

# Revista Española de Salud Pública



VOLUMEN 73

NÚMERO 2

Marzo-Abril 1999

## EDITORIAL

El estudio EMECAM sobre los efectos de la contaminación atmosférica. **J Sunyer. 105**

## COLABORACIONES ESPECIALES

Efectos de la contaminación atmosférica sobre la salud: Una introducción. **F Ballester, JM Tenías y S Pérez-Hoyos. 109**

Contaminantes atmosféricos y su vigilancia. **E Aránguez, JM Ordóñez, J Serrano, N Aragonés, R Fernández-Patier, A Gandarillas et al. 123**  
Métodos de series temporales en los estudios epidemiológicos sobre contaminación atmosférica. **M Sáez, S Pérez-Hoyos, A Tobías, C Saurina, MA Barceló y F Ballester. 133**

Revisión de los trabajos originales que analizan los efectos de la contaminación atmosférica en la mortalidad, 1994-1998. **S Medina, F Ballester, JM Tenías y A Daponte. 145**

El proyecto EMECAM: Estudio multicéntrico español sobre la relación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad. Antecedentes, participantes, objetivos y metodología. **F Ballester Díez, M Sáez Zafra, ME Alonso Fustel, M Taracido Trunk, JM Ordóñez Iriarte, I Aguinaga Ontoso I et al. 165**

Protocolo EMECAM: Análisis del efecto a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. **S Pérez-Hoyos, M Sáez Zafra, MA Barceló, K Cambra, A Figueiras Guzmán, JM Ordóñez, et al. 177**

## ORIGINALES

Efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. Resultados del proyecto EMECAM en dos ciudades de Asturias. **A Cañada Martínez, JV García González, V Rodríguez Suárez, F Fernández Noval, C Fernández Rodríguez y I Huerta González. 187**

Efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. Resultados del proyecto EMECAM en la ciudad de Barcelona, 1991-95. **C Saurina, MA Barceló, M Sáez y A Tobías. 199**

Efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. Resultados del proyecto EMECAM en el Gran Bilbao. **K Cambra y E Alonso. 209**

Efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. Resultados del proyecto EMECAM en Cartagena. 1992-96. **JJ Guillén, L Cirera, L García-Marcos, E Jiménez, X Barber, MJ Martínez et al. 215**

Efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. Resultados del proyecto EMECAM en Castellón, 1990-1994. **JB Bellido, C Felis Daudí, A Arnedo Pena, F González Morán, C Herrero Carot y L Safont Adsuara. 225**

Efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. Resultados del proyecto EMECAM en la ciudad de Huelva, 1993-1996. **A Daponte, P Gutiérrez, R Ocaña, JL Gurucelain, R Garrido, JA Maldonado et al. 233**

Efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. Resultados del proyecto EMECAM en el municipio de Madrid, 1992-95. **I Galán, E Aránguez, A Gandarillas, JM Ordóñez y N Aragonés. 243**

Efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. Resultados del proyecto EMECAM en la ciudad de Pamplona, 1991-95. **I Aguinaga Ontoso, F Guillén Grima, PJ Oviedo de Sola, MY Floristán Floristán, MS Laborda Santesteban, MT Martínez Ramírez et al. 253**

Efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. Resultados del proyecto EMECAM en la ciudad de Sevilla, 1992-1996. **R Ocaña, A Daponte, P Gutiérrez, JM Mayoral, JL Gurucelain, JA Maldonado, et al. 259**

Efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. Resultados del proyecto EMECAM en la ciudad de Valencia, 1996-94. **JM Tenías Burillo, S Pérez-Hoyos, R Molina Quilis, J González-Aracil y F Ballester Díez. 267**

Efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. Resultados del proyecto EMECAM en la ciudad de Vigo, 1991-1994. **M Taracido Trunk, A Figueiras Guzmán y I Castro Lareo. 275**

Efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. Resultados del proyecto EMECAM en Vitoria-Gasteiz, 1990-94. **MJ Pérez Boillos, A Alonso López, JJ Estíbalez González y MA García Calabuig. 283**

Efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. Resultados del proyecto EMECAM en Zaragoza, 1991-95. **F Arribas Monzón, T Alcalá Nalváiz, JM Abad Díez, M Navarro Elipe, MC Martos Jiménez, MJ Rabanaque Hernández et al. 293**

## COLABORACIÓN ESPECIAL

El proyecto EMECAM: discusión de los resultados en las ciudades participantes. **F Ballester, M Sáez, S Pérez Hoyos, A Daponte, J Bellido, A Cañada et al. 303**

**EDITORIAL****EL ESTUDIO *EMECAM* SOBRE LOS EFECTOS DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA****Jordi Sunyer**

Unitat de Recerca Respiratòria i Ambiental. IMIM. Barcelona.

Las evidencias de que los niveles actuales de contaminación del aire de nuestras ciudades pueden perjudicar la salud son cada vez mayores (ver la excelente revisión que presentan Tenias y col.). Al esfuerzo de la epidemiología se han sumado en los últimos años las evidencias toxicológicas y de estudios de laboratorio en voluntarios que sugieren, cada vez con mas coherencia científica, que las partículas provocan un daño a nivel pulmonar que tiene repercusiones sistémicas<sup>1</sup>, como el aumento de la coagulabilidad<sup>2</sup> o las alteraciones del ritmo cardíaco<sup>3</sup>. La habilidad de las partículas finas (menores a 2.5 µm) de penetrar por los bronquios hasta llegar a los alvéolos, su persistencia en el ambiente del interior de las casas, la presencia de partículas en el aire de todas las ciudades (a diferencia de los gases que son más específicos según el tipo de ciudad), y la demostración, en estudios con voluntarios con lavado broncoalveolar de una gran reacción inflamatoria<sup>4</sup>, sugieren que ellas son las mayores responsables de dichos efectos. A pesar del largo camino recorrido, primero por la epidemiología y ahora por la toxicología, quedan todavía muchas preguntas abiertas. Si las partículas se asocian con efectos en la salud ¿cuales son las partículas responsables, las de pequeño tamaño o finas, y/o las aún menores o ultrafinas? ¿Es el número de partículas, su densidad o su cualidad química lo que explica el efecto? Y, finalmente ¿qué papel juegan los contaminantes en fase gas, son promotores de las partículas o también tienen un papel independiente?

En este contexto ¿cual es la aportación del estudio *EMECAM*? *EMECAM* es un es-

tudio epidemiológico multicéntrico, sobre los efectos agudos de la contaminación urbana, que abarca las mayores ciudades españolas, así como aquellas que tuvieron un pasado reciente de alta contaminación de origen industrial, y una muestra de ciudades de mediano tamaño. *EMECAM* ha hecho el esfuerzo de reunir a un gran número de investigadores de distintas disciplinas, de diversos centros universitarios y de la administración sanitaria. El resultado ha sido el intercambio de conocimientos y la realización de un protocolo estándar (elaborado a partir de los conocimientos adquiridos en el estudio internacional *APHEA*) por todos los centros, con un riguroso control en la recogida y análisis de los datos. La suma de esfuerzos ha permitido conocer, por primera vez, cual es la situación de un problema de salud pública, como la contaminación atmosférica en nuestro entorno, del que hasta la fecha sólo había información de escasos centros. El análisis conjunto de todas las ciudades revelará una información de interés para la salud pública. Los resultados presentados aquí, son específicos para cada ciudad, pero una visión conjunta permite observar una asociación significativa en varias ciudades, entre la contaminación atmosférica por partículas y la mortalidad, principalmente cardiovascular y respiratoria (tabla 1). ¿Significa ello que la contaminación causa un aumento de la mortalidad en las ciudades españolas? ¿Por qué no encontramos un efecto en todas las ciudades?

El estudio *EMECAM* utiliza un diseño propio de los estudios ambientales para investigar efectos agudos, como es el diseño

Tabla 1

Riesgo relativo de morir por cada incremento en 10 µg/m<sup>3</sup> en las partículas (promedio de 24 horas del mismo día o 3 días anteriores), según los artículos publicados a continuación

Ciudad	Indicador †	RR según causa mortalidad			Otros contaminantes ‡
		Total	Cardio-vascular	Respiratoria	
Barcelona 1991-1995	--	--	--	--	NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub>
Bilbao 1992-1996	Humos N. TSP	1.009 1.008 *	-- 1.012 *	1.030 1.017	NO <sub>2</sub>
Castelló 1991-1995	Humos N.	1.019	1.032 *	--	--
Cartagena 1992-1996	TSP	0.999	1.001	1.002	--
Huelva 1993-1996	PM10	1.025	--	1.076	--
Gijón 1993-1996	TSP	1.006	--	0.978	--
Madrid 1992-1995	PM10	--	1.009 *	1.008	SO <sub>2</sub> , CO
Oviedo 1993-1996	Humos N. TSP	-- 0.994	1.015 1.014	1.026 1.018	-- --
Pamplona 1991-1995	Humos N.	1.030	--	1.134	--
Sevilla 1992-1996	PM10	--	--	0.975	NO <sub>2</sub>
Valencia 1994-1996	Humos N.	1.013 *	--	--	NO <sub>2</sub> , CO
Vigo 1991-1994	Humos N.	1.004	--	--	SO <sub>2</sub>
Vitoria 1990-1994	Humos N.	1.006	--	--	--
Zaragoza 1991-1995	Humos N.	--	--	1.028 *	SO <sub>2</sub>

† Las partículas son medidas como humos negros (Humos N.), Partículas suspendidas totales (TSP), o partículas de tamaño menor de 10 µm (PM10).

‡ Contaminantes gaseosos que muestran una asociación estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ).

\*  $p < 0.05$ .

-- No se presentan datos en los artículos publicados en esta revista para retrasos menores de 4 días.

de series temporales. Sáez y col. y Pérez-Hoyos y col. revisan la complejidad que comporta su aplicación de forma repetida en todos los centros. Estos estudios investigan los cambios que ocurren entre días sucesivos, de modo que la unidad de análisis es el día. La ventaja de este diseño es que incluye a todos los habitantes de una ciudad, sin ningún límite en la selección. El mayor inconveniente del diseño es la gran dificultad en modelizar correctamente las series. Cómo ajustar por las variaciones en la tendencia o la estación, cómo controlar por las variables meteorológicas, o cuáles son los retrasos en el efecto a medir, son decisiones que pueden afectar la bondad de los resultados. En un

estudio ambiental, con variaciones en el ambiente de las ciudades, escoger la misma estrategia para modelizar tendencia, estación, clima y el retraso en cada ciudad, puede conllevar discrepancias en la estimación de los efectos. Se conoce que el número de muertes diarias influye en la adecuación del modelo matemático, y que los métodos paramétricos pueden no ser los adecuados cuando el número es pequeño, requiriéndose métodos de suavizado no-paramétricos difíciles de homogeneizar. Pero, así y todo, siempre queda la incógnita de si se ha ajustado correctamente por las variables meteorológicas. Es por ello, que los estudios de series temporales aportan una visión de los

efectos con datos disponibles a partir de los registros de mortalidad y de contaminación, pero no son suficientes para concluir que las asociaciones observadas son causales. Además, se debe modelizar el retraso entre la exposición aguda y la aparición del efecto, que en *EMECAM* se decide de manera empírica a partir de los resultados de cada serie de datos. Sin embargo, retrasos de más de 3 días interfieren en la modelización de la autocorrelación propia de las series temporales. Finalmente, un problema común en los estudios epidemiológicos ambientales es la validez de la medida de la exposición, no sólo por su componente comunitario en lugar de personal, sino por la selección del indicador de contaminación. En estos momentos se cree que el indicador adecuado para medir partículas es el PM<sub>2.5</sub> (partículas de tamaño menor de 2.5 µm). Sin embargo, los errores en la medida de la exposición son no diferenciales y conllevan una subestimación de la asociación.

A la espera del análisis conjunto de todos los datos de *EMECAM*, la presente publicación sugiere que, en varias de las ciudades investigadas (Bilbao, Castelló, Madrid, Valencia, Vigo, Zaragoza para partículas y además Barcelona, Sevilla y Vigo para gases), la contaminación actual se asocia con la mortalidad (tabla 1). Sin embargo, la asociación encontrada es muy débil. Los riesgos relativos son menores de 1.1. Ello puede ser debido a la infraestimación producida por los errores en la medida de la exposición, pero señala una gran incógnita sobre el valor causal de los resultados. Sin embargo, dado que toda la población de una ciudad

está expuesta a la contaminación atmosférica, el incremento de un 2% por cada 10 µg/m<sup>3</sup> puede tener un impacto considerable sobre la salud pública, cuya magnitud depende del tamaño de las ciudades. Ello es lo que ha llevado a algunos gobiernos a actuar a partir de información similar a la aportada por *EMECAM*, sin esperar la respuesta a las preguntas todavía no resueltas. Estas actuaciones se dirigen a reducir las fuentes de contaminación urbana, como la reducción del espacio para el tránsito rodado, o la reducción del valor que indica atmósfera contaminada. Los investigadores de *EMECAM* han aportado una nueva pieza de información, presentada de forma preliminar en este número y que, tras el análisis conjunto de los datos, merecerá una respuesta sobre si es necesario actuar en nuestro entorno urbano.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Li XY, Gilmour PS, Donaldson K, MacNee W. Free radical activity and pro-inflammatory effects of particulate air pollution (PM<sub>10</sub>) in vivo and in vitro. *Thorax* 1996; 1216-22.
2. Peters A, Döring A, Wichman HE, Koenig W. Increased plasma viscosity during an air pollution episode: a link to mortality. *Lancet* 197; 349:1582-7.
3. Gold DR, Litonjua A, Schwartz J, Verrier M, Mittleman B, Larson A, et al. Cardiovascular vulnerability to particulate pollution. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 155:A268.
4. Salvi SS, Blomberg A, Rudell B, Kelly FJ, Sandstrom T, Holgate ST, Frew AJ. Acute inflammatory changes in the airways of healthy human subjects following short term exposure to diesel exhaust. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155: A425.

## EFFECTOS DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA SOBRE LA SALUD: UNA INTRODUCCIÓN

Ferran Ballester Díez (1), José María Tenías (1,2) y Santiago Pérez-Hoyos (1)

- (1) Institut Valencià d'Estudis en Salut Pública (IVESP). Direcció General de Salut Pública. Conselleria de Sanitat. Generalitat Valenciana.  
(2) Hospital Lluís Alcanyís. Xàtiva. Conselleria de Sanitat. Generalitat Valenciana.

### RESUMEN

En los últimos años ha habido un gran avance en el conocimiento y comprensión de los efectos de la contaminación atmosférica. En este trabajo se establecen sus conceptos fundamentales y se revisan las diferentes aproximaciones metodológicas posibles. Entre los estudios epidemiológicos, los de series temporales son los más utilizados para medir los efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica. Los factores de confusión más importantes en este tipo de estudios son las variaciones estacionales y semanales, la tendencia, las variables meteorológicas y las enfermedades graves con un comportamiento estacional, como la gripe.

Los principales efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la salud van desde un aumento de la mortalidad total y por causas respiratorias y cardiovasculares a las alteraciones del funcionalismo pulmonar y otros síntomas, pasando por un incremento en el número de visitas médicas e ingresos hospitalarios.

A pesar de existir un amplio consenso en cuanto al efecto nocivo de la contaminación atmosférica, existen una serie de cuestiones que necesitan de mayor investigación.

**Palabras clave:** Contaminación atmosférica. Efectos en salud. Series temporales.

### ABSTRACT

#### The Impact of Air Pollution on Human Health: An Introduction

In recent years, major progress has been made as regards the knowledge and understanding which has been gained of the impact of air pollution. In this study, the basic concepts are set out regarding this subject, and the different possible approaches as far as methodologies are concerned are reviewed. Among the epidemiological studies, the time series studies are those most often used for assessing the short-term impact of air pollution. The most important factors leading to confusion in this type of study are the seasonal and weekly changes, the tendency, the weather variables and the serious illnesses of a seasonal pattern, such as the flu.

The main short-term impact of air pollution on human health range from a rise in the overall death rate resulting from respiratory and cardiovascular diseases to the worsening of lung function and other symptoms, including a rise in the number of doctor visits and hospital admissions.

Despite a widespread consensus existing with regard to the harmful impact of air pollution, there are a number of questions currently in the need of further research.

**Key words:** Air pollution. Impact on human health. Time series studies.

### INTRODUCCIÓN

La atmósfera es la parte del ambiente con la que el organismo humano está permanentemente en contacto. De hecho, muchas de

sus reacciones pueden ser explicadas como la respuesta a los cambios en el estado físico y químico de la atmósfera<sup>1</sup>. Tanto en el campo de la clínica como en el de la salud pública, la contaminación atmosférica es un fenómeno conocido y estudiado desde antiguo. En el mundo contemporáneo cobra una gran importancia a partir de una serie de episodios que tuvieron lugar en los países industrializados durante la primera mitad del siglo XX. Los casos ocurridos en el Valle de Mosa (Bélgica) en 1930, en Donora (Pennsylvania, EEUU) en 1948 y, sobre todo, la

Correspondencia:  
Ferran Ballester Díez  
Institut Valencià d'Estudis en Salut Pública (IVESP).  
Juan de Garay, 21.  
46017 Valencia.  
Teléfono 96-3869369  
Fax 96-3869370  
Correo electrónico: fballest@san.gva.es

catástrofe de Londres, en Diciembre de 1952, serían tal vez los más destacables y característicos<sup>2,3</sup>. Estas situaciones excepcionales se tradujeron en un aumento de la mortalidad y la morbilidad, que no dejaron dudas acerca de que los niveles altos de contaminación atmosférica se asocian causalmente con un aumento de muertes tempranas. En el último de los episodios citados, una densa niebla cubrió el área del Gran Londres durante 4 días, del 5 al 8 de Diciembre de 1952, acompañándose de un brusco aumento en la mortalidad. El número de muertes en exceso atribuidas a este episodio fue entre 3.500 y 4.000. Estas evidencias llevaron a la adopción de políticas de control de la contaminación, especialmente en Europa Occidental y en los Estados Unidos, las cuales han conducido a una importante reducción de los niveles de contaminación atmosférica.

Aunque los niveles actuales de contaminación atmosférica en los países del mundo occidental pueden, en general, considerarse moderados, la preocupación acerca de sus posibles efectos en la salud de las personas persiste. Por un lado, en los últimos años un número importante de estudios realizados en distintas ciudades ha encontrado que, aún por debajo de los niveles de calidad del aire considerados como seguros, los incrementos de los niveles de la contaminación atmosférica se asocian con efectos nocivos sobre la salud<sup>4,5</sup>. Por otro lado, aumenta la preocupación sobre los posibles riesgos de agentes para los que no existe una evaluación satisfactoria<sup>6</sup>. Importantes sectores de la población se encuentran expuestos a contaminantes atmosféricos con posibles repercusiones negativas sobre su salud. En respuesta a las demandas de la sociedad, tanto los médicos clínicos, como los toxicólogos y epidemiólogos, están llamados a evaluar los efectos adversos de los contaminantes inhalados: el clínico evaluando la salud de los individuos expuestos, el toxicólogo definiendo el daño causado por el contaminante, y el epidemiólogo estudiando los efectos en los grupos expuestos. Todos estos tipos de

valoración son complementarios, dado que cada uno tiene ventajas y limitaciones para dar respuesta a las preocupaciones de la sociedad<sup>6</sup>.

El objetivo de este artículo es servir de introducción al número monográfico sobre los efectos de la contaminación atmosférica. Para ello se proporciona una aproximación a los principales métodos utilizados, se consideran las variables de confusión más importantes y se indican los efectos, de los que existe mayor evidencia, de la contaminación atmosférica en la salud.

## APROXIMACIONES METODOLÓGICAS

La interpretación de las reacciones que produce la contaminación atmosférica en la salud humana se fundamenta en estudios de dos clases, toxicológicos y epidemiológicos. Ambos tipos de estudios se consideran complementarios cuando se trata de valorar los efectos de la contaminación atmosférica en la salud.

— **Estudios toxicológicos experimentales**, en el hombre o en los animales, en los que la concentración, duración y condiciones de la exposición son controladas por el investigador<sup>7</sup>. Su principal ventaja radica precisamente en el control de las condiciones de exposición, por lo que la medida de ésta es más precisa que en el caso de los estudios observacionales. En cuanto a los inconvenientes, éstos radican fundamentalmente en el hecho de someter a los sujetos en experimentación a una situación artificial, ya que se utiliza un reducido número de contaminantes en situación ideal, a grandes dosis y en circunstancias ambientales especiales. Además, las poblaciones con las que se experimenta son poco representativas.

— **Estudios epidemiológicos**, en los que se observan los sucesos que se desarrollan en las poblaciones humanas bajo condiciones

naturales, circunstancia en la que radica su ventaja más significativa. Como medida de la contaminación atmosférica se utilizan, habitualmente, los datos de las redes de vigilancia de la contaminación atmosférica. En este caso el principal problema es la medida de la exposición, ya que el estudio epidemiológico de los efectos sobre la salud de la contaminación atmosférica tiene una serie de características que lo distinguen de otras áreas de la epidemiología. Entre éstas destacaríamos<sup>8</sup>:

a. *Ubicuidad de la exposición*: una vez los contaminantes han sido vertidos al aire, o se han formado en él, la exposición no se puede evitar. Esto no ocurre igual en otros medios, como el agua de bebida, el suelo o los alimentos. Por este motivo, es difícil encontrar grupos no expuestos en los estudios epidemiológicos. Sin embargo, a pesar de su ubicuidad la contaminación atmosférica no se distribuye de manera homogénea en las ciudades.

b. *Variaciones individuales de la exposición*: incluso cuando las concentraciones de los contaminantes en el ambiente exterior son más o menos uniformes (lo cual raramente ocurre), los individuos pasamos la mayor parte del tiempo en nuestras casas y en el interior de otros lugares. La exposición del ambiente exterior puede diferir considerablemente de la del interior, debido a la presencia de fuentes interiores, a la deposición y a las diferencias en la ventilación. Sin embargo, allí donde no existen fuentes interiores significativas, la calidad del aire interior viene determinada, de una manera importante, por las concentraciones en el exterior.

c. *Confusión importante por otros factores*: la morbilidad y mortalidad por enfermedades respiratorias y del aparato circulatorio pueden tener causas diferentes a la contaminación atmosférica. Además, estos factores, pueden tener una influencia más fuerte, como son el hábito tabáquico o la exposición a gases y polvos irritantes en el ámbito profesional.

## LOS ESTUDIOS ECOLÓGICOS DE SERIE TEMPORALES

Uno de los diseños epidemiológicos más utilizados en la actualidad son los estudios ecológicos de series temporales. En ellos se analizan las variaciones en el tiempo de la exposición al contaminante y el indicador de salud estudiado en una población. Los estudios ecológicos miden exposiciones ambientales y efectos en poblaciones humanas representativas. En ellos se considera todo el rango de exposiciones, así como las múltiples combinaciones de factores ambientales y socioculturales que determinan la ocurrencia de los efectos sobre la salud. Una de las grandes ventajas de los estudios de series temporales es que al analizar a la misma población en diferentes periodos de tiempo (día a día, generalmente), muchas de aquellas variables que pueden actuar como factores de confusión a nivel individual (hábito tabáquico, edad, género, ocupación, etc.) no necesitan ser controladas, ya que se mantienen estables en la misma población. En todo caso, no es previsible que las variaciones que éstas puedan sufrir día a día se relacionen con los niveles de contaminación atmosférica.

La falacia ecológica, el principal sesgo de estos estudios, se define como el error cometido al trasladar las estimaciones realizadas del nivel ecológico a un nivel individual<sup>9</sup>. Generalmente, la falacia ecológica afecta más a los diseños geográficos o espaciales que a los de series temporales. Por otro lado, y debido a que siempre se trata de mezclas de contaminantes, existe dificultad en atribuir los efectos sobre la salud a un contaminante concreto.

Al analizar los estudios ecológicos de series temporales que examinan la relación entre contaminación atmosférica y salud, se debería tener en cuenta, por un lado, la adecuación de la metodología estadística utilizada<sup>10,11</sup> y, por otro, los factores de confusión considerados. Estos últimos se pueden resumir en tres grandes grupos<sup>12</sup>:

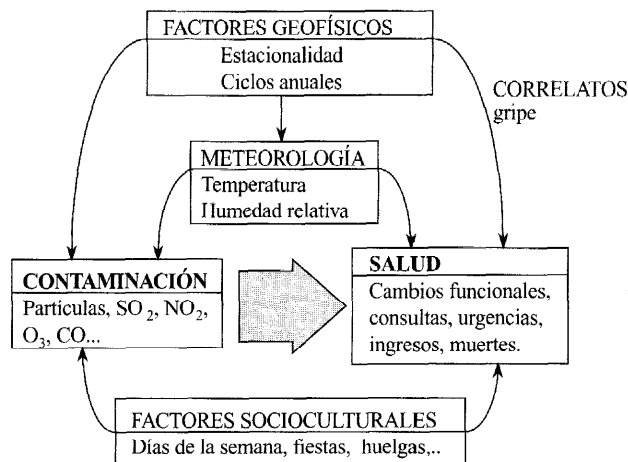
- **Factores geofísicos:** aquellos producidos por los ciclos estacionales de energía y radiaciones en la superficie de la tierra. Conllevan cambios en la meteorología, la contaminación y la salud. Su ciclo fundamental es el año.
- **Factores meteorológicos:** aunque podrían incluirse dentro de los factores geofísicos ya que dependen de estos, tienen una entidad propia innegable. La temperatura ambiental y la humedad son dos variables con las que se intenta resumir la meteorología, lo que para algunos autores resulta insuficiente para poder ajustar adecuadamente un fenómeno tan complejo<sup>13</sup>.
- **Factores socioculturales:** se corresponden con el nivel de desarrollo económico e industrial, la cultura, la reli-

gión, la mentalidad de las personas, el país, la comunidad, etc. El ciclo fundamental de la actividad sociocultural en la mayoría de países y culturas es la semana, que se corresponde con el ciclo laboral básico. La salud cambia según el día de la semana (por razones aún no del todo conocidas las personas generalmente nos sentimos peor el lunes que el resto de días de la semana, la mortalidad aumenta los días laborales, etcétera y también lo hacen los niveles de contaminación atmosférica.

La construcción de cualquier modelo matemático que analice la relación entre contaminación atmosférica y salud, debería tener en cuenta estos tres grandes grupos de factores. Además, habría que considerar aquellas enfermedades con comportamiento estacional, como la gripe (figura 1).

Figura 1

Relación jerárquica de los factores implicados en el estudio del efecto de la contaminación atmosférica sobre la salud



Fuente: Adaptada de Goldsmith et al, 1996<sup>12</sup>

## ESTUDIOS MULTICÉNTRICOS

En la actualidad existen en marcha diversos proyectos internacionales con criterios de análisis estandarizados para el estudio de diferentes aspectos de la relación entre la contaminación atmosférica y la salud. En Estados Unidos, el Instituto para los efectos de la salud (HEI), corporación no lucrativa patrocinada por la agencia de protección ambiental americana (EPA), tiene como principal objetivo estudiar los efectos sobre la salud de los contaminantes atmosféricos emitidos por los vehículos a motor y otras fuentes. Entre sus últimos proyectos se encuentra el reanálisis de los estudios de cohortes que investigan la influencia de la polución aérea por partículas sobre la mortalidad a largo plazo<sup>14</sup>.

En Europa, el proyecto *APHEA* (Short term effects of air pollution on health, a European approach) es uno de los más ambiciosos de cuantos se están realizando. Este estudio multicéntrico contó en su primera fase con la participación de 15 ciudades europeas (entre las que se incluía Barcelona) pertenecientes a 10 países diferentes, con una población de estudio de aproximadamente 25 millones de habitantes<sup>15</sup>. En la segunda fase del proyecto, que incluye 34 ciudades, además de Barcelona participan investigadores de Madrid, Bilbao y Valencia<sup>16</sup>. En el ámbito español, el proyecto *EMECAM* (Estudio Multicéntrico Español sobre la relación entre la Contaminación Atmosférica y la Mortalidad), se enmarca dentro del contexto de los estudios multicéntricos citados. En dicho proyecto se incluyen 14 ciudades españolas (Barcelona, Gran Bilbao, Cartagena, Castellón, Gijón, Huelva, Madrid, Pamplona, Sevilla, Oviedo, Valencia, Vigo, Vitoria y Zaragoza) que representan diferentes situaciones sociodemográficas, climáticas y ambientales, sumando un total de cerca de 9 millones de habitantes.

En otro estudio multicéntrico europeo (Pollution Effects on Asthmatic Children in

Europe, *PEACE*)<sup>17</sup> se estudian los efectos agudos de la contaminación atmosférica causada por partículas, SO<sub>2</sub> y NO<sub>2</sub> en la salud respiratoria de 2010 niños repartidos en 28 paneles de otras tantas localidades europeas. Los objetivos de dicho estudio son obtener datos comparables en las concentraciones de partículas durante el periodo invernal, en varias localidades urbanas y no urbanas de Europa, valorar la relación entre las fluctuaciones a corto plazo en la contaminación atmosférica y las fluctuaciones a corto plazo en los indicadores de salud respiratoria de los niños con sintomatología respiratoria crónica, evaluar si las características médicas de los niños están relacionadas con las diferencias en la respuesta a la contaminación atmosférica y, por último, evaluar si la composición de las partículas se relaciona con la respuesta a la contaminación atmosférica.

## EFECTOS DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA SOBRE LA SALUD

Los efectos relacionados con la exposición a la contaminación atmosférica son diversos. Los más estudiados son aquellos que se producen a corto plazo, es decir en el periodo de unos pocos días, habitualmente menos de una semana, después de la exposición (tabla 1). Estos efectos mantienen una gradación tanto en la gravedad de sus consecuencias como en la población a riesgo afectada (figura 2). Además, deben estar relacionados por el «principio de coherencia» definido por Bates<sup>18</sup>. Por ejemplo, si el hallazgo principal es un aumento de la mortalidad total o por una causa específica, se debería esperar, necesariamente, salvo que todos los que mueren en exceso ya estén hospitalizados, un incremento en los ingresos hospitalarios. A este efecto se le conoce como hallazgo contingente. Si el hallazgo principal es un aumento en el número de ingresos hospitalarios, deberíamos encontrar, como efecto contingente, un incremento paralelo del número de visitas a urgencias. Este principio de coherencia es difícil de

Tabla 1

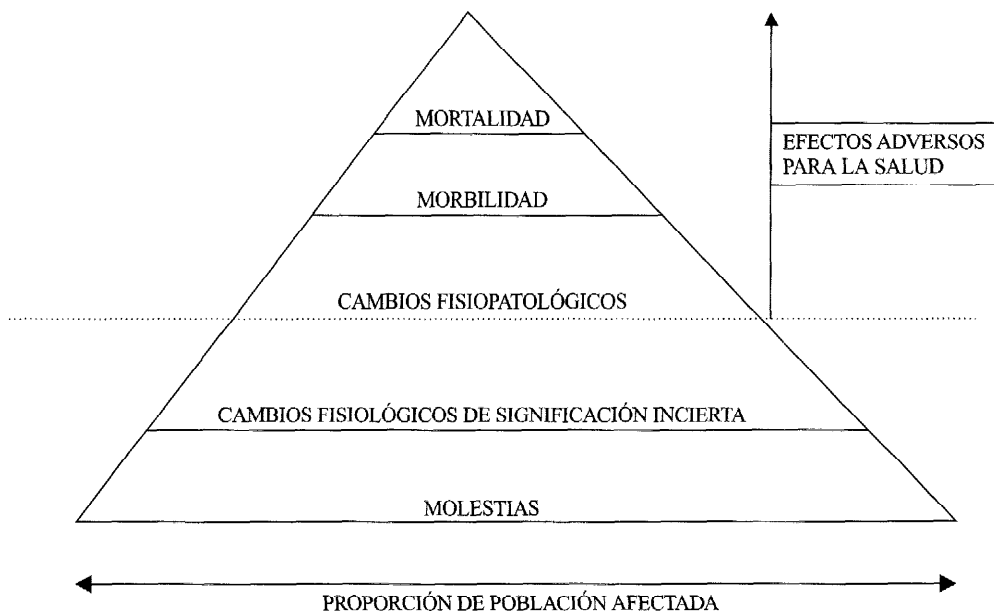
Principales efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre diferentes indicadores de salud

<p>Aumento de la mortalidad total y por causas específicas</p> <p>Incremento de la utilización de los servicios sanitarios</p> <p>Ingresos hospitalarios</p> <p>Visitas a urgencias</p> <p>Visitas a consultas médicas</p> <p>Alteraciones de diferentes índices funcionales pulmonares</p> <p>Incremento de los síntomas de enfermedad y del uso de fármacos</p>
---

Fuente: A Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society, 1996<sup>6</sup>

Figura 2

Representación de los diferentes efectos de la contaminación atmosférica sobre la salud



Fuente: Traducida y adaptada de Andrews et al, 1985<sup>52</sup>

comprobar, ya que para demostrarlo en su totalidad deberían verificarse todos los hallazgos principales y sus efectos contingentes en la misma localización geográfica y en el mismo periodo de tiempo, pues el lugar y el tiempo pueden actuar como determinantes o, al menos, matizar en gran medida los resultados.

A la hora de hablar de los efectos de la contaminación atmosférica sobre la salud es conveniente diferenciar entre la contaminación más típica del invierno (*winter smog*) y la que es más característica del verano (*summer smog*). En invierno los episodios de contaminación pueden ocurrir debido a condiciones de estancamiento del aire, cuando

los contaminantes procedentes de la combustión se acumulan en la atmósfera. Los contaminantes principales son el SO<sub>2</sub> y las partículas en suspensión, aunque éstos simplemente sirven como indicadores de mezclas de contaminantes mucho más complejas. En verano los episodios de contaminación pueden ocurrir en los días calurosos y soleados, en los que las reacciones fotoquímicas de los óxidos de nitrógeno y los hidrocarburos llevan a la formación de ozono y otras sustancias con capacidad tóxica<sup>19</sup>.

### Efectos de la contaminación tipo invierno («winter smog»)

Los componentes principales de dicho tipo de contaminación son el SO<sub>2</sub> y las partículas en suspensión. El SO<sub>2</sub> es un gas irritante que a altas concentraciones en individuos normales y más bajas en individuos asmáticos, puede producir broncoconstricción. En 1987, la Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para Europa estableció 1000 µg/m<sup>3</sup> como el nivel más bajo al cual se observarían efectos después de 10 minutos de exposición en individuos asmáticos<sup>20</sup>. Aplicando un factor corrector de 2, resulta un nivel de 500 µg/m<sup>3</sup> como nivel guía

de protección de la Salud Pública para «valores pico». Debería tenerse en cuenta que esta guía está pensada para proteger la salud de los efectos del SO<sub>2</sub>, pero no tiene en cuenta la presencia de otras sustancias peligrosas en el aire. Por ello, como la contaminación por SO<sub>2</sub> comúnmente se asocia a la de las partículas, sus efectos han sido estudiados en conjunto.

Los efectos agudos del SO<sub>2</sub> y las partículas se han examinado en relación con los cambios diarios en mortalidad en un número importante de ciudades, en relación con ingresos y urgencias hospitalarias, con exacerbaciones de enfermedades en grupos sensibles de sujetos, o con cambios temporales del funcionalismo pulmonar entre niños o adultos. Los efectos agudos esperados en la salud humana establecidos por la OMS en 1990<sup>21</sup>, en función de las observaciones hechas en estudios epidemiológicos para niveles promedio de 24 horas, se muestran en la tabla 2.

En la última década, sin embargo, un importante número de estudios ha puesto en cuestión los criterios mencionados arriba. En buena parte de ellos se informa la asociación de los niveles de contaminación atmos-

Tabla 2

Niveles promedio de 24 horas de mezclas de contaminación atmosférica conteniendo SO<sub>2</sub> y partículas en suspensión por encima de los cuales se pueden esperar efectos agudos sobre la salud humana según la OMS (1990)

SO <sub>2</sub> *	Partículas * (método de determinación)	Efectos sobre la salud	Grado de clasificación de los efectos
200	200 (gravimetría, PTS)	Disminución ligera y transitoria de la función pulmonar (FVC, FEV <sub>1</sub> ) en niños y adultos que puede durar unas 2-4 semanas	moderados
250	250 («humos negros»)	Aumento de la morbilidad respiratoria entre los adultos susceptibles y, posiblemente, entre los niños	moderados
400	400 («humos negros»)	Mayor incremento en la morbilidad respiratoria	graves
500	500 («humos negros»)	Aumento de la mortalidad entre los ancianos y los enfermos crónicos	graves

Fuente: OMS (1990) <sup>21</sup>.

Niveles en µg/m<sup>3</sup>

FVC: Capacidad vital forzada. FEV<sub>1</sub>: Volumen espirado durante el primer segundo de la FVC.

férica con efectos sobre la salud, incluso por debajo de los estándares considerados como seguros por las agencias internacionales. Además, especialmente en el caso de las partículas, cuando se examina la relación dosis-respuesta entre los niveles de contaminación y los indicadores de salud, no se encuentra evidencia de un posible umbral por debajo del cual no se esperen efectos adversos. La tabla 3, tomada de un trabajo realizado por Dockery y Pope<sup>22</sup>, sirve como resumen de los efectos agudos de las partículas más frecuentemente puestos en evidencia. Algunas de las observaciones de esta tabla están basadas en estudios que usaron medidas de partículas por el método de los «humos negros» (reflectometría), mientras otras se basaron en medidas gravimétricas (partículas totales en suspensión). En este sentido, los autores consideraron que el valor obtenido por el método de determinación de los «humos negros», método de referencia en la Unión Europea, sería aproximadamente igual al obtenido por el método de

captación de las partículas de diámetro inferior a 10 micras (PM<sub>10</sub>), medida de referencia de la Agencia de Protección Ambiental (EPA) de los Estados Unidos de América. Ambas medidas equivaldrían, aproximadamente, según estos autores, al 55% de las partículas totales en suspensión (PTS)<sup>22</sup>. Esta conversión ha sido cuestionada al considerarla muy imprecisa, por no tener en cuenta las variaciones en la relación entre dichos indicadores de partículas, tanto al considerar distintas localidades como a lo largo de las estaciones del año<sup>23</sup>. Así, en el contexto del estudio PEACE<sup>24</sup>, se encontró que la razón entre las medianas de PM<sub>10</sub> y de «humos negros» (HN) en el periodo invernal varió entre 0,67 y 3,67, según las localidades estudiadas. En algunos lugares, sin embargo, como Atenas, Europa central y Oslo, está razón fue próxima a la unidad. Parece haber una tendencia a razones PM<sub>10</sub>/HN más bajas en las áreas urbanas, consistente con la contribución de emisiones de los motores de los vehículos (diesel).

Tabla 3

Estimación de los efectos asociados a los niveles medios diarios de contaminación atmosférica por partículas en suspensión

<i>Indicador del efecto sobre la salud</i>	<i>Cambio (%) del indicador de efecto asociado a un incremento de 10µg/m<sup>3</sup> de PM<sub>10</sub>*</i>
<b>Incremento de la mortalidad diaria</b>	
— Muertes por todas las causas	1,0
— Muertes por causas respiratorias	3,4
— Muertes por causas del aparato circulatorio	1,4
<b>Incremento de la demanda de atención hospitalaria (enfermedades respiratorias)</b>	
— Ingresos	0,8
— Urgencias	1,0
<b>Exacerbación del asma</b>	
— Crisis asmáticas	3,0
— Uso de broncodilatadores	2,9
— Visitas a urgencias	3,4
— Ingresos hospitalarios	1,9
<b>Disminución de la función pulmonar</b>	
— Volumen expiratorio máximo por segundo	0,15
— Flujo expiratorio máximo	0,08

\*PM<sub>10</sub>: partículas de diámetro aerodinámico inferior a 10µm

Fuente: Dockery y Pope, 1994<sup>22</sup>

Al conocimiento proveniente de los estudios epidemiológicos observacionales y a pesar de las limitaciones comentadas anteriormente, en los últimos tres años se han aportado algunas evidencias por parte de los estudios experimentales. Por un lado, se ha sugerido que el poder tóxico de las partículas en los ambientes urbanos procedería de su alta composición en partículas ultrafinas. Así, aunque gravimétricamente su concentración no sea muy alta, estas partículas podrían provocar una exacerbación de los problemas respiratorios e incrementar la coagulabilidad plasmática<sup>25</sup>. En un estudio realizado en Alemania<sup>26</sup> se encontró que durante un episodio de contaminación atmosférica con niveles elevados de SO<sub>2</sub> y de partículas en suspensión, las cifras de viscosidad sanguínea se encontraban elevadas, tanto en hombres como en mujeres. Por otro lado, algunos estudios toxicológicos con animales de experimentación han encontrado que los animales expuestos a partículas finas enferman y, a veces, mueren<sup>27</sup>. En uno de estos estudios, realizado en la Escuela de Salud Pública de Harvard, en Boston, se encontró que las ratas expuestas durante 3 días a partículas de diámetro inferior a 2,5 µm (PM<sub>2.5</sub>), extraídas del aire de Boston durante 3 días, a niveles equivalentes al doble de los valores límites actuales de PM<sub>10</sub> para 6 horas en la normativa de la EPA, murieron el 37% de las bronquíticas y sobrevivieron todas las sanas. En otro experimento llevado a cabo con perros expuestos a niveles de partículas entre 116 y 175 µg/m<sup>3</sup>, niveles que a menudo se alcanzan en las ciudades más contaminadas, los animales desarrollaron arritmias y otros trastornos cardíacos. Todos estos datos podrían ayudar a comprender el efecto de las partículas sobre la salud.

El énfasis dado en los Estados Unidos a los efectos adversos de las partículas y el debate que ello ha generado, ha desencadenado la puesta en marcha de muchos estudios sobre el impacto de este contaminante. El estudio de los efectos independientes del SO<sub>2</sub> ha recibido en los últimos años menor atención. Sin embargo, en Europa, gracias a

los resultados del proyecto multicéntrico *APHEA*, disponemos de estimaciones de los efectos sobre la salud de este contaminante, obtenidas en estudios recientes y que utilizan metodología adecuada para el análisis de series temporales<sup>15</sup>. El resultado combinado para las 12 ciudades del proyecto *APHEA* indica un incremento del 4% en la mortalidad por incremento de 100 µg/m<sup>3</sup> en los niveles medios diarios de SO<sub>2</sub><sup>28</sup>.

Es posible que estos dos contaminantes, partículas en suspensión y SO<sub>2</sub>, desempeñen un complejo papel en el desarrollo de enfermedades crónicas. Se ha informado la existencia de asociación entre los niveles de partículas y una disminución del funcionalismo pulmonar<sup>29,30</sup>. Por otro lado, se han llevado a cabo diversas investigaciones sobre la asociación de la contaminación atmosférica y la mortalidad a largo plazo. Existen dos estudios prospectivos de cohortes muy importantes. En el primero, conocido como el estudio de las *seis ciudades*<sup>14</sup>, se siguen, desde 1974, a 8.111 adultos de 6 ciudades de los Estados Unidos. Sus resultados indican que las tasas de mortalidad están asociadas con la contaminación del aire, una vez controlado por el hábito de fumar y otros factores de riesgo. El riesgo de morir en las ciudades más contaminadas fue un 26% más alto comparado con las menos contaminadas. En el segundo estudio Pope et al<sup>31</sup> evaluaron los efectos de la contaminación atmosférica por partículas sobre la mortalidad, utilizando los datos de contaminación de 151 áreas metropolitanas de los Estados Unidos desde 1980 y siguiendo a 552.138 adultos desde 1982. Se encontró que el riesgo de morir por todas las causas en las áreas más contaminadas era un 15% más alto que en las menos contaminadas.

### **Efectos de la contaminación tipo «verano» («summer smog»). Impacto sobre la salud del ozono**

La contaminación tipo «verano» se refiere principalmente a la contaminación foto-

química procedente de las reacciones de los hidrocarburos y los óxidos de nitrógeno, estimuladas por la luz solar intensa. El ozono es considerado generalmente como el componente más tóxico de esta mezcla. Sin embargo, no todos los efectos de la contaminación fotoquímica pueden ser atribuidos al ozono. Así, algunas de las molestias causadas por la contaminación como, por ejemplo, la irritación ocular, lo son por compuestos tales como los nitratos orgánicos y los aldehídos<sup>32</sup>.

La comparación de los resultados de estudios experimentales y epidemiológicos sugiere que el ozono es la principal causa de los efectos de la contaminación fotoquímica sobre la salud en Norteamérica, sin embargo, en Europa, hasta fechas muy recientes, existían pocos estudios al respecto. A la luz de los mismos, en 1992, en un trabajo patrocinado por la oficina europea de la OMS<sup>19</sup>, se definieron los niveles en las concentraciones de efecto para los que se esperarían unos efectos agudos (tabla 4). Los síntomas y efectos sobre la función pulmonar causados por exposiciones a ozono de 1 hora a concentraciones de alrededor de 200 µg/m<sup>3</sup>,

se clasificaron como leves. En el otro extremo de la escala, la combinación e intensidad de los efectos esperados por exposiciones a concentraciones de ozono de 400 µg/m<sup>3</sup> y superiores se clasificaron como severas.

Estos niveles no indican que exista un umbral para el desencadenamiento de los efectos, sino que concentraciones como las indicadas son lo bastante altas como para causar efectos que pueden ser detectados por medio de estudios bien diseñados. Niveles más altos de exposición causarían efectos de mayor severidad, además de aumentar la fracción de población expuesta; sin embargo, esto no es posible de definir debido al limitado número de estudios realizados hasta el momento. Un nivel de contaminación más bajo que el considerado en la tabla 4 no presupone ausencia de efectos, pero, al menos, no se esperaría que causara problemas de salud importantes. En general, las personas que previamente padecen alguna enfermedad respiratoria o deficiencias del aparato circulatorio son más sensibles a sufrir trastornos de importancia, incluso con elevaciones de contaminación fotoquímica relativamente pequeñas<sup>19</sup>.

Tabla 4

Efectos agudos esperados por contaminación fotoquímica en días caracterizados por niveles máximos de concentraciones de ozono de 1 hora. Indicado para niños y adultos jóvenes no fumadores sobre la base de las observaciones hechas en estudios toxicológicos, clínicos y epidemiológicos

Nivel de ozono (µg/m <sup>3</sup> )	Irritación de ojos, nariz y garganta	Media de disminución de FEM en población activa en el exterior		Impedimento para realizar actividades al exterior	Respuesta inflamatoria, hiperreactividad en personas activas en el exterior	Síntomas respiratorios (principalmente en adultos)	Clasificación global
		Población general	10% más sensible de la población				
<100	Sin efecto	0%	0%	0%	Ninguna	Ninguno	—
200	En unas pocas personas sensibles	5%	10%	0%	Leve	Opresión en el pecho, tos	Ligero
300	<30% de la población	15%	30%	Algunos individuos	Moderada	Incremento de síntomas	Moderado
400	>50% de la población	50%	50%	Muchos individuos	Severa	Mayor incremento de síntomas	Severo

Fuente: OMS, 1992 <sup>19</sup>

FEM: Flujo expiratorio máximo

En los últimos dos años varios estudios epidemiológicos han mostrado el efecto de los niveles de ozono sobre diferentes indicadores de actividad sanitaria. En Europa el proyecto *APHEA* ha publicado recientemente 3 meta-análisis sobre el efecto a corto plazo de la contaminación atmosférica en diversas ciudades europeas, en las que el ozono formaba parte de los contaminantes estudiados. Un incremento de 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en los niveles de ozono se asoció con un aumento del 4% (IC<sub>95%</sub> 2% a 7%) en el número de ingresos hospitalarios por enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)<sup>33</sup>, del 3,5% (IC<sub>95%</sub> -6% a 14%) en los ingresos por asma en mayores de 15 años<sup>34</sup> y del 2,3% (IC<sub>95%</sub> 1% a 4,9%) en el número de defunciones por todas las causas<sup>35</sup>.

Además de los ingresos por enfermedades respiratorias y mortalidad, también se ha analizado la asociación del ozono con los ingresos por enfermedades cardiovasculares. En Canadá, Burnett et al<sup>36</sup> analizan el papel de diversos contaminantes sobre los ingresos por insuficiencia cardíaca en 10 ciudades (sumando un total de 12,6 millones de habitantes). Un aumento en 25  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en los niveles de ozono se asoció de forma significativa con un incremento del 2,7% en el número de ingresos. Sin embargo, las estimaciones fueron consistentes solamente para el CO. Otros estudios, realizados tanto en América del Norte<sup>37-40</sup> como en Europa<sup>41</sup>, no han podido demostrar un efecto significativo del ozono sobre los ingresos por enfermedades del aparato circulatorio.

A nivel experimental, en un estudio reciente<sup>43</sup> realizado en un grupo seleccionado de sujetos no se ha podido demostrar un efecto significativo sobre determinados parámetros hemodinámicos tras la exposición controlada a niveles moderados de ozono (0,3 ppm), de manera que los posibles efectos del mismo sobre el sistema cardiovascular se producirían de forma indirecta, por medio de su acción sobre el árbol respiratorio.

Como conclusión, se puede afirmar que existe un amplio consenso en aceptar los efectos nocivos de la contaminación atmosférica en la salud. Sin embargo, este consenso no es tan amplio a la hora de establecer, entre otras cuestiones, qué niveles pueden ser considerados como seguros para el conjunto de la población, cuáles son los posibles efectos crónicos de la contaminación, qué compuestos tóxicos son los responsables del daño en salud así como los mecanismos fisiológicos de desencadenamiento del efecto. Todas ellas están siendo planteadas en el ámbito de diferentes proyectos de investigación, en especial proyectos multicéntricos, llevadas a cabo por especialistas de diversos campos, como la epidemiología, la toxicología, la clínica o la medición de la exposición.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Jendritzky G. The atmospheric environment. An introduction. *Experientia* 1993;49(9):733-40.
2. Eschenbacher W, Holian A, Campion R. Air toxics and asthma: impacts and end points. *Environ Health Perspect* 1995;103 Suppl 6:209-11.
3. Ware J, Thibodeau L, Speizer F, Colome S, Ferris B. Assessment of the health effects of atmospheric sulphur oxides and particulate matter: evidence from observational studies. *Environ Health Perspect* 1981;41:255-76.
4. Pope C, Kanner R. Acute Effects of PM10 Pollution on Pulmonary Function of Smokers with Mild to Moderate Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:1336-40.
5. Touloumi G, Samoli E, Katsouyanni K. Daily mortality and «winter type» air pollution in Athens, Greece—a time series analysis within the APHEA project. *J Epidemiol Community Health* 1996;50 Suppl 1:s47-51.
6. A Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society. Health effects of outdoor air pollution (Part 1). *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:3-50.
7. Folinsbee LJ. Human Health Effects of Air Pollution. *Environ Health Perspect* 1992;100:45-56.

8. Williams, K., editor. Exposure assessment. COST 613/2 report series on air pollution epidemiology. Report Number 1. Brussels. Commission of the European Communities. DG XII, EUR 14345 EN. 1992; 1.
9. Morgenstern H. Ecologic studies in epidemiology: concepts, principles, and methods. *Annu Rev Public Health* 1995;16:61-81.
10. Sáez M, Pérez Hoyos S, Tobias A, Saurina C, Barceló M, Ballester F. Métodos de series temporales en los estudios epidemiológicos sobre contaminación atmosférica. *Rev Esp Salud Pública* 1999;73:133-143.
11. Modélisation des liens à court terme entre la pollution atmosphérique et la santé. Un exemple: SO<sub>2</sub> et mortalité totale, Paris, 1987-1990. *Rev Epidemiol Santé Publ* 1998;46:316-28.
12. Goldsmith J, Friger M, Abramson M. Associations between health and air pollution in time-series analyses. *Arch Environ Health* 1996;51(5):359-67.
13. Kalkstein L. A New Approach to Evaluate the Impact of Climate on Human Mortality. *Environ Health Perspect* 1991;96:145-50.
14. Dockery D, Pope C, Xu X, Spengler J, Ware J, Fay M, Ferris B, Speizer F. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities [see comments]. *N Engl J Med* 1993;329(24):1753-9.
15. Katsouyanni K, Schwartz J, Spix C, Touloumi G, Zmirou D, Zanobetti A, Wojtyniak B, Vonk J, Tobias A, Ponka A, et al. Short term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiologic time series data: the APHEA protocol. *J Epidemiol Commun Health* 1996;50 Suppl 1:S12-8.
16. APHEA2. Short-term effects of air pollution on health: a European approach to methodology, dose-response assessment and evaluation of public health significance. Study proposal. 1997.
17. Roemer W, Hoek G, Brunekreef B, Schouten J, Baldini G, Clench-Aas J, Engler N, Fischer P, Forsberg B, Haluszka J, et al. Effect of short-term changes in urban air pollution on the respiratory health of children with chronic respiratory symptoms - The PEACE project: Introduction. *Eur Respir Rev* 1998;8(52):4-11.
18. Bates D. Health Indices of the Adverse Effects of air Pollution The Question of Coherence. *Environ Res* 1992;59:336-49.
19. WHO, editor. Acute effects on health of smog episodes. WHO Regional Publications European Series n.º 43. Copenhagen: WHO; 1992.
20. World Health Organization (WHO), editor. Air quality guidelines for Europe. WHO Regional Publications European Series n.º 23. Copenhagen: 1987.
21. WHO. Impact on human health from air pollution in Europe. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 1990.
22. Dockery D, Pope C. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annu Rev Public Health* 1994;15:107-32.
23. Moolgavkar S, Luebeck E. A critical review of the evidence on particulate air pollution and mortality. *Epidemiol* 1996;7(4):420-8.
24. Hoek G, Forsberg B, Borowska M, Hlawiczka S, Vaskövi V, Welinder H, Branis M, Benes I, Kotesovec F, Hagen LO, et al. Wintertime PM<sub>10</sub> and Black Smoke concentrations across Europe: results from the PEACE study. *Atmospheric Environ* 1997;3609-22.
25. Seaton A, MacNee W, Donaldson K, Godden D. Particulate air pollution and acute health effects [see comments]. *Lancet* 1995;345(8943):176-8.
26. Peters A, Döring A, Wichmann H, Koenig W. Increased plasma viscosity during an air pollution episode: a link to mortality? *Lancet* 1997;349:1582-7.
27. Kaiser J. Showdown over clean air science. *Science* 1997;277:466-9.
28. Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C, Schwartz J, Balducci F, Medina S, Rossi G, Wojtyniak B, Sunyer J, Bacharova L, et al. Short-term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. *Air Pollution and Health: a European Approach. BMJ* 1997;314(7095):1658-63.
29. Chestnut L, Schwartz J, Savitz D, Burchfiel C. Pulmonary function and ambient particulate matter: epidemiological evidence from NHANES. *Arch Environ Health* 1991;(46):135-44.
30. Ackermann-Lieblich U, Leuenberger P, Schwartz J, Schindler C, Monn C, Bolognini G, Bongard J, Brändli O, Domenighetti G, Elsasser S, et al. Lung Function and Long Term Exposure to Air Pollutants in Switzerland. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:122-9.
31. Pope C, Thun M, Namboodiri M, Dockery D, Evans J, Speizer F, Heath C. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151(3 Pt 1):669-74.

32. WHO, Air quality guidelines for Europe. WHO Regional Publications European Series n.º 23. Copenhagen: WHO; 1987.
33. Anderson H, Spix C, Medina S, Schouten J, Castellsague J, Rossi G, Zmirou D, Touloumi G, Wojtyniak B, Ponka A, et al. Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project. *Eur Respir J* 1997;10(5):1064-71.
34. Sunyer J, Spix C, Quénel P, Ponce de Leon A, Barumandzadeh T, Touloumi G, Bacharova L, Wojtyniak B, Vonk J, Bisanti L, et al. Urban air pollution and emergency admissions for asthma in four European cities: the APHEA Project. *Thorax* 1997;52:760-5.
35. Touloumi G, Katsouyanni K, Zmirou D, Schwartz J, Spix C, Ponce de Leon A, Tobias A, Quénel P, Rabeczenko D, Bacharova L, et al. Short-term Effects of Ambient Oxidant Exposure on Mortality: A Combined Analysis within the APHEA Project. *Am J Epidemiol* 1997;146(2):177-85.
36. Burnett R, Dales R, Brook J, Raizenne M, Krewski D. Association between Ambient Carbon Monoxide Levels and Hospitalizations for Congestive Heart Failure in the Elderly in 10 Canadian Cities. *Epidemiol* 1996;8(2):162-7.
37. Schwartz J, Morris R. Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Detroit, Michigan. *Am J Epidemiol* 1995;142(1):23-35.
38. Morris R, Naumova F, Munasinghe R. Ambient Air Pollution and Hospitalization for Congestive Heart Failure among Elderly People in Seven Large US Cities. *Am J Public Health* 1995; 85(10):1361-5.
39. Schwartz J. Air Pollution and Hospital Admissions for Cardiovascular Disease in Tucson. *Epidemiol* 1997;8(4):371-7.
40. Burnett R, Cakmak S, Brook J, Krewski D. The role of particulate size and chemistry in the association between summertime ambient air pollution and hospitalization for cardiorespiratory diseases. *Environ Health Perspect* 1997;105: 614-20.
41. Ponka A, Virtanen M. Low-level air pollution and hospital admissions for cardiac and cerebrovascular diseases in Helsinki. *Am J Public Health* 1996;86(9):1273-80.
42. Andrews C, Buist S, Chaitman B, Hackney J, Rom W, Samet J, Schenker M, Shy C, Strieder D. Guidelines as to What Constitutes and Adverse Respiratory Health Effect, with Special Reference to Epidemiologic Studies of Air Pollution. *Am Rev Respir Dis* 1985;131:666-8.
43. Gong H, Wong R, Sarma RJ, Linn WS, Sullivan ED, Shamoo DA, et al. Cardiovascular effects of ozone exposure in human volunteers. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 538-46.

## CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS Y SU VIGILANCIA

**Emiliano Aránguez (1), José María Ordóñez (1), Javier Serrano (2), Nuria Aragonés (1), Rosalía Fernández-Patier (3), Ana Gandarillas (1) e Iñaki Galán (1)**

(1) Consejería de Sanidad y Servicios Sociales. Comunidad de Madrid.

(2) Consejería de Medio Ambiente, Junta de Andalucía.

(3) Centro Nacional de Sanidad Ambiental. Instituto de Salud Carlos III.

### RESUMEN

Se presentan algunos conceptos básicos relativos a la contaminación atmosférica. Aunque, desde un punto de vista sanitario, nuestro interés se centra en los efectos que producen los contaminantes sobre la salud de la población, es importante conocer cuáles son los principales contaminantes, sus fuentes emisoras, sus características fisicoquímicas, los métodos de captación y análisis que utilizan las estaciones de control de la contaminación atmosférica, los límites establecidos por la legislación vigente y las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud respecto a los niveles de inmisión.

Este trabajo repasa estos conceptos en relación con los contaminantes que se han analizado en el Estudio Multicéntrico Español de Contaminación Atmosférica y Mortalidad (EMECAM): partículas, dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>), dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>), monóxido de carbono (CO) y ozono (O<sub>3</sub>). Para ello se han utilizado las publicaciones más recientes en la materia, incluyendo parte de lo que va a ser en un futuro inmediato el eje de actuación frente a la contaminación atmosférica: el nuevo conjunto de directivas de la Unión Europea (algunas en fase de propuesta) y las recomendaciones últimas (aún sin publicar) de la Organización Mundial de la Salud.

Por último, se plantea el amplio abanico de aspectos que incumben a la Salud Pública en el campo de la contaminación atmosférica, a pesar de que la vigilancia y control dependen administrativamente de las autoridades ambientales.

**Palabras clave:** Contaminación atmosférica. Salud pública. Partículas. Dióxido de azufre. Dióxido de nitrógeno. Monóxido de carbono. Ozono.

### ABSTRACT

#### **Air Pollutants and the Monitoring Thereof**

Some basic concepts regarding air pollution are set out. Although, from a health care standpoint, our interest revolves around the impact which pollution has on human health, it being important to ascertain the main pollutants, the sources of emissions, the physicochemical properties thereof, the sampling and analysis methods which are used at the air pollution control stations, the limits set by the laws currently in impact and the World Health Organization recommendations with regard to the levels of inmission.

This study reviews these concepts with regard to the pollutants which have been analyzed in the Spanish Multicenter Study of Air Pollution and Mortality (EMECAM): particles, sulfur dioxide (SO<sub>2</sub>), nitrogen dioxide (NO<sub>2</sub>), carbon monoxide (CO) and ozone (O<sub>3</sub>). For this purpose, the most recent publications on this subject have been used, including part of what is going to be the line around which all of the measures aimed at combating air pollution are going to be revolving in the very near future, that is, the new set of European Union Directives (some currently in the proposal stage) and the latest recommendations (not as yet published) of the World Health Organization.

Lastly, a wide range of aspects are set out which involve Public Health in the field of air pollution, despite the monitoring and control thereof falling to the environmental affairs authorities in terms of government organization.

**Key words:** Air pollution. Public health. Particles. Sulfur dioxide. Nitrogen dioxide. Carbon monoxide. Ozone.

Correspondencia:  
Emiliano Aránguez Ruiz.  
Servicio de Sanidad Ambiental y Antropozoonosis.  
Consejería de Sanidad y Servicios Sociales.  
O'Donnell 52, piso 3.º  
28009 Madrid.

*«Me parece que vi a un grajo azul volando esta mañana. Pero el smog era tan denso que resultó ser un cardenal aguantando la respiración.»*

*Michael J. Cohen*

## EL PROBLEMA DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA

Se entiende por contaminación atmosférica «la presencia en el aire de materias o formas de energía que impliquen riesgo, daño o molestia grave para las personas y bienes de cualquier naturaleza»<sup>1</sup>. Siempre ha existido contaminación atmosférica de origen natural, por erupciones volcánicas, incendios, tormentas de arena, descomposición de la materia orgánica o polen, pero es a partir del descubrimiento del fuego por el hombre cuando aparece la contaminación atmosférica antropogénica o contaminación atmosférica en sentido estricto<sup>2</sup>, la cual ha cobrado importancia, sobre todo, a partir de la revolución industrial y el uso masivo de combustibles fósiles como fuente de energía<sup>3</sup>.

Aunque se puede originar contaminación atmosférica por escapes o arrastres de gases u otro material volátil, almacenado o utilizado de diversas formas, la principal fuente de contaminación son los procesos que implican combustión, al producirse la oxidación de los distintos elementos que componen los combustibles, las materias primas y el aire.

Así pues, los contaminantes pueden clasificarse desde su propia génesis. El carbono presente en los combustibles y el nitrógeno del aire, al oxidarse en los procesos de combustión, generan dióxido de carbono (gas no tóxico pero con importantes efectos indirectos sobre el medio ambiente y la salud, por su contribución al recalentamiento global) y óxidos de nitrógeno respectivamente. Otros elementos constituyentes de los combustibles y materias primas determinan la emisión de partículas, óxidos de azufre, compuestos orgánicos volátiles (COV), dioxinas, furanos, etc. Por su parte, procesos de

combustión incompletos generan la emisión de monóxido de carbono, partículas y bifenilos policlorados, entre otros.

Las fuentes de emisión de contaminantes atmosféricos de origen antropogénico pueden ser puntuales, generalmente fijas y de gran caudal de emisión, como es el caso de las grandes factorías aisladas de otras instalaciones industriales, o pueden ser zonales, es decir, una mezcla de fuentes fijas y móviles de diferente entidad y agrupadas en el espacio, donde vienen a coincidir también con la población que sufre los efectos de la contaminación<sup>4</sup>.

Sin embargo, el conocimiento de los contaminantes y de las fuentes de emisión no abarca el complejo proceso de la contaminación atmosférica. Las características estructurales y dinámicas de la atmósfera y las características morfológicas del terreno determinan la dispersión de los contaminantes en el espacio y su evolución temporal. La dispersión configura la diferente concentración de contaminantes en la atmósfera (inmisión) en la zona de influencia de la fuente emisora. La evolución de los contaminantes conlleva la aparición de otros nuevos no emitidos por la fuente directamente: son los contaminantes secundarios, como el ozono formado a partir de los óxidos de nitrógeno y los compuestos orgánicos volátiles en presencia de la luz solar, o el ácido sulfúrico formado a partir de la oxidación del dióxido de azufre.

Aunque la determinación de la exposición individual depende de múltiples factores (ritmos de actividad, relación entre exposición en ambientes exteriores y ambientes interiores, laborales y no laborales), se puede afirmar que el conocimiento de los valores de inmisión en el aire ambiente nos acerca al de la dosis a la que está expuesta la población posibilitando el estudio de sus efectos en salud. Este hecho ha justificado históricamente el control y la vigilancia de los niveles de inmisión de contaminación atmosférica.

## PRINCIPALES CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS

El dióxido de azufre y las partículas derivadas de la oxidación de combustibles fósiles son los principales contaminantes atmosféricos urbanos del mundo y, por ello, los más estudiados, tanto dentro como fuera de España. El presente artículo contempla, además del dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>) y las partículas, otros contaminantes de interés: el monóxido de carbono (CO), el dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>) y el ozono (O<sub>3</sub>). Para todos ellos, las fuentes de emisión antropogénicas y concentraciones de fondo conocidas aparecen en la tabla 1.

Las redes de vigilancia de la contaminación atmosférica miden valores de inmisión, es decir, la concentración en el aire de cada contaminante. Las medidas más usadas para expresar esta concentración son los mg/m<sup>3</sup> o los µg/m<sup>3</sup>, aunque también se usan las partes por millón (ppm), por lo que se presentan las equivalencias en la tabla 2.

Las medidas de los contaminantes en el aire, aunque se realicen de forma continua, se expresan en promedios, dependiendo de los objetivos que se planteen. En relación con la exposición crónica, se utilizan promedios anuales, de 24 horas, o de ocho horas para los contaminantes con mayor oscilación a lo largo del día (CO y O<sub>3</sub>). Los promedios diarios, pese a haber sido los más utilizados, ya sólo se aplicarán en la futura normativa europea a las partículas y al SO<sub>2</sub>. En relación con las exposiciones agudas se utilizan los valores máximos horarios o, incluso, de 30, 15 o 10 minutos.

A continuación se comentan brevemente algunas características de los principales contaminantes atmosféricos.

### Partículas en suspensión

El término «partículas en suspensión» abarca un amplio espectro de sustancias sólidas o líquidas, orgánicas o inorgánicas,

dispersas en el aire, procedentes de fuentes naturales y artificiales. La definición de partículas se suele establecer en términos de la velocidad de depósito de las mismas. En este sentido, se denominan «partículas en suspensión» aquellas con diámetros desde muy por debajo de 0,1µm hasta 5-10µm, que permanecen suspendidas durante horas o días; las partículas más grandes caen rápidamente cerca de la fuente que las produce. Otra forma de distinguirlas se refiere a los diferentes métodos usados en su vigilancia de rutina. Se habla de «humos negros» en el caso de partículas con capacidad de tiznar (refiriéndose sólo a la sustancia oscura característica de la combustión incompleta del carbón y de los hidrocarburos) y «total de partículas en suspensión» para las observaciones que se basan directamente en el peso, pudiéndose filtrar por tamaños (por ejemplo, la medición se referirá a PM<sub>10</sub> o PM<sub>2,5</sub> si pasan a través de un orificio de entrada calibrado con un rendimiento de separación de 50% para un diámetro aerodinámico de 10 µm o 2,5 µm respectivamente).

Los elementos que encontramos en las partículas varían mucho según las fuentes locales, pero, en general, los principales componentes son carbono, material alquitranado (hidrocarburos), material soluble en agua, como el sulfato de amonio, y material insoluble conteniendo pequeñas cantidades de hierro, plomo, manganeso y otros elementos, como por ejemplo, el polen.

La revisión de las guías de calidad del aire de la OMS<sup>5</sup>, así como la futura normativa europea (tabla 5), establecen límites referidos a PM<sub>10</sub> o PM<sub>2,5</sub>, fracción respirable de las partículas. Especial importancia tienen estos últimos, por estar asociados con compuestos más tóxicos<sup>6</sup>.

### Dióxido de azufre

El dióxido de azufre es un gas incoloro que a altas concentraciones puede ser detec-

tado por su sabor y por su olor cáustico e irritante<sup>7</sup>. Se disuelve con facilidad en el agua para formar ácido sulfuroso ( $\text{H}_2\text{SO}_3$ ), el cual se oxida lentamente y forma ácido sulfúrico ( $\text{H}_2\text{SO}_4$ ) con el oxígeno del aire. El  $\text{SO}_2$  también puede formar trióxido de azufre ( $\text{SO}_3$ ), vapor muy reactivo que se combina rápidamente con vapor de agua para formar un aerosol ultra fino de ácido sulfúrico, de gran importancia desde el punto de vista de efectos en salud. Éste puede ser entonces neutralizado por el amonio, formando primero el ácido fuerte bisulfato de amonio ( $\text{NH}_4\text{HSO}_4$ ) y después la sal casi neutra sulfato de amonio [ $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ ], dependiendo las tasas de neutralización de las tasas de emisión terrestres de amonio, altas en ciudades y zonas agrícolas, bajas en bosques<sup>7</sup>. En la atmósfera urbana está representada una amplia gama de compuestos de azufre, pero desde un punto de vista práctico los más importantes son el dióxido de azufre gaseoso, el ácido sulfúrico y los sulfatos.

Las guías de la OMS de calidad del aire para Europa recomiendan no superar concentraciones medias diarias de  $125\mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{SO}_2$ , con máximos de 10 minutos de  $500\mu\text{g}/\text{m}^3$  y valores medios anuales de  $50\mu\text{g}/\text{m}^3$ <sup>5</sup>.

### Dióxido de nitrógeno

El nitrógeno es un gas sin olor, color ni sabor, que constituye el 78% del aire. Aunque en condiciones normales no es perjudicial para la salud, se puede combinar con oxígeno para formar diversos óxidos de nitrógeno. La importancia biológica del óxido nítrico (NO) y del dióxido de nitrógeno ( $\text{NO}_2$ ) es la mejor estudiada; ambos se consideran contaminantes ambientales, y son los más abundante óxidos de nitrógeno producidos por el hombre en áreas urbanas<sup>8</sup>. Tanto el NO como el  $\text{NO}_2$  se producen de forma natural en cantidades muy superiores a las generadas por la actividad humana, pero al estar distribuidos sobre toda la superficie terrestre, las concentraciones atmosféricas resultantes son muy pequeñas.

La química atmosférica de los óxidos de nitrógeno es muy compleja. La mayoría de las combustiones liberan sobre todo óxido nítrico, el cual se convierte fácilmente en dióxido de nitrógeno en la atmósfera. La oxidación del NO a  $\text{NO}_2$  por oxidantes atmosféricos como el ozono, ocurre rápidamente, siendo ésta una de las principales rutas de producción de  $\text{NO}_2$ <sup>9</sup>. El  $\text{NO}_2$  es también un importante contaminante del aire en ambientes interiores, debido al tabaco y a fuentes de combustión de gas inadecuadas o mal ventiladas.

Las guías de la OMS de calidad de aire para Europa<sup>9</sup> recomendaban no superar valores horarios de  $400\mu\text{g}/\text{m}^3$  y medias diarias de  $150\mu\text{g}/\text{m}^3$ , si bien estos valores van a ser rebajados a  $200\mu\text{g}/\text{m}^3$  y entre 40 y  $50\mu\text{g}/\text{m}^3$  respectivamente<sup>5</sup>, criterios recogidos en la propuesta de la nueva Directiva de la Unión Europea<sup>10</sup> (tabla 5).

### Monóxido de carbono

El monóxido de carbono es un gas incoloro, inodoro e insípido, ligeramente menos denso que el aire. En la naturaleza se genera CO en la producción y degradación de la clorofila, mientras que su origen antropogénico se sitúa en las combustiones incompletas. Este contaminante se combina con la hemoglobina en los glóbulos rojos de la sangre y forma carboxihemoglobina (COHb), siendo la afinidad de la hemoglobina por el CO unas 250 veces mayor que por el  $\text{O}_2$ . La formación de COHb disminuye la capacidad de la sangre de transportar  $\text{O}_2$  y además aumenta la afinidad de los lugares de unión del  $\text{O}_2$  por el mismo, lo que interfiere con su liberación en los tejidos y produce hipoxia y alteraciones del funcionamiento celular (en las neuronas, en las células del corazón y de otros músculos). Esto conlleva efectos psicológicos y cardiovasculares (aterosclerosis, arritmias). La exposición crónica a CO induce la aparición de fenómenos adaptativos tipo aumento del número de glóbulos

rojos, del volumen sanguíneo y el tamaño del corazón.

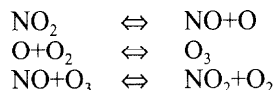
Para el monóxido de carbono, los valores máximos recomendados<sup>5,9</sup> son concentraciones medias en 8 horas de 10 mg/m<sup>3</sup> y valores máximos horarios de 30 mg/m<sup>3</sup>.

## Ozono

El ozono es un gas altamente reactivo compuesto por tres átomos de oxígeno. Aparece fundamentalmente en dos áreas de la atmósfera, la estratosfera y la troposfera. La mayor parte del ozono atmosférico está en las capas altas de la atmósfera (estratosfera), a 20-50 kilómetros de la superficie terrestre. Presenta un máximo a 25-30 kilómetros, donde se acumula formando una capa llamada ozonósfera, que actúa como filtro de la radiación ultravioleta procedente del sol<sup>11</sup>. Esta capa actualmente está siendo destruida por las emisiones de clorofluorocarburos (y en menor grado metano y óxidos de nitrógeno), lo que constituye un problema ambiental de enorme importancia, distinto de los problemas ambientales y de salud asociados a la exposición directa al O<sub>3</sub> en capas bajas de la atmósfera (troposfera). La presencia de O<sub>3</sub> en la troposfera es indeseable, ya que se considera un contaminante con capacidad irritante sobre los tejidos vivos y sobre muchos materiales. Es a este O<sub>3</sub> troposférico al que nos referiremos a partir de ahora.

El O<sub>3</sub> es un contaminante secundario formado en la atmósfera a través de una compleja serie de reacciones químicas de los contaminantes primarios o precursores (óxidos de nitrógeno y compuestos orgánicos volátiles —COV—, fundamentalmente hidrocarburos no metánicos) en presencia de oxígeno atmosférico y luz solar. Sin embargo, estos elementos por sí solos no son suficientes para producir niveles elevados de ozono, los cuales aparecen generalmente cuando las condiciones meteorológicas son adecuadas (temperaturas que exceden los 27-32 ° C, mucha luz y ausencia de viento).

En la troposfera no contaminada, los COV de origen natural interaccionan con óxidos de nitrógeno (NO<sub>x</sub>) y O<sub>2</sub> para formar O<sub>3</sub>, aunque a bajos niveles, aún cuando las condiciones ambientales no son favorables (bajas temperaturas, poca luz solar y mucho viento), como ocurre típicamente en invierno. En los meses de verano, cuando las condiciones de formación de O<sub>3</sub> son favorables, sus niveles aumentan en áreas rurales aisladas. Las reacciones químicas esquematizadas son las siguientes<sup>11</sup>:



Existe un equilibrio en una serie de reacciones cíclicas entre el O<sub>3</sub>, O<sub>2</sub>, O, NO<sub>2</sub> y NO, que explica que las medidas de O<sub>3</sub> sean menores en el centro de las ciudades (donde hay importantes emisiones de NO de automóviles, fuentes industriales, etcétera) que en áreas rurales. Además, las reacciones que producen NO<sub>2</sub> sin destruir O<sub>3</sub> alteran el equilibrio, provocando un aumento del O<sub>3</sub>. La oxidación de COV reactivos fotoquímicamente produce un aumento de radicales libres, capaces de convertir NO en NO<sub>2</sub> sin destruir O<sub>3</sub>.

Las recomendaciones de las guías de la OMS de calidad de aire<sup>5</sup> sitúan los valores medios para 8 horas en 120 µg/m<sup>3</sup>.

## LA VIGILANCIA DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA

Está generalmente aceptado que niveles altos de contaminación atmosférica se asocian con un exceso de morbi-mortalidad. En este contexto, vienen a la memoria sucesos como el del Valle del Mosa (Bélgica), Donora (Pensilvania) o Londres, que cursaron con la muerte de un número importante de personas expuestas a unos niveles de contaminación extremadamente altos<sup>12,13</sup>. Estos sucesos plantearon la necesidad de limitar la emisión de contaminantes a la atmósfera y,

sobre todo, de acometer actuaciones de vigilancia de la calidad del aire ambiente<sup>14</sup>.

En España, actualmente, existe un conjunto de redes de vigilancia de la contaminación atmosférica, dependientes de Comunidades Autónomas y Ayuntamientos, que miden valores de inmisión de los principales contaminantes en áreas urbanas y zonas industriales. Los datos registrados en estas redes son suministrados a la Dirección General de Calidad y Evaluación Ambiental del Ministerio de Medio Ambiente que, a su vez, los remite a la Unión Europea. Durante el año 1996 se remitieron a dicha Dirección General datos procedentes de 458 estaciones con sensores manuales y 313 estaciones con sensores automáticos<sup>15, 16</sup>. El número de estaciones se incrementa cada año, así como la cantidad de contaminantes analizados. Además de este conjunto de redes que vigilan los niveles de contaminación en zonas densamente pobladas, existe la Red Española de Vigilancia de la Contaminación Atmosférica de Fondo (red EMEP-BAPMoN-CAMP), formada por seis estaciones que miden la concentración de contaminantes en la atmósfera de zonas alejadas de las fuentes de contaminación y que, en breve, se ampliará a 10 estaciones. [La red está integrada en el programa EMEP (European Monitoring Evaluation Programme) nacido del Convenio de Ginebra sobre la contaminación atmosférica transfronteriza a gran distancia, en la red BAPMoN (Background Air Pollution Monitoring Network) de la Organización Meteorológica Mundial y en el Programa CAMP (Comprehensive Atmospheric Monitoring Programme) del Convenio de Oslo y Paris)].

### **Métodos de captación y análisis de los contaminantes atmosféricos**

La monitorización del aire se refiere a los procedimientos de muestreo y análisis de contaminantes atmosféricos. Para poder medir los niveles de los contaminantes es necesario contar con métodos que produzcan resultados comparables. Para ello, nuestro país tiene definidas las técnicas de referen-

cia y los métodos alternativos para la medición de los contaminantes para los que existen valores de referencia.

Los captadores manuales aspiran a lo largo del día una muestra que posteriormente se analiza en laboratorio. Por su parte, los captadores automáticos aspiran una muestra de aire en intervalos de tiempo más cortos, generalmente cada tres minutos, que se analizan en la propia estación. Los datos de estos analizadores se remiten cada media hora a la estación central de la red, donde son almacenados los 48 valores semihorarios diarios. La normativa<sup>17</sup> que regula los métodos analíticos de gases y partículas recogidos con los captadores manuales de bajo o alto volumen sigue vigente actualmente aunque, poco a poco, dichos captadores se ven desplazados por las Redes Automáticas dotadas de Estaciones de Control de la Contaminación. Esta normativa ya preveía la aparición de métodos alternativos y los valida «siempre que, hechas las oportunas correcciones, sea posible obtener mediciones comprendidas en el intervalo del 10 por 100, con respecto a la técnica patrón».

La contaminación del aire por partículas se ha medido tradicionalmente por la concentración de humos negros. La toma de muestras para humos negros suele hacerse de forma manual, y el método analítico calcula la concentración de humos en la atmósfera, basándose en el ennegrecimiento de un papel de filtro cuando la muestra de aire pasa a través de él<sup>9</sup>. El ennegrecimiento del papel de filtro se mide posteriormente por reflectometría. Este método capta principalmente partículas respirables (típicamente con diámetro de 4,5  $\mu\text{m}$  y, en general, menores de 10  $\mu\text{m}$ ). Las partículas totales en suspensión se muestrean tanto en redes manuales como automáticas. El método usado por las redes manuales es la gravimetría, basada en el peso del total de partículas en suspensión. El método analítico de las redes automáticas suele ser la atenuación a la radiación beta: las partículas en suspensión de la muestra son retenidas en un papel de fibra

de vidrio, donde se mide su concentración a partir de la atenuación sufrida por la radiación emitida por una fuente radiactiva de gran estabilidad al atravesar el filtro de fibra de vidrio<sup>16</sup>. En la actualidad comienza a generalizarse el uso de otro método automático basado en la técnica de la balanza inercial.

El método utilizado para las muestras de SO<sub>2</sub> por las estaciones manuales es la espectrofotometría con el método de Thorina o el de la pararosanilina<sup>9</sup>, mientras que las estaciones automáticas usan la fluorescencia ultravioleta<sup>16</sup>. La técnica de medida de los óxidos de nitrógeno es la quimiluminiscencia, de referencia para la vigilancia de este contaminante recogida en la Directiva de la Comunidad Europea. El principio de medida se basa en la reacción del NO con el O<sub>3</sub> para formar NO<sub>2</sub><sup>16</sup>. En el caso del CO, la determinación se hace por absorción infrarroja. Se detecta la energía de absorción característica de la molécula de CO. Las líneas del espectro permiten distinguir al CO de otras sustancias interferentes (dióxido de carbono, vapor de agua, dióxido de azufre y dióxido de nitrógeno)<sup>16</sup>. Por último, el método usado en la medición de ozono es la absorción de la radiación ultravioleta, basado en los cambios de intensidad de un haz de luz ultravioleta al atravesar un cierto volumen de gas que contiene moléculas de O<sub>3</sub><sup>16</sup>.

### Marco legislativo

En España, la vigilancia de la contaminación atmosférica se inicia a comienzos de los años 60, labor que fue encomendada a la Escuela Nacional de Sanidad y, más en concreto, al Departamento de Sanidad Ambiental<sup>14</sup>. Progresivamente se fueron incorporando a la vigilancia de la calidad del aire las ciudades con mayores problemas como Madrid, Barcelona, Cartagena, Huelva, Bilbao, Avilés o Puertollano. El marco legislativo de referencia que se maneja en esta época es el Reglamento de Actividades Molestas, Insalubres, Nocivas y Peligrosas (RA-

MINP), que en su Anexo 2 establece las concentraciones máximas permitidas en el ambiente interior de las explotaciones industriales, careciéndose de referencias legislativas para el ambiente exterior<sup>18</sup>.

En 1972 se promulga la Ley 38/1972 de 22 de diciembre, sobre protección del ambiente atmosférico<sup>1</sup>, impregnada de los buenos propósitos definidos en las conclusiones de la Primera Conferencia Mundial de Medio Ambiente celebrada en Estocolmo, en la que nació el Programa de Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA)<sup>19</sup>. La Ley es desarrollada por el Decreto 833/1975, que derogó otras normativas sectoriales existentes<sup>20</sup>.

Posteriormente se publican la Orden de 10 de agosto de 1976, por la que se establecen las normas técnicas para el análisis y valoración de contaminantes de naturaleza química<sup>17</sup>, y la Orden 18 de octubre de 1976, de prevención y corrección de la contaminación atmosférica industrial<sup>21</sup>.

La incorporación de España a la Comunidad Económica Europea llevó aparejada la adecuación de nuestros criterios de calidad del aire exterior a las pautas europeas. Esto hizo que los niveles de SO<sub>2</sub> y partículas en suspensión se viesen modificados en varias ocasiones, a través del Real Decreto 1613/1985<sup>22</sup> y el Real Decreto 1321/1992<sup>23</sup>. Los niveles de NO<sub>2</sub> y plomo, por el Real Decreto 717/1987<sup>24</sup> y más recientemente se ha publicado Real Decreto 1494/1995<sup>25</sup> sobre contaminación atmosférica por ozono. En la tabla 4 se resumen los niveles establecidos por la normativa actualmente vigente.

Paralelamente al establecimiento de criterios de calidad del aire se han arbitrado medidas correctoras para reducir la emisión de contaminantes. Por ello, existe también un marco legislativo que limita las emisiones de vehículos automóviles, define las características, calidades y condiciones de empleo de carburantes y combustibles, limita las emisiones a la atmósfera de determina-

dos agentes contaminantes procedentes de grandes instalaciones de combustión y de las de incineración de residuos municipales.

Actualmente, como consecuencia de la aplicación del V Programa de Medio Ambiente elaborado por la Comisión de las Comunidades Europeas que lleva por título «Hacia un Desarrollo Sostenible: Programa comunitario de política y Actuación en materia de Medio Ambiente y Desarrollo Sostenible»<sup>26</sup>, se han publicado diferentes Directivas que pretenden avanzar en la prevención de la contaminación y, por ende, en la prevención de los efectos deletéreos derivados de la misma. Así, la Directiva 96/62/CE del Consejo<sup>27</sup>, sobre evaluación y gestión de la calidad del aire ambiente, conocida como la Directiva sobre calidad del aire y la Decisión del Consejo de 27 de enero de 1997<sup>28</sup>, por la que se establece el intercambio recíproco de información y datos de las redes y estaciones aisladas de medición de la contaminación atmosférica de los Estados Miembros han sido promulgadas con el «fin de definir y establecer objetivos de calidad del aire ambiente al objeto de evitar, prevenir o reducir los efectos nocivos para la salud humana y para el medio ambiente en su conjunto» En desarrollo de la Directiva 96/62/CE se está tramitando actualmente una propuesta de Directiva relativa a los valores límite de dióxido de azufre, óxidos de nitrógeno, partículas y plomo en el aire ambiente que se recogen en la tabla 5<sup>10</sup>.

## EL PAPEL DE LA SALUD PÚBLICA

Para la Salud Pública, en concreto para la Sanidad Ambiental, la contaminación atmosférica representa una necesidad constante de acometer acciones en un doble sentido. Por un lado, es necesario plantear nuevas líneas de investigación de contaminantes de mayor abundancia en España y en el área mediterránea, así como continuar con las líneas de investigación abiertas en orden a mejorar las mediciones de exposición y las de efecto de los contaminantes atmosféricos sobre la sa-

lud. La calidad en la evaluación de la exposición, el principal problema de los estudios de epidemiología ambiental<sup>29</sup>, es un elemento imprescindible para poder estudiar los efectos de los contaminantes en la salud. Cuando los niveles de contaminación son altos, la epidemiología ha conseguido demostrar sus efectos en la salud. Sin embargo, cuando los niveles de exposición son bajos, aparecerían dificultades en la detección de dichos efectos.

A pesar de las dificultades que presentan los estudios de contaminación atmosférica, en años recientes numerosos estudios han puesto de manifiesto la posible relación entre niveles bajos de contaminación atmosférica y la morbi-mortalidad de las poblaciones expuestas<sup>30-37</sup>. Entre ellos, destaca una iniciativa europea, el proyecto APHEA (short term effects of Air Pollution on Health: an European Approach)<sup>38</sup>, que ha promovido el estudio de los efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica en la salud mediante un estudio multicéntrico en el que han participado 11 grupos europeos y 15 ciudades (siendo Barcelona la única ciudad española). Siguiendo la metodología desarrollada y estandarizada en este proyecto, en España se puso en marcha el proyecto *EMECAM*. Como continuación del proyecto *APHEA*, ya ha comenzado el *APHEA II* (short term effects of air pollution on health: a European approach to methodology, dose-response assessment and evaluation of public health significance)<sup>39</sup>.

Por otro lado, la Salud Pública ha de establecer líneas de intervención que traduzcan los resultados de estas investigaciones en recomendaciones dirigidas a las políticas ambientales sectoriales, fundamentalmente en el campo de la vigilancia de la calidad del aire, que en España es competencia de las autoridades de medio ambiente (tanto a escala estatal, como autonómica y local). Las recomendaciones deberían referirse fundamentalmente a la revisión de los niveles establecidos en la legislación. También, siguiendo iniciativas desarrolladas por otros

países, los profesionales de la Salud Pública tienen la posibilidad de dirigir sus esfuerzos a la creación de sistemas integrados de vigilancia activa, que registren en tiempo cuasi real, la evolución de los niveles de contaminantes en la atmósfera (no sólo químicos, también bióticos como polen o esporas), y las variables meteorológicas que interactúan con la exposición a esos contaminantes, así como las variables que miden los efectos en términos de morbimortalidad. Un sistema así configurado, capaz de generar predicciones de la evolución temporal y espacial de los factores de riesgo y de la consecuente evolución espacial y temporal de los indicadores de salud, podría retroalimentar al propio sistema sanitario, no sólo en el campo de la investigación sino en el de la propia asignación y gestión de recursos. Y, lo que es más importante, permitiría disponer de una información de alto valor desde el punto de vista de la prevención, que es, en definitiva, el objetivo principal de la salud pública.

## BIBLIOGRAFÍA

- Boletín Oficial del Estado. Ley 38/1972, de 22 de diciembre de Protección del Medio Ambiente Atmosférico. BOE 26/12/72.
- Elsom D. La contaminación atmosférica. Madrid: Cátedra; 1990.
- Graedel TE, Grutzen PJ. Una atmósfera cambiante. *Inves Ciencia* 1989;158:22-32.
- Sanz J. La contaminación atmosférica. Bilbao: Ministerio de Obras Públicas y Transporte; 1991.
- World Health Organization. Update and revision of the air quality guidelines for Europe. Offset. Copenhagen: World Health Organization; 1995.
- Spurny, KR. Atmospheric particulate pollutants and environmental health. *Arch Environ Health* 1996;5:415-416.
- World Health Organization. Sulphur oxides and suspended particulate matter. *Environ Health Criteria* 8. Geneve: World Health Organization; 1979.
- World Health Organization. Oxides of Nitrogen. *Environ Health Criteria* 4. Geneve: World Health Organization; 1977.
- World Health Organization. Air Quality Guidelines for Europe. WHO Regional Publications, European Series No 23. Copenhagen, 1987.
- Comisión de las Comunidades Europeas. Propuesta de Directiva del Consejo relativa a los valores límite de dióxido de azufre, óxidos de nitrógeno, partículas y plomo en el aire ambiente. Bruselas: Comisión de las Comunidades Europeas; 1997.
- Mckee DJ. Tropospheric ozone: human health and agricultural impacts. Boca Raton. Lewis publishers; 1993.
- Moeller DW. *Environ Health*. London: Harvard University Press; 1992.
- Abercrombie GF. December fog in London and the emergency bed service. *Lancet* 1953.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Red nacional de vigilancia y prevención de la contaminación atmosférica. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1988.
- Ministerio de Medio Ambiente. Medio ambiente en España 1996. Madrid: Ministerio de Medio Ambiente; 1997.
- Ministerio de Obras Públicas, Transportes y Medio Ambiente. Estaciones y redes de vigilancia de la contaminación atmosférica en España. Descripción técnica y gráfica. Serie Monografías. Madrid: Ministerio de Obras Públicas, Transportes y Medio Ambiente; 1993.
- Boletín Oficial del Estado. Orden de 10 de agosto de 1976, por la que se establecen las normas técnicas para el análisis y valoración de contaminantes de naturaleza química. BOE 5/11/1976.
- Boletín Oficial del Estado. Decreto 2414/1961, de 30 de noviembre, por el que se aprueba el Reglamento de actividades molestas, insalubres, nocivas y peligrosas. BOE 7/12/1961.
- Organización de Naciones Unidas. Declaración de NU sobre el medio ambiente: proclamaciones y principios. Conferencia de Estocolmo. Estocolmo: Organización de Naciones Unidas; 1972.
- Boletín Oficial del Estado. Decreto 833/1975 de 6 de febrero, por el que se aprueba el Reglamento de la Ley 38/72. BOE 22/4/1975.
- Boletín Oficial del Estado. Orden de 18/10/1976 de prevención y corrección de la contaminación atmosférica industrial. BOE 3/12/1976.
- Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 1613/85 de 1 de agosto, por el que se establecen nuevas normas de calidad del aire en lo referente a contaminación por dióxido de azufre y partículas en suspensión. BOE 12/9/1985.

23. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 1321/92 de 30 de octubre, por el que se modifica el RD 1613/85 y se establecen nuevas normas de calidad del aire en lo referente a contaminación por dióxido de azufre y partículas en suspensión. BOE 2/12/1992.
24. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 717/87 de 27 de mayo, por el que se establecen nuevas normas de calidad del aire en lo referente a contaminación por dióxido de nitrógeno y plomo. BOE 6/6/1987.
25. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 1494/95 de 8 de septiembre, sobre contaminación atmosférica por ozono. BOE 26/9/1995.
26. Comisión de las Comunidades Europeas. Hacia un desarrollo sostenible: programa comunitario de política y actuación en materia de medio ambiente y desarrollo sostenible. Bruselas: Comisión de las Comunidades Europeas; 1992.
27. Diario Oficial de las Comunidades Europeas. Directiva 96/62/CE de 27 de septiembre, sobre evaluación y gestión del aire ambiente. DOCE 21/11/1996.
28. Diario Oficial de las Comunidades Europeas. Decisión del Consejo de 27 de enero de 1997, por la que se establece un intercambio recíproco de información y datos de las redes y estaciones aisladas de medición de la contaminación atmosférica en los Estados miembros. DOCE 5/2/1997.
29. Sunyer J. Característiques i funcions de l'epidemiologia ambiental. *Gac Sanit* 1990;19: 145-156.
30. Ballester Díez F, Merino Egea C, Pérez-Hoyos S. La asociación entre contaminación atmosférica y mortalidad: una revisión de los estudios epidemiológicos recientes. *Rev Esp Salud Pública* 1995;69:177-188.
31. Spix C, Anderson HR, Schwartz J, Vigotti MA, LeTertre A, Vonk JM et al. Short-term effects of air pollution on hospital admissions of respiratory diseases in Europe: a quantitative summary of APHEA study results. *Arch Environ Health* 1998;53:54-64.
32. Sunyer J, Antó JM, Murillo C, Saez M. Effects of urban air pollution on emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Epidemiol* 1991;134:227-286.
33. Schwartz J, Marcus A. Mortality and air pollution in London: a time series analysis. *Am J Epidemiol* 1990;131:185-94.
34. Seaton A, MacNee W, Donaldson K, Godden D. Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet* 1995;345:176-78.
35. Toulomi G, Pocock SJ, Katsouyanni K, Trichopoulos D. Short-term effects of air pollution on daily mortality in Athens: a time-series analysis. *Int J Epidemiol* 1994;23:957-967.
36. Guillén JJ et al. Afluencia inusual por asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica en urgencias hospitalarias y contaminación por SO<sub>2</sub> en Cartagena. *Rev Esp Salud Pública* 1995;69:305-314.
37. Diaz J, Alberdi JC, Montero JC, Mirón IJ. Asociación entre la contaminación atmosférica por dióxido de azufre y partículas totales en suspensión y la mortalidad diaria en la ciudad de Madrid (1986-1992). *Gac Sanit* 1998; 12:207-215.
38. Katsouyanni K, Schwartz J, Spix C, Touloumi G, Zmirou D, Zanobetti A y cols. Short term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiologic time series data: the APHEA protocol. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50(Suppl 1):S12-S18.
39. Katsouyanni K, Toulomi G, Samoli E, Wichmann E, Spix C, Anderson HR et al. Short-term effects of air pollution on health: a European approach to methodology, dose-response assessment and evaluation of public health significance (APHEA 2 project). Proceedings of an EC Research Workshop; 1998 March 22-25; Athens. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 1998.

**FE DE ERRATAS**

En el trabajo *Contaminantes atmosféricos y su vigilancia* Emiliano Aránguez, José María Ordóñez, Javier Serrano, Nuria Aragonés, Rosalía Fernández-Patier, Ana Gandarillas e

Iñaki Galán: 73 (2): 123-132, se produjo un error consistente en no publicar las tablas a las que los autores se refieren en el texto. A continuación se publican las mismas.

**Tabla 1**  
**Contaminantes atmosféricos: fuentes antropogénicas y concentraciones de fondo**

Contaminante	Fuente antropogénica		Concentración de fondo *		
	Procesos	Actividades	Europa **		España ***
			Urbana	Rural	Rural
Humos negros	Combustión de carbón y petróleo, combustiones incompletas	Calefacciones, centrales térmicas, tráfico, incineración de residuos	10-40 <sup>1</sup>	0-10 <sup>1</sup>	
PST			100-250 <sup>2</sup>		20-46 <sup>1</sup>
SO <sub>2</sub>	Combustión de materiales que contienen azufre, actividades industriales	Calefacciones, tráfico, industrias	<100 <sup>1</sup>	5-25 <sup>1</sup>	2-3 <sup>1</sup>
NO <sub>2</sub>	Procesos de combustión (oxidación del N atmosférico), fabricación de ácido nítrico, explosivos	Tráfico, industrias, calefacciones, interiores mal ventilados	20-90 <sup>1</sup> 130-400 <sup>2</sup>	0.4-9.4 <sup>1</sup>	3-4 <sup>1</sup>
CO	Combustiones incompletas, disociación de CO <sub>2</sub> a altas temperaturas, producción de CO a partir de CO <sub>2</sub>	Tráfico, calefacciones, industrias, interiores mal ventilados	<20 <sup>3</sup>	0.01-0.23	
O <sub>3</sub>	NO <sub>x</sub> y COV + luz solar	Las que generan NO <sub>x</sub> y COV		40-60 <sup>4</sup>	

<sup>1</sup> Media anual; <sup>2</sup> Máxima media diaria; <sup>3</sup> Media 8 horas; <sup>4</sup> Percentil 50-24 horas.

\* Concentraciones expresadas en µg/m<sup>3</sup>, excepto para el CO (mg/m<sup>3</sup>).

Fuentes: \*\* WHO. Air Quality Guidelines for Europe. WHO Regional Publications, European Series No 23. Copenhagen, 1987.

\*\*\* Red EMEP/BAPMON/CAMP. Ministerio de Medio Ambiente. Medio ambiente en España 1996. Madrid, 1997.

**Tabla 2**  
**Factores de conversión entre unidades de medida de la concentración de contaminantes en el aire**

	SO <sub>2</sub>	NO <sub>2</sub>	CO	O <sub>3</sub>
1ppm	2860 µg/m <sup>3</sup>	1880 µg/m <sup>3</sup>	1,145 mg/m <sup>3</sup>	2000 µg/m <sup>3</sup>

Fuente: WHO. Air Quality Guidelines for Europe. WHO Regional Publications. European Series No 23. Copenhagen, 1987.

Tabla 3

## Principales métodos analíticos para medir niveles de inmisión de contaminantes atmosféricos

Contaminante	Muestreo manual	Muestreo automático
Humos negros	Reflectometría	—
Partículas	Gravimetría (Alto volumen)	Atenuación radiación beta TEOM (balanza inercial)
SO <sub>2</sub>	Thorina (Técnica Patrón) Pararosanilina	Fluorescencia UV
NO <sub>2</sub>	—	Quimiluminiscencia
CO	—	Absorción infrarrojo no dispersivo
O <sub>3</sub>	—	Absorción UV

Fuente: elaboración propia.

Tabla 4

## Valores límite de inmisión establecidos en la legislación vigente

Contaminante	Período de referencia	Valor límite	Indicador considerado	Observaciones
Partículas (PST) R.D. 1321/1992	Anual (1 abril a 31 de marzo)	150 µg/m <sup>3</sup>	Valores medios diarios	
		300 µg/m <sup>3</sup>	Percentil 95 de las medias diarias	
Partículas (humos negros —HN—) R.D. 1321/1992	Anual (1 abril a 31 de marzo)	80 µg/m <sup>3</sup>	Mediana de los promedios diarios	
		250 µg/m <sup>3</sup> *	Percentil 98 de las medias diarias	* No se deben sobrepasar más de 3 días consecutivos
	Período invernal (1 octubre a 31 marzo)	130 µg/m <sup>3</sup>	Mediana de las medias diarias	
Dióxido de azufre R.D. 1321/1992	Anual (1 abril a 31 de marzo)	80 µg/m <sup>3</sup> (si HN>40 o PST>150)	Mediana de los valores medios diarios	
		120 µg/m <sup>3</sup> (si HN≤40 o PST≤150)		
		250 µg/m <sup>3</sup> * (si HN>150 o PST>350)	Percentil 98 de todos los valores medios diarios	* No se deben sobrepasar durante más de tres días consecutivos
	Período invernal	350 µg/m <sup>3</sup> * (si HN≤150 o PST≤350)		
		130 µg/m <sup>3</sup> (si HN>60 o PST>200)	Mediana de los valores medios diarios	
		180 µg/m <sup>3</sup> (si HN≤60 o PST≤200)		
Dióxido de nitrógeno R.D. 717/1987	Anual (1 enero a 31 diciembre)	200 µg/m <sup>3</sup>	Percentil 98 de las medias horarias o períodos inferiores a la hora	Dato válido si missings < 25%
Monóxido de carbono D. 833/1975	Media hora	45 mg/m <sup>3</sup>	Concentración máxima	
	Ocho horas	15 mg/m <sup>3</sup>	Media	
	Día	34 mg/m <sup>3</sup> (*)	Media	Emergencia de (*) primer, (**) 2º grado y (***) total
		46 mg/m <sup>3</sup> (**)		
	60 mg/m <sup>3</sup> (***)			

<i>Contaminante</i>	<i>Periodo de referencia</i>	<i>Valor límite</i>	<i>Indicador considerado</i>	<i>Observaciones</i>
Ozono <i>R.D. 1494/1995</i>	Ocho horas	110 µg/m <sup>3</sup>	Media	Umbral de protección de la salud
	Una hora	180 µg/m <sup>3</sup>	Media	Umbral de información a la población
	Una hora	360 µg/m <sup>3</sup>	Media	Umbral de alerta a la población

Fuente: elaboración propia.

**Tabla 5**

**Propuesta de Directiva relativa a los valores límite de dióxido de azufre, óxidos de nitrógeno, partículas y plomo en el aire ambiente**

<i>Contaminante</i>	<i>Periodo de referencia</i>	<i>Valor límite</i>	<i>Observaciones</i>
Partículas (PM <sub>10</sub> ) <sup>1</sup>	Anual	30 µg/m <sup>3</sup>	Se podrá sobrepasar 25 días al año
	24 horas	50 µg/m <sup>3</sup>	
Partículas (PM <sub>10</sub> ) <sup>2</sup>	Anual	20 µg/m <sup>3</sup>	Se podrá sobrepasar 7 días al año
	24 horas	50 µg/m <sup>3</sup>	
Dióxido de azufre <sup>1</sup>	1 hora	350 µg/m <sup>3</sup>	Se podrá sobrepasar 24 horas al año.
	24 horas	125 µg/m <sup>3</sup>	Se podrá sobrepasar 3 días al año
Dióxido de nitrógeno <sup>2</sup>	1 hora	200 µg/m <sup>3</sup>	Se podrá sobrepasar 8 horas al año
	Anual	40 µg/m <sup>3</sup>	
Plomo <sup>1</sup>	Anual	0.5 µg/m <sup>3</sup>	

<sup>1</sup> Entraría en vigor a partir del 1.1.2005.

<sup>2</sup> Entraría en vigor a partir del 1.1.2010.

Fuente: Comisión de las Comunidades Europeas. Propuesta de Directiva del Consejo relativa a los valores límite de dióxido de azufre, óxidos de nitrógeno, partículas y plomo en el aire ambiente. Bruselas, 1997.

## MÉTODOS DE SERIES TEMPORALES EN LOS ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS SOBRE CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA \*

Marc Saez (1), Santiago Pérez-Hoyos (2), Aurelio Tobias (3), Carme Saurina (1), M.ª Antònia Barceló (1) y Ferran Ballester (2).

(1) Departament d'Economia de la Universitat de Girona, Campus de Montilivi.

(2) Institut Valencià d'Estudis en Salut Pública, IVESP, Generalitat Valenciana.

(3) Unitat d'Investigació Respiratòria i Ambiental, IMIM, Barcelona.

(\*). Este trabajo cuenta con una beca del Fondo de Investigaciones Sanitarias (Expediente núm 97/0051).

### RESUMEN

Se revisan los métodos de series temporales en los estudios epidemiológicos sobre contaminación atmosférica, ilustrándolo mediante una regresión de Poisson autoregresiva, la cual ha sido utilizada en los proyectos APHEA y EMECAM.

Se relacionan las variaciones en el número diario de muertos mayores de 70 años (todas las causas, CIE-9:001-799) en Barcelona, 1991-1995, con las variaciones en los niveles diarios promedio de contaminación por humos negros. Se utiliza una regresión de Poisson por cuanto la variable aleatoria dependiente sigue presumiblemente tal distribución de probabilidad. Como confusores se consideran variables meteorológicas (promedios diarios de temperatura y de humedad), comportamientos tendenciales, estacionales y efectos de calendario presentes en la mortalidad (todos ellos aproximados de forma determinista) así como cualquier otra variable que tenga un comportamiento que pueda relacionarse con la variable dependiente (ocurrencia de epidemias de gripe por ejemplo). La relación entre la mortalidad y las variables confusoras se modeliza de forma no lineal y se tienen en cuenta además los previsible periodos de latencia (utilizando retardos de variables explicativa por ejemplo). Sin embargo, y debido a que el control no es perfecto, se opta por estimar un modelo de Poisson autoregresivo (introduciendo como variables explicativas diversos retardos de la mortalidad) corrigiendo la autocorrelación residual.

La principal ventaja del método de análisis descrito es la de permitir un control de variables confusoras desde un punto determinista, con un software al alcance de todos los grupos que participan en el proyecto. Además, permite que el método se pueda aplicar de una forma protocolizada y estandarizada que facilite la comparación de resultados y permita la realización de un meta-análisis.

**Palabras clave:** Series temporales. Mortalidad. Contaminación Atmosférica. Regresión de Poisson autoregresiva.

### ABSTRACT

#### Time Series Methods in the Epidemiological Studies Regarding Air Pollution

The time series methods in the epidemiological studies on air pollution are reviewed, illustrated by means of an autoregressive Poisson regression which was employed in the APHEA and EMECAM Projects.

A listing is provided of the variations in the daily number of deaths of people over age 70 (all causes, CIE-9:001-799) in Barcelona, 1991-1995, with the average variations in the daily smog pollution levels. A Poisson regression is used insofar as the dependent random variable presumably follows such a probability distribution. As variables possibly leading to confusion, the impact of weather variables (daily temperature and relative humidity averages), seasonal, tendency-related behaviours and day of the year on the death rate are taken into account (all estimated on a determinist basis), in addition to any other variable which behaves in a way that it can be related to the dependent variable (i.e. flu epidemics). The relationship between the death rate and the confusing-causing variables is modelled on a non-linear basis, and the foreseeable lag times are also taken into account (i.e. by using explicative variable time lags). However, due to control not being perfect, it has been decided to opt for estimating an autoregressive Poisson model (adding in some different explicative variables time giving rise to a lag in the death rate) offsetting the residual autocorrelation.

The main advantage of the method of analysis described above is that of making it possible to control confusing variables from a determinist standpoint with a software to which all of the groups taking part in this Project had access. This also affords the possibility of using this method in a set, standardized manner, facilitating the comparison of results and making an objective point analysis possible.

**Key words:** Time Series. Death Rate. Air Pollution. Autoregressive Poisson Regression.

Correspondencia:

Marc Saez

Departament d'Economia

Universitat de Girona, Campus de Montilivi

17071 Girona.

Tel 972-41.87.36, Fax 972-41.80.32,

Correo electrónico: msaez@gnomics.udg.es

## INTRODUCCIÓN

Una serie temporal es una sucesión ordenada en el tiempo de valores de una variable<sup>1</sup>. El estudio de las series temporales puede consistir en el análisis aislado de una variable o referirse también a la relación entre dos o más de ellas. En la primera aproximación se intenta básicamente entender como evoluciona en el tiempo una variable con el fin de realizar predicciones. En epidemiología, y por lo que se refiere a este trabajo, el interés suele centrarse en el segundo enfoque. En este sentido, se intenta construir un modelo explicativo de la evolución temporal de una variable, con el fin de cuantificar los efectos de factores de riesgo. En los estudios epidemiológicos discutidos aquí, los métodos de series temporales intentan estudiar y cuantificar la asociación entre, al menos, dos series temporales: la serie temporal de la respuesta en términos de un problema de salud, mortalidad por ejemplo, y la serie temporal de exposición, como por ejemplo contaminación.

En primer lugar debemos distinguir los métodos de series temporales de los análisis longitudinales. Los estudios longitudinales se caracterizan porque miden repetidamente a los individuos o sujetos del estudio, a lo largo del tiempo. Contrariamente, los métodos de series temporales suele utilizar observaciones agregadas, lo que en algún momento ha llevado a denominarlos «estudios temporales de datos agregados»<sup>2</sup>. Un ejemplo podría ser el estudio de la asociación entre las variaciones diarias en la contaminación atmosférica y la mortalidad en una ciudad. El número diario de muertos se obtendría del correspondiente registro de mortalidad y los niveles diarios de contaminación atmosférica como promedio de contaminantes registrado en la red de control de la ciudad. Es cierto, sin embargo, que los estudios longitudinales pueden ser analizados de forma agregada (con base diaria, por ejemplo) y que también se han analizado series temporales de individuos<sup>3-7</sup>.

Como segunda diferencia, los períodos de observación en los estudios longitudinales no necesariamente coinciden en todos los individuos. Los métodos de series temporales, contrariamente, no permiten ni discontinuidades en las observaciones de las variables de interés ni, sobre todo, intervalos de observación de distinto tamaño.

Pero quizás la diferencia más importante radique en que en los métodos de series temporales se supone que existe correlación, o dependencia temporal, entre todas las observaciones de la variable. En un estudio longitudinal sólo existe dependencia dentro de grupos de observaciones, el individuo (del que se disponen de observaciones repetidas) o agrupaciones de análisis, denominadas cluster. Un ejemplo podría ser el del análisis de los factores explicativos de la capacidad pulmonar en un conjunto de individuos. El cluster de análisis lo constituiría el individuo y las observaciones las diferentes mediciones de sus capacidades pulmonares y de posibles variables explicativas. Nótese que los datos se estructuran jerárquicamente, primero el cluster, independiente de otros clusters, y después las observaciones repetidas para cada (y dentro de cada) cluster, dependientes entre sí<sup>8</sup>. Estas diferencias exigen de la utilización de métodos estadísticos adecuados y específicos, en algunos aspectos, de cada uno de los distintos diseños.

## MÉTODOS DE SERIES TEMPORALES EN EPIDEMIOLOGÍA AMBIENTAL

Desde el inicio de la utilización de las series temporales en epidemiología, la metodología para analizar la asociación entre el cambio en la exposición promedio y el cambio en la incidencia de la enfermedad ha ido sofisticándose, evolucionando conforme se ha modificado la relación exposición-efecto y/o las variables de interés.

Los primeros estudios epidemiológicos sobre el impacto de la contaminación atmosférica sobre la salud se realizaron como

consecuencia de los episodios extremos de contaminación. La relación entre la variable dependiente, mortalidad principalmente, y los contaminantes atmosféricos, posibles variables explicativas, se analizaba utilizando básicamente simples representaciones gráficas<sup>9</sup>.

En los países desarrollados tales episodios quedaron circunscritos a los años cincuenta. Desde los sesenta (setenta en nuestro país) los niveles de contaminación atmosférica se redujeron de forma importante. La asociación entre la contaminación atmosférica y algunas variables de salud había sido evidente durante los episodios extremos. Sin embargo, pequeñas variaciones en la calidad del aire podrían tener efectos de menor magnitud en la salud de los individuos. Por tanto se necesitan series temporales más largas a fin de determinar si tales asociaciones son o no estadísticamente significativas. En este sentido diversos trabajos intentaron analizar dichas relaciones utilizando modelos de regresión lineal en los que tanto la variable dependiente como las variables explicativas eran series temporales<sup>10-13</sup>. En general, sin embargo, estos análisis presentan perturbaciones autocorrelacionadas, puesto que, por un lado, relacionan series temporales y, por otro, controlan de forma bastante rudimentaria (y a veces no las controlaron en absoluto) posibles variables confusoras. Al sesgar los errores estándar de los estimadores de los parámetros y, en general, reducir la eficiencia de las estimaciones, la autocorrelación podría poner en serias dudas las inferencias realizadas. Por otra parte, y como es sabido, los modelos de regresión lineal múltiple suponen que la variable dependiente se distribuye normalmente. Quizás no sea ésta una distribución de probabilidad adecuada para variables respuesta de salud.

La metodología del proyecto APHEA<sup>14-16</sup> supuso un verdadero revulsivo, puesto de manifiesto en los múltiples trabajos que en los últimos años la han utilizado directamente<sup>17-21</sup> o se han inspirado en ella<sup>22-27</sup>. En

nuestro país el proyecto EMECAM (véanse los trabajos de Pérez-Hoyos et al. y Ballester et al. en este mismo número) pretende evaluar el impacto a corto plazo de la contaminación atmosférica en la salud. Para ello se analizan las series temporales de mortalidad, contaminantes y otras variables aplicando una metodología basada en la utilizada en el estudio APHEA. La metodología propuesta analiza, mediante una regresión de Poisson autoregresiva, la asociación a corto plazo entre las variaciones temporales en la contaminación atmosférica y en datos agregados de variables de salud, principalmente mortalidad diaria y/o visitas a los servicios de urgencias hospitalarios, prestando especial atención a la estructura de autocorrelación en la variable respuesta, a la estacionalidad y a la tendencia de la misma, y a la influencia de variables meteorológicas.

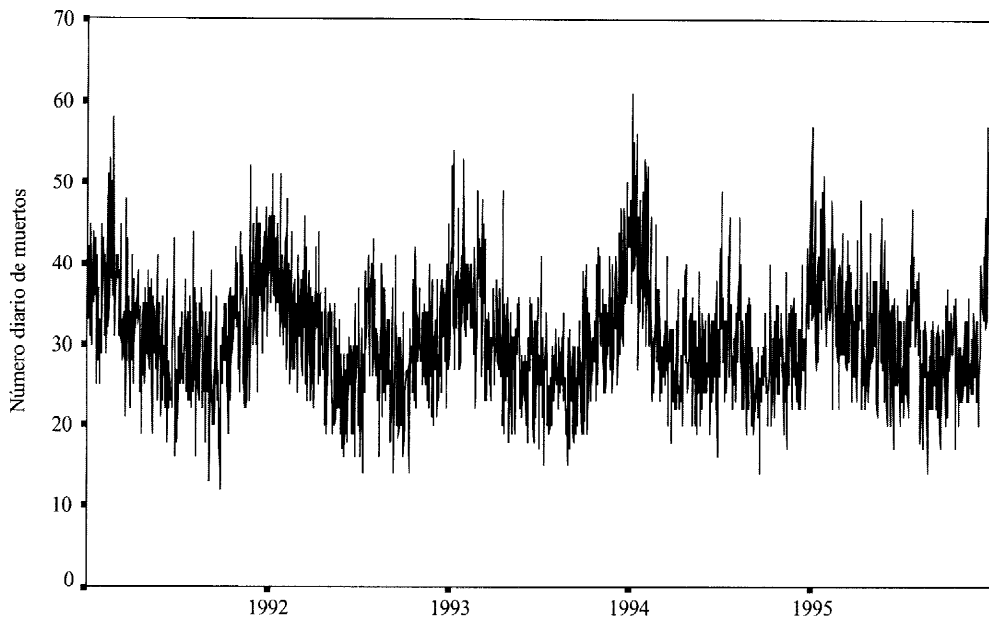
En el presente trabajo vamos a mostrar las características de la regresión de Poisson autoregresiva para establecer asociaciones entre series de datos temporales en ciencias de la salud.

## MÉTODOS

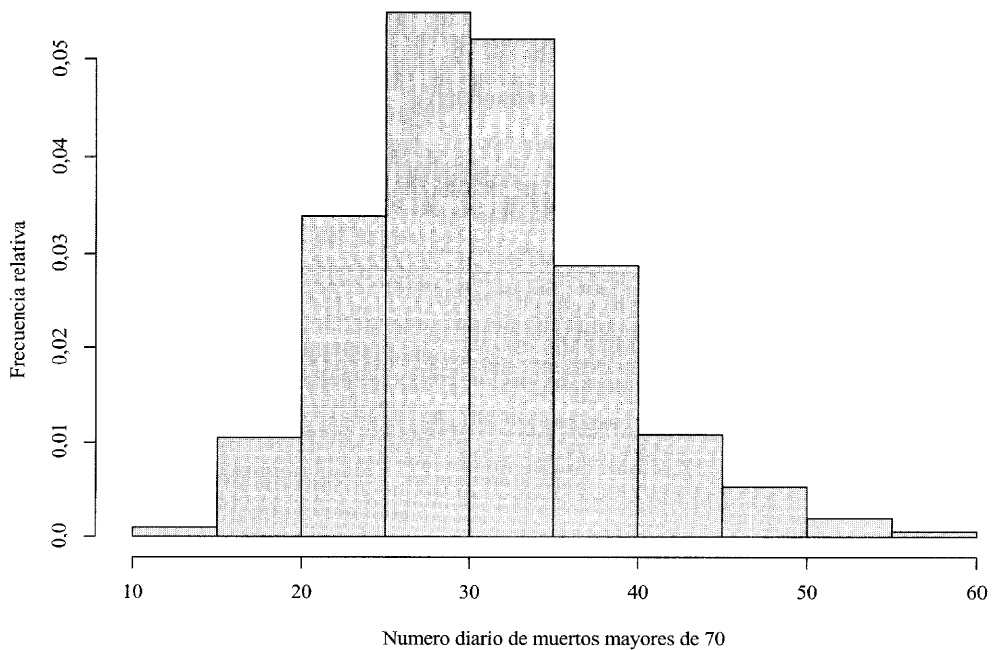
Como ejemplo para ilustrar el uso del método mostramos en la Figura 1 la evolución temporal del número diario de muertos mayores de 70 años (todas las causas, CIE-9:001-799) en Barcelona, 1991-1995, que intentaremos relacionar con la contaminación.

El número diario de muertos,  $Y_t$ , puede ser considerado una variable aleatoria Poissoniana (figura 2), es decir una variable discreta que toma únicamente valores enteros positivos y cuyo rango, presumiblemente, no es muy amplio (mínimo 12 muertos diarios - máximo 61 muertos diarios). En este caso  $Y_t$  (denotando por  $t$  el día  $t=1, \dots, 1826$ ) se generará por una distribución de Poisson con parámetro  $\mu$ , (el número diario esperado de muertos mayores de 70 años).

**Figura 1**  
**Número diario de muertos mayores de 70 años. Barcelona, 1991-1995**



**Figura 2**  
**Histograma de frecuencias. Número diario muertos mayores de 70 años**



La probabilidad que un día registre exactamente  $y_t$  muertos mayores de 70 años (siendo  $y_t = 0, 1, 2, \dots$ ) puede expresarse:

$$\text{Prob}(Y_t = y_t) = \frac{e^{-\mu_t} \mu_t^{y_t}}{y_t!}$$

siendo  $E(Y_t) = \mu_t$

La variable Poissoniana no es estacionaria en el tiempo, es decir el número esperado de muertos no permanece constante durante todo el período considerado. Así, la serie temporal del número diario de muertos mayores de 70 años presenta una muy ligera tendencia decreciente y un claro comportamiento estacional, con máximos en invierno y mínimos en verano (figura 3).

De este modo podemos suponer en nuestro caso que el número diario (medio) de muertos mayores de 70 años,  $\mu_t$ , depende del nivel diario (medio) de contaminantes

atmosféricos, por ejemplo humos negros (BLSMK<sub>t</sub>). Para analizar esta posible relación hay que tener en cuenta algunas posibles variables confusoras. Entre estas se encuentran principalmente variables meteorológicas, como por ejemplo los promedios diarios de temperatura (TEMP<sub>t</sub>) y de humedad (HUMI<sub>t</sub>). Así, se puede escribir el siguiente modelo de regresión de Poisson:

$$\text{Ln}(\mu_t) = \beta_0 + \beta_1 \text{BLSMK}_t + \beta_2 \text{TEMP}_t + \beta_3 \text{HUMI}_t$$

siendo  $\beta_i$  ( $i=0,1,2,3$ ) parámetros desconocidos y  $t$  denotando el día  $t=1, \dots, 1826$ ; correspondiendo 1 a 1 de enero de 1991 y 1826 a 31 de diciembre de 1995.

Como instrumento de diagnóstico del ajuste del modelo observamos la evolución temporal de los residuos de Pearson (los residuos más adecuados en este tipo de ajuste). Hay que notar que los residuos presentan una estructura estacional, no oscilando de forma

Figura 3

Número diario de muertos mayores de 70 años y tendencia lineal

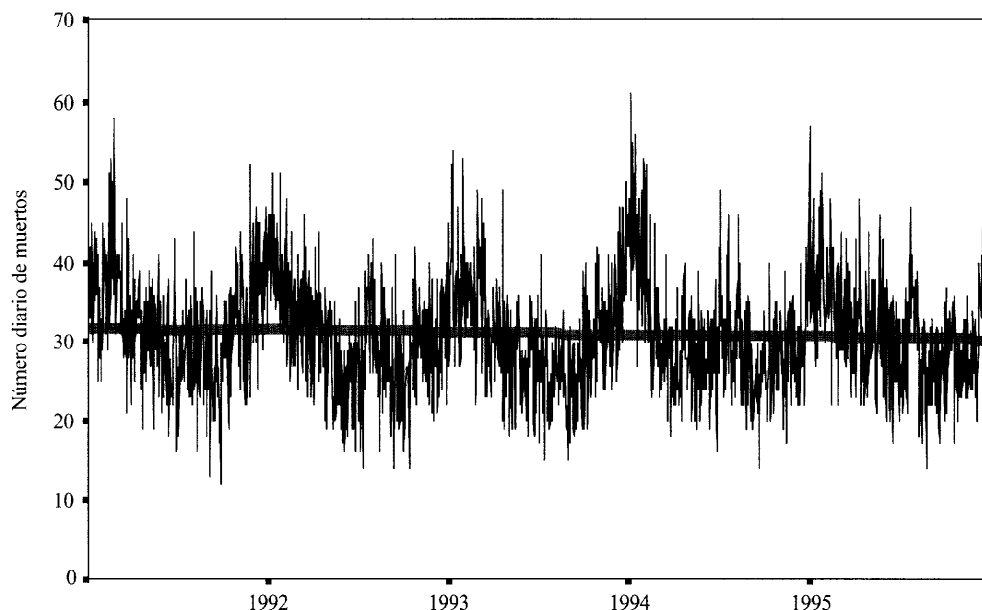
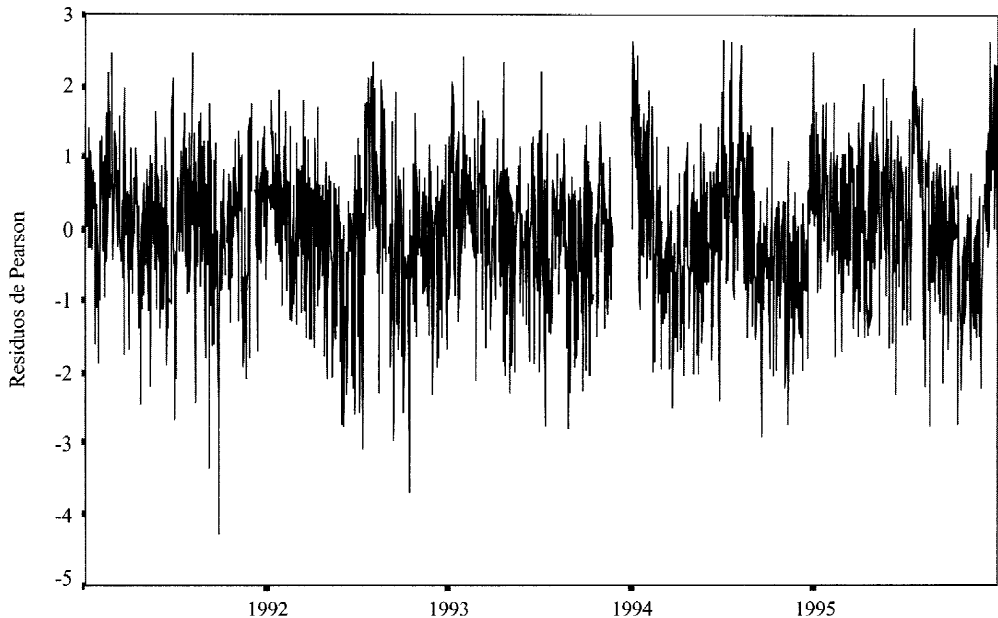


Figura 4

Evolución temporal de los residuos de Pearson. Regresión de Poisson



aleatoria en torno al cero con varianza constante. Este hecho podría ser debido a la existencia de errores de especificación. En primer lugar, las relaciones entre la variable dependiente y el contaminante, y entre la primera y las variables meteorológicas podrían no ser lineales, tal y como se ha supuesto hasta ahora. Así, la relación entre la temperatura y la mortalidad puede representarse por medio de la típica forma de V con el ala izquierda más pronunciada<sup>22,28</sup>. Esta relación se ilustra gráficamente en la Figura 5 mediante el ajuste de una regresión localmente ponderada (*lowess*) entre el número diario de muertos y la temperatura media.

La relación observada en la figura sugiere que la temperatura (y la humedad) deberían introducirse de forma no lineal en la regresión de Poisson antes expresada.

Por otra parte, no parece muy razonable suponer una relación estática entre los contaminantes y/o las variables meteorológicas

y la variable respuesta. Así, por ejemplo, no es lógico suponer que aumentos en la temperatura media por encima de 25 °C incrementen el número de muertos únicamente el mismo día, sino que el efecto sobre la mortalidad podía mantenerse algunos días más. Deben tenerse en cuenta los previsibles períodos de latencia (presumiblemente cortos) en la manifestación de los efectos de las variables de interés, introduciendo retardos o promedios de las variables meteorológicas en el modelo de mortalidad.

Además, y tal como pone de manifiesto la función de autocorrelación simple (ACF) de los residuos de Pearson (Figura 6), existe una importante autocorrelación residual en la regresión de Poisson, aún cuando el contaminante (humos negros) y las variables meteorológicas (temperatura y humedad) han sido controlados adecuadamente, es decir la forma funcional y la dinamicidad o latencia de las relaciones es tenida en cuenta.

Figura 5

Relación entre el número diario de muertos mayores de 70 años y la temperatura media diaria

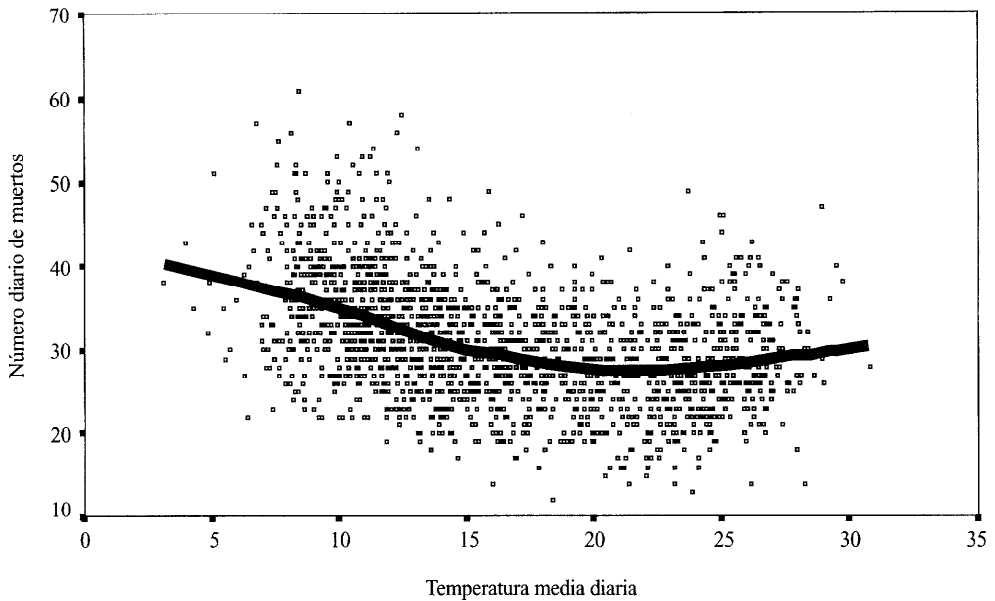
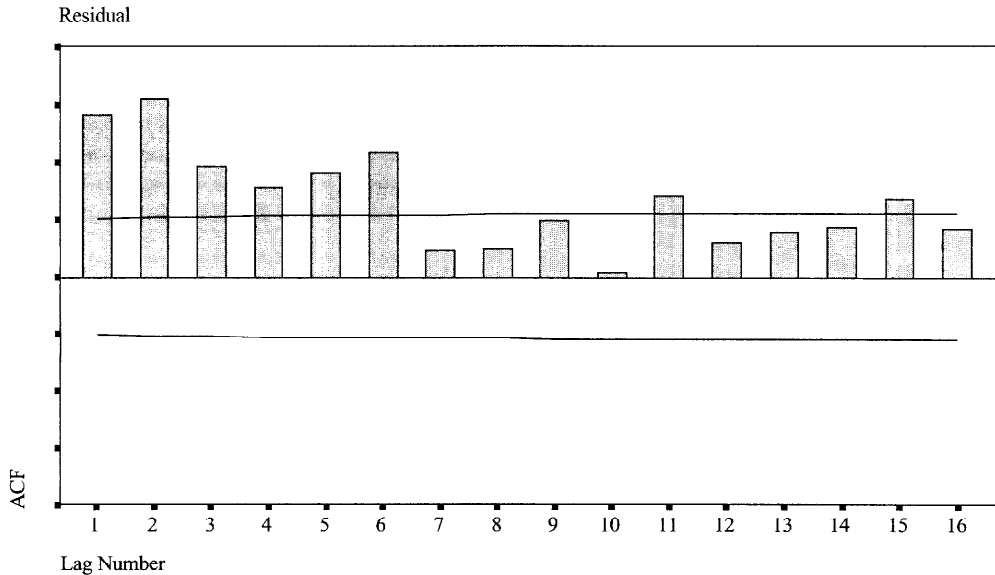


Figura 6

ACF de los residuos de Pearson. Regresión de Poisson



Residuos de una regresión de Poisson: Variable dependiente: Número diario de muertos mayores de 70 años (en logaritmos); Variables explicativas: Humos negros (valor corriente,  $t$ , y un retardo,  $t-1$ ); Temperatura (valor corriente,  $t$ , uno,  $t-1$ , tres,  $t-3$ , y cinco retardos,  $t-5$ ); Temperatura al cuadrado (valor corriente,  $t$ , tres,  $t-3$ , y cinco retardos,  $t-5$ ); Humedad (valor corriente).

Lo que ocurre es que aún existen importantes confusores que no han sido controlados. En primer lugar ni el contaminante ni las variables meteorológicas explican por completo la ligera tendencia y la estacionalidad de la variable dependiente.

Muchas variables muestran variaciones temporales sistemáticas, conductas sostenidas a largo plazo, es decir tendencias, o conductas regulares que se repiten como máximo un año después, denominadas estacionalidad. Por ejemplo, tanto el número de muertos mayores de 70 años en Barcelona como la mortalidad por SIDA en Estados Unidos han venido disminuyendo desde 1991. Por supuesto esto no significa que exista una relación de causalidad entre tales variables. Este mismo tipo de fenómeno puede darse al analizar la relación entre las variables meteorológicas y el contaminante con la mortalidad. Dado que cualquier par de variables que presenten tendencia estarán correlacionadas, la tendencia debe ser eliminada de la posible relación causal.

Además, la mayoría de series temporales presenta un comportamiento estacional. Las variaciones estacionales en el número de muertos mayor de 70 años podrían estar causadas además de por factores meteorológicos, por otros factores que también tengan un comportamiento estacional. Estas conductas deberían ser eliminadas de las posibles relaciones causales. Finalmente, los efectos denominados «de calendario», como los del día de la semana o los efectos de las fiestas, podrían también producir algún sesgo en la estimación de relaciones causales entre series temporales, por lo que deben ser controlados.

Existen dos formas de controlar las variaciones temporales sistemáticas: la aproximación estocástica y la aproximación determinista. En numerosos estudios de relación entre la mortalidad y la contaminación, como el proyecto APHEA o el proyecto EMECAM que se presenta posteriormente en esta misma revista, se opta por utilizar

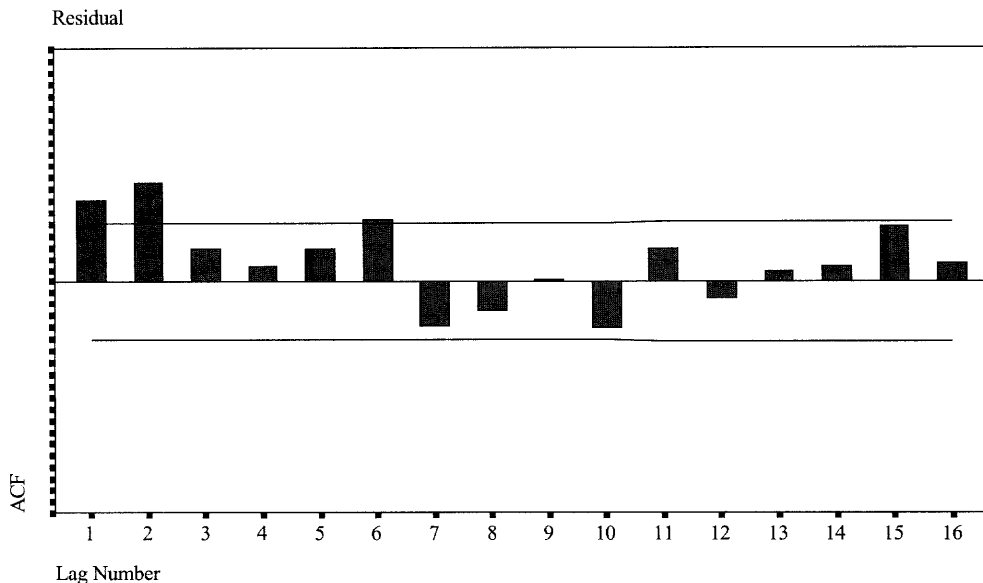
una aproximación determinista de las variaciones temporales. En series temporales con un número pequeño de años, como suele ser el caso de los estudios que estamos comentando, es previsible que no se observen grandes variaciones en la evolución de la componente de tendencia. Por ello se suele optar por construir una función lineal o polinómica del tiempo transcurrido desde el origen del estudio, aproximación de tipo determinista. Por otra parte las variaciones estacionales, es decir el hecho de que el número de muertos sea superior en invierno que en verano, sigue un patrón parecido en los períodos de estudio, observando además que la transición entre la estación cálida y la fría es más suave que entre la estación fría y la cálida. Esta conducta también puede ser controlada de modo determinista, bien incluyendo variables ficticias que contemplen los meses del año, las estaciones climatológicas, etc o bien incluyendo términos sinusoidales del tipo  $\sin(k2\pi t/365)$  y  $\cos(k2\pi t/365)$  siendo  $k$  un valor de 1 al 6 y  $t=1,2,\dots$  el número de días transcurridos desde el inicio del estudio. Este tipo de términos permite recoger desde ciclos anuales ( $k=1$ ) hasta ciclos bimestrales ( $k=6$ ).

Además de los factores estacionales propiamente dichos, como se ha comentado, los efectos de calendario pueden ser controlados mediante variables ficticias deterministas. De este modo se pueden controlar los días de la semana, tomando el lunes como referencia, los días de fiesta, etc. Finalmente, deberían controlarse otros posibles confusores tales como la ocurrencia de epidemias de gripe o algún suceso inusual que tenga un comportamiento que pueda relacionarse con la variable dependiente.

Tras controlar las variaciones temporales sistemáticas, a pesar de observar una importante reducción, la figura 7 muestra como existe aún autocorrelación residual en la regresión de Poisson finalmente estimada. Ello ocurre porque no se han podido controlar todos los posibles confusores ni se ha po-

Figura 7

## ACF de los residuos de Pearson. Regresión de Poisson



Residuos de una regresión de Poisson: Variable dependiente: Número diario de muertos mayores de 70 años (en logaritmos); Variables explicativas: Humos negros (valor corriente,  $t$ , y un retardo,  $t-1$ ); Temperatura (valor corriente,  $t$ , uno,  $t-1$ , tres,  $t-3$ , y cinco retardos,  $t-5$ ); Temperatura al cuadrado (valor corriente,  $t$ , tres,  $t-3$ , y cinco retardos,  $t-5$ ); Humedad (valor corriente); Tendencia lineal ( $t=1, \dots, 1826$ ); Variables ficticias para los años (a1992=1 1992, 0 otro caso; a1993, a1994 y a1995); Términos sinusoidales ( $\sin(k2\pi/365)$  y  $\cos(k2\pi/365)$ ,  $k=1,2,4,5$  y 6); Efectos calendario (Martes: 1 Martes, 0 otro caso; Miércoles, Jueves, Viernes, Sábado, Domingo); Fiesta (1 festivos no Domingo, 0 otro caso); B92 (1 desde el 15 julio 15 hasta el agosto de 1992, 0 otro caso); Número diario de casos de gripe (valor corriente,  $t$ , uno,  $t-1$ , tres,  $t-3$ , y cinco,  $t-5$ , retardos).

dido representar exactamente la relación entre la variable dependiente y cada una de las explicativas. Cabe recordar que la presencia de autocorrelación si bien no sesga la estimación de los parámetros, proporciona errores estándar erróneos y no eficientes, lo que invalidaría las inferencias que hubieran podido realizarse.

Por este motivo se opta por corregir la autocorrelación residual estimando un modelo de Poisson autoregresivo. De entre todos los modelos autoregresivos escogemos el propuesto por Besag<sup>29</sup>, dado que es el único que puede ser estimado recurriendo a métodos y a software estándar<sup>30</sup>. El modelo se construye introduciendo como variables ex-

plicativas retardos de la variable dependiente. En el caso que se presenta, y tras observar la función de autocorrelación simple de los residuos (figura 7), se consideró que deberían introducirse los retardos 1,2 y 6 (aunque este último parece sólo marginalmente significativo).

Así el modelo final ajustado queda como:

$$\ln(\mu_t) = \beta_0 + \sum \beta_i x_{it} + \gamma_1 Y_{t-1} + \gamma_2 Y_{t-2} + \gamma_3 Y_{t-6}$$

en el que  $Y_t$  denota el número diario de muertos mayores de 70 años en el tiempo  $t$  y  $x_{it}$  las variables explicativas vistas anteriormente.

## DISCUSIÓN

La principal desventaja de los métodos de series temporales, al igual que otros estudios ecológicos basados en datos agregados, radica en la posibilidad de incurrir en la conocida falacia ecológica. Sin embargo, la posibilidad de confusión es menor que en los estudios geográficos (agregados). De hecho, gran parte de los confusores potenciales pueden suponerse más o menos constantes en el tiempo y, en todo caso, muy poco correlacionados con la exposición. Pero además, la gran ventaja de los métodos de series temporales respecto a otros diseños ecológicos, radica en la posibilidad de controlar la confusión tiempo-dependiente, incluso la altamente correlacionada con la exposición, introduciendo tendencias u otras variaciones sistemáticas en las relaciones causales.

Como ventaja respecto a los análisis de base individual, los métodos de series temporales permiten considerar las variaciones temporales en la exposición. Estas variaciones no siempre son observables en estudios de índole individual. Por otra parte, y a diferencia de los análisis individuales, los métodos de series temporales suelen utilizar gran cantidad de datos, lo que permite aumentar la potencia estadística y, por tanto, detectar débiles asociaciones entre respuesta y exposición. Los métodos de series temporales, finalmente, suelen ser bastante baratos al utilizar medidas de exposición y de respuesta comunes a toda la población.

El método de análisis descrito, y que posteriormente es presentado como el utilizado por el proyecto EMECAM, tiene entre sus principales ventajas, el permitir un control de variables confusoras desde un punto determinista con un software al alcance de todos los grupos que participan en el proyecto. Además permite que el método se pueda aplicar de una forma protocolizada y estandarizada que facilite la comparación de resultados y permita la realización de un meta-análisis.

Alternativamente, la confusión se podría haber controlado utilizando una aproximación estocástica, aunque las variaciones sistemáticas en las variables respuesta no inducen a pensar en un comportamiento de este tipo, y un enfoque determinista puede resultar suficiente. Por otra parte, el modelo Poisson autoregresivo únicamente es estacionario (conducta deseable) si la suma de los estimadores de los parámetros de los retardos de la variable dependiente tiene signo negativo<sup>30</sup>. Este hecho se produce en la mayoría de las ocasiones y la comprobación debe de efectuarse al final del proceso de análisis. En el caso de que finalmente no se confirmara la estacionalidad del proceso se deberían utilizar otro tipo de modelos bien de tipo Markovianos estacionarios sin imponer restricción o bien modelos mixtos de Poisson de efectos aleatorios, que pudieran recoger las variables confusoras no incluidas y que permitieran explicar la heterogeneidad aparente de los modelos. Sin embargo, el ajuste de estos modelos requiere la utilización de programas estadísticos complejos y específicos, con lo cual serán únicamente considerados en el caso de que los modelos de Poisson autoregresivos mencionados en este trabajo nos hagan sospechar la existencia de graves problemas de heterogeneidad de los modelos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Murillo C. Métodos Estadísticos de Series Temporales. Barcelona: SG Editores, 1994.
2. Commission of the European Communities. Study designs. COST 613/2 Air Pollution Epidemiology Reports Series. Report 4. Directorate-General XII for Science, Research and Development. EUR 15095 EN. Luxembourg; 1993.
3. Crabtree BF, Ray SC, Schmidt PM, O'Connor PJ y Schmidt DD. The individual over time: time series applications in health care research. *J Clin Epidemiol* 1990, 43(3):241-260.
4. Busso T, Liang PJ y Robbins PA. Breath-to-breath relationships between respiratory cycle variables in humans at fixed end-tidal PCO<sub>2</sub> and PO<sub>2</sub>. *J Applied Physiol* 1996, 81(5):2287-2296.

5. Imhoff M y Bauer M. Time series analysis in critical care monitoring. *New Horizons* 1996, 4(4):519-531.
6. Middelkoop HA, van Dam EM, Smilde-van den Doel DA y Van Dijk G. 45-hour continuous quintuple-site actimetry: relations between trunk and limb movements and effects of circadian sleep-wake rhythmicity. *Psychophysiol* 1997, 34(2):199-203.
7. Watanabe I, Imai S, Ikeda M y Ishida A. Time series analysis of the course of Meniere's disease. *Act Otolaryngol Suppl* 1997, 528:97-102.
8. Cnaan A, Laird NM y Slasor P. Using the General Linear Model to analyse unbalanced repeated measures and longitudinal data. *Stat Med* 1997, 16:2349-2380.
9. Logan WPD. Mortality in the London fog incident, 1952. *Lancet* 1953, 264:336-338.
10. Martin AE y Brandley WH. Mortality, fog and atmospheric pollution: An investigation during the winter of 1958-59. *Monthly Bulletin of the Ministry of Health* 1960, 19:56-71.
11. Hodgson TA. Short-term effects of air pollution on mortality in New York city. *Env Sci Tech* 1990, 4:589.
12. Schimmel la y Greenburg L. A study of the relation of pollution to mortality. *New York city 1963-1968. J APCA* 1972, 22:607-616.
13. Buechley RW. SO<sub>2</sub> levels, 1967-72 and perturbations in mortality. Report to the National Institutes of Health (NIEHS). Contract NO1-ES-5-2101, 1975.
14. Katsouyanni K, Zmirou D, Spix C, Sunyer J, Schouten JP, Pönkä A, Anderson HR, Le Moulllec Y, Wojtyniak B, Vigotti MA et al. Short-term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiological time-series data. The APHEA project: background, objectives, design. *Europ Respir J* 1995, 8(6):1030-1038.
15. Schwartz J, Spix C, Touloumi G, Bachárová L, Barumamdzadeh T, le Tertre A, Piekarski T, Ponce de León A, Pönkä A, Rossi G, Saez M y Schouten J.P. Methodological issues in studies of air pollution and daily counts of deaths or hospital admissions. *J Epidemiol Community Health* 1996, 50(Suppl. 1):S3-S11.
16. *J Epidemiol Community Health*, 1996, Vol 50, Supplement 1.
17. Vigotti MA, Rossi G, Zanobetti A, Benvenuti A, Repetto F, Bisanti L, Gianelle V, Lavecchia C y Azzolini L. Inquinamento atmosferico e mortalità giornaliera nei residenti a Milano, 1980-89. Risultati preliminari. *Epidemiol Prev* 1995, 19:85-89.
18. Rossi G, Zanobetti A y Marchi M. Analisi di serie temporali in epidemiologia ambientale: effetti a breve termine dell'inquinamento atmosferico sulla mortalità e morbosità. *Epidemiol Prev* 1995, 19:90-98.
19. Pönkä A. Assessment of the impact of ambient air pollutants on health in Helsinki, Finland. *World Health Stat Q* 1995, 48(2):126-131.
20. Ballester F, Corella D, Pérez-Hoyos S y Hervás A. Air pollution and mortality in Valencia, Spain: a study using the APHEA methodology. *J Epidemiol Community Health* 1996, 50(5):527-533.
21. Poloniecki JD, Atkinson RW, de Leon AP y Anderson HR. Daily time series for cardiovascular hospital admissions and previous day's air pollution in London, UK. *Occup Environ Med* 1997, 54(8):535-540.
22. Saez M, Sunyer J, Castellsagué J, Murillo C y Antó JM. Relationship between weather temperature and mortality: a time series analysis approach in Barcelona. *Int J Epidemiol* 1995, 24(3):576-582.
23. Loomis DP, Borja-Aburto VH, Bangdiwala SI y Shy CM. Ozone exposure and daily mortality in Mexico City: a time-series analysis. *Res Rep Health Eff Inst* 1996, 75:1-45.
24. Delfino RT, Murphy-Moulton AM, Burnett RT, Brook JR y Becklake MR. Effects of air pollution on emergency room visits for respiratory illnesses in Montreal, Quebec. *Am J Crit Care Med* 1997, 155(2):568-576.
25. Lipsett M, Hurley S y Ostro B. Air pollution and emergency room visits for asthma in Santa Clara County, California. *Environ Health Perspect* 1997, 105(2):216-222.
26. Alberdi JC y Díaz J. Modelización de la mortalidad diaria en la Comunidad Autónoma de Madrid (1986-1991). *Gac Sanit* 1997, 11(1):9-15.
27. Burnett RT, Cakmak S, Brook JR y Krewski D. The role of particulate size and chemistry in the association between summertime ambient air pollution and hospitalization for cardiorespiratory diseases. *Environ Health Perspect* 1997, 105(6): 614-620.
28. Ballester F, Corella D, Pérez-Hoyos S, Saez M y Hervás A. Mortality as a function of temperature. A study in Valencia, Spain, 1991-1993. *Int J Epidemiol* 1997, 26(3):551-561.
29. Besag J. Spatial interaction and the statistical analysis of lattice systems. *J Royal Stat Soc B* 1974, 36:192-236.
30. Diggle PJ, Liang KY y Zeger SL. *Analysis of Longitudinal Data*, Oxford: University Press, 1994.

## REVISIÓN DE LOS TRABAJOS ORIGINALES QUE ANALIZAN LOS EFECTOS DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA EN LA MORTALIDAD, 1994-1998

José M.<sup>a</sup> Tenías Burillo (1,2), Ferran Ballester Díez (1), Sylvia Medina (3) y Antonio Daponte Codina (4)

- (1) Unidad de Epidemiología y Estadística. Institut Valencià d'Estudis en Salut Pública-IVESP. Dirección General de Salud Pública. Generalitat Valenciana.
- (2) Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Lluís Alcanyís. Xàtiva, Valencia.
- (3) Reseau National de Santé Publique. Saint Maurice. Francia.
- (4) Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada.

### RESUMEN

Se revisan los diferentes estudios publicados e indexados en Medline y el Índice Médico Español (IME) desde el año 1984 hasta el año 1998 (IME: desde 1971 a 1996).

En una primera fase se evaluó la producción cuantitativa de publicaciones que versan sobre los efectos de la contaminación en la salud, así como la proporción de éstas que analizan la mortalidad como indicador de salud. En una segunda fase se revisó de forma pormenorizada los trabajos originales publicados en el periodo de enero de 1994 a junio de 1998.

La mayoría de los artículos originales son estudios agregados de series temporales que analizan, con el día como unidad de análisis, la relación entre los niveles de contaminación y la mortalidad por causas no accidentales.

También se resumen otros artículos originales con un diseño diferente al de series temporales, destacando diferentes estudios de cohortes que relacionan los niveles de contaminación con la mortalidad a nivel individual y que confirman los hallazgos de estudios ecológicos previos.

Los contaminantes analizados con mayor frecuencia son las partículas en sus diferentes tipos, aunque también son comunes los estudios sobre el efecto del dióxido de azufre, dióxido de nitrógeno, ozono y monóxido de carbono.

La metodología de análisis más utilizada es la regresión de Poisson con la incorporación de diferentes variables de confusión como estacionalidad y tendencia, temperatura y humedad y efectos de calendario, fundamentalmente.

En los estudios revisados predominan los hallazgos positivos y significativos, siendo consistentes sobre todo para partículas, que es el contaminante más analizado. Los trabajos que estudian otros contaminantes, aunque menos numerosos, también indican una relación significativa entre sus niveles y la mortalidad.

**Palabras clave:** Contaminación atmosférica. Efectos adversos. Mortalidad. Revisión.

### ABSTRACT

#### Review of Original Papers Analyzing the Impact of Air Pollution on the Mortality, 1994-1998

The different studies published and indexed in Medline and in the Spanish Medical Index (IME) from 1984 up to 1998 (IME: 1971-1996) are reviewed.

To start with, an assessment was made of the number of publications put out which have to do with the impact of pollution on human health as well as the percentage thereof which analyze the mortality as a health indicator. Afterward, the original works published within the January 1994-June 1998 period were reviewed in detail.

Most of the original articles are combined time series studies which analyze, on a single-day basis, the relationship between the levels of pollution and the mortality for non-accidental causes.

Other original articles were also summarized based on an approach other than the time series one, highlighting different cohort studies which relate the levels of pollution to the mortality on an individual level and which confirm the findings of prior ecological studies.

The pollutants analyzed most often are the different types of particles, although studies are also common regarding the impact of sulfur dioxide, nitrogen dioxide, ozone and carbon monoxide.

The method of analysis most used is the Poisson regression, into which different confusion variables bearing an impact thereon such as seasonality and tendency, temperature and relative humidity and day of the year are basically added.

In the studies reviewed, the positive significant findings prevail, being consistent especially for particles, which is the pollutant most analyzed. The articles studying other pollutants, although fewer in number, also indicate a significant relationship between pollution levels and the mortality.

**Key words:** Air pollution. Adverse impact. Mortality. Review.

Correspondencia:

Ferran Ballester Díez.

Unidad de Epidemiología y Estadística. Institut Valencià d'Estudis en Salut Pública-IVESP.

Joan de Garay, 21.

46017 Valencia.

Teléfono 96-3869369

Fax 96-3869370

Correo electrónico: fballest@san.gva.es

## INTRODUCCIÓN

El interés científico y social acerca de las consecuencias de la contaminación atmosférica sobre la salud de los ciudadanos se ha incrementado de forma notable en la última década<sup>1</sup>. En fechas recientes, han visto la luz varios trabajos de meta-análisis que resumen la asociación que, a corto plazo, se produce entre contaminación atmosférica y mortalidad en diversas ciudades europeas<sup>2-4</sup> y americanas<sup>5,6</sup>. Estos estudios aportan evidencias firmes que apoyan la consistencia de los resultados sobre la relación entre contaminación y salud. Además, durante este periodo se han producido un número importante de investigaciones que, siguiendo en algunos casos metodologías más o menos estandarizadas y en otros con diseños menos frecuentes, aportan nuevas evidencias, confirmando hallazgos previos y, en ocasiones, abriendo futuras líneas de investigación. Entre éstos destacan los estudios de cohortes realizados en los Estados Unidos de América (EEUU) en los que se ha encontrado asociación entre los niveles de contaminación y mortalidad a nivel individual<sup>7,8</sup>. Por otro lado, en los últimos años, se han llevado a cabo trabajos en los que se analiza el efecto de la contaminación sobre indicadores de mortalidad menos habituales, como es la muerte súbita infantil<sup>9,10</sup> o la mortalidad intrauterina<sup>11</sup>.

Por todo ello, creemos importante incluir en este número de la Revista Española de salud Pública una revisión, lo más exhaustiva posible, de la literatura publicada sobre el tema en los últimos cinco años. En relación a lo publicado en periodos anteriores, el lector puede acudir a una revisión anterior editada en esta misma revista<sup>12</sup>.

El objetivo de esta revisión es describir la evolución cuantitativa de los estudios sobre los efectos de la contaminación atmosférica en la salud desde 1971 en el ámbito nacional y desde el año 1984 en el ámbito internacional, así como examinar los resúmenes de todos los trabajos publicados sobre el impacto

de la contaminación atmosférica en la mortalidad en el periodo comprendido entre 1994 y 30 de junio de 1998 y presentar un revisión de los trabajos originales identificados.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Crterios seguidos en la búsqueda

La información sobre el material bibliográfico se ha obtenido a partir de dos bases de datos documentales, en su versión para CD-Rom: Medline (producida por la National Library of Medicine, Bethesda, EEUU) e Índice Médico Español, IME, (producida por el Centro de Documentación e Informática del Consejo Superior de Investigaciones Científicas).

Para la consulta en Medline se utilizaron los términos del Thesaurus «air pollution» y «air pollutants», ambos con el subdescriptor «adverse effects», limitando la búsqueda al campo del término genérico «human» (estrategia 1). Además se realizó otra búsqueda añadiendo «mortality» como término del Medical Subject Headings (MeSH) (estrategia 2). Para el periodo que abarca desde el año 1984 a 1997 se obtuvo el número anual de publicaciones totales y de publicaciones recuperadas con ambas estrategias. Para el periodo de 1 de enero de 1994 a 30 de junio de 1998 se recuperó toda la información disponible en Medline siguiendo la estrategia 2. Para completar exhaustivamente la recuperación de artículos, se realizó otra búsqueda combinando las palabras clave «air pollution» y «mortality» como *lenguaje libre* (estrategia 3). Se confeccionó un listado conjunto de las referencias recuperadas con las estrategias 2 y 3 (240 y 195 respectivamente). De la combinación de las dos búsquedas se confeccionó un listado con todos los campos que aparecen en Medline de un total de 316 referencias no comunes a las que se añadió una más de un artículo publicado en junio de 1998<sup>11</sup> y que aún no estaba actualizada en el momento de la búsqueda en la versión para CD-Rom utilizada.

## Selección de los artículos

Después de revisar los títulos y resúmenes de los 317 manuscritos recuperados, se seleccionaron para un posterior análisis 145 trabajos. Los criterios de selección fueron:

- que el manuscrito tratara de contaminación atmosférica exterior («outdoor» en inglés).
- que el contaminante fuera de naturaleza química.
- que se relacionara la contaminación con algún indicador de mortalidad ocurrida por causas no accidentales.
- que fuera un estudio realizado en humanos.

Tras la aplicación de estos criterios se descartaron 172 documentos, 131 de ellos por no versar sobre contaminación atmosférica exterior (25 de contaminación interior —«indoor»—, 68 de contaminantes ocupacionales diferentes a los componentes de la contaminación ambiental exterior, y 49 sobre el nivel ambiental del humo de tabaco), en 9 no se relacionó la contaminación con

ningún indicador de mortalidad, en 6 el estudio se realizó en animales de laboratorio, y en 8 casos se relacionó con un indicador de mortalidad por accidentes (en su mayoría suicidios). En 18 documentos no se identificó el tipo de contaminación estudiada.

Los 145 documentos seleccionados se clasificaron según el tipo de manuscrito en originales (69; 47,6%), meta-análisis (4; 2,8%), artículos de revisión (53; 36,6%), cartas o artículos de opinión (14; 9,7%); en 5 casos (3,4%) no se pudo clasificar. Según la zona geográfica en la que se llevó a cabo el estudio (en el caso de los originales y meta-análisis) o la procedencia del primer autor para el resto de manuscritos, la mayoría de los documentos seleccionados proceden de América (63; 43,4%, 49 de Estados Unidos) y Europa (66; 45,5%). El idioma en el que se redactaron los trabajos fue el inglés en la mayoría de los casos (120; 82,8%) y el resto en francés, alemán, italiano, castellano, ruso, polaco checo, danés, chino y húngaro.

Las principales características de los 73 trabajos originales (incluyendo los 4 meta-análisis) se resumen en la tabla 1.

Tabla 1

Características de los artículos originales recuperados sobre contaminación atmosférica y mortalidad

		<i>n (%)</i>
Diseño del estudio	Series temporales	42 (57,5%)
	Geográficos	12 (16,4%)
	Cohortes	4 (5,5%)
	Casos-control	1 (1,4%)
	Transversales	1 (1,4%)
	Estudios sobre metodología de análisis	7 (9,6%)
	Estudios de laboratorio en humanos	6 (8,2%)
Zona de procedencia del estudio	América	
	EEUU	19 (27,1%)
	Otros países	9 (11,3%)
	Europa	37 (50,7%)
	Asia	6 (8,2%)
Oceanía	2 (2,7%)	
Idioma	Inglés	68 (93,2%)
	Otros idiomas	5 (6,8%)

Para la búsqueda correspondiente a la base de datos IME se utilizó la palabra clave «contaminación» en combinación con «aire» o «atmosfer\*» para el periodo 1971 a 1996. Las búsquedas bibliográficas se realizaron durante el mes de agosto de 1998.

Con el objetivo de valorar el impacto de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad por causas distintas a las externas, se escogieron 60 documentos, descartando los estudios de laboratorio y metodológicos. Tampoco se seleccionaron para su revisión aquellos manuscritos escritos en otra lengua que no fuera el inglés, castellano o francés. De los 55 documentos finales, ocho no pudieron recuperarse por problemas de acceso a la fuente original.

Se repartieron los 47 trabajos originales seleccionados entre los cuatro revisores. Cada revisor leyó los artículos asignados y completó una ficha que recogía la información más relevante.

## RESULTADOS

### Referencias del periodo 1984-1997

La tabla 2 muestra, para cada uno de los años tenidos en cuenta, el número total de trabajos referenciados en la base de datos Medline, el número de artículos recuperados con la estrategia de efectos adversos de la contaminación atmosférica en humanos y los recuperados con la estrategia que estudia específicamente su impacto en la mortalidad. El número de referencias recuperado por ambas estrategias se ha incrementado en la segunda parte del periodo estudiado, siendo algo menor este aumento en términos relativos. El menor número de referencias para el año 1997 se debe a que este año no estaba completamente actualizado en las fechas en que se llevó a cabo la revisión.

La figura 1 muestra la evolución anual del número de artículos recuperados de la base de datos IME, desde 1971 hasta 1996. El pico que se observa en el año 1984 coincide con la edición de un número monográ-

Tabla 2

Número de referencias recuperadas en Medline por año según estrategia de búsqueda

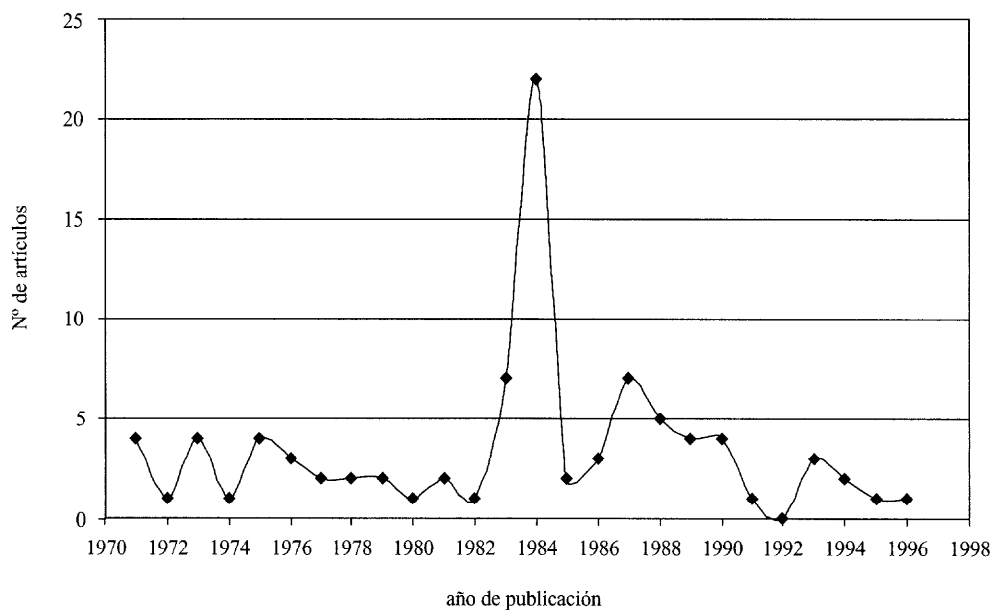
Año	Total referencias	Estrategia 1	% sobre referencias	Estrategia 2	% sobre Estrategia 1
1984	297.292	363	0,12	17	4,68
1985	307.572	374	0,12	14	3,74
1986	320.510	401	0,13	14	3,49
1987	337.197	446	0,13	23	5,16
1988	354.215	439	0,12	23	5,24
1989	369.510	585	0,16	39	6,67
1990	376.690	613	0,16	36	5,87
1991	375.811	662	0,18	42	6,34
1992	377.343	584	0,15	36	6,16
1993	382.420	573	0,15	42	7,33
1994	388.331	616	0,16	40	6,49
1995	394.785	589	0,15	48	8,15
1996	395.876	724	0,18	58	8,01
1997	280.351	437	0,16	27	6,18
TOTAL	4.957.903	7.406	0,15	459	6,20

Estrategia 1: «*air pollution*» o «*air pollutants*» como términos del Thesaurus, ambos con el subdescriptor «*adverse effects*» descriptores y «*human*» como término genérico.

Estrategia 2: estrategia 1 añadiendo «*mortality*» como término del Medical Subject Heading.

Figura 1

Número de referencias recuperadas de la base bibliográfica IME (Índice Médico Español) utilizando la palabra clave «contaminación» en combinación con «aire» o «atmosfer\*» según año de publicación. 1971-1996



fico de la Gaceta Sanitaria de Barcelona<sup>13</sup>. La tabla 3 muestra las revistas en las que se han publicado los trabajos recuperados en la base del IME. En ella destacan, por el número de artículos publicados, la Revista de Sanidad e Higiene Pública y la Gaceta Sanitaria de Barcelona. Quince de los 19 artículos de ésta última corresponden al suplemento anteriormente mencionado. Ambas revistas han cambiado de nombre. La Revista de Sanidad e Higiene Pública pasó a denominarse Revista Española de Salud Pública a partir de 1995. La Gaceta Sanitaria de Barcelona desapareció como tal y dejó paso a Gaceta Sanitaria en 1987 (órgano de difusión de la Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria). Desde entonces y hasta 1996 únicamente se había publicado un trabajo sobre la contaminación atmosférica. Recientemente han aparecido en Gaceta Sanitaria dos artículos, uno analizando la relación de la conta-

minación atmosférica sobre la mortalidad en la ciudad de Madrid<sup>14</sup> y el otro evaluando su impacto sobre la salud de los residentes en Barcelona<sup>15</sup>.

Además de las dos anteriores, las revistas médicas españolas que han publicado más artículos sobre contaminación atmosférica pertenecen al campo de la pediatría y al de la salud laboral, con 10 artículos en cada uno de estas especialidades. También destacan otras dos revistas: Medicina Clínica y Gaceta Médica de Bilbao, con 6 publicaciones recuperadas en cada una. Por último, revistas de las especialidades de alergia, inmunología, microbiología, toxicología y medicina legal, entre otras, completan el conjunto de publicaciones periódicas médicas españolas, en las que se han difundido los resultados de las investigaciones sobre los peligros para la salud derivados de la contaminación del aire.

Tabla 3

**Revistas y número de artículos de los trabajos sobre contaminación atmosférica recuperados de la base de datos del IME. 1971-1996**

<i>Revistas</i>	<i>Número de artículos</i>
Allergología et Immunopathologia	2
Anales Españoles de Pediatría	9
Annals de Medicina	2
Archivos de Medicina del deporte	1
Archivos de Pediatría	1
Centro de Salud	1
Gaceta Médica de Bilbao	6
Gaceta Sanitaria	1
Gasetta Sanitària de Barcelona	19
Medicina Clínica	6
Medicina Intensiva	1
Medicina y Seguridad del Trabajo	3
Microbiología	3
Revista de Sanidad e Higiene Pública	23
Revista de Toxicología	1
Revista Española de Alergología e Inmunología Clínica	1
Revista Española de Medicina Legal	1
Revista Española de Salud Pública	1
Salud y Trabajo	7
<b>TOTAL</b>	<b>89</b>

### **Artículos originales del periodo enero 1994-junio 1998**

Entre las referencias recuperadas de la base de datos IME, no se ha encontrado ninguna correspondiente a los años 1994 a 1996 que cumpla los criterios expuestos en la sección de método.

Los 47 artículos originales recuperados a partir de la búsqueda en Medline correspondiente al periodo enero de 1994 a junio de 1998 se dividieron en dos grandes grupos. En el primero de ellos se incluyeron aquellos trabajos en los que se había utilizado la metodología de series temporales y en los que la unidad de análisis era el día. Este fue el grupo más numeroso (38 artículos). Entre los trabajos no englobados en el grupo anterior se encuentran un total de nueve trabajos que han utilizado diseños de análisis geo-

gráfico, estudios de cohortes, estudios de episodios o estudios mixtos. Se confeccionan dos tablas en las que se resumen las principales características y resultados de estos estudios y que, por motivos de espacio, no se presentan en este artículo (pueden obtenerse solicitándolas a los autores).

### **Estudios de series temporales**

Los estudios de series temporales son, con mucho, el diseño más frecuentemente utilizado en los últimos años en el análisis de la relación a corto plazo entre contaminación atmosférica y mortalidad. Del total de 38 artículos seleccionados, 34 son artículos originales y los otros cuatro restantes son meta-análisis que combinan los resultados obtenidos en distintos grupos de ciudades<sup>2,3,5,6</sup>. En la mayoría de los originales se evaluó lo que ocurre en ciudades de Europa (17 casos) o de los Estados Unidos (8 trabajos, de los cuales tres corresponden a Filadelfia<sup>16-18</sup>). Nueve de los artículos originales sobre ciudades europeas pertenecen al proyecto APHEA<sup>19-27</sup>. Otros seis trabajos se han realizado en ciudades de Latinoamérica, 2 en China y uno en Brisbane (Australia).

### **Población, periodo y causas de muerte a estudio**

La población a estudio suele ser la de las personas residentes en las ciudades y se excluyen, por lo general, las defunciones ocurridas fuera de la ciudad de residencia. Las poblaciones más numerosas corresponden a las megalópolis latinoamericanas (México, Sao Paulo), la de Beijing, en China, o la de Londres. También se ha estudiado el impacto de la contaminación sobre la mortalidad en el conjunto de algunos países de dimensiones reducidas como Bélgica o Taiwan. Las ciudades con menor población entre las estudiadas son Lyon (Francia) y los condados del Valle de Utah, en EEUU.

Las series más antiguas son las de los estudios de Filadelfia; dos de ellas comienzan en el año 1973<sup>16,17</sup> y la otra en 1974<sup>18</sup>. El periodo más reciente entre los revisados corresponde al verano de 1994 en Bélgica<sup>28,29</sup>, coincidiendo con una ola de calor que ocurrió ese año en Europa. Sin embargo, en la mayor parte de los casos los periodos de estudio oscilan entre mediados de los años ochenta y comienzos de los noventa.

En 30 de los 34 originales revisados se incluye como variable dependiente el número de defunciones por todas las causas (por lo general con exclusión de las muertes por causas externas). Únicamente en cuatro de los trabajos no se ha estudiado dicho grupo. En tres de ellos se ha analizado exclusivamente la mortalidad por causas respiratorias<sup>19,23,30</sup> y en el otro Knöbel et al<sup>10</sup> examinan la posible relación de la contaminación con la muerte súbita infantil (Clasificación Internacional de Enfermedades, 9.ª revisión, CIE 9, 798<sup>31</sup>). Además de las defunciones por todas las causas, los grupos específicos más estudiados son las defunciones por causas respiratorias (24 de los 30 manuscritos que estudian todas las causas) y por causas del aparato circulatorio (en 22 originales). Entre las primeras, además del grupo de todas las respiratorias (CIE 9 460-519, caso del proyecto APHEA), bastantes autores examinan causas más específicas de muerte, entre ellas las defunciones por neumonía (CIE 9, 480-487) y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (CIE 9, 490 a 496, excepto 493 que se reserva para el asma —la clasificación de este grupo es variable según autores). Algo similar ocurre con las causas del aparato circulatorio, o bien se estudia un grupo amplio de enfermedades (lo más habitual CIE 9 390-459, como en el proyecto APHEA, o algo más específico 390-448). En los trabajos del proyecto APHEA se incluyen también las defunciones por causas digestivas (CIE 9 520-579) como grupo de control. Otros autores<sup>32-34</sup> han incluido las defunciones por cáncer (CIE 9 140-208) entre las causas estudiadas o, más específica-

mente las defunciones por cáncer de pulmón<sup>16</sup> (CIE 9 162).

En la mayor parte de los 30 originales que analizan el total de defunciones se incluyen todos los grupos de edad. Sólo cinco trabajos estudian exclusivamente otros grupos de edad. Entre ellos, Saldiva et al, en Sao Paulo realizan un estudio en el grupo de menores de 5 años<sup>30</sup>, y otro en las personas mayores de 65 años<sup>35</sup>. En la misma ciudad, Pereira et al<sup>11</sup> evalúan el impacto de la polución aérea en la mortalidad intrauterina (fetos de más de 28 semanas). En los estudios en Bélgica sobre el impacto de la contaminación atmosférica durante una ola de calor se analizan por separado las defunciones de los menores y mayores de 65 años<sup>28</sup>, o se examina únicamente el grupo de los mayores de 65 años<sup>29</sup>.

En cuanto al género, prácticamente ningún estudio examina las posibles diferencias entre hombres y mujeres, excepto Ostro et al en Santiago de Chile<sup>36</sup> e Ito y Thurston en el Condado de Cook<sup>34</sup>.

## Contaminantes

Los contaminantes más estudiados son las partículas en suspensión y el dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>). Las primeras incluyen diferentes indicadores, como las partículas con un diámetro aerodinámico de mediana menor o igual a 10 µm (PM<sub>10</sub>) en 10 ocasiones, o los humos negros («black smoke») y el total de partículas en suspensión (TSP), en 9 casos cada indicador. Con mucha menor frecuencia se han utilizado otros indicadores de partículas como las partículas de diámetro aerodinámico de mediana menor o igual a 2,5 µm (PM<sub>2,5</sub>), 13 µm (PM<sub>13</sub>), u otros diámetros como 3, 5 ó 7 µm. La visibilidad óptica en los aeropuertos ha sido utilizada en dos trabajos<sup>10,37</sup> como indicador de los niveles de partículas finas en el aire. El SO<sub>2</sub> es el contaminante específico que se ha estudiado con mayor frecuencia,

en 20 de los 34 originales como la media diaria.

Los indicadores de contaminación fotoquímica también se han analizado en bastantes de los manuscritos revisados. El ozono se ha estudiado 7 veces como media diaria o como valor máximo en una hora y 5 veces como media de 8 horas. El dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>), 7 veces como media diaria y 5 como valor máximo en una hora. Junto con los anteriores el monóxido de carbono (CO) ha sido examinado en 8 casos, 5 como la media diaria y las 3 restantes como la máxima de 8 horas.

Las áreas urbanas de Latinoamérica presentan los niveles más altos de contaminación. En México Distrito Federal entre 1990 y 1992<sup>38</sup> las TSP alcanzan 204 µg/m<sup>3</sup>, el SO<sub>2</sub> 152 µg/m<sup>3</sup>, y el CO 6,6 mg/m<sup>3</sup>, los tres expresados como la media diaria. Los niveles de ozono se sitúan como los más elevados de los revisados con valores de 188 µg/m<sup>3</sup> para la media de 8 horas y de 310 µg/m<sup>3</sup> para los valores máximos de 1 hora. En Sao Paulo destacan los niveles que se alcanzan de NO<sub>2</sub>, 157 µg/m<sup>3</sup> como media diaria de los años 1991 y 1992<sup>11</sup>. Santiago de Chile es otra ciudad donde la contaminación del aire alcanza niveles elevados (media diaria de PM<sub>10</sub> de 1989 a 1991=115 µg/m<sup>3</sup>). Las aglomeraciones industriales y urbanas del continente asiático también son zonas donde se presentan problemas graves de contaminación. La única ciudad asiática estudiada con este tipo de diseño es la capital de China, Beijing<sup>32</sup>. Allí durante el año 1989 las partículas totales en suspensión registraron las concentraciones más altas de todas las revisadas, 375 µg/m<sup>3</sup> de media diaria.

Entre las ciudades europeas estudiadas, las que presentan mayores índices de contaminación por partículas y SO<sub>2</sub> son Milán<sup>23</sup> y Atenas<sup>26</sup>, junto con las ciudades de Polonia<sup>20</sup> y de la Alemania del Este<sup>40</sup>. Las ciudades norteamericanas, por lo general, presentan niveles moderados de contaminación del aire, aunque en algunos casos se registran

valores importantes de partículas como en Steubenville<sup>5</sup> con 111 µg/m<sup>3</sup> de media diaria o de ozono, como en el condado de Cook<sup>34</sup>, con niveles de 24 horas de 76,2 µg/m<sup>3</sup>.

## Metodología de análisis

En todos los originales revisados se utilizan métodos de regresión para analizar la relación entre las variaciones en los niveles de contaminación y el número de defunciones diarias.

La regresión de Poisson es el método elegido por la mayoría de autores. Los nueve originales que corresponden a grupos participantes en el proyecto APHEA<sup>19-27</sup> y otros dos trabajos que explícitamente lo mencionan<sup>41,42</sup>, utilizaron una metodología estandarizada que permite la comparabilidad de resultados. Los detalles metodológicos del procedimiento se explican en otra parte<sup>43,44</sup>. Brevemente, se ajustaron modelos de regresión de Poisson autoregresiva para cada causa de muerte controlando por las principales variables de confusión, que incluyen: estacionalidad y tendencia a largo plazo, temperatura y humedad diarias, día de la semana y festivos, incidencia de gripe y otros acontecimientos inusuales, como huelgas, olas de calor o grandes fastos. La forma funcional de las variables de temperatura y humedad, o su interacción, se decidió de acuerdo con las condiciones meteorológicas locales después del examen descriptivo y analítico de los datos. Se probaron los retardos de los contaminantes hasta el tercer orden (hasta el quinto orden en el caso del ozono) y los promedios de valores de varios días consecutivos de contaminantes y se aplicaron pruebas diagnósticas para asegurar la adecuación de los modelos. Para cada ciudad se eligió el indicador de contaminación que mejor ajustaba. Se examinó también la posible modificación de efecto según se tratara de los meses más cálidos o los más fríos. Por último, se desarrollaron modelos con más de un contaminante para valorar la

independencia de sus efectos respecto a los otros contaminantes.

Las variables de control utilizadas en el proyecto APHEA son las que se han usado, en una u otra forma, en la mayoría de trabajos. Algunos autores han incluido otras variables meteorológicas, como la presión atmosférica, o también los pólenes<sup>33</sup>.

Además de los 11 trabajos anteriores, 14 más de los 23 originales restantes utilizan también regresión de Poisson como método de elección. Otros tres trabajos<sup>11,36,37</sup> utilizan la regresión de Poisson junto con el análisis de regresión múltiple, que es la segunda aproximación más utilizada, y cinco trabajos más usan ésta última como método de elección. Por último, Salinas y Vega en el Área Metropolitana de Santiago de Chile<sup>45</sup>, aplican un diseño mixto temporal y geográfico en el que, además de analizar por medio de regresión de Poisson la asociación entre las variaciones diarias de contaminación y de las defunciones, llevan a cabo un estudio geográfico comparando las razones estandarizadas de la mortalidad total e infantil por distritos.

Varios de los estudios aplican modelos no paramétricos como los métodos aditivos generalizados (GAM) para el examen de la forma funcional y el control de algunas variables. El primer autor, en la serie revisada, que utiliza esta aproximación es Schwartz en un estudio en el Condado de Hamilton (Cincinnati)<sup>46</sup>. La ventaja de esta aproximación sobre los modelos paramétricos es que no impone una forma de la relación «a priori» entre las variables a estudio, sino que ésta se adapta a la propia distribución de los datos. Otros autores, como Pope y Kalkstein en el Valle de Utah<sup>47</sup>, Hoeck et al en Rotterdam<sup>48</sup>, o Kelsall et al, en Filadelfia<sup>18</sup> también han utilizado como método de elección la regresión de Poisson con modelos aditivos generalizados.

Además de los análisis complementarios que se han citado al comentar la metodolo-

gía del proyecto APHEA (examen de la modificación de efecto según estación del año o semestre, construcción de modelos con varios contaminantes), son frecuentes otras profundizaciones como los análisis de sensibilidad aplicando diferentes aproximaciones metodológicas<sup>5,17,35,37</sup> o los análisis dosis respuesta. Entre estos últimos se ha ensayado las distintas representaciones gráficas de la relación contaminante-mortalidad<sup>10,25,27,49</sup> y la estimación de los coeficientes para distintas categorías de los niveles de contaminantes (cuantiles)<sup>50</sup>.

### Retardos analizados

La relación entre contaminación y mortalidad es dinámica en el tiempo y puede producirse con un cierto retraso. La ventana temporal que se analiza debe de ser limitada y guiada, en principio, por criterios de plausibilidad biológica. En el protocolo APHEA<sup>44</sup> se estableció por consenso explorar las asociaciones con los niveles de contaminación de hasta tres días antes (cinco para el ozono). La mayoría de trabajos se ha limitado a un retardo menor de cinco días, aunque en otros se ha llegado a analizar retardos mayores, de 9<sup>10</sup> y hasta 20 días<sup>30</sup>.

Para todos los contaminantes las asociaciones más significativas se obtienen con los niveles de polución del mismo día o del día antes, siendo escasos los estudios en los que la asociación más precisa se produce con un mayor retraso.

### Número de captadores e imputación de valores perdidos

Muchas de las series de contaminación analizadas presentan valores perdidos en algunos días. Un número importante de valores perdidos supone una pérdida de potencia estadística, al disminuir el tamaño efectivo de la serie y, todavía peor, si se producen de forma sistemática (por ejemplo, ausencia de

lecturas en los fines de semana) podrían llegar a ser motivo de estimaciones sesgadas.

Este es un aspecto que generalmente no es tenido en cuenta en los estudios revisados. En la mayoría de los trabajos no se da información alguna del manejo de estos valores. En algunos casos para minimizar el número de días con valores perdidos se exige que las estaciones captadoras incluidas en el análisis tengan un mínimo porcentaje de lecturas válidas (en general superior al 75%), reemplazándose el resto con la información disponible por otras estaciones con datos válidos en el mismo día.

El número de captadores utilizado para construir las series de contaminación varía de un estudio a otro, generalmente en relación con el tamaño de la población analizada. El número de captadores se movió entre las series obtenidas con una misma estación<sup>33,40,48,49</sup> hasta aquellas construidas con 10 ó más monitores<sup>11,19,28,30</sup>. En algunos casos, como los estudios llevados a cabo en Filadelfia<sup>16-18</sup>, el número de estaciones variaba a lo largo de la serie.

### Meta-análisis

En el primero de los cuatro meta-análisis revisados, Schwartz<sup>5</sup> utiliza los datos de nueve ciudades norteamericanas y de Londres para estimar un efecto combinado de las partículas sobre el número de defunciones por todas las causas. En otro de los estudios combinados, Schwartz et al<sup>6</sup>, analizan el efecto de las partículas finas en seis ciudades del este de los Estados Unidos. En ambos casos los efectos combinados de la contaminación sobre la mortalidad se calcularon como la media de las estimaciones de las ciudades ponderadas por la inversa de la varianza. Los otros dos meta-análisis pertenecen al proyecto APHEA<sup>2,3</sup>. En este caso, los primeros cálculos se realizaban como en el caso anterior, es decir con un modelo de efectos fijos en el que los estimadores globales son una media ponderada de los coefi-

cientes de regresión, siendo la ponderación inversamente proporcional a las varianzas locales. Posteriormente, se investigaba la homogeneidad de los coeficientes de cada ciudad con una prueba de ji cuadrado. Cuando la heterogeneidad era significativa se investigaba si era debida a diferentes factores constantes en el tiempo que representaran diferencias entre los niveles de salud de la población (razón estandarizada de mortalidad, porcentaje de población anciana, prevalencia del hábito tabáquico), los niveles de los contaminantes, y/o de las variables de control usando regresión lineal ponderada. Si la heterogeneidad persistía aún, se utilizaba un modelo de efectos aleatorios. Entre las ventajas de los meta-análisis APHEA respecto a otros se encuentra la ausencia de sesgos de publicación o selección, analizándose todos los resultados, y la utilización de una metodología estandarizada consensuada previamente con los grupos participantes.

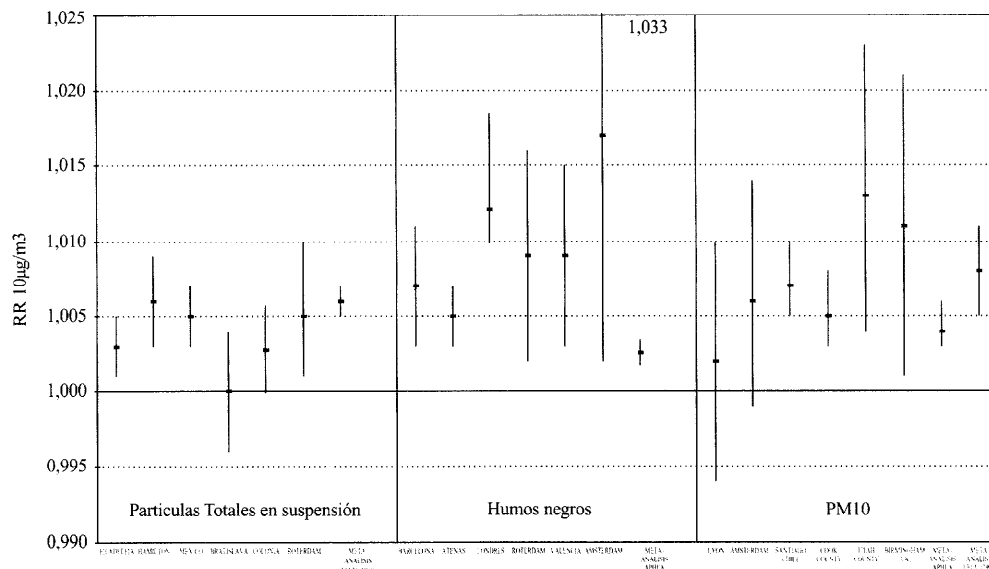
### Estimaciones de la asociación entre contaminantes y mortalidad

Las figuras 2, 3, 4, y 5 muestran, respectivamente, los efectos de las partículas en suspensión, el dióxido de azufre, el ozono y el dióxido de nitrógeno en los artículos revisados. Con el fin de permitir la comparabilidad de los resultados se han seleccionado para su representación únicamente los casos en los que se proporcionan los riesgos relativos de morir por todas las causas (o por todas las causas menos las externas), en toda la población (es decir, en todas las edades y ambos sexos) y para todo el periodo en estudio (y no únicamente por estaciones del año o semestres). No se han representado las estimaciones correspondientes al estudio de Polonia<sup>20</sup> por su escasa consistencia (RR muy inestables entre los diferentes retardos presentados).

En la figura 2 se han agrupado las estimaciones del efecto de las partículas según su tipo. Los aumentos de mortalidad asociados a un incremento de 10µg/m<sup>3</sup> en los niveles

Figura 2

Estimaciones de la asociación a corto plazo entre los niveles de partículas y mortalidad por todas las causas. Riesgos relativos (RR) e intervalos de confianza del 95% para un incremento de 10 µg/m<sup>3</sup> en los niveles medios de 24 horas para diferentes indicadores (partículas totales en suspensión, humos negros y partículas de un diámetro inferior a 10 µm-PM10-)



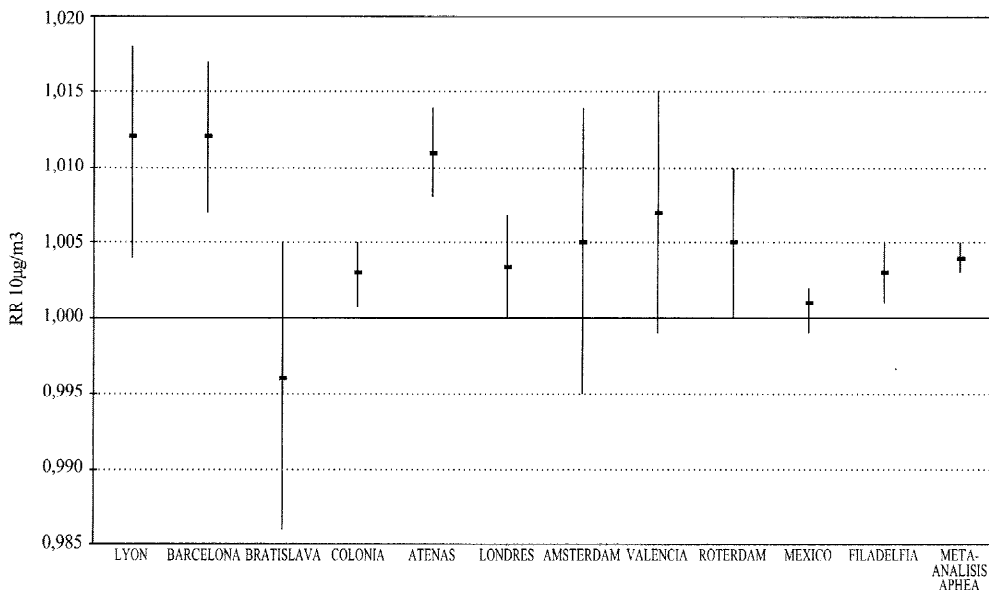
de partículas totales en suspensión (TSP) oscilan entre un incremento nulo en Bratislava<sup>24</sup> y el 0,6% en el condado de Hamilton (Cincinnati)<sup>46</sup>. En el caso de los «humos negros» (BS) los incrementos oscilan entre un 0,5% en Atenas<sup>26</sup> y un 1,7% en Amsterdam<sup>50</sup>. Por último, las estimaciones encontradas para el mismo aumento de los niveles de PM<sub>10</sub> se encuentran entre un 0,2% en Lyon<sup>21</sup> y un 1,3% en Utah<sup>47</sup>. Todos los RR obtenidos son mayores de 1 y las asociaciones encontradas son estadísticamente significativas en 15 de los 18 casos. En la misma figura se representan los resultados de los tres meta-análisis con los resultados para partículas. En el de las nueve ciudades norteamericanas y Londres<sup>5</sup> se obtuvo un efecto combinado de las TSP de 1,006 (IC<sub>95%</sub>: 1,005 a 1,007), en el de las seis ciudades del este de los Estados Unidos<sup>6</sup> el RR para PM10 fue de 1,008 (IC<sub>95%</sub>: 1,005 a 1,011). En el meta-análisis para las partículas correspondiente al proyecto APHEA<sup>2</sup> se obtu-

vo un RR de morir de 1,004 (IC<sub>95%</sub>: 1,003 a 1,006) para incrementos de 10 µg/m<sup>3</sup> en los niveles diarios de PM10 y de 1,0026 (IC<sub>95%</sub>: 1,0018 a 1,0034) en los niveles de humos negros. En este último caso, el incremento fue de más del doble cuando se excluyeron del análisis las ciudades del este de Europa

Para la media diaria del dióxido de azufre se han representado los resultados de 11 estudios originales (figura 3). Se ha encontrado un RR menor a la unidad en el caso de Bratislava<sup>24</sup> y mayor a la unidad en los otros 10 trabajos, siendo los más altos los obtenidos en Barcelona<sup>22</sup> y en Lyon<sup>21</sup>, con incrementos de mortalidad del 1,2% en ambas ciudades asociados a aumentos en 10 µg/m<sup>3</sup> de SO<sub>2</sub>. Dos de los estudios<sup>21,25</sup> presentan estimaciones para las variaciones en los niveles de SO<sub>2</sub> de 1 hora. En ambos casos los RR son significativamente mayores que 1. En el meta-análisis del proyecto APHEA<sup>2</sup> se obtuvo un RR de morir de 1,004 (IC<sub>95%</sub>: 1,003 a 1,005) para

Figura 3

Estimaciones de la asociación a corto plazo entre los niveles de dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>) y mortalidad por todas las causas. Riesgos relativos de mortalidad (RR) e intervalos de confianza del 95% para un incremento de 10 µg/m<sup>3</sup> en los niveles medios de 24 horas de SO<sub>2</sub>



incrementos de 10µg/m<sup>3</sup> en los niveles diarios de SO<sub>2</sub>. Al igual que en el caso de las partículas, también para el SO<sub>2</sub> los RR fueron más altos al restringir el análisis a las ciudades occidentales.

La figura 4 muestra las 10 estimaciones encontradas para tres indicadores de la contaminación por ozono. En todos los casos se han encontrado asociaciones positivas significativas excepto para Lyon<sup>21</sup>. En el meta-análisis del proyecto APHEA<sup>3</sup> se obtuvo un RR combinado de 1,006 (IC95%: 1,002 a 1,010) para el O<sub>3</sub> de 1 hora.

De los 5 trabajos que presentan estimaciones en forma de RR acerca de la relación del dióxido de nitrógeno con la mortalidad, todas presentan valores mayores que la unidad, aunque solo en el caso de Barcelona<sup>22</sup> se encontró una relación significativa, con un incremento de la mortalidad del 0,3% para aumentos de 10µg/m<sup>3</sup> en los niveles de NO<sub>2</sub> de 1 hora (figura 5). En el meta-análisis

del proyecto APHEA<sup>3</sup> se obtuvo un RR combinado de 1,003 (IC<sub>95%</sub>: 1,002 a 1,004) para el NO<sub>2</sub> de 1 hora.

En el caso del CO se dispone de tres estimaciones, referidas a población general, de RR de morir para incrementos de 1 mg/m<sup>3</sup>. Los incrementos asociados de mortalidad son 0,7% (IC<sub>95%</sub> 0,3-1,1%) en Atenas<sup>26</sup>, 1,1% (IC<sub>95%</sub> 0,6-1,7%) en Filadelfia<sup>18</sup> y 2% (IC<sub>95%</sub> -0,1-4%) en el estudio de Amsterdam<sup>20</sup>.

### Estimaciones para causas de mortalidad específicas

Como se comentó anteriormente en gran parte de los trabajos revisados, se analizó la asociación de la contaminación con otras causas de muerte más específicas, como la mortalidad por enfermedades respiratorias o por enfermedades circulatorias. En general el efecto encontrado para ambas causas era

Figura 4

Estimaciones de la asociación a corto plazo entre los niveles de ozono y mortalidad por todas las causas. Riesgos relativos de mortalidad (RR) e intervalos de confianza del 95% para un incremento de 10 µg/m<sup>3</sup> en los niveles medios de 24 horas (24h) y máximos de 1 (1h) y 8 horas (8h) de ozono

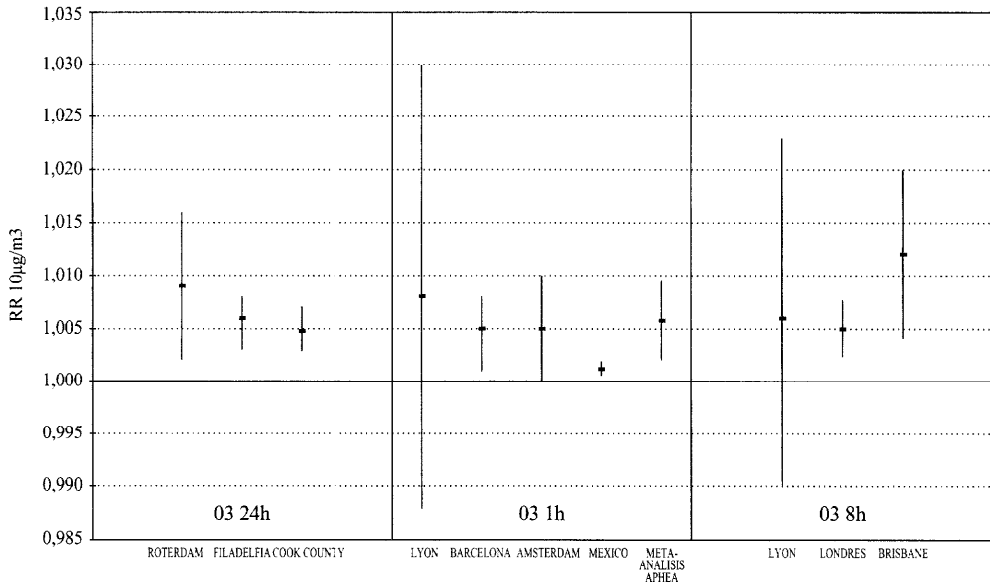
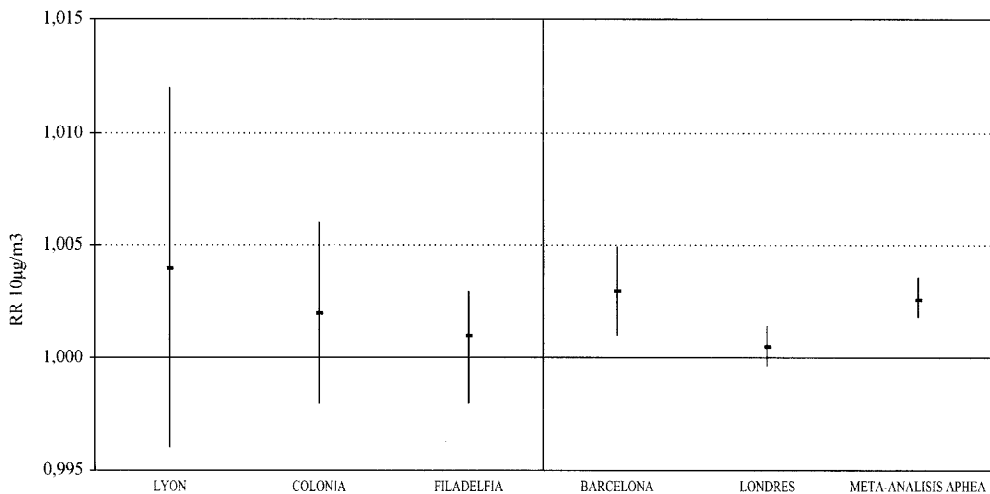


Figura 5

Estimaciones de la asociación a corto plazo entre los niveles de dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>) y mortalidad por todas las causas. Riesgos relativos de mortalidad (RR) e intervalos de confianza del 95% para un incremento de 10 µg/m<sup>3</sup> en los niveles medios de 24 horas (24 h) (izquierda) y máximos de una hora (1h) de NO<sub>2</sub> (derecha)



algo mayor que el obtenido para la mortalidad global<sup>22,32,51</sup>.

En otras ocasiones, la causa de muerte analizada era menos común. Knobel et al<sup>10</sup> estudian el efecto de la contaminación sobre la mortalidad súbita infantil (CIE 9. 798) en la isla de Taiwan. La medida de la exposición se basó en los valores diarios de la visibilidad óptica (medida correlacionada inversamente con la contaminación por partículas). El paso de la categoría con menor visibilidad a la de mayor visibilidad (de un total de cinco categorías) se asoció de forma significativa con un incremento de 5 veces de las tasas de mortalidad por esta causa.

En Sao Paulo, Pereira et al<sup>11</sup> utilizan como indicador la mortalidad intrauterina de fetos de más de 28 semanas de gestación. El contaminante que se asoció de forma significativa con esta causa de mortalidad fue el NO<sub>2</sub>. Además, los autores encontraron una asociación positiva del monóxido de carbono en el aire con los niveles de carboxihemoglobina en las muestras de cordón umbilical.

## Otros diseños

Nueve manuscritos originales que estudian la asociación entre contaminación atmosférica y mortalidad, utilizando un diseño diferente al de series temporales con el día como unidad de análisis.

Cuatro de los estudios se basan en diseños longitudinales de cohortes. Dos se llevaron a cabo en la ciudad de Roma, analizando el posible efecto de desempeñar determinadas ocupaciones como la de taxista<sup>52</sup> o policía urbano<sup>53</sup>, en la mortalidad por determinados tipos de enfermedades. La hipótesis en la que se basan ambos trabajos es que estos colectivos están más expuestos a la contaminación atmosférica, debido a su profesión, que el resto de ciudadanos. Se detectó un exceso de mortalidad para algunos tipos de cáncer, aunque el hecho de no valo-

rar directamente la exposición limita en parte las conclusiones.

Wodruff et al<sup>9</sup> exploran la posible relación entre la exposición a la contaminación atmosférica por partículas finas en los dos primeros meses de vida con la mortalidad infantil en una cohorte de 4 millones de nacidos en Estados Unidos. Un incremento en los niveles de partículas de 10 µg/m<sup>3</sup> se asoció de forma significativa con un incremento del 4% (IC<sub>95%</sub> 2-7%) en la mortalidad por todas las causas y del 12% (IC<sub>95%</sub> 7-17%) en la debida a muerte súbita infantil. También se encontró un efecto similar sobre la mortalidad respiratoria, aunque solo en el grupo de niños con peso normal al nacimiento. Cuando el indicador de mortalidad eran otras causas diferentes a la muerte súbita infantil y por enfermedades respiratorias el efecto era nulo (RR=1).

El cuarto estudio de cohortes se llevó a cabo también en EEUU<sup>8</sup> y consistió en el seguimiento de más de medio millón de adultos (mayores de 30 años) procedentes de 151 áreas metropolitanas. A cada individuo se le asignó el nivel de contaminación de su ciudad con un retardo aproximado de 9 años y se determinó su estado vital. Los niveles de sulfatos y partículas finas se asociaron significativamente con la mortalidad por todas las causas, de manera que un incremento en 10 µg/m<sup>3</sup> se asoció con un aumento paralelo en el riesgo de morir del 7% para ambos contaminantes. Para la mortalidad por enfermedades circulatorias la asociación fue de mayor magnitud, con incrementos del 12,3% (IC<sub>95%</sub> 7,7 a 17,1%) y del 11,7% (IC<sub>95%</sub> 6,6 a 16,7%) para aumentos en 10 µg/m<sup>3</sup> de los niveles de sulfatos y partículas finas respectivamente.

Una de las grandes ventajas de estos estudios es la capacidad de poder ajustar los riesgos por determinados factores individuales, como la edad, el sexo, tabaquismo, masa corporal, consumo de alcohol, etcétera. A pesar de que la medida de la exposición sigue haciéndose por asignación indivi-

dual de una variable originalmente ecológica, el efecto del posible error de mala clasificación se comporta de igual manera que en las mediciones genuinamente individuales<sup>54</sup>.

Tres trabajos consisten en estudios ecológicos geográficos, con el denominador común de analizar la relación entre contaminación atmosférica y mortalidad por cáncer de pulmón. Los dos realizados en Japón<sup>55,56</sup> encuentran una asociación estadísticamente significativa de los niveles de NO<sub>2</sub> con la mortalidad por esta causa. Una de las limitaciones, aparte de las propias de este tipo de diseños, es el hecho de haber analizado solamente dos contaminantes (SO<sub>2</sub> y NO<sub>2</sub>), por lo que no puede descartarse el efecto de otros compuestos. El tercer estudio geográfico se llevó a cabo en Escocia<sup>57</sup>, comparando la mortalidad en 12 localidades expuestas en relación a otras tantas no expuestas. La denominación de expuesta o no expuesta se basó en criterios indirectos según las fuentes locales de contaminación y no en la medición directa de la misma. Se halló un efecto significativo sobre la mortalidad global aunque no sobre la debida a cáncer de pulmón.

Ames et al<sup>58</sup> analizan la relación entre mortalidad y la utilización de defoliantes de algodón en el Valle de San Joaquín (California). La variable dependiente fue la proporción de mortalidad respiratoria ocurrida en el trimestre de septiembre a noviembre respecto al resto del año, la cual se comparó entre las zonas según utilizaran o no defoliantes de algodón. También analizaron la relación con la contaminación atmosférica y hallaron un efecto significativo de las partículas y óxidos de nitrógeno (NO<sub>x</sub>). Aunque el periodo de estudio era bastante amplio (1970-1990) se trata de una serie con pocas observaciones (total 21) ya que la unidad de análisis era el trimestre. Al no incluir en el análisis otras posibles variables de confusión como las meteorológicas no podemos descartar su implicación en los hallazgos obtenidos.

Por último, tenemos un trabajo que estudia el impacto en la mortalidad de un episodio ocurrido en Londres en la semana del 12 al 18 de diciembre de 1991<sup>59</sup>. Esta semana se caracterizó por un incremento abrupto de los niveles de NO<sub>2</sub>, alcanzando sus valores horarios cifras superiores a los 800 µg/m<sup>3</sup>. La semana del episodio fue comparada con la anterior y con las mismas dos semanas en los 4 años previos. También analizaron tres áreas geográficas de control, para descartar que el fenómeno no se hubiera producido solamente a nivel local. El principal resultado fue que hubo un incremento significativo en la mortalidad global esperada en esa semana del 10%. El episodio fue introducido en el modelo como una variable indicadora, por lo que no se puede descartar el efecto de otros fenómenos coincidentes (hubo un descenso marcado de la temperatura y un aumento de los niveles de humos negros, aunque no tan marcado como el de NO<sub>2</sub>).

## DISCUSIÓN

En la gran mayoría de estudios revisados predominan las asociaciones positivas entre contaminación atmosférica y mortalidad. Dicho de otro modo, estamos ante una asociación que es consistente, al reproducirse en diferentes entornos y con diferentes metodologías.

Quizá el termino de «hallazgo consistente» sea aplicable, sobre todo, a las partículas, ya que son el contaminante más analizado. Tanto los estudios por ciudades como los meta-análisis muestran un efecto de las partículas sobre la mortalidad por todas las causas que no solamente es positivo y significativo sino que se sitúa en una banda relativamente estrecha. A pesar de ello, cuando se analiza un indicador como es el PM<sub>10</sub> se encuentran efectos ligeramente superiores en las ciudades americanas<sup>5,6</sup> que en las europeas<sup>2</sup>. Al comparar los resultados obtenidos entre los distintos indicadores de partículas parece observarse que la asociación entre los indicadores de partículas más finas (PM<sub>10</sub> y humos

negros) es algo mayor que la obtenida para las partículas totales en suspensión. Sin embargo, los pocos estudios que han utilizado medidas de partículas más finas<sup>37,45</sup> no apoyan dicha hipótesis. En los estudios de cohortes<sup>8,9</sup> se obtiene una asociación entre partículas y mortalidad varias veces superior a los de series temporales, ello podría ser interpretado como una prueba de la existencia de efectos crónicos que se suman al impacto a corto plazo de la contaminación. Sin embargo, simplemente con las evidencias actuales es problemático realizar inferencias sobre respuestas a largo plazo.

Casi toda la información encontrada sobre los efectos a corto plazo del SO<sub>2</sub> en la mortalidad, procede de estudios europeos. Aparte de éstos, únicamente se dispone del resultado de uno de los trabajos sobre las series de Filadelfia<sup>18</sup> y del realizado en México<sup>38</sup>. Aunque tradicionalmente este contaminante ha recibido poca atención en Norteamérica, en el trabajo de Filadelfia citado los resultados obtenidos son similares a los de las ciudades europeas.

El resto de contaminantes se han analizado con menor frecuencia que las partículas, aunque también muestran un efecto significativo sobre la mortalidad. Aunque el menor número de trabajos recomienda prevención antes de aventurar hipótesis, los resultados para el NO<sub>2</sub> sugieren un efecto más claro para el indicador de 1 hora que para el acumulado de 24 horas. Para el ozono, únicamente los resultados de una ciudad, Lyon<sup>21</sup>, han dado asociaciones no significativas. En algunos casos los autores no proporcionan las estimaciones obtenidas con estos contaminantes.

Una consideración general a la hora de hacer una valoración conjunta de estos trabajos debería ser el sesgo derivado de la no presentación de los resultados no significativos por parte de algunos autores. Sin embargo, aún valorando este posible sesgo de publicación parece muy improbable que el conjunto de resultados se deba exclusivamente al azar.

Por otro lado se ha de tener en cuenta que los resultados presentados son, por lo general, los más significativos dentro de los diferentes retardos explorados. Esta situación puede enmascarar la estructura real de la relación estudiada, que podría ser de importancia a la hora de plantear estrategias efectivas para reducir los efectos de la contaminación<sup>60</sup>.

Desde el punto de vista metodológico predomina la utilización de modelos de regresión log-lineales de Poisson. En algunos estudios se incorporan al modelo términos no paramétricos no lineales, que permiten una mayor flexibilidad en la modelización de variables que, como la temperatura y la humedad, pueden adoptar diferentes formas funcionales. Estos modelos aditivos generalizados (GAM), son utilizados en la actualidad con una frecuencia cada vez mayor y es previsible que en un futuro próximo sean el estándar de análisis para este tipo de estudios.

Entre las limitaciones, destacaríamos, por un lado, que estos estudios son en su gran mayoría ecológicos por lo que debemos ser precavidos a la hora de extrapolar los hallazgos a un nivel individual. Sin embargo, se han podido confirmar mediante diseños individuales los hallazgos obtenidos en los estudios ecológicos<sup>7-9</sup>. Por otro lado, en prácticamente todos los trabajos revisados la exposición se ha medido a partir de los datos obtenidos en monitores fijos. Los niveles calculados de esta manera no necesariamente han de ser representativos de la exposición de las poblaciones y/o de los individuos estudiados. Sin embargo, cuando el estudio es de series temporales, no es tan importante la representatividad de la exposición si no que las variaciones en los niveles medidos se correlacionen con los reales<sup>61</sup>.

Desde el punto de vista del control de la posible confusión o modificación de efecto por parte de otros factores los dos puntos cruciales son el efecto de las variaciones estacionales y el control de los factores meteorológicos, especialmente de la temperatura

y de su interacción con los contaminantes. Los estudios realizados en Filadelfia<sup>16-18,62</sup> demuestran que utilizar diferentes métodos para controlar estos factores resulta en coeficientes distintos.

Otro asunto importante a considerar es la correlación entre contaminantes, con los problemas de multicolinealidad que esto conlleva. No se debe olvidar que las estimaciones que se han expuesto en la tabla 3 son las obtenidas con los modelos con un solo contaminante. Estos resultados deberían ser vistos como «índices» de la contaminación conjunta, sin indicar necesariamente que el contaminante con la mayor significación sería el mejor candidato sobre el que establecer medidas de control. En todo caso, se deberían explorar modelos con más de un contaminante. Algunos autores recomiendan probar combinaciones de dos contaminantes o realizar análisis estratificado de cada uno de ellos según los niveles de los otros<sup>60</sup>.

Uno de los aspectos que aún no ha recibido mucha atención es el análisis de la relación dosis/respuesta entre los niveles de contaminación y el riesgo estimado. La posibilidad de encontrar un umbral por debajo del cual no se suponga un efecto significativo de la contaminación tiene implicaciones importantes sobre todo a la hora de establecer límites de seguridad. A pesar de que los estudios ecológicos presentan dificultades para detectar valores umbrales<sup>63</sup> es importante, al menos, comprobar o descartar la linealidad de las relaciones, bien de forma gráfica o mediante la aplicación de alguna prueba estadística<sup>47</sup>.

En definitiva, a pesar de las limitaciones expuestas, se ha de tener en cuenta que en la mayoría de trabajos revisados se han aplicado métodos adecuados y con una perspectiva amplia, con un buen ajuste estacional y control de los efectos retardados de los contaminantes y las variables meteorológicas y, por último, se han investigado métodos alternativos para comprobar la robustez de las estimaciones. Todo lo anterior puede ayudar

a concluir que existe una asociación a corto plazo entre los incrementos actuales en los niveles de contaminantes atmosféricos urbanos y el número de defunciones diarias. Ello no nos debería hacer olvidar que la asociación estadística no debe considerarse aisladamente como demostración de causalidad, sino que se necesitan otros argumentos como las evidencias de estudios toxicológicos y la plausibilidad de las respuestas fisiopatológicas.

## AGRADECIMIENTOS

A Manuel Arranz y Miguel Feliu (documentalistas del IVESP).

## BIBLIOGRAFIA

1. Working Group on Public Health and Fossil-Fuel Combustion. Short-term improvements in public health on fossil-fuel combustion: an interim report. *Lancet* 1997;350:1341-9.
2. Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C, Schwartz J, Balducci F, Medina S, et al. Short-term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. *Air Pollution and Health: a European Approach*. *BMJ* 1997;314:1658-63.
3. Touloumi G, Katsouyanni K, Zmirou D, Schwartz J, Spix C, Ponce de Leon A, Tobias A, Quénel P, Rabczenko D, Bacharova L, et al. Short-term Effects of Ambient Oxidant Exposure on Mortality: A Combined Analysis within the APHEA Project. *Am J Epidemiol*. 1997;146:177-85.
4. Zmirou D, Schwartz J, Saez M, Zanobetti A, Wojtyniak B, Touloumi G, Spix C, Ponce de Leon A, et al. Time-series analysis of air pollution and cause-specific mortality. *Epidemiol* 1998;9:495-503.
5. Schwartz J. Air pollution and daily mortality: a review and meta analysis. *Environ Res* 1994; 64:36-52.
6. Schwartz J, Dockery D, Neas L. Is daily mortality associated specifically with fine particles? *J Air Waste Manage Assoc* 1996;46:927-39.
7. Dockery D, Pope C, Xu X, Spengler J, Ware J, Fay M, et al. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med* 1993;329:1753-9.

8. Pope C, Thun M, Namboodiri M, Dockery D, Evans J, Speizer F, et al. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:669-74.
9. Woodruff T, Grillo J, Schoendorf K. The relationship between selected causes of postneonatal infant mortality and particulate air pollution in the United States. *Environ Health Perspect* 1997;105:608-12.
10. Knobel H, Chen C, Liang K. Sudden infant death syndrome in relation to weather and optometrically measured air pollution in Taiwan. *Pediatrics* 1995;96:1106-10.
11. Pereira L, Loomis D, Conceicao G, Braga A, Arcas R, Kiski H, Böhm G, Saldiva P. Association between air pollution and intrauterine mortality in Sao Paulo, Brazil. *Environ Health Perspect* 1998;106:325-9.
12. Ballester F, Merino C, Pérez Hoyos S. La asociación entre contaminación atmosférica y mortalidad: una revisión de los estudios epidemiológicos recientes. *Rev Esp Salud Pública* 1995;69:177-88.
13. Editorial. La contaminació atmosfèrica i la salut. *Gaseta Sanitària de Barcelona* 1984;Sèrie Monografies 2:3-5.
14. Díaz Jiménez J, Alberdi Odriozola J, Montero Rubio J, Mirón Pérez I. Asociación entre la contaminación atmosférica por dióxido de azufre y partículas totales en suspensión y la mortalidad en la ciudad de Madrid (1986-1992). *Gac Sanit* 1998;12:203-11.
15. Tobias A, Sunyer J, Castellsague J, Sáez M, Antó J. Impacto de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad y las urgencias por enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma en Barcelona. *Gac Sanit* 1998;12:219-26.
16. Schwartz J. What are People Dying of on High Air Pollution Days? *Environ Res* 1994;64:26-35.
17. Moolgavkar S, Luebeck E, Hall T, Anderson E. Air pollution and daily mortality in Philadelphia. *Epidemiol* 1995;6:476-84.
18. Kelsall J, Samet J, Zeger S, Xu J. Air pollution and mortality in Philadelphia, 1974-1988. *Am J Epidemiol* 1997;146:750-62.
19. Dab W, Medina S, Quénel P, Le Moullec Y, Le Tertre A, Thelot B, et al. Short term respiratory health effects of ambient air pollution: results of the APHEA project in Paris. *J Epidemiol Community Health* 1996;50 (Suppl 1):s42-6.
20. Wojtyniak B, Piekarski T. Short term effect of air pollution on mortality in Polish urban populations - what is different? *J Epidemiol Community Health* 1996;50 (Suppl 1):s36-41.
21. Zmirou D, Barumandzadeh T, Balducci F, Ritter P, Laham G, Ghilardi J. Short term effects of air pollution on mortality in the city of Lyon, France, 1985-90. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50 (Suppl 1):s30-5.
22. Sunyer J, Castellsague J, Sáez M, Tobias A, Antó J. Air pollution and mortality in Barcelona. *J Epidemiol Community Health* 1996;50 (Suppl 1):s76-s80
23. Vigotti M, Rossi G, Bisanti L, Zanobetti A, Schwartz J. Short term effects of urban air pollution on respiratory health in Milan, Italy, 1980-89. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50 (Suppl 1):s71-5.
24. Bacharova L, Fandakova K, Bratinka J, Budinska M, Bachar J, Gudába M. The association between air pollution and the daily number of deaths: findings from the Slovak Republic contribution to the APHEA project. *J Epidemiol Community Health* 1996;50 (Suppl 1):s19-21.
25. Spix C, Wichmann H. Daily mortality and air pollutants: findings from Köln, Germany. *J Epidemiol Community Health* 1996;50 (Suppl 1): s52-8.
26. Touloumi G, Samoli E, Katsouyanni K. Daily mortality and «winter type» air pollution in Athens, Greece - a time series analysis within the APHEA project. *J Epidemiol Community Health* 1996;50 (Suppl 1):s47-51.
27. Anderson H, Ponce de Leon A, Bland J, Bower J, Strachan D. Air pollution and daily mortality in London: 1987-92. *BMJ* 1996;312:665-9.
28. Sartor F, Snacken R, Demuth C, Walckiers D. Temperature, ambient ozone levels, and mortality during summer 1994, in Belgium. *Environ Res* 1995;70:105-13.
29. Sartor F, Demuth C, Snacken R, Walckiers D. Mortality in the elderly and ambient ozone concentration during the hot summer, 1994, in Belgium. *Environ Res* 1997;72:109-17.
30. Saldiva P, Lichtenfels A, Paiva P, Barone I, Martins M, Massad E, et al. Association between air pollution and mortality due to respiratory diseases in children in Sao Paulo, Brazil: a preliminary report. *Environ Res* 1994;65:218-25.
31. Organización Mundial de la Salud. OPS, editor. Manual de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades, Traumatismos y Causas de Defunción. 9.ª revisión. Publicación núm 353. Washington: Organización Mundial de la Salud; 1978.

32. Xu X, Gao J, Dockery D, Chen Y. Air pollution and daily mortality in residential areas of Beijing, China. *Arch Environ Health* 1994;49:216-22.
33. Styer P, McMillan N, Gao F, Davis J, Sacks J. Effect of outdoor airborne particulate matter on daily death counts. *Environ Health Perspect* 1995;103:490-7.
34. Ito K, Thurston G. Daily PM10/Mortality associations: an investigation of at-risk subpopulations. *J Expo Anal Env Epid* 1996;6:79-95.
35. Saldiva P, Pope C, Schwartz J, Dockery D, Lichtenfels A, Salge J, et al. Air pollution and mortality in elderly people: a time-series study in Sao Paulo, Brazil. *Arch Environ Health* 1995;50:159-63.
36. Ostro B, Sánchez J, Aranda C, Eskeland G. Air pollution and mortality: results from a study of Santiago, Chile. *J Expo Anal Env Epid* 1996;6:97-114.
37. Ostro B. Fine particulate air pollution and mortality in two Southern California counties. *Environ Res* 1995;70:98-104.
38. Borja-Aburto V, Loomis D, Bangdiwala S, Shy C, Rascon Pacheco R. Ozone, suspended particulates, and daily mortality in México City. *Am J Epidemiol* 1997;145:258-68.
39. Peters A, Wichmann H, Tuch T, Heinrich J, Heyder J. Respiratory Effects Are Associated with the Number of Ultrafine Particles. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1376-83.
40. Rahlénbeck S, Kahl H. Air population and mortality in East Berlin during the winters of 1981-1989. *Int J Epidemiol* 1996;25:1220-6.
41. Ballester F, Corella D, Pérez-Hoyos S, Hervás A. Air pollution and mortality in Valencia, Spain: a study using the APHEA methodology. *J Epidemiol Community Health* 1996;50:527-33.
42. Simpson R, Williams G, Petroeschovsky A, Morgan G, Rutherford S. Associations between outdoor air pollution and daily mortality in Brisbane, Australia. *Arch Environ Health* 1997;52:442-54.
43. Schwartz J, Spix C, Touloumi G, Bacharova L, Barumandzadeh T, Le Tertre A, et al. Methodological issues in studies of air pollution and daily counts of deaths or hospital admissions. *J Epidemiol Commun Health* 1996;50 (Suppl 1):S3-S11
44. Katsouyanni K, Schwartz J, Spix C, Touloumi G, Zmirou D, Zanobetti A, et al. Short term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiologic time series data: the APHEA protocol. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50 (Suppl 1):s12-8.
45. Salinas M, Vega J. The effect of outdoor air pollution on mortality risk: an ecological study from Santiago, Chile. *World Health Stat Q* 1995;48: 118-25.
46. Schwartz J. Total suspended particulate matter and daily mortality in Cincinnati, Ohio. *Environ Health Perspect* 1994;102:186-9.
47. Pope C, Kalkstein L. Synoptic weather modeling and estimates of the exposure-response relationship between daily mortality and particulate air pollution. *Environ Health Perspect* 1996;104:414-20.
48. Hock G, Schwartz J, Groot B, Eilers P. Effects of ambient particulate matter and ozone on daily mortality in Rotterdam, The Netherlands. *Arch Environ Health* 1997;52:455-63.
49. Wordley J, Walters S, Ayres J. Short term variations in hospital admissions and mortality and particulate air pollution. *Occup Environ Med* 1997;54:108-16.
50. Verhoeff A, Hoek G, Schwartz J, Van Wijnen J. Air pollution and daily mortality in Amsterdam. *Epidemiol* 1996;7:225-30.
51. Touloumi G, Poccock S, Katsouyanni K, Trichopoulos D. Short-term effects of air pollution on daily mortality in Athens: a time-series analysis. *Int J Epidemiol* 1994;23:957-67.
52. Borgia P, Forastiere F, Rapiti E, Rizzelli R, Magliola M, Perucci C, Axelson O. Mortality among taxi drivers in Rome: a cohort study. *Am J Ind Med* 1994;25:507-17.
53. Forastiere F, Perucci C, Di Pietro A, Miceli M, Rapiti E, Bargagli A, Borgia P. Mortality among urban policemen in Rome. *Am J Ind Med* 1994;26:785-98.
54. Künzli N, Tager I. The Semi-individual study in air pollution epidemiology: a valid design as compared to ecologic studies. *Environ Health Perspect* 1997;105:1078-83.
55. Tango T. Effect of air pollution on lung cancer: a Poisson regression model based on vital statistics. *Environ Health Perspect* 1994;102 Suppl 8:s41-5.
56. Choi K, Inoue S, Shinozaki R. Air pollution, temperature, and regional differences in lung cancer mortality in Japan. *Arch Environ Health* 1997;52:160-8.
57. Williams F, Ogston S, Lloyd O. Sex ratios of births, mortality, and air pollution: can measuring the sex ratios of births help to identify health hazards from air pollution in industrial environments? *Occup Environ Med* 1995;52: 164-9.

58. Ames R, Gregson J. Mortality following cotton defoliation: San Joaquin Valley, California, 1970- 1990. *J Occup Environ Med* 1995;37: 812-9.
59. Anderson H, Limb E, Bland J, Ponce de Leon A, Strachan D, Bower J. Health effects of an air pollution episode in London, December 1991. *Thorax* 1995;50:1188-93.
60. Lipfert F, Wyzga R. Uncertainties in Identifying responsible pollutants in observational epidemiology studies. *Inhal Toxicol* 1995;7:671-89.
61. Janssen N, Hoek G, Brunekreef B, Harssema H, Mensink I, Zuidhof A. Personal sampling of particles in adults: relation among personal, indoor, and outdoor air concentrations. *Am J Epidemiol* 1998;147:537-47.
62. Moolgavkar S, Luebeck E. A critical review of the evidence on particulate air pollution and mortality. *Epidemiology* 1996;7:420-8.
63. Watt M, Godden D, Cherrie J, Seaton A. Individual exposure to particulate air pollution and its relevance to thresholds for health effects: a study of traffic wardens. *Occup Environ Med* 1995; 52: 790-2.

## **EL PROYECTO *EMECAM*: ESTUDIO MULTICÉNTRICO ESPAÑOL SOBRE LA RELACIÓN ENTRE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA Y LA MORTALIDAD. ANTECEDENTES, PARTICIPANTES, OBJETIVOS Y METODOLOGÍA \***

**Ferran Ballester Díez (1), Marc Sáez Zafra (2), M.<sup>a</sup> Eva Alonso Fustel (3), Margarita Taracido Trunk (4), José M.<sup>a</sup> Ordóñez Iriarte (5), Inés Aguinaga Ontoso (6), Antonio Daponte Codina (7), Juan Bellido Blasco (8), José Jesús Guillén Pérez (9), M.<sup>a</sup> José Pérez Boillos (10), Álvaro Cañada Martínez (11), Federico Arribas Monzón (12) y Santiago Pérez-Hoyos (1) por el Grupo *EMECAM*.**

- (1) Institut Valencià d'Estudis en Salut Pública (IVESP). Dirección General de Salud Pública. Generalidad Valenciana.
- (2) Universitat de Girona. Departament d'Economia.
- (3) Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco.
- (4) Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago.
- (5) Consejería de Sanidad y Servicios Sociales. Comunidad de Madrid.
- (6) Area de Sanidad y Medioambiente del Ayuntamiento de Pamplona.
- (7) Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada.
- (8) Centro Salud Pública Area 02 de Castelló. Conselleria de Sanidad.
- (9) Centro Área Cartagena. Consejería de Sanidad de la Comunidad de Murcia.
- (10) Departamento de Salud y Consumo. Ayuntamiento de Vitoria-Gasteiz.
- (11) Dirección Regional de Salud Pública. Asturias.
- (12) Dirección General de Salud Pública. Aragón.

(\*) Este trabajo cuenta con una beca del Fondo de Investigaciones Sanitarias (Expediente núm 97/0051).

### RESUMEN

En los últimos años, un número creciente de estudios sugiere que los incrementos en los niveles de contaminación atmosférica pueden causar efectos a corto plazo sobre la salud, incluso con niveles de contaminación cercanos o inferiores a los considerados hasta ahora como seguros. Los distintos enfoques metodológicos y la diversidad de técnicas de análisis utilizadas han dificultado la comparabilidad directa entre los resultados obtenidos, impidiendo llegar a conclusiones claras. Ello ha estimulado la puesta en marcha de proyectos multicéntricos, como el proyecto *APHEA* (short-term effects of Air Pollution on Health: a European Approach), dentro del ámbito europeo.

El proyecto *EMECAM* se enmarca en el contexto de los estudios multicéntricos citados y tiene una proyección amplia en el ámbito nacional español. En él se incluyen 14 ciudades españolas (Barcelona, Gran Bilbao, Cartagena, Castellón, Gijón, Huelva, Madrid, Pamplona, Sevilla, Oviedo, Valencia, Vigo, Vitoria y Zaragoza) que representan diferentes situaciones sociodemográficas, climáticas y ambientales, sumando un total cercano a nueve millones de habitantes.

---

Correspondencia:  
 Ferran Ballester Díez.  
 Institut Valencià d'Estudis en Salut Pública (IVESP).  
 Juan de Garay, 21.  
 46017 Valencia.  
 Teléfono 96-3869369  
 Fax 96-3869370  
 Correo electrónico: fballest@san.gva.es

### ABSTRACT

#### **The *EMECAM* Project: Spanish Multicenter Study on the Relationship Between Air Pollution and the Mortality. Background data, Participants, Objectives and Methods**

In recent years, a growing number of studies suggests that increases in air pollution levels may have short-term impact on human health, even at pollution levels similar to or lower than those which have been considered to be safe to date. The different methodological approaches and the varying analysis techniques employed have made it difficult to make a direct comparison among all of the findings, preventing any clear conclusions from being drawn. This has led to multicenter projects such as the *APHEA* (Short-Term Impact of Air Pollution on Health: A European Approach) within a European Scope.

The *EMECAM* Project falls within the context of the aforesaid multicenter studies and has a wide-ranging projection nationwide within Spain. Fourteen (14) cities throughout Spain were included in this Project (Barcelona, Metropolitan Area of Bilbao, Cartagena, Castellón, Gijón, Huelva, Madrid, Pamplona, Seville, Oviedo, Valencia, Vigo, Vitoria and Saragossa) representing different sociodemographic, climate and environmental situations, adding up to a total of nearly nine million inhabitants.

El objetivo del proyecto *EMECAM* es evaluar el impacto a corto plazo de la contaminación atmosférica, en el conjunto de las ciudades participantes, sobre la mortalidad por todas las causas, en toda la población y en personas de 70 y más años, y por causas respiratorias y del aparato circulatorio. Para ello, con un diseño ecológico, se analizan los datos de las series temporales tomando como unidad los datos diarios de mortalidad, contaminantes, temperatura y otros factores, obtenidos de registros de instituciones públicas. El período de estudio, aunque no es exactamente el mismo para todas las ciudades, está comprendido en todos los casos entre los años 1990 y 1996. El cálculo de las medidas de asociación se realiza mediante regresión autorregresiva de Poisson. En una fase posterior los resultados de cada ciudad se combinarán mediante la realización de un meta-análisis.

**Palabras clave:** Contaminación atmosférica. Mortalidad. Estudio multicéntrico. Series temporales.

The objective of the *EMECAM* project is that to assess the short-term impact of air pollution throughout all of the participating cities on the mortality for all causes, on the population and on individuals over age 70, for respiratory and cardiovascular design causes. For this purpose, with an ecological, the time series data analyzed taking the daily deaths, pollutants, temperature data and other factors taken from records kept by public institutions. The period of time throughout which this study was conducted, although not exactly the same for all of the cities involved, runs in all cases from 1990 to 1996. The degree of relationship measured by means of an autoregressive Poisson regression. In the future, the results of each city will be combined by means of a meta-analysis.

**Key words:** Air pollution. Mortality. Multicenter study. Time series.

## INTRODUCCIÓN

Los efectos sobre la salud de la contaminación atmosférica han sido objeto de un importante número de estudios en la segunda mitad del presente siglo, especialmente a partir de una serie de episodios ocurridos en los países industrializados, entre los que destaca el de Londres en el año 1952, que llevaron al establecimiento de estándares de calidad del aire para la protección de la salud pública<sup>1,2</sup>. En los últimos años, un número creciente de estudios sugiere que los incrementos en los niveles de contaminación atmosférica pueden causar efectos a corto plazo sobre la salud, aún con niveles cercanos o por debajo de los considerados como seguros<sup>3-8</sup>.

Los distintos enfoques metodológicos y la diversidad de técnicas de análisis utilizadas han dificultado la comparabilidad directa entre los resultados obtenidos, impidiendo llegar a conclusiones claras. Ello ha estimulado la puesta en marcha de proyectos multicéntricos como, dentro del ámbito europeo, el proyecto *APHEA (short-term effects of Air Pollution on Health: a European Approach)*<sup>9-11</sup>. En él se utiliza una extensa base de datos procedente de quince ciudades con diferentes situaciones sociales, climáticas y ambientales, lo que permite una aproximación adecuada al estudio de los efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la salud.

También en España se han llevado a cabo, durante los últimos cinco años, diversos estudios sobre el tema en algunas ciudades<sup>7,12-15</sup>. Sus resultados indican que existe una asociación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad y la morbilidad por urgencias respiratorias y los niveles actuales de contaminación atmosférica en las ciudades españolas donde se han realizado. Sin embargo, la metodología aplicada en los estudios citados varía. Además, con la excepción de los realizados en Barcelona, los demás sólo han incluido el dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>) y las partículas en suspensión como contaminantes, no habiendo prestado atención a otros, como el ozono (O<sub>3</sub>) y el dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>), que pueden ser de importancia en nuestro país. El reto actual se centra, por un lado, en cuantificar adecuadamente los efectos asociados a los niveles moderados y bajos de la contaminación atmosférica y, por otro, en identificar los contaminantes responsables y sus posibles efectos sinérgicos. Todo ello plantea la necesidad de una estandarización de las variables a estudio y una mayor profundización metodológica.

El proyecto *EMECAM* se enmarca en el contexto de los estudios multicéntricos citados y tiene una proyección amplia en el ámbito nacional. En él se incluyen 14 ciudades españolas que representan diferentes situaciones sociodemográficas, climáticas y ambientales, sumando entre todas un total cer-

cano a nueve millones de habitantes (tabla 1). El período de estudio responde a la disponibilidad de datos en cada una de las ciudades, aunque en todos los casos se sitúa entre los años 1990 y 1996. El período más corto considerado es de 3 años, para garantizar una buena modelización de los componentes de las series, y el más largo es de 5, con el fin de poder asumir estabilidad en las condiciones sociodemográficas de las poblaciones a estudio y en las características de los contaminantes menos específicos (partículas).

El protocolo del proyecto fue sometido a evaluación del Fondo de Investigaciones Sanitarias (FIS) en su convocatoria para 1997. En principio, los grupos participantes correspondían a las doce ciudades siguientes: Barcelona, Gran Bilbao, Cádiz, Cartagena, Castellón, Huelva, Madrid, Pamplona, Sevilla, Valencia, Vigo y Vitoria. Debido a la escasa información disponible sobre con-

taminación atmosférica en la ciudad de Cádiz se decidió no incluirla en el presente estudio. Con posterioridad, se adherieron al proyecto tres nuevas ciudades: Oviedo, Gijón y Zaragoza.

## OBJETIVOS

El objetivo general del proyecto *EMECAM* es evaluar el impacto a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad diaria por todas las causas, excluyendo las externas, en toda la población y en personas de 70 y más años, por causas respiratorias y por causas del aparato circulatorio, en cada una y en el conjunto de las ciudades participantes. Los objetivos específicos se plantean a dos niveles: en cada grupo y en el conjunto de los grupos. Cada grupo realiza no sólo la recogida de datos sino todas las fases de la investigación en su propia ciudad. Con ello se pretende que, además de

**Tabla 1**  
Ciudades participantes en el proyecto *EMECAM*, población y período a estudio

Ciudad	Población			Período estudio
	Total	≥70 años (%) <sup>1</sup>	Fuente	
<b>Barcelona</b>	1.643.545	191.724 (11,7%)	censo 1991	1991-1995
<b>Gran Bilbao<sup>2</sup></b>	667.034	59.657 (8,9%)	censo 1991	1/4/92-31/3/96
<b>Castellón</b>	134.213	11.229 (8,4%)	censo 1991	1991-1995
<b>Cartagena</b>	168.023	12.287 (7,3%)	censo 1991	1990-1996
<b>Huelva</b>	142.547	9.281 (6,5%)	censo 1996	26/10/93-26/10/96
<b>Sevilla</b>	683.028	52.637 (7,7%)	censo 1996	31/8/92-10/6/96
<b>Madrid</b>	2.940.896	321.297 (10,9%)	censo 91-padrón 96 <sup>3</sup>	1992-1995
<b>Pamplona<sup>4</sup></b>	213.839	21.360 (10,0%)	censo 91-padrón 96 <sup>3</sup>	1/4/91-31/3/95
<b>Valencia</b>	749.796	75.256 (10,0%)	censo 91-padrón 96 <sup>3</sup>	1992-1996
<b>Vigo</b>	274.574	19.496 (7,1%)	censo 1991	1991-1994
<b>Vitoria</b>	214.148	16.483 (7,7%)	censo 1991	1990-1994
<b>Gijón</b>	261.724	24.787 (9,6%)	censo 91-padrón 96 <sup>3</sup>	1993-1996
<b>Oviedo</b>	198.050	19.267 (9,8%)	censo 91-padrón 96 <sup>3</sup>	1993-1996
<b>Zaragoza</b>	572.212	53.304 (9,3%)	censo 91	1991-1995
<b>TOTAL</b>	<b>8.882.834</b>	<b>888.065 (10%)</b>		

<sup>1</sup> Porcentaje de la población ≥70 años sobre el total.

<sup>2</sup> El Gran Bilbao incluye las poblaciones de Bilbao, Erandio, Leioa, Barakaldo, Sestao, Portugalete y Surturtzi.

<sup>3</sup> Media aritmética del censo 1991 y el padrón 1996.

<sup>4</sup> Pamplona más los municipios de Barañain y Burlada.

la obtención de estimaciones válidas sobre el impacto de la contaminación atmosférica en la población urbana española, el proyecto sirva para el desarrollo de habilidades de investigación en todos los grupos y la adquisición de experiencia en la metodología de análisis empleada.

Así, los objetivos de cada subproyecto son:

1. Describir las variaciones temporales, tomando el día como unidad de análisis, de la mortalidad general y específica por causas respiratorias y del aparato circulatorio en la ciudad correspondiente, durante el período determinado.
2. Describir la situación actual y las variaciones temporales de los indicadores de contaminación atmosférica en la ciudad correspondiente durante dicho período.
3. Cuantificar la magnitud de la asociación entre la mortalidad general y específica y la variación de los niveles de contaminación atmosférica.
4. Además de lo anterior, los grupos de Valencia y Barcelona tienen establecidos unos objetivos específicos en relación con su papel de centro coordinador y de grupo que realizará el metaanálisis, respectivamente. Ambos grupos, además, realizan el asesoramiento en la metodología de análisis.

Para el conjunto del estudio multicéntrico los objetivos planteados son:

1. Elaborar y adaptar un protocolo estandarizado para el conjunto de grupos del proyecto.
2. Valorar el impacto agudo de la contaminación atmosférica en la mortalidad de la población urbana de las ciudades participantes.
3. Aplicar la metodología de análisis y el abordaje de meta-análisis para los estudios con datos de series temporales.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Información

En este proyecto se analizan los datos de las series temporales de mortalidad, contaminantes, temperatura y otros factores obtenidos a partir de registros de instituciones públicas. Los datos utilizados son:

- **Mortalidad:** Como variable respuesta se estudia el número de defunciones diarias entre los residentes de la ciudad correspondiente por las causas siguientes según la Clasificación Internacional de Enfermedades, 9.<sup>a</sup> revisión (CIE-9)<sup>16</sup>:

- Todas las causas excluyendo las externas (CIE-9, 001-799).

- Mortalidad por todas las causas excepto las externas en personas de 70 y más años

- Enfermedades del aparato circulatorio (CIE-9, 390-459).

- Enfermedades respiratorias (CIE-9, 460-519).

Para evitar sesgos de mala clasificación en cuanto a la exposición, se excluyeron las muertes de los residentes en el municipio si habían ocurrido fuera de la ciudad. En todas las ciudades se ha podido estudiar los grupos de causas contemplados en el protocolo. La tabla 2 muestra los descriptivos de la mortalidad diaria para cada ciudad.

- **Contaminación atmosférica:** los datos sobre contaminantes atmosféricos incluidos en el estudio proceden de las Redes de Vigilancia de cada una de las ciudades. Estas redes son gestionadas por los servicios de protección ambiental de las Comunidades Autónomas y/o los dependientes de los Ayuntamientos. Los contaminantes incluidos en nuestro estudio son los siguientes:

1. Valores medios de 24 horas: Partículas en suspensión (medidas como «humos negros»), partículas totales en suspensión

**Tabla 2**  
**Mortalidad diaria por ciudades y causa de defunción**

Ciudad	Grupos de causas			
	Todas menos las externas (CIE-9 <800)	Id en mayores de 70 años (CIE-9 <800)	Respiratorias (CIE-9 460-519)	Aparato circulatorio (CIE-9 390-459)
	Med(Des) *	Med(Des) *	Med(Des) *	Med(Des) *
<b>Barcelona</b>	43,6 (8,6)	31,0 (7,2)	3,8 (2,2)	17,4 (5,1)
<b>Gran Bilbao</b>	13,6 (4,0)	8,9 (3,3)	1,6 (0,9)	4,9 (2,3)
<b>Castellón</b>	2,9 (1,8)	2,1 (1,5)	0,3 (0,5)	1,3 (1,2)
<b>Cartagena</b>	3,5 (2,0)	2,5 (1,6)	0,4 (0,6)	1,5 (1,3)
<b>Huelva</b>	2,5 (1,6)	1,7 (1,3)	0,3 (0,5)	1,0 (1,0)
<b>Sevilla</b>	13,5 (4,2)	8,9 (3,4)	1,2 (1,2)	5,5 (2,6)
<b>Madrid</b>	60,8 (11,1)	40,5 (8,7)	6,1 (3,1)	22,0 (6,1)
<b>Pamplona</b>	4,9 (3,7)	3,6 (3,3)	0,5 (0,8)	1,8 (2,1)
<b>Valencia</b>	16,4 (4,8)	11,3 (3,9)	1,5 (1,3)	6,6 (2,9)
<b>Vigo</b>	5,3 (2,4)	3,5 (2,0)	0,5 (0,7)	2,0 (1,5)
<b>Vitoria</b>	3,5 (1,9)	2,4 (1,6)	0,3 (0,6)	1,2 (1,1)
<b>Gijón</b>	6,3 (2,7)	4,7 (2,3)	0,7 (0,9)	2,2 (1,6)
<b>Oviedo</b>	4,5 (2,2)	3,3 (1,9)	0,5 (0,7)	1,5 (1,3)
<b>Zaragoza</b>	12,5 (3,9)	9,0 (3,2)	1,3 (1,2)	4,6 (2,3)

\* Med(Des) = media (y desviación estándar) del n.º de defunciones diarias; CIE-9: Clasificación Internacional de Enfermedades, 9.ª revisión.

(PTS) o partículas con diámetro inferior a 10 micras (PM<sub>10</sub>); dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>); dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>) y monóxido de carbono (CO).

2. Valor máximo horario de SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub> partículas en suspensión

3. Valor máximo de 8 horas de ozono (O<sub>3</sub>).

La mayoría de las ciudades (tabla 3) disponen de estaciones captadoras de la contaminación de tipo automático, las cuales permiten la medición de los niveles de contaminantes con la frecuencia que se requiera (habitualmente cada 15 minutos). En algunos casos, sin embargo, los datos de la red automática de vigilancia de la contaminación atmosférica se encuentran disponibles únicamente desde hace pocos años, como en el caso de Valencia, o no se ha podido disponer de una serie continuada de duración adecuada, como en Zaragoza. En otras ciudades, por lo general las de menos pobla-

ción y sin concentración de industrias potencialmente contaminantes, únicamente se dispuso de los datos procedentes de la red manual de vigilancia de la contaminación atmosférica. En esta red únicamente se reco-gen de manera sistemática las partículas en suspensión y el SO<sub>2</sub>. En el caso de las partículas, el método de determinación utilizado es el análisis del humo normalizado (humos negros), que mide la concentración en la atmósfera de «humos» (partículas negras pequeñas que permanecen en suspensión en el aire y que proceden, en su mayor parte de las combustiones), y está basado en el ennegrecimiento producido en un papel de filtro, mediante reflectometría, cuando una muestra de aire pasa a través de él. Con este método se captan principalmente partículas con diámetro aerodinámico alrededor de 4-5 µm, siendo mucho menor la proporción de partículas con diámetro superior a 7-9 µm. En cuanto a la determinación del SO<sub>2</sub> presente en la atmósfera se realiza mediante espectrofotometría, con el método de la thorina<sup>17</sup>. Los métodos de determinación

Tabla 3

## Contaminantes estudiados en cada una de las ciudades

Ciudad	Contaminantes		
	Valores medios de 24 horas	Valor máximo horario	Valor máximo de 8 horas
Barcelona	HN, PTS, SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , CO	SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub>	O <sub>3</sub>
Gran Bilbao	HN, PTS, SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub>	PTS, SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub>	
Castellón	HN, SO <sub>2</sub>		
Cartagena	PTS, SO <sub>2</sub>	PTS, SO <sub>2</sub>	
Huelva	PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , CO		
Sevilla	PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub>		
Madrid	PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , CO	SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub>	O <sub>3</sub>
Pamplona	HN, SO <sub>2</sub>		
Valencia	HN, SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , CO	SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub>	O <sub>3</sub>
Vigo	HN, SO <sub>2</sub>		
Vitoria	HN, SO <sub>2</sub>		
Gijón	HN, PTS, SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , CO	SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub>	
Oviedo	HN, PTS, SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , CO	SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub>	
Zaragoza	HN, SO <sub>2</sub>		

HN: humos negros.

PTS: partículas totales en suspensión.

de los contaminantes medidos en la red automática son: la radiación beta para las partículas totales, la quimiluminiscencia para el NO<sub>2</sub>, la fluorescencia ultravioleta en el caso del SO<sub>2</sub>, la absorción ultravioleta en la determinación de O<sub>3</sub> y, por último, la absorción infrarrojo para el CO<sup>18</sup>. Las características de los equipos captadores están determinadas por la normativa vigente, debiendo cumplir una serie de condiciones<sup>17</sup>. Además, las distintas redes urbanas de vigilancia de la contaminación atmosférica están coordinadas en un único sistema nacional. Esta circunstancia aporta confianza de cara a la comparabilidad de las mediciones de los contaminantes.

Por otro lado, el protocolo de nuestro estudio incluye una serie de guías, siguiendo lo establecido en el proyecto APHEA<sup>9</sup>, para la obtención de las variables de contaminación atmosférica. En este sentido, la exposición diaria de la población se ha estimado usando, en cada caso, el promedio de los datos de las estaciones captadoras según los siguientes criterios:

- **Admisibilidad de las estaciones captadoras:** Se estudian únicamente las estaciones urbanas, no incluyéndose las situadas fuera de las ciudades ni las que miden la contaminación «de fondo». En cierto sentido, el Gran Bilbao y Pamplona constituyen una excepción, al tratarse de grupos de municipios; sin embargo, los captadores incluidos se hallan situados en los núcleos urbanos que, además, están muy próximos entre sí. Se excluyeron del análisis las mediciones procedentes de estaciones captadoras situadas en autopistas de acceso limitado.

- **Porcentaje de datos válidos:** En los cálculos del promedio de cada contaminante se incluyeron sólo los valores de las estaciones captadoras que presentaron un porcentaje de datos válidos mayor al 75% de días para todo el período a estudio. En los cálculos de la media de 1h y 24h (cuando los datos provienen de estaciones automáticas) se requiere un mínimo del 75% de datos válidos. Se desecharon los datos procedentes de captadores en los que, a pesar de cumplir con el criterio de porcentaje de datos válidos

dos, los valores perdidos se presentaban en unos determinados períodos de tiempo (por ejemplo fines de semana, vacaciones o durante el verano).

- **Número de estaciones captadoras:**

Se estimó conveniente un mínimo de tres estaciones válidas por contaminante. En algunos casos límite se estudió la posibilidad de la inclusión de indicadores con datos de dos estaciones. En ningún caso se han incluido en el estudio valores de un contaminante a partir de los datos de una sola estación.

- **Imputación de datos perdidos:** Los valores perdidos de las estaciones incluidas se corrigieron para el cálculo del promedio diario con los valores obtenidos en la regresión de cada una de ellas utilizando los datos de las demás estaciones captadoras como variables explicativas.

En los trabajos correspondientes de los grupos participantes en el proyecto EMECAM se detallan el número de captadores seleccionado por contaminante, la correlación entre los mismos y los valores obtenidos en cada una de las ciudades.

### Variables de control

- **Estacionalidad y otras variables cronológicas:** La estacionalidad (anual, semestral, trimestral, mensual o semanal) y la tendencia son variables por las que es preciso controlar en los estudios de series temporales (ver apartado de análisis)<sup>11,19</sup>. También se tuvieron en cuenta otros sucesos relacionados con el calendario, como los días festivos (sin contar los domingos, es decir fiestas nacionales, autonómicas y locales) y los días inusuales o extraordinarios (huelga médica o grandes acontecimientos, como la Expo-92 en Sevilla o los Juegos Olímpicos en Barcelona).

- **Variables meteorológicas:** Después de la estacionalidad éstas son las variables más importantes de modelizar, cuando se analiza

la asociación de la mortalidad con los contaminantes atmosféricos por su posible efecto confusor<sup>11,19</sup>. Los valores medios diarios de la temperatura media (calculada como el promedio de las temperaturas máxima y mínima) y la humedad relativa (calculada como el promedio de los valores de humedad relativa en diferentes momentos del día: 0, 7, 13 y 18 horas) fueron las variables incluidas en el estudio (tabla 4).

- **Incidencia de gripe:** obtenida a partir del número de casos semanales de gripe notificados al sistema de Enfermedades de Declaración Obligatoria. Dicho número se dividió por 7 para tener una aproximación del número de casos diarios.

### ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

El análisis epidemiológico de los datos se ha desarrollado siguiendo un proceso paulatino que complementa el análisis simple con el uso de modelos multivariantes. Se consideró necesario, en una primera etapa, la realización de un estudio descriptivo. Esta etapa incluyó el estudio bivariado entre las variables por medio de las matrices de correlaciones y gráficos diagnósticos. Especialmente útiles fueron las representaciones gráficas, como las secuencias de las series, los diagramas de dispersión, las funciones de autocorrelación y las de correlaciones cruzadas. En los diagramas de dispersión, la forma de la relación entre la mortalidad y cada una de las variables a estudio se valoró mediante un método no paramétrico de regresión ponderado, *lowess* (por las siglas en inglés)<sup>20</sup>. La filosofía subyacente a esta aproximación es la de dejar que sean los propios datos los que muestren la forma funcional adecuada, sin proponer ninguna forma previa de dependencia entre la variable resultado y las variables predictoras<sup>21</sup>. Por último, esta primera etapa se complementó con el análisis simple de Poisson de la relación entre las series de mortalidad y las de los distintos contaminantes a estudio en cada una de las ciudades.

**Tabla 4**  
**Datos meteorológicos: promedios diarios de temperatura y humedad relativa**

Ciudad	Período						Indicador de estacionalidad	
	Todo el período		Semestre cálido <sup>1</sup>		Semestre frío <sup>2</sup>		Temp <sup>5</sup>	Hum <sup>6</sup>
	Temp <sup>3</sup>	Hum <sup>4</sup>	Temp <sup>3</sup>	Hum <sup>4</sup>	Temp <sup>3</sup>	Hum <sup>4</sup>		
Barcelona	16,5 (5,8)	71,5 (5,3)	21,0 (4,2)	71,3 (5,7)	11,7 (2,7)	71,8 (4,9)	9,3	1,01
Gran Bilbao	15,2 (4,7)	80,0 (10,3)	18,6 (3,4)	81,3 (9,8)	11,8 (3,2)	78,8 (10,7)	6,8	0,96
Castellón	17,2 (5,8)	70,7 (12,0)	21,9 (3,7)	70,0 (10,5)	12,5 (3,0)	71,3 (13,3)	9,4	1,01
Cartagena	19,0 (5,3)	75,3 (12,1)	23,2 (3,3)	75,5 (11,1)	14,9 (2,8)	75,0 (13,8)	8,3	0,99
Huelva	18,3 (5,5)	64,5 (20,6)	22,7 (3,5)	54,0 (22,0)	13,9 (3,2)	75,2 (12,0)	8,8	1,40
Sevilla	18,4 (6,1)	64,4 (14,5)	23,4 (4,3)	57,9 (12,8)	14,1 (3,4)	70,3 (13,3)	9,3	1,21
Madrid	14,4 (7,7)	61,8 (16,7)	20,3 (5,4)	53,8 (14,2)	8,4 (4,1)	69,9 (15,0)	11,9	1,30
Pamplona	12,9 (6,5)	68,7 (12,6)	17,5 (5,0)	65,9 (10,8)	7,5 (3,5)	73,9 (12,0)	9,9	1,12
Valencia	18,2 (5,5)	64,8 (13,6)	22,9 (3,4)	65,3 (12,8)	14,3 (3,0)	61,0 (14,4)	8,6	0,93
Vigo	13,5 (4,7)	77,3 (12,2)	16,9 (3,7)	75,1 (12,3)	10,1 (2,8)	79,5 (11,7)	6,8	1,06
Vitoria	11,6 (6,2)	76,5 (11,1)	16,1 (4,5)	72,8 (10,8)	6,9 (3,6)	80,2 (10,2)	9,2	1,10
Gijón	13,8 (4,2)	79,4 (9,3)	17,4 (2,7)	80,3 (8,1)	10,6 (2,6)	78,6 (10,3)	6,8	0,97
Oviedo	13,2 (4,5)	78,0 (11,2)	16,4 (3,1)	79,6 (9,7)	10,0 (3,2)	76,3 (12,4)	6,4	0,95
Zaragoza	15,5 (7,3)	64,5 (14,9)	21,1 (5,1)	57,7 (12,4)	9,7 (4,0)	71,3 (14,2)	11,4	1,23

<sup>1</sup> Semestre cálido: meses de mayo a octubre.

<sup>2</sup> Semestre frío: meses de noviembre a abril.

<sup>3</sup> Temp: temperatura media diaria (en ° C), y su desviación estándar.

<sup>4</sup> Hum: humedad relativa diaria (en %) (media de los valores a las 0, 7, 13 y 18 horas, excepto Valencia que es la media de los valores a las 7, 13, 18 horas), y su desviación estándar.

<sup>5</sup> Diferencia: Temperatura media meses cálidos - temperatura media meses fríos.

<sup>6</sup> Razón: Humedad relativa meses fríos / Humedad relativa meses cálidos.

## Análisis multivariante

Desde el punto de vista de la distribución se asume que la mortalidad diaria se distribuye según un proceso de Poisson. Este proceso no es estacionario, esto es, el riesgo de muerte varía con algunas variables predictoras. En este estudio la unidad de observación es el día. Una serie temporal es una sucesión ordenada en el tiempo de valores de una variable<sup>22</sup>. En series temporales con datos día a día los factores de confusión son variables que cambian a lo largo del tiempo. Tales factores pueden ser, además de las variables meteorológicas a estudio, las epidemias de ciertas enfermedades (gripe) o la diferente ocurrencia de las variables según días de la semana y festivos. Además, se han de tener en cuenta los componentes de las series temporales: estacionalidad, tendencia y cambios anuales. Otras variables como edad, hábito tabáquico o profesión no influirán en las variaciones diarias de la mortalidad dado que la

exposición a dichos factores no cambia en la población día a día. Por lo demás, el efecto del tabaco y de otros muchos tóxicos propios del ambiente de trabajo se evidencian a largo plazo. Esta es la gran ventaja de los estudios ecológicos temporales sobre los geográficos. En un artículo de este mismo número se exponen más detalladamente los fundamentos metodológicos del análisis de series temporales en epidemiología ambiental<sup>19</sup>.

El procedimiento de análisis seguido para valorar la relación entre mortalidad y las variables explicativas se basó principalmente en la metodología desarrollada en el proyecto APHEA<sup>10</sup>. Durante la primera etapa de nuestro proyecto se siguió una estrategia idéntica a la del proyecto europeo. Dicho análisis consta básicamente de dos fases: la primera, de *identificación de un modelo basal* para cada una de las causas específicas de muerte y el grupo de edad estudiado, ajustando por mínimos cuadrados un mode-

lo de regresión gaussiano para, posteriormente, realizar una *estimación cuantitativa de la asociación de los contaminantes y la mortalidad* por medio de la regresión de Poisson. Para la construcción del modelo mediante mínimos cuadrados la variable mortalidad se aproximaba a una normal, usando transformación logarítmica.

En una segunda etapa del desarrollo del proyecto se consideró conveniente introducir algunas modificaciones a dicho procedimiento, ya que nuestro estudio presenta algunas diferencias destacables con respecto al proyecto *APHEA*. Por un lado, gracias a la experiencia derivada de dicho proyecto, se contaba con un protocolo muy bien definido que permitía establecer la secuencia de los procedimientos siguiendo un criterio estadístico. Por otro lado, el tamaño de la población de las ciudades participantes en el proyecto *EMECAM* es, en promedio, bastante menor que el de las ciudades participantes en el proyecto *APHEA*. Por esta razón el número de defunciones diarias, especialmente en las series de mortalidad por causas, era pequeño y en bastantes días no se observó ninguna defunción. Por tanto, su adaptación a una distribución normal es cuestionable y el ajuste de una regresión gaussiana no es del todo adecuado. Por todo ello, se decidió realizar tanto la identificación del modelo basal como la estimación de la asociación con los contaminantes utilizando regresión de Poisson. Con esta adaptación del protocolo consideramos que, en nuestro caso, el análisis se adapta mejor a la distribución de la serie, se simplifica su realización y se evita una fuente de errores, al omitir un paso (regresión lineal múltiple), que podía dejar fuera del modelo a variables que podrían ser significativas en el modelo Poisson.

En otro trabajo<sup>23</sup> se detallan los pasos establecidos en el protocolo del proyecto. Asimismo, se ilustra su aplicación mediante la realización de un ejemplo. Brevemente, consiste en los dos pasos siguientes utilizando en ambos regresión de Poisson:

- **Construcción de un modelo basal para cada una de las causas de muerte estudiadas.** Los factores que se tienen en cuenta para controlar la confusión son las variables temporales (estacionalidad, tendencia, cambios anuales) y de calendario (día de la semana, festivos), los fenómenos meteorológicos (temperatura media y humedad relativa diarias), la incidencia de gripe y otros eventos (huelgas, acontecimientos especiales). Los efectos de las variables meteorológicas y de la gripe pueden ser inmediatos u ocurrir con algún retraso. Por ejemplo, las bajas temperaturas pueden tener un efecto sobre la mortalidad el mismo día o al día siguiente o unos días después. Por ello, se examina el efecto retardado de las variables meteorológicas hasta una semana antes de la fecha de defunción y el de la gripe hasta quince días antes.

- **Estimación de la asociación entre cada uno de los contaminantes y la mortalidad.** A los modelos construidos en la etapa anterior se les añaden las variables de contaminación atmosférica. Se introducen los contaminantes de uno en uno, con el fin de evitar problemas de colinealidad. Al igual que en el caso de las variables meteorológicas y la gripe, los efectos retardados deben ser investigados también para el caso de los contaminantes atmosféricos. Una cuestión que se plantea es hasta dónde llegar en la comprobación de los retardos. Siguiendo a Schwartz *et al*<sup>11</sup>, se ha considerado que explorar demasiados términos de retardos puede llevar a encontrar una asociación espúrea. En ese sentido, nos parece sensato no explorar los retardos más allá del quinto día previo a la defunción. Entre los retardos probados se selecciona el de mejor ajuste para cada contaminante y su asociación se expresa como el riesgo relativo de morir por incremento de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (excepto en el caso del CO que se expresa como incremento de  $1\text{mg}/\text{m}^3$ ). Con el fin de comparar el efecto de los distintos contaminantes en cada ciudad, también se calcula el efecto relativo a un incremento igual a la diferencia del percentil 90 al percentil 10.

En todos los modelos construidos se diagnostica la posible autocorrelación de los residuos. El que alguno de ellos presente este fenómeno indica una incompleta o inadecuada especificación de la asociación, motivo por el que se introducen los términos autorregresivos, es decir los retardos de mortalidad correspondientes en el modelo.

Por último, se realizan una serie de análisis complementarios que incluyen el estratificado según período (meses cálidos o fríos) y la investigación de posibles interacciones entre los posibles contaminantes y entre éstos y la temperatura. También se llevan a cabo análisis de sensibilidad para valorar la estabilidad de las posibles asociaciones encontradas.

### Meta-análisis

Con los riesgos relativos obtenidos en cada ciudad y para cada contaminante se llevará a cabo un meta-análisis. En concreto, se realizará una media ponderada de los coeficientes de regresión «locales» (esto es, proporcionados por cada uno de los centros). Asimismo, se contrastará la homogeneidad de los coeficientes utilizando el contraste ji cuadrado ( $\chi^2$ ). Si la hipótesis de homogeneidad se rechaza se utilizaría un modelo de efectos aleatorios. En caso de existir, la heterogeneidad será explicada utilizando una regresión ponderada de los coeficientes de regresión locales sobre variables explicativas fijas en el tiempo. Se considerarán, entre otras, las siguientes variables explicativas: indicadores de la salud general de la población (tasa estandarizada de la mortalidad, esperanza de vida, proporción de ancianos, prevalencias de enfermedades respiratorias y tabaquismo, etcétera); variables meteorológicas por estación; indicadores de la bondad de los datos (correlación entre estaciones captadoras, número de ha-

bitantes en torno a las mismas, origen de los datos de mortalidad, etcétera).

El meta-análisis, en este contexto, difiere en aspectos esenciales de los meta-análisis habituales que se realizan a partir de resultados publicados y que se realizan únicamente cuando existe un número importante de artículos con relación a una hipótesis. Como consecuencia, los problemas habituales de los meta-análisis no deben ocurrir en este estudio. Como en el caso de los meta-análisis llevados a cabo en el proyecto *APHEA*<sup>24, 25</sup>; no habrá sesgo de publicación (se incluirán todos los resultados en el estudio), no habrá sesgo de selección (todas las ciudades que pueden aportar la información necesaria y desean entrar en el proyecto se incluyen en él mucho antes de conocer los resultados); una vez finalizado el estudio, toda la información se encontrará disponible para posibles reanálisis.

El grupo *EMECAM* lo forman: F Ballester, S Pérez-Hoyos, JM Tenías, R Molina, J González-Aracil (Valencia, Centro coordinador); M Saez, MA Barceló, C Saurina, A Tobias (Barcelona); E. Alonso, K. Cambra (Bilbao); M Taracido, JM Barros, I Castro, A Figueiras, A Montes, E Smyth (Vigo); JM Ordóñez, E Aranguéz, I Galán, AM Gandarillas (Madrid); I Aguinaga, MY Floristan, F Guillén, MS Laborda, MA Martínez, MT Martínez, PJ Oviedo (Pamplona); A Daponte, R Garrido de la Sierra, JL Gurucelain, P. Gutiérrez, JA Maldonado, JL Martín, JM Mayoral, R Ocaña, J Serrano (Granada); JB Bellido, A Arnedo, F González (Castellón); JJ Guillén, LI Cirera, L García, E Jiménez, MJ Martínez, S Moreno, C Navarro (Cartagena); MJ Pérez, A Alonso, JJ Estíbalz, MA García-Calabuig, (Vitoria); A Cañada, C Fernández, F Fernández, V García, I Huerta, V Rodríguez (Asturias); F Arribas, M Navarro, C Martos, MJ Rabanaque, E Muniesa, JM Abad, JI Urraca (Zaragoza); y J Sunyer como asesor del proyecto.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Holland WW, Bennett AE, Cameron IR, Florey CV, Leeder SR, Schilling RSF et al. Health effects of particulate pollution: reappraising the evidence. *Am J Epidemiol* 1979; 110: 525-659.
2. Air Quality Guidelines for Europe. World Health Organization. Regional Office for Europe. WHO Regional Publications, European Series No. 23. Copenhagen, 1987.
3. Momas I, Pirard P, Quenel P, Medina S, Le Moullec Y, Ferry R et al. Pollution atmosphérique urbaine et mortalité: une synthèse des études épidémiologiques publiées entre 1980 et 1991. *Rev Epidemiol Santé Publique*.
4. Schwartz J, Marcus A. Mortality and air pollution in London: a time series analysis. *Am J Epidemiol* 1990; 131: 185-94.
5. Schwartz J. Air Pollution and Daily mortality in Birmingham, Alabama. *Am J Epidemiol* 1993; 137: 1136-47.
6. Touloumi G, Pocock SJ, Katsouyanni K, Trichopoulos D. Short-Term Effects of Air Pollution on Daily Mortality in Athens: A Time Series Analysis. *Int J Epidemiol* 1994; 23:957-67.
7. Sunyer J, Antó JM, Murillo C, Sáez M. Effects of urban air pollution on emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 277-86.
8. Brunekreef B, Dockery DW, Krzyzanowsky M. Epidemiologic Studies on Short-Term Effects of Low Levels of Major Ambient Air Pollution Components. *Environ Health Perspect* 103 1995; Suppl 2:2-13.
9. Katsouyanni K, Zmirou D, Spix C, Sunyer J, Schoten JP, Pönka A et al. Short-term effects of air pollution on health: A european approach using epidemiologic time series data. The APHEA project: background, objectives, design. *Eur Respir J* 1995;8:1030-8.
10. Katsouyanni K, Schwartz J, Spix C, Touloumi G, Zmirou D, Zanobetti A et al. Short-term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiological time-series data. The APHEA protocol. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50 (Sup 1):S12-S18.
11. Schwartz J, Spix C, Touloumi G, Bacharova L, Barumamdzdeh T, Le Tertre A et al. Methodological issues in studies of air pollution and daily counts of deaths and hospital admissions. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50 (Sup 1): S3-S11.
12. Sunyer J, Castellsagué J, Sáez M, Tobias A, Antó JM. Air pollution and mortality in Barcelona. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50 (Sup 1): S76-S80.
13. Ballester F, Corella D, Pérez-Hoyos S, Hervás A. Air pollution and mortality in Valencia (Spain): a study using the *APHEA* methodology. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50: 527-33.
14. Alonso E, Cambra K, Urriaga M. Análisis del episodio de disnea súbita ocurrido por emisión masiva de SO<sub>2</sub> en Barakaldo (Bizkaia). *Gac Sanit* 1995, 9 (Sup 1); 54.
15. Guillén JJ, Guillén F, Medrano J, García-Marcos L, Aguinaga I, Níguez JC. Afluencia inusual por asma y enfermedad pulmonar crónica en urgencias hospitalarias y contaminación por SO<sub>2</sub> en Cartagena. *Rev Esp Salud Pública* 1995; 69: 305-14.
16. Organización Mundial de la Salud. Manual de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades, Traumatismos y Causas de Defunción. 9.ª revisión. Publicación n.º 353. Washington: Organización Panamericana de Salud; 1978.
17. Ministerio de Sanidad y Consumo. Red Nacional de Vigilancia y Prevención de la Contaminación Atmosférica. Colección Sanidad Ambiental. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1988.
18. Ministerio de Obras Públicas, Transportes y Medio Ambiente (MOPTMA). Estaciones y redes de vigilancia de la contaminación atmosférica en España. Descripción técnica y gráfica. Serie Monografías. Madrid: MOPTMA; 1993.
19. Sáez M, Pérez-Hoyos S, Tobías A, Saurina C, Barceló MA, Ballester F. Métodos de series temporales en los estudios epidemiológicos sobre contaminación atmosférica. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 73:133-143.
20. Sánchez-Cantalejo E, Ocaña-Riol R. Actualizaciones en regresión: suavizando las relaciones. *Gac Sanit* 1997; 11:24-32.
21. Hastie TJ, Tibshirani RJ. Generalized Additive Models. Londres: Chapman and Hall; 1990: 9.
22. Murillo C. Métodos estadísticos de series temporales. Aplicaciones sanitarias. Barcelona: SG; 1994, p.17.
23. Pérez-Hoyos S, Sáez M, Barceló MA, Cambra K, Figueiras A, Aránguez E, et al. Protocolo *EMECAM*: Análisis del efecto a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 73:177-185.
24. Katsouyanni K, Toulomi G, Spix C, Schwartz J, Balducci F, Medina S, et al. Short-term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the *APHEA* project. *BMJ* 1997;314:1658-63.
25. Toulomi G, Katsouyanni K, Zmirou D, Schwartz J, Spix C, Ponce de Leon A, et al. Short-term effects of ambient oxidant exposure on mortality: a combined analysis within the *APHEA* project. *Am J Epidemiol* 1997;146:177-85.

## PROTOCOLO *EMECAM*: ANÁLISIS DEL EFECTO A CORTO PLAZO DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA SOBRE LA MORTALIDAD \*

Santiago Pérez-Hoyos (1), Marc Sáez Zafra, (2), M.<sup>a</sup> Antonia Barceló (2), Coldo Cambra (3), Adolfo Figueiras Guzmán (4), José M.<sup>a</sup> Ordóñez (5), Francisco Guillén Grima (6), Ricardo Ocaña (7), Juan Bellido (8), Lluís Cirera Suárez (9), Andrés Alonso López (10), Valentín Rodríguez (11), Tomás Alcalá Nalvaiz (12), Ferran Ballester Díez (1) por el Grupo *EMECAM*.

- (1) Institut Valencià d'Estudis en Salut Pública (IVESP). Direcció General de Salut Pública. Generalitat Valenciana.  
 (2) Universitat de Girona. Departament d'Economia.  
 (3) Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco.  
 (4) Universidad de Santiago. Facultad de Medicina.  
 (5) Direcció General de Prevenció y Promoció de Salud. Comunidad de Madrid.  
 (6) Area de Sanidad y Medioambiente. Ayuntamiento de Pamplona.  
 (7) Escuela Andaluza de Salud Publica. Granada.  
 (8) Centro Salud Pública Area 2. Castelló. Conselleria de Sanitat.  
 (9) Centro Area Cartagena. Consejería de Sanidad de la Comunidad de Murcia.  
 (10) Departamento de Salud y Consumo. Ayuntamiento de Vitoria-Gasteiz.  
 (11) Direcció Regional de Salut Pública. Asturias.  
 (12) Direcció General de Salut Pública. Aragón.  
 (\*) Este trabajo cuenta con una beca del Fondo de Investigaciones Sanitarias (Expediente núm 97/0051).

### RESUMEN

El objetivo del presente trabajo es mostrar el protocolo de análisis elaborado dentro del proyecto *EMECAM*, ilustrando su aplicación en el efecto de la contaminación en la mortalidad en la ciudad de Valencia.

Se considera como variable respuesta la mortalidad diaria para todas las causas, excepto las externas. Las variables explicativas son las series diarias de diversos contaminantes (humos negros, SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, CO, O<sub>3</sub>). Como posibles variables de confusión se consideran factores meteorológicos, factores estructurales y casos semanales de gripe.

Se construye un modelo de regresión Poisson para cada una de las cuatro series de mortalidad en dos fases. En la primera se construye un modelo basal con las posibles variables de confusión. En una segunda se incluyen las variables de contaminación o sus retardos, controlando la autocorrelación residual con la inclusión de retardos de mortalidad.

El proceso de construcción del modelo basal sigue el siguiente orden: 1.º) Incluir los términos sinusoidales significativos hasta orden 6. 2.º) Incluir los términos significativos de temperatura o temperatura al cuadrado con sus retardos hasta orden 15. 3.º) Repetir el proceso con la humedad relativa. 4.º) Introducir los términos significativos de años del calendario, tendencia diaria y tendencia al cuadrado. 5.º) Los días de la semana como variables «dummy» se incluyen siempre en el modelo. 6.º) Incluir los días festivos, y de los retardos hasta 15 días de gripe aquellos que fueron significativos. Tras la reevaluación del modelo, se prueba cada uno de los contaminantes y sus retardos hasta orden 5. Se analiza el efecto por semestres incluyendo términos de interacción.

**Palabras Clave:** Contaminación. Mortalidad. Regresión Poisson. Series temporales.

### ABSTRACT

#### The *EMECAM* Project Protocol: Short-term Effect of Air Pollution on Mortality

The aim of this study is to show the protocol of analysis which was set out as part of the *EMECAM* Project, illustrating the application thereof to the effect of pollution has on the mortality in the city of Valencia.

The response variables considered will be the daily deaths rate resulting from all causes, except external ones. The explicative variables are the daily series of different pollutants (black smoke, SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, CO, O<sub>3</sub>). As possible confusion variables, weather factors, structural factors and weekly cases of flu are taken into account.

A Poisson regression model is built up for each one of the four deaths series in two stages. In the first stage, a baseline model is fitted using the possible confusion variables. In the second stage, the pollution variables or the time lags thereof are included, controlling the residual autocorrelation by including mortality time lags.

The process of fitting the baseline model is as follows: 1) Include the significant sinusoidal terms up to the sixth order. 2) Include the significant temperature or temperature squared terms with the time lags thereof up to the 7<sup>th</sup> order. 3) Repeat this process with the relative humidity. 4) Add in the significant terms of calendar years, daily tendency and tendency squared. 5) The days of the week as dummy variables are always included in the model. 6) Include the holidays and the significant time lags of up to two weeks of flu. Following the reassessment of the model, each one of the pollutants and the time lags thereof up to the fifth order are proven out. The impact is analyzed by six-month periods, including interaction terms.

**Key words:** Pollution. Mortality. Poisson regression. Time series.

Correspondencia:

Santiago Pérez Hoyos.

Institut Valencià d'Estudis en Salut Pública (IVESP).

Juan de Garay, 21.

46017 València.

Correo electrónico: sperez@san.gva.es

## INTRODUCCIÓN

El objetivo del proyecto EMECAM (Estudio Multicéntrico Español sobre la relación entre la Contaminación Atmosférica y la Mortalidad) es evaluar el impacto a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad diaria por todas las causas, excepto las externas, y causas respiratorias y del aparato circulatorio, en un conjunto de ciudades españolas<sup>1</sup>.

Para analizar el efecto a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad se ha optado por llevar a cabo un análisis con datos de series temporales. Las consideraciones teóricas sobre la metodología del análisis de datos temporales se pueden encontrar detalladas en la revisión publicada en este número<sup>2</sup>. Tal como se mencionaba en el artículo de presentación del proyecto<sup>1</sup>, en un primer momento se adaptó el protocolo del proyecto *AP-HEA*<sup>3</sup>. Éste incluía, tras un análisis descriptivo, la identificación de un modelo basal por medio de una regresión lineal gaussiana para el logaritmo de las defunciones diarias. El ajuste posterior de las variables de contaminación y las identificadas en la primera fase gaussiana se efectuaba por medio de una regresión de Poisson. Como ya ha sido mencionado, el bajo número de muertes diarias en las ciudades de menor población, da lugar a que, para las causas seleccionadas, se hayan observado numerosos días sin defunciones. Por ello se ha optado por adaptar el protocolo de análisis a las circunstancias peculiares, utilizando modelos de Poisson desde el inicio.

El objetivo del presente texto es mostrar el protocolo de análisis elaborado dentro del proyecto *EMECAM*, ilustrando su aplicación en el efecto de la contaminación por partículas en suspensión (humos negros) en la mortalidad por todas las causas durante 1992-96 en la ciudad de Valencia.

## Información

### *Variable respuesta*

Como se ha mencionado en la presentación del proyecto<sup>1</sup>, cada centro dispone de cuatro series diarias de mortalidad ocurridas en cada ciudad para las personas residentes en la misma: la mortalidad por todas las causas, exceptuando las externas, para todas las edades y para mayores de 70 años (CIE 9 001-799), la mortalidad por causas cardiovasculares (CIE 9 390-459) y la mortalidad por causas respiratorias (CIE 9 460-519).

### *Variables explicativas*

Las variables explicativas son las series diarias de cada uno de los contaminantes disponibles en cada centro, construidas a partir de las estaciones captadoras consideradas admisibles tras la imputación de datos no registrados<sup>1</sup>. Cada serie de datos de cada contaminante, bien en promedio diario o en máximo de 24 horas, ha sido considerada separadamente.

### *Factores de confusión*

Como posibles variables de confusión se consideran la temperatura media diaria y la humedad relativa (factores meteorológicos), el número diario de casos de gripe, calculado a partir del número de casos semanales declarados dividido por 7, para controlar epidemias de gripe, y otras variables de estructura temporal como factores sinusoidales de estacionalidad anual, tendencias a largo plazo, fluctuaciones semanales y anuales, días festivos y eventos inusuales (la huelga médica, los Juegos Olímpicos en Barcelona o la Expo-92 en Sevilla, etc.)

## Modelo de análisis

La serie de datos diarios de mortalidad puede considerarse como distribuida aproximadamente como una distribución Pois-

son con sobredispersión<sup>4</sup> (es decir la varianza es mayor que la media) y, habitualmente, con autocorrelación. La sobredispersión y la estructura de autocorrelación suelen ser consecuencia de factores exógenos, como la temperatura o la estructura estacional, más que de factores propios del número de defunciones. Así, para cada una de las series de mortalidad, cada centro construyó un modelo de regresión de Poisson para explicar las fluctuaciones de la mortalidad. El modelo de regresión de Poisson se construye como:

$$\log E(Y) = \alpha + \gamma C + \sum \beta_i X_i$$

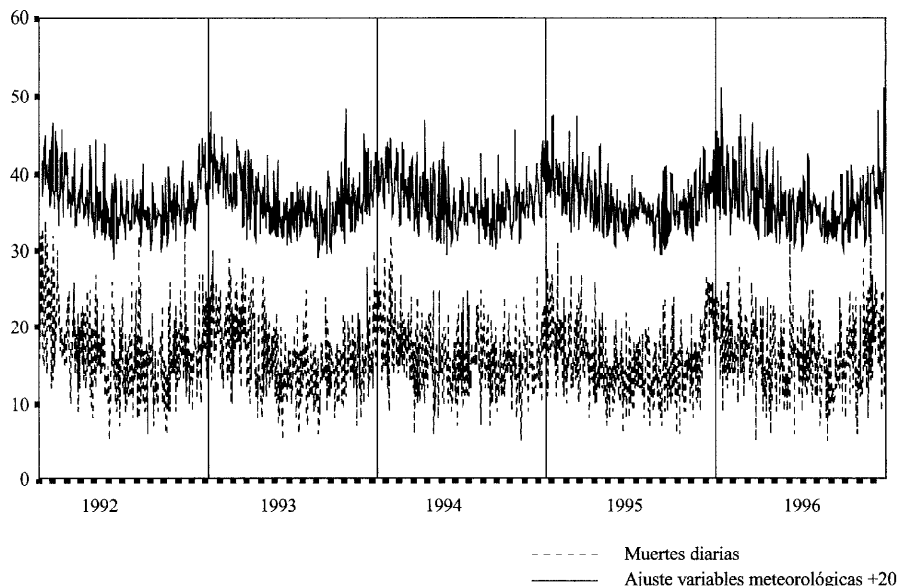
Donde E(Y) es el número esperado de defunciones diario;  $\alpha$  es la constante del modelo;  $\gamma$  el efecto de cada contaminante o de sus retardos o de los promedios de los últimos días; C es el contaminante y  $\beta$  el efecto de cada una de las covariables  $X_i$  a controlar.

Para especificar el modelo de Poisson anterior se sigue una estrategia parecida a la metodología APHEA<sup>3</sup>. En primer lugar se identifica un modelo basal para cada una de las causas de muertes, a partir de las posibles variables de confusión entre la relación de la mortalidad y la contaminación. A diferencia de APHEA, este modelo basal se identifica directamente usando la regresión de Poisson con el programa EGRET<sup>5</sup>. Una vez identificado el modelo basal, se procede a extender este modelo a cada uno de los contaminantes y sus retardos. Finalmente, se intenta controlar la autocorrelación residual incluyendo términos autoregresivos de la mortalidad.

Tal como se ha mencionado, se procede a mostrar el método de análisis utilizando como ejemplo la serie de datos de mortalidad por todas las causas en el período 1992-1996. En la figura 1 se muestra esta serie, junto con la de humos negros, apreciándose una aparente correlación entre ambos.

Figura 1

Defunciones diarias por todas las causas menos externas en la ciudad de Valencia 1992-1996 y media diaria de humos negros



## Identificación del modelo basal

Para la construcción del modelo basal se introducen progresivamente las variables estructurales y meteorológicas. Las variables en el modelo se incluyen utilizando un criterio estadístico conservador, consistente en la mejoría de la lejanía (*deviance*), determinada por una significación del cociente de verosimilitudes de  $p < 0.10$ . A continuación se muestra como se ha construido el modelo.

### Estacionalidad

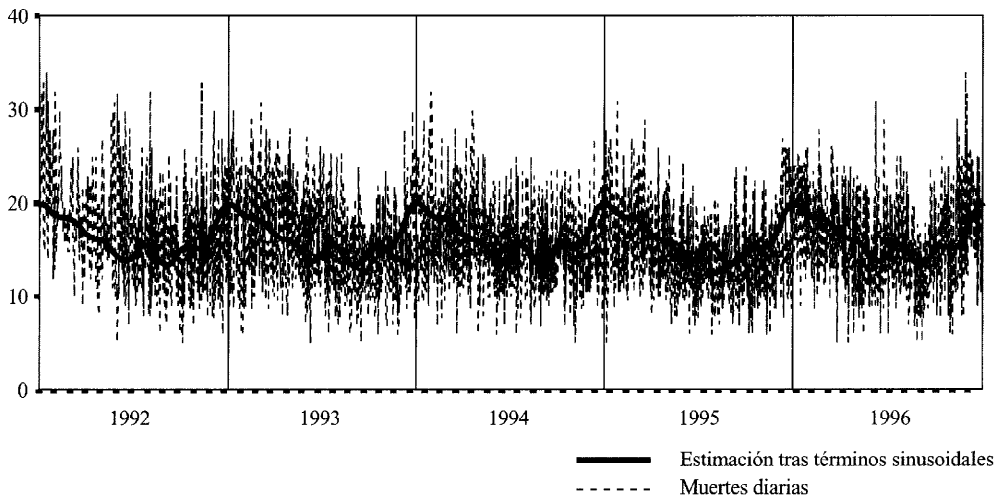
El control de la estacionalidad se lleva a cabo introduciendo términos sinusoidales del tipo  $\sin\left(\frac{k2\pi t}{365}\right)$  y  $\cos\left(\frac{k2\pi t}{365}\right)$ , siendo  $k$  un valor de 1 al 6 y  $t=1,2,\dots$  el número de

días transcurridos desde el 1 de enero de 1992. Este tipo de términos permite recoger desde ciclos anuales ( $k=1$ ) hasta ciclos bimestrales ( $k=6$ ). Para seleccionar los términos sinusoidales del modelo se decide incluirlos sucesivamente por parejas de seno y coseno, empezando por  $k=1$ . Para incluir una pareja se exige una mejora en la lejanía de  $p < 0.10$ . De este modo se incluyen los términos de orden 1, 2, 3, 4 y 5. En la figura 2 se observa como queda la serie tras ajustar los términos sinusoidales.

### Temperatura

La relación de la temperatura con la mortalidad diaria no tiene por qué ser lineal. Además, el efecto puede ser retardado, ya que la temperatura de un día no tiene necesariamente que estar relacionada con la mortalidad del mismo día, sino que puede

Figura 2  
Ajuste de variables sinusoidales para las defunciones diarias por todas las causas menos externas en la ciudad de Valencia 1992-1996



Modelo ajustado con términos sinusoidales  $\sin\left(\frac{k2\pi t}{365}\right)$  y  $\cos\left(\frac{k2\pi t}{365}\right)$  de orden  $k=1, 2, 3, 4$  y  $5$ .

estarlo con la mortalidad de los días siguientes. Por ello, se calculan los retardos hasta orden 7 de la temperatura media diaria. Así mismo, se calcula la temperatura media diaria al cuadrado y sus correspondientes retardos hasta orden 7. Con ello no es necesario asumir la relación lineal entre la temperatura y la mortalidad, lo que permite otra forma funcional además de controlar el efecto retardado de la relación. Para decidir qué términos se incluyen en el modelo, con el fin de obtener el más parsimonioso posible, se sigue la siguiente estrategia:

En primer lugar se calcula el «*score test*» obtenido al ampliar el modelo con términos sinusoidales para cada una de las variables de temperatura mencionadas. El «*score test*» contrasta, si el coeficiente de regresión de cada una de las variables de temperatura es igual a cero al añadir esta variable al modelo ajustado hasta el momento, sin necesidad de ajustar cada uno de los modelos generados al añadir la variable de temperatura<sup>6</sup>. Aquella variable para la que se obtiene una mayor puntuación (significación) en el «*score test*» se selecciona y se ajusta junto con los términos sinusoidales elegidos. Si el modelo mejora su lejanía en una  $p < 0.1$  se procede a extenderlo con un nuevo término de temperatura y se evalúa de nuevo el «*score test*», introduciendo la variable que tiene mejor puntuación. De este modo se sigue un proceso iterativo hasta que la inclusión de un nuevo término no mejore significativamente el modelo, considerando mejora significativa la de la lejanía del modelo con  $p < 0.1$ . Al efectuar este proceso en el ejemplo, se incluyen los retardos de orden 1, 2 y 7 de la temperatura media y el retardo de orden 1 de la variable temperatura media al cuadrado.

### *Humedad*

En el caso de la humedad relativa, se efectúa un proceso semejante al seguido con las temperaturas. Se calculan los retardos de orden 1 a 7, tanto para la humedad como para su cuadrado. Se sigue el proceso iterati-

vo de ampliación del modelo utilizando el «*score test*» y añadiendo al modelo la variable de humedad de mayor puntuación, hasta que añadir una no mejore el modelo significativamente. Al efectuar el proceso se incluye la humedad del día y los retardos de orden 4 para la humedad y la humedad al cuadrado.

En la figura 3 se observa la serie de mortalidad estudiada tras ajustar los términos sinusoidales y las variables de temperatura y humedad.

### *Años de estudio*

Debido a que el proyecto EMECAM tiene por objeto evaluar la asociación diaria entre mortalidad y contaminación y no otros tipos de relación temporal, y con el fin de controlar posibles diferencias por año se crea una variable indicador para cada año, excepto para el primero, que es seleccionado como referencia, siendo en el ejemplo el año 1992. Estas variables toman el valor 1 cuando las observaciones corresponden a ese mismo año y 0 cuando corresponden a otros años. Se incluyen en el modelo de forma conjunta (en bloque) y sólo si se produce una mejora de la lejanía en  $p < 0.1$ . En el ejemplo han sido incluidas.

### *Tendencia*

Además de la estacionalidad y diferencias anuales, puede haber una tendencia secular en la serie que no necesariamente tiene que ser lineal. Con el fin de controlarla se crean dos variables. Una es el número de días transcurridos desde el primer día de la serie (tendencia) y otra su cuadrado. Se añade al modelo la variable que entre las dos mejore la lejanía. En nuestro caso ambas variables mejoran el modelo.

### *Días de la semana*

Tanto la mortalidad como la contaminación tienen un patrón semanal. Por ello se crean 6 variables indicadoras, una para cada

Tabla 1

Ajuste del modelo basal de regresión de Poisson para las defunciones diarias por todas las causas menos externas en la ciudad de Valencia 1992-1996

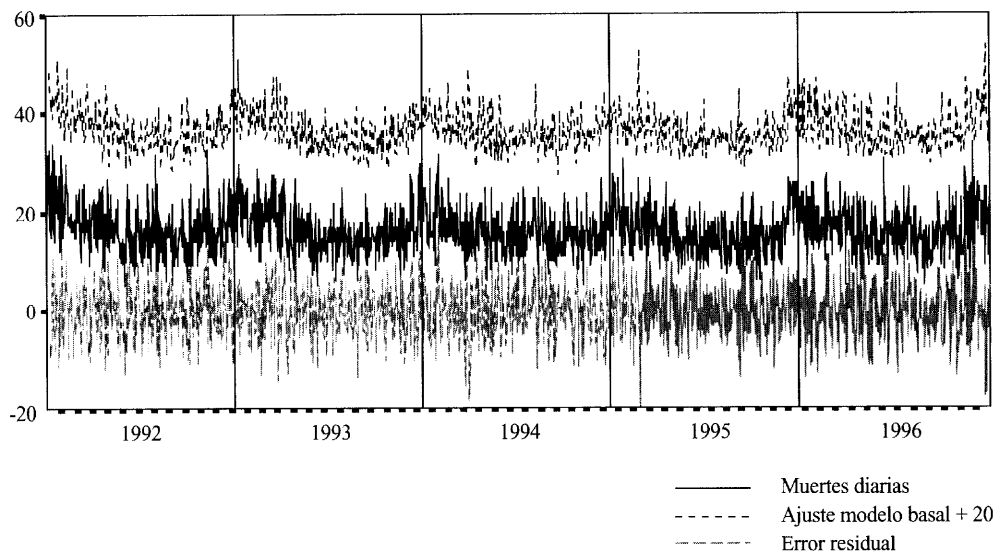
Variables	Modelo Basal			Modelo final con Humos negros		
	Coficiente	Error Estándar	p	Coficiente	Error Estándar	p
Constante	3.441	145	<.001	3.362	.149	<.001
sin1	.03295	.0283	.244	.03582	.0284	.208
cos1	.09121	.0300	.002	.08336	.0303	.006
sin2	.01772	.0160	.269	-.01418	.0161	.380
cos2	.01924	.00931	.039	.01752	.00934	.061
sin3	-.02434	.0113	.032	-.02279	.0113	.045
cos3	.01312	.00879	.136	.01417	.00885	.110
sin4	.01210	.00984	.219	.01217	.00982	.217
cos4	.02407	.00873	.006	.02282	.00874	.009
sin5	-.02050	.00927	.027	-.01901	.00930	.041
cos5	.02542	.00845	.003	.02460	.00848	.004
temperatura (7)	-.008677	.00276	.002	-.00826	.00277	.003
temperatura*temperatura (1)	.001014	.00028	<.001	.0009642	.000281	<.001
temperatura (2)	-.009431	.00362	.009	-.008971	.00364	.017
temperatura (1)	-.01711	.0100	.088	-.01575	.0101	.117
humedad	.0008927	.00046	.052	.0008074	.000464	.082
humedad*humedad (4)	.00007690	.000027	.004	.00008189	.0000271	.003
humedad (4)	-.01084	.00339	.001	-.01144	.00340	<.001
año 93	.1011	.0668	.130	.07863	.0676	.245
año 94	.1914	.125	.126	.1567	.126	.214
año 95	.2257	.182	.215	.1832	.183	.318
año 96	.2821	.239	.239	.2353	.241	.328
tendencia	-.0004849	.000199	.015	-.0003965	.000203	.050
tendencia*tendencia	.0000001547	.000000596	.009	.0000001256	.0000000607	.038
martes	-.01771	.0217	.415	-.02827	.0225	.208
miércoles	.002668	.0217	.902	-.01124	.0228	.622
jueves	-.02718	.0218	.213	-.004263	.0230	.064
viernes	-.02285	.0218	.294	-.03732	.0230	.104
sábado	-.04041	.0219	.064	-.05281	.0226	.020
domingo	-.02223	.0217	.306	-.02551	.0218	.242
gripe	.0004613	.000144	.001	.0004374	.000145	.003
gripe (2)	-.000345	.000153	.025	-.0003386	.000154	.027
gripe (8)	.0001692	.0000942	.072	.0001706	.0000942	.070
Humos negros (1)				.0007017	.000360	.051
Muertes (3)				.002389	.00136	.080
Lejanía 1974.836 con 1779 grados de libertad			Lejanía 1967.773 con 1777 grados de libertad			

El valor entre paréntesis indica el retardo de la variable.

La variable sin k =  $\sin\left(\frac{k2\pi t}{365}\right)$  y cos k =  $\cos\left(\frac{k2\pi t}{365}\right)$

Figura 4

Ajuste del modelo Poisson para las defunciones diarias por todas las causas menos externas en la ciudad de Valencia 1992-1996



Cambra (Bilbao); M Taracido, JM Barros, I Castro, A Figueiras, A Montes, E Smyth (Vigo); JM Ordóñez, E Aranguez, I Galán, AM Gandarillas (Madrid); I Aguinaga, MY Floristan, F Guillén, MS Laborda, MA Martínez, MT Martínez, PJ Oviedo (Pamplona); A Daponte, R Garrido de la Sierra, JL Gurucelain, P. Gutiérrez, JA Maldonado, JL Martín, JM Mayoral, R Ocaña, J Serrano (Granada); JB Bellido, A Arnedo, F González (Castellón); JJ Guillén, Ll Cirera, L García, E Jiménez, MJ Martínez, S Moreno, C Navarro (Cartagena); MJ Pérez, A Alonso, JJ Estibale, MA García-Calabuig, (Vitoria); A Cañada, C Fernández, F Fernández, V García, I Huerta, V Rogríguez (Asturias); F Arribas, M Navarro, C Martos, MJ Rabanaque, E Muniesa, JM Abad, JI Urraca (Zaragoza); y J Sunyer como asesor del proyecto.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Ballester F, Sáez M, Alonso ME, Taracido M, Ordóñez JM, Aguinaga I et al. El proyecto EMECAM: Estudio Multicéntrico Español sobre la relación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad. Antecedentes, participantes, objetivos y material y métodos. *Rev Esp Salud Publica* 1999; 73:165-173.
2. Sáez M, Pérez-Hoyos S, Tobias A, Saurina C, Barceló MA, Ballester F Métodos de series temporales en los estudios epidemiológicos sobre contaminación atmosférica. *Rev Esp Salud Publica* 1999; 73:133-143.
3. Katsouyanni K, Schwartz J, Spix C, Touloumi G, Zmirou D, Sanobetti et al. Short term effects of air pollution on health: A European approach using epidemiologic time series data: The APHEA protocol. *J Epidemiol Community Health* 1996;50 (Suppl 1):S12-S18.
4. Schwartz J, Spix C, Touloumi G, Bachárová L, Barumamdzadeh T, leTertre et al. Methodological issues in studies of air pollution and daily counts of deaths or hospital admissions. *J Epidemiol Community Health* 1996;50(Suppl 1):S3-S11.
5. Egret User Manual. Seattle Washington: Statistics and Epidemiology Research Corporation; 1991.
6. Breslow NE, Day NE. *Statistical Methods for Cancer Research Vol II. The design and analysis of cohort studies.* Lyon: IARC; 1987.

## EFFECTOS A CORTO PLAZO DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA SOBRE LA MORTALIDAD: RESULTADOS DEL PROYECTO *EMECAM* EN DOS CIUDADES DE ASTURIAS

Álvaro Cañada Martínez (1), Jesús Vicente García González (2), Valentín Rodríguez Suárez (1), Federico Fernández Noval (3), Carmen Fernández Rodríguez (4), Ismael Huerta González (1).

- (1) Dirección Regional de Salud Pública. Consejería de Servicios Sociales del Principado de Asturias.
- (2) Gerencia de Atención Primaria. Área Sanitaria V (Gijón). Insalud.
- (3) Unidad de Salud Pública Área Sanitaria V (Gijón). Consejería de Servicios Sociales del Principado de Asturias.
- (4) Dirección Regional de Medio Ambiente. Consejería de Fomento del Principado de Asturias.

### RESUMEN

**Fundamento:** Los estudios realizados hasta la fecha sobre la posibilidad de que los niveles de los contaminantes atmosféricos hasta ahora considerados seguros, puedan tener efectos sobre la salud no han alcanzado resultados homogéneos. El estudio pretende estimar las medidas de asociación entre los niveles diarios de los contaminantes y la mortalidad a corto plazo en las 2 ciudades más pobladas de Asturias (Gijón y Oviedo), así como contribuir a aumentar el poder estadístico y la representatividad del proyecto *EMECAM*, en el que se enmarca.

**Métodos:** Estudio ecológico de series temporales. Estimación de niveles de exposición colectivos a partir de los valores recogidos en las estaciones de control de la contaminación. Modelado de las series de mortalidad, incluyendo variables de control, mediante regresión de Poisson. Estimación de riesgos relativos de cada contaminante para la mortalidad, controlando la autocorrelación seriada.

**Resultados:** Durante el período 1993-1996 la contaminación por partículas en suspensión y por CO fue superior en Gijón y la debida a SO<sub>2</sub> y NO<sub>2</sub> fue mayor en Oviedo. En ambas ciudades los niveles pueden considerarse bajos y dentro de lo admitido por la legislación. La mayoría de las estimaciones de riesgos relativos ha estado próxima al efecto nulo, aunque se han observado relaciones significativas tanto positivas (especialmente para NO<sub>2</sub>) como negativas. Las asociaciones significativas halladas no se han demostrado consistentes en ambas ciudades para los períodos estudiados.

**Conclusiones:** Con los resultados hallados en este estudio no podemos concluir una asociación clara entre los contaminantes estudiados (partículas, SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, CO) y la mortalidad a corto plazo, al menos a los niveles detectados en Gijón y Oviedo.

**Palabras clave:** Contaminación atmosférica. Mortalidad. Series temporales.

### ABSTRACT

#### The Short-term Impact of Air Pollution on the Mortality. Results of the *EMECAM* Project in two cities in Asturias, Spain

**Background:** The studies conducted to date regarding the possibility that air pollutants, at levels considered safe to date, are capable of having impact are capable of having impact on human health have not led to homogenous findings. This study is aimed at estimating the degrees of relationship between the daily levels of the pollutants and the death rate on a short-term basis in the two most populated cities in Asturias (Gijón and Oviedo), as well as contributing to increasing the statistical importance and the representative nature of the *EMECAM* Project, within which this study is comprised.

**Methods:** Ecological time series study, Estimate of degrees of group exposure based on the readings taken at the pollution control stations. Modeling of the death rate series, including control variables, by means of Poisson regression. Estimating risks related to each pollutant for the death rate, controlling the series-based autocorrelation.

**Results:** Throughout the 1993-1996 period, the pollution by means of particles in suspension and CO was greater in Gijón, that involving SO<sub>2</sub> and NO<sub>2</sub> having been greater in Oviedo. In these two cities, the levels can be considered to be low and to fall within what is considered admissible under the laws currently in impact. Most of the relative risk forecasts neared the zero impact point, although significant positive (especially for NO<sub>2</sub>) as well as negative relationships have been found to exist. The significant relationships found were not proven to be consistent in these two cities for the periods studied.

**Conclusions:** Based on the findings of this study, the conclusion cannot be drawn that a clear-cut relationship exists between the pollutants studied (particles, SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, CO) and the death rate on a short-term basis, at least at the levels detected in Gijón and Oviedo.

**Key words:** Air pollution. Mortality. Time series.

#### Correspondencia:

Álvaro Cañada Martínez.  
Sección de Análisis e Investigación Epidemiológica. Dirección Regional de Salud Pública  
c/ General Elorza, 32  
33001 Oviedo  
Tel: 985 10 65 00 (ext 4124) Fax: 985 10 65 20  
Correo electrónico: alvarocm@salud.asturias.org

## INTRODUCCIÓN

Desde mediados del presente siglo se ha intensificado el estudio de los efectos de la contaminación atmosférica sobre la salud<sup>1</sup>. En los últimos años se están investigando los efectos a corto plazo sobre la salud de niveles de contaminación moderados<sup>2-11</sup>.

En Asturias se han elaborado varios informes sobre la situación de la contaminación atmosférica y sobre las relaciones entre calidad del aire y salud<sup>12</sup>, pero hasta ahora no se había abordado específicamente la posible relación a corto plazo entre contaminación y mortalidad.

La existencia en Asturias de una Red de Vigilancia de la Calidad del Aire y de un Registro de Mortalidad permite una aproximación al problema a través de investigaciones de correlación entre ambas variables. El objetivo del presente estudio es investigar la posible relación a corto plazo entre cada uno de los contaminantes y la mortalidad, tomando como unidad de análisis cada día del período estudiado, y realizar estimaciones de las medidas de asociación. Asimismo, se pretende colaborar a aumentar la potencia estadística y la representatividad geográfica del proyecto EMECAM, aportando los datos para el análisis conjunto de las 14 ciudades.

Los requisitos establecidos en el protocolo de estudio en cuanto a población, número de estaciones de control de la contaminación y período de tiempo mínimo, han llevado a seleccionar para este trabajo las ciudades de Oviedo y Gijón entre los años 1993 y 1996. Se valoró inicialmente la posibilidad de incluir otras ciudades asturianas, algunas de ellas con importante desarrollo industrial, pero el número de habitantes y, por tanto, de fallecimientos, era demasiado reducido para los criterios antedichos.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio ecológico de series temporales. Se han analizado las defunciones ocurridas entre el 1 de enero de 1993 y el 31 de diciembre de 1996, en Oviedo y Gijón, de personas residentes en estas mismas ciudades. Según el padrón de 1996, Gijón tenía 264.381 habitantes y Oviedo 200.049.

Las variables analizadas, todas ellas recogidas con desagregación diaria, fueron las siguientes: mortalidad por causas, niveles de contaminación atmosférica por dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>), dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>), monóxido de carbono (CO), partículas en suspensión medidas como humos negros (PSUS) y partículas totales en suspensión (PST). Además, se han utilizado como variables de control las siguientes: temperatura media, humedad relativa, incidencia de gripe y variables temporales (tendencia, cambios cíclicos a través de términos sinusoidales, día de la semana, semestre, año, días festivos y otros días «excepcionales»), basándose en el conocimiento o la sospecha de su relación con la variable estudiada (mortalidad) a través de diferentes investigaciones anteriores.

Las fuentes de información han sido las siguientes:

La **mortalidad** (variable resultado) se ha obtenido del Registro de Mortalidad de la Dirección Regional de Salud Pública del Principado de Asturias. Los datos de contaminación proceden de la Red de Vigilancia de la Contaminación Atmosférica, gestionada por la Dirección Regional de Medio Ambiente del Principado de Asturias, que integra la información de su propia red automática y la que recibe de las redes manuales municipales. La información sobre temperatura y humedad procede del Instituto Nacional de Meteorología (INM). Los datos de incidencia de gripe han sido aportados por el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de la Dirección Regional de Salud Pública.

La mortalidad se analizó en 4 categorías (no mutuamente excluyentes): todas las causas, excepto las externas (Clasificación Internacional de Enfermedades, 9.<sup>a</sup> revisión<sup>13</sup> (CIE-9) 001-799), todas las causas excepto las externas en personas de 70 y más años de edad, causas respiratorias (CIE-9 460-519) y causas cardiovasculares (CIE-9 390-459).

La red manual de medición de la contaminación presenta valores diarios. La red automática presenta los datos integrados cada 15 minutos. Se han calculado los valores horarios como las medias de los 4 valores recogidos cada hora y se han obtenido los valores medios diarios y, para el SO<sub>2</sub> y el NO<sub>2</sub>, los valores horarios máximos de cada día.

La estimación de la exposición diaria de la población a cada contaminante se valoró como el promedio de las mediciones de cada una de las estaciones.

La temperatura media diaria ofrecida por el INM se calcula como la media simple entre los valores horarios mínimo y máximo. La humedad relativa como el promedio de 3 determinaciones diarias: a las 7, 13 y 18 horas solares.

Para el período a estudio se disponía inicialmente de información de 3 estaciones automáticas y 13 manuales en Oviedo y 4 estaciones automáticas y 10 manuales en Gijón. Tras la aplicación de los criterios de exclusión establecidos en el protocolo EMECAM, se eliminaron algunas de ellas para determinados contaminantes, por lo que finalmente se trabajó con 3 estaciones automáticas en ambas ciudades, además de las siguientes estaciones manuales: 10 en Gijón y 9 en Oviedo para partículas en suspensión y 9 en Gijón y 7 en Oviedo para SO<sub>2</sub>.

Las estaciones están distribuidas geográficamente de modo que recogen datos de contaminación de toda el área urbana en ambas ciudades (figura 1).

## RESULTADOS

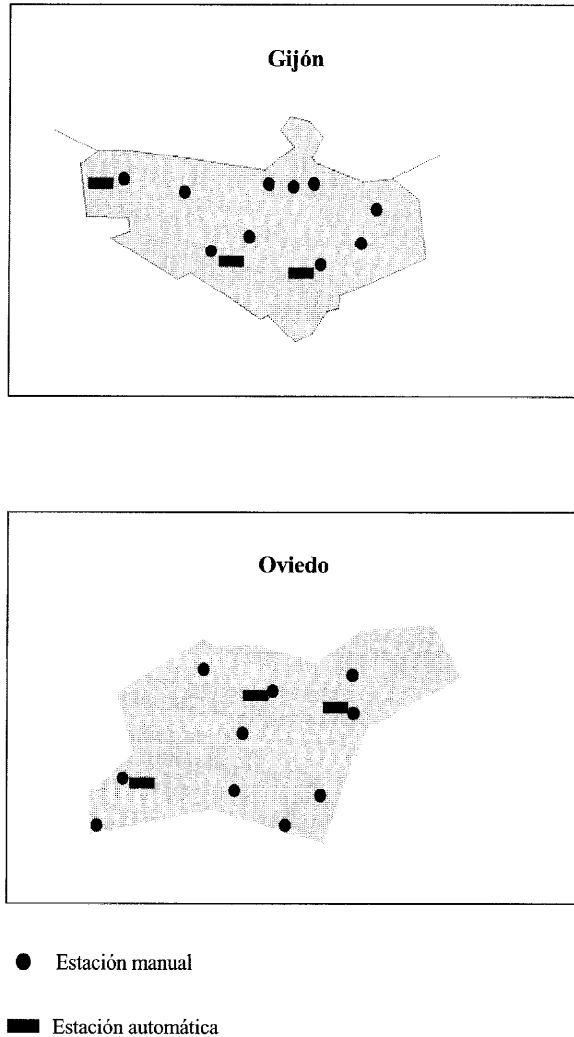
El promedio diario de fallecimientos por todas las causas (excluyendo las externas) entre los residentes en el municipio, que ocurrieron en el propio municipio, fué de 6,3 en Gijón y 4,5 en Oviedo.

Las correlaciones entre las diferentes estaciones captadoras que medían un mismo contaminante y que fueron finalmente incluidas, son siempre mayores de 0,5, excepto en el caso del NO<sub>2</sub> en Gijón (tanto en el promedio diario como en el máximo horario), que presenta correlaciones muy bajas. Las correlaciones entre los contaminantes (series promedio definitivas) se presentan en la tabla 1. Se han comprobado también las correlaciones entre las mediciones de SO<sub>2</sub> en los casos en los que hay una estación manual y otra automática ubicadas en el mismo lugar o muy próximas (2 en Oviedo y 3 en Gijón), hallándose valores de los coeficientes que oscilan entre 0,34 y 0,54.

En la tabla 2 presentamos los estadísticos descriptivos de los niveles de contaminación y de las variables de mortalidad y de control.

Las estimaciones del riesgo relativo de cada contaminante respecto a cada causa de mortalidad, obtenidas tras el análisis mediante regresión de Poisson, se presentan en las tablas 4 y 5 y en la figura 3. Para la mortalidad total se encuentra una asociación positiva y estadísticamente significativa en el NO<sub>2</sub> en Gijón, mientras que en Oviedo, aunque la estimación puntual del riesgo relativo es positiva, el intervalo de confianza engloba la unidad. Se detectan asociaciones negativas estadísticamente significativas para las partículas en Gijón y para el SO<sub>2</sub> en Oviedo (aunque la significación estadística es inconsistente cuando comparamos las 2 técnicas de determinación, manual y automática). Por último, para la mortalidad cardiocirculatoria la mayoría de las asociaciones encontradas son positivas y, en el caso de Gijón, estadísticamente significativas, especialmente con el NO<sub>2</sub>.

Figura 1



## DISCUSIÓN

Los niveles de contaminación encontrados en Oviedo y Gijón pueden considerarse globalmente bajos y, ocasionalmente, medios. En Gijón, en el período a estudio, los niveles de partículas en suspensión y de CO son mayores que en Oviedo. Por contra Oviedo presenta niveles superiores de NO<sub>2</sub> y SO<sub>2</sub>. Estas diferencias pueden explicarse,

en parte, por la ubicación geográfica de ambas ciudades: Gijón en la costa (facilitando el viento la dispersión de contaminantes), Oviedo en el interior y próxima a una cadena montañosa (más afectada por las situaciones de inversión térmica). También influirían los diversos orígenes de la contaminación: en Oviedo fundamentalmente urbana (tráfico y calefacciones), en Gijón mixta (urbana-industrial). Las mediciones

**Tabla 1**  
**Correlaciones entre contaminantes en Gijón y Oviedo**

<i>GIJÓN</i>	<i>PSUS</i>	<i>PST</i>	<i>SO2 man</i>	<i>SO2 auto</i>	<i>SO2 máx</i>	<i>NO2</i>	<i>NO2 máx</i>
PST	0,63						
SO2 (manual)	0,61	0,43					
SO2 (automát)	0,55	0,64	0,52				
SO2 máximo	0,35	0,50	0,38	0,86			
NO2	0,38	0,45	0,28	0,38	0,29		
NO2 máximo	0,46	0,54	0,33	0,43	0,36	0,85	
CO	0,58	0,62	0,34	0,61	0,47	0,37	0,51
<i>OVIEDO</i>	<i>PSUS</i>	<i>PST</i>	<i>SO2 man</i>	<i>SO2 auto</i>	<i>SO2 máx</i>	<i>NO2</i>	<i>NO2 máx</i>
PST	0,55						
SO2 (manual)	0,75	0,46					
SO2 (automát)	0,69	0,68	0,60				
SO2 máximo	0,55	0,63	0,51	0,90			
NO2	0,58	0,61	0,52	0,72	0,63		
NO2 máximo	0,44	0,51	0,42	0,56	0,52	0,84	
CO	0,80	0,61	0,57	0,73	0,62	0,67	0,56

**Tabla 2**  
**Estadísticos descriptivos de las variables estudiadas, en unidades/día**

	<i>Media</i>		<i>P10</i>		<i>Mediana</i>		<i>P90</i>		<i>Media semest frío *</i>		<i>Media semest cálido *</i>	
	<i>Gijón</i>	<i>Oviedo</i>	<i>Gijón</i>	<i>Oviedo</i>	<i>Gijón</i>	<i>Oviedo</i>	<i>Gijón</i>	<i>Oviedo</i>	<i>Gijón</i>	<i>Oviedo</i>	<i>Gijón</i>	<i>Oviedo</i>
Mort. todas no ext. (n)	6.3	4.5	3	2	6	4	10	7	7.1	4.9	5.6	4.1
Mort. todas no ext. 70 + (n)	4.7	3.3	2	1	4	3	8	6	5.3	3.6	4.1	3.0
Mort. respiratoria (n)	0.7	0.5	0	0	0	0	2	1	0.9	0.6	0.5	0.4
Mort. cardiocirculat. (n)	2.2	1.5	0	0	2	1	4	3	2.5	1.7	2.0	1.4
PSUS ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	52.0	28.9	25.3	11.7	45.1	20.8	86.0	59.5	66.9	40.3	37.8	17.6
SO2 manual ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	24.6	25.4	11.2	11.9	19.3	21.6	44.8	44.0	31.7	32.5	17.8	17.6
SO2 auto ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	34.1	44.5	11.3	18.3	28.7	37.7	63.9	81.9	42.4	55.4	26.0	33.7
SO2 máximo horario ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	87.8	103.5	27.1	37.1	75.0	88.3	168.6	192.6	99.1	123.7	76.8	83.6
PST ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	82.9	79.1	51.4	52.7	75.0	73.0	127.0	116.0	92.7	83.6	73.3	74.6
NO2 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	45.1	50.4	28.2	34.0	43.3	49.3	62.3	67.7	49.1	56.2	41.1	44.7
NO2 máximo horario ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	77.6	83.7	52.6	58.0	75.9	79.7	105.0	111.7	84.0	92.6	71.7	75.0
CO ( $\text{mg}/\text{m}^3$ )	1.9	1.5	1.0	0.8	1.7	1.3	3.1	2.6	2.2	1.9	1.6	1.2
Temperatura media ( $^{\circ}\text{C}$ )	13.8	13.2	8.3	7.4	13.7	13.2	19.5	19.1	10.6	10.0	17.0	16.4
Humedad relativa (%)	79.4	78.0	67.0	63.0	81.0	79.0	90.0	92.0	78.6	76.3	80.3	79.6
Gripe (n)	59.4	39.1	8.1	6.1	42.4	26.7	131.1	81.1	95.1	61.3	24.3	17.3

\* Semestre Frío: Noviembre-abril. Semestre Cálido: mayo-octubre.

automáticas de SO<sub>2</sub> dan valores superiores que las manuales, especialmente en Oviedo. Una posible explicación a este hecho estaría en el diferente número y ubicación de las estaciones pero, incluso en aquéllas que están

muy próximas, las correlaciones son sólo moderadas y los niveles son mayores en la medición automática. Aunque en caso de discrepancia suelen considerarse más fiables las determinaciones de las estaciones

automáticas, los niveles establecidos por la legislación para el SO<sub>2</sub> están basados en técnicas manuales.

En el análisis simple de Poisson, incluyendo sólo una variable de contaminación y una de mortalidad, todos los contaminantes presentan asociación positiva significativa (<0,10) para la mortalidad total en ambas ciudades, excepto el SO<sub>2</sub> máx en Gijón y las PST en Oviedo.

Los modelos basales definitivos ajustados para la mortalidad total con el objeto de tener en cuenta el efecto de las variables de control, incluyeron, tanto en Gijón como en Oviedo, términos sinusoidales, gripe y temperatura (las variables originales o alguno de sus retardos o funciones cuadráticas), junto con las variables correspondientes a días de la semana, que se incluían en todos los casos siguiendo el protocolo. Además en Gijón se mantuvieron en este modelo final la humedad relativa y la tendencia (tabla 3).

En el modelado de las series de mortalidad se ha conseguido globalmente un buen ajuste, aunque no podemos descartar totalmente la existencia de factores no controlados que puedan afectar a las estimaciones de riesgo.

En la figura 2 podemos comprobar, a modo de ejemplo, la calidad del ajuste del modelo basal para la mortalidad total en Gijón y en Oviedo, mediante las series secuenciales de muertes observadas, muertes predichas por el modelo y residuos. Asimismo, se ha comprobado gráficamente la posible autocorrelación de los residuos y su eliminación tras la inclusión de las series retardadas de mortalidad en el modelo final, a través del uso de funciones de autocorrelación y autocorrelación parcial.

Las estimaciones de riesgos para cada contaminante presentan cierta similitud entre Gijón y Oviedo, como podemos compro-

**Tabla 3**  
Variables incluidas en los modelos basales para cada tipo de mortalidad, en ambas ciudades.

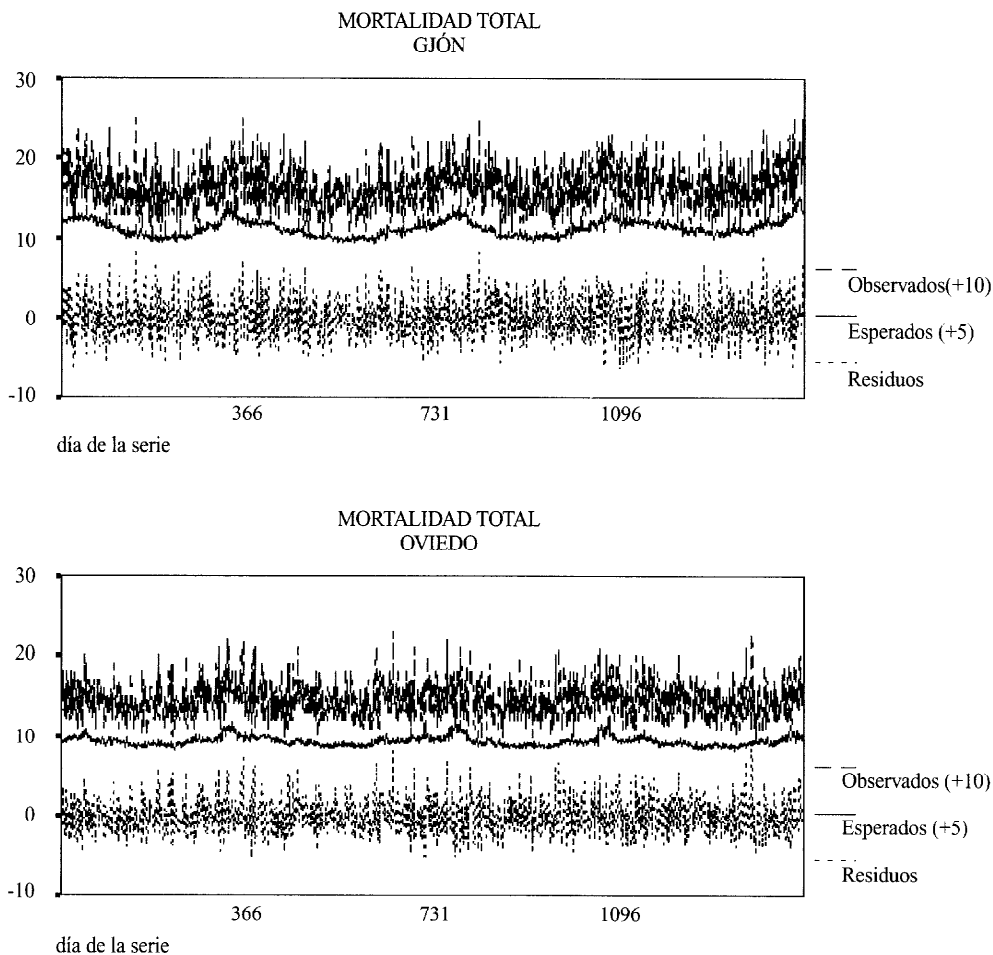
Mortalidad	Gijón	Oviedo
Total (excl. externa)	sen/cos de 1.º y 6.º orden retardos 3.º y 6.º de la T <sup>2</sup> humedad relativa y hum <sup>2</sup> tendencia y tend <sup>2</sup> retardo 4.º de la gripe	sen/cos de 1.º y 5.º orden retardo 5.º de la temperatura retardo 2.º de la T <sup>2</sup> retardos 3.º y 5.º de la gripe
Total 70 + años (excl. externa)	sen/cos de 1.º y 6.º orden T <sup>2</sup> y su 6.º retardo retardo 6.º de la humedad relativa y hum <sup>2</sup> tendencia y tend <sup>2</sup> retardo 4.º de la gripe	sen/cos de 1.º orden retardo 7.º de la temperatura retardo 7.º de la T <sup>2</sup> años retardos 4.º y 5.º de la gripe
cardiocirculatoria	sen/cos de 1.º, 5.º y 6.º orden retardo 6.º de la temperatura humedad relativa, hum <sup>2</sup> y su 5.º retardo años	sen/cos de 4.º orden T <sup>2</sup> humedad relativa y hum <sup>2</sup>
Respiratoria	sen/cos de 1.º y 5.º orden retardo 4.º de la humedad relativa retardos 1.º y 3.º de la hum <sup>2</sup> retardo 7.º de la gripe	retardos 3.º y 4.º de la temperatura gripe

Notas: sen/cos: pareja de términos sinusoidales; T<sup>2</sup>: función cuadrática de la temperatura media; hum<sup>2</sup>: función cuadrática de la humedad relativa; tend<sup>2</sup>: función cuadrática de la tendencia.

Siguiendo el protocolo EMECAM se ha incluido siempre la variable día de la semana, como una variable «dummy».

Figura 2

Series de residuos, muertes observadas y esperadas en los modelos basales de mortalidad total



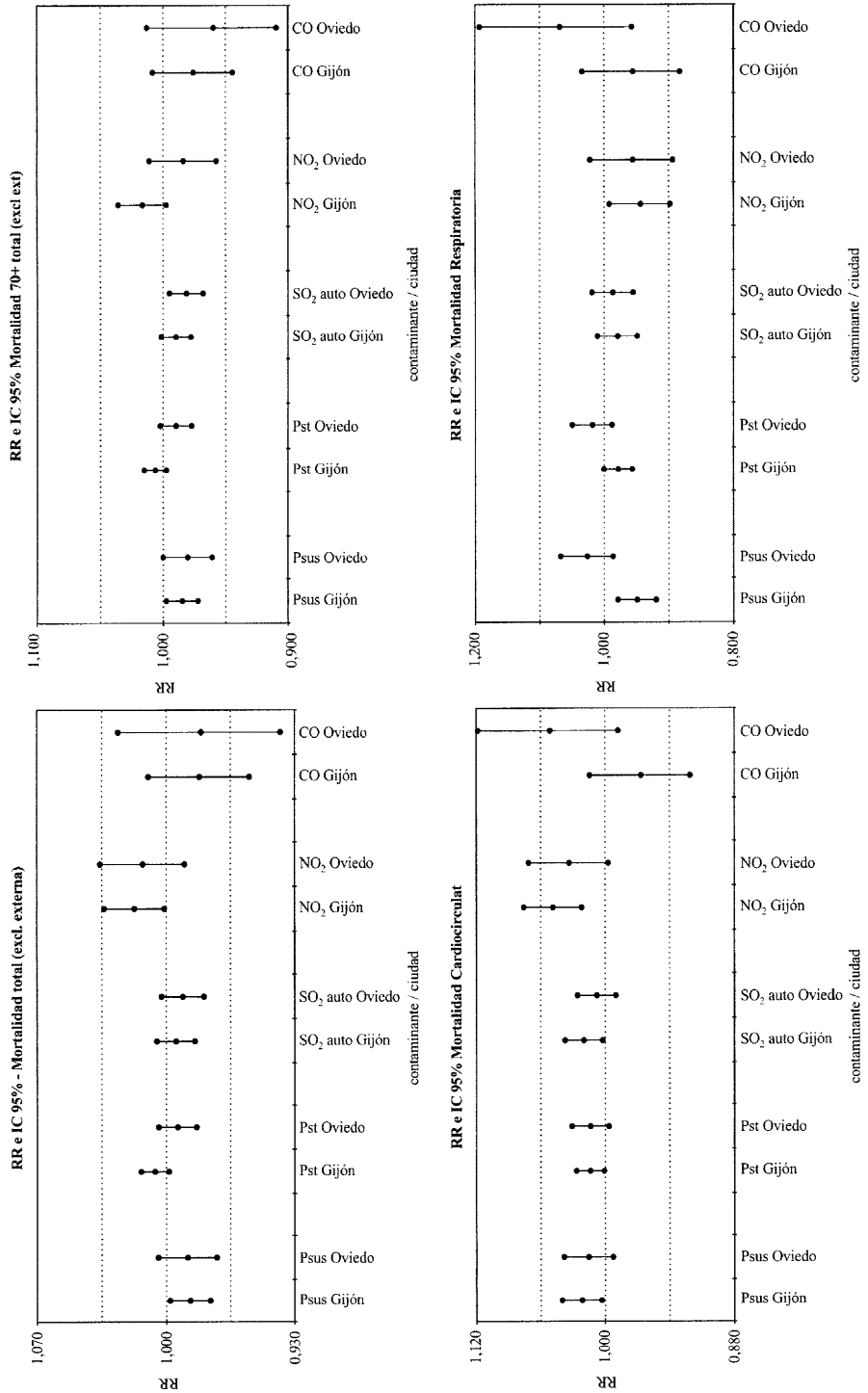
Nota: Se ha sumado una constante (10 a los observados y 5 a los esperados) para evitar el solapamiento de las series en la figura.

bar en la figura 3. Los efectos más significativos no se encuentran siempre con el mismo retardo en ambas ciudades. En Gijón los efectos retardados 4 y 5 días son los que aparecen más frecuentemente como significativos. En Oviedo hay una mayor variabilidad en la máxima significación estadística de los efectos retardados. Debemos tener en

cuenta que la probabilidad de asociación espúrea, probablemente, sea mayor cuanto más avanzado sea el retardo.

En el análisis estratificado por semestres comprobamos que las estimaciones de riesgo difieren en el semestre frío (más próximas al efecto global) y el semestre cálido.

Figura 3



Entre las posibles explicaciones estaría la diferente exposición «efectiva» a los contaminantes en ambos periodos, teniendo en cuenta que el tiempo que se permanece en el exterior es mayor en épocas cálidas que en las frías, aunque no podemos descartar otros factores.

La mayor parte de las estimaciones de riesgo tienen intervalos de confianza que incluyen o están muy próximas al efecto nulo. En esta valoración deben tenerse en cuenta dos consideraciones: el número de habitantes (y por tanto el número de fallecimientos diario), tanto en Gijón como en Oviedo son moderados y los niveles de contaminación en ambas ciudades no pueden calificarse de excesivos. Por estos motivos era de esperar que los efectos detectables, si los hubiera, fueran pequeños. A pesar de ello y teniendo en cuenta que prácticamente toda la población está expuesta al factor de riesgo contaminación, incluso la detección de riesgos relativos muy pequeños debe considerarse importante desde el punto de vista de la salud pública. En cualquier caso, la inclusión de estos datos en el análisis conjunto del estudio *EMECAM*, con un volumen muy importante de población y con representatividad de todo tipo de ciudades españolas, aumentaría la capacidad de detectar efectos significativos si los hubiera.

Se han ensayado algunas alternativas al modelado propuesto en el protocolo, en cuanto a los criterios para introducir y mantener variables de control, con objeto de probar la estabilidad de los resultados. Aunque en la mayoría de los casos no varía el signo de las asociaciones, sí se observan pérdidas de significación estadística, con inclusión del valor «no efecto» en el intervalo de confianza.

Teniendo en cuenta todo lo anterior, especialmente las inconsistencias en el sentido de la asociación y en el orden del retardo más significativo para un mismo contaminante respecto a las diferentes causas de mortalidad y la variabilidad de las estima-

ciones de riesgo obtenidas, con nuestros datos no podemos concluir la existencia de una clara asociación entre los niveles de contaminantes estudiados y la mortalidad.

Un estudio de series temporales como este tiene, al menos, dos importantes ventajas: por un lado los factores de confusión que no varían de un día a otro (por ejemplo la proporción de fumadores en la población o el nivel socioeconómico de los individuos) no afectarían a las estimaciones; por otra parte, es más importante la estimación de las variaciones diarias de la contaminación que un conocimiento exacto de la exposición.

Como todos los estudios ecológicos, la presente investigación tiene también una serie de limitaciones, la mayoría ligadas a la dificultad en la estimación de la exposición a los factores de riesgo. Por un lado, existe el riesgo de detectar asociaciones atribuibles a un sesgo de agregación o falacia ecológica. Por otra parte, aunque estamos atribuyendo una exposición común a toda la población, las diferencias entre los sensores indican que la exposición no es tan homogénea: las correlaciones moderadas indicarían que los incrementos y reducciones en la exposición no son totalmente paralelos entre las distintas estaciones, por lo que la búsqueda de correlaciones con la mortalidad (medida de modo conjunto para todo el municipio) podría verse limitada. Una pequeña parte de la población del municipio (el 5% en Gijón y el 9% en Oviedo) reside fuera del casco urbano y no estaría sometida a los mismos niveles de contaminación. El hospital que atiende un mayor volumen de población en Gijón está fuera del casco urbano, y una proporción importante de fallecimientos se produce tras una estancia en el mismo, muchas veces de una duración mayor que el intervalo máximo entre exposición y efecto (5 días) utilizado en este trabajo. Respecto a la variable resultado, debemos tener en cuenta que la mortalidad es una variable sólo moderadamente sensible para detectar los efectos so-

**Tabla 4**

**Estimaciones de la asociación entre contaminantes y mortalidad en Gijón: riesgo relativo para cada 10 µg/m<sup>3</sup> (1 mg/m<sup>3</sup> para CO) e intervalos de confianza.**

**Se especifica el retardo (ret\*) de contaminante con asociación más significativa.**

Gijón	Mort. Total (excl. externa)			Mort. 70 + (total excl. externa)			Mort. Cardiocirculatoria			Mort. Respiratoria		
	ret*	RR	IC <sub>RR</sub> 95%	ret*	RR	IC <sub>RR</sub> 95%	ret*	RR	IC <sub>RR</sub> 95%	ret*	RR	IC <sub>RR</sub> 95%
PSUS	4	0,9869	0,9761-0,9979	4	0,9848	0,9722-0,9974	5	1,0214	1,0031-1,0401	4	0,9488	0,9197-0,9789
SO <sub>2</sub> manual	5	1,0120	0,9957-1,0285	5	1,0091	0,9902-1,0283	5	1,0227	0,9966-1,0495	4	0,9751	0,9332-1,0188
SO <sub>2</sub> auto	0	0,9946	0,9843-1,0051	0	0,9896	0,9778-1,0015	5	1,0197	1,0024-1,0372	2	0,9791	0,9486-1,0104
SO <sub>2</sub> máx	5	1,0031	0,9993-1,0070	0	0,9957	0,9912-1,0001	5	1,0072	1,0008-1,0136	2	0,9940	0,9821-1,0061
PST	0	1,0060	0,9985-1,0136	0	1,0062	0,9975-1,0150	5	1,0137	1,0010-1,0267	2	0,9784	0,9568-1,0005
NO <sub>2</sub>	5	1,0173	1,0011-1,0338	5	1,0164	0,9975-1,0358	5	1,0486	1,0220-1,0758	2	0,9437	0,8979-0,9919
NO <sub>2</sub> máx	1	1,0079	0,9976-1,0183	1	1,0047	0,9927-1,0168	4	1,0215	1,0039-1,0395	2	0,9747	0,9451-1,0051
CO	1	0,9819	0,9547-1,0098	1	0,9758	0,9444-1,0083	1	0,9666	0,9211-1,0143	5	0,9556	0,8830-1,0341

**Tabla 5**

**Estimaciones de la asociación entre contaminantes y mortalidad en Oviedo: riesgo relativo para cada 10 µg/m<sup>3</sup> (1 mg/m<sup>3</sup> para CO) e intervalos de confianza.**

**Se especifica el retardo (ret\*) de contaminante con asociación más significativa.**

Oviedo	Mort. Total (excl. externa)			Mort. 70 + (total excl. externa)			Mort. Cardiocirculatoria			Mort. Respiratoria		
	ret*	RR	IC <sub>RR</sub> 95%	ret*	RR	IC <sub>RR</sub> 95%	ret*	RR	IC <sub>RR</sub> 95%	ret*	RR	IC <sub>RR</sub> 95%
PSUS	5	0,9883	0,9725-1,0044	5	0,9803	0,9609-1,0001	2	1,0153	0,9926-1,0384	1	1,0262	0,9864-1,0677
SO <sub>2</sub> manual	2	0,9711	0,9499-0,9929	2	0,9717	0,9441-1,0001	5	0,9862	0,9533-1,0202	1	1,0538	0,9952-1,1159
SO <sub>2</sub> auto	5	0,9909	0,9795-1,0025	5	0,9813	0,9679-0,9949	4	1,0077	0,9900-1,0256	5	0,9866	0,9554-1,0188
SO <sub>2</sub> máx	2	0,9965	0,9920-1,0010	5	0,9946	0,9895-0,9998	2	0,9959	0,9889-1,0030	3	1,0051	0,9924-1,0180
PST	0	0,9937	0,9835-1,0041	5	0,9896	0,9771-1,0022	2	1,0136	0,9965-1,0309	2	1,0181	0,9879-1,0493
NO <sub>2</sub>	1	1,0128	0,9900-1,0361	5	0,9838	0,9574-1,0110	3	1,0335	0,9971-1,0713	5	0,9557	0,8939-1,0218
NO <sub>2</sub> máx	3	1,0039	0,9916-1,0163	5	0,9898	0,9756-1,0042	2	1,0165	0,9976-1,0357	2	1,0302	0,9963-1,0654
CO	5	0,9810	0,9378-1,0262	5	0,9598	0,9094-1,0129	3	1,0513	0,9880-1,1187	2	1,0687	0,9572-1,1932

bre la salud de la contaminación y que las agrupaciones de causas de mortalidad incluyen causas relativamente heterogéneas, que muy probablemente tengan diferente grado de asociación con los niveles de contaminación.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ware JH, Thibodeau LA, Speizer FE, Colome S, Ferris BG. Assessment of the health effects of atmospheric sulphur oxides and particulate matter: evidence from observational studies. *Environ Health Perspect* 1981; 41: 255-76.
2. Derriennic F, Richardson S, Mollie A, Lellouch J. Short-term effects of sulphur dioxide pollution on mortality in two French cities. *Int J Epidemiol* 1989; 18: 186-97.
3. Schwartz J, Marcus A. Mortality and air pollution in London: a time series analysis. *Am J Epidemiol* 1990; 131: 185-94.
4. Sunyer J, Antó JM, Murillo C, Sáez M. Effects of urban air pollution on emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 277-86.
5. Touloumi G, Pocock SJ, Katsouyanni K, Trichopoulos D. Short-term effects of air pollution on daily mortality in Athens: a time series analysis. *Int J Epidemiol* 1994; 23: 957-67.

6. Momas Y, Pirard P, Quenel P, Medina S, Le Moullec Y, Ferry R et al. Pollution atmosphérique urbaine et mortalité: une synthèse des études épidémiologiques publiées entre 1980 et 1991. *Rev Epidemiol Santé Publ* 1993; 41: 30-43.
7. Ballester Díaz F, Merino Egea C, Pérez Hoyos S. La asociación entre contaminación atmosférica y mortalidad: una revisión de los estudios epidemiológicos recientes. *Rev Esp Salud Pública* 1995; 69: 177-88.
8. Katsouyanni K, Zmirou D, Spix C, Sunyer J, Schouten JP, Pónka A et al. Short-term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiological time-series data. The APHEA project: background, objectives, design. *Eur Respir J* 1995; 8: 1030-8.
9. Katsouyanni K, Schwartz J, Spix C, Touloumi G, Zmirou D, Zanobetti A et al. Short term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiologic time series data: the APHEA protocol. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50 Supl 1: S12-18.
10. Touloumi G, Katsouyanni K, Zmirou D, Schwartz J, Spix C, Ponce de León A. et al. Short-term effects of ambient oxidant exposure on mortality: a combined analysis within the APHEA project. *Am J Epidemiol* 1997; 146: 177-85.
11. Ballester F, Corella D, Pérez-Hoyos S, Hervás A. Air pollution and mortality in Valencia, Spain: a study using the APHEA methodology. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50: 527-33.
12. Grupo de trabajo del Plan de Salud para Asturias. Calidad del Aire y Salud. En: Medio ambiente físico y salud. Documentos monográficos de apoyo al Plan de Salud para Asturias. Oviedo: Consejería de Sanidad y Servicios Sociales. 1993. p. 17-80.
13. Organización Mundial de la Salud. Manual de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades, Traumatismos y Causas de Defunción. 9.ª revisión. Publicación núm 353. Washington : Organización Panamericana de la Salud;1978.

## EFFECTOS A CORTO PLAZO DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA SOBRE LA MORTALIDAD. RESULTADOS DEL PROYECTO *EMECAM* EN LA CIUDAD DE BARCELONA, 1991-95 \*

Carme Saurina (1), María Antònia Barceló (1), Marc Sáez (1) y Aureli Tobias (2)

(1) Departament d'Economia. Universitat de Girona.

(2) Unitat de Recerca Respiratòria i Ambiental, IMIM. Barcelona.

(\*) Este trabajo cuenta con una beca del Fondo de Investigaciones Sanitarias (Expediente núm. 97/0051-02).

### RESUMEN

**Fundamentos:** La mayoría de los estudios que muestran la existencia de una asociación a corto plazo entre contaminación atmosférica y morbimortalidad, analizan los efectos de los contaminantes «clásicos» cuya fuente es la combustión. Sin embargo, los cambios en las fuentes de emisión, fundamentalmente hacia el tráfico rodado, han modificado la contaminación atmosférica, haciendo más importante los componentes foto-químicos, como el ozono (O<sub>3</sub>) y el dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>). Barcelona es una ciudad situada en una zona templada y su contaminación atmosférica proviene principalmente de las emisiones de los vehículos. El principal objetivo de este artículo es el de analizar la relación entre los contaminantes foto-químicos, NO<sub>2</sub> y O<sub>3</sub>, y la mortalidad por diferentes causas, en la ciudad de Barcelona desde 1991 hasta 1995, utilizando el protocolo de análisis elaborado dentro del proyecto *EMECAM*.

**Métodos:** Variaciones diarias del número de muertes por todas las causas, del número de muertes por todas las causas entre mayores de 70 años, del número de muertes por causas del aparato circulatorio y por causas respiratorias se relacionan con las variaciones diarias de los contaminantes foto-químicos, a través de modelos de Poisson autoregresivos, controlando confusores como la temperatura, la humedad relativa, la estructura temporal sistemática y la estructura autoregresiva.

**Resultados:** Excepto la relación entre O<sub>3</sub> y mortalidad a causa de enfermedades respiratorias, las relaciones entre contaminantes foto-químicos y mortalidad por todas las causas consideradas resultaron estadísticamente significativas. Los riesgos relativos de morir ante incrementos de O<sub>3</sub> fueron mayores que ante incrementos de NO<sub>2</sub>, casi el triple entre enfermedades del aparato circulatorio. Los riesgos relativos de morir por todas las causas son menores que por causas específicas y que para aquellos individuos mayores de 70 años. Los resultados del análisis por semestres son muy similares a los del global mostrando, en todo caso, riesgos relativos algo mayores en los meses cálidos (mayo a octubre).

#### Correspondencia:

Carme Saurina.

Departament d'Economia.

Universitat de Girona.

Campus de Montilivi.

17071 Girona.

Tel 972-41.87.36.

Fax 972-41.80.32.

Correo electrónico: csaurina@enterprise.udg.es

### ABSTRACT

#### The Short-term Impact of Air Pollution on the Mortality. Results of the *EMECAM* Project in the City of Barcelona, 1991-1995

**Background:** Most of the studies which demonstrate the existence of a short-term relationship between air pollution and morbidity and the Mortality analyze the impact of «classic» pollutants which are by-products of combustion. However, the changes in the sources of these emissions, shifting basically toward road traffic, has made a change in air pollution, heightening the importance of the photochemical components, such as ozone (O<sub>3</sub>) and nitrogen dioxide (NO<sub>2</sub>). Barcelona is a city located in a mild climate zone, and its air pollution comes mainly from vehicle emissions. The main objective of this article is that of analyzing the relationship between the photochemical pollutants, NO<sub>2</sub> and O<sub>3</sub> and the death rate for different causes in the city of Barcelona throughout the 1991-1995 period, using the procedure for analysis set out as part of the *EMECAM* Project.

**Methods:** Daily changes in the number of deaths resulting from all causes, of the number of deaths for all causes of those over age 70, of the number of deaths resulting from cardiovascular diseases, and of the number of deaths resulting from respiratory-related causes are related to the daily changes in the photochemical pollutants using autoregressive Poisson models, controlling confusion-causing variables such as the temperature, the relative humidity, the systematic time structure and the autoregressive structure.

**Results:** Except for the relationship between O<sub>3</sub> and the mortality for causes involving respiratory diseases, the relationships between photochemical pollutants and the mortality for all the causes considered were statistically significant. The risks related to dying as a result of rises in O<sub>3</sub> were greater than as a result of rises in NO<sub>2</sub>, almost triple among cardiovascular diseases. The risks related to dying for all the causes are lower than for specific causes and than for those individuals over age 70. The results of the analysis by six-month periods are quite similar to the overall results, revealing, in any event, relative risks somewhat greater during the warm months (May to October).

**Conclusiones:** La contaminación fotoquímica, sobre todo la causada por  $O_3$ , representa un riesgo para la salud. En el caso del  $NO_2$  podría ocurrir que no fuese más que un indicador de las partículas suspendidas o de otros contaminantes cuyo origen es el tráfico urbano. Podría existir cierta modificación entre semestres de los efectos del  $O_3$  sobre la mortalidad por causas del aparato circulatorio.

**Palabras clave:** Proyecto EMECAM., Mortalidad. Contaminación foto-química. Regresión de Poisson.

**Conclusions:** Photochemical pollution, especially that which is caused by  $O_3$ , comprises a health risk. In the case of  $NO_2$ , this might not be more than an indicators of the suspended particles or of other pollutants stemming from city traffic. There may be a certain adjustment between six-month periods of the impact of  $O_3$  on the mortality for causes of the circulatory system.

**Key words:** EMECAM Project. Mortality. Photochemical Pollution. Poisson Regression.

## INTRODUCCIÓN

Diversos estudios epidemiológicos recientes han mostrado la existencia de una asociación a corto plazo entre aumentos en los niveles de contaminación atmosférica y efectos sobre la salud, incluso con niveles moderados de contaminación, a menudo por debajo de los estándares internacionales de calidad<sup>1</sup>. La mayoría de los estudios analizan los efectos de contaminantes «clásicos» cuya fuente es la combustión, tales como humos negros y dióxido de azufre. Sin embargo, los cambios en las fuentes de emisión, fundamentalmente los relativos al tráfico rodado, han modificado la contaminación atmosférica, haciendo más importante los componentes foto-químicos, como el ozono ( $O_3$ ) y el dióxido de nitrógeno ( $NO_2$ )<sup>2</sup>.

Barcelona es una ciudad idónea para el estudio de los efectos de la contaminación atmosférica sobre la salud<sup>3</sup>. Situada en una zona templada, su contaminación atmosférica proviene, principalmente, de las emisiones de los vehículos. Los niveles de contaminación son elevados, aunque dentro de los estándares permitidos por las guías de calidad de la Organización Mundial de la Salud<sup>4</sup>. Un análisis químico sobre la proporción de partículas en suspensión en el aire en la ciudad de Barcelona, realizado en 1993<sup>5</sup>, muestra que los gases emitidos por los vehículos son los causantes de un 35% del total de partículas obtenido, mientras que la actividad industrial y otras emisiones de calor (calefacciones) contribuyen únicamente a un 1%. Cerca del 50% de las partículas encontradas en el análisis se asociaron a polvo ambiental. La correlación entre la

temperatura y la contaminación es poco elevada, especialmente durante el verano<sup>6</sup>, lo que facilita el control de tal variable de confusión.

Se considera al ozono como uno de los contaminantes foto-químicos de mayor toxicidad. Diversos estudios, tanto de laboratorios como epidemiológicos<sup>2</sup>, sugieren importantes efectos de la exposición al  $O_3$ , específicamente en cuanto a la reducción de la función pulmonar, aumento de síntomas respiratorios y no respiratorios, exacerbación del asma e incrementos en el número de admisiones y de urgencias hospitalarias. Por su parte, varios estudios epidemiológicos sugieren que los efectos a corto plazo del  $NO_2$  se manifiestan en molestias respiratorias, en hospitalizaciones y visitas a los servicios de urgencias por causas respiratorias y también como efectos sobre la función pulmonar aunque, en el caso del  $NO_2$ , la evidencia no es del todo consistente.

Aunque limitada, la evidencia empírica sugiere efectos adversos sobre la mortalidad de los aumentos a corto plazo en los niveles de  $O_3$  y de  $NO_2$ <sup>2-3,7-10</sup>. El problema, sin embargo, es que es difícil separar tales efectos de los de otros contaminantes, en especial de las partículas.

Anteriores estudios realizados en Barcelona mostraron una estrecha relación entre los niveles de contaminación atmosférica y el número de urgencias hospitalarias como consecuencia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica<sup>11</sup> y del asma<sup>12</sup>. Sin embargo, los efectos del  $NO_2$  sólo parecieron evidentes en el caso del asma. Por contra, parece existir una relación entre contami-

nantes foto-químicos y mortalidad total para mayores de 70 años y como consecuencia de enfermedades del aparato circulatorio<sup>3</sup>.

Parece ser, no obstante, que la relación se presenta en los meses de verano pero no durante los de invierno. Precisamente, la estacionalidad en la mortalidad y en los contaminantes foto-químicos, aspecto que abarca la mayor parte de la variabilidad de tales variables, presenta distintas fases (mientras el número máximo de muertes se suele producir en los meses de invierno, los niveles máximos de O<sub>3</sub>, por ejemplo, se producen en verano). Es por ello que deben utilizarse métodos adecuados para controlar tales problemas<sup>13</sup>.

El principal objetivo de este artículo es el de analizar la relación entre los contaminantes foto-químicos, NO<sub>2</sub> y O<sub>3</sub>, y la mortalidad por diferentes causas, en la ciudad de Barcelona, desde 1991 hasta 1995, utilizando el protocolo de análisis elaborado dentro del proyecto *EMECAM*.

## MÉTODOS

Los procedimientos seguidos en este estudio son los acordados en el protocolo *APHEA*, ampliados y adaptados en el proyecto *EMECAM*<sup>14</sup>. El número diario de muertes, según las distintas causas, se relacionó con las variaciones diarias de los contaminantes ambientales, usando modelos de regresión de Poisson autoregresivos. Se utilizaron distintos indicadores para las causas de mortalidad analizadas y para los contaminantes atmosféricos contemplados, y se introdujeron variables para controlar posibles efectos confusores debidos a aspectos meteorológicos y temporales.

El número de muertes diarias ocurridas entre residentes en la ciudad de Barcelona durante el período 1991-1995, fue proporcionado por el Institut Municipal de la Salut del Ayuntamiento de Barcelona. Se consideró el número total de muertes debidas a todas las causas menos las causas externas

(CIE-9: 001-799), el número total de muertes mayores de 70 años (CIE-9: 001-799), número de muertes a causa de enfermedades circulatorias (CIE-9:390-459) y número de muertes por problemas respiratorios (CIE-9: 460-519). Por lo que respecta a los contaminantes foto-químicos analizados en este artículo, NO<sub>2</sub> y O<sub>3</sub>, se utilizaron los valores máximos (en un día y en ocho horas respectivamente) obtenidos como promedio de las observaciones proporcionadas por tres estaciones automáticas. Cada estación representa un comportamiento distinto de contaminación atmosférica urbana: industrial, residencial y de tráfico elevado. Los métodos de determinación de los contaminantes fueron la quimioluminiscencia (NO<sub>2</sub>) y la absorción ultravioleta (O<sub>3</sub>). Los valores diarios de temperatura media y de humedad relativa se recogieron de una estación urbana perteneciente al área metropolitana de Barcelona. Los datos sobre contaminación y variables meteorológicas fueron suministrados por la Corporación Metropolitana de Barcelona.

La relación entre los contaminantes y la mortalidad se analizó utilizando modelos de regresión de Poisson autoregresiva, de manera independiente para cada contaminante y para cada una de las cuatro causas de muerte analizadas. En el análisis se siguieron tres etapas consecutivas<sup>14</sup>. Determinación de un modelo basal, utilizando una regresión de Poisson en la que la variable dependiente fue la transformada logarítmica del número de muertes y en el que se controlaron las variaciones temporales, las variaciones meteorológicas y otras variables confusoras. Se introdujeron los contaminantes y sucesivos retardos del contaminante de manera individual en cada uno de los modelos basales de la mortalidad por las diferentes causas. Finalmente, se estimaron modelos de Poisson autoregresivos (a través del método de máxima verosimilitud) para el «mejor» retardo (o valor corriente) del contaminante. Se consideró como «mejor», el modelo del retardo (o valor corriente) con menor *deviance* relativa (respecto a la *deviance* del modelo nulo). Las variables ex-

plicativas fueron las seleccionadas en los dos pasos anteriores.

Con el fin de controlar el comportamiento de la tendencia a largo plazo, los modelos ajustados incluyeron un término lineal para la tendencia y una variable ficticia para cada año de los contemplados en el estudio, reservando 1991 como año base. La estacionalidad fue controlada introduciendo términos sinusoidales hasta el sexto orden. Se controlaron las variables de humedad y de temperatura introduciendo sus valores diarios de manera lineal y cuadrática. Se incluyeron variables ficticias para cada día de la semana y otra para las fiestas que no cayesen en domingo. Los efectos de un posible periodo inusual, como las Olimpiadas, fueron controlados introduciendo una variable ficticia (1 entre el 15 de Julio hasta el 15 de Agosto de 1992, 0 en otro caso). Finalmente, se introdujo el número de casos de gripe, valores obtenidos semanalmente y usados como promedio diario. Se probó hasta el sexto retardo de los contaminantes, hasta el retardo siete de temperatura y de humedad y hasta el retardo quince para el número de casos de gripe. El modelo final de regresión de Poisson autoregresivo se ajustó incluyendo hasta el retardo seis de la variable dependiente. Con el fin de analizar si la relación de la contaminación con la mortalidad era diferente en los meses fríos (de noviembre a abril) y cálidos (de mayo a octubre) el análisis se repitió por semestres<sup>14</sup>. El software

utilizado en el estudio ha sido los paquetes SPSS y EGRET.

## RESULTADOS

La tabla 1 presenta la distribución y la variación estacional de los datos de mortalidad, contaminación y variables meteorológicas. Los diferentes indicadores de mortalidad presentan los valores máximos en invierno y los mínimos en verano ( $p < 0,005$ ). El  $O_3$  presenta valores elevados en primavera y verano y valores mucho menores en otoño y en invierno ( $p < 0,05$ ). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en  $NO_2$  en las diferentes estaciones.  $NO_2$  y  $O_3$  estuvieron poco correlacionados en el periodo analizado ( $r = 0,295$ ). Además, la correlación de estos contaminantes con otros más clásicos, tales como humos negros y dióxido de azufre, también fue reducida (correlación máxima de  $-0,334$ ). La variable que presentó la correlación más alta con la temperatura fue  $O_3$  ( $r = 0,415$ ) mientras que  $NO_2$  presentó la más baja ( $-0,011$ ).

En las figuras 1 y 2 se muestran, con un propósito meramente ilustrativo, los gráficos de dispersión y el ajuste no paramétrico de regresiones localmente ponderadas (*lowess*) de las relaciones crudas entre los contaminantes y la mortalidad por diferentes causas.

Tabla 1

Número diario de muertos, contaminantes ( $\mu g/m^3$ ), temperatura ( $^{\circ}C$ ) y humedad relativa (%) en Barcelona por estaciones, durante el período 1991-1995

	Todo el período		Primavera		Verano		Otoño		Invierno	
	Media	Rango	Media	Rango	Media	Rango	Media	Rango	Media	Rango
<b>Mort. Total</b>	43,620	20-83	41,533	24-68	39,741	20-61	42,754	22-76	50,581	29-83
<b>Mort. <math>\geq 70</math></b>	31,044	12-61	29,330	16-49	27,904	13-49	30,145	12-57	36,882	20-61
<b>Circulatorias</b>	17,435	5-41	16,578	5-36	15,117	5-35	16,738	6-35	21,377	9-41
<b>Respiratorias</b>	3,793	0-15	3,561	0-11	2,959	0-10	3,510	0-13	5,166	0-15
<b>Temperatura</b>	16,490	3,150-30,789	16,210	7,890-24,721	24,198	16,338-30,789	14,757	6,991-24,396	10,307	3,150-18,360
<b>Humedad</b>	71,521	34,458-79,667	70,019	34,458-79,458	71,403	37,521-78,500	73,041	49,125-79,313	71,757	51,813-79,667
<b><math>NO_2</math> máx.horar</b>	91,042	15,500-388,000	95,185	15,500-286,000	88,842	23,000-323,000	87,606	29,000-388,000	92,67	43,000-296,000
<b><math>O_3</math> máx. 8 horas</b>	67,529	0,000-236,000	89,603	19,500-236,000	83,991	29,000-182,500	42,300	0,000-161,000	52,911	2,000-132,500

Figura 1

Gráficos de dispersión y ajuste localmente ponderado (lowess) de las relaciones entre contaminantes foto-químicos y mortalidad Barcelona, 1991-1995

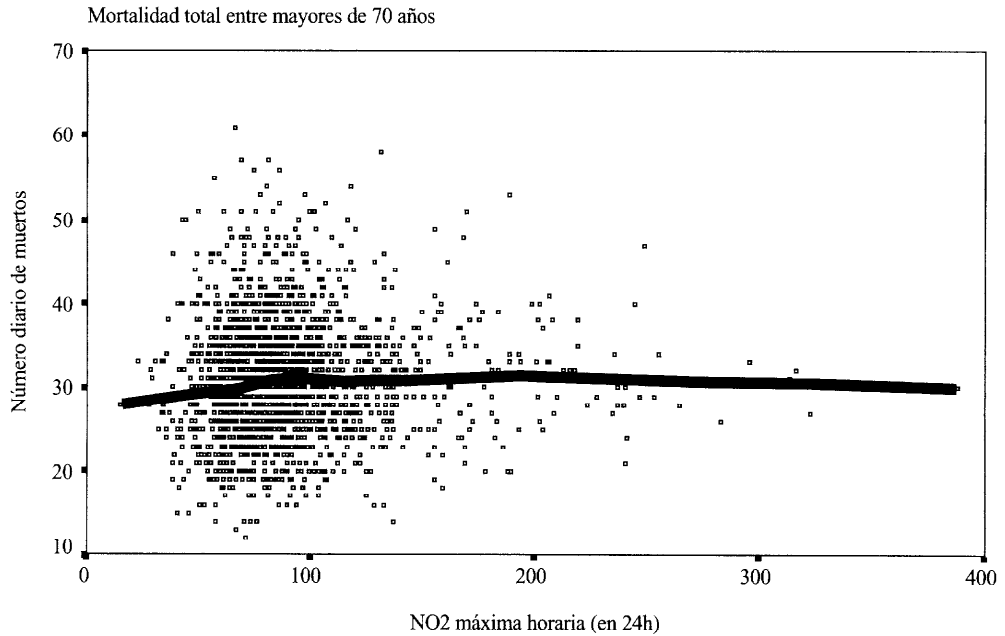
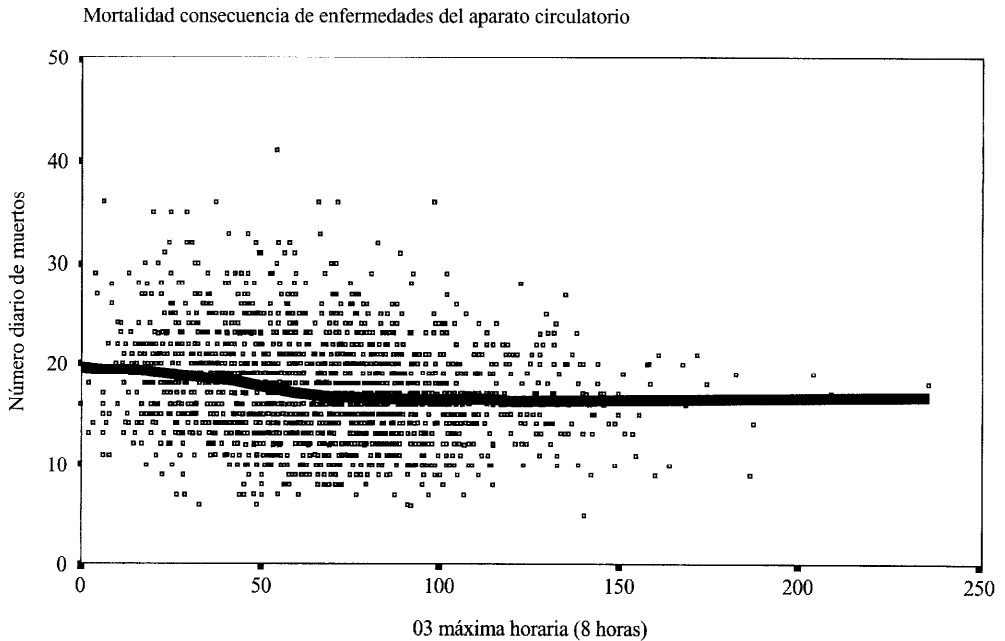


Figura 2



La tabla 2 muestra los riesgos relativos de morir por diferentes causas ante incrementos del contaminante de 10µg/m<sup>3</sup> y ante aumentos equivalentes al rango intercuartílico del contaminante (Q3-Q1). Excepto la relación entre O<sub>3</sub> y mortalidad a causa de enfermedades respiratorias, las relaciones entre contaminantes foto-químicos y mortalidad por todas las causas consideradas resultaron estadísticamente significativas (p<0,05). El máximo riesgo relativo de morir se produce por causas del aparato circulatorio ante incrementos de O<sub>3</sub> (1,03). Los riesgos relativos de morir ante incrementos de O<sub>3</sub> (excepto el riesgo relativo en enfermedades respiratorias no estadísticamente significativo) fueron mayores que ante incrementos de NO<sub>2</sub>, particularmente entre enfermedades del aparato circulatorio (1,0311 vs 1,0114). Las asociaciones se encontraron con el se-

gundo retardo como máximo, excepto para O<sub>3</sub> con la mortalidad respiratoria, las cuales presentaron asociaciones positivas (aunque no estadísticamente significativas) con el cuarto retardo. Los términos autorregresivos introducidos fueron hasta el sexto orden (en concreto el primero, el segundo y el sexto retardo de la variable dependiente). Aun así existió cierta sobre-dispersión, entre un 4% (mortalidad total) hasta el 12% (mortalidad por causa respiratoria), medida ésta como la fracción entre la deviance del modelo y los grados de libertad.

En la figura 3 se muestran los riesgos relativos de morir ante incrementos del contaminante de 10µg/m<sup>3</sup>, estimados en el análisis por semestres. Excepto los riesgos correspondientes al NO<sub>2</sub> en aparato circulatorio y causas respiratorias los riesgos relati-

Tabla 2

Riesgos relativos ajustados (intervalos de confianza al 95%) de la mortalidad por cada 10µg/m<sup>3</sup> y por el rango intercuartílico, utilizando modelos de Poisson autoregresivos

10µg/m <sup>3</sup>	Total	Total ≥70 años	Circulatorio	Respiratorio
<b>NO<sub>2</sub></b>	1,00250 (p=0,017) (1,00045-1,00454)	1,00288 (p=0,023) (1,00039-1,00538)	1,00341 (p=0,043) (1,00011-1,00672)	1,00803 (p=0,016) (1,00168-1,01441)
<b>Máx. horaria</b>	Retardo: t-1	Retardo: t-1	Retardo: t-2	Retardo: t
<b>O<sub>3</sub></b>	1,00353 (p=0,034) (1,00027-1,00679)	1,00392 (p=0,044) (1,00010-1,00774)	1,00714 (p=0,007) (1,00196-1,01235)	1,00505 (p=0,349) (0,99451-1,01571)
<b>Máx. 8 horas</b>	Retardo: t-1	Retardo: t	Retardo: t-1	Retardo: t-4

Ajustando tendencia, términos sinusoidales, día de la semana, festivos, temperatura, humedad, días inusuales, gripe, autocorrelación.

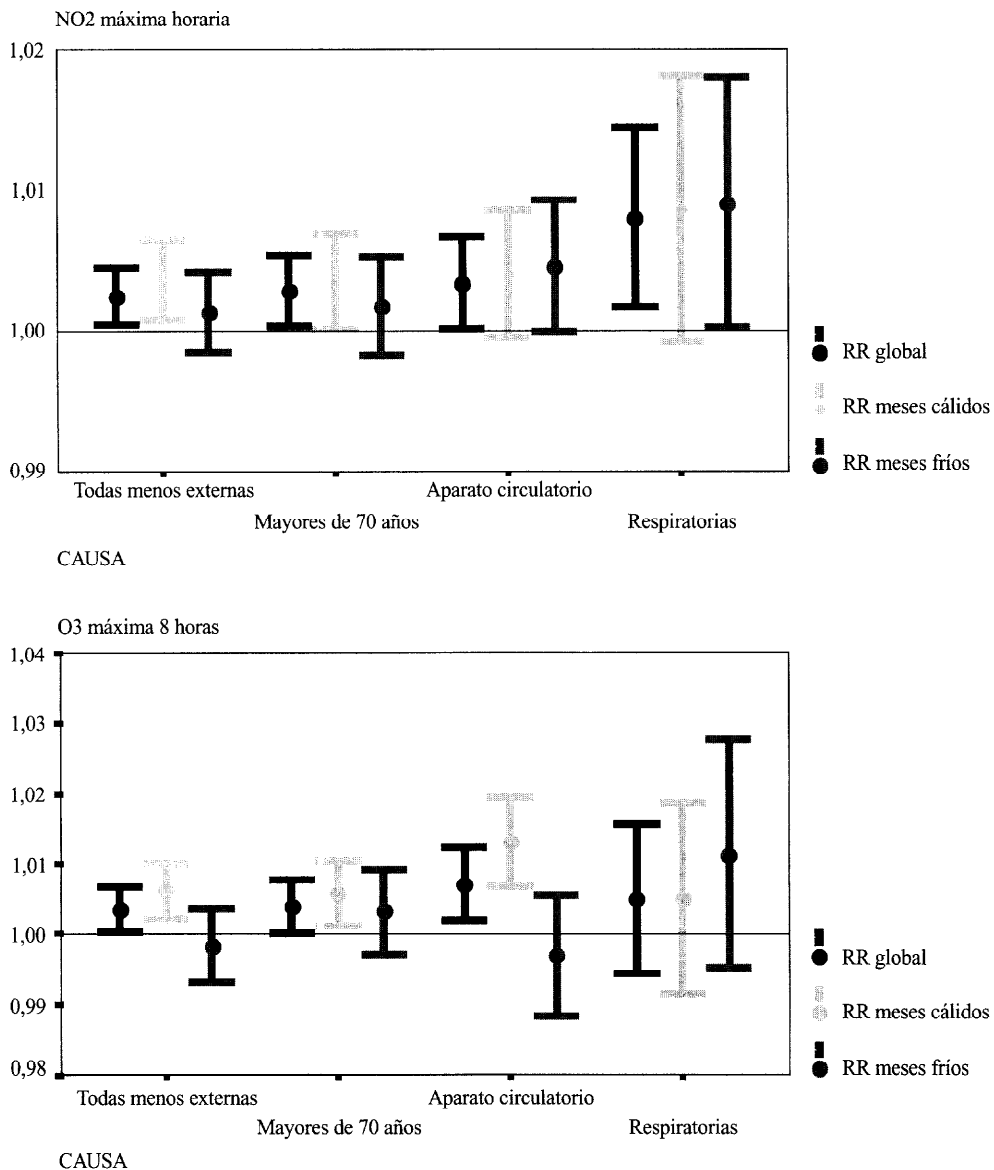
Rango intercuartílico (Q3-Q1)

	Total	Total ≥70 años	Circulatorio	Respiratorio
<b>NO<sub>2</sub></b>	1,00833 (p=0,017) (1,00152-1,01588)	1,00962 (p=0,023) (1,00130-1,01801)	1,01139 (p=0,043) (1,00037-1,02252)	1,02695 (p=0,016) (1,00560-1,04872)
Q3 - Q1 = 33,25				
<b>Máx. horaria</b>	Retardo: t-1	Retardo: t-1	Retardo: t-2	Retardo: t
<b>O<sub>3</sub></b>	1,01526 (p=0,034) (1,00115-1,00295)	1,01695 (p=0,044) (1,00041-1,03371)	1,03109 (p=0,007) (1,00848-1,05419)	1,02191 (p=0,349) (0,97661-1,06931)
Q3 - Q1 =43				
<b>Máx. 8 horas</b>	Retardo: t-1	Retardo: t	Retardo: t-1	Retardo: t-4

Ajustando tendencia, términos sinusoidales, día de la semana, festivos, temperatura, humedad, días inusuales, gripe, autocorrelación.

Figura 3

Riesgos relativos ajustados (intervalos de confianza al 95%) de la mortalidad por cada 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  utilizando modelos de Poisson autoregresivos. Análisis global y por semestres



vos de los meses fríos (noviembre a abril) no son estadísticamente significativos, mientras que los correspondientes a los meses cálidos (mayo a octubre), excepto por lo que hace a causas respiratorias, resultaron

estadísticamente significativos. Los riesgos relativos obtenidos en el análisis por semestres son, en general, mayores que los riesgos relativos del análisis global, aunque sólo son estadísticamente diferentes (si bien con

$p < 0,1$ ) en el caso del riesgo relativo de morir por causas del aparato circulatorio ante incrementos de  $O_3$  en meses cálidos (mayo a octubre).

Excepto la relación entre  $O_3$  y mortalidad a causa de enfermedades respiratorias, las relaciones entre contaminantes foto-químicos y mortalidad por todas las causas consideradas, resultaron estadísticamente significativas. Los riesgos relativos de morir ante incrementos de  $O_3$  (excepto el riesgo relativo en enfermedades respiratorias, no estadísticamente significativo) fueron mayores que ante incrementos de  $NO_2$ , casi el triple entre enfermedades del aparato circulatorio. Consecuencia quizás de su generalidad, los riesgos relativos de morir por todas las causas son menores que por causas específicas y mayores que los riesgos relativos de morir para aquellos individuos con más de 70 años. Los resultados del análisis por semestres son muy similares a los del global mostrando, en todo caso, riesgos relativos algo mayores en los meses cálidos (mayo a octubre).

## DISCUSIÓN

Pocos estudios han investigado específicamente la relación a corto plazo entre la contaminación foto-química y mortalidad. Kinney y Ozkaynak<sup>7</sup> encuentran asociaciones positivas entre  $NO_2$ ,  $O_3$  y la mortalidad total y por causa cardiovascular en el condado de Los Ángeles de Estados Unidos. No encontraron una relación significativa para la mortalidad por causas respiratorias, atribuyéndolo al reducido número de muertos por dicha causa. Similares resultados, incluso por lo que se refiere a la falta de significación para la mortalidad respiratoria, fueron encontrados para Barcelona, 1985-1991 por Sunyer et al.<sup>3</sup> Touloumi<sup>15</sup> también encuentra relaciones positivas significativas entre  $NO_2$  y  $O_3$  y el número diario de muertos por todas las causas (excepto externas) en Atenas. Ostro et al.<sup>10</sup>, en un análisis para Santiago de Chile, sugieren que  $O_3$  puede tener un efecto independiente de otros contaminan-

tes, partículas en especial, sobre la mortalidad total en verano. Estos mismos autores encuentran una asociación entre  $NO_2$  y mortalidad total, pero no parece que ésta sea independiente, por cuanto disminuye tras introducir en el modelo la contaminación por partículas (en concreto  $PM_{10}$ ). En este artículo hemos encontrado asociaciones en el mismo sentido que las descritas. Nótese que Barcelona y las ciudades citadas comparten clima, condiciones geográficas, fuentes y niveles de contaminación similares.

En el proyecto *APHEA*<sup>2</sup> se encontraron efectos adversos del  $O_3$  sobre el número diario de muertos por todas las causas (excepto externas) en todas las ciudades estudiadas, aunque éstos difieren sustancialmente entre sí, por lo que respecta a condiciones geográficas, socio-demográficas y en calidad ambiental (niveles y composición de la contaminación atmosférica). El riesgo relativo de morir como consecuencia de un incremento de  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en los niveles de ozono se estimó dentro de un rango de 1,3 a 8,6% y 2,9% fue el riesgo combinado ( $IC_{95\%}$ , 1,0-4,9). Compárese con el riesgo estimado en este artículo, 1,76% ( $IC_{95\%}$ , 0,14-3,39%). Los resultados del meta-análisis del proyecto *APHEA* muestran una asociación importante para la mortalidad por causa circulatoria (al igual que nosotros) y una significación sólo marginal para la mortalidad por causas respiratorias (en nuestro caso no resultó significativa). No se conoce el mecanismo biológico que vincula el  $O_3$  con la mortalidad. Es posible, sin embargo, que los efectos adversos del mismo sobre la función pulmonar puedan suponer una amenaza para la vida, en particular para aquellos individuos con una enfermedad pulmonar crónica<sup>7</sup>.

Aunque globalmente el proyecto *APHEA* encuentra efectos adversos (marginamente significativos) de un incremento de  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en los niveles  $NO_2$  sobre la mortalidad total ( $RR=1,3\%$ ,  $IC_{95\%}=0,9-1,8$ ), el rango de riesgos es tan amplio (0,5-2,7) y la significación estadística tan escasa (únicamente en la mitad de las ciudades del proyecto *APHEA*

lo es marginalmente) que nos impide compararlo con los hallazgos de este artículo. Nuestros resultados, como era de esperar, están en la línea de los encontrados para Barcelona en otros periodos temporales<sup>3,12</sup>.

Con el NO<sub>2</sub>, podría ocurrir que no fuese más que un indicador de las partículas suspendidas o de otros contaminantes cuyo origen es el tráfico urbano. En cualquier caso, la independencia de los efectos de los contaminantes foto-químicos con respecto a otros contaminantes necesita investigación adicional.

Desde el punto de vista estadístico, los modelos han sido razonablemente ajustados cumpliendo todos los instrumentos de diagnóstico. Así, por ejemplo, el modelo de Poisson autoregresivo es estacionario, por cuanto la suma de los estimadores de los parámetros de los retardos de la variable dependiente tiene signo negativo. Como vimos, sin embargo, existe algo de sobre-dispersión, probable consecuencia de variables omitidas y/o de conductas sistemáticas no totalmente controladas<sup>13</sup>.

## AGRADECIMIENTOS

Agradecemos los comentarios de Ferran Ballester, Santiago Pérez-Hoyos y Juan Bellido. Estamos igualmente agradecidos a Carme Borrell y a Rocío Maldonado, del «Institut Municipal de la Salut», Barcelona; y a Esther Farrés de la «Unitat Ambiental» de la «Corporació Metropolitana de Barcelona», por los datos suministrados.

## BIBLIOGRAFÍA

- Ballester Díez F, Terñás JM y Pérez-Hoyos S. Efectos de la contaminación atmosférica sobre la salud: una introducción. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 73:109-121.
- Touloumi G, Katsouyanni K, Zmirou D, Schwartz J, Spix C, Ponce de León, A, Tobias A, Quenel P, Rabczenko D, Bacharova L, Bisanti L, Vonk JM, Ponka A. Short-term effects of ambient oxidant exposure on mortality: A combined analysis within the APHEA project. *Am J Epidemiol* 1997(2):177-185.
- Sunyer J, Castellsagué J, Sáez M, Tobias A, Antó JM. Air pollution and mortality in Barcelona. *J Epidemiol Community Health*, 199650(Suppl 1): S76-S80.
- World Health Organisation. Air quality guidelines for Europe. Copenhagen: World Health Organisation. Regional Office for Europe WHO. Regional Publications, European series n.º23; 1987.
- Aceves M, Grimalt J. Large and small particle size screening of organic compounds in urban air. *Atmosphere Environment* 1993 27:251-253.
- Sunyer J, Antó JM, Murillo C, Sáez M. Air pollution and emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary diseases. *Am J Epidemiol* 1991:277-286.
- Kinney PL, Ozkaynak H. Associations of daily mortality and air pollution in Los Angeles County. *Environmental Research* 1991:99-120.
- Wietlisbach V, Pope CA, Ackermann-Liebrich U. Air pollution and daily mortality in three Swiss urban areas. *Soc Prev Med* 1996:107-115.
- Verhoeff AP, Hoek G, Schwartz J. et al. Air pollution and daily mortality in Amsterdam, the Netherlands. *Epidemiol* 1996:225-230.
- Ostro B, Sánchez JM, Aranda C. et al. Air pollution and mortality: results from a study of Santiago, Chile. *J Exposure An Environ Epidemiol* 1996:97-114.
- Sunyer J, Sáez M, Murillo C, Castellsagué J, Martínez F, Antó JM. Air pollution and emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary diseases. *Am J Epidemiol* 1993:701-705.
- Castellsagué J, Sunyer J, Sáez M, Antó JM. Short-term association of urban air pollution with emergency room visits for asthma. *Thorax*, 50:1051-1056, 1995.
- Sáez M, Pérez-Hoyos S, Tobias A, Saurina C, Barceló M.<sup>a</sup>A y Ballester F. Métodos de series temporales en los estudios epidemiológicos sobre contaminación atmosférica. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 73:133-143.
- Pérez-Hoyos S, Sáez Zafra Marc, Barceló M.<sup>a</sup>A, Cambra C, Figueiras Guzmán A, Ordoñez JM.<sup>a</sup> et al. Protocolo EMECAM. Análisis del efecto a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 73: 175-185.
- Touloumi G. Health effects of air pollution and meteorologic variables: methodological considerations with reference to the Athens case. [Tesis Doctoral]. University of Athens Medical School, Atenas, Grecia, 1994.

## EFFECTOS A CORTO PLAZO DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA SOBRE LA MORTALIDAD: RESULTADOS DEL PROYECTO *EMECAM* EN EL GRAN BILBAO \*

Koldo Cambra Contín (1) y Eva Alonso Fustel (2)

(1) Dirección de Salud Pública. Departamento de Sanidad. Gobierno Vasco.

(2) Dirección Territorial de Sanidad de Bizkaia. Departamento de Sanidad. Gobierno Vasco.

(\*) Este trabajo cuenta con una beca del Fondo de Investigaciones Sanitarias (Expediente núm 97/0051-03).

### RESUMEN

**Fundamento:** Los objetivos de este estudio han sido evaluar los efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica por dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>), partículas, dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>) y humos negros en la mortalidad diaria en el Gran Bilbao.

**Métodos:** Se ha seguido la metodología del proyecto *EMECAM*.

**Resultados:** Los incrementos de PST, tanto en valores máximos horarios como medios diarios, se asocian significativamente con la mortalidad por todas las causas, por causa circulatoria y por todas las causas en mayores de 70 años. No se han observado diferencias por semestres. Los aumentos en los niveles medios de NO<sub>2</sub> se asocian a aumentos de mortalidad por causa respiratoria en todo el período y en período cálido y en mayores de 70 años en el semestre frío.

**Conclusiones:** Los niveles actuales de partículas en suspensión en el Gran Bilbao están asociados con aumentos significativos en la mortalidad. Las asociaciones encontradas entre NO<sub>2</sub> y las muertes por causa respiratoria, muy altas principalmente en el período cálido, requieren investigaciones adicionales que valoren su independencia.

**Palabras clave:** Proyecto *EMECAM*. Mortalidad. Contaminación atmosférica. Dióxido de nitrógeno. Regresión de Poisson.

### ABSTRACT

#### Short-term Impact of Air Pollution on Daily Mortality: Results of the *EMECAM* Project in the Metropolitan Area of Bilbao

**Background:** The objective of this study was to assess the short-term impact of air pollution with Sulfur Dioxide (SO<sub>2</sub>), Total Suspended Particles (TSP), Nitrogen Dioxide (NO<sub>2</sub>) and Black Smoke (BS) on the daily number of deaths in the Metropolitan Area of Bilbao.

**Methods:** The *EMECAM* project protocol was followed.

**Results:** Increases in TSP, in both maximum hourly figures and daily averages, are significantly associated with increases in the daily number of deaths from all causes, from circulatory causes and from all causes among those older than 70. No differences between six-month periods were found. NO<sub>2</sub> average levels were associated with daily mortality from respiratory causes in the entire period and during the warm season, and from all causes among those older than 70 in the cool months.

**Conclusions:** TSP levels are associated with daily mortality in the Metropolitan Area of Bilbao. The relationship between NO<sub>2</sub> and the number of deaths from respiratory causes, very high in the warm season, needs further research to assess its independence.

**Key words:** *EMECAM* Project. Mortality. Air pollution. Particles. Nitrogen dioxide. Poisson regression.

### INTRODUCCIÓN

A finales del siglo XIX se inició la industrialización de Bizkaia en el sector del me-

tal, y tuvo un crecimiento rápido durante los años 60. El Gran Bilbao está constituido actualmente por varios municipios en ambas márgenes de la Ría del Nervión, los cuales forman un mismo entramado urbano con zonas residenciales e industriales entremezcladas. Los niveles de contaminación en los años 70 y parte de los 80 fueron altos, con medias anuales de SO<sub>2</sub> que alcanzaron 150 y 250 µg/m<sup>3</sup> en los años 1984-1985<sup>1</sup>. La si-

Correspondencia:  
Eva Alonso Fustel.  
Dirección Territorial de Sanidad de Bizkaia.  
C/María Díaz de Haro 60  
48010 Bilbao. Teléfono: 944881566; Fax:944881501;  
Correo electrónico: tepidebi-san@ej-gv.es.

tuación cambió drásticamente y en los años 90 los niveles de contaminación de la zona han sido similares a los de otras ciudades occidentales del mismo tamaño, a la vez que el tráfico se ha convertido en una fuente muy importante de emisión de contaminantes. El único episodio conocido de los últimos años fue en octubre de 1994, en el que 16 personas fueron atendidas de urgencia por problemas respiratorios. Estos casos fueron atribuidos a la emisión masiva y accidental de SO<sub>2</sub> desde una planta de producción de ácido sulfúrico, lo que produjo unos niveles de inmisión de SO<sub>2</sub> por encima de 1500 µg/m<sup>3</sup> durante 15 minutos<sup>2</sup>.

El objetivo de este estudio ha sido evaluar, siguiendo la metodología del proyecto *EMECAM*, los efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica por SO<sub>2</sub>, partículas, dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>) y humos negros sobre la mortalidad diaria en el Gran Bilbao.

## METODOLOGÍA

### Área de estudio

Se han incluido los municipios de Bilbao, Erandio, Leioa, Barakaldo, Sestao, Portugalete y Santurtzi, con una población global, según el censo de 1991, de 667.034 habitantes. Situados junto al mar Cantábrico, su clima es típicamente oceánico, con precipitaciones altas e inviernos suaves.

### Información sobre mortalidad y gripe

Se han obtenido el número de defunciones diarias del Registro de Mortalidad de la Comunidad Autónoma, del 1 de abril de 1992 al 31 de marzo de 1996. El número diario de casos de gripe se ha obtenido dividiendo por 7 los casos declarados semanalmente al sistema EDO.

### Datos meteorológicos y de contaminación atmosférica

En el Gran Bilbao existe una red automática con 23 puntos de medida de la contaminación, y una red manual con 18 sensores de SO<sub>2</sub> y humos negros, que ha quedado como complementaria de la anterior. En el área de estudio y en el período 1992-1996 existían 15 estaciones automáticas y 8 manuales. Por ser los que cumplían los requisitos de inclusión de la metodología del estudio *EMECAM*, se han empleado los datos de 4 sensores automáticos de dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>), 7 de SO<sub>2</sub>, 5 de partículas totales en suspensión (PST) y 8 de humos negros. Los métodos de medida de los sensores automáticos son por fluorescencia ultravioleta para SO<sub>2</sub>, quimiluminiscencia para NO<sub>2</sub> y atenuación de la radiación β para partículas. Se utilizaron los valores máximos horarios y medios diarios de SO<sub>2</sub>, partículas totales en suspensión y NO<sub>2</sub>. En el caso de los captadores manuales, el método utilizado para humos es el del humo normalizado. Todas las estaciones seleccionadas se encuentran ubicadas en zonas residenciales y no se ven afectadas de manera selectiva por ninguna emisión puntual conocida. Como datos meteorológicos se han utilizado las medias de temperatura y humedad relativa de 4 y 3 estaciones, respectivamente, de la misma Red de Vigilancia, situadas también en los municipios del estudio.

Los datos de red automática han sido facilitados por la Viceconsejería de Medio Ambiente del Gobierno Vasco y los de la red manual por el Laboratorio de la Dirección de Salud Pública.

## RESULTADOS

El número medio de muertes diarias por todas las causas ha sido de 13,6; en mayores de 70 años 8,9; por causa circulatoria 4,8 y por respiratoria 1,1 (tabla 1). En todos los días del período de estudio ha habido, al menos, una defunción por todas las causas y por todas las causas en mayores de 70 años.

Tabla 1

Estadísticos descriptivos del número diario de defunciones por varias causas de muerte.  
Gran Bilbao, abril 1992-marzo 1996

Causas	Media	Des. Típica	Mínimo	P10	Mediana	P90	Máximo
TODO EL PERÍODO							
Todas menos externas	13,6	4,0	1	9	13	19	28
Idem en + 70 a	8,89	3,26	1	5	9	13	21
Respiratorias	1,11	1,05	0	0	1	2,8	6
Aparato Circulatorio	4,85	2,34	0	2	5	8	14
SEMESTRE FRÍO (NOVIEMBRE-ABRIL)							
Todas menos externas	14,98	3,98	3	10	15	20	28
Idem en + 70 a	9,87	3,27	1	6	10	14	21
Respiratorias	1,34	1,14	0	0	1	3	6
Aparato Circulatorio	5,48	2,40	0	3	5	9	14
SEMESTRE CÁLIDO (MAYO-OCTUBRE)							
Todas menos externas	12,27	3,56	1	8	12	17	25
Idem en + 70 a	7,91	2,94	1	4	8	12	17
Respiratorias	0,89	0,91	0	0	1	2	4
Aparato Circulatorio	4,23	2,10	0	2	4	7	13

Por el contrario, sin ninguna defunción existen 470 días (32,2%) por causa respiratoria y 10 días (0,7%) por causa circulatoria. El número de muertes es mayor en el periodo frío que en el cálido en las cuatro causas de muerte estudiadas.

La media del período de estudio de los valores medios diarios de  $\text{SO}_2$  ha sido  $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , la de  $\text{NO}_2$   $49 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , la de PST  $78 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , y la de los humos negros  $26 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . No hay diferencias reseñables entre período cálido y frío. No se han superado ninguno de los valores guía de la OMS<sup>3</sup> de  $\text{SO}_2$  ni de humos. Por el contrario, el valor medio de  $\text{NO}_2$  en el período de estudio supera  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , propuesto por la OMS como valor guía para período anual<sup>4</sup>. La mediana de los valores medios diarios de partículas determinados por atenuación de radiación  $\beta$  es  $49 \mu\text{g}/\text{m}^3$  y 87 días (6%) superan  $125 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (tabla 2).

Los coeficientes de correlación de Pearson entre las series de datos de los puntos de medida oscilaron de 0,1 a 0,7 entre sensores de partículas en suspensión, de 0,1 a 0,6 en

entre los de  $\text{SO}_2$ , de 0,5 a 0,7 entre los de humos y de 0,3 a 0,5 entre los de  $\text{NO}_2$ . En la tabla 3 se muestran las correlaciones entre los contaminantes. Sin tener en cuenta la correlación entre indicadores temporales distintos (24 horas o 1 hora) del mismo contaminante, las correlaciones más altas se dan entre los humos negros y el  $\text{SO}_2$  ( $r: 0,66$ ). La correlación entre PST y los demás contaminantes fue prácticamente la misma (entre 0,34 y 0,37) sin observarse una mayor correlación con humo negro que con  $\text{NO}_2$  o  $\text{SO}_2$ .

Durante todo el período, incrementos de PST, tanto en valores máximos horarios como en valores medios diarios, se asocian significativamente con incrementos en el número de defunciones para todas las causas menos las externas en mayores de 70 años, y por causa circulatoria (tabla 4 y figura 1). Los mejores ajustes se han obtenido con los retardos de 0 y 1 día. La asociación encontrada entre partículas en suspensión y mortalidad por causa respiratoria es positiva y al límite de la significación estadística

Tabla 2

Estadísticos descriptivos de las medias de concentración de contaminantes atmosféricos, calculadas según la metodología del proyecto EMECAN. Gran Bilbao abril 1992-marzo 1996

	Media	Des. Típica	Mínimo	P10	P50	P90	Máximo
<b>TODO EL PERÍODO</b>							
Humo Negro	25,8	11,85	6,14	13,57	23,09	40,97	79,36
NO <sub>2</sub> máximo 1h	78,72	20,37	28,17	55,54	76,03	105,46	185,81
NO <sub>2</sub> 24 h	49,2	12,32	14,39	34,38	48,78	65,37	100,23
PST máximo 1 h	177,04	95,37	29,17	91,98	155,27	285,17	924,22
PST 24 h	78,41	28,18	18,87	49,48	72,32	112,91	335,79
SO <sub>2</sub> máximo 1 h	64,22	42,06	11	27,6	53,58	110,22	488,02
SO <sub>2</sub> 24 h	25,34	12,53	5,89	13	22,01	41,87	107,97
<b>SEMESTRE FRÍO</b>							
Humo Negro	28,96	14,08	6,14	13,57	26	47,18	79,36
NO <sub>2</sub> máximo 1 h	77,34	19,49	28,17	53,86	75,25	113,9	180,26
NO <sub>2</sub> 24 h	48,41	12,21	15,58	32,96	48,23	64,45	87,75
PST máximo 1 h	169,29	95,92	57,03	90,58	148,02	262,09	924,22
PST 24 h	77,02	28,52	34,22	49,37	70,68	110,67	335,79
SO <sub>2</sub> máximo 1 h	63,05	40,92	11	26,93	53,04	109,21	488,02
SO <sub>2</sub> 24 h	27,13	13,9	6,14	13,16	23,91	46,61	107,97
<b>SEMESTRE CÁLIDO</b>							
Humo Negro	22,69	8,01	8,14	13,57	21,79	33,38	65
NO <sub>2</sub> máximo 1 h	80,07	21,12	33,04	57,18	76,44	108,45	185,81
NO <sub>2</sub> 24 h	49,96	12,39	14,39	35,56	48,93	66,36	100,23
PST máximo 1 h	184,64	94,28	29,17	92,29	161,75	301,48	902,64
PST 24 h	79,78	27,79	18,86	49,71	73,83	117,70	218,82
SO <sub>2</sub> máximo 1 h	65,57	43,15	11,28	28,71	57,85	113,24	468,55
SO <sub>2</sub> 24 h	23,58	10,74	5,89	12,97	21,36	36,82	97,66

Tabla 3

Correlación entre los contaminantes

	NO <sub>2</sub> máx. 1 h	NO <sub>2</sub> 24 h	PST máx. 1 h	PST 24 h	Humo negro	SO <sub>2</sub> máx. 1 h	SO <sub>2</sub> 24 h
NO <sub>2</sub> máx. 1 h	1	0,9000	0,3100	0,3874	0,3946	0,4113	0,4169
NO <sub>2</sub> 24 h	0,9000	1	0,2721	0,3717	0,4378	0,3906	0,4380
PST máx. 1 h	0,3100	0,2721	1	0,8489	0,1693	0,1269	0,1463
PST 24 h	0,3874	0,3717	0,8489	1	0,3670	0,2639	0,3442
Humo negro	0,3946	0,4378	0,1693	0,3670	1	0,4057	0,6562
SO <sub>2</sub> máx. 1 h	0,4113	0,3906	0,1269	0,2639	0,4057	1	0,8457
SO <sub>2</sub> 24 h	0,4169	0,4380	0,1463	0,3442	0,6562	0,8457	1

( $p < 0,055$ ). Probablemente una cuestión a tener en cuenta es que el número de defunciones por esta causa es reducido y la potencia del estudio menor. El riesgo relativo (RR) de morir por todas las causas y por incremento de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en los niveles de 24 ho-

ras de PST fue de 1,0083 (IC<sub>95%</sub>: 1,0030; 1,0136). No hay diferencias estadísticamente significativas entre los RR de todo el período y los calculados para las estaciones fría y cálida. La figura 2 muestra la asociación entre la mortalidad por todas las causas

Figura 1

Riesgos relativos ajustados (intervalos de confianza al 95%) de la mortalidad por aumentos de 10 µg/m3 de valores medios diarios de PST

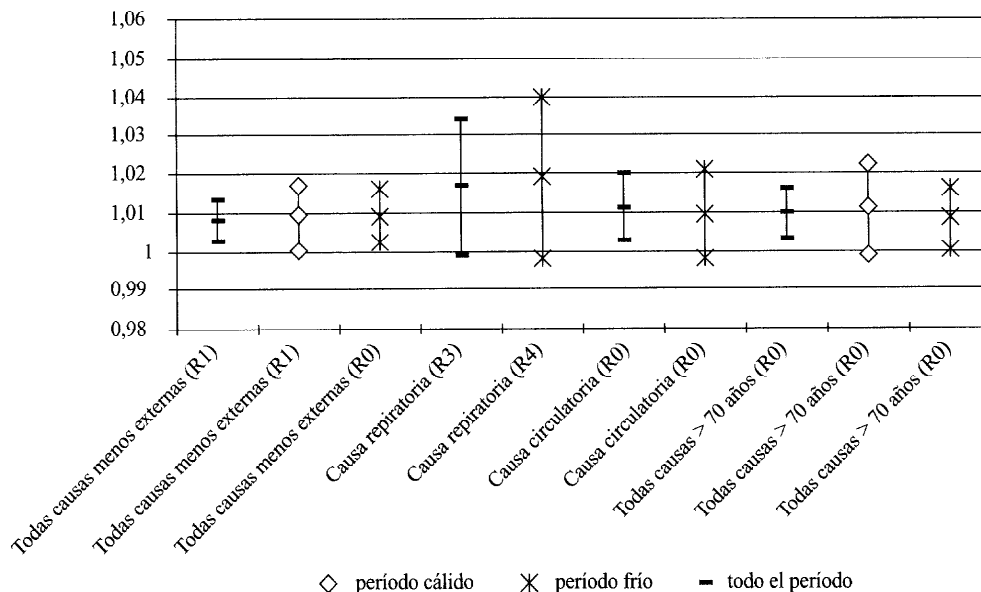
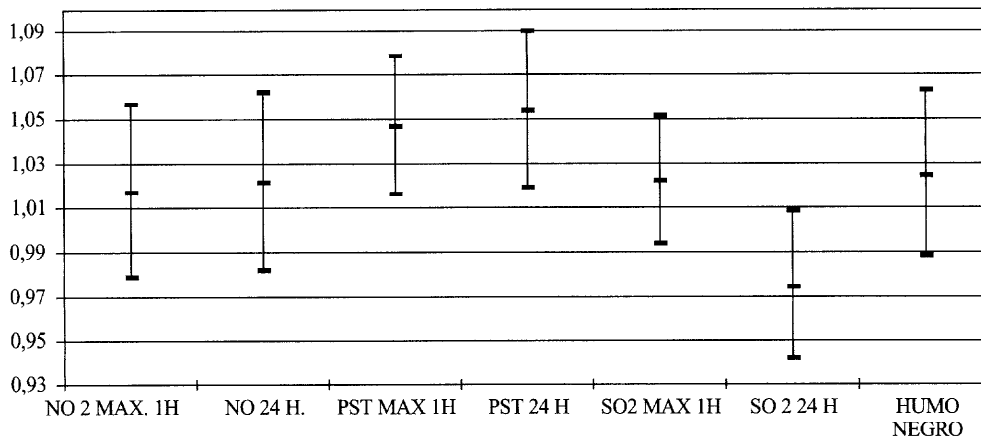


Figura 2

Riesgos relativos ajustados (intervalos de confianza al 95%) de la mortalidad por todas las causas correspondientes a los aumentos equivalentes a las diferencias entre P90 y P10 de cada contaminante



y los aumentos equivalentes a las diferencias entre los percentiles 10 y 90 de los contaminantes. En el caso de las partículas, los aumentos en el número de muertes son del orden del 5%, tanto para los valores medios diarios como los máximos horarios.

Los aumentos en los niveles medios diarios de NO<sub>2</sub> aparecen asociados a aumentos en la mortalidad por causa respiratoria en todo el período (tabla 4), por causa respiratoria en período cálido (RR<sub>10µg/m3</sub> = 1.0938 IC 95% 1,0267-1.1652) y por todas

Tabla 4

**Asociación entre incrementos de 10 µg/m<sup>3</sup> en la concentración de contaminantes contaminación atmosférica y la mortalidad por varias causas. Gran Bilbao 1992-1996**

	Mortalidad por todas las causas		Mortalidad por causa respiratoria		Mortalidad por causa circulatoria		Mortalidad en mayores de 70 años	
	Ret*	RR <sub>10µg/m<sup>3</sup></sub> (IC 95%)**	Ret*	RR <sub>10µg/m<sup>3</sup></sub> (IC 95%)**	Ret*	RR <sub>10µg/m<sup>3</sup></sub> (IC 95%)**	Ret*	RR <sub>10µg/m<sup>3</sup></sub> (IC 95%)**
NO <sub>2</sub> máx. 1 h	1	1,0034 (0,9958-1,0112)	2	1,0187 (0,9935-1,0446)	0	1,0105 (0,9982-1,0230)	0	1,0060 (0,9968-1,0154)
NO <sub>2</sub> 24 h	1	1,0068 (0,9942-1,0196)	1	1,0479 (1,0051-1,0926)	0	1,0166 (0,9964-1,0371)	4	0,9854 (0,9707-1,0003)
PST máx. 1 h	1	1,0024 (1,0008-1,0039)	3	1,0048 (0,9999-1,0097)	0	1,0024 (0,9998-1,0050)	0	1,0022 (1,0002-1,0042)
PST 24 h	1	1,0083 (1,0030-1,0136)	3	1,0170 (0,9999-1,0345)	0	1,0118 (1,0030-1,0206)	0	1,0099 (1,0033-1,0166)
SO <sub>2</sub> máx. 1 h	2	1,0027 (0,9992-1,0061)	3	1,0068 (0,9950-1,0187)	5	0,9957 (0,9898-1,0017)	0	1,0015 (0,9972-1,0059)
SO <sub>2</sub> 24 h	5	0,9913 (0,9797-1,0030)	4	1,0273 (0,9888-1,0674)	4	0,9795 (0,9607-0,9988)	4	0,9918 (0,9772-1,0065)
Humo negro	1	1,0091 (0,9959-1,0224)	1	1,0298 (0,9889-1,0725)	4	0,9835 (0,9636-1,0037)	1	0,9925 (0,9771-1,0082)

\* Ret: Retardo en días.

\*\* Riesgo relativo de mortalidad e intervalo de confianza del 95% para un incremento de concentración de contaminante de 10 µg/m<sup>3</sup>.

las causas en mayores de 70 años en período frío (RR<sub>10µg/m<sup>3</sup></sub> = 1.1377 IC 95% 1,0731-1.2061).

En cuanto a humos negros, únicamente ha sido estadísticamente significativa la asociación con la mortalidad por causa respiratoria en periodo cálido (RR<sub>10µg/m<sup>3</sup></sub> = 1.1431 IC<sub>95%</sub>: 1,0322-1,2660). Se han encontrado 3 asociaciones negativas con el retardo 4 de los valores de SO<sub>2</sub> que no han podido ser interpretadas.

En todos los modelos excepto en el de mortalidad por causa respiratoria se mantuvo cierta autocorrelación, que se resolvió introduciendo uno o dos términos autorregresivos.

## CONCLUSIÓN

Los resultados anteriores apuntan a que las partículas se asocian a un efecto medible en la mortalidad en la zona del Gran Bilbao, y a que son consistentes con los encontrados internacionalmente. Cuál es su coste en salud, es decir, si estos incrementos en la mortalidad suponen días meses o años de vida perdidos o si son indicativos (como la punta de un iceberg) de una serie de daños en la salud de la población general, difícilmente cuantificables, son preguntas pendientes a las que no se puede dar respuesta con la metodología de

series temporales utilizada en este proyecto. No obstante, estos resultados representan una evidencia de asociación causal entre contaminación y mortalidad suficiente para impulsar políticas preventivas que mejoren la calidad del aire en nuestras ciudades.

## AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a la Viceconsejería de Medio Ambiente del Gobierno Vasco la información facilitada, y al equipo del IVESP, especialmente a Ferrán Ballester y Santiago Pérez, su iniciativa y empeño, las cuales han hecho posible el proyecto EMECAM.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gobierno Vasco. Resumen del estado actual del Medio Ambiente en Euskadi 1986. Vitoria-Gasteiz.: Gobierno Vasco; 1987.
2. World Health Organization. Air Quality Guidelines for Europe. WHO Regional publications European series 23. Copenhagen: WHO; 1987.
3. World Health Organization, Environmental Health Criteria 188. Nitrogen Dioxides. Geneva: WHO; 1997.
4. E. Alonso, K. Cambra, M. Urtiaga. Análisis del episodio de disnea súbita ocurrido por emisión masiva de SO<sub>2</sub> en Barakaldo. VI congreso de la SESPAS/XIII reunión de la SEE. Barcelona; 1995.

## EFECTOS A CORTO PLAZO DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA SOBRE LA MORTALIDAD: RESULTADOS DEL PROYECTO *EMECAM* EN CARTAGENA, 1992-96 \*

José Jesús Guillén Pérez (1), Lluís Cirera Suárez (1), Luis García-Marcos Álvarez (2), Enrique Jiménez Torres (3), Xavier Barber Vallès (1), María José Martínez García (4) y Stella Moreno Grau (4).

(1) Dirección General de Salud. Consejería de Sanidad y Política Social. Murcia.

(2) Unidad de Investigación Clínico-epidemiológica. Cartagena.

(3) Servicio de Medio Ambiente. Ayuntamiento de Cartagena.

(4) Departamento de Ingeniería Química-Cartagena. Universidad de Murcia.

(\*) Este trabajo cuenta con una beca del Fondo de Investigaciones Sanitarias (Expediente núm 97/0051-09).

### RESUMEN

**Fundamento:** Los problemas de contaminación atmosférica se han venido percibiendo en la ciudad de Cartagena desde la década de los setenta, con episodios puntuales de altos niveles de SO<sub>2</sub> y partículas. Nos proponemos evaluar, utilizando la metodología del proyecto *EMECAM*, los efectos agudos de la contaminación atmosférica por SO<sub>2</sub> y partículas sobre la mortalidad diaria en la ciudad de Cartagena de 1992 a 1996.

**Métodos:** se relacionan las defunciones diarias por todas las causas excepto las externas, en población general y en la de 70 y más años, por causas cardiovasculares y por causas respiratorias, con la contaminación atmosférica por dióxido de azufre y partículas, en el período 1992-1996, utilizando modelos de Poisson autorregresiva que controlan por estacionalidad, meteorología, calendario, gripe, eventos especiales y retardos.

**Resultados:** En el período en estudio se ha producido una disminución de la contaminación por SO<sub>2</sub>, con respecto a años anteriores, lo que no ha sido evidente para la contaminación por partículas. Los análisis muestran asociaciones significativas en las defunciones totales sin accidentes en mayores de 69 años con el valor promedio de partículas, éstas con las defunciones cardiovasculares del mes de mayo a octubre. En el semestre frío, encontramos asociación estadísticamente significativa positiva en el valor máximo horario diario de las partículas y las muertes, por enfermedades cardiocirculatorias y respiratorias. Sin embargo no hay consistencia en las asociaciones al evaluar la fiabilidad de los modelos.

**Palabras clave:** Mortalidad. Contaminación atmosférica. Efectos ambientales adversos. Efectos a corto plazo. Series temporales. Regresión de Poisson. Autocorrelación. Enfermedades cardiovasculares. Enfermedades respiratorias. Dióxido de azufre. Partículas en suspensión.

### ABSTRACT

#### The Short-term Impact of Air Pollution on the Mortality. Results of the *EMECAM* Project in Cartagena, 1992-96

**Background:** The problems of air pollution became noticeable in Cartagena in the seventies, high SO<sub>2</sub> and particle levels having been reached from time to time. Our aim is to assess, using the *EMECAM* methodology, the acute impact of SO<sub>2</sub> and particle air pollution on the daily death rate of the city of Cartagena in the 1992-1996 period.

**Methods:** A daily listing is provided of the total number of non-accidental deaths within the population as a whole and for those over age 70, the cardiovascular and the respiratory deaths due to dioxide and particle air pollution for the 1992-1996 period using autoregressive Poisson models which control seasonality, weather, time of year, flu, special events, and time lags.

**Results:** In the period under study, there has been a drop in the SO<sub>2</sub> air pollution as compared to previous years, which was not as marked for the particles. The analyses reveal significant relationships in the total non-accidental deaths in those over age 69, with the average particle count and those particles with cardiovascular deaths for the months of May to October. In the six-month period of the year, when the weather is cold, we found a positive statistically significant relationship to exist in the maximum daily hourly value of the particles and the deaths due to cardiocirculatory and respiratory diseases. However, there is no consistency in the between on assessing the reliability of the models.

**Key words:** Mortality. Air pollution. Adverse environmental impact. Short-term impact. Time series. Poisson regression. Autocorrelation. Cardiovascular diseases. Respiratory diseases. Sulfur dioxide. Particles in suspension.

Correspondencia:

José Jesús Guillén Pérez

Servicio de Salud Pública. Cartagena

Dirección General de Salud

Plaza de San Agustín, 3. 30201 - Cartagena

Tel. 968 502573; Fax 968 502570

Correo electrónico: josej.guillen@carm.es.

## INTRODUCCIÓN

Los problemas de contaminación atmosférica se han venido percibiendo en la ciudad de Cartagena desde el comienzo de la década de los setenta<sup>1</sup>, con situaciones alarmantes debidas a las emisiones industriales y a las condiciones meteorológicas de dispersión de los contaminantes, que han ocasionado episodios puntuales de altos niveles de SO<sub>2</sub> y partículas.

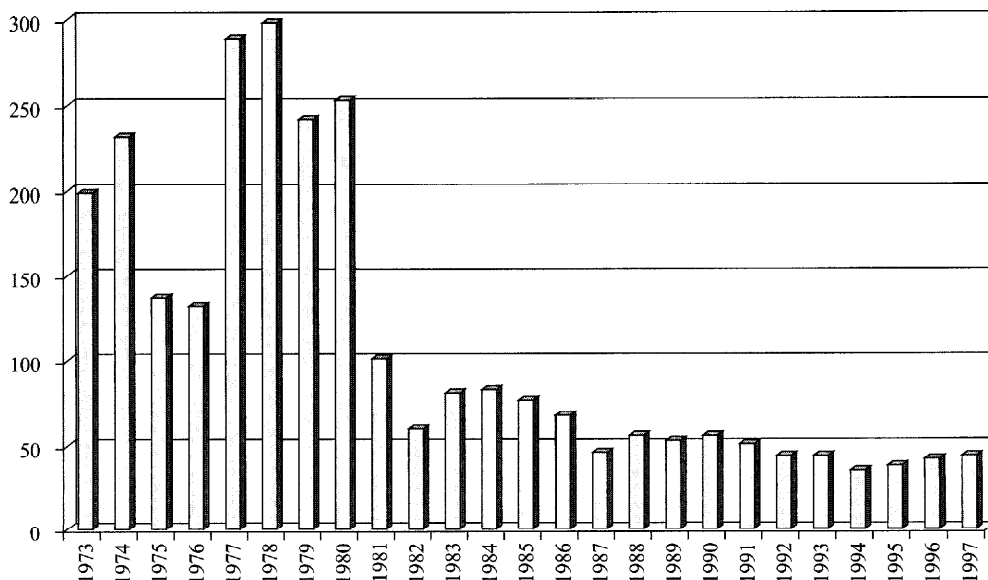
En los años de 1977 a 1980 las medias anuales se situaban entre los 200 y 300 µg/m<sup>3</sup> (figural). Así, el casco urbano de Cartagena y parte de su término municipal fueron declarados por el Real Decreto 1197/1979, como zonas de aplicación de las medidas previstas para áreas de atmósfera contaminada en la ley de Protección del Medio Ambiente Atmosférico. En 1978, en una estación medidora de la contaminación de origen industrial, las medias mensuales fueron superiores a los 600 µg/m<sup>3</sup> y en 155 días se superaron los 400 µg/m<sup>3</sup> de media diaria.

Esta situación llevó al Ayuntamiento de la Ciudad a establecer un Servicio de Medio Ambiente para conocer tanto los niveles de inmisión como las emisiones de las industrias, y al establecimiento de medidas para solucionar la contaminación del medio atmosférico. Esto condujo a que, tras un episodio de contaminación por SO<sub>2</sub> en diciembre de 1990, se estableciese un Plan Operativo de Intervención sobre la contaminación atmosférica de origen industrial, en la que, tras recibir información en la Central de Datos de Medio Ambiente, se insta a las empresas a disminuir carga o a parar los procesos cuando se observa que la media de 24 horas puede aumentar por encima de los límites establecidos.

No son numerosos los estudios que relacionan la mortalidad y la contaminación en Cartagena, aunque es de destacar el que analiza patrones diferenciales de mortalidad e incidencia de cáncer en el ámbito de Cartagena<sup>2</sup> con otras áreas geográficas regionales que se consideraban menos expuestas a

Figura 1

Medias anuales de SO<sub>2</sub> (µg/m<sup>3</sup>N). Cartagena 1973-1997



contaminación, observándose una mayor mortalidad por cáncer de pulmón, próstata y vejiga en hombres, y por enfermedad coronaria en ambos sexos en 1984-85, y de incidencia para los mismos cánceres en hombres en 1983-85.

También hay que reseñar el estudio que se hizo entre 1989 y 1991<sup>3</sup>, en el que se concluye que había un exceso de afluencia a urgencias de casos de asma cuando el SO<sub>2</sub> superaba los 80,6 µg/m<sup>3</sup>.

Nos proponemos evaluar el impacto de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad diaria en la ciudad de Cartagena, en el período de 1992 a 1996, analizando la asociación de los efectos agudos por SO<sub>2</sub> y partículas sobre distintos tipos de causas de defunción, utilizando la metodología del proyecto *EMECAM*...

## MATERIAL Y MÉTODOS

El Municipio de Cartagena abarca una superficie de 557 km<sup>2</sup> con una población de 180.553 habitantes en el padrón corregido de 1995. El de 1996 refleja 170.483 habitantes y el de 1991 168.023. No significa que haya habido oscilaciones en el número de habitantes sino que, dado el bajo registro de los mismos, hay que esperar las correcciones para conocer la población de forma más exacta. Se puede decir que ésta ha permanecido estable en cuanto a número, pero con el consiguiente envejecimiento. Los menores de 5 años representan el 4,47% y los que tienen 65 o más años el 14,1%, siendo el 66,16% los de 5 a 49 años y el 15,27% los de 50 a 64 años.

Utilizamos las defunciones diarias de los habitantes residentes ocurridas en el municipio de Cartagena, información cedida por el Centro Regional de Estadística de Murcia. Un pequeño porcentaje (4% en 1995) de los habitantes fallece en la ciudad de Murcia, donde se ubica el hospital regional de referencia (Virgen de la Arrixaca). Estudiadas sus causas de defunción, se decidió excluir-

los por presentar patologías no ligadas al posible efecto biológico de la contaminación (sobre todo accidentes de tráfico o de evolución crónica como algún tipo de tumor).

Siguiendo el protocolo del proyecto *EMECAM*<sup>4,5</sup> utilizamos como variables meteorológicas la temperatura media diaria y la humedad relativa diaria (media de la humedad a las 0, 7, 13, y 18 horas) facilitadas por el Instituto Nacional de Meteorología de la estación medidora de Capitanía General de la Zona Marítima del Mediterráneo, ubicada en el casco antiguo de la ciudad.

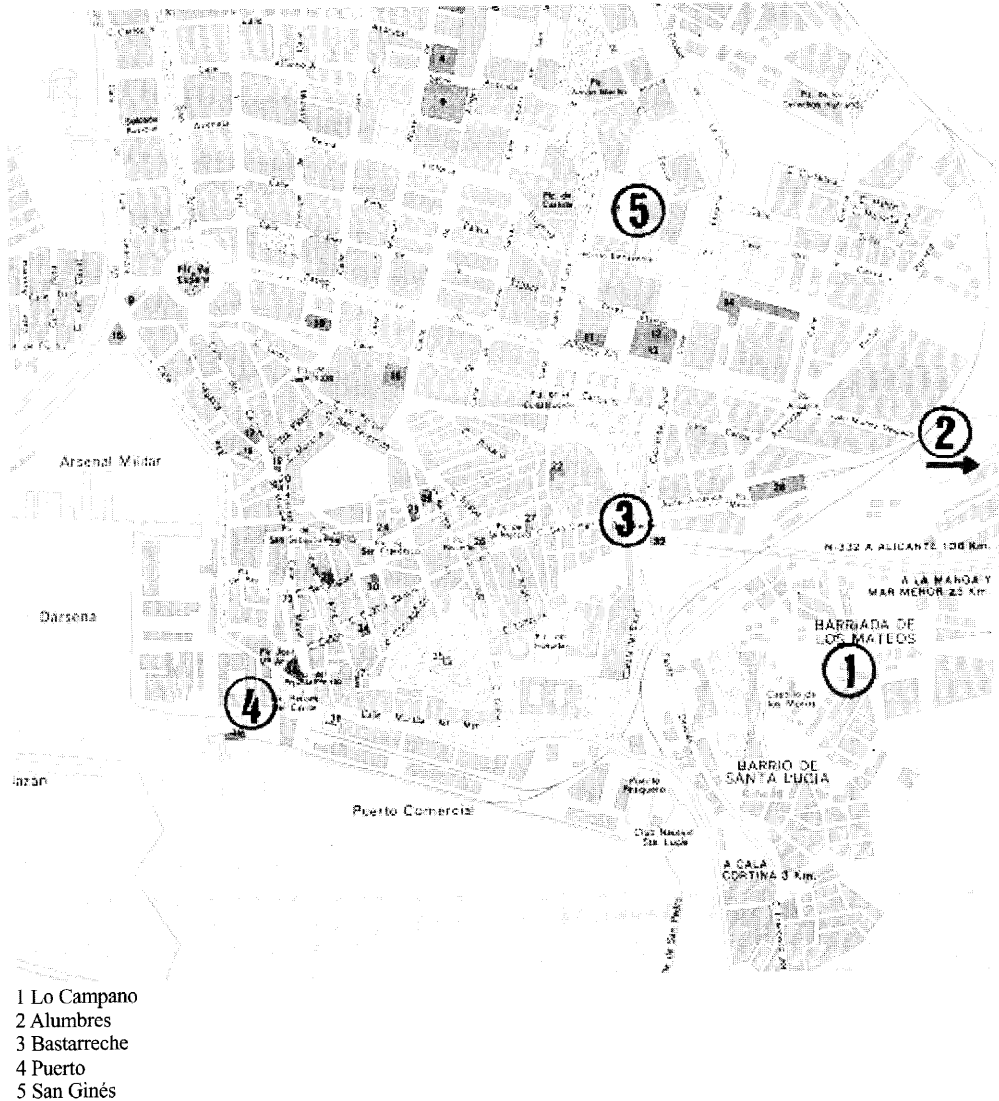
En el período estudiado, el Centro de Control del Departamento de Medio Ambiente del Ayuntamiento de Cartagena disponía de 12 estaciones medidoras, la mayoría de ellas con funcionamiento automático y con registro informático desde su puesta en marcha en los últimos años. Cinco de ellas, las más antiguas, habían registrado todo el período 1992-1996, pero la instalada en el Puerto de Cartagena se trasladó en 1995. La ubicada en Alumbres (ER2) no está situada en zona urbana, ya que es una pedanía que se encuentra junto al complejo industrial de Escombreras. Las tres restantes, Lo Campano (ER1), Bastarreche (ER3) y Pista deportiva-San Ginés (ER5), cumplían el requisito de estar en zona urbana, por lo que fueron seleccionadas (figura 2).

Como variables de contaminación utilizamos el SO<sub>2</sub> y las partículas totales en suspensión, expresadas como la media de 24 horas y valor horario máximo diario (max. hor.), medidas por las tres estaciones automáticas de forma instantánea y que cumplían con el requisito de ser urbanas.

Decidimos comenzar en enero de 1992, ya que de septiembre a noviembre de 1991 en las estaciones se sustituyó el analizador de partículas existente (se cambió el nefelómetro SIGRST por un gravimétrico TEOM

Figura 2

Situación de la red de estaciones medidoras de contaminación en Cartagena (1 a 5)



1400), habiéndose encontrado diferencias en los resultados con los dos métodos.

Los casos de gripe en la ciudad se obtuvieron del Sistema de Declaración de Enfermedades de Declaración Obligatoria de la Comunidad Autónoma.

Plan Operativo de intervención municipal

La existencia del Plan Operativo <sup>6</sup>, único en su configuración, ha ocasionado que se evite en gran medida la aparición de días con alta contaminación, como ocurría en el pasado. El Plan Operativo compromete a las

empresas, vistas las cifras de contaminantes en las estaciones, a que procedan a bajar carga (se interviene si el  $\text{SO}_2$  es de  $400 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en 15 minutos,  $250 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en 3 horas o  $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en cuatro horas o las partículas son de  $130 \mu\text{g}/\text{m}^3$  durante cuatro horas) o parar la producción de la empresa (si la situación no se corregía en una hora con la bajada de carga o si las condiciones ambientales hacían prever que no se solucionara el episodio).

### Análisis estadísticos

El estudio se realizó tomando el día como unidad de análisis. Las correlaciones entre variables meteorológicas y contaminantes, las efectuamos mediante el coeficiente de correlación de Spearman<sup>7</sup>. La asociación entre los niveles de contaminantes y el número de fallecimientos se probó mediante modelos de Poisson autorregresiva para cada tipo de mortalidad, en el que se incluyen la variedad de contaminante atmosférico, la estacionalidad, la meteorología, el calendario, la incidencia de gripe, los eventos especiales, y sus respectivos retardos. El posible efecto del contaminante sobre las defunciones se explora hasta el quinto retardo. La estimación puntual del riesgo (RR) y su intervalo de confianza al 95%, están medidas en número de defunciones diarias por cada  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de contaminante<sup>8</sup>. En los semestres cálidos y fríos elaboramos dos modelos: a) con el mismo modelo de todo el período más la interacción contaminante/semestre; b) modelos específicos, distintos al modelo del período anual total, aplicando de nuevo el protocolo para los datos del semestre.

Para comprobar la consistencia de la parametrización de los modelos se realizó el análisis de fiabilidad, que consiste en reproducir el modelo obtenido introduciendo, en primer lugar, el tipo de contaminante atmosférico y, secuencialmente, las variables indicadas en el protocolo, tanto para los modelos de todo el período como para los semes-

tres, comprobando las variables que son distintas, y las magnitudes y significación de los coeficientes de regresión para el contaminante.

## RESULTADOS

En el período de estudio Cartagena ha presentado unas condiciones climáticas acordes a su situación mediterránea, con un valor mínimo de la temperatura media diaria de  $7,2^\circ\text{C}$  y máxima de  $30,8^\circ\text{C}$ . La humedad relativa en el período fue del 75,24%, habiendo disminuido desde 1995 en los que se manifestó una pertinaz sequía.

Ha sido evidente la disminución de  $\text{SO}_2$  a lo largo del período (tabla 1); así la media anual de  $\text{SO}_2$  de las tres estaciones monitorizadas utilizadas en 1992 fue de  $51,69 \mu\text{g}/\text{m}^3$  y en 1997 de  $23,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . También ha existido una tendencia decreciente de la media de partículas aunque no de forma tan llamativa ( $65,93 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en 1992 y  $49,77 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en 1997), sin embargo, los valores máximos diarios siguen presentando niveles similares a lo largo del período.

Es necesario investigar la influencia del Plan Operativo en el comportamiento de los contaminantes. El número de días con intervención en el Plan Operativo en el período fue de 352 (19,27%) presentando una distribución estacional debido a su relación con las condiciones climáticas (figura 3). Los días de intervención presentaron de forma significativa valores más altos de los contaminantes medidos que los días que no hubo intervención ( $\text{SO}_2$   $59,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$  frente a  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , partículas  $73,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  frente a  $51,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ,  $\text{SO}_2$  max.hor.  $185,22 \mu\text{g}/\text{m}^3$  frente a  $95,96 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , partículas max.hor.  $253 \mu\text{g}/\text{m}^3$  frente a  $160,39 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ). La media de defunciones sin accidentes en el período ha sido de 3,5 diarias, oscilando de 4 en invierno a 3,2 en verano, siendo la media diaria de las defunciones por causas respiratorias de 0,4; las cardiovasculares de 1,4 y de 2,4 en las personas de 70 y más

**Tabla 1**  
**Valores medios anuales de SO<sub>2</sub> y Partículas(µg/m<sup>3</sup>N) según la estación captadora. Cartagena 1985-1997**

Estaciones captadores	SO <sub>2</sub>					Partículas						
	ER1	ER3	ER5	ER2	ER4	Media ER1, 3, 5	ER1	ER3	ER5	ER2	ER4	MEDIA ER1, 3, 5
	1985	119	75	—	38	—	97	—	—	—	—	—
1986	107	48	—	48	—	77,5	—	—	—	—	—	—
1987	98	32	36	36	30	55,33	—	—	—	—	—	—
1988	124	62	31	23	41	72,33	58,5	78,9	43,05	76,89	30,18	60,15
1989	99	99	40	48	34	79,33	59,78	71,17	55,74	50,78	62,71	62,23
1990	82	101	22	45	29	68,33	56,79	68,95	59,57	61,23	70,98	61,77
1991	76	87	27	29	36	63,33	36,54	71,67	69,44	63,12	75,41	59,22
1992	46,85	80,38	27,85	35,81	29,64	51,69	56,79	99,23	41,77	43,95	58,30	65,93
1993	34,21	83,0	30,26	40,17	34,92	49,16	44,56	80,02	19,32	42,41	58,55	47,97
1994	28,38	60,07	26,27	40,18	20,43	38,24	51,97	99,08	42,17	52,67	65,52	64,41
1995	30,04	55,78	19,01	49,46	—	34,94	50,78	91,82	28,82	48,08	—	57,14
1996	44,3	67,19	23,14	34,08	—	44,88	48,08	56,8	30,56	42,12	—	45,15
1997	26,1	30,2	14,2	13,6	—	23,5	49,5	64	35,8	45,3	—	49,77
Media del período	70,38	67,74	26,98	36,95	31,87	58,12	51,39	78,16	42,62	52,66	60,24	57,39

ER1 Lo Campano.

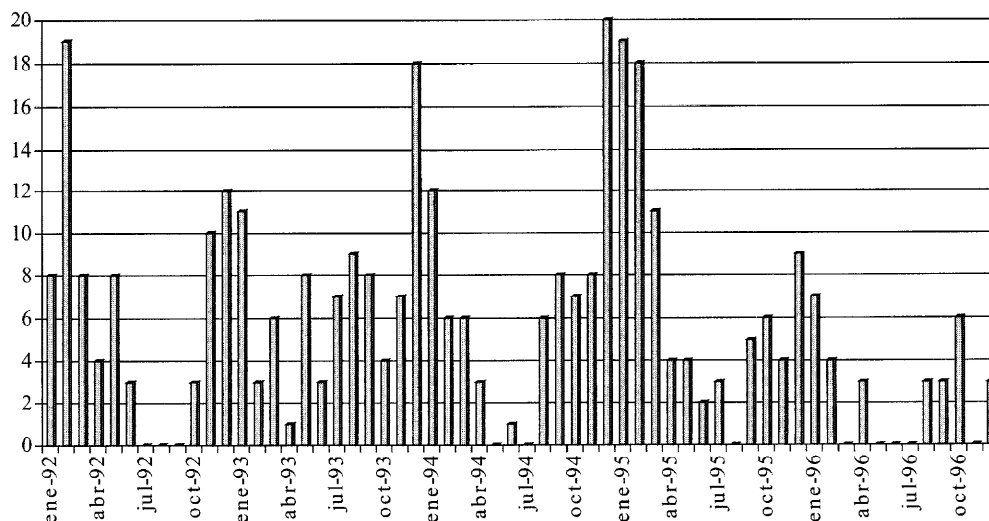
ER2 Alumbres.

ER3 Bastarreche.

ER4 Puerto.

ER5 San Ginés.

**Figura 3**  
**Media mensual de intervenciones municipales operativas en Cartagena 1992-1996**



años (tabla 2). Las correlaciones entre los valores promedio de temperatura, humedad relativa y los tipos de contaminantes atmosféricos, es baja en las tres estaciones captadoras. También es baja entre los índices de medición del dióxido de azufre y las partículas (tabla 3).

Al analizar todo el período desde 1992 a 1996, no se observaron asociaciones estadísticamente significativas entre las causas

de defunción y los contaminantes atmosféricos estudiados (tabla 4). En todo el período, los modelos que mejor prueban la asociación entre contaminación y defunciones incluyen como máximo dos días después (retardo), excepto en la mortalidad por causa cardiovascular, que en su mayoría es el tercer día después.

En los resultados por semestres se evidenciaron asociaciones estadísticamente

**Tabla 2**

**Estadísticos descriptivos de los indicadores diarios de defunciones, meteorología, gripe y contaminantes atmosféricos en la ciudad de Cartagena, 1992-1996**

	Periodo anual					Semestre cálido Media	Semestre frío Media
	Media	Valor mínimo	Valor máximo	Percentil 10	Percentil 90		
Defunciones totales sin accidentes	3,5	0	13	1	6	3,2	3,7
Defunciones totales sin accidentes en ≥70 años de edad	2,4	0	10	1	5	2,3	2,6
Defunciones cardiovasculares	1,4	0	7	0	3	1,2	0,4
Defunciones respiratorias	0,4	0	4	0	1	0,3	0,4
Temperatura media (°C)	19,1	7,2	30,8	12,4	26,5	23,2	14,9
Humedad relativa (%)	75,2	18,0	95,0	58,0	90,0	75,5	75,0
Gripe (casos incidentes)	27,3	0	202	1	90	6,2	48,7
SO <sub>2</sub> valor máximo horario (µg/m <sup>3</sup> )	113,20	18,46	208,38	44,70	208,38	102,58	124,11
SO <sub>2</sub> promedio (µg/m <sup>3</sup> )	43,85	12,71	235,70	26,10	63,96	41,34	46,44
Partículas valor máximo horario (µg/m <sup>3</sup> )	178,42	27,56	689,00	72,51	331,63	157,68	199,70
Partículas promedio horario (µg/m <sup>3</sup> )	55,89	12,23	226,96	31,45	85,63	52,36	59,52

El semestre cálido comprende los meses de mayo a octubre.

El semestre frío comprende los meses de noviembre a abril.

**Tabla 3**

**Correlaciones & entre valores promedio diarios de los contaminantes atmosféricos, con la temperatura y la humedad relativa en las 3 estaciones captadoras, en la ciudad de Cartagena, 1992-1996**

	Temperatura	Humedad	SO <sub>2</sub> valor máximo	SO <sub>2</sub> promedio	Partículas valor máximo	Partículas promedio
Temperatura †	1,00	-0,11 *	-0,23 *	-0,18 *	-0,16 *	-0,05 *
Humedad relativa ‡		1,00	0,06 *	-0,02	-0,08 *	0,07 *
SO <sub>2</sub> valor máximo			1,00	0,81 *	0,23 *	0,25
SO <sub>2</sub> promedio				1,00	0,17 *	0,20 *
Partículas valor máximo					1,00	0,82 *
Partículas promedio						1,00

(†) Temperatura promedio de la máxima y mínima horaria diaria.

(‡) Humedad relativa promedio de los registros a las 7, 13 y 18 horas.

(&) Coeficientes de correlación de Spearman.

(\*) La correlación es estadísticamente significativa con p≤0,05 (bilateral)

Tabla 4

**Asociación \* entre contaminantes atmosféricos y causas de defunción en todo el período en la ciudad de Cartagena, 1992-1996**

	Defunciones totales sin accidentes		Defunciones totales sin accidentes en $\geq 70$ años		Defunciones por enfermedades cardiovasculares		Defunciones por enfermedades respiratorias	
	Ret	RR (IC 95%)	Ret	RR (IC 95%)	Ret	RR (IC 95%)	Ret	RR (IC 95%)
SO <sub>2</sub> valor máximo	1	0,9999; 0,9996 a 1,0002	1	0,9998; 0,9994 a 1,000	3	1,000; 0,9997 a 1,001	2	0,9997; 0,998 a 1,001
SO <sub>2</sub> promedio	2	0,999; 0,998 a 1,001	1	0,9988; 0,9970 a 1,000	2	0,9984; 0,9962 a 1,001	1	0,9973; 0,9938 a 1,002
Partículas valor máximo	2	0,9998; 0,9995 a 1,0000	2	0,9987; 0,9974 a 1,000	3	1,000; 1,000 a 1,001	2	0,9996; 0,9998 a 1,000
Partículas promedio	2	0,9991; 0,9980 a 1,000	2	0,9987; 0,9974 a 1,000	3	1,001; 0,9998 a 1,003	0	1,002; 0,999 a 1,006

(\*) Riesgo relativo e intervalo de confianza al 95% ajustado por estacionalidad, meteorología y gripe, para un incremento de nivel del contaminante atmosférico de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Ret = retardo.

significativas negativas entre el valor máximo de las partículas y las defunciones totales sin accidentes en personas de 70 y más años, y de signo positivo con el promedio de las partículas y las defunciones cardiovasculares del mes de mayo a octubre (tabla 5). Los modelos que mejor describen la relación contaminante/mortalidad llegan hasta el cuarto día para la manifestación del fallecimiento. La asociación positiva se da en el mismo día (retardo 0 en la tabla).

En el semestre frío, encontramos relación estadísticamente significativa y positiva en

el valor máximo horario de las partículas y las muertes por entidades cardiocirculatorias y respiratorias, al tercer día del fallecimiento (tabla 5).

Cabría la posibilidad de hallar el RR para la diferencia entre los percentiles 90 y 10, pero estos valores van a estar influenciados por el Plan de Intervención, por lo que sería poco usual días de intervención con mediciones altas de contaminación, dejando de ser un fenómeno aleatorio. Por ello se decidió la utilización del RR en unidades naturales de los contaminantes.

Tabla 5

**Asociación \* entre contaminantes químicos atmosféricos y causas de defunción en los semestres cálido y frío en la ciudad de Cartagena, 1992-1996**

	Defunciones totales sin accidentes		Defunciones totales sin accidentes en $\geq 70$ años		Defunciones por enfermedades cardiovasculares		Defunciones por enfermedades respiratorias	
	Ret	RR (IC 95%)	Ret	RR (IC 95%)	Ret	RR (IC 95%)	Ret	RR (IC 95%)
<i>Semestre cálido</i>								
SO <sub>2</sub> valor máximo	2	0,997 (0,991-1,002)	2	0,979 (0,951-1,006)	0	0,994 (0,973-1,015)	4	1,003 (0,999-1,007)
SO <sub>2</sub> promedio	4	1,006 (0,999-1,012)	2	0,972 (0,941-1,005)	2	0,979 (0,955-1,004)	2	0,996 (0,991-1,001)
Partículas valor máximo	3	1,005 (0,996-1,013)	2**	0,977 (0,972-0,981)	3	1,015 (0,983-1,048)	3	1,004 (0,998-1,011)
Partículas valor promedio	1	0,993 (0,975-1,011)	1	0,945 (0,864-1,033)	0	1,072 (1,008-1,140)	2	0,990(0,976-1,003)
<i>Semestre frío</i>								
SO <sub>2</sub> valor máximo	3	1,001 (0,997-1,005)	3	1,002 (0,986-1,019)	3	1,011 (0,998-1,024)	1	0,997 (0,994-1,000)
SO <sub>2</sub> promedio	1	0,997 (0,992-1,002)	1	0,986 (0,965-1,007)	3	1,014 (0,998-1,029)	3	1,003 (0,999-1,006)
Partículas valor máximo	4	1,003 (0,997-1,009)	2	0,983 (0,955-1,012)	3**	1,021 (1,001-1,042)	3**	1,006(1,002-1,011)
Partículas valor promedio	5	0,995 (0,981-1,009)	4	0,976 (0,922-1,033)	3	1,021 (0,981-1,064)	0	1,006 (0,996-1,015)

(\*) Riesgo relativo e intervalo de confianza al 95% ajustado por estacionalidad, meteorología y gripe, para un incremento de nivel del contaminante atmosférico de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Semestre cálido incluye los meses de mayo a octubre y el frío de noviembre a abril.

Ret = retardo en días. (\*\*) El modelo de parametrización no es consistente.

Al evaluar la fiabilidad de los modelos con riesgos relativos estadísticamente significativos, observamos que los modelos incluyen variables distintas, y que los coeficientes de regresión para el mismo contaminante presentan magnitudes y niveles de significación diferentes (tabla 6).

Los análisis por semestre elaborados con la totalidad de los datos del período que incluyen la interacción contaminante/semestre presentan una composición de variables y resultados distintos frente a los modelos que se construyen sólo con los datos del semestre. No obstante es necesari

o, como parece lógico, que los resultados obtenidos sean interpretados con gran prudencia.

Podríamos plantear, como líneas de futuro, en primer lugar la de conocer el efecto de las intervenciones municipales en el control de la contaminación y, en segundo lugar, el aplicar los mismos modelos con la patología cardiovascular y la morbilidad respiratoria, y a su vez ésta con otra contaminación biológica como son los pólenes. Asimismo, será preciso caracterizar los efectos combinados de la contaminación atmosférica por SO<sub>2</sub> y partículas.

Tabla 6

Fiabilidad de los modelos con asociaciones estadísticamente significativas entre contaminación atmosférica y tipos de defunciones. EMECAM-Cartagena, 1992-96

	Modelo con el contaminante al inicio (modelo 1) Coef. de regresión (E.E.)	Modelo con el contaminante al final (modelo 2) Coef. de regresión (E.E.)	Variables distintas entre los modelos	
			Modelo con el contaminante al inicio (modelo 1)	Modelo con el contaminante al final (modelo 2)
<i>Semestre cálido</i>				
Defunciones totales sin accidentes en ≥70 años y valor máximo en Partículas *	-0,4038E-03 (0,251E-03)	-0,5469E-03 (0,257E-03)	retardos 2 y 7 de temperatura y 2 de temperatura <sup>2</sup>	retardo 6 de humedad y día de la semana e intervención municipal sobre la contaminación.
Defunciones cardiovasculares y valor promedio en Partículas *	0,1473E-02 (0,165E-02)	0,1742E-02 (0,165E-02)	retardo 6 de humedad	eventos especiales
<i>Semestre frío</i>				
Defunciones cardiovasculares y el valor máximo en Partículas *	0,6384E-03 (0,233E-03)	0,7671E-03 (0,245E-03)	tendencia <sup>1</sup> , retardo 5 de gripe	función sen/coseno <sup>2</sup> , año de defunción
Defunciones respiratorias y el valor máximo en Partículas *	0,5524E-03 (0,489E-03)	0,4146E-03 (0,489E-03)	retardo 10 de gripe	retardo 4 de temperatura, tendencia y tendencia <sup>2</sup>

Coef. = coeficiente.

E.E. = Error estándar.

(\*) Modelo con distintas variables y distintas magnitudes y significación estadística de los coeficiente de regresión para el contaminante.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno Clavel, J. Repercusiones de la industrialización sobre nuestro ambiente. Cartagena: Escuela Universitaria de Ingeniería Industrial;1971.
2. Tormo MJ, Navarro C, Mortalidad general y por causas específicas e incidencia de cáncer en Cartagena y su comparación con la situación en otras áreas geográficas regionales. En: Contaminación atmosférica y salud en Cartagena. Cartagena: Consejería de Sanidad; 1991. Monografías Sanitarias núm 10.
3. Guillén Pérez JJ, Guillén Grima F, Medrano Tortosa J, García-Marcos L, Aguinaga Ontoso I, Ñiguez Carbonell JC. Afluencia inusual por asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica en urgencias hospitalarias y contaminación por SO<sub>2</sub> en Cartagena. Rev Esp Salud Pública 1995;69:305-314.
4. Ballester Díez F, Sáez Zafra M, Alonso Fustel ME, Taracido Trunk M, Ordóñez Iriarte JM, Aguinaga Ontoso I et al. El proyecto EMECAM: Estudio multicéntrico español sobre la relación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad. Antecedentes, participantes, objetivos, material y métodos. Rev Esp Salud Púb 1999; 73:165-175.
5. Pérez Hoyos S, Sáez Zafra M, Barceló Rado MA, Cambra K, Guillén Grima F, Bellido Blasco J, et al. Protocolo EMECAM: Análisis del efecto a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. Rev Esp Salud Púb 1999; 73:177-185.
6. Moreno Clavel J, Moreno J, Moreno Grau S, Jiménez Torres E. Operative plan for pollution control in Cartagena. Spain. En: Moreno Clavel J, Moreno Grau J. Proceedings of the workshop on best available technologies for pollution control.Luxemburgo: OPEUR
7. Ferrán Aranz, M. SPSS para Windows. Programación y Análisis. Madrid: McGraw-Hill; 1996.
8. Abraira Santos V, Pérez de Vargas Luque A. Métodos Multivariantes en Bioestadística. Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces SA; 1996.

## EFFECTOS A CORTO PLAZO DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA SOBRE LA MORTALIDAD: RESULTADOS DEL PROYECTO *EMECAM* EN CASTELLÓN, 1991-95 \*

Juan B Bellido Blasco (1), Carlos Felis Daudí (2), Alberto Arnedo Pena (1), Francisco González Morán (1), Concha Herrero Carot (1) y Lourdes Safont Adsuara (1)

(1) Sección de Epidemiología. Dirección Territorial de Sanidad Castellón. Conselleria de Sanitat.

(2) Sección de Calidad Ambiental. Dirección Territorial de Medio Ambiente de Castellón. Conselleria de Medi Ambient.

(\*) Este trabajo cuenta con una beca del Fondo de Investigaciones Sanitarias (Expediente núm 97/0051-8).

### RESUMEN

**Fundamento:** En la última década se vienen realizando estudios que identifican una asociación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad por debajo de los niveles permitidos de contaminación. Castellón es una ciudad pequeña (134.000 habitantes), con niveles de polución atmosférica bastante bajos. Este trabajo tuvo como objetivo identificar si en esta ciudad existe alguna relación a corto plazo entre estas dos variables.

**Método:** Se analizaron los datos de mortalidad y de contaminación atmosférica (humos negros, SO<sub>2</sub>), durante el período de 1991 a 1995, mediante un estudio ecológico de series temporales, con el día como unidad de análisis. La regresión de Poisson permitió obtener riesgos relativos ajustados por otras covariables (meteorológicas, tendencia, incidencia de gripe, días de la semana, estacionalidad) en modelos autorregresivos.

**Resultados:** El promedio diario de humos negros fue 24,6 µg/m<sup>3</sup> y el de SO<sub>2</sub> 15,7 µg/m<sup>3</sup>. Los resultados mostraron un aumento de la mortalidad cardiovascular de un 3,6% (IC<sub>95</sub> 0,3-7,0) para el SO<sub>2</sub> y de un 3,5% (IC<sub>95</sub> 0,5-6,5) para los humos negros, por incremento de 10 µg/m<sup>3</sup> de los contaminantes. Además, el SO<sub>2</sub> mostró una asociación positiva con los cuatro grupos de causas de muerte, pero exclusivamente en el semestre frío.

**Conclusiones:** Incluso en una ciudad pequeña con bajos niveles de contaminantes, hemos observado una asociación entre éstos y la mortalidad diaria inmediata. En algunos casos esta asociación se ve fuertemente modificada en el análisis por semestres (cálido y frío).

**Palabras clave:** Contaminación atmosférica. Mortalidad. Series temporales.

### ABSTRACT

#### The Short-term Impact of Air Pollution on the Mortality. Results of the *EMECAM* Project in Castellón, 1991-95

**Background:** In the last decade several studies have found out an association between air pollution and mortality in levels below the standards allowed by regulations. Castellón is a small city (134.000 inhabitants) with low air pollution levels. This work aims to identify if there is a short term relation between these both variables in this city.

**Methods:** We used mortality data and air pollution data (black smoke and sulphur dioxide), from 1.991 to 1.995, doing an ecological study using a time series analysis with the day as unit of the analysis. Poisson regression allow us to get the relative risk adjusted by others variables (meteorological, trend, influenza, day of the week, season) in autorregressive models.

**Results:** Black smoke and SO<sub>2</sub> daily means were respectively 34,6 and 15,7 µg/m<sup>3</sup>. Results showed a 3,6% (IC<sub>95</sub> 0,3-7,0) of SO<sub>2</sub> and 3,5% (IC<sub>95</sub> 0,5-6,5) increment of cardiovascular mortality for an increment of 10 µg/m<sup>3</sup> of SO<sub>2</sub> and black smoke respectively. Sulphur dioxide was positively associated with all four groups of mortality causes but only in cold season.

**Conclusion:** Even in a small city with low air pollution levels, we found an association between air pollution and immediate mortality. In some cases, the analysis by periods (warm and cold) show an strong effect modification.

**Key words:** Air pollution, mortality, time series analysis

### INTRODUCCIÓN

Cuando fue gestado el proyecto *EMECAM*<sup>1</sup> se planteó qué podía aportar a este estudio la inclusión de Castellón, una ciudad bastante pequeña y poco contaminada, en la que nunca se había estudiado la relación en-

tre mortalidad y contaminación del aire. Sin embargo, precisamente el hecho de que sean ciudades mayores las que han sido sometidas a estudios similares en Europa<sup>2</sup>, nos condujo a pensar que el estudio en Castellón merecía ser realizado. Esta ciudad, además, no es un caso singular en España ni en Euro-

pa. Por otra parte, otro estudio anterior sobre esta ciudad sugería una relación positiva entre ingresos por enfermedad pulmonar obstructiva crónica y los niveles de SO<sub>2</sub> y humos negros<sup>3</sup>.

El objetivo del trabajo fue determinar si existe una relación a corto plazo entre la mortalidad y la contaminación atmosférica por humos negros y SO<sub>2</sub>. Se pretendió, también, ofrecer una perspectiva dinámica de la relación entre estos contaminantes y la mortalidad en 6 días sucesivos, distinguiendo los semestres cálido y frío.

## METODOLOGÍA

Se realizó un estudio ecológico de series temporales con el día como unidad de análisis. Se analizó el efecto de la exposición a los contaminantes sobre la mortalidad, teniendo en cuenta otras posibles variables de confusión. Las características de este tipo de diseño en este contexto se exponen en otro lugar<sup>1,4</sup>.

El período de estudio fue el quinquenio comprendido entre enero de 1991 y diciembre de 1995 (1.826 días, que es la unidad de análisis). La ciudad de Castellón se ubica en un llano del litoral mediterráneo, en el cruce del meridiano de Greenwich y el paralelo 40. El clima es templado, con una temperatura media de 21,9 °C en los semestres cálidos y 12,5 °C en los semestres fríos del quinquenio estudiado. Hay pocas industrias contaminantes en su entorno inmediato. La población permanece estable en los últimos años: en 1991 tenía 134.213 habitantes (censo nacional) y en 1996, 135.729 (padrón municipal). Las personas mayores de 70 años representan un 8,4% del total de la población.

Los datos sobre mortalidad fueron facilitados por el Registro de Mortalidad de la Comunidad Valenciana. Se dispuso de las defunciones diarias de los residentes en Castellón. Las muertes por causas externas fueron excluidas del análisis y el resto fueron desagregadas en cuatro grupos: a) todas

las causas, (CIE-9: 001-799), b) fallecidos de 70 o más años (CIE-9:001-799), c) enfermedades del aparato circulatorio (CIE-9: 390-459) y d) enfermedades del aparato respiratorio (CIE-9: 460-519).

En cuanto a la contaminación atmosférica, la Conselleria de Medi Ambient tiene instaladas en la ciudad cuatro estaciones captadoras, pertenecientes a la Red Manual de Vigilancia de la Contaminación Atmosférica, las cuales miden SO<sub>2</sub> (método de la Thorina) y humos negros (método del humo normalizado). Durante el período de estudio no hubo modificaciones en la ubicación de las estaciones ni en el laboratorio donde se practican las determinaciones analíticas. Las cuatro estaciones cumplían los requisitos de admisibilidad del estudio: zona urbana, fuera de autopistas de acceso limitado, porcentaje de valores válidos superior a 75%, sin pérdidas sistemáticas. De ellas, una está en el centro del casco urbano, dos se encuentran en las zonas urbanas periféricas, y la cuarta en El Grao, zona portuaria a 3,5 kilómetros al Este de la ciudad con algo más de 8000 habitantes pertenecientes al municipio. La estimación de la exposición para toda la población se ha realizado considerando el promedio diario de los valores de cada contaminante medido en las cuatro estaciones captadoras. Cuando no se disponía de la cifra diaria de un contaminante, se le imputó un valor estimado a partir de los de las otras estaciones, siguiendo las recomendaciones del proyecto *EMECAM*<sup>1,4</sup>.

Las variables meteorológicas consideradas fueron la temperatura media (promedio de la máxima y la mínima) y la humedad relativa (promedio de los valores medidos a las 0, 7, 13 y 18 horas). La fuente de esta información fue la estación del Instituto Nacional de Meteorología situada a unos 3 kilómetros al Sur de la ciudad, en el mismo llano.

Las otras variables consideradas fueron: estacionalidad, tendencia, año calendario, día de la semana, acontecimientos especia-

les (festividades locales) e incidencia de gripe. Esta última procedente del registro de Enfermedades de Declaración Obligatoria, que es semanal, dividiendo el total de casos de cada semana por 7 para obtener una estimación diaria.

La codificación de las variables y el procedimiento seguido es el del estudio *EMECAM*<sup>5</sup>.

Los riesgos relativos se calcularon originalmente por unidad, según la medición de los contaminantes ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ), pero se han recalculado para cada incremento de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  y para un incremento del percentil 10 al 90, según la propia distribución de los valores de humos negros y  $\text{SO}_2$  observada en cada período.

Lo que hemos denominado análisis dinámico consistió en el examen gráfico de los coeficientes de regresión de los contaminantes en cada uno de los días estudiados (mismo día y cinco anteriores), distinguiendo el semestre frío y el cálido, en busca de un patrón que orientara sobre la consistencia interna de las asociaciones ob-

servadas en esos días (es decir, en esos retardos o *lags*).

## RESULTADOS

En correspondencia con la dimensión de la ciudad, el número de defunciones diario es pequeño, sobre todo por enfermedades del aparato respiratorio, donde se observó aproximadamente una defunción cada tres días en promedio (media de 0,3 defunciones diarias). La descripción de ésta y del resto de variables se muestra en la tabla 1.

La distribución temporal de los niveles diarios de humos negros presentó un patrón estacional evidente, con máximos en invierno y mínimos en verano (medias  $34,4$  y  $17,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ), cosa que no fue observada en el  $\text{SO}_2$ , a pesar de las diferencias entre los promedios de las estaciones ( $17,7$  y  $13,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , máximo y mínimo en primavera y otoño). Los coeficientes de correlación entre estaciones captadoras fueron positivos y con significación estadística ( $P < 0,01$ ), con un rango de  $0,37$  a  $0,70$  para humos negros y de  $0,24$  a  $0,29$  para  $\text{SO}_2$ . La correlación en-

Tabla 1

Estadísticos descriptivos de los indicadores de mortalidad, variables meteorológicas, incidencia de gripe y contaminantes. Valores diarios en la ciudad de Castellón, 1991-1995

	Media	Mínimo	P10	P50	P90	Máximo	Semestre cálido Media	Semestre frío Media
Mortalidad por todas las causas menos las externas (5289 defunciones)	2,9	0	1	3	5	11	2,7	3,1
Mortalidad en personas de 70 y más años (3920)	2,1	0	0	2	4	9	2,0	2,3
Mortalidad por causas del aparato circulatorio (2366)	1,3	0	0	1	3	7	1,2	1,4
Mortalidad por causas del aparato respiratorio (511)	0,3	0	0	0	1	4	0,2	0,3
Temperatura media	17,2	4,1	10,0	16,8	25,6	30,6	21,9	12,5
Humedad relativa (%)	70,7	30,0	53,8	72,5	84,5	95,5	70,0	71,3
Gripe (casos/día)	52,7	2	11	41	112	243	23,9	82,1
Humos negros ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	24,6	1	9,4	20,3	43,3	211,5	18,7	30,6
$\text{SO}_2$ 24 h ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	15,7	1	3,0	12,8	33,2	80,8	14,8	16,7

tre los dos contaminantes fue 0,17 (P<0,01). En el 0,2% de los días se superó la cifra de 125 µg/m<sup>3</sup> en los valores imputados de humos negros, ninguno en el caso del SO<sub>2</sub>. Utilizando los valores sin imputar, es decir, los directamente registrados, esto ocurrió, por lo menos en una de las estaciones, en el 1,9% y 3,3% de los días.

En el análisis simple de todo el período los riesgos relativos de ambos contaminantes en las cuatro causas de muerte y en los seis días considerados uno a uno (actual y cinco retardos) fueron siempre positivos, y estadísticamente significativos (P<0,05) en 41 de los 48 calculados (2 × 4 × 6 = 48 coeficientes, datos no mostrados).

Una vez determinado el modelo basal multivariante y los términos autorregresivos para cada causa de muerte, los riesgos relativos ajustados con mayor significación estadística fueron los que pueden verse en la tabla 2. Un incremento de 10µg/m<sup>3</sup> en la concentración diaria de humos negros supuso un aumento de un 3,5% en las defunciones por causas del aparato circulatorio. En las otras causas de muerte no se ha observado una relación estadísticamente significativa con este contaminante. En el caso del SO<sub>2</sub> cobra importancia el análisis por semestres, el cual permitió detectar un efecto en todas las causas de

muerte estudiadas en el semestre frío exclusivamente. El incremento en las defunciones asociado con un aumento del 10 µg/m<sup>3</sup> en este semestre se situó entre un 4,3% (1,0-7,7) para la mortalidad total y un 10,4% (0,9-20,9) para las causas por enfermedades del aparato respiratorio.

El estudio de los semestres por separado, en lo que hemos denominado una perspectiva dinámica, observó que los coeficientes de los humos negros no mostraron diferencias sustantivas en uno u otro semestre, excepto los retardos 3 y 4 de las causas respiratorias, que se presentaron divergentes, positivos en el semestre frío y negativos en el cálido (no obstante sin significación estadística). No ocurrió lo mismo en el caso del SO<sub>2</sub>, cuyos coeficientes fueron siempre positivos en el semestre frío y prácticamente cero en el cálido. Merece ser destacado el patrón visto en el caso de SO<sub>2</sub> y mortalidad por causas respiratorias en el semestre frío (figura 1), donde se aprecia bastante consistencia con un efecto entre los retardos 1 y 4. Es importante señalar que ninguno de los coeficientes negativos tuvieron significación estadística.

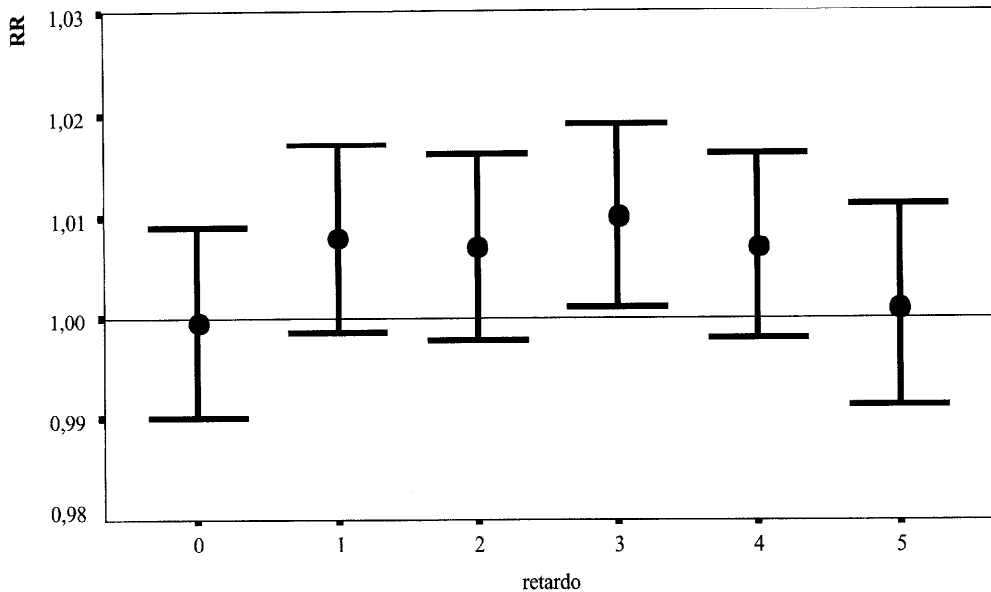
La figura 2 muestra los riesgos relativos ajustados para un incremento del percentil 10 al percentil 90 de ambos contaminantes

**Tabla 2**  
Riesgos relativos ajustados (e intervalo de confianza 95%) de la mortalidad por incremento de 10 µg/m<sup>3</sup> de cada contaminante

Contaminante	Retardo	Mortalidad total	Retardo	Mortalidad ≥ 70 años	Retardo	Aparato circulatorio	Retardo	Aparato respiratorio
<b>Humos negros</b>								
Todo el año	2	1,0151 (0,9950-1,0356)	2	1,0183 (0,9950-1,0421)	2	1,0348 (1,0050-1,0655)	4	1,0364 (0,9743-1,1024)
Semestre frío	2	1,0142 (0,9921-1,0367)	2	1,0172 (0,9916-1,0434)	2	1,0321 (1,0000-1,0652)	4	1,0494 (0,9846-1,1184)
Semestre cálido	2	1,0171 (0,9728-1,0633)	2	1,0230 (0,9714-1,0773)	2	1,0449 (0,9785-1,1158)	3	0,9386 (0,7919-1,1125)
<b>SO<sub>2</sub></b>								
Todo el año	4	1,0252 (1,0031-1,0477)	4	1,0203 (0,9945-1,0469)	1	1,0360 (1,0027-1,0705)	4	1,0478 (0,9781-1,1224)
Semestre frío	4	1,0428 (1,0096-1,0771)	4	1,0452 (1,0066-1,0853)	1	1,0735 (1,0252-1,1241)	3	1,1042 (1,0086-1,2089)
Semestre cálido	4	1,0091 (0,9787-1,0405)	3	0,9879 (0,9518-1,0254)	4	0,9782 (0,9321-1,0259)	1	0,9151 (0,8152-1,0273)

Figura 1

Riesgos relativos (RR) ajustados e intervalo de confianza 95% de la exposición a SO<sub>2</sub> en cada uno de los retardos estudiados (mismo día hasta el 5.º retardo), para la mortalidad por causas respiratorias en el semestre frío.



en los distintos períodos. Los valores en  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de los percentiles de humos negros fueron: todo el período 33,9; semestre frío 42,7 y semestre cálido 20,3; para SO<sub>2</sub>, por el mismo orden fueron: 30,2, 30,5 y 29,0.

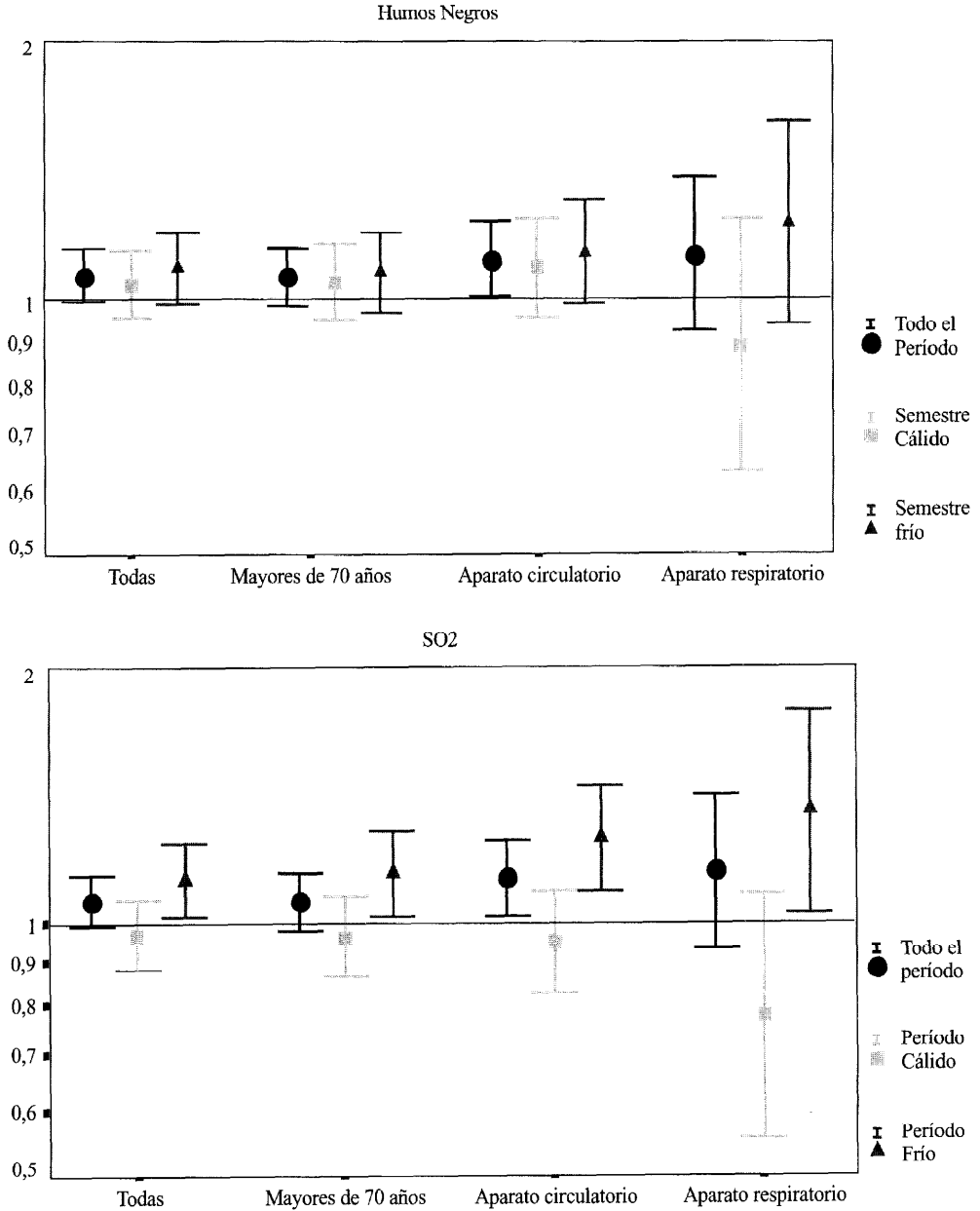
Todos los coeficientes en el análisis simple fueron positivos. La incorporación de las covariables mostró que muchos estaban sobreestimados antes del ajuste (datos no mostrados), pero no condujo a asociaciones negativas con significación estadística. Y, en fin, el análisis por semestres reveló una intensa interacción en el caso del SO<sub>2</sub>, de manera consistente en todas las causas y en bastantes retardos.

## CONCLUSIONES

Podemos concluir que en Castellón la contaminación atmosférica por humos negros y SO<sub>2</sub> aparece relacionada con algunas de las causas de muerte estudiadas. Las muertes por causas del aparato circulatorio, estuvieron asociadas con el aumento de los humos negros. En el caso del SO<sub>2</sub> hemos encontrado una asociación también en todo el período, pero exclusivamente en el semestre frío cuando se distinguió entre semestres. Además, esta asociación se observó desde el primer retardo hasta el cuarto de manera consistente en la mortalidad por enfermedades de los aparatos circulatorio y respiratorio.

Figura 2

Riesgos relativos ajustados e intervalo de confianza 95% para un incremento del percentil 10 al percentil 90 de cada contaminante (ver en el texto las magnitudes) en cada una de las causas de muerte, para todo el período y para los semestres frío y cálido.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Ballester Díez F, Sáez Zafra M, Alonso Fustel ME, Taracido Trunk M, Ordóñez Iriarte JM, Aguinaga Ontoso I et al. El proyecto EMECAM: Estudio multicéntrico español sobre la relación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad. Antecedentes, participantes, objetivos, material y métodos. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 73:165-175.
2. Katsouyanni K, Zmirou D, Spix C, Sunyer J, Schoute JP, Pónka A et al. Short-term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiological time-series data. *Eur Respir J* 1995;8:1030-8.
3. Díaz Gómez JR, Andreu Mateu C, Aicart Bort MD, Felis Daudí C, Herrero Cucó L, Hueso Juliá E. Niveles de contaminación del aire, factores meteorológicos e ingresos por enfermedad pulmonar obstructiva crónica: Castellón 1992-93. III Congreso de la Sociedad Valenciana de Neumología. Morella 29 y 30 de Marzo 1996. Resumen de Comunicaciones.
4. Pérez Hoyos S, Sáez Zafra M, Barceló Rado MA, Cambra K, Guillén Grima F, Bellido Blasco J, et al. Protocolo EMECAM: Análisis del efecto a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 73:177-185.

## EFFECTOS A CORTO PLAZO DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA SOBRE LA MORTALIDAD: RESULTADOS DEL PROYECTO EMECAM EN LA CIUDAD DE HUELVA, 1993-96 \*

Antonio Daponte Codina (1), Pilar Gutiérrez-Cuadra (1), Ricardo Ocaña Riola (1), José Luis Gurucelain Raposo (2), José Antonio Maldonado Pérez (3), Rosario Garrido de la Sierra (4), Javier Serrano Aguilar (5), José María Mayoral Cortes (6).

(1) Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada.

(2) Delegación Provincial de Salud, Consejería de Salud. Huelva.

(3) Hospital General de Huelva, Servicio Andaluz de Salud. Huelva.

(4) Distrito Sanitario de Huelva, Servicio Andaluz de Salud. Huelva.

(5) Consejería de Medio Ambiente. Sevilla.

(6) Distrito Sanitario de Camas, Servicio Andaluz de Salud. Sevilla.

(\*) Este trabajo cuenta con una beca del Fondo de Investigaciones Sanitarias (Expediente núm 97/0051-07) y por la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía.

### RESUMEN

**Fundamento:** El objetivo del estudio fue estimar la asociación entre los niveles de contaminación atmosférica y la mortalidad diaria en la ciudad de Huelva para el período 1993-1996 utilizando la metodología EMECAM.

**Métodos:** Se utilizaron como indicadores de mortalidad el número de muertos diarios por todas las causas menos externas, la mortalidad en sujetos mayores de 69 años, la mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio y la mortalidad por enfermedades respiratorias. Se analizaron cuatro contaminantes, SO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub>, NO<sub>2</sub>, y CO, cuyos niveles diarios se obtuvieron de la red de vigilancia de la contaminación atmosférica en Huelva. Se construyeron modelos de regresión autoregresiva de Poisson controlando por tendencia, estacionalidad, temperatura, humedad, gripe, y eventos inusuales.

**Resultados:** Para la mortalidad por todas las causas se halló un efecto significativo del NO<sub>2</sub> para todo el período (RR<sub>10</sub>µg/m<sup>3</sup>: 1,0414; IC95%: 1,0047-1,0794) y de las partículas (PM<sub>10</sub>) para el semestre frío (RR<sub>10</sub>µg/m<sup>3</sup>: 1,0358; IC95%: 1,0007-1,0722). Para la mortalidad en mayores de 69 años se obtuvo una asociación significativa con el SO<sub>2</sub> para todo el período (RR<sub>10</sub>µg/m<sup>3</sup>: 1,0606; IC95%: 1,0020-1,1227). Se halló una asociación significativa para la mortalidad por enfermedades respiratorias con las partículas (PM<sub>10</sub>) en el semestre frío (RR<sub>10</sub>µg/m<sup>3</sup>: 1,1412; IC95%: 1,0300-1,2644). No se obtuvieron asociaciones significativas para la mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio con ningún contaminante, ni tampoco se observó ningún efecto significativo de los niveles de CO en los indicadores de mortalidad.

### ABSTRACT

#### The Short-term Impact of Air Pollution on the Mortality. Results of the EMECAM Project in the city of Huelva, 1993-1996

**Background:** The objective of this study was to estimate the relationship between the levels of air pollution and the daily mortality in the city of Huelva for the 1993-1996 period using the EMECAM methodology.

**Methods:** The number of daily deaths for all causes except external ones, the death rate of those over age 69, due to diseases of the circulatory system and for respiratory diseases were used as rate indicators. Four pollutants—SO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub>, NO<sub>2</sub> and CO— were analyzed, the daily levels of which were furnished by the air pollution monitoring network in Huelva. Autoregressive Poisson regression models were constructed controlling by tendency, seasonality, temperature, humidity, flue and events out of the ordinary.

**Results:** For the mortality rate for all causes, a significant association impact was found to exist for the NO<sub>2</sub> for the entire period (RR<sub>10</sub>µg/m<sup>3</sup>: 1.0414; CI95%: 1.0047-1.0794) and for the particles (PM<sub>10</sub>) for the cold half of the year (RR<sub>10</sub>µg/m<sup>3</sup>: 1.0358; CI95%: 1.007-1.0722). For the mortality in people over age 69, a significant relationship was found to exist for SO<sub>2</sub> throughout the entire period (RR<sub>10</sub>µg/m<sup>3</sup>: 1.0606; CI95%: 1.0020-1.1227). A significant relationship to the mortality from respiratory disease particles (PM<sub>10</sub>) was found to exist for the cold half of the year (RR<sub>10</sub>µg/m<sup>3</sup>: 1.1412; IC95%: 1.0300-1.2644). There was no association of contaminants with cardiovascular mortality; also there was no association between levels of CO and mortality indicators.

Correspondencia:

Antonio Daponte Codina.

Escuela Andaluza de Salud Pública.

Campus Universitario de Cartuja.

Apdo Correos 2070.

18080 Granada.

Tel: 958 161044

Fax: 958 161142

Correo electrónico: daponte@easp.es

**Conclusiones:** En Huelva se han encontrado asociaciones significativas entre los niveles actuales de contaminación atmosférica por partículas, SO<sub>2</sub>, y NO<sub>2</sub>, y la mortalidad diaria. El efecto de estos contaminantes sobre la mortalidad es coherente con la literatura científica, aunque en el caso de Huelva, el escaso número de defunciones diarias debido a su pequeña población y otros factores limitan su consistencia.

**Palabras clave:** Contaminación atmosférica. Mortalidad. Series temporales. Estudio multicéntrico.

**Conclusions:** In Huelva, significant relationships have been found to exist between the current levels of air pollution resulting from particles, SO<sub>2</sub> and NO<sub>2</sub> and the daily mortality. The impact of these pollutants on the mortality is coherent with scientific literature, although in the case of Huelva, the extremely small number of daily deaths due to its small population and other factors limit the consistency thereof.

**Key words:** Air pollution. Mortality. Time series. Multi-center study.

## INTRODUCCIÓN

Huelva es una ciudad industrial cuyo desarrollo se produce a partir de la segunda mitad del siglo XIX, ligado a la fuerte actividad minera en la provincia y a su puerto de mar<sup>1</sup>. Desde principios de la década de los años 60, Huelva cuenta con una potente industria química que ha generado en el pasado un importante impacto ambiental sobre el medio natural de la ciudad. Durante la década de los 70, cuando se puso en funcionamiento la red de vigilancia de la contaminación atmosférica y hubo por lo tanto información oficial disponible, fueron frecuentes las situaciones de emergencia por superación de los niveles normativos de inmisión. En los primeros años ochenta los niveles «anuales» medios de inmisión para SO<sub>2</sub> llegaron a superar, en alguna estación captadora del centro urbano, los 100 µgr/m<sup>3</sup>, siendo frecuentes las situaciones de alerta<sup>2,3</sup>. La proximidad del polo químico al centro urbano, los elevados niveles de contaminación atmosférica, junto con la existencia de frecuentes situaciones de alerta, han determinado en el pasado que la contaminación atmosférica fuera el problema más preocupante de la ciudad para sus habitantes<sup>4</sup>. A principios de la década de los 80 se cerró la central térmica responsable de más del 30% de las emisiones de SO<sub>2</sub>, y se introdujeron medidas urgentes para disminuir los niveles de contaminación, que se continuaron en 1990 con la puesta en marcha del Plan Corrector de la Contaminación Atmosférica de Huelva, permitiendo todo ello la disminución progresiva de los niveles de inmisión de los principales contaminantes de origen industrial<sup>5</sup>.

A pesar de la evidente relevancia de la contaminación atmosférica para la salud pú-

blica en Huelva, la evaluación científica del impacto de los niveles de inmisión en la morbilidad o mortalidad ha sido escasa. Así, se ha estudiado el impacto de la contaminación atmosférica sobre especies del medio natural, como forma indirecta de conocer la dinámica de los contaminantes a lo largo del tiempo y estimar los niveles de exposición de la población<sup>6</sup>. Además, se ha valorado la posible asociación de los niveles de contaminación atmosférica con la morbilidad respiratoria<sup>7</sup>. En 1990 se realizó un estudio del impacto de los niveles de contaminantes en la mortalidad; en dicho estudio se estimaron las correlaciones entre mortalidad y uso de servicios de urgencias, y niveles diarios de inmisión de partículas (humos), óxidos de nitrógeno y SO<sub>2</sub><sup>8</sup>. Los resultados del mismo revelaron una correlación positiva entre la mortalidad y uso de urgencias, y los niveles de NOx y NO<sub>2</sub>, pero no así con humos o el SO<sub>2</sub>, aun cuando las limitaciones en la serie temporal, la calidad de los datos y el abordaje metodológico limitan sus conclusiones.

El objetivo de este estudio es evaluar los efectos agudos de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad en la ciudad de Huelva, utilizando la metodología EMECAM.

## MATERIAL Y METODOS

La ciudad de Huelva tiene una población de 144.579 personas según el censo de 1991. El período de estudio fue 1993-1996, por ser para dichos años para los que existían datos de mortalidad y datos de los niveles de los contaminantes con las características de calidad establecidas en el protocolo EMECAM<sup>9</sup>. El número de defunciones diarias ocurridas

entre los residentes de Huelva fueron tomados del Registro de Mortalidad de Andalucía, excluyéndose las muertes que ocurrieron fuera de la ciudad. Los niveles diarios de los contaminantes proceden de la Red de vigilancia de la contaminación atmosférica facilitados por la Consejería de Medio Ambiente. En 1996 la Red de Inmisión del Aire de la Agencia de Medio Ambiente estaba compuesta por 6 estaciones captadoras automáticas. De estas, cinco estaciones disponían de series temporales de al menos tres años, y de ellas, en tres estaciones para las partículas  $PM_{10}$  y en cuatro para el  $SO_2$ ,  $CO$ , y  $NO_2$  el número de datos válidos fueron superiores al 75%. Las técnicas analíticas de los sensores automáticos de las estaciones captadoras finalmente seleccionadas, Estadio, Rosales, Marismas del Titán, y Pozo Dulce, fueron la atenuación de la radiación beta para las partículas ( $PM_{10}$ ), la absorción infrarroja para el  $CO$ , la quimiluminiscencia para el  $NO_2$ , y la fluorescencia ultravioleta para el  $SO_2$ . La temperatura media diaria ( $^{\circ}C$ ) y la humedad relativa (%) se estimaron a partir de los datos del Instituto Nacional de Meteorología. El número de casos semanales de gripe se obtuvo del sistema de Enfermedades de Declaración Obligatoria de Andalucía, y fueron facilitados por las Delegaciones Provinciales de

Salud, realizándose una estimación posterior de casos diarios.

El análisis estadístico de datos se realizó siguiendo la metodología *EMECAM*<sup>9,10</sup> evaluándose el efecto de cada contaminante en todo el período, en el período frío (desde noviembre hasta abril) y en el período cálido (desde mayo hasta octubre), para cada indicador de mortalidad, mediante modelos de regresión de Poisson. Posteriormente, se estimó el Riesgo Relativo (RR) y su intervalo de confianza al 95% para la mortalidad por todas las causas menos las externas, mortalidad por todas las causas menos las externas en mayores de 69 años, mortalidad por enfermedades respiratorias y mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio, correspondientes a un incremento de 10 unidades en el contaminante.

## RESULTADOS

El número medio de muertes diarias por todas las causas menos las externas en Huelva ha sido de 2,59, de 1,77 en mayores de 69 años, de 1,01 por enfermedades del aparato circulatorio, y de 0,3 por enfermedades respiratorias, y en todas las causas estudiadas hubo días sin mortalidad (tabla 1). Para la

**Tabla 1**  
Descripción de las causas de mortalidad, Huelva 1993-1996

Causa de Mortalidad	Período	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar	Percentil 10	Mediana	Percentil 90
Todas las causas	Todo	0	9	2,59	1,65	1	2	5
	Cálido	0	9	2,34	1,59	1	2	4
	Frío	0	9	2,84	1,68	1	3	5
Mayores de 70 años	Todo	0	8	1,77	1,36	0	2	4
	Cálido	0	8	1,58	1,26	0	1	3
	Frío	0	8	1,97	1,44	0	2	4
Aparato Circulatorio	Todo	0	6	1,01	1,02	0	1	2
	Cálido	0	5	0,86	0,91	0	1	2
	Frío	0	6	1,15	1,11	0	1	3
Respiratorias	Todo	0	3	0,30	0,54	0	0	1
	Cálido	0	3	0,28	0,52	0	0	1
	Frío	0	3	0,31	0,56	0	0	1

mortalidad por todas las causas el número de muertos diarios fue de al menos 1 en el 90% de los días del período de estudio, con un máximo de 9. Sin embargo, para la mortalidad por enfermedades respiratorias tan sólo en un 10% de los días del período hubo al menos 1 muerto, estando el máximo en tres para estos días. Por estaciones del año, la media de muertes diarias fue en general mayor en el semestre frío que en el cálido para todas las causas estudiadas, siendo la diferencia en la media de muertes diarias para todas las causas menos externas de un 21% más en el semestre frío, de un 25% más para los mayores de 70, de un 34% más por enfermedades del aparato circulatorio, y de un 11% más por enfermedades respiratorias.

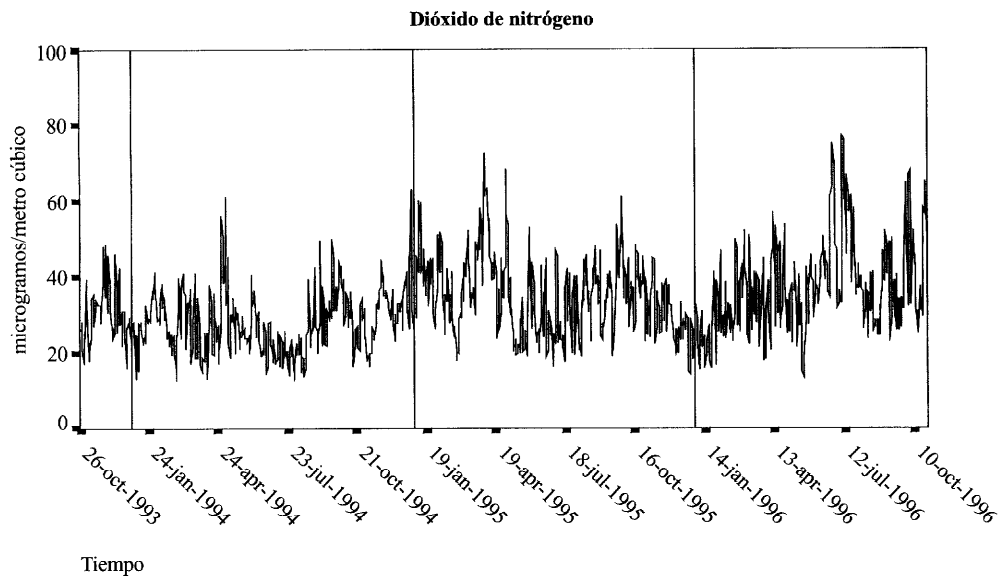
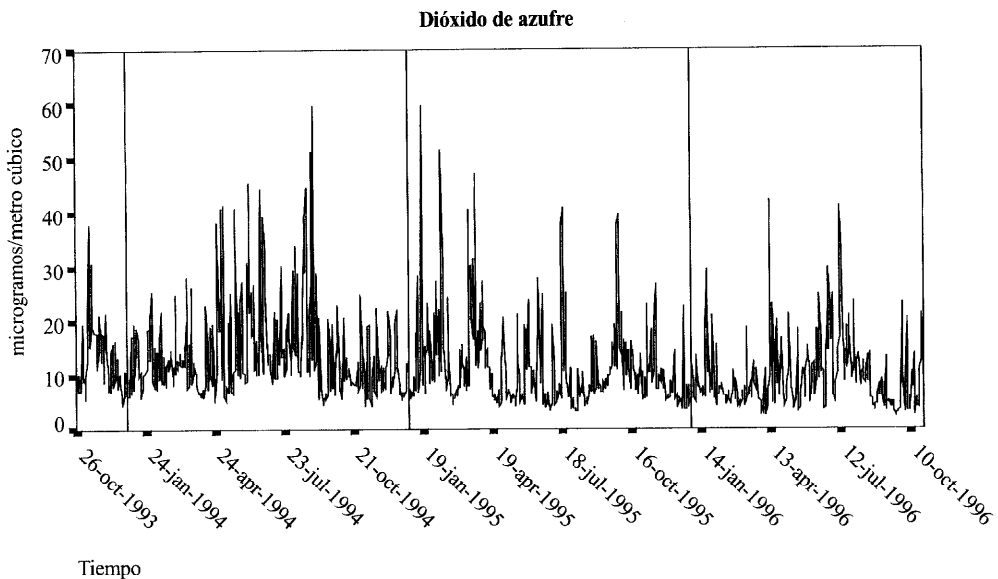
Las tendencias de los contaminantes para todo el período se recogen en la figura 1. Los niveles de los contaminantes en Huelva, recogidos en la tabla 2, no superan los valores de calidad del aire establecidos por la OMS<sup>11</sup>. Destaca también el hecho de que no existen diferencias apreciables en las medias diarias entre el semestre cálido y el frío, salvando el CO, para el que los niveles son casi un 50% mayores en el semestre frío. Para los otros contaminantes los niveles son incluso ligeramente superiores en el semestre cálido que en el frío. Las correlaciones entre las estaciones captadoras para cada contaminante fueron positivas y significativas variando entre 0,20 y 0,60 para el SO<sub>2</sub>, 0,06 y 0,29 para PM<sub>10</sub>, 0,12 y 0,44 para el NO<sub>2</sub>, y 0,08 y 0,35 para el CO. Las correlaciones entre contaminantes se recogen en la tabla 3, variando en un rango de 0,075 a 0,310. Las correlaciones más altas entre estaciones captadoras se han obtenido para el SO<sub>2</sub>, lo cual, puede estar justificado, además de por fenómenos locales en la dinámica de los contaminantes, por la ubicación de los sensores. La red de vigilancia de la contaminación en Huelva se diseñó inicialmente para detectar aumentos rápidos de los niveles de inmisión, particularmente para detectar situaciones de alerta, debidos a emisiones, sobre todo

de SO<sub>2</sub>, provenientes del polo químico vecino al núcleo urbano. Es por lo que todavía hoy, la mayoría de los sensores, y particularmente los que se pudieron utilizar en este estudio, están distribuidos en forma de pantalla (figura 2) en la zona urbana colindante con la zona industrial y no cubren la totalidad del área que ocupa el núcleo urbano. Esto implica además que la distribución de sensores sería inadecuada para algunos contaminantes de origen no industrial, particularmente los generados por el tráfico de vehículos en el núcleo urbano. Por lo tanto, la distribución de los sensores podría afectar a la capacidad del estudio para identificar asociaciones entre los niveles de contaminación y la mortalidad en Huelva.

La tabla 4 recoge la asociación entre los niveles de los contaminantes y la mortalidad, expresada como el riesgo relativo asociado a incrementos de 10 µgr/m<sup>3</sup> del contaminante, exceptuando el CO que se expresa en aumentos de 10 mgr/m<sup>3</sup>. El SO<sub>2</sub> está asociado de forma positiva y significativamente con la mortalidad en mayores de 69 años y cercano a la significación con todas las causas menos externas (p<0,07), siendo el retardo del mismo día el de mejor ajuste en ambos casos. Las partículas están asociadas positivamente con todos los indicadores de mortalidad en todo el período, pero no de forma significativa; la asociación resulta sin embargo significativa con la mortalidad por todas las causas menos externas en el semestre frío (RR<sub>10</sub> µgr/m<sup>3</sup>: 1,0358; IC95%: 1,0007-1,0722) y en el retardo 5, y con las enfermedades respiratorias también en el semestre frío (RR<sub>10</sub> µgr/m<sup>3</sup>: 1,1412; IC95%: 1,0300-1,2644) y en el retardo 1. El NO<sub>2</sub> está asociado positiva y significativamente con la mortalidad por todas las causas menos externas para todo el período en el retardo 5, y el CO está asociado positiva aunque no significativamente con todos los indicadores menos la mortalidad por enfermedades respiratorias.

Figura 1

Tendencias en los niveles diarios de contaminación atmosférica, Huelva 1993-1996



**Figura 1 (continuación)**  
**Tendencias en los niveles diarios de contaminación atmosférica, Huelva 1993-1996**

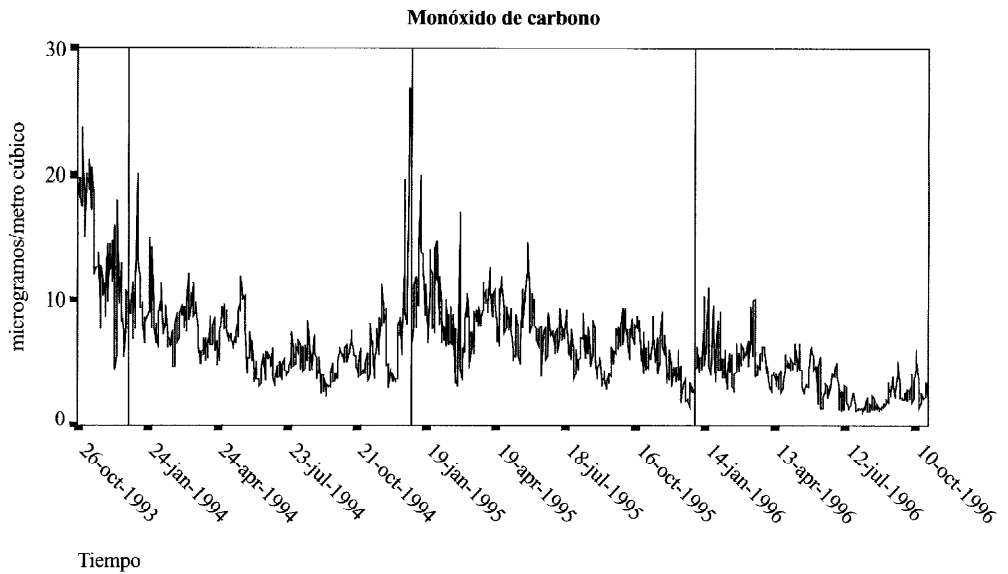
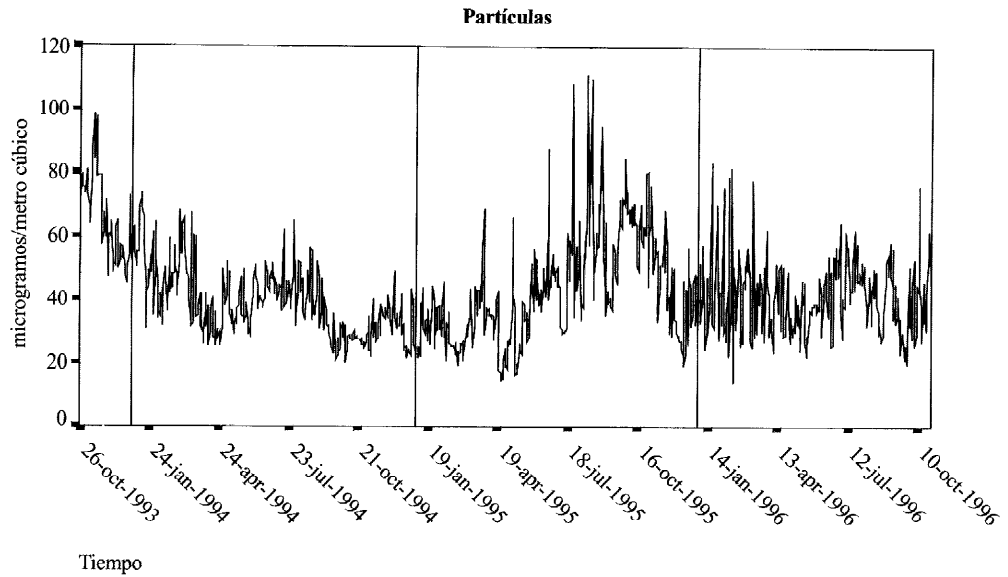


Tabla 2

Descripción de los niveles de temperatura y contaminantes para 24 horas, Huelva 1993-1996

Variables	Periodo	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar	Percentil 10	Mediana	Percentil 90
Temperatura media (° C)	Todo	5,50	32,5	18,35	5,51	11,29	18,20	25,80
	Cálido	13,00	32,50	22,69	3,48	18,24	22,40	27,00
	Frío	5,50	22,50	13,93	3,20	9,95	13,90	18,10
SO <sub>2</sub> (µgr/m <sup>3</sup> )	Todo	2,3	59,7	11,7	7,6	4,9	9,8	21,1
	Cálido	2,5	59,7	12,0	8,3	4,4	10,0	22,6
	Frío	2,3	59,6	11,3	6,9	5,2	9,4	19,6
PM <sub>10</sub> (µgr/m <sup>3</sup> )	Todo	14,1	111,1	42,5	15	26,1	40,0	63,3
	Cálido	16,3	111,1	43,4	14,7	27,3	41,4	63,6
	Frío	14,1	98,9	41,6	15,2	25,0	38,4	62,9
NO <sub>2</sub> (µgr/m <sup>3</sup> )	Todo	12,3	77,0	32,9	10,9	20,1	31,5	46,6
	Cálido	12,3	77,0	33,4	11,7	19,9	32,0	48,3
	Frío	12,3	72,5	32,3	9,9	20,2	31,0	45,4
CO (10 mgr/m <sup>3</sup> )	Todo	1,2	26,9	6,6	3,7	2,7	6,1	10,6
	Cálido	1,2	19,7	5,3	2,7	1,9	5,1	8,1
	Frío	1,5	26,9	7,9	4,0	3,8	7,4	12,7

Tabla 3

Coeficientes de correlación de Pearson para niveles de contaminantes de 24 horas, Huelva 1993-1996

	SO <sub>2</sub> (µgr/m <sup>3</sup> )	PM <sub>10</sub> (µgr/m <sup>3</sup> )	NO <sub>2</sub> (µgr/m <sup>3</sup> )	CO (mgr/m <sup>3</sup> )
SO <sub>2</sub> (µgr/m <sup>3</sup> )	1,000	0,241**	0,310**	0,157**
PM <sub>10</sub> (µgr/m <sup>3</sup> )	0,241**	1,000	0,229**	0,308**
NO <sub>2</sub> (µgr/m <sup>3</sup> )	0,310**	0,229**	1,000	0,075*
CO (mgr/m <sup>3</sup> )	0,157**	0,308**	0,075*	1,000

\*\*. Valor pp&lt;0,01 \*. Valor pp&lt;0,05.

Los incrementos en la mortalidad debidos al efecto de los niveles de contaminantes resultan muy moderados: para incrementos de 10 µgr/m<sup>3</sup> del contaminante se produciría un aumento de la mortalidad por todas las causas del orden del 4% debido al NO<sub>2</sub>, y del 3,5% en el semestre frío debido a las partículas; el SO<sub>2</sub> incrementaría la mortalidad en mayores de 69 años en un 6%; y las partículas producirían un incremento de la mortalidad por enfermedades respiratorias en el semestre frío de un 14%. De la valoración de los retardos de mejor ajuste en cada caso, se

desprende que el efecto sobre la mortalidad de los niveles de partículas y SO<sub>2</sub> para la mortalidad por todas las causas y para mayores de 69 años se produce en el mismo día, siendo sin embargo debido a la contaminación del 2.º al 5.º día anteriores para las causas específicas. En el caso del NO<sub>2</sub> y del CO el efecto principal tiende a producirse con los niveles de contaminación de días anteriores, particularmente para el CO, cuyo mejor ajuste se produce para aumentos de los niveles de contaminación del 3.º y 5.º días anteriores.

Figura 2

Distribución de los sensores de contaminación atmosférica en la ciudad de Huelva

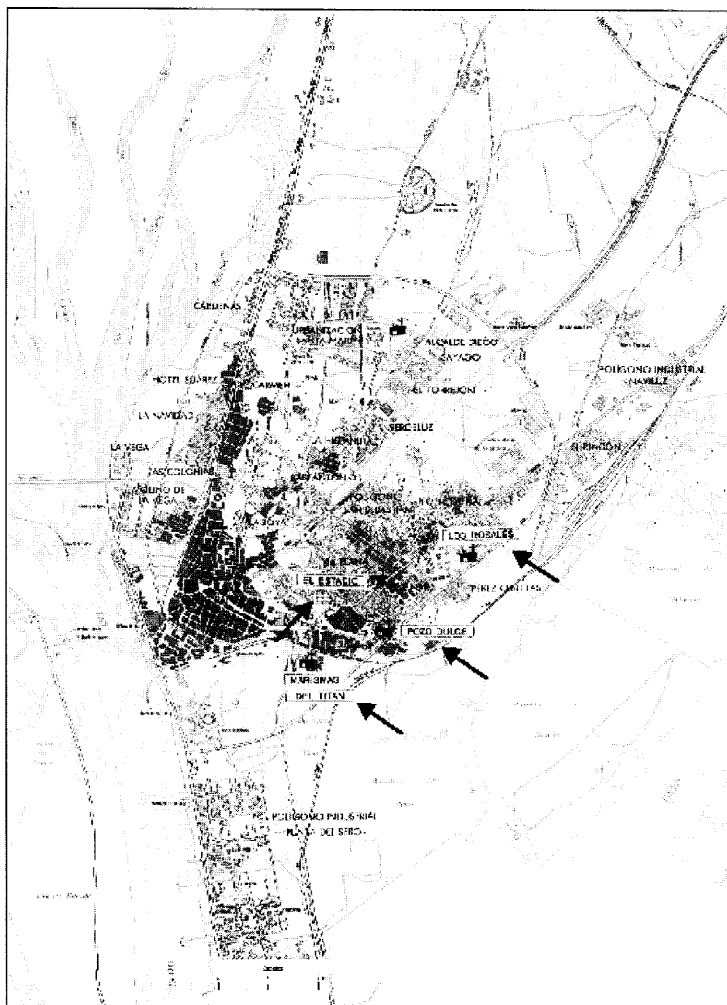


Tabla 4

Asociación entre contaminación atmosférica y mortalidad en Huelva, 1993-1996

	Mortalidad por todas las causas		Mortalidad mayores de 69 años		Mortalidad Aparato Circulatorio		Mortalidad Enfermedades Respiratorias	
	R	RR <sub>10</sub> μgr/m <sup>3</sup> (IC 95%)	R	RR <sub>10</sub> μgr/m <sup>3</sup> (IC 95%)	R	RR <sub>10</sub> μgr/m <sup>3</sup> (IC 95%)	R	RR <sub>10</sub> μgr/m <sup>3</sup> (IC 95%)
SO <sub>2</sub> (μgr/m <sup>3</sup> )	0	1,0356 (0,9872-1,0863)	0	1,0606 (1,0020-1,1227)	3	0,9430 (0,8678-1,0247)	2	0,9065 (0,7782-1,0561)
PM <sub>10</sub> (μgr/m <sup>3</sup> )	0	1,0249 (0,9979-1,0526)	0	1,0282 (0,9951-1,0624)	5	1,0305 (0,9885-1,0742)	3	1,0765 (0,9936-1,1664)
NO <sub>2</sub> (μgr/m <sup>3</sup> )	5	1,0414 (1,0047-1,0794)	2	0,9781 (0,9354-1,0228)	3	0,9658 (0,9094-1,0257)	2	0,9187 (0,8245-1,0236)
CO (mg/m <sup>3</sup> ) *	3	1,0044 (0,9923-1,0166)	5	1,0075 (0,9932-1,0220)	5	1,0143 (0,9962-1,0327)	5	0,9855 (0,9491-1,0233)

R: Retardo.

RR<sub>10</sub>μgr/m<sup>3</sup> (IC 95%): Riesgo relativo de mortalidad e intervalo de confianza del 95% para incrementos de 10 μgr/m<sup>3</sup> del contaminante.

(\*): Para el CO los incrementos son de 10 mg/m<sup>3</sup>.

La falta relativa de consistencia en los retardos de mejor ajuste, y en el sentido y magnitud de las asociaciones de cada contaminante con los diferentes indicadores de mortalidad, puede estar condicionado por el escaso número de muertes diarias que se producen en Huelva debido a su pequeño tamaño. Así, en términos generales, las partículas y el SO<sub>2</sub> resultan en asociaciones positivas e incluso significativas con los dos indicadores de mortalidad general, todas las causas y mayores de 69 años, y pierden la significación y algunas son negativas para las causas específicas. El efecto del NO<sub>2</sub> resulta parecido al de los otros dos contaminantes, teniendo una asociación positiva y significativa con la mortalidad por todas las causas y perdiendo la significación y haciéndose negativa con causas más específicas. Otro fenómeno que podría influir en esta inestabilidad de las asociaciones es la temperatura; al igual que ocurre en otras ciudades del sur<sup>12</sup>, el posible impacto de la temperatura sobre la mortalidad, debido en forma de ola de calor a la llegada del verano y a los elevados valores medios que se alcanzan, así como su interacción con los contaminantes, dificulta la identificación de la relación entre contaminantes y mortalidad ajustando por el efecto de la temperatura, cuando como en este estudio se utilizan métodos paramétricos.

## CONCLUSIONES

Como conclusión, en Huelva se han encontrado asociaciones positivas y en algunos casos significativas entre los niveles de contaminación atmosférica y la mortalidad, particularmente del SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub> y partículas, con los indicadores generales de mortalidad principalmente, la mortalidad por todas las causas y en mayores de 69 años, y también en el semestre frío con la mortalidad por enfermedades respiratorias. Al menos tres fenómenos condicionan la interpretación de estos resultados: la propia distribución de los sensores disponibles que dificultaría la identificación de asociaciones entre los con-

taminantes y la mortalidad, el escaso número de muertos diarios, particularmente por causas específicas, que disminuye el poder del estudio para encontrar asociaciones, y el posible impacto de la temperatura sobre la mortalidad interactuando con los contaminantes.

## AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a la Consejería de Medio Ambiente y al Registro de Mortalidad de Andalucía la colaboración prestada para la realización de este estudio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pena González P. La salud y la enfermedad en Huelva en el siglo XIX (1800-1880). Huelva: Diputación de Huelva; 1993.
2. Memoria de Resultados del Programa de Vigilancia y Prevención de la Contaminación Atmosférica correspondiente a 1983 y 1984. Sevilla: Consejería de Salud y Consumo, Junta de Andalucía; 1985.
3. Medio Ambiente en Andalucía. Informe 89. Sevilla: Consejería de Cultura y Medio Ambiente, Junta de Andalucía; 1990.
4. Escuela Andaluza de Salud Pública. Diagnóstico de salud de la ciudad de Huelva. Granada: Escuela Andaluza de Salud Pública; 1994.
5. Medio Ambiente en Andalucía. Informe 1990. Sevilla: Consejería de Cultura y Medio Ambiente, Junta de Andalucía; 1990.
6. Cepeda Fuentes JM, García Rowe J. Valoración de la Contaminación Atmosférica en el área metropolitana de Huelva en base a bioindicadores líquenicos. Sevilla: Consejería de Medio Ambiente, Junta de Andalucía; 1997.
7. Gravalos Guzmán J, Pereira Vega A, Maldonado Pérez JA, Ramos Sánchez JL, López Tierra G, Pujol de la Llave E. Función pulmonar y síntomas respiratorios en niños de la ciudad de Huelva. *An Esp Pediatr* 1993 Oct; Suplemento 55:86-91.
8. Lasheras Amat MP. Contaminación atmosférica en la ciudad de Huelva: estudio de correlación ecológica. Granada: Escuela Andaluza de Salud Pública; 1990.

9. Ballester F, Sáez M, Alonso M, Taracido M, Ordóñez J, Aguinaga I, Daponte A, et al. El proyecto EMECAM: Estudio multicéntrico español sobre la relación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad. Antecedentes, participantes, objetivos, material y métodos. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 73:165-175.
10. Pérez-Hoyos S, Sáez M, Barceló MA, Cambra K, Guillén F, Bellido J, Cirera LI, Ocaña R, et al. Protocolo EMECAM: Análisis del efecto a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 73:177-185.
11. World Health Organization. Air quality guidelines for Europe. WHO Regional Publications European Series N.º 23. Copenhagen: World Health Organization; 1987.
12. Katsouyanni K, Pantazopoulou A, Touloumi G et al. Evidence for interaction between air pollution and high temperature in the causation of excess mortality. *Arch Environ Health* 1993; 48: 235-242.

## EFFECTOS A CORTO PLAZO DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA SOBRE LA MORTALIDAD: RESULTADOS DEL PROYECTO *EMECAM* EN EL MUNICIPIO DE MADRID, 1992-1995 \*

Iñaki Galán Labaca, Emiliano Aránguez Ruiz, Ana Gandarillas Grande, José María Ordóñez Iriarte y Nuria Aragonés Sanz.

Dirección General de Salud Pública. Consejería de Sanidad y Servicios Sociales. Comunidad de Madrid.

(\*) Este trabajo cuenta con una beca del Fondo de Investigaciones Sanitarias (expediente núm 97/0051-05).

### RESUMEN

**Fundamento:** A pesar de los cambios producidos en las fuentes de emisión, los niveles de partículas, SO<sub>2</sub> y CO continúan siendo importantes en el municipio de Madrid. Por otro lado, contaminantes fotoquímicos, como el NO<sub>2</sub> y O<sub>3</sub>, están adquiriendo una importancia creciente debido al incremento del tráfico rodado y los elevados niveles de insolación que tiene esta ciudad. El objetivo de este trabajo es establecer la relación a corto plazo entre los principales contaminantes y la mortalidad diaria en el municipio de Madrid, durante el período de 1992 a 1995, utilizando el protocolo estandarizado del proyecto *EMECAM* (Estudio Multicéntrico Español de Contaminación Atmosférica y Mortalidad).

**Métodos:** Las variaciones diarias de la mortalidad por todas las causas, menos las externas, en todas las edades y en las personas de 70 años y más, así como las del aparato circulatorio y respiratorio, se asocian con las variaciones diarias de partículas (PM<sub>10</sub>), SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, CO y O<sub>3</sub>, mediante modelos de Poisson autorregresivos. Se controlan las variables estacionalidad, tendencia, temperatura, humedad relativa, gripe, día de la semana, y días festivos e inusuales.

**Resultados:** Se observan asociaciones positivas estadísticamente significativas del SO<sub>2</sub> con todas las series de mortalidad analizadas, del CO con la mortalidad en las personas mayores de 69 años así como con la cardiovascular y respiratoria, y de las partículas con la mortalidad cardiovascular. El NO<sub>2</sub> también se relaciona de forma estadísticamente significativa con la mortalidad cardiovascular. Estos efectos son inmediatos, es decir, ocurren con los contaminantes del mismo día. No se observaron asociaciones positivas significativas con el O<sub>3</sub>.

**Conclusiones:** Estos resultados sugieren que, para un espectro amplio de contaminantes principales, los niveles actuales de contaminación atmosférica en el municipio de Madrid se asocian con un incremento de la mortalidad.

**Palabras clave:** Contaminación atmosférica. Mortalidad. Proyecto *EMECAM*. Regresión de Poisson.

### ABSTRACT

#### Short-term Effects of Air Pollution on the Mortality. Results of the *EMECAM* Project in the Municipality of Madrid, 1992-1995

**Background:** Despite the changes which have taken place in the sources of emissions, the levels of particles, SO<sub>2</sub> and CO continue to be high in the municipality of Madrid. Apart from this, photochemical pollutants, such as NO<sub>2</sub> and O<sub>3</sub> are taking on growing importance due to the increased number of cars and trucks on the road and the major degrees of sunlight in this city. The objective of this article is to set out the short-term relationship between the major pollutants and the daily death rate in the city of Madrid for the 1992-1995 period, using the standardized procedure of the *EMECAM* Projects (Spanish Multi-center Study of Air Pollution and Death Rate).

**Methods:** The daily fluctuations in the death rate for all causes except external ones for all ages and for those individuals over age 69, in addition to those of the circulatory system and respiratory apparatus are related to the daily fluctuations in particles (PM<sub>10</sub>), SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, CO and O<sub>3</sub>, by means of autoregressive Poisson regression models. The seasonality, tendency, temperature, relative humidity, flu, day of the week, holidays and events out of the ordinary are controlled.

**Results:** Statistically significant positive relationships were found to exist between SO<sub>2</sub> and all of the death rate series analyzed, between CO and the death rate of individuals over age 69, as well as with cardiovascular and respiratory deaths and of the particles to the death rate as the result of cardiovascular disease. A statistically significant relationship was also found to exist between NO<sub>2</sub> and the cardiovascular death rate. These impact are immediate, that is to say, they occur with the pollutants of the same day. No significant positive relationships were found to exist for O<sub>3</sub>.

**Conclusions:** These findings suggest that, for a broad spectrum of major pollutants, the current levels of air pollution in Madrid are related to a rise in the death rate.

**Key words:** Air pollution. Mortality. *EMECAM* Project. Poisson regression.

Correspondencia:

Iñaki Galán.

Servicio de Epidemiología.

O'Donnell, 52.

28009 Madrid.

Correo electrónico: inaki.galan@comadrid.es

## INTRODUCCIÓN

La relación entre diversos indicadores de salud y las variaciones diarias de contaminación atmosférica ha sido estudiada en diversas ciudades de Europa y Estados Unidos<sup>1-6</sup>, encontrándose asociaciones con niveles de contaminación considerados bajos o inferiores a los niveles guía propuestos por la OMS en 1987<sup>7</sup>. De la misma forma, estudios previos realizados en el municipio de Madrid<sup>8</sup> han puesto en evidencia esta relación.

El municipio de Madrid es un importante núcleo de actividad que constituye el centro de gravedad de una densa área metropolitana que genera intensos flujos de transporte de mercancías y personas. De ello se derivan las principales fuentes de emisión de contaminantes que son, por orden de importancia, el tráfico, las calderas de calefacción y agua caliente sanitaria y, en menor medida, la industria<sup>9</sup>. Madrid está a la cabeza de las provincias españolas en cuanto a parque automovilístico, con 586 vehículos a motor por cada mil habitantes<sup>10</sup> y, dada su antigüedad, menos de la mitad de los automóviles dispone de catalizador. Por otro lado, la producción de calor para consumo doméstico está sufriendo una paulatina sustitución del carbón por gas natural o electricidad, con el consiguiente descenso de emisión de SO<sub>2</sub>. En nuestro entorno geográfico se presentan unas condiciones climatológicas directamente relacionadas con los niveles de inmisión, como es la frecuencia de situaciones anticiclónicas en verano y en invierno, las cuales dificultan la dispersión de contaminantes. En invierno, además, las condiciones de estabilidad atmosférica, determinadas por la influencia de las altas presiones continentales, se acentúan por la también frecuente inversión térmica que impide los movimientos verticales de las masas de aire<sup>11</sup>. En verano, la alta insolación junto con las fuertes emisiones de NO y compuestos orgánicos volátiles, determinan la presencia de altos niveles de O<sub>3</sub> troposférico. Actualmente, los niveles de contaminación

de NO<sub>2</sub> y SO<sub>2</sub> del municipio de Madrid se sitúan en el rango medio alto respecto al de otras ciudades españolas participantes en el proyecto *EMECAM*.

El municipio de Madrid presenta características interesantes para su participación en el proyecto *EMECAM*. Es la ciudad con mayor número de habitantes y dispone de una completa red de estaciones captadoras que mide una amplia variedad de contaminantes. Por otra parte, el estudio *EMECAM* ofrece la oportunidad de aplicar en nuestra área geográfica una metodología estandarizada en un período muy reciente, desde 1992 a 1995. El inicio en 1992 está motivado porque a partir de esta fecha la red de estaciones captadoras se amplía y se comienza a generalizar el registro de partículas de tamaño inferior a 10µm (PM<sub>10</sub>).

El objetivo de este trabajo es analizar la relación a corto plazo entre la contaminación atmosférica y la mortalidad diaria en el municipio de Madrid durante los años 1992 a 1995, siguiendo el protocolo estandarizado del proyecto *EMECAM*.

## METODOLOGÍA

La metodología empleada es la desarrollada por el proyecto. Las variaciones diarias de mortalidad se relacionan con las variaciones diarias de contaminación cuando se estudian usando modelos autorregresivos de Poisson. A continuación se describen las características de las variables utilizadas en el estudio.

### Población y área de estudio

La población media del municipio de Madrid para el período 1992-1995 (interpolación lineal entre el censo de 1991 y el padrón de 1996) es de 2.940.896 habitantes, distribuidos en una superficie de 605,8 Km<sup>2</sup>, lo que equivale a una densidad de 4.964 habitantes por Km<sup>2</sup>.

## Mortalidad

El número de defunciones registradas en el municipio de Madrid de personas residentes en el mismo para los años 1992 a 1995, se obtuvieron del Registro de Mortalidad de la Comunidad de Madrid. Se ha estudiado la mortalidad por todas las causas, menos las externas, en todas las edades y en personas de 70 y más años (CIE 9ª 001-799), la mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio (CIE 9ª 390-459), y la mortalidad por enfermedades del aparato respiratorio (CIE 9ª 460-519).

## Datos de contaminación atmosférica

El municipio de Madrid cuenta con una red automática denominada Red de Control de Contaminación Atmosférica<sup>13</sup>, compuesta por un total de 24 estaciones remotas dispersas a lo largo de todo el municipio. Esta red fue contrastada por el centro de la Unión Europea de Ispra en el año 1991<sup>14</sup>.

Los contaminantes y métodos analíticos utilizados son los siguientes: las partículas se han medido como PM<sub>10</sub> promedio diarios (atenuación de la radiación  $\beta$ ); el SO<sub>2</sub> promedio diario y máximo horario (absorción de la fluorescencia ultravioleta); el NO<sub>2</sub> promedio diario y máximo horario (quimiluminiscencia); el CO promedio diario (absorción por infrarrojo no dispersivo); el O<sub>3</sub> promedio de 8 horas (absorción ultravioleta).

Para el período de estudio se ha prescindido de la información registrada en diversas estaciones, debido a cambios de emplazamiento, pérdida de datos o períodos de la serie con datos dudosos o extraños. Asimismo, se han excluido los datos de una estación alejada del casco urbano. El rango mínimo de lecturas válidas para toda la serie para cada contaminante en las estaciones captadoras incluidas es del 97%. Los valores perdidos fueron imputados a partir de los valores obtenidos en la regresión de cada una de ellas, utilizando los datos de las de-

más estaciones como variables explicativas. El número de estaciones utilizadas para cada contaminante es el siguiente: partículas, 12 estaciones; SO<sub>2</sub>, 16 estaciones; NO<sub>2</sub>, 15 estaciones; CO, 12 estaciones; O<sub>3</sub>, 3 estaciones.

## Variables meteorológicas

Se han utilizado la temperatura media y la humedad relativa media, obtenidas a partir de cuatro mediciones diarias (0, 7, 13 y 18 horas) en el observatorio meteorológico de Barajas, situado en la zona noreste del municipio. Este observatorio, además de representativo del clima de Madrid, ofrece una contrastada información de alta calidad.

## Otras variables

Los datos sobre incidencia de gripe se han obtenido del registro del Sistema de Enfermedades de Declaración Obligatoria, con una cobertura de notificación, para el período de estudio, que oscila entre el 88,5% y 89,6%. La distribución temporal de la incidencia de gripe a través de esta fuente de información coincide con la observada por otros registros<sup>15</sup>.

También se incluyeron las variables estacionalidad, año, tendencia, día de la semana, huelga general y huelga médica, así como los días festivos correspondientes.

## Análisis estadístico

La construcción de los modelos de regresión se realizó para cada contaminante y causa de mortalidad según el protocolo del proyecto *EMECAM*<sup>12</sup>. Se estudió la asociación de cada contaminante con la mortalidad de forma cruda y mediante su transformación logarítmica, excepto para el O<sub>3</sub>, para el que también se probó una transformación cuadrática. En la selección del mejor modelo se utilizó una descripción gráfica, la mejora en el ajuste del coeficiente de determi-

nación realizando una regresión lineal, y la mejora del ajuste en el modelo final de regresión de Poisson.

Los resultados se expresan como el riesgo relativo (RR) de mortalidad para un incremento de  $10\mu\text{g}/\text{m}^3$  a partir de la mediana en los niveles de cada contaminante, excepto para el CO que se expresan para un incremento de  $1\text{mg}/\text{m}^3$ . También se presenta el RR para un incremento correspondiente a la diferencia entre los niveles del percentil 90 y los del percentil 10. En este trabajo se estudia la asociación de cada uno de los contaminantes sin ajustar por los demás.

### RESULTADOS

En la tabla 1 y en la figura 1 se puede observar la distribución de los contaminantes estudiados. Como era de esperar, el patrón estacional de los contaminantes es invernal, especialmente para  $\text{SO}_2$ , CO y partículas, al coincidir el incremento de emisión de las mismas con condiciones meteorológicas propicias para la formación de inversiones térmicas, que incrementan la concentración

de contaminantes en la atmósfera<sup>11</sup>. Por el contrario, el  $\text{O}_3$  presenta un comportamiento inverso, con máximos niveles en verano, dado que es un contaminante secundario que necesita la actuación de la luz solar además de los contaminantes precursores<sup>16</sup>.

En la tabla 2 se presentan las correlaciones entre los contaminantes y variables meteorológicas, en la que aparece una alta correlación positiva entre las partículas, CO,  $\text{SO}_2$ , y  $\text{NO}_2$ . El  $\text{O}_3$  se correlaciona negativamente con el resto de contaminantes de la serie. La temperatura media se correlaciona de forma positiva con el  $\text{O}_3$  y negativa con el resto de contaminantes. La correlación entre las estaciones captadoras es bastante alta para cada uno de los contaminantes, siendo la más baja de 0,4147 para el promedio diario de  $\text{NO}_2$ , y la más alta de 0,9467 para el CO.

A excepción de unos pocos días, la concentración atmosférica de los contaminantes se mantiene por debajo de los valores guía propuestos por la OMS<sup>5</sup>. En el caso del  $\text{NO}_2$ , sólo 4 días de la serie de promedios diarios superan los  $150\mu\text{g}/\text{m}^3$  y 2 días para la máxima horaria superan los  $400\mu\text{g}/\text{m}^3$ . La con-

**Tabla 1**  
Estadísticos descriptivos de la mortalidad diaria, contaminantes, variables meteorológicas y gripe. Municipio de Madrid 1992-1995

Variables	Media (s.d.)	Percentil 10	Percentil 50	Percentil 90
Mortalidad todas las causas menos externas	60,8 (11,1)	47	60	75
Mortalidad todas las causas menos externas en personas $\geq 70$ años	40,5 (8,7)	30	40	52
Mortalidad aparato circulatorio	21,7 (6,1)	14	21	30
Mortalidad aparato respiratorio	6,1 (3,1)	3	6	10
Partículas ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	37,8 (17,7)	22,8	32,8	76,3
$\text{SO}_2$ 24 horas ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	35,5 (27,2)	11,9	25,9	76,9
$\text{SO}_2$ 1 hora ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	77,9 (64,5)	23,6	56,3	169,8
$\text{NO}_2$ 24 horas ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	70,9 (20,0)	48,7	68,1	96,7
$\text{NO}_2$ 1 hora ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	122,9 (44,6)	79,3	112,2	180,0
CO ( $\text{mg}/\text{m}^3$ )	2,1 (1,1)	1,0	1,9	3,7
$\text{O}_3$ ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	42,1 (27,8)	9,6	79,1	98,7
Temperatura media ( $^\circ\text{C}$ )	14,4 (7,7)	4,9	13,7	25,8
Humedad relativa (%)	61,8 (16,7)	40,6	60,1	85,1
Gripe (casos diarios)	1.200 (1.084,1)	139	964	2.534

Figura 1

Variaciones diarias de la contaminación atmosférica. Municipio de Madrid, 1992-95

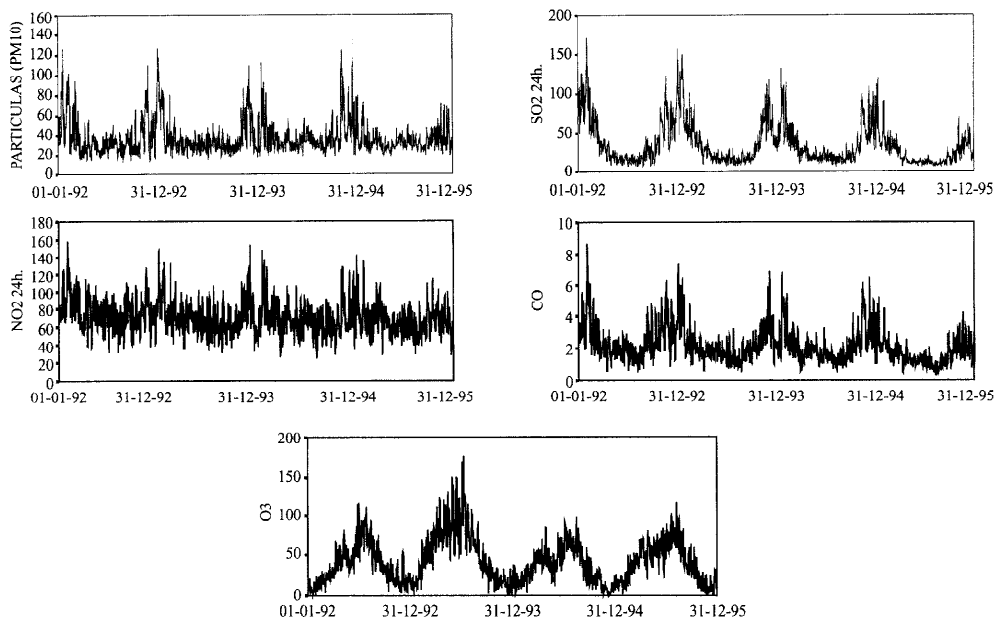


Tabla 2

Coefficientes de correlación de Pearson entre contaminantes y variables meteorológicas. Municipio de Madrid 1992-1995

	Particulas	SO <sub>2</sub> 24 h.	SO <sub>2</sub> 1h.	NO <sub>2</sub> 24 h.	NO <sub>2</sub> 1h.	CO	O <sub>3</sub>	Temp *	Humedad *
Particulas	1								
SO <sub>2</sub> 24 h.	0,7821	1							
SO <sub>2</sub> 1h.	0,7671	0,9740	1						
NO <sub>2</sub> 24 h.	0,7706	0,6991	0,7193	1					
NO <sub>2</sub> 1h.	0,7216	0,6457	0,7061	0,9088	1				
CO	0,8378	0,8816	0,8881	0,8132	0,7530	1			
O <sub>3</sub>	-0,3802	-0,5593	-0,4961	-0,1693	-0,0726	-0,4922	1		
Temp. *	-0,3584	-0,6938	-0,6179	-0,2596	-0,1496	-0,5316	0,6955	1	
Humedad *	0,3609	0,4594	0,3738	0,1230	0,0084	0,4742	-0,6668	-0,7034	1

\* Temp = temperatura media; Humedad = humedad relativa.

centración máxima horaria de SO<sub>2</sub> supera 6 días los 350 µg/m<sup>3</sup> y el promedio de 8 horas de O<sub>3</sub> supera 17 días los 120µg/m<sup>3</sup>. Los valores de SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub> y CO, presentan en la serie una tendencia lineal descendente estadísticamente significativa. La tendencia descendente del SO<sub>2</sub> parece ser consecuencia de la gradual sustitución de las calefacciones de carbón por las de gas natural y elec-

tricidad. Por otro lado, la disminución de NO<sub>2</sub> y CO, podría asociarse a la incorporación de catalizadores en los vehículos a motor, junto con la modernización del parque automovilístico.

En la tabla 1 se presenta un resumen de los estadísticos descriptivos de la mortalidad. La calidad de estos datos ha sido anali-

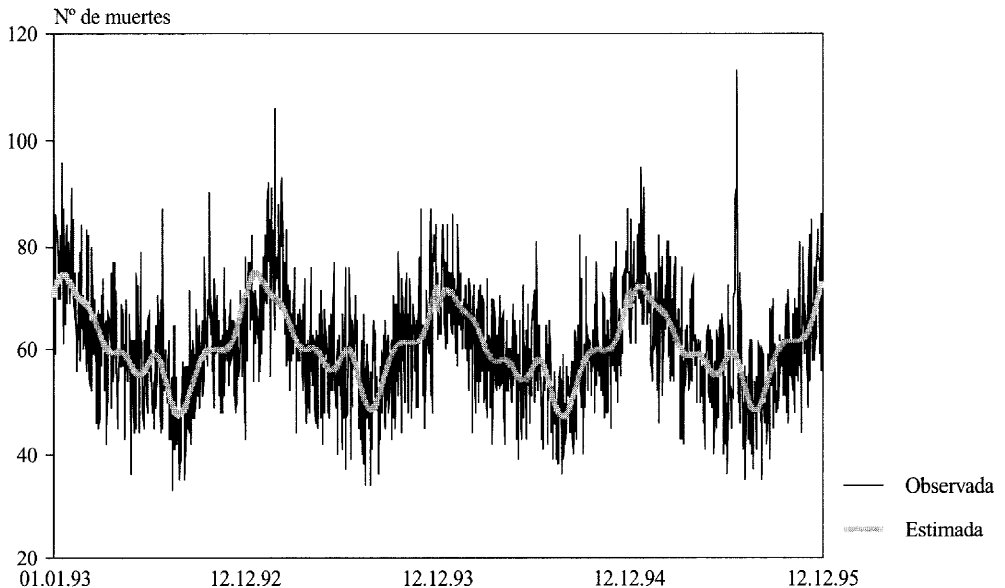
zada previamente<sup>17</sup>. La media de fallecimientos diarios por todas las causas menos las externas y todas las edades, es de 60,8, correspondiendo un 35,7% y un 10,1% a la mortalidad del aparato circulatorio y respiratorio respectivamente.

En la figura 2 se muestra el ajuste obtenido por el modelo al controlar la estacionalidad y la tendencia para la mortalidad diaria por todas las causas. Esta serie de mortalidad tiene un claro ciclo invernal que hace inducir su relación con variables ambientales<sup>18</sup>. Asimismo, los picos de sobremortalidad estivales han sido asociados con la ocurrencia de altas temperaturas en esta época del año<sup>19</sup>. De hecho, la mayor mortalidad observada en nuestra serie ocurre en agosto de 1995, coincidiendo con temperaturas medias sostenidas de 30 y 31°, las máximas de todo el período.

En la tabla 3 se especifican los modelos basales correspondientes a las cuatro series de mortalidad estudiadas, sin incluir los términos autorregresivos. La mortalidad por todas las causas en personas de 70 y más años, es la que incluye mayor número de variables de control en el modelo, siendo el más parsimonioso el de la mortalidad respiratoria. Los residuos de los cuatro modelos basales, después de incluir de forma independiente los contaminantes, presentaban autocorrelaciones significativas que se solucionaron al incluir términos autorregresivos. Así, los modelos finales no presentan autocorrelación seriada y el análisis de los residuos no presenta un patrón evidente, a excepción de picos estivales relacionados con olas de calor. Por este motivo, pensamos que sería conveniente incluir esta variable en posteriores análisis, así como la de «vacaciones estiva-

Figura 2

Mortalidad observada y estimada después de ajustar por estacionalidad y tendencia. Municipio de Madrid, 1992-95



**Tabla 3**

**VARIABLES INCLUIDAS EN EL MODELO BASAL PARA CADA SERIE DE MORTALIDAD. MUNICIPIO DE MADRID 1992-95**

Variables	Mortalidad			
	Todas menos externas	Todas menos externas $\geq 70$ años	Aparato circulatorio	Aparato respiratorio
Estacionalidad	Funciones senos-cosenos de orden 1 al 6	Funciones senos-cosenos de orden 1 al 6	Funciones senos-cosenos de orden 1 al 4	Funciones senos-cosenos de orden 1, 3 y 4
Temperatura	Lineal: Ret <sup>#</sup> 1, 6 Cuadrática: Ret 0, 1	Lineal: Ret 1, 3, 6 Cuadrática: Ret 0, 1, 4	Lineal: Ret 1, 6 Cuadrática: Ret 1, 6	Lineal: Ret 1 Cuadrática: Ret 1
Humedad	Lineal: Ret 3 Cuadrática: Ret 0	Lineal: Ret 2 Cuadrática: Ret 0, 2	Lineal: Ret 0, 3, 7 Cuadrática: Ret 0	Lineal: Ret 6
Años*	1993/94/95 (92 basal)	1993/94/95 (92 basal)	1993/94/95 (92 basal)	1993/94/95 (92 basal)
Tendencia	Cuadrática	—	—	Cuadrática
Días de la Semana *	M/Mi/J/V/S/D (L basal)	M/Mi/J/V/S/D (L basal)	M/Mi/J/V/S/D (L basal)	M/Mi/J/V/S/D (L basal)
Gripe	Ret 0	Ret 0	Ret 0	Ret 5
Otras	Huelga médica	Huelga médica	—	—

# Ret: Retardo

\* Años y días de la semana son variables «dummy» con múltiples categorías. Entre paréntesis la categoría de referencia

les» dada la gran disminución en nuestro área geográfica del número de personas expuestas en esta época del año.

En la tabla 4 se presentan los RR de cada contaminante y la mortalidad para todo el periodo, para un incremento del contaminante de 10µg/m<sup>3</sup> a partir de la mediana (excepto para el CO que es para un incremento de 1 mg/m<sup>3</sup>). En la figura 3 se exponen gráficamente estos resultados para incrementos

equivalentes de la diferencia del percentil 90 y 10.

La relación del SO<sub>2</sub> y CO con la mortalidad es de tipo logarítmico, mejorando el ajuste del modelo cuando se utiliza una transformación logarítmica de estos contaminantes. La relación funcional de tipo logarítmico entre el SO<sub>2</sub> y la mortalidad, ha sido puesta de manifiesto en diferentes ciudades europeas<sup>20-22</sup>, así como en el munici-

**Tabla 4**

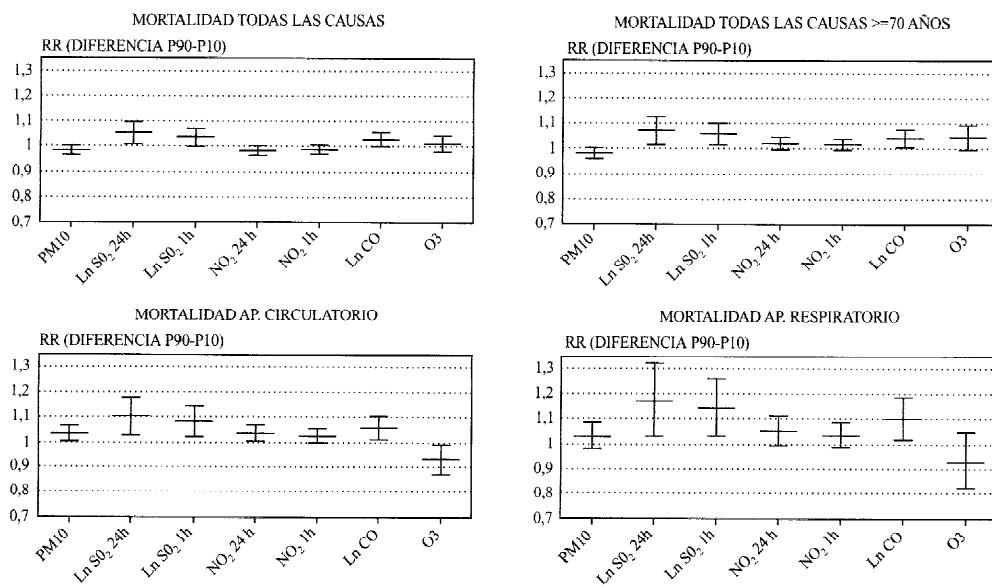
**Riesgos relativos de la mortalidad por cada 10 µg/m<sup>3</sup> de incremento del contaminante (1 mg/m<sup>3</sup> para el CO) a partir de la mediana. Municipio de Madrid, 1992-95**

Contaminante	Mortalidad							
	Todas menos externas		Todas menos externas $\geq 70$ años		Aparato circulatorio		Aparato respiratorio	
	Retardo	RR (IC 95%)	Retardo	RR (IC 95%)	Retardo	RR (IC 95%)	Retardo	RR (IC 95%)
Partículas	4	0,9956 (0,9912-1,0000)	4	0,9950 (0,9896-1,0004)	0	1,0091 (1,0015-1,0167)	1	1,0080 (0,9944-1,0218)
Ln SO <sub>2</sub> 24h. #	0	1,0087 (1,0011-1,0163)	0	1,0116 (1,0023-1,0210)	0	1,0171 (1,0050-1,0293)	0	1,0276 (1,0056-1,0500)
Ln SO <sub>2</sub> 1h. #	0	1,0027 (0,9999-1,0055)	0	1,0045 (1,0010-1,0080)	0	1,0066 (1,0021-1,0111)	0	1,0110 (1,0027-1,0193)
NO <sub>2</sub> 24h.	3	0,9964 (0,9926-1,0003)	0	1,0039 (0,9991-1,0086)	0	1,0081 (1,0018-1,0144)	0	1,0107 (0,9992-1,0222)
NO <sub>2</sub> 1h.	3	0,9988 (0,9971-1,0004)	0	1,0014 (0,9994-1,0034)	0	1,0029 (1,0003-1,0056)	0	1,0035 (0,9987-1,0082)
Ln CO #	0	1,0081 (0,9995-1,0168)	0	1,0123 (1,0017-1,0230)	0	1,0199 (1,0061-1,0340)	0	1,0319 (1,0064-1,0581)
O <sub>3</sub>	4	1,0033 (0,9987-1,0079)	1	1,0051 (0,9993-1,0109)	1	0,9919 (0,9841-0,9998)	5	0,9911 (0,9765-1,0058)

# Transformación logarítmica del contaminante.

Figura 3

Riesgos relativos de la mortalidad para una diferencia del contaminante del percentil 90 y 10. Municipio de Madrid, 1992-95



pio de Madrid<sup>8</sup>. A pesar de que la relación del CO y la mortalidad ha sido analizada con menor frecuencia, también se ha observado esta relación<sup>23</sup>. Sin embargo, no se mejora el ajuste después de realizar una transformación logarítmica y cuadrática del O<sub>3</sub>, por lo que se introduce como lineal.

El SO<sub>2</sub> es el contaminante que se asocia más claramente con la mortalidad, siendo esta relación ligeramente superior para el promedio diario que para la máxima horaria. La asociación de mayor magnitud del promedio diario de SO<sub>2</sub> se presenta con la mortalidad respiratoria y cardiovascular, donde se alcanzan incrementos del 2,8% y 1,7%, respectivamente, al aumentar este contaminante 10µg/m<sup>3</sup> a partir de la mediana. Este efecto es del 17% y 10% para una diferencia del percentil 90 y 10. La asociación del SO<sub>2</sub> con la mortalidad se produce para el contaminante del mismo día.

El CO es, después del SO<sub>2</sub>, el contaminante con mayores efectos en la mortalidad.

En concreto, se asocia de forma estadísticamente significativa con la mortalidad por todas las causas en las personas de 70 y más años, así como con la mortalidad de causa cardiovascular y respiratoria, estando en el límite de la significación con la mortalidad por todas las causas en todas las edades. El incremento de la mortalidad respiratoria es de un 3,2% para un incremento del CO de 1mg/m<sup>3</sup> a partir de la mediana, y de un 2% para las circulatorias. Al igual que para el SO<sub>2</sub>, su asociación se establece con el contaminante del mismo día.

Tanto el promedio diario de NO<sub>2</sub> como la máxima horaria del mismo día, presentan una asociación estadísticamente significativa con la mortalidad cardiovascular, la cual se incrementa en un 3-4% para diferencias del percentil 90 y 10. Su asociación con la mortalidad respiratoria y la de todas las causas en personas de 70 y más años está rozando la significación. El retardo 3 del NO<sub>2</sub> presenta una relación negativa con la mortalidad por todas las causas en todas las edades,

sin embargo, el  $\text{NO}_2$  del mismo día tiene una asociación positiva con un coeficiente de similar magnitud.

No se aprecia una relación entre las partículas y la mortalidad por todas las causas, pero aparece una asociación estadísticamente significativa del contaminante del mismo día con la mortalidad del aparato circulatorio, que se traduce en un incremento de un 3,5% para la diferencia del percentil 90 y el 10. También se manifiesta una asociación, aunque menos clara, en el retardo 1, con la mortalidad respiratoria.

El  $\text{O}_3$  no presenta asociaciones positivas, a excepción de su relación en el retardo 1 con la mortalidad por todas las causas en las personas de 70 y más años.

## CONCLUSIONES

Se ha encontrado asociación entre el  $\text{SO}_2$  y el CO con las cuatro series de mortalidad analizadas, mientras que las partículas ( $\text{PM}_{10}$ ) se asocian con la mortalidad cardiovascular y, de forma menos clara, con la respiratoria.

El  $\text{NO}_2$  muestra una relación positiva estadísticamente significativa con la mortalidad cardiovascular, y no significativa con la mortalidad por todas las causas en personas de 70 y más años, y por causas respiratorias.

En relación con el  $\text{O}_3$ , no hemos observado asociaciones positivas significativas. La relación del  $\text{O}_3$  con la mortalidad no es lineal sino curvilínea, apareciendo incrementos de mortalidad a bajas dosis de  $\text{O}_3$ , una disminución de la mortalidad a medida que aumenta su concentración, y de nuevo un aumento de la mortalidad con altos niveles del contaminante. Esta relación hace que sea difícil su estudio con modelos paramétricos y, a pesar de que se probaron transformaciones de la variable (logarítmica y cuadrática), no se consiguió mejorar el ajuste.

Las asociaciones encontradas se producen de forma consistente con el contaminante del mismo día o en el retardo 1 para la relación de las partículas con la mortalidad respiratoria. Estos resultados indican que los efectos de las variables explicativas pueden ser inmediatos.

Este estudio tiene las limitaciones propias de los diseños de tipo ecológico, especialmente en la falta de precisión en la medida de las exposiciones. Asimismo, la pequeña magnitud de las asociaciones hace que la interpretación de los resultados deba realizarse con precaución, dado que variables no controladas en el modelo, o complejas relaciones entre contaminantes, pueden confundir sus resultados. Por todo ello debemos de ser cautos a la hora de sacar conclusiones de tipo causal.

Los resultados obtenidos presentan, para la mayor parte de los contaminantes, un importante grado de concordancia con los descritos por otros autores en situaciones de contaminación y para poblaciones no muy diferentes a las de nuestro entorno geográfico. En este contexto podemos concluir, contando con las precauciones señaladas anteriormente en la interpretación de los resultados, que las evidencias de este primer análisis de la asociación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad en el municipio de Madrid en el marco del proyecto *EMECAM*, muestran que moderados niveles de contaminación atmosférica, en concreto de  $\text{SO}_2$ , partículas, CO y  $\text{NO}_2$ , incrementan de forma moderada la mortalidad, especialmente la debida a causas relacionadas con el aparato circulatorio y respiratorio.

## AGRADECIMIENTOS

Agradecemos la información facilitada a Salvador Castromil y Francisco Moya, del Departamento de Control de Contaminación Atmosférica del Ayuntamiento de Madrid; a Santiago Jiménez Beltrán y Rafael Hernández, de la Subdirección General de Calidad

Ambiental del Ministerio de Medio Ambiente; a Javier Mantero, del Instituto Nacional de Meteorología del Ministerio de Medio Ambiente; al Registro de Mortalidad de la Comunidad de Madrid, del Instituto de Estadística de la Consejería de Hacienda.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Scott JA. Fog and Deaths in London, Dcccember 1952. Public Health Rep 1953; 68:474-479.
2. Wichmann HE, Mueller W, Allhoff P, Beckmann M, Bocter N, Csicsaky MJ et al. Health effects during a smog episode in west Germany in 1985. Environ Health Perspect 1989;79:89-99.
3. Katsouyanni K, Zmirou D, Spix C, Sunyer J, Schouten JP, Pónka A et al. Short-term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiological time-series data. Eur Resp J 1995;8:1030-1038.
4. Schwartz J. Air pollution and daily mortality: a review and meta Analysis. Environ Res 1994;64:36-52.
5. Sunyer J, Castellsagué J, Saez M, Tobias A, Antó JP. Air pollution and mortality in Barcelona. J Epidemiol Community Health 1996;50 Suppl 1:S76-S80.
6. Ballester F, Corella D, Pérez-Hoyos S, Hervás A. Air pollution and mortality in Valencia, Spain: a study using the APHEA methodology. J Epidemiol Community Health 1996;50:527-533.
7. World Health Organization. Air quality guidelines for Europe. WHO Regionals Publications, European Series núm 23. Copenhagen: WHO; 1987.
8. Díaz J, Alberdi JC, Montero JC, Mirón IJ. Asociación entre la contaminación atmosférica por dióxido de azufre y partículas totales en suspensión y la mortalidad diaria en la ciudad de Madrid (1986-1992). Gac Sanit 1998;12:207-215.
9. El medio Ambiente en la Comunidad de Madrid. Madrid: Consejería de Medio Ambiente y Desarrollo Regional; 1998 (en prensa).
10. Anuario estadístico general. Madrid: Dirección General de Tráfico. Ministerio del Interior; 1997.
11. López A, López J, Fernández F, Moreno A. El clima urbano. Teledetección de la isla de calor en Madrid. Madrid: Ministerio de Obras Públicas; 1993.
12. Protocolo *EMECAM*. Análisis del efecto a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. Rev Esp Salud Pública 1999; 73: 177-185.
13. Estaciones y redes de Vigilancia de la contaminación atmosférica en España. Descripción técnica y gráfica. Madrid: Ministerio de Obras Públicas, Transportes y Medio Ambiente; 1993.
14. Thibaut G, Lameloise PH, Le Moulec Y. Audit d'évaluation du reseau de surveillance de la qualité de l'air de la ville de Madrid vis a vis des Directives Européennes. Paris; 1991 (documento de trabajo).
15. Consejería de Sanidad y Servicios Sociales. Temporada de gripe 1995/1996 en la Comunidad de Madrid. Bol Epidemiol Comunidad de Madrid 1996;4:27-33.
16. McCurdy TR. Concentrations of ozone in the lower tropospheric (ambient air). En: McKee DJ, editor. Tropospheric ozone: human health and agricultural impacts. Boca Raton: Lewis Publishers;1994.p.19-37.
17. Indicadores de cobertura, calidad y depuración de la estadística. En: Estadísticas del movimiento natural de la población de la Comunidad de Madrid III. Defunciones 1990. Madrid: Consejería de Salud; 1993.p.57-61.
18. Alberdi JC, Díaz J. Modelización de la mortalidad diaria en la Comunidad Autónoma de Madrid (1986-1991). Gac Sanit 1997;11:9-15.
19. Montero JC, Mirón IJ, Díaz J, Alberdi JC. Influencia de variables atmosféricas sobre la mortalidad por enfermedades respiratorias y cardiovasculares en los mayores de 65 años de la Comunidad de Madrid. Gac Sanit 1997;11:164-170.
20. Schwartz J, Marcus A. Mortality and air pollution in London: a time series analysis. Am J Epidemiol 1990;131:185-194.
21. Dab W, Medina S, Quénel P, Le Moullec Y, Le Tertre A, Thelot B et al. Short term respiratory health effects of ambient air pollution: results of the APHEA project in Paris. J Epidemiol Comm Health 1996;50 (Suppl):S42-S46.
22. Vigotti MA, Rossi G, Bisanti L, Zanobetti A, Schwartz J. Short term effects of urban air pollution on respiratory health in Milan, Italy, 1980-89. J Epidemiol Comm Health 1996;50 (Suppl):S71-S75.
23. Touloumi G, Spocock SJ, Katsouyanni K, Trichopoulos D. Short-term effects of air pollution on daily mortality in Athenas: a time-series analysis. Int J Epidemiol 1994;23:957-967.

## EFECTOS A CORTO PLAZO DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA SOBRE LA MORTALIDAD: RESULTADOS DEL PROYECTO *EMECAM* EN LA CIUDAD DE PAMPLONA, 1991-95

**Inés Aguinaga Ontoso (1,4), Francisco Guillén Grima (1,2), Pedro José Oviedo de Sola (1), M.<sup>a</sup> Yugo Floristan Floristan (3), M.<sup>a</sup> Sagrario Laborda Santesteban (3), M.<sup>a</sup> Teresa Martínez Ramírez. (1), Miguel Angel Martínez González (4).**

- (1) Área de Sanidad y Medio ambiente. Ayuntamiento de Pamplona.  
 (2) Departamento de Ciencias de la salud. Universidad Publica de Navarra.  
 (3) Instituto de Salud Publica. Gobierno de Navarra.  
 (4) Departamento de Epidemiología y Salud Publica. Universidad de Navarra.  
 (\*) Este trabajo cuenta con una beca del Fondo de Investigaciones Sanitarias (Expediente núm 97/0051-06).

### RESUMEN

**Fundamento:** evaluar el impacto a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad diaria de la ciudad de Pamplona.

**Método:** Estudio ecológico con una población de 212.000 habitantes. Se realiza análisis de datos de series temporales, mediante regresión lineal múltiple y regresión de Poisson, con la información de datos de mortalidad diaria, niveles de contaminación atmosférica para Partículas y SO<sub>2</sub>, parámetros meteorológicos de temperatura y humedad media diarios y número de casos semanales de gripe, en los años 1991 a 1995.

**Resultados:** La media de muertes diarias por causas no externas es de 4,15 muertos con un rango de cero a 13 muertes. La ciudad de Pamplona tiene una temperatura media anual de 12,7 °C (-2,3 °C a 31,6 °C) y una humedad relativa del 68,5%. En el modelo, la temperatura (con retardo de un día y retardo de 6 días temperatura al cuadrado) y la humedad (con retardo de un día) esta relacionada con la mortalidad por todas las causas. Pero la mortalidad por causas no externas sólo se relaciona en el modelo con la temperatura (retardo un día, P: 0.035) y cinco días con temperatura al cuadrado (p: 0.028).

Las estimaciones puntuales del riesgo relativo de partículas muestran que el máximo riesgo de morir se produce en las causas respiratorias con un riesgo relativo de 1.13. Sin embargo ninguna de estas asociaciones es estadísticamente significativa. En el caso de Dióxido de Azufre las estimaciones están muy próximas al valor nulo y ninguna de ellas es significativa.

**Conclusiones:** la Temperatura tiene efecto sobre la mortalidad por todas las causas tanto externas como no externas y la humedad solo tienen efecto sobre la mortalidad por causas no externas. No se ha podido demostrar una influencia de los niveles diarios de contaminación ambiental sobre la mortalidad diaria.

**Palabras clave:** Mortalidad. Contaminación atmosférica. Series temporales. Temperatura. Humedad. SO<sub>2</sub>. Humos. Estudio ecológico.

### ABSTRACT

#### **Short-term Effects of Air Pollution on the Mortality. Results of the *EMECAM* Project in the city of Pamplona, 1991-1995**

**Background:** To assess the short-term impact of air pollution on the daily death rate in the city of Pamplona.

**Method:** Ecological study with a population of 212,000 inhabitants. A time series data analysis is conducted by means of multiple linear regression and Poisson regression, with the daily death rate data, air pollution levels for Particles and SO<sub>2</sub>, weather parameters of average relative humidity and temperature daily and number of cases weekly of flu for the 1991-1995 period.

**Results:** The average number of deaths daily for non-external causes is that of 4.15 deaths, with a range from zero to 13 deaths. The city of Pamplona has a mean annual temperature of 12.7° C (-2.3° C to 31.6° C) and a relative humidity of 68.5%. In the model, the temperature (with a one-day time lag and a six-day time lag temperature squared) and the humidity (with a one-day time lag) is related to the death rate for all causes. But the death rate for non-external causes is only related in the model with the temperature (one-day time lag, P:0.035) and five-day time lag with temperature squared (p: 0.028).

The timely estimates of the relative particle-related risk show that the highest risk of dying stems from respiratory causes with a relative risk of 1.13. However, none of these relationships is statistically significant. In the case of Sulfur Dioxide, the estimates closely near the zero figure, and none of them is significant.

**Conclusions:** The Temperature has an impact of the death rate for all causes, both external and non-external, and the relative humidity solely has an impact on the death rate for non-external causes. It has not been possible to prove any influence of the daily environmental pollution levels on the daily death rate.

**Key words:** Mortality. Air pollution. Time series. Temperature. Humidity. SO<sub>2</sub>. Fumes. Ecological study.

Correspondencia:  
 Inés Aguinaga Ontoso  
 Servicio de Epidemiología y Protección Ambiental  
 Área de Sanidad y Medio Ambiente  
 Ayuntamiento de Pamplona

## INTRODUCCIÓN

No se conoce si en ciudades pequeñas y con baja contaminación, como Pamplona, existe relación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad. Si se revisan los datos históricos que se poseen puede comprobarse que, durante el tiempo controlado por la Red de Vigilancia Sanitaria de la contaminación atmosférica, no se han producido episodios de interés, ni se han detectado problemas de salud agudos que pudieran estar asociados a la contaminación<sup>1</sup>. Este es el primer estudio epidemiológico en nuestra ciudad que mide la relación de la contaminación atmosférica y los efectos en la mortalidad de la población.

La ciudad de Pamplona esta situada en el Norte de España, a 449 metros sobre el nivel del mar, con unas coordenadas geográficas de latitud: 42°49'11"N y longitud 1°38'31"O.

En cuanto a climatología, se halla situada en una zona de transición entre el clima templado oceánico y el mediterráneo continental. El clima lluvioso de Pamplona favorece la depuración vertical de la atmósfera. Por otra parte los vientos de la cuenca son débiles, con una media de 7 Km/h. La dirección dominante es noroeste. Ello contribuye a una escasa dispersión horizontal de los contaminantes, produciéndose además un arrastre de los producidos en la zona norte hacia el núcleo urbano de Pamplona, siguiendo la dirección de los vientos. En el caso de producirse fenómenos de inversión térmica, los contaminantes atmosféricos tienden a difundirse hacia las zonas más bajas, por lo que la especial orografía de la ciudad hace que estos contaminantes se concentren en los barrios de altura inferior.

El término municipal de Pamplona cuenta con 2.378 hectáreas de suelo, siendo el 53% del centro urbano zona ajardinada, calculándose 4 m<sup>2</sup> de zona ajardinada por habitante.

La contaminación atmosférica en nuestra ciudad, se deriva fundamentalmente de los siguientes focos:

1. Tráfico interurbano: ya que Pamplona constituye un núcleo central de comunicación con Francia y las provincias limítrofes a través de 3 carreteras nacionales.

2. Tráfico intraurbano: es un factor importante en la producción de contaminantes atmosféricos debido a que además del numeroso parque móvil en la ciudad, cuenta con un tráfico comarcal importante debido a la especialización de las distintas zonas de la ciudad.

3. Fuentes fijas: las principales fuentes fijas son las industrias y las calefacciones. Debe tenerse en cuenta que las industrias generalmente se encuentran en polígonos en la periferia de la ciudad.

La Red de Vigilancia Sanitaria de la Contaminación Atmosférica de Navarra viene funcionando, de forma integrada en la correspondiente Red Estatal, desde al año atmosférico 1986/1987. Dispone en Pamplona de 6 captadores de tipo semiautomático de los denominados de bajo volumen, preparados específicamente para determinar las concentraciones de dióxido de azufre y de partículas en suspensión en ambientes exteriores (actualmente se está completando, habiéndose instalado en 1997 una estación atmosférica automática). Estos contaminantes, para los que la Red dispone de sensores, son los principales responsables de la contaminación atmosférica predominante hasta el final de la década de los 80, derivada de las emisiones de contaminantes de la industria pesada y de la producción térmica de energía, de la utilización de combustibles, como el carbón y gasóleo en usos domésticos y de calefacción, así como del tráfico, principalmente pesado, que utilizan gasóleo y otros combustibles por un parque de vehículos con motores de baja eficacia y muy contaminantes.

Desde principios de los años 90 se observa una disminución en la producción de contaminantes en la ciudad, que se explica, fundamentalmente, por la disminución del

tráfico externo, debido a la desviación de este con la realización de las llamadas «rondas de circunvalación» de la ciudad, cuya construcción también ha contribuido a una ligera disminución del tráfico interno.

Además, va acompañado por la sustitución progresiva de los combustibles por otros de menor capacidad contaminante y, en los últimos años, por las campañas para la renovación del parque móvil existente.

En cuanto a la contaminación por fuentes fijas, fundamentalmente calefacciones en el núcleo urbano, se produce una disminución por los planes de sustitución progresiva de los gasóleos utilizados por combustibles menos contaminantes, como el gas natural.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio, ecológico con análisis de datos de series temporales, se realizó siguiendo el Protocolo del estudio EMECAM<sup>2</sup>, a partir de datos diarios de los años 1991 a 1995 referidos a la ciudad de Pamplona y 2 municipios limítrofes: Barañain y Burlada. En total, una población de 211.849 habitantes según el censo de 1991, de los cuales 19.603 personas tienen 70 o más años de edad. Se estima una población transeúnte de 14.000 personas/año entre estudiantes y trabajadores, y la peculiaridad añadida del tránsito de personas durante los 9 días de las fiestas de San Fermín en el mes de julio.

La base de datos automáticos de meteorología, temperatura y humedad se adquirió en el Instituto Nacional de Meteorología; aquellos días en los que faltaban datos se completaron consultando el registro manual de temperatura y humedad de la propia estación de meteorología del Aeropuerto de Pamplona, situado en el límite sur de la ciudad.

La mortalidad diaria se obtuvo del Servicio de Epidemiología del Gobierno de Navarra.

En el análisis se utilizaron los datos de 3 captadores de la Red de estaciones, que po-

seían más del 75% de los datos anuales válidos. La intensidad media diaria (IMD) de vehículos en las tres vías donde se sitúan los captadores, es representativa de los puntos con mayor nivel de tráfico en el centro de la ciudad, con valores entre 16.000 y 18.000 vehículos/día (estimados a partir de los datos de IMD del período 97-98).

Durante el período de estudio, no ocurrió ninguna huelga o acontecimiento social con posibilidad de poder influir en alguna modificación de los datos.

## RESULTADOS

La media anual de muertes durante el período estudiado fue de 1.595, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes años, salvo en el caso de las muertes por enfermedades respiratorias ( $P < 0,025$ ) y las enfermedades en mayores de 70 años ( $P < 0,01$ ), para las que en 1991 existió un menor número de muertes (tabla 1). La media de muertes diarias por causas no externas fue de 4,15 fallecimientos, con un rango de cero a 13 muertes.

La ciudad de Pamplona tiene una temperatura media anual de 12,7 °C (-2,3 ° a 31,6 °) y una humedad relativa del 68,5%. En el modelo, la temperatura (con retardo de un día y retardo de 6 días temperatura al cuadrado) y la humedad (con retardo de un día) está relacionada con la mortalidad por todas las causas. Pero la mortalidad por causas no externas sólo se relaciona en el modelo con la temperatura, retardo de un día ( $p: 0,035$ ) y cinco días con temperatura al cuadrado ( $p: 0,028$ ).

Los niveles medios de SO<sub>2</sub> estaban ligeramente correlacionados con los de partículas.

( $r = 0,3444$ ;  $p < 0,01$ ). La media de partículas fue el contaminante que presentó una mayor correlación tanto con la humedad (-0,230) como con la temperatura (0,174).

En la gráfica 1 se presenta la evolución de los niveles de partículas y SO<sub>2</sub> en el centro de la ciudad, desde 1987 hasta 1995. En 1989, a partir de haberse abierto la ronda de circunvalación, disminuye drásticamente la contaminación.

En la tabla 2 se presentan los datos descriptivos de la mortalidad y la contaminación según estación anual. La media más elevada de SO<sub>2</sub> se encontró en invierno, 25.75 µg/m<sup>3</sup>, siendo la menor en otoño, con un valor de 18.71 µg/m<sup>3</sup>. El máximo de partículas ocurre en invierno, con un valor medio de 11,26 µg/m<sup>3</sup>, mientras que

el mínimo ocurre en verano con un valor de 7,71 µg/m<sup>3</sup>.

En la tabla 3 se presentan los riesgos relativos de mortalidad por las diversas causas, con aumentos de 10 µg/m<sup>3</sup> y con aumentos del rango intercuartil de los contaminantes (Q3-Q1). Las estimaciones puntuales del riesgo relativo de partículas muestran que el máximo riesgo de morir se produce en las causas respiratorias con un riesgo relativo de 1.13. Sin embargo, ninguna de estas asociaciones es estadísticamente significativa. En el caso del dióxido de azufre, las estimaciones están muy próximas al valor nulo y ninguna de ellas es significativa.

Figura 1  
Evolución niveles contaminantes años: 1987-95

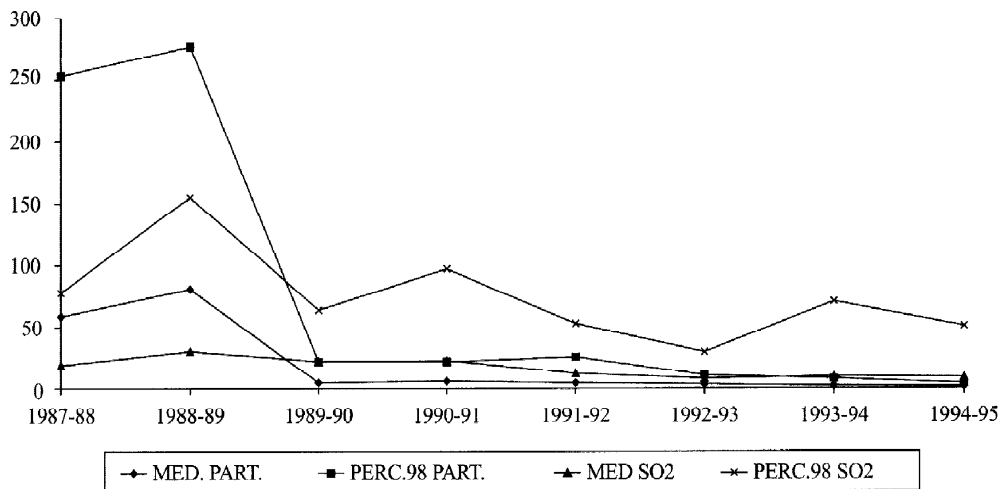


Tabla 1

Número de muertes anual según causa de mortalidad en los residentes de Pamplona, Barañain y Burlada

	Mortalidad total	Mortalidad por causas no externas	Mortalidad por causas respiratorias	M. Circulatoria	Mortalidad en mayores de 70 años
1991	1.573	799	122	553	1.013
1992	1.591	784	164	566	1.100
1993	1.590	780	171	572	1.131
1994	1.645	854	135	587	1.158
1995	1.575	805	172	517	1.091

**Tabla 2**  
**Descriptivos de la mortalidad y contaminación según estación anual**

	Todo el período			Primavera			Verano			Otoño			Invierno		
	Media	DS	Rango	Media	DS	Rango	Media	DS	Rango	Media	DS	Rango	Media	DS	Rango
Mortalidad Total	4,3	2,1	0-14	4,5	2,2	0-14	4,1	2,0	0-10	4,3	2,1	0-11	4,6	2,1	0-11
Mortalidad Causas no externas	4,1	2,1	0-13	4,3	2,2	0-13	3,8	2,0	0-10	4,1	2,1	0-11	4,4	2,1	0-11
Mortalidad Causa no Externa y > 70 a.	3	1,8	0-10	3,2	1,8	0-10	2,8	1,7	0-8	2,8	1,8	0-9	3,2	1,7	0-9
Mortalidad Circulatorias	1,5	1,3	0-7	1,6	1,3	0-7	1,3	1,2	0-6	1,5	1,2	0-6	1,6	1,3	0-6
Mortalidad Respiratorias	0,4	0,6	0-54	0,5	0,7	0-4	0,3	0,5	0-3	0,4	0,6	0-3	0,5	0,7	0-3
Temperatura media	12,79	6,59	-2,3-31,6	11,37	4,18	-1,20-23,7	20,53	4,12	9,1-31,6	13,19	4,59	2,7-25,4	5,9	3,04	-2,3-15
Humedad media	68,64	12,57	27,75-99,5	65,89	11,50	35-93,5	61,4	9,83	27,7-90,7	70,63	12,55	35,5-95,7	76,8	10,78	30,7-99,5
Media Partículas	21,67	15,71	1-131,9	9,80	6,22	1,3-42,9	7,72	3,92	1,4-37,3	10,04	4,65	1,44-32,3	11,26	6,06	2-38,5
Media SO <sub>2</sub>	9,70	5,45	1,33-42,9	23,44	17,45	1,7-131,9	18,81	14,17	1-112,5	18,71	13,23	1,7-106,3	25,75	16,50	1,3-106,7

**Tabla 3**  
**Riesgos relativos y retardos de mortalidad según los contaminantes SO<sub>2</sub> y partículas**

Partículas	Mortalidad total	Mortalidad > 70 años	Mortalidad circulat.	Mortalidad. respirat.
RR	1,02985	1,02554	0,97676	1,13360
I. C. del RR	0,98119-1,08094	0,97688-1,07662	0,90064-1,05933	0,96133-1,33674
p	0,234	0,308	0,570	0,136
Retardo	mismo día	mismo día	t-5	t-1
<i>Rango intercuartílico</i>				
RR	1,01781	1,01525	0,98599	1,07814
I.C. del RR	0,98867-1,04781	0,98606-1,04529	0,93913-1,03518	0,97662-1,19022

SO <sub>2</sub> *	Mortalidad total	Mortalidad > 70 años	Mortalidad circulat.	Mortalidad. respirat.
RR	0,99201	0,99017	0,98551	0,94600
I. C. del RR	0,97659-1,00767	0,97467-1,00591	0,96034-1,01133	0,89408-1,0009
p	0,315	0,22	0,268	0,077
Retardo	t-4	t-4	mismo día	t-1
<i>Rango intercuartílico</i>				
RR	0,98635	0,98322	0,97530	0,90929
I.C. del RR	0,96056-1,01283	0,95699-1,01015	0,93302-1,01949	0,8255-1,00161

\* incremento de 10 µg/m<sup>3</sup>.

## CONCLUSIONES

De los resultados anteriores se puede concluir que la temperatura tiene efecto sobre la mortalidad por todas las causas, tanto externas como no externas, y la humedad solo tiene efecto sobre la mortalidad por causas

no externas. No se ha podido detectar una influencia de los niveles diarios de contaminación ambiental sobre la mortalidad diaria en Pamplona. Las razones pueden ser tanto el reducido número de muertes diarias, que haría indetectable el adelanto en las muertes de las personas susceptibles, como los bajos

niveles de contaminación en la ciudad desde la construcción de las rondas de circunvalación, que desviaron gran parte del tráfico rodado que anteriormente atravesaba el centro urbano.

En el proyecto EMECAM está previsto el agrupamiento de los datos de ciudades españolas de pequeño tamaño y mediante un metaanálisis se podrán estudiar los efectos de la contaminación atmosférica, lo que no ha sido posible detectar en nuestra ciudad debido al reducido número de muertes diarias.

## AGRADECIMIENTOS

A Conchi Moreno de la Sección de Vigilancia y Control Epidemiológico y a Javier Aldaz de la sección de Protección de la Salud del Gobierno de Navarra.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Piédrola y Col. Medicina Preventiva y Salud Pública; Masson Salvat; 1991. p. 155.
2. Pérez S, Sáez M, Barceló M. Protocolo *EMECAM*. Análisis del efecto a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. Rev Esp Salud Pública 1999; 73:177-185.

## EFFECTOS A CORTO PLAZO DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA SOBRE LA MORTALIDAD. RESULTADOS DEL PROYECTO *EMECAM* EN LA CIUDAD DE SEVILLA, 1992-1996 \*

Ricardo Ocaña-Riola (1), Antonio Daponte-Codina (1), Pilar Gutiérrez-Cuadra (1), José María Mayoral-Cortes (2), José Luis Gurucelain-Raposo (3), José Antonio Maldonado-Pérez (4), Javier Serrano-Aguilar (5) y Rosario Garrido-de la Sierra (3).

(1) Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada.

(2) Distrito Sanitario de Camas. Sevilla.

(3) Delegación Provincial de Salud. Huelva.

(4) Hospital General de Huelva. Huelva.

(5) Consejería de Medio Ambiente. Sevilla.

(\*) Este trabajo cuenta con una beca del Fondo de Investigaciones Sanitarias (Expediente núm 97/0051-07).

### RESUMEN

**Fundamento:** Dentro del proyecto *EMECAM*, el objetivo de este estudio es evaluar el impacto de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad diaria en la ciudad de Sevilla durante el período 1992-1996.

**Métodos:** Durante el período 1992-1996 se recogieron diariamente los valores de inmisión atmosférica de SO<sub>2</sub>, partículas en suspensión (PM<sub>10</sub>) y NO<sub>2</sub> en la ciudad de Sevilla, así como el número de defunciones diarias por distintas causas. Para el análisis de datos se utilizó un modelo de regresión de Poisson multivariante, con el fin de modelar cada una de las causas de mortalidad en función de los valores de inmisión atmosférica, controlando por otras variables de confusión.

**Resultados:** Se encontró una asociación entre los incrementos en los niveles de NO<sub>2</sub> y la mortalidad diaria en los meses de mayo a octubre. Por cada aumento de 10 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub>, el riesgo de muerte por todas las causas aumentó en un 2%; el mismo incremento en los niveles de NO<sub>2</sub> provocó un aumento del 3% del riesgo de muerte por enfermedades cardiovasculares.

**Conclusiones:** Existe una asociación entre los niveles de contaminación atmosférica por NO<sub>2</sub> y la mortalidad diaria de Sevilla. No se encontró asociación con los niveles de SO<sub>2</sub> y PM<sub>10</sub>. Los resultados obtenidos aportan información y conocimiento científico que puede ser de utilidad para prevenir el impacto de la contaminación atmosférica sobre la salud de la población.

**Palabras clave:** Contaminación atmosférica. Mortalidad. Regresión de Poisson. Series temporales.

### ABSTRACT

#### The Short-term Impact of Air Pollution on the Mortality. Results of the *EMECAM* Project in the city of Seville, 1992-1996

**Background:** As part of the *EMECAM* Project, the objective of this study is that of assessing the impact of air pollution on the daily mortality in Seville throughout the 1992-1996 period.

**Methods:** During the 1992-1996 period, readings were taken daily of the amounts of SO<sub>2</sub>, particles in suspension (PM<sub>10</sub>) and NO<sub>2</sub> present in the air in the city of Seville, in addition to the number of deaths daily due to different causes. For analyzing this data, a multivariable Poisson regression model was used for modeling each one of the causes of death in terms of the air inmission readings, controlling other confusion-causing variables.

**Results:** A relationship was found to exist between the rises in the NO<sub>2</sub> levels and the daily death rate throughout the months of May to October. For each 10 µg/m<sup>3</sup> rise, the risk of death or all causes showed a 2% rise, the same rise in the NO<sub>2</sub> levels leading to a 3% rise in the risk of death resulting from cardiovascular diseases.

**Conclusions:** A relationship exists between the levels of NO<sub>2</sub> air pollution and the daily death rate in Seville. The findings provide scientific knowledge and information which can be of use for preventing the impact of air pollution on human health.

**Key words:** Air pollution. Mortality. Poisson regression. Time series.

Correspondencia:  
Ricardo Ocaña-Riola.  
Escuela Andaluza de Salud Pública.  
Campus Universitario de Cartuja.  
Apdo Correos 2070.  
18080 Granada.  
Telf: 958 161044  
Fax: 958 161142  
Correo electrónico: ricardo@easp.es

## INTRODUCCIÓN

En la Comunidad Autónoma de Andalucía, las emisiones de contaminación atmosférica proceden, fundamentalmente, del tráfico rodado de vehículos y de las instalaciones industriales, aunque existen claras diferencias entre provincias. En Sevilla, una de las mayores ciudades del sur de España, con una población cercana a los 900.000 habitantes<sup>1</sup>, la principal fuente de contaminación es el tráfico de vehículos, representando el 22,3% de la contaminación atmosférica por fuentes móviles de Andalucía. Como consecuencia de este tráfico rodado, los niveles de dióxido de nitrógeno superaron el valor límite en algunas estaciones de la ciudad durante 1995<sup>2</sup>.

El problema de la contaminación atmosférica en Sevilla no es algo reciente. Estudios realizados a principios de los años 70 advertían del aumento de la concentración de anhídrido sulfuroso y la existencia de un grado importante de contaminación por amoníaco. Además, los humos y partículas procedentes del tráfico rodado, industrias y calefacción doméstica, constituían ya en aquellos años una fuente importante de contaminación atmosférica en la ciudad<sup>3, 4</sup>.

Las especiales condiciones climáticas de Sevilla la hacen diferente al resto de provincias andaluzas. Durante todo el año, la temperatura media diaria es superior a la de muchas ciudades andaluzas, llegando a superar los 40 °C en los meses de verano. No es extraño, además, que Sevilla se vea afectada por olas de calor estivales; la última, sufrida en Andalucía central en julio de 1995, provocó en esta ciudad temperaturas máximas de hasta 47 °C, la cual supuso la temperatura más alta alcanzada en los últimos 30 años. En este contexto, algunos autores afirman que, en ciudades de estas características, adquieren mayor relevancia las posibles interacciones entre contaminación atmosférica y temperatura para explicar la mortalidad diaria por distintas causas<sup>5</sup>.

Siguiendo el protocolo de investigación del proyecto EMECAM, el objetivo de este trabajo fue evaluar el efecto a corto plazo de los niveles de contaminación atmosférica sobre la mortalidad diaria de Sevilla durante el período 1992-1996.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se registró el número de defunciones diarias ocurridas entre los residentes de Sevilla, durante el período 1992-1996. Los datos fueron tomados del registro de mortalidad de Andalucía, excluyendo las muertes que ocurrieron fuera de la ciudad.

Como variables predictoras se recogieron diariamente los valores medios de inmisión atmosférica de dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>), partículas en suspensión (PM<sub>10</sub>) y dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>), medidos en microgramos por metro cúbico (µg/m<sup>3</sup>). Los datos, facilitados por la Consejería de Medio Ambiente de la Junta de Andalucía, provienen de las estaciones captadoras de Macarena, Ranilla, Reina Mercedes y Torneo, todas ellas pertenecientes a la red automática de Sevilla.

La temperatura media diaria (en grados centígrados) y la humedad relativa (en porcentaje) se recogieron a partir de los datos del Instituto Nacional de Meteorología. El número de casos semanales de gripe se obtuvo de la Delegación Provincial de Salud, realizándose una estimación posterior de casos diarios.

El análisis estadístico de datos se realizó siguiendo la metodología EMECAM. Mediante los modelos de regresión de Poisson se evaluó el efecto de cada contaminante para todo el período, para el período frío (desde noviembre hasta abril) y para el período cálido (desde mayo hasta octubre). El riesgo relativo (RR) se calculó para un incremento de 10 unidades en el contaminante, junto con el intervalo de confianza al 95%.

## RESULTADOS

Durante el período de estudio se observó una tendencia cíclica en las cuatro causas de muerte analizadas, con patrones anuales muy similares (figura 1). Exceptuando la mortalidad por enfermedades respiratorias, que presenta una tendencia más estable, en el resto se visualizan picos acusados en los meses de diciembre y enero que vuelven a repetirse con la llegada del verano en junio y julio.

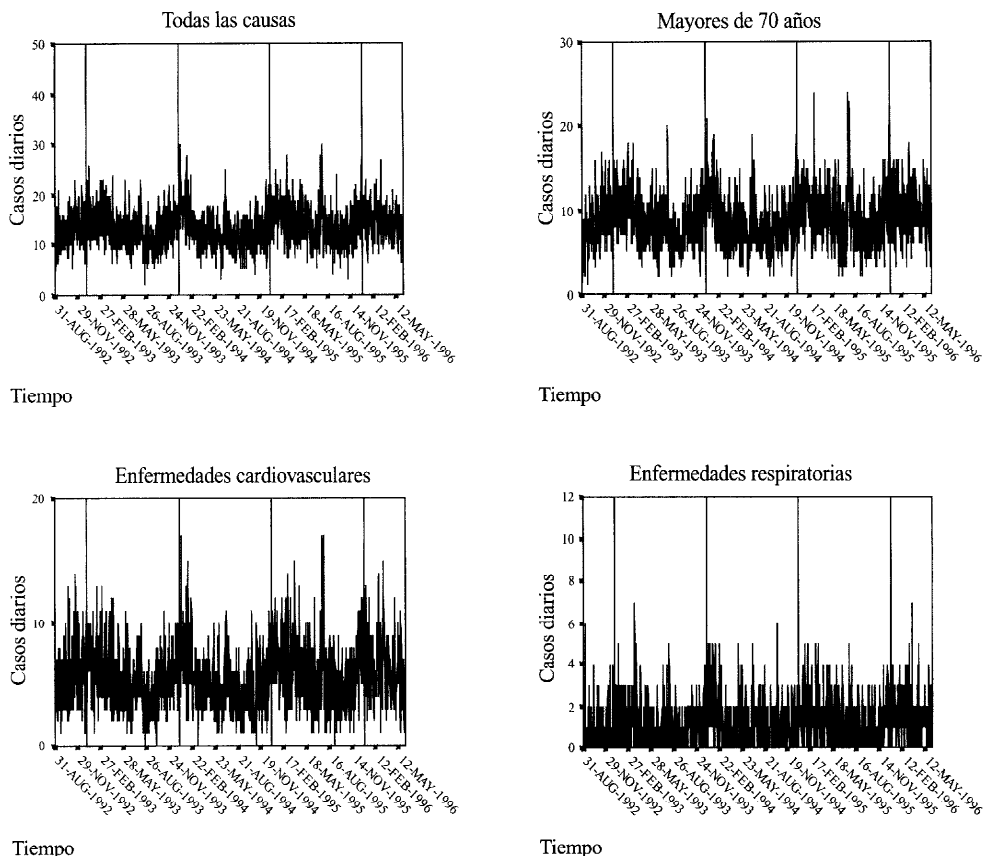
Exceptuando la mortalidad por todas las causas, es en mayores de 70 años en los que, por término medio, existe un mayor número de muertes diarias con cifras que llegan a alcanzar los 24 muertos diarios (tabla 1). Las

enfermedades del aparato circulatorio son la siguiente causa, las cuales presentaron un mayor valor medio de muertes diarias, con máximos locales en los meses de invierno y verano. Por último, las enfermedades del aparato respiratorio fueron las que mostraron una menor mortalidad, con valores que oscilaron entre 0 y 10 fallecimientos por día y una media de 1,2 muertes diarias para todo el período.

Los niveles de contaminación atmosférica de las estaciones captadoras estudiadas no superaron, en ningún caso, los límites establecidos por la normativa legal vigente, observándose una tendencia más o menos estable a lo largo del período (figura 2). Los mayores niveles de contaminación atmosférica

Figura 1

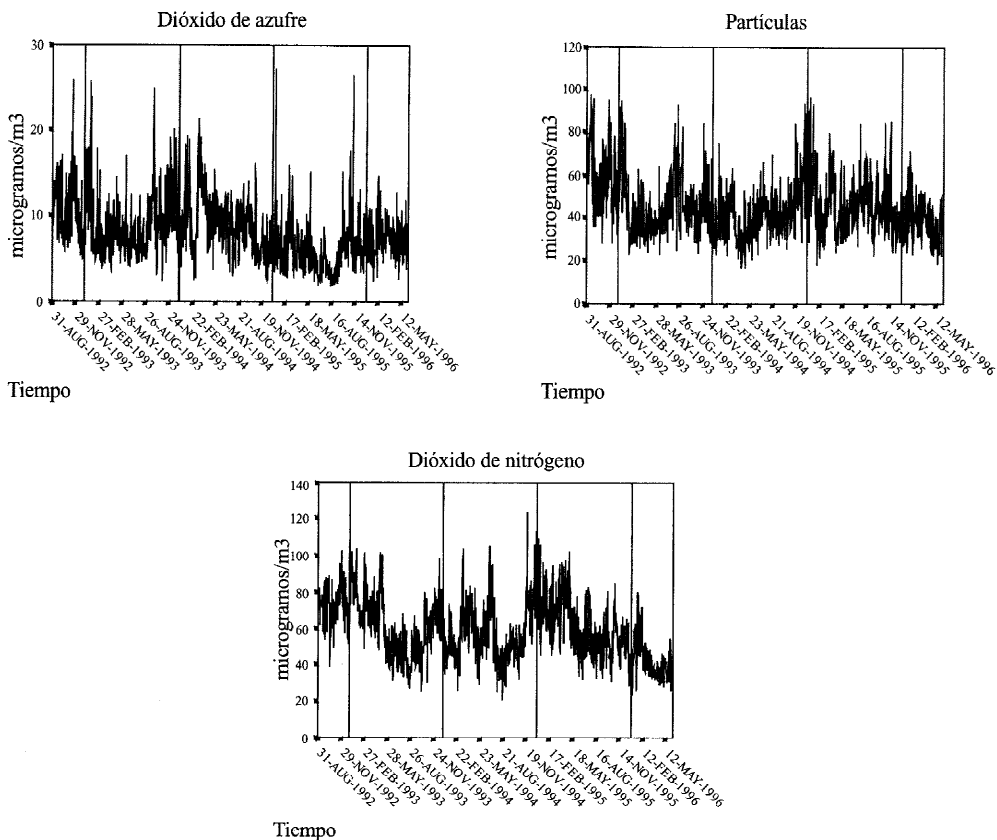
Tendencias en la mortalidad diaria por distintas causas. Sevilla, 1992-1996



**Tabla 1**  
**Estadísticos descriptivos de la mortalidad. Sevilla, 1992-1996**

Causa de mortalidad	Período	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar	Percentil 10	Mediana	Percentil 90
Todas las causas	Todo	2	44	13,53	4,24	8	13	19
	Cálido	2	30	12,27	3,82	8	12	17
	Frío	3	44	14,68	4,29	10	14	20
Mayores de 70 años	Todo	1	24	8,92	3,42	5	9	13
	Cálido	1	24	7,90	3,15	4	8	12
	Frío	2	24	9,84	3,29	5	10	14
Cardiovasculares	Todo	0	17	5,55	2,63	3	5	9
	Cálido	0	17	4,73	2,39	2	4	8
	Frío	0	17	6,30	2,61	3	6	10
Respiratorias	Todo	0	10	1,20	1,21	0	1	3
	Cálido	0	6	1,03	1,09	0	1	2,4
	Frío	0	10	1,35	1,29	0	1	3

**Figura 2**  
**Tendencias en los niveles diarios de contaminación atmosférica. Sevilla, 1992-1996**



rica se alcanzaron en los meses fríos, siendo el NO<sub>2</sub> el que presentó valores medios más elevados seguido de partículas y SO<sub>2</sub> (tabla 2). Ninguno de los contaminantes estudiados presentó una estacionalidad clara que pueda asemejarse a los patrones de mortalidad mostrados en la figura 1.

En cuanto a la temperatura media diaria, se obtuvo un valor medio de 18,44 °C para todo el período, con valores que alcanzaron por término medio los 34 °C en los meses cálidos (tabla 2). La tendencia es cíclica con periodicidad anual (figura 3).

La tabla 3 muestra los coeficientes, error estándar (entre paréntesis) y retardo de los

contaminantes obtenidos en los modelos de regresión de Poisson multivariante ajustados. Se encontró un efecto del NO<sub>2</sub> sobre la mortalidad por todas las causas y por enfermedades cardiovasculares en el período cálido, con un RR estimado de 1.02 (IC 95%: 1.0003-1.02) y 1.03 (IC 95%: 1.006-1.06) respectivamente por cada incremento del nivel de contaminación en 10 µgr/m<sup>3</sup>.

Para partículas y NO<sub>2</sub> se encontró una asociación negativa con la mortalidad por todas las causas en algunos períodos; una asociación similar se encontró para SO<sub>2</sub> y NO<sub>2</sub> en mayores de 70 años.

**Tabla 2**  
Estadísticos descriptivos de las variables predictoras. Sevilla, 1992-1996

Causa de mortalidad	Periodo	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar	Percentil 10	Mediana	Percentil 90
Temperatura media (°C)	Todo	5,4	34,3	18,44	6,06	11,10	17,65	27,15
	Cálido	12,9	34,3	23,41	43,46	17,52	23,40	29,08
	Frío	5,4	23,9	14,08	34,03	99,00	140,00	18,54
Humedad relativa (%)	Todo	25	97	64,43	14,49	44,00	65,25	83,75
	Cálido	25,75	89,75	57,89	12,81	40,25	58,75	74,25
	Frío	25	97	70,33	13,35	52,15	71,25	87,25
Gripe (casos/día)	Todo	7	1953	306,05	361,82	35	174	755
	Cálido	7	262	88,71	61,65	29	67	192
	Frío	110	1953	502,40	405,68	148	343	1185
SO <sub>2</sub> (µgr/m <sup>3</sup> )V	Todo	1,73	27,18	8,13	3,67	4,06	7,49	12,78
	Cálido	1,73	24,97	7,72	3,28	3,75	7,33	12,08
	Frío	2,35	27,18	8,50	3,96	4,45	7,65	13,69
Partículas (µgr/m <sup>3</sup> )	Todo	16,57	97,52	45,12	14,00	29,27	42,68	64,95
	Cálido	16,58	97,52	44,88	13,17	29,74	42,73	61,97
	Frío	16,57	96,55	45,33	14,71	28,78	42,66	66,24
NO <sub>2</sub> (µgr/m <sup>3</sup> )	Todo	20,85	123,77	58,94	16,64	38,43	57,28	81,68
	Cálido	20,85	105,50	54,14	14,84	37,48	51,68	74,89
	Frío	23,71	123,77	63,28	16,99	39,50	63,57	84,57

Figura 3

Tendencias en la temperatura media diaria. Sevilla, 1992-1996

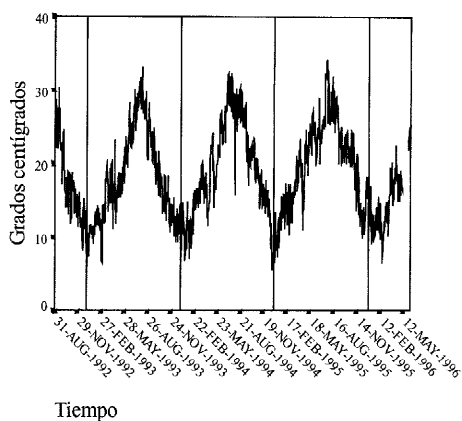


Tabla 3

Asociación entre contaminación atmosférica y mortalidad por distintas causas. Sevilla, 1992-1996

Contaminante	Periodo	Todas las causas		Mayores de 70 años		Enfermedades Circulatorias		Enfermedades Respiratorias	
		Coficiente *	Re-tardo	Coficiente *	Re-tardo	Coficiente *	Re-tardo	Coficiente *	Re-tardo
SO <sub>2</sub>	Todo	-0,002892 (0,00234)	0	-0,004736 (0,00290)	1	-0,005333 (0,00365)	0	0,010380 (0,00718)	3
	Cálido	-0,005905 (0,00417)	1	-0,011850 (0,00530)	1	0,003548 (0,00370)	3	0,025030 (0,01310)	2
	Frío	0,003314 (0,00262)	2	0,004455 (0,00323)	5	-0,004876 (0,00409)	0	-0,010060 (0,00894)	0
Particulas	Todo	-0,002013 (0,00065)	5	-0,001254 (0,00081)	2	-0,001409 (0,00100)	5	-0,002565 (0,00205)	2
	Cálido	-0,001131 (0,00109)	1	-0,002617 (0,00134)	2	0,002210 (0,00173)	0	-0,004290 (0,00354)	2
	Frío	-0,002396 (0,00077)	5	-0,000671 (0,00095)	5	-0,001482 (0,00117)	5	0,002252 (0,00231)	3
NO <sub>2</sub>	Todo	-0,001103 (0,00059)	0	-0,001264 (0,00075)	0	0,001186 (0,00091)	3	-0,002270 (0,00168)	0
	Cálido	0,001706 (0,00085)	4	0,000722 (0,00116)	0	0,003222 (0,00136)	3	0,003073 (0,00274)	1
	Frío	-0,002566 (0,00072)	0	-0,002256 (0,00089)	0	-0,002111 (0,00109)	0	-0,003705 (0,00204)	0

(\*) Coficiente del contaminante y error estándar en el modelo de Poisson multivariante.

## CONCLUSIONES

A raíz de estos resultados las principales conclusiones sobre el efecto de la contaminación atmosférica en la mortalidad diaria de Sevilla son:

Se encontró un exceso de mortalidad asociado a incrementos en los niveles de NO<sub>2</sub> durante los meses del período cálido.

Por cada aumento de 10 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub>, el riesgo de muerte por todas las causas aumenta en un 2%; el mismo incremento en los niveles de NO<sub>2</sub> provoca un aumento del riesgo de muerte por enfermedades cardiovasculares del 3%.

En cuanto a partículas y SO<sub>2</sub>, no se encontró un efecto positivo sobre la mortalidad diaria de Sevilla.

## AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a la Consejería de Medio Ambiente y al Registro de Mortali-

dad de Andalucía la colaboración prestada para el desarrollo de este estudio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. INE. Censos de población y viviendas 1991: nomenclátor de las ciudades, villas, lugares, aldeas y demás entidades de población con especificación de sus núcleos. Madrid: INE; 1993.
2. Consejería de Medio Ambiente (Junta de Andalucía). Medio Ambiente en Andalucía: Informe 1995. Sevilla: Consejería; 1996.
3. Repetto M, Menéndez M. La polución atmosférica en Sevilla, 1970-71. *Rev San Hig Pública* 1971; 45: 921-954.
4. Ferrand C, Blasco P, Kuhn A, Repetto M, Lázaro J, García-Serna D. Contaminación atmosférica en Sevilla (primavera y verano 1974). *Rev San Hig Pública* 1975; 49: 141-158.
5. Katsouyanni K, Pantazopoulou A, Touloumi G et al. Evidence for interaction between air pollution and high temperature in the causation of excess mortality. *Arch Environm Health* 1993; 48: 235-242.

## EFFECTOS A CORTO PLAZO DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA SOBRE LA MORTALIDAD. RESULTADOS DEL PROYECTO EMECAM EN LA CIUDAD DE VALENCIA, 1994-96

José María Tenías Burillo (1,2), Santiago Pérez-Hoyos (1), Rosa Molina Quilis (3), Julián González-Aracil (1), Ferran Ballester Díez (1).

(1) Institut Valencià d'Estudis en Salut Pública (IVESP), D. G. Salud Pública. Conselleria de Sanidad. Generalitat Valenciana.

(2) Servei de Medicina Preventiva. Hospital Lluís Alcanyis, Xàtiva.

(3) Centro de Salud Pública de Alzira. D. G. Salud Pública. Conselleria de Sanidad. Generalitat Valenciana.

### RESUMEN

**Fundamento:** Estimar el efecto a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad en la ciudad de Valencia, durante el periodo 1994-1996, utilizando la metodología de análisis del estudio multicéntrico español sobre la relación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad (proyecto EMECAM).

**Métodos:** De la red de vigilancia de la contaminación atmosférica de Valencia se obtuvieron los niveles diarios de humos negros, dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>), dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>), monóxido de carbono (CO) y ozono (O<sub>3</sub>). Los indicadores de mortalidad analizados fueron el número diario de defunciones por todas las causas, menos las externas, la mortalidad en mayores de 70 años, y la ocurrida por enfermedades respiratorias y del aparato circulatorio. Siguiendo la metodología del proyecto EMECAM se construyeron modelos de regresión autoregresiva de Poisson controlando por los diferentes factores de confusión (estacionalidad, tendencia, calendario, variables meteorológicas e incidencia de gripe).

**Resultados:** Para la mortalidad por todas las causas menos las externas se halló un efecto significativo de los humos negros (RR 10 µg/m<sup>3</sup>: 1,013; IC<sub>95%</sub> 1,003 a 1,023) y del CO 24 horas (RR 1 mg/m<sup>3</sup>: 1,024; IC<sub>95%</sub> 1,003 a 1,046). Para la mortalidad en mayores de 70 años el efecto estimado fue algo mayor para humos negros (RR 10 µg/m<sup>3</sup>: 1,017; IC<sub>95%</sub> 1,005 - 1,029), así como para SO<sub>2</sub> 1h (RR 10 µg/m<sup>3</sup>: 1,010; IC<sub>95%</sub> 1,002 - 1,018) y NO<sub>2</sub> 1h (RR 10 µg/m<sup>3</sup>: 1,007; IC<sub>95%</sub> 1,001 - 1,013). No se encontró una asociación significativa con la mortalidad por enfermedades respiratorias y del aparato circulatorio para todo el periodo.

**Conclusiones:** Los niveles actuales de contaminación en la ciudad de Valencia presentan un efecto significativo sobre la mortalidad diaria. Estos resultados son consistentes con los de investigaciones anteriores y coherentes con los obtenidos al analizar la relación entre contaminación atmosférica e indicadores de morbilidad.

**Palabras clave:** Contaminación atmosférica. Mortalidad. Series temporales. Proyectos multicéntricos.

### ABSTRACT

#### The Short-term Impact of Air Pollution on the Mortality. Results of the EMECAM Project in the city of Valencia, 1994-96

**Background:** To determine the short-term impact of air pollution on mortality in the city of Valencia throughout the 1994-1996 period by employing the analysis method of the Spanish multicenter study with regard to the relationship between air pollution and the mortality (EMECAM Project).

**Methods:** The daily levels of black smoke, sulfur dioxide (SO<sub>2</sub>), nitrogen dioxide (NO<sub>2</sub>), carbon monoxide (CO) and ozone (O<sub>3</sub>) were obtained from the Valencia air pollution monitoring network. The death rate indicators analyzed were the daily number of deaths due to all causes, except the external ones, the deaths of those over age 70, and the deaths resulting from respiratory and cardiovascular diseases. Following the methods of the EMECAM Project, autoregressive Poisson regression models were built up, controlling the different confounding factors (seasonality, trend, calendar, weather variables and flu impact).

**Results:** For total mortality except the external ones, a significant impact of black smoke (RR 10 µg/m<sup>3</sup>: 1.013; CI<sub>95%</sub> 1.003 to 1.023) and for CO 24 h (RR 1 mg/m<sup>3</sup>: 1.024; CI<sub>95%</sub> 1.003 to 1.046) was found. For the mortality of those individuals over 70, the estimated impact was somewhat greater than for black smoke (RR 10 µg/m<sup>3</sup>: 1.017; CI<sub>95%</sub> 1.005-1.029), as well as for CO 24 h (RR 1 mg/m<sup>3</sup>: 1.007; CI<sub>95%</sub> 1.001-1.013). No significant relationship was found with the mortality due to respiratory or cardiovascular diseases for the entire period.

**Conclusions:** The current levels of pollution in the city of Valencia show a significant impact on daily mortality. These findings are consistent with the previous research and are coherent with those obtained on analyzing the relationship between air pollution and morbidity indicators.

**Key words:** Air pollution. Mortality. Time series. Multi-center projects.

Correspondencia:

Ferrán Ballester Díez.

Institut Valencià d'Estudis en Salut Pública.

Joan de Garay, 21.

46017 Valencia.

Correo electrónico: fballest@san.gva.cs

## INTRODUCCIÓN

En la ciudad de Valencia, la asociación entre mortalidad y contaminación atmosférica ha sido estudiada previamente<sup>1</sup>. En esta investigación se analizó, para el periodo 1991-1993, la asociación entre los niveles de humos negros y dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>) («contaminantes clásicos») y diferentes indicadores de mortalidad. Los hallazgos fueron más consistentes para humos negros, de manera que un incremento en 10 µg/m<sup>3</sup> en los niveles diarios de este contaminante se asoció con un aumento esperado en la mortalidad por todas las causas del 0,9% (IC<sub>95%</sub> 0,3 a 1,5%).

En el presente estudio se añaden al análisis otros contaminantes, como el dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>), el monóxido de carbono (CO) y el ozono (O<sub>3</sub>). Éstos, junto con los humos negros y el SO<sub>2</sub>, forman parte de la compleja mezcla de contaminación presente en el aire de las ciudades y constituyen, junto con el plomo, el grupo de los denominados «contaminantes criterio»<sup>2</sup>. Las relaciones entre estos contaminantes son complejas<sup>3</sup>, siendo frecuentes los fenómenos de covariación (es clásica la correlación entre partículas y SO<sub>2</sub>) y de dependencia (el NO<sub>2</sub> actúa como un precursor del ozono). Todo ello hace que la atribución de los efectos para un determinado contaminante deba contemplarse con cautela.

Además de introducir más contaminantes, en este estudio el periodo analizado abarca una serie de tres años, desde 1994 a 1996, que puede considerarse representativa de los actuales niveles de contaminación en nuestra ciudad.

Nuestro objetivo es evaluar, mediante la aplicación de la metodología de análisis estandarizada del proyecto EMECAM, los efectos agudos de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad en Valencia.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Ámbito

La ciudad de Valencia tiene en la actualidad una población aproximada de 750.000

habitantes (censo de 1996). Su situación a orillas del mar Mediterráneo le confiere un clima de tipo mesotermal, con inviernos templados y veranos secos y calurosos<sup>1</sup>.

### Mortalidad

Para el proyecto EMECAM se seleccionaron diferentes indicadores de mortalidad, todos ellos obtenidos del registro de mortalidad de la Comunidad Valenciana. Los casos seleccionados se refieren a aquellas personas con residencia en la ciudad y cuya defunción ocurrió en la misma. Los indicadores fueron: a) mortalidad por todas las causas, menos las externas, en todas las edades; b) mortalidad por todas las causas, menos las externas, en personas de 70 ó más años, c) mortalidad por enfermedades respiratorias y d) mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio. Se dispuso de las series diarias desde el 1 de enero de 1994 hasta el 31 de diciembre de 1996.

### Contaminación atmosférica

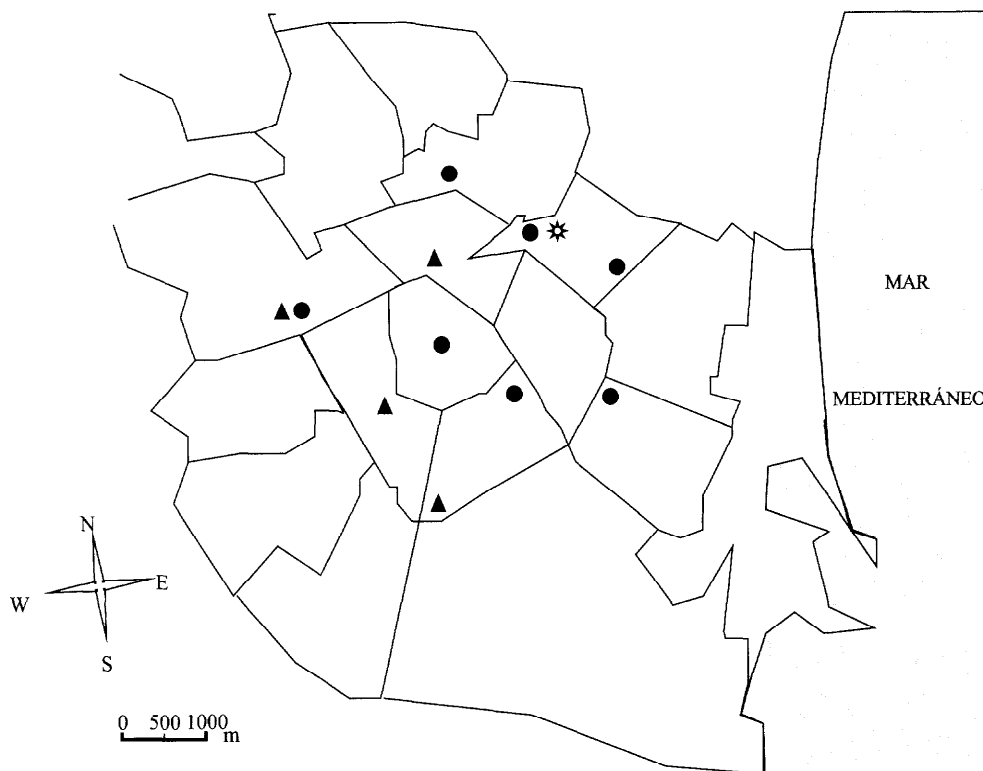
Valencia dispone en la actualidad de dos redes de vigilancia de la contaminación atmosférica, una red manual con 22 captadores y otra automática con 5, ambas gestionadas por el Ayuntamiento de la ciudad. En la red manual se monitorizan los niveles diarios de humos negros (*British smoke*, determinados por el método reflectométrico) y de SO<sub>2</sub> (método de la Thorina). La red automática mide los niveles de SO<sub>2</sub> (fluorescencia ultravioleta), NO<sub>2</sub> (quimioluminiscencia), CO (absorción infrarroja) y O<sub>3</sub> (absorción ultravioleta). De la red manual se obtuvieron los niveles medios diarios (24 h) de humos negros, descartando los niveles de SO<sub>2</sub> por el método de la Thorina, por disponer de la medida automatizada. De la red automática se calcularon tanto los niveles medios diarios como el valor máximo horario (1 hora) de SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub> y CO. Para el ozono se calcularon los niveles máximos de 8 horas (franja horaria de 8 horas con el máximo ni-

vel de  $O_3$ ). Siguiendo los criterios de proyecto EMECAM<sup>4</sup> se seleccionaron solamente aquellos captadores que tuvieran al menos un 75% de lecturas válidas para toda la serie. Con este criterio se incluyeron, fi-

nalmente, 7 captadores manuales y 4 estaciones automáticas (figura 1). Las correlaciones entre los diferentes captadores varió entre 0,30 y 0,62 en la red manual y entre 0,39 y 0,76 en la automática.

Figura 1

Mapa de los Distritos Municipales de la ciudad de Valencia en el que se muestra la distribución de los captadores manuales (círculos) y estaciones automáticas (triángulos) de la Red de Vigilancia de la Contaminación Atmosférica seleccionados en el estudio. La estrella representa el emplazamiento del Centro Meteorológico Zonal de Valencia



### Variables meteorológicas

Las dos variables seleccionadas en el proyecto EMECAM fueron la temperatura media (media de la temperatura mínima y máxima de cada día) y la humedad relativa diaria (media de la humedad a las 7, 13 y 18 horas). En el caso de esta última no se dispuso de las lecturas correspondientes a las 0 horas, por lo que los niveles calculados pueden infraesti-

mar los reales. Ambas variables meteorológicas se obtuvieron en el Centro Meteorológico Zonal de Valencia, instalado dentro del casco urbano de la ciudad (figura 1).

### Otras variables

La incidencia de gripe se obtuvo del sistema de Enfermedades de Declaración Obli-

gatoria (EDO), asignando a cada día la séptima parte del número de casos declarados durante la semana. La cobertura del sistema de declaración en Valencia se ha mostrado como aceptable<sup>5</sup>.

Entre los efectos calendario incluidos en los modelos basales, aparte de los días de la semana, se comprobó la influencia de los días de fiesta (diferentes al domingo) o de eventos especiales como la huelga de médicos, que en nuestra ciudad se desarrolló entre el 16 de mayo y el 20 de junio de 1995. Tanto para los días de fiesta como para la huelga se creó una variable indicadora (*dummy*) que tomaba el valor 1 en los días en los que se produjo el acontecimiento y 0 en el resto de la serie.

### Análisis estadístico

De acuerdo con la metodología del proyecto EMECAM<sup>4</sup> se construyeron modelos de re-

gresión autoregresiva de Poisson, controlando por los diferentes factores de confusión (estacionalidad, tendencia, calendario, variables meteorológicas e incidencia de gripe).

## RESULTADOS

En la tabla 1 se resumen los valores de los diferentes indicadores de mortalidad. La mediana del número diario de muertes por todas las causas menos las externas fue 16 (rango de 5 a 34 defunciones). De éstas, como era de esperar, una gran parte afectaron a personas con 70 ó más años. Por causas específicas, fueron más numerosas las muertes por enfermedades del aparato circulatorio que por respiratorias. La estacionalidad de las series de mortalidad mostró un mayor número de casos durante el semestre frío que en el cálido.

Los niveles de contaminación atmosférica en Valencia para el periodo de análisis se

Tabla 1

Estadísticos descriptivos de los indicadores de mortalidad (casos diarios), variables meteorológicas, incidencia de gripe y contaminantes. Valencia, período 1994-1996

	Media	Mínimo	P10	P90	Máximo	Semestre	Semestre
						cálido *	frío *
						Media	Media
Mortalidad por todas las causas menos las externas	16,1	5	11	22	34	14,8	17,4
Mortalidad en mayores de 70 años	11,1	3	7	16	24	10,0	12,3
Mortalidad por enfermedades respiratorias	1,5	0	0	3	7	1,2	1,8
Mortalidad por enfermedades cardiovasculares	6,2	0	3	10	18	5,5	7,0
Temperatura media (° C)	18,6	6,5	11,7	26,6	33,8	22,9	14,3
Humedad relativa (%)	63,2	23,0	43,0	79,0	96,0	65,3	61,0
Gripe (casos/día)	172,5	3,0	13,0	398,6	660,4	68,6	277,9
Humos negros ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	44,2	8,0	22,3	71,0	136,2	37,2	51,3
SO <sub>2</sub> 24 h ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	25,6	4,4	11,3	40,3	68,4	21,6	29,7
SO <sub>2</sub> 1 h ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	54,9	8,8	23,2	92,0	157,4	48,2	61,7
NO <sub>2</sub> 24 h ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	66,8	11,9	31,8	104,5	155,1	66,8	66,9
NO <sub>2</sub> 1 h ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	116,6	31,1	58,4	176,0	304,9	116,3	116,8
CO 24 h ( $\text{mg}/\text{m}^3$ )	2,75	0,25	1,50	4,17	6,71	2,23	3,28
CO 1 h ( $\text{mg}/\text{m}^3$ )	6,18	0,60	3,18	9,65	17,85	5,05	7,31
O <sub>3</sub> 8 h ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	45,5	10,2	19,5	71,6	125,0	54,2	36,6

24 h promedio diario; 1h nivel máximo horario; 8 h nivel máximo de 8 horas.

\* Semestre cálido: mayo a octubre; semestre frío: noviembre a abril.

situaron en general dentro de los estándares de calidad del aire establecidos por la OMS en 1987<sup>6</sup> (Tabla 1). Como excepción, los niveles de humos negros durante el semestre más frío superaron el valor guía de 125 µg/m<sup>3</sup> en siete días (0,6% de la serie) y el NO<sub>2</sub> 24h (promedio de 24 horas) el umbral de 150 µg/m<sup>3</sup> un día (0,09%). La estacionalidad de las series de humos negros, SO<sub>2</sub> y CO, fue similar a las de mortalidad, con niveles más altos durante la época más fría del año. Por el contrario, el ozono presentó una estacionalidad opuesta con niveles mayores durante los meses más cálidos. El NO<sub>2</sub> no presentó una estacionalidad identificable.

Según se muestra en la tabla 2 los niveles de humos negros, SO<sub>2</sub> y CO presentaron una alta correlación lineal positiva entre ellos.

El O<sub>3</sub> se correlacionó negativamente con el resto de contaminantes y el NO<sub>2</sub> mostró una correlación lineal bastante pobre con el resto de las series. La temperatura se relacionó positivamente con el ozono y negativamente con los humos negros, SO<sub>2</sub> y CO.

Los residuos de los modelos de regresión de Poisson construidos para cada indicador de mortalidad no presentaron autocorrelaciones significativas excepto en la serie de mortalidad por todas las causas, evidenciando algún problema de especificación, que se solucionó introduciendo términos autorregresivos<sup>7</sup>.

En la tabla 3 se muestran los resultados para cada contaminante, expresados como el riesgo relativo (RR) de mortalidad para

**Tabla 2**  
Coeficientes de correlación de Pearson entre las variables meteorológicas y contaminantes atmosféricos

	Temperatura media	Humedad	Humos negros	SO <sub>2</sub> 24 h	NO <sub>2</sub> 1 h	CO 24 h	O <sub>3</sub> 8 h
Temperatura media	1	0,07	-0,41	-0,42	-0,10	-0,55	0,45
Humedad		1	0,07	-0,18	-0,10	-0,02 *	-0,10
Humos negros			1	0,63	0,33	0,64	-0,57
SO <sub>2</sub> 24 h				1	0,22	0,74	-0,35
NO <sub>2</sub> 1 h					1	0,03 *	-0,26
CO 24 h						1	-0,42
O <sub>3</sub> 8 h							1

Temperatura media: temperatura media. 24 h promedio diario; 1 h nivel máximo horario; 8 h nivel máximo de 8 horas.

\* p>0.05.

**Tabla 3**  
Asociación entre contaminación atmosférica y mortalidad en Valencia, período 1994-1996

	Mortalidad por todas las causas		Mortalidad en mayores de 70 años		Mortalidad por enfermedades respiratorias		Mortalidad por enfermedades circulatorias	
	Ret.	RR (IC 95%)*	Ret.	RR (IC 95%)*	Ret.	RR (IC 95%)*	Ret.	RR (IC 95%)*
Humos negros	1	1,0127 (1,0029-1,0225)	1	1,0168 (1,0050-1,0288)	3	0,9811 (0,9519-1,0111)	1	1,0095 (0,9949-1,0244)
SO <sub>2</sub> 24 h	3	0,9910 (0,9743-1,0083)	0	1,0166 (0,9947-1,0389)	0	1,0309 (0,9785-1,0860)	2	0,9822 (0,9569-1,0081)
SO <sub>2</sub> 1 h	0	1,0055 (0,9990-1,0121)	0	1,0102 (1,0021-1,0184)	0	1,0118 (0,9916-1,0325)	4	0,9943 (0,9843-1,0044)
NO <sub>2</sub> 24 h	1	1,0076 (0,9976-1,0176)	1	1,0116 (0,9997-1,0237)	4	0,9867 (0,9562-1,0181)	1	1,0039 (0,9941-1,0138)
NO <sub>2</sub> 1 h	1	1,0048 (0,9997-1,0100)	5	1,0068 (1,0007-1,0129)	1	1,0068 (0,9892-1,0247)	5	1,0022 (0,9963-1,0081)
CO 24 h	1	1,0243 (1,0033-1,0458)	1	1,0243 (0,9988-1,0505)	1	1,0310 (0,9680-1,0982)	5	1,0065 (0,9783-1,0355)
CO 1 h	3	1,0071 (0,9998-1,0145)	5	1,0064 (0,9977-1,0152)	4	0,9940 (0,9720-1,0165)	5	1,0035 (0,9928-1,0143)
O <sub>3</sub> 8 h	2	1,0118 (0,9985-1,0252)	2	1,0147 (0,9989-1,0307)	5	0,9716 (0,9299-1,0152)	5	1,0127 (0,9929-1,0330)

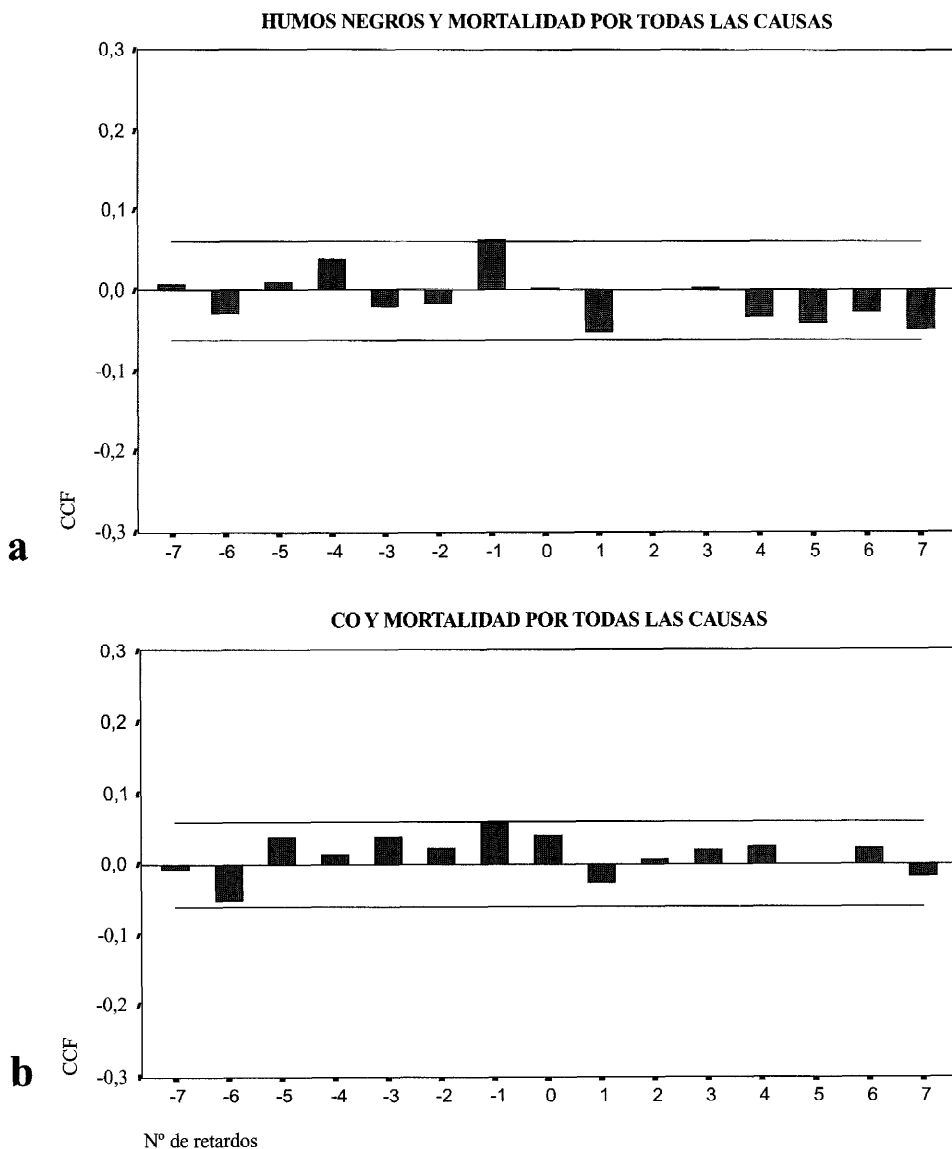
\* Riesgo relativo de mortalidad e intervalo de confianza del 95% para un incremento en los niveles de contaminante de 10 µg/m<sup>3</sup> (1 mg/m<sup>3</sup> para CO). Ret.: Retardo.

un incremento en 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (1  $\text{mg}/\text{m}^3$  para CO) en los niveles del contaminante. Los efectos más significativos correspondieron a humos negros,  $\text{SO}_2$  1h,  $\text{NO}_2$  1h y CO 24h, para los indicadores de mortalidad por todas

las causas (todas las edades y mayores de 70 años). Los retardos seleccionados fueron aquellos con una estimación más precisa, tal y como se puede comprobar en los gráficos de correlaciones cruzadas (CCF) de la figu-

Figura 2

Funciones de correlaciones cruzadas (CCF) entre la mortalidad por todas las causas y los promedios diarios de humos negros (a), y de monóxido de carbono (b), en Valencia, período 1994-1996, después de ajustar por el modelo basal correspondiente



ra 2. Los coeficientes de correlación de los retardos negativos (parte izquierda del gráfico) indican la influencia del contaminante en el día indicado (0 el mismo día, -1 el día anterior y así sucesivamente) sobre la mortalidad diaria. La parte derecha (retardos positivos) indicaría la hipotética influencia de la mortalidad sobre la contaminación, por lo que deben permanecer dentro de las bandas de no significación estadística.

En el análisis estratificado por semestres, los resultados fueron similares a los de todo el periodo. Sin embargo, para la mortalidad por enfermedades circulatorias se observó una modificación de efecto significativa del CO con respecto al semestre de estudio. El CO 24h, retardo 5, presentó un efecto positivo durante la época más cálida (RR 1 mg: 1,068; IC95%: 1,007 - 1,133) que no se encontró durante el resto del año (RR 1 mg: 0,990; IC95% 0,959 - 1,022). Este fenómeno de interacción significativa se observó para otros retardos (1 y 3) del mismo contaminante.

En el caso de las enfermedades respiratorias se observó de forma aislada un fenómeno de interacción en sentido contrario al descrito en el párrafo anterior para los humos negros en el retardo 0. El efecto fue negativo y significativo en el semestre cálido (RR 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ : 0,937; IC95% 0,880 - 0,998) y positivo en el más frío (RR 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ : 1,021; IC95% 0,990 - 1,054). Esta interacción no se evidenció para el resto de retardos de humos negros ni para los demás contaminantes analizados.

En la figura 3 se representan, para la mortalidad por todas las causas y en mayores de 70 años, los RR correspondientes a incrementos equivalentes (diferencia entre percentiles 90 y 10:  $P_{90-10}$ ) para diferentes con-

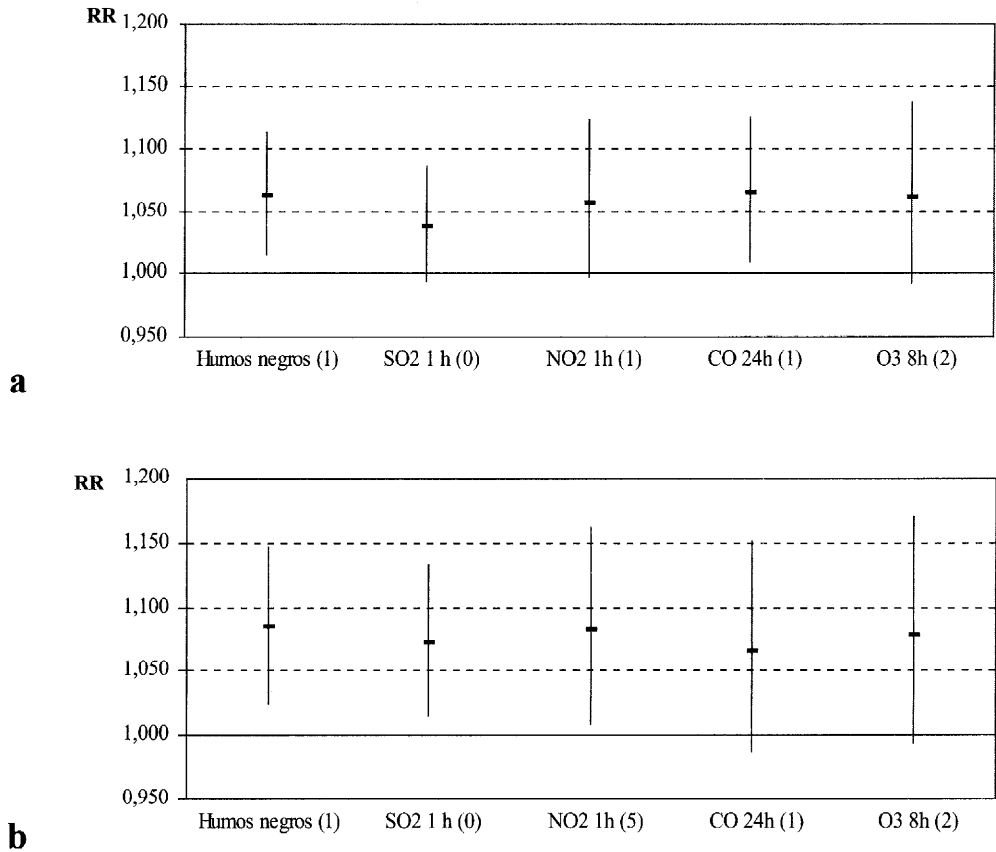
taminantes. Los incrementos esperados en la mortalidad por todas las causas fueron de un 6% para todos los contaminantes seleccionados salvo el  $\text{SO}_2$ , con un 3,9%. Este incremento se situó en torno a un 7% en la mortalidad de mayores de 70 años.

## CONCLUSIONES

1. Los resultados muestran una asociación significativa de la mortalidad diaria en la ciudad de Valencia, especialmente con la contaminación por partículas, aunque pueden estar implicados otros contaminantes como CO,  $\text{NO}_2$  y  $\text{SO}_2$ .
2. Las asociaciones entre los niveles de contaminación y el número de defunciones fueron más consistentes para los indicadores de mortalidad total y en mayores de 70 años. Para la mortalidad por enfermedades respiratorias, al igual que para las circulatorias, los hallazgos fueron menos sólidos, no hallándose un efecto significativo para ningún contaminante cuando se analizaba todo el periodo.
3. Los efectos de los diferentes contaminantes son muy similares cuando se calculan para incrementos equivalentes en sus niveles ( $P_{90-10}$ ), situándose en torno al 6% para la mortalidad por todas las causas y al 7% en mayores de 70 años. Esto podría ser debido, en parte, a la correlación entre contaminantes.
4. Con relación al estudio anterior sobre la mortalidad, realizado para el periodo 1991-19931, la asociación entre humos negros y mortalidad total y en mayores de 70 años es, aunque igualmente significativa, de magnitud ligeramente superior.

Figura 3

Asociación de la mortalidad por todas las causas en todas las edades (a) y en mayores de 70 años (b) con la contaminación atmosférica en Valencia, período 1994-1996. El efecto representado corresponde al riesgo relativo de mortalidad (e intervalo de confianza del 95%) asociado a un incremento en los niveles de contaminante equivalente a la diferencia entre los percentiles 90 y 10 ( $P_{90-10}$ ). Los retardos para cada contaminante (entre paréntesis) son los mismos que los expuestos en la tabla 3



### BIBLIOGRAFÍA

- Ballester F, Corella D, Pérez-Hoyos S, Hervás A. Air pollution and mortality in Valencia, Spain: a study using the APHEA methodology. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50: 527-33.
- A committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society. Health effects of outdoor air pollution. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:3-50.
- Sanz JM. La contaminación atmosférica. Unidades temáticas ambientales de la Secretaría de Estado para las Políticas del Agua y el Medio Ambiente. Madrid: Ministerio de Obras Públicas y Transportes; 1991.
- Ballester F, Sáez M, Alonso ME, Taracido M, Ordóñez JM, Aguinaga I, et al. El proyecto EMECAM: Estudio multicéntrico sobre la relación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad. *Rev Esp Salud Pub* 1999; 73:165-175.
- Tello O, Cano R, Hernández G. Situación actual y análisis de la vigilancia epidemiológica en España. En: *Vigilancia Epidemiológica: ¿Hacia que modelo vamos?* Madrid: Centro Nacional de Epidemiología; 1992.p. 91-9.
- World Health Organization. Air quality guidelines for Europe. WHO Regional Publications European Series N.º 23. Copenhagen: WHO; 1987.
- Sáez M, Pérez-Hoyos S, Tobías A, Saurina C, Barceló MA, Ballester F. Métodos de series temporales en los estudios epidemiológicos sobre contaminación atmosférica. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 73:133-143.

## EFFECTOS A CORTO PLAZO DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA SOBRE LA MORTALIDAD. RESULTADOS DEL PROYECTO EMECAM EN LA CIUDAD DE VIGO, 1996-94 \*

Margarita Taracido Trunk (1), Adolfo Figueiras (1) e Isabel Castro Lareo (2).

(1) Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad de Santiago.

(2) Complejo hospitalario «Arquitecto Marcide-Novoa Santos». Ferrol

(\*) Este trabajo cuenta con una beca del Fondo de Investigaciones Sanitarias (Expediente núm 97/0051-04).

### RESUMEN

**Fundamentos:** En la Comunidad Autónoma Gallega no se ha realizado ningún estudio sobre las repercusiones de la contaminación atmosférica en la salud, a pesar de que hay varias ciudades grandes, con niveles de contaminación moderados. Por ello, nos hemos planteado la necesidad de realizar este estudio en la ciudad de Vigo. El objetivo principal de este trabajo es analizar el impacto a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad diaria por todas las causas en la ciudad de Vigo durante los años 1991 a 1994, utilizando el protocolo de análisis del proyecto EMECAM.

**Método:** Se relacionan las variaciones diarias del número de muertes por todas las causas, excepto las externas, con las variaciones diarias de dióxido de azufre y partículas, por medio de modelos de regresión de Poisson. Se utiliza también un modelo no paramétrico para ver si controla mejor las variables de confusión.

**Resultados:** Con el modelo de regresión de Poisson no se observan relaciones significativas entre los contaminantes y la mortalidad. En el modelo no paramétrico se observa relación entre la concentración de partículas del día anterior a la fecha de defunción y la mortalidad, efecto que se mantiene al incluir los términos autorregresivos.

**Conclusiones:** La contaminación atmosférica por partículas representa un riesgo para la salud, a pesar de que los niveles medios de este contaminante en la ciudad de Vigo están dentro de los niveles guía de calidad del aire.

**Palabras clave:** Proyecto EMECAM. Mortalidad. Contaminación atmosférica. Regresión de Poisson. Modelos Aditivos Generalizados.

### ABSTRACT

#### The Short-term Impact of Air Pollution on the Mortality. Results of the EMECAM Project in the city of Vigo, 1991-94

**Background:** In the Autonomous Region of Galicia, no study has been made of the impacts of air pollution on human health, despite the fact that several of its major cities have moderate levels of pollution. Therefore, we have considered the need of making this study in the city of Vigo. The main objective of this analysis is that of analyzing the short-term impact of air pollution on the daily death rate for all reasons in the city of Vigo throughout the 1991-1994 period, by using the procedure for analysis set out as part of the EMECAM Project.

**Method:** The daily fluctuations in the number of deaths for all causes with the exception of the external ones are listed with the daily fluctuations of sulfur dioxide and particles using Poisson regression models. A non-parametric model is also used in order to better control the confusion variables.

**Results:** Using the Poisson regression model, no significant relationships have been found to exist between the pollutants and the death rate. In the non-parametric model, a relationship was found between the concentration of particles on the day immediately prior to the date of death and the death rate, an effect which remains unchanged on including the autoregressive terms.

**Conclusions:** Particle-based air pollution is a health risk despite the average levels of this pollutant falling within the air quality guideline levels in the city of Vigo.

**Key words:** EMECAM Project. Air pollution. Poisson regression. Generalized Additive Models.

### INTRODUCCIÓN

En la Comunidad Autónoma Gallega no existe ningún estudio sobre los efectos de la contaminación atmosférica en la salud, a pesar de que hay varias ciudades grandes, con niveles de contaminación moderados. El municipio de Vigo es uno de los más extensos y con más población de Galicia (274.

Correspondencia:  
Margarita Taracido Trunk.  
Departamento de Medicina Preventiva.  
Facultad de Medicina.  
C/ San Francisco s/n.  
15705 Santiago.  
Telf. 981 581237

574 habitantes según el censo de 1991). Está situado en la zona meridional de la costa atlántica gallega. Esta localización hace que presente una variedad meridional del clima oceánico marítimo, con inviernos suaves y veranos cálidos, así como abundantes precipitaciones. Por su emplazamiento, la ciudad de Vigo presenta numerosas pendientes lo que unido a la gran densidad de tráfico, hace que sea la ciudad de Galicia con mayor contaminación atmosférica. Por ello, nos hemos planteado la necesidad de estudiar el efecto de la contaminación sobre la salud de esta población.

El objetivo principal de este estudio es analizar el impacto a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad diaria por todas las causas, excepto las externas, en la ciudad de Vigo durante los años 1991 a 1994, para lo que hemos aplicado la metodología de análisis estandarizada del proyecto EMECAM<sup>1,2</sup>. Como objetivo secundario se plantea la comparación de dos abordajes estadísticos de control de las variables de estacionalidad y de confusión (uno paramétrico y otro no paramétrico).

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Diseño y ámbito de estudio

Se realizó un estudio ecológico de agregaciones temporales, en el que la unidad de estudio fue el día. El estudio se desarrolló siguiendo el protocolo de análisis estandarizado del proyecto EMECAM<sup>2</sup>. El período estudiado comprende desde el 1 de enero de 1991 al 31 de diciembre de 1994. El ámbito geográfico fue el municipio de Vigo.

### Fuentes de Datos

Los datos de las muertes diarias ocurridas entre los residentes en la ciudad de Vigo se obtuvieron del Registro de Mortalidad de la Dirección Xeral de Saúde Pública de la Xunta de Galicia. Se analizó el número de muertes diarias de los años 1991 a 1994 por

todas las causas excepto las externas (CIE-9, 001-799).

Los datos de contaminación los facilitó la Dirección Xeral de Saúde Pública de la Consellería de Sanidade de la Xunta de Galicia. Se estudiaron los valores medios de 24 horas de partículas en suspensión (humos negros) y dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>). Hay siete estaciones de medida manuales de estos contaminantes y una estación automática, distribuidas por toda la ciudad. Siguiendo los criterios del proyecto EMECAM, se excluyó la estación captadora automática por tener un porcentaje de valores ausentes superior al 25% para todo el período de estudio.

Los datos meteorológicos los suministró el Instituto Nacional de Meteorología y proceden de la estación meteorológica de Vigo, situada en el Aeropuerto de Peinador, a 15 Km de la ciudad. Las dos variables estudiadas fueron la temperatura media y la humedad relativa del aire. Para valorar las diferencias de medida entre los valores del aeropuerto y los de la ciudad se compararon los datos de temperatura y humedad de la estación automática de la ciudad en el año 1996 con los del aeropuerto de ese mismo año, ya que es el primer año que la estación automática tiene datos completos.

El número de casos semanales de gripe los proporcionó el Servicio de Epidemiología de la Consellería de Sanidade de la Xunta de Galicia.

### Análisis estadístico

El análisis se realizó tomando el día como unidad. Se aplicaron dos tipos de modelos: (1) uno paramétrico, siguiendo el protocolo EMECAM<sup>1,2</sup>, en el que los diferentes factores de confusión se introducen en los modelos de forma paramétrica; y (2) un modelo no paramétrico —modelo aditivo generalizado (GAM)— que permite incluir las variables de confusión cuantitativas en el modelo mediante funciones suavizadas (smooth).

Para seleccionar los grados de libertad (gl) en el modelo no paramétrico se utilizó el *Akaike Information Criterion* (AIC)<sup>3</sup>, que predice el posible error de estimación. En la comparación de dos modelos, se preferirá el que tiene menor AIC. Además, el AIC elimina la posible influencia que tienen los datos ausentes al comparar dos modelos, ya que ajusta por el número de unidades de análisis (días).

En el modelo no paramétrico, para controlar la estacionalidad se usaron funciones suavizadas de la variable tendencia<sup>4</sup>. Inicialmente, a la función suavizada se le especificaron tantos gl como meses de los que consta el período estudiado<sup>5</sup> y, posteriormente, se fueron reduciendo hasta minimizar el AIC.

Las variables climatológicas (temperatura y humedad) se incorporaron al modelo comenzando con 8 grados de libertad y disminuyéndolos hasta minimizar el AIC. Este proceso se repitió para cada una de las dos variables meteorológicas y en cada uno de sus 7 retardos. Cuando varios retardos de la misma variable se mantenían en el modelo, se representaban gráficamente sus curvas y, si tenían curvas similares, se agrupaban mediante una media móvil.

Posteriormente, se incluyeron en los modelos las variables: día de la semana, festivos y días inusuales, consideradas como variables categóricas. Para la variable gripe se valoró hasta el 15 retardo y se probaron dis-

tintas funciones suavizadas desde 8 gl hasta 3, así como la función paramétrica lineal. Cuando varios retardos mejoraron el modelo con funciones similares, se elaboró una media móvil de todos ellos. Si alguna variable no disminuía el AIC se eliminaba del modelo.

El efecto de cada contaminante se evaluó de forma paramétrica asumiendo una función lineal en cada uno de los retardos (hasta el 5). Considerar una función lineal permite, por un lado, proporcionar una medida de efecto (RR) que resume de forma global el incremento de riesgo de morir ante incrementos de contaminante (en este caso por incrementos de 10  $\mu\text{gr}/\text{m}^3$ ) y, por otro, facilita la comparación con otros estudios, ya que es la forma en que tradicionalmente se expresan los resultados en estudios de contaminación. Para decidir qué retardos de contaminantes se incluían en los modelos finales, se ajustaron modelos con cada retardo de cada contaminante. Los retardos que disminuían el AIC se incluyeron en un modelo final.

## RESULTADOS

En la tabla 1 se observan los datos de mortalidad, contaminantes, temperatura y humedad, para todo el período de estudio, así como sus variaciones estacionales. El número medio de muertes diarias fue de 5, con un rango de 0 a 15. La estación del año en que se produjeron más muertes fue el invierno. Los

Tabla 1

Muertes diarias, contaminantes ( $\mu\text{gr}/\text{m}^3$ ), temperatura ( $^{\circ}\text{C}$ ), humedad (%) y casos de gripe en la ciudad de Vigo (1991-1994)

	Todo período		Primavera		Verano		Otoño		Invierno	
	Media	Rango	Media	Rango	Media	Rango	Media	Rango	Media	Rango
Mortalidad	5,31	0-15	5,11	0-12	4,74	0-12	5,14	1-13	6,28	1-15
SO <sub>2</sub>	24,40	3,86-242,75	20,29	3,86-72,95	22,61	4,71-56,86	25,46	3,92-214,71	29,282	4,00-242,75
Partículas	98,13	18,57-295,40	80,31	18,57-160,86	86,02	34,14-195,86	118,64	28,86-261,29	107,91	27,29-295,40
Temperatura	13,49	1,45-26,85	13,80	6,70-24,75	18,98	12,9-26,85	12,06	4,35-20,25	8,95	1,45-16,10
Humedad	77,26	28,50-98,00	72,53	28,50-96,00	74,67	42,25-98,00	83,79	49,75-98,00	78,31	35,25-98,00
Gripe	41,04	1,43-189,57	36,49	7,86-111,14	11,26	1,43-36,86	40,41	9,00-95,71	77,31	22,14-189,57

contaminantes atmosféricos estudiados (SO<sub>2</sub> y partículas) no sobrepasaron, por término medio, los niveles recomendados por la OMS. Sin embargo, las partículas alcanzan concentraciones superiores a los 125 µg/m<sup>3</sup> del nivel guía en 300 días (el 21% de los días), distribuidos a lo largo de todas las estaciones del año, con un máximo de 295,39 µg/m<sup>3</sup> (figura 1a) y lo mismo sucede con el SO<sub>2</sub> en 14 días de otoño e invierno, con un máximo de 244,17 µg/m<sup>3</sup> (figura 1b).

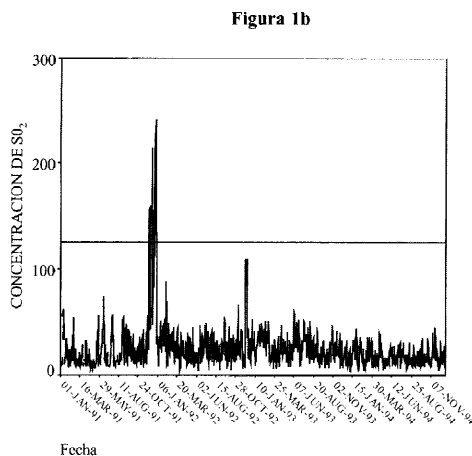
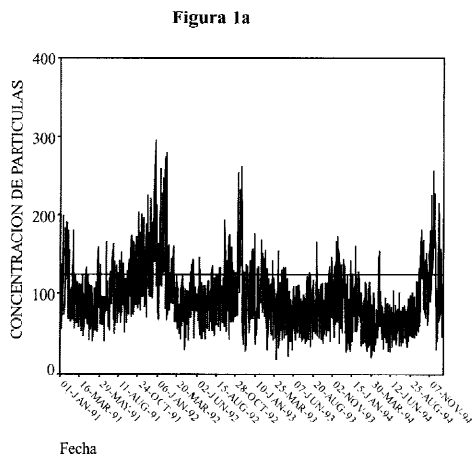
La correlación entre las estaciones medidas de SO<sub>2</sub> oscila entre 0,539 y 0,746 y, en el caso de las partículas, entre 0,455 y 0,677; mientras que entre ambos contaminantes es de 0,451.

Con relación a las variables meteorológicas, la humedad más elevada se observó en otoño (83,79%) y la más baja en primavera (72,53%). La temperatura media para todo el período fue bastante suave (13,49 °C), presentándose la máxima en verano, con 18,98 °C y la mínima en invierno, con 8,95 °C.

Hemos comparado la temperatura entre las estaciones meteorológicas del aeropuerto y de la ciudad de Vigo en 1996 y encontramos que, en casi todos los meses del año, hay alrededor de tres grados menos en la ciudad. Pero estas diferencias de temperatura no son constantes, sino que dependen del mes: en agosto hay 1,88 °C (la diferencia menor) y en enero 3,70 °C (la mayor diferencia).

Figura 1

Concentración de partículas (figura 1a) y de SO<sub>2</sub> (figura 1b) a lo largo del período estudiado. Se representan los niveles recomendados por la OMS mediante una línea horizontal



### Resultados del modelo paramétrico

En el modelo basal resultaron significativos el cuadrado de la temperatura, así como los retardos 1.º y 6.º, el 5.º retardo de humedad y la gripe de los 10.º y 11.º días anteriores.

En la tabla 2 se observan los RR de morir para incrementos de 10µgr/m<sup>3</sup> de cada contaminante, así como estos riesgos con el retardo de mortalidad que se ajusta mejor. En ningún caso se han encontrado efectos significativos.

Tabla 2

Relación entre contaminación atmosférica y mortalidad en la ciudad de Vigo (1991-1994): Modelo paramétrico

Contaminante	Retardo y autorregresivos	RR (IC 95%) <sup>a</sup>
SO2	Mismo día	1,0001 (1,0129-0,9873)
	Retardo 1	1,0083 (1,0214-0,99953)
	Retardo 2	1,0008 (1,0142-0,9874)
	Retardo 3	1,0001 (1,0138-0,9864)
	Retardo 4	0,9948 (1,0093-0,9803)
	Retardo 5	0,9954 (1,0103-0,9805)
	Retardo 1 con 4.º retardo de mortalidad	1,0066 (1,0195-0,9936)
PARTICULAS	Mismo día	
	Retardo 1	1,0035 (1,0100-0,9970)
	Retardo 2	1,0006 (1,0071-0,9942)
	Retardo 3	1,0005 (1,0070-0,9940)
	Retardo 4	0,9964 (1,0029-0,9898)
	Retardo 5	0,9960 (1,0025-0,9894)
	Retardo 5 con 6.º Retardo de Mortalidad	0,9959 (1,0024-0,9893)

<sup>a</sup> Riesgo relativo de mortalidad e intervalo de confianza del 95% para un incremento de 10 µg/m<sup>3</sup>.

### Resultados del modelo no paramétrico

La tabla 3 recoge el proceso de elaboración del modelo no paramétrico. Se empezó con la variable tendencia y el número de gl que minimizaba el AIC fue de 35, aproximadamente el 75% de los meses de los que consta el período estudiado.

Las variables meteorológicas que minimizan el AIC son la temperatura del mismo día (con 3 gl) y la media móvil de los tres días anteriores (con 4 gl). En cuanto a la humedad, minimizan el AIC los valores del mismo día (con 3 gl) y la media móvil de los seis días anteriores (con 3 gl). En la figura 2 se puede observar el efecto que sobre la mortalidad tiene la temperatura del mismo día (figura 2a), el efecto de la temperatura media de los tres días anteriores (figura 2b), el efecto de la humedad del mismo día (figura 2c) y de los 6 anteriores (figura 2d).

Los días de la semana, los festivos y los días inusuales no entraron en los modelos definitivos ya que no mejoraban el AIC. Para la variable gripe, como varios retardos mejoraban el modelo con funciones similares, se elaboró una media móvil de 10 días, que también mejoró el AIC.

Respecto a los contaminantes, el único retardo que mejora el AIC es el de partículas del día anterior (RR = 1,05 [IC: 1,01-1,09]), efecto que se mantiene al incluir los términos autorregresivos 1, 2, 3 y 5.

El efecto de la temperatura sobre la mortalidad por todas las causas, excepto las externas, tiene un comportamiento distinto el mismo día que los tres días anteriores. Con la humedad ocurre algo similar al efecto de la temperatura: el comportamiento en el mismo día es diferente al de los 6 anteriores.

Tabla 3

Proceso de elaboración del modelo no paramétrico que relaciona la mortalidad por todas las causas en la ciudad de Vigo con la climatología, gripe, y contaminantes

<i>Modelo</i>	<i>Descripción</i>	<i>AIC<sup>a</sup></i>
<b>Tiempo</b>		
T0	Constante	
T1	T0 + tiempo (35gl)*	5.499416
<b>Climatología</b>		
C0	T1	5.499416
C1	C0 + temperatura del mismo día (3gl)*	5.463068
C2	C1 + humedad del mismo día (4gl)*	5.462459
C3	C1 + media móvil de temperatura los tres días anteriores (3gl)*	5.443583
C4	C2 + media móvil de humedad de los seis días anteriores (3 gl)*	5.427699
C5	C3 + C4	5.348021
<b>Gripe</b>		
G0	C5	
G1	G0 + media móvil de gripe de los últimos 10 días	5.299896
<b>Partículas</b>		
P0	G1	
P1	G1 + partículas del mismo día	5.304916
P2	G1 + partículas del día anterior	5.291316 **
P3	G1 + partículas de dos días antes	5.317715
P4	G1 + partículas de tres días antes	5.318389
P5	G1 + partículas de cuatro días antes	5.306705
P6	G1 + partículas de cinco días antes	5.315517
<b>SO<sub>2</sub></b>		
S0	G1	
S1	G1 + SO <sub>2</sub> del mismo día	5.321398
S2	G1 + SO <sub>2</sub> del día anterior	5.300675
S3	G1 + SO <sub>2</sub> de dos días antes	5.304284
S4	G1 + SO <sub>2</sub> de tres días antes	5.329412
S5	G1 + SO <sub>2</sub> de cuatro días antes	5.346659
S6	G1 + SO <sub>2</sub> de cinco días antes	5.303400
<b>Autorregresivos</b>		
AR0	P2	
AR1	P2 + autorregresivos de orden 1	5.282327 **
AR2	P2 + autorregresivos de orden 2	5.288944 **
AR3	P2 + autorregresivos de orden 3	5.286527 **
AR4	P2 + autorregresivos de orden 4	5.298069
AR5	P2 + autorregresivos de orden 5	5.291047 **
AR6	P2 + autorregresivos de orden 6	5.299721
AR7	P2 + autorregresivos de orden 7	5.293216
AR13	AR1 + autorregresivos de orden 3	5.276448 **
AR123	AR13 + autorregresivos de orden 2	5.271266 **
AR1235	AR123 + autorregresivos de orden 5	5.268820 **

<sup>a</sup> Akaike's Information Criterion.

\* Grados de libertad de la función suavizada.

\*\* p<0,05.

Figura 2

Influencia de la temperatura y de la humedad sobre la mortalidad. En el eje de ordenadas se representa el Ln (RR) y en el eje de abscisas la temperatura del mismo día (figura 2a), la media de la temperatura de los tres días anteriores (figura 2b), la humedad del mismo día (figura 2c) y la media de la humedad de los seis días anteriores (figura 2d).

Figura 2a

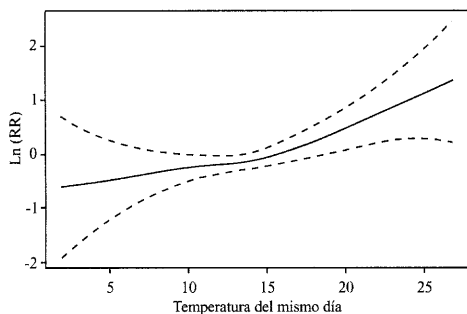


Figura 2b

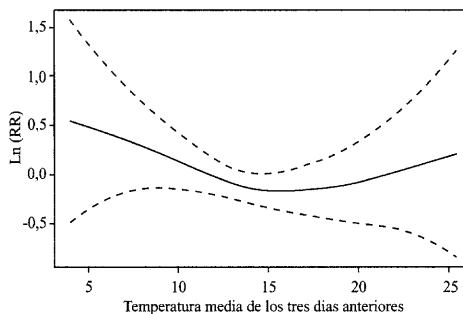


Figura 2c

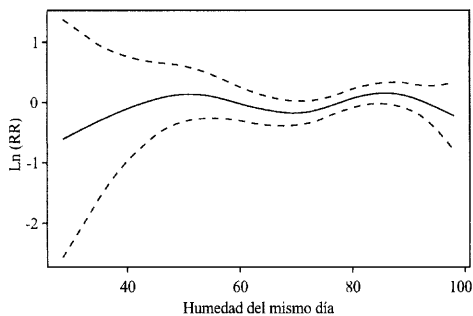
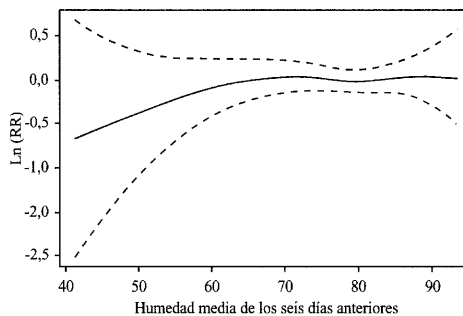


Figura 2d



## CONCLUSIÓN

A pesar de que los niveles de contaminación atmosférica de la ciudad de Vigo se encuentran dentro de los valores considerados como seguros en las guías de calidad del aire, con el método no paramétrico se ha observado que las partículas del día anterior influyen en la mortalidad.

## AGRADECIMIENTOS

A la Consellería de Sanidade de la Xunta de Galicia por habernos facilitado los datos

necesarios para realizar este estudio. A Ferrán Ballester y Santiago Pérez Hoyos por sus comentarios en las versiones previas del manuscrito.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ballester Díez F, Sáez Zafra M, Alonso Fustel ME, Taracido Trunk M, Ordóñez Iriarte JM, Aguinaga Ontoso I, y cols. El proyecto EMECAM: Estudio multicéntrico español sobre la relación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad. Antecedentes, participantes, objetivos, material y métodos. Rev Esp Salud Pública. 1999; 73:165-175.

2. Pérez-Hoyos S, Sáez Zafra M, Barceló MA, Cambra K, Guillén Grima F, Bellido Velasco J, y cols. Protocolo EMECAM: análisis del efecto a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. *Rev Esp Salud Pública.* 1999; 73:177-185.
3. Hastie TJ, Tibshirani RJ. *Generalized additive models.* New York: Chapman and Hall; 1990.
4. Kelsall JE; Samet JM; Zeger SL; Xu J. Air pollution and mortality in Philadelphia, 1974-1988. *Am J Epidemiol.* 1997; 46 (9): 750-762.
5. *Air quality guidelines for Europe.* World Health Organization. Regional Office for Europe. WHO Regional Publications, European Series N.º 23. Copenhagen, 1987.

## EFFECTOS A CORTO PLAZO DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA SOBRE LA MORTALIDAD. RESULTADOS DEL PROYECTO *EMECAM* EN VITORIA-GASTEIZ, 1990-94 \*

María José Pérez Boillos (1), Andrés Alonso López (2) Juan José Estibalez González (1) y Miguel Ángel García Calabuig (3)

(1) Departamento Municipal de Salud y Consumo del Ayuntamiento de Vitoria-Gasteiz.

(2) Servicio de Medio Ambiente del Ayuntamiento de Vitoria-Gasteiz.

(3) Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco.

(\* ) Este trabajo cuenta con una beca del Fondo de Investigaciones Sanitarias (Expediente núm 97/0051-10).

### RESUMEN

**Fundamento:** El objetivo de este trabajo es evaluar la asociación a corto plazo entre los niveles de humos negros (HN) y dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>) y la mortalidad en Vitoria-Gasteiz para un período de cinco años, mediante la aplicación de la metodología de análisis estandarizada del proyecto *EMECAM*.

**Métodos:** Estudio ecológico de series temporales que trata de estimar la asociación entre las variaciones diarias de mortalidad (*mortalidad total en todas las edades y mortalidad total en mayores de 70 años*), y contaminación atmosférica (dióxido de azufre-SO<sub>2</sub> y humos negros), utilizando modelos de regresión de Poisson. Se siguió la metodología *EMECAM*.

**Resultados:** La mediana de muertes diarias fue de tres en el total de la población y de dos en ancianos. El nivel medio de humos negros fue 51,15 µg/m<sup>3</sup> y el de SO<sub>2</sub> 18,04 µg/m<sup>3</sup>. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre humos negros y mortalidad en ancianos durante el semestre frío, con un RR de 1,014 (IC 95%: 1,002-1,026), correspondiente a un incremento de 10 µg/m<sup>3</sup> del contaminante. Parecía detectarse un umbral en 80-90 µg/m<sup>3</sup> de humos negros. La asociación con SO<sub>2</sub> no fue significativa.

**Conclusiones:** Los niveles de humos negros del período estudiado se asocian a un incremento en la mortalidad en ancianos, coincidiendo con el resultado de otros estudios.

**Palabras clave:** Mortalidad. Contaminación atmosférica. Series temporales. Proyecto *EMECAM*. Regresión de Poisson. Partículas. Humos negros. Dióxido de azufre. Contaminantes ambientales.

### ABSTRACT

#### Short-term Effects of Air Pollution on the Mortality. Results of the *EMECAM* Project in the city of Vitoria-Gasteiz, 1990-1994

**Background:** The objective of this article is that of assessing the short-term relationship between the black smoke (SM) and SO<sub>2</sub> levels and the mortality in Vitoria-Gasteiz over a five-year period by means of employing the procedure for analysis standardized in the *EMECAM* Project.

**Methods:** Ecological time series study aimed at estimating the relationship between the daily fluctuations in the mortality (total mortality of all ages and total death rate for those over age 70) and air pollution (sulfur dioxide-SO<sub>2</sub> and black smoke), employing the Poisson regression models. The *EMECAM* methodology was followed.

**Results:** The median of daily deaths was three for the entire population and two for the elderly. The mean black smoke level was 51.15 µg/m<sup>3</sup> and that of SO<sub>2</sub> 18.04 µg/m<sup>3</sup>. A statistically significant relationship was found to exist between black smoke and the mortality for the elderly through the cold half of the year, with an RR of 1.014 (CI<sub>95%</sub>: 1.002-1.026), pertinent to a 10 µg/m<sup>3</sup> rise in the pollutant. A threshold at 80-90 µg/m<sup>3</sup> seemed to be detected for black smoke. The relationship with SO<sub>2</sub> was not significant.

**Conclusions:** The black smoke levels for the period studied are related to a rise in the mortality among the elderly, tallying with the results of other studies.

**Key words:** Mortality. Air pollution. Time series. *EMECAM* Project. Poisson regression. Particles. Black smoke. Sulfur dioxide. Environmental pollutants.

Correspondencia:

Andrés Alonso López

Servicio de Medio Ambiente

Ayuntamiento de Vitoria-Gasteiz

San Prudencio, 30

01005 Vitoria-Gasteiz

## INTRODUCCIÓN

En Vitoria-Gasteiz no existen trabajos previos que hayan cuantificado el efecto de la contaminación atmosférica sobre la salud. La ciudad cuenta con datos de monitorización de dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>) y partículas en suspensión (humos negros) desde 1984 y no ha registrado episodios importantes de contaminación. Las principales fuentes de contaminación son el tráfico y la industria. Los niveles de humos negros detectados habitualmente son moderados y los de SO<sub>2</sub> bajos, inferiores a los registrados en la mayoría de las ciudades europeas participantes en otros estudios que han valorado la relación entre contaminación atmosférica y mortalidad<sup>1-10</sup>.

El objetivo de este trabajo es evaluar la asociación a corto plazo entre los niveles de humos negros (HN) y SO<sub>2</sub> y la mortalidad en Vitoria-Gasteiz para un período de cinco años, mediante la aplicación de la metodología de análisis estandarizada del proyecto EMECAM<sup>11,12</sup>.

## MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio ecológico de series temporales que utilizó el día como unidad de análisis, y con él se pretende estimar la asociación entre las variaciones diarias de mortalidad y contaminación atmosférica mediante la construcción de diferentes modelos de regresión de Poisson. Tanto en la elección de las variables como en la construcción del modelo, se siguió el procedimiento EMECAM, ya presentado con detalle en otros artículos de este número<sup>11,12</sup>.

### Mortalidad

Como variables respuesta se utilizaron el número de defunciones diarias en todas las edades, por todas las causas excluyendo las externas (CIE-9 001-799) y el número de defunciones diarias por todas las causas, ex-

cluyendo las externas, en personas de 70 o más años. Los datos fueron facilitados por el EUSTAT (Instituto Vasco de Estadística) y el Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco. Las series incluían las muertes de personas residentes en Vitoria-Gasteiz sucedidas desde el 1 de Enero de 1990 al 31 de Diciembre de 1994.

### Contaminación

La información sobre la contaminación atmosférica se obtuvo de la Red de Vigilancia gestionada por el Ayuntamiento de Vitoria-Gasteiz. La ciudad cuenta con una red manual que mide los valores medios de 24 horas de SO<sub>2</sub> y humos negros. La toma de muestras de los equipos está situada aproximadamente a tres metros del suelo. Los datos son recogidos desde las 0 horas de un día hasta las 0 horas del día siguiente. La medición de las partículas en suspensión se realiza por el método del humo normalizado, con retención de las partículas en un filtro tipo Whatman n.º 1 y cuantificación mediante un método reflectométrico (reflectómetro EEL). Este método determina la intensidad de la neblina producida principalmente por partículas con un diámetro menor de 4 µm<sup>13,14</sup>. La medición del SO<sub>2</sub> se realizó, en 1990 por el método colorimétrico de la Thorina y en el resto del período de estudio por la captación del contaminante con H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> al 0,3% y la determinación de la concentración de anión sulfato por cromatografía iónica con supresión química para SO<sub>2</sub>. Antes de aceptar el cambio de técnica se realizó un estudio de fiabilidad entre ambos métodos, comprobándose que el índice de correlación era del 0,99 y que la diferencia de medias se situaba en torno a 1 µg/m<sup>3</sup>. Durante el período de estudio existían en la ciudad cuatro captadores manuales, situados en el área urbana, en áreas de tráfico medio e intenso. En el estudio sólo se incluyeron tres de ellos, ya que el cuarto, mostraba un porcentaje de valores válidos inferior al 75%; en los otros tres, este porcentaje estaba entre el 88,3-92,4%. La correlación entre la estación descartada y el res-

to era 0,7. Entre las estaciones elegidas el índice de correlación era del 0,57-0,59 para HN y 0,49 a 0,59 para SO<sub>2</sub>.

### Variables meteorológicas

Las variables utilizadas fueron la temperatura media (media de la temperatura mínima y máxima de cada día) y la humedad relativa diaria (media de la humedad a las 0, 7, 13 y 18 horas). Ambas variables se obtuvieron de la información recogida por el Instituto Nacional de Meteorología en la estación del Aeropuerto de Foronda, a 5 Km de la ciudad. Aunque existían otras estaciones dentro de la ciudad, se decidió elegir ésta porque los datos estaban disponibles de forma regular para todo el período de estudio.

### Gripe

Los datos de gripe se obtuvieron a partir de las declaraciones semanales (EDOS) comunicadas al Servicio de Epidemiología de la Delegación Territorial de Sanidad de Alava. La cobertura media de declaración fue del 83,1%, no variando de modo significativo a lo largo del período de estudio.

## RESULTADOS

La mediana de muertes diarias a lo largo de todo el período fue de 3 para todas las edades (media de 3,5) y de 2 para el grupo de 70 o más años (media de 2,4). La serie presentó una distribución estacional aumentando el número de fallecimientos en el semestre frío respecto al cálido ( $p < 0,01$ ) (tabla 1). No se regis-

Tabla 1  
Contaminación, características meteorológicas, gripe, y mortalidad en Vitoria-Gasteiz (1990-94)

	Período	media	p50	p10	p90	% perdidos
<b>Humos negros</b> ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	todo el año	51,15	45,00	19,33	88,33	1,6
	semestre frío	57,95	49,67	21,33	102,67	2,9
	semestre cálido	44,63	41,00	18,00	76,50	0,3
<b>SO<sub>2</sub></b> ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	todo el año	18,04	16,00	7,33	31,33	1,8
	semestre frío	22,31	20,33	8,33	38,00	2,9
	semestre cálido	13,92	13,67	7,00	21,33	0,7
<b>Temperatura</b> ( $^{\circ}\text{C}$ )	todo el año	11,59	11,10	3,80	20,30	0
	semestre frío	6,93	6,80	2,40	11,73	0
	semestre cálido	16,18	16,00	10,30	22,00	0
<b>Humedad relativa</b> (%)	todo el año	76,47	77,00	61,00	90,00	0
	semestre frío	80,20	82,00	67,00	92,00	0
	semestre cálido	72,80	73,00	58,00	87,00	0
<b>Gripe</b> (n.º casos/día)	todo el año	66,49	36	10	130,90	0
	otoño	54,86	55	27	83	0
	invierno	158,94	112,0	43,4	315,00	0
	primavera	39,94	30	16	79	0
	verano	13,88	12	6	26	0
<b>Muertes diarias en todos los grupos de edad</b>	todo el año	3,53	3,00	1,00	6,00	0
	semestre frío	3,82	4,00	1,00	6,00	0
	semestre cálido	3,25	3,00	1,00	6,00	0
<b>Muertes diarias en mayores de 70 años</b>	todo el año	2,38	2,00	1,00	4,00	0
	semestre frío	2,59	2,00	1,00	5,00	0
	semestre cálido	2,17	2,00	0,00	4,00	0

traron variaciones significativas en la mortalidad entre los años que componían el período de estudio, ni entre los días de la semana.

En cuanto a los contaminantes atmosféricos estudiados, los valores medios para todo el período fueron 51,15 µg/m<sup>3</sup> para humos negros y 18,04 µg/m<sup>3</sup> para SO<sub>2</sub>. En 52 de los días, los niveles medios diarios de HN superaron los 125 µg/m<sup>3</sup>; los de SO<sub>2</sub> se mantuvieron siempre casi dos veces por debajo de ese valor (tabla 1). En los años estudiados se produjo una disminución en los valores de HN, que pasaron de 61,7 a 43,82 µg/m<sup>3</sup> (p<0,01) y un ligero aumento en los de SO<sub>2</sub> (de 15,4 a 21,2 µg/m<sup>3</sup>, p<0,01). Como era de esperar, los niveles medios de ambos contaminantes eran mayores en el semestre frío y disminuían durante los fines de semana. El índice de correlación entre los dos contaminantes fue 0,42.

La temperatura media estuvo cercana a los 12° C, con una diferencia aproximada de 10° C entre el semestre cálido y el frío. En cuanto a la humedad relativa, la media se situó en 76,5%, siendo mayor en el semestre frío (tabla 1).

Tras la construcción de los modelos de regresión de Poisson para cada indicador de mortalidad, comprobamos que los residuos no presentaban autocorrelaciones significativas (figura 1-4).

La tabla 2 y las figuras 5 y 6 muestran los riesgos relativos, correspondientes a incrementos de 10 µg/m<sup>3</sup> y a aumentos equivalentes al rango p90/p10 de cada contaminante, estimados para el global de la población y para el subgrupo con 70 o más años. Solamente resultó significativa la asociación entre humos negros y mortalidad en personas de 70 o más años durante el semestre frío del año. Un incremento de 10 µg/m<sup>3</sup> de HN producía un aumento de 1,4% en el riesgo de morir. Cuando se valoró la relación entre este contaminante y la mortalidad en este grupo de edad durante todo el año, la asociación resultó débilmente significativa (p=0,053). En este caso el riesgo era ligeramente menor, ya que un aumento de 10 µg/m<sup>3</sup> en el nivel de HN suponía una subida de 1,04% en el riesgo de morir. El resto de las asociaciones testadas mortalidad-contaminante no alcanzaron significación estadística, aunque fueron positivas en todas las épocas del año (exceptuando el caso de los HN durante el semestre cálido).

Tabla 2

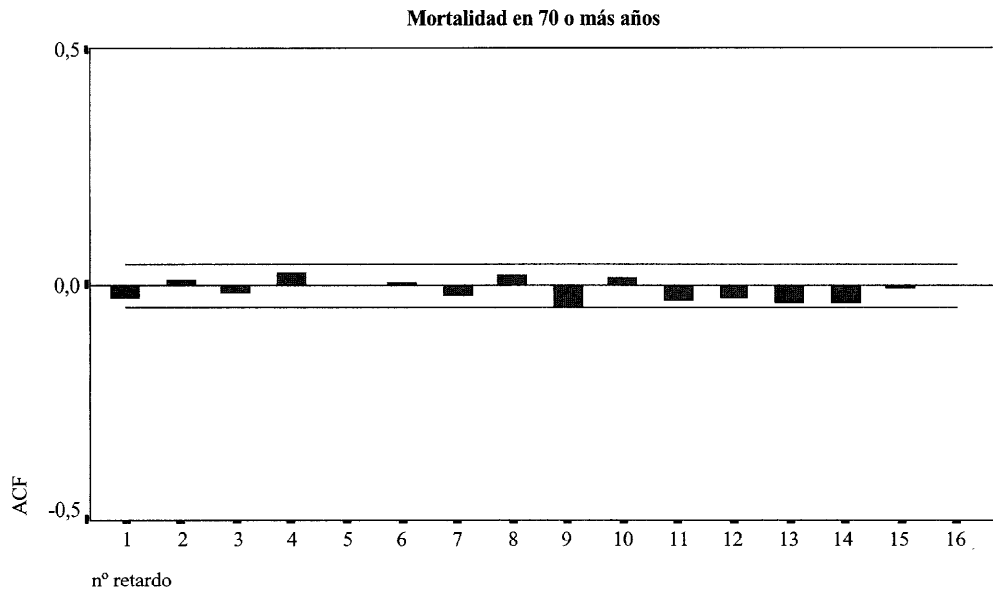
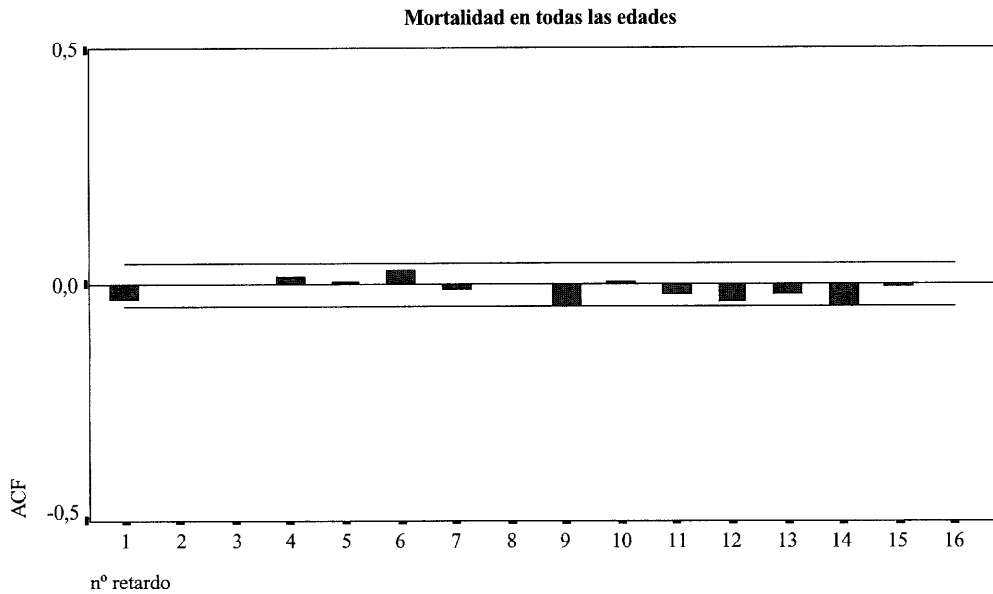
Riesgos relativos de morir e intervalo de confianza al 95% (IC 95%) asociados a incrementos de 10 µg/m<sup>3</sup> de humos negros y dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>). Resultados para todo el año y por semestres. Vitoria-Gasteiz, 1990-94

	<i>Mortalidad en todas las edades</i>			<i>Mortalidad en mayores 70 años</i>		
	<i>Ret</i>	<i>RR</i>	<i>IC 95%</i>	<i>Ret</i>	<i>RR</i>	<i>IC 95%</i>
<b>Humos negros</b>						
Todo el año	1	1,0063	0,9968-1,0160	1	1,0104	0,9998-1,0210
Semestre frío	2	1,0085	0,9979-1,0193	1	1,0138	1,0017-1,0260
Semestre cálido	4	0,9858	0,9678-1,0041	4	0,9868	0,9665-1,0075
<b>SO<sub>2</sub></b>						
Todo el año	5	1,0204	0,9920-1,0496	5	1,0237	0,9897-1,0588
Semestre frío	5	1,0199	0,9890-1,0517	5	1,0245	0,9873-1,0632
Semestre cálido	2	1,0349	0,9678-1,1066	0	1,0593	0,9781-1,1472

(Ret: retardo; RR: riesgo relativo)

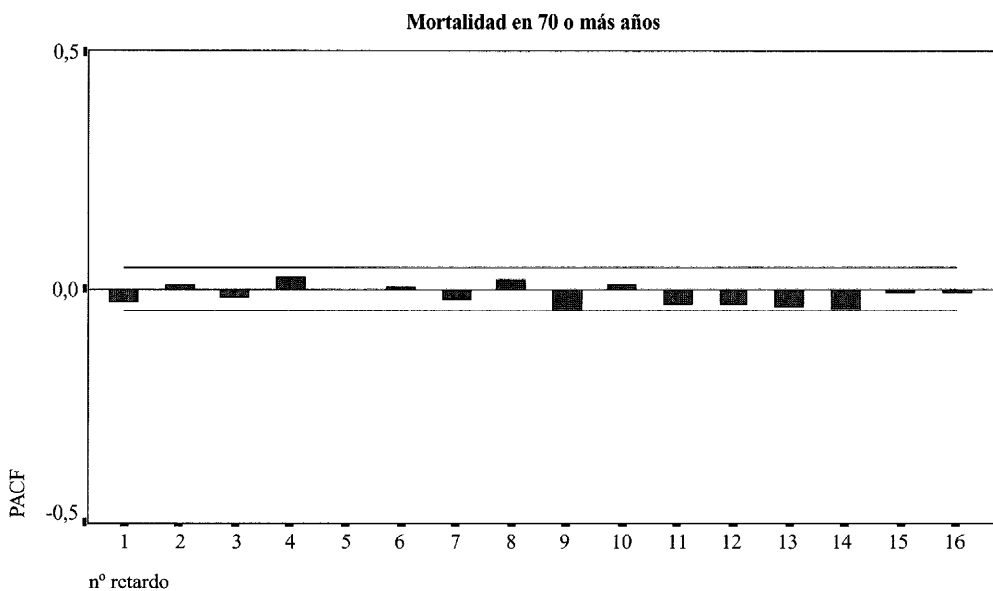
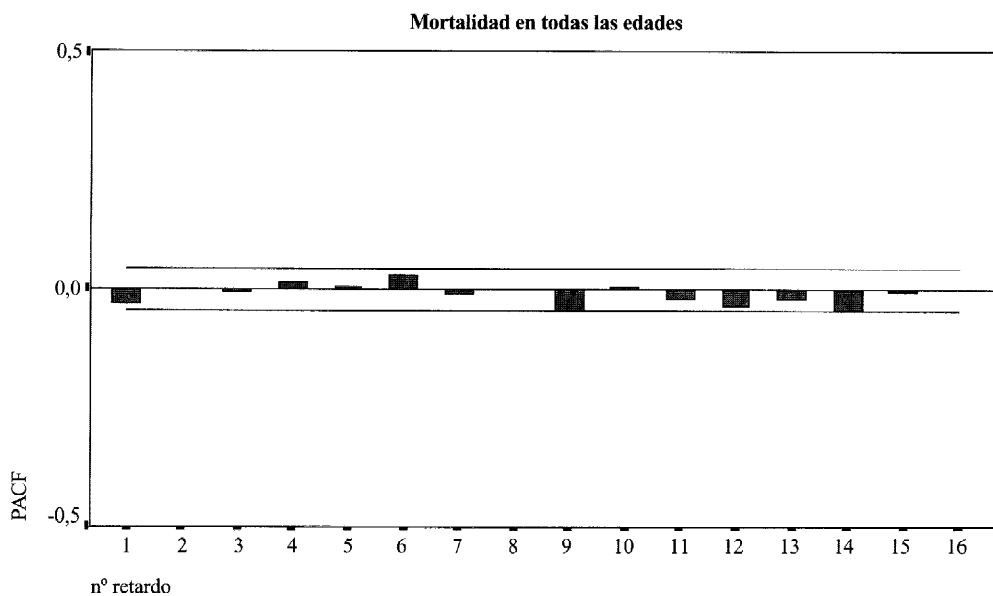
**Figuras 1-4**

Funciones de autocorrelación de los residuos de los modelos basales utilizados para cada indicador de mortalidad



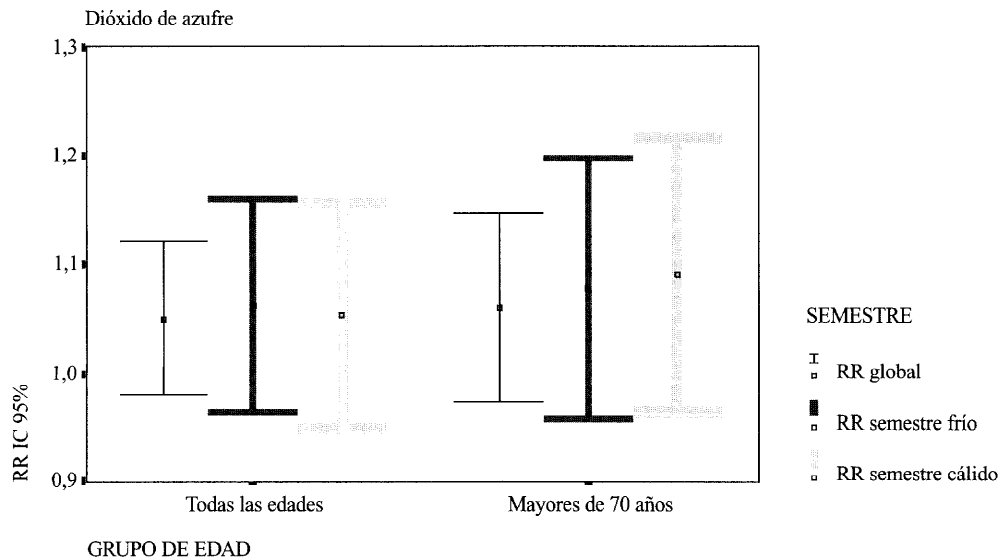
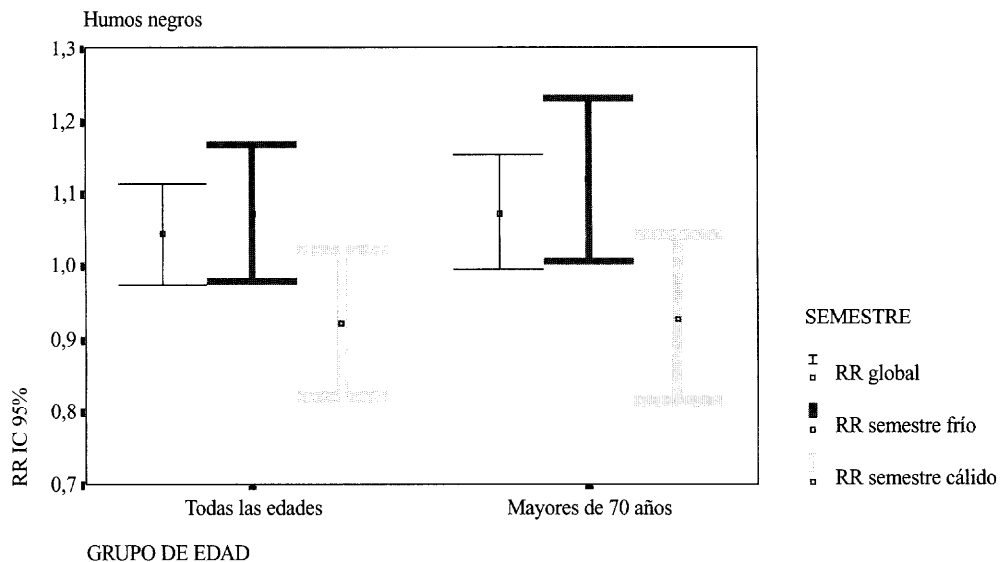
Figuras 1-4 (continuación)

Funciones de autocorrelación de los residuos de los modelos basales utilizados para cada indicador de mortalidad



Figuras 5 y 6

Riesgos relativos de morir e intervalo de confianza al 95% (IC 95%) asociados a incrementos equivalentes al rango p90/p10 de humos negros y dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>). Resultados para todo el año y por semestres. Vitoria-Gasteiz, 1990-94



Las figuras 7 y 8 muestran la relación exposición-respuesta entre los residuos ajustados de mortalidad y los retardos de HN que resultaron más significativos en el análisis. En el caso de la mortalidad en personas de 70 o más años, la curva presentaba forma de meseta para los niveles más bajos del contaminante, y se hacía lineal a partir de 80-90  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (cuando estudiábamos la mortalidad durante todo el año y el semestre frío) o a partir de 110-120  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (cuando lo hacíamos para el semestre más cálido). Durante el semestre frío, la curva volvía a tener forma de meseta a partir de 120-130  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Los diagramas de dispersión de  $\text{SO}_2$  no mostraban una clara relación dosis-respuesta.

### CONCLUSIONES

A modo de conclusión, podemos decir que: 1) El estudio sugiere que existe una asociación positiva entre los niveles de contaminación atmosférica de Vitoria-Gasteiz durante el período de estudio y la mortalidad a corto plazo 2) La asociación más consistente

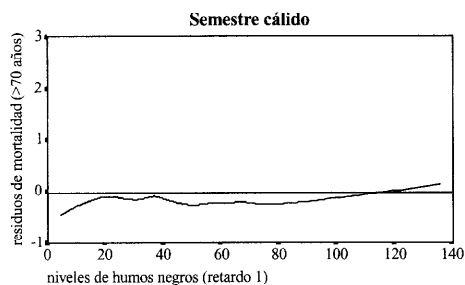
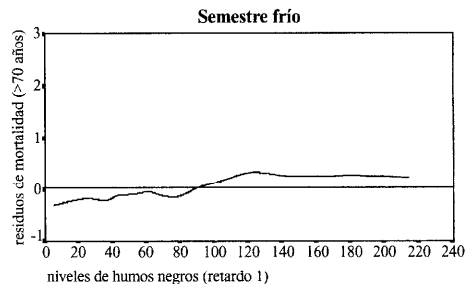
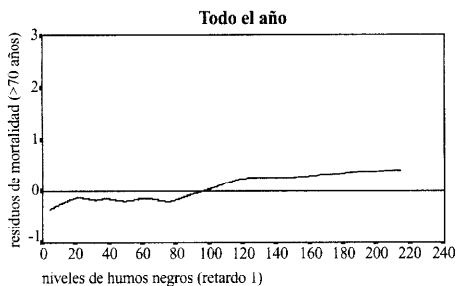
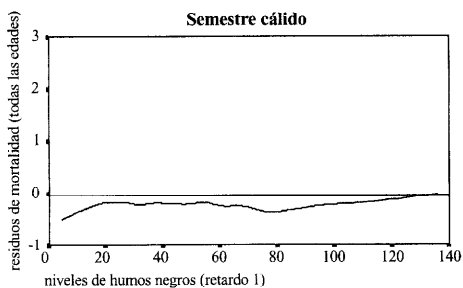
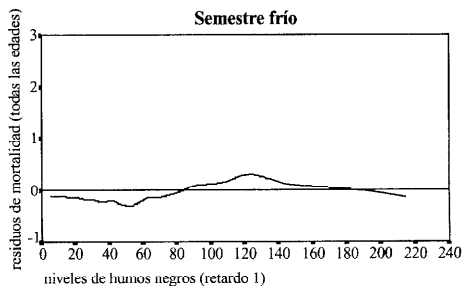
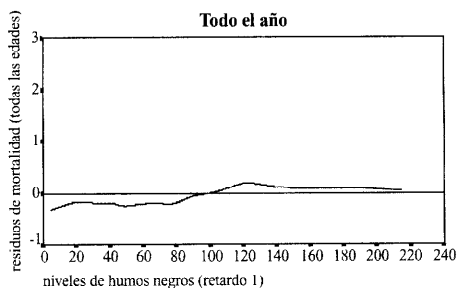
entre los indicadores de mortalidad analizados y los contaminantes estudiados (HN y  $\text{SO}_2$ ) la encontramos con los humos negros, durante el semestre frío y en personas susceptibles como los ancianos. 3) Sin embargo, esta relación no parece detectarse (según la medida de los captadores de la ciudad elegidos en el estudio) con niveles de humos negros inferiores a 80-90  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  y sí a partir de estos valores, lo que sugeriría la existencia de un umbral a partir del cual el contaminante tendría efectos en la mortalidad.

### AGRADECIMIENTOS

A Rosa Ruiz, del EUSTAT, y al Instituto Nacional de Meteorología por facilitar parte de los datos que fueron necesarios para la realización de este trabajo. A M.<sup>a</sup> Jesús Iturrirxa por su ayuda en el análisis de las muestras de contaminantes. Y a los componentes de los grupos EMECAM de Barcelona y Valencia, en especial a Ferrán Ballesster, por el estímulo y las sugerencias aportadas para llevar a cabo este proyecto.

Figuras 7 y 8

Gráficos de dispersión y ajuste no paramétrico de regresiones localmente ponderadas (lowess) de la relación entre los residuos ajustados de mortalidad y el primer retardo de humos negros. Vitoria-Gasteiz, 1990-94



## BIBLIOGRAFÍA

1. Derrienic F, Richardson S, Mollie A, Lellouch J. Short term effects of sulphur dioxide pollution on mortality in two French cities. *Int J Epidemiol* 1989; 18: 186-97.
2. Verhoeff AP, Hoek G, Schwartz J, Van Wijnen JH. Air pollution and daily mortality in Amsterdam. *Epidemiol* 1996; 7: 225-30.
3. Touloumi G, Samoli E, Katsouyanni K. Daily mortality and «winter type» air pollution in Athens Greece - a time series analysis within the APHEA project. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50(1 Suppl): 47S-51S.
4. Zmirou D, Barumandzadeh T, Balducci F, Ritter P, Laham G, Ghilardi JP. Short term effects of air pollution on mortality in the city of Lyon, France, 1985-90. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50 (1 Suppl): 30S-35S
5. Wojtyniak B, Piekarski T. Short term effect of air pollution on mortality in Polish urban populations-what is different? *J Epidemiol Community Health* 1996; 50 (1 Suppl): 36S-41S.
6. Spix C, Wichmann HE. Daily mortality in Köln. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50 (1 Suppl): 52S-58S.
7. Sunyer J, Castellsagué J, Sáez M, Tobias A, Antó JM. Air pollution and mortality in Barcelona. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50 (1 Suppl): 76S-80S.
8. Ballester F, Corella D, Pérez-Hoyos S, Hervás A. Air pollution and mortality in Valencia, Spain: a study using the APHEA methodology. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50: 527-33.
9. Hoek G, Schwartz JD, Groot B, Eilers P. Effects of ambient particulate matter and ozone on daily mortality in Rotterdam, The Netherlands. *Arch Environ Health* 1997; 52:455-63.
10. Anderson HR, Ponce de León A, Bland JM, Bower JS, Strachan DP. Air pollution and daily mortality in London: 1987-92. *BMJ* 1996; 312:665-9.
11. Pérez-Hoyos S, Sáez M, Barceló MA, Cambra K, Figueiras A, Ordoñez JM et al. Protocolo EMECAM: análisis del efecto a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 73:177-185.
12. Ballester F, Sáez M, Alonso E, Taracido M, Ordoñez JM, Aguinaga I, et al. El proyecto EMECAM. Estudio multicéntrico español sobre la relación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad. Antecedentes, participantes, objetivos, material y métodos. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 73:165-175.
13. Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C, Schwartz J, Balducci F, Medina S et al. Short term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. *BMJ* 1997; 314:1658-63.
14. Committee of the environmental and occupational health assembly of the American Thoracic Society. Health effects of outdoor air pollution. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153; 3-50.

## EFFECTOS A CORTO PLAZO DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA SOBRE LA MORTALIDAD. RESULTADOS DEL PROYECTO *EMECAM* EN ZARAGOZA, 1991-1995

Federico Arribas Monzón (1), Tomás Alcalá Nalvaiz (2), José M.<sup>a</sup> Abad Díez (3), Mercedes Navarro Elipe (4), María del Carmen Martos Jiménez (1), M.<sup>a</sup> José Rabanaque Hernández (2), Sara Zapatero Molinera (1) y Enrique Muniesa Casamayor (1)

- (1) Diputación General de Aragón.
- (2) Universidad de Zaragoza.
- (3) Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.
- (4) Ayuntamiento de Zaragoza.

### RESUMEN

**Fundamento:** Evaluar el impacto a corto plazo de la contaminación sobre la mortalidad respiratoria en la ciudad de Zaragoza, en el periodo 1991-95, e identificar si hay diferencias en función de la edad y época del año.

**Métodos:** La asociación de concentraciones diarias de humos y SO<sub>2</sub> con las defunciones diarias por enfermedades respiratorias (CIE-9 460-486) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica y afines EPOC-EA (490-496), se analizó aplicando modelos de Poisson, siguiendo el protocolo del proyecto *EMECAM*. Se investigaron posibles diferencias del efecto en mayores y menores de 70 años y según semestre. Se calcularon riesgos relativos (RR) e intervalos de confianza al 95% (IC<sub>95%</sub>) para incrementos de contaminante de 10 µgr/m<sup>3</sup>.

**Resultados:** Se encontró asociación entre mortalidad respiratoria y humos (RR 1,028 IC<sub>95%</sub>: 1,006-1,051), siendo el riesgo mayor en semestre cálido. En mayores de 70 años, la relación se mantuvo en este semestre y fue negativa en menores de 70. Los RR de la mortalidad por EPOC-EA fueron globalmente de 1,038 (IC<sub>95%</sub>: 1,002-1,075) y de 1,068 (IC<sub>95%</sub>: 1,004-1,137) para el semestre cálido. La contaminación por SO<sub>2</sub> mostró asociación positiva con la mortalidad respiratoria en periodo cálido para todas las edades, RR 1,093 (IC<sub>95%</sub>: 1,006-1,187) y en menores de 70 años (RR 1,240 IC<sub>95%</sub>: 1,028-1,496). Los efectos fueron no concluyentes con las neumonías.

**Conclusiones:** Niveles bajos de contaminación atmosférica pueden producir efectos significativos en la mortalidad respiratoria, especialmente en semestres cálidos y en personas mayores.

**Palabras clave:** Mortalidad respiratoria. Contaminación atmosférica. Regresión de Poisson.

### ABSTRACT

#### The Short-term Impact of Air Pollution on the Respiratory Mortality. Results of the *EMECAM* Project in the city of Saragossa, 1991-1995

**Background:** To assess the short-term impact of pollution on the respiratory death rate in the city of Saragossa throughout the 1991-1995 period and to pinpoint whether any differences exists in terms of age and time of the year.

**Methods:** The relationship of daily concentrations of smog and SO<sub>2</sub> to the daily deaths due to respiratory diseases (CIE-9 460-486) and chronic lung blockage disease and similar EPOC-EA (490-496) was analyzed using Poisson models in keeping with the *EMECAM* procedure. Possible differences in the impact on those below and over age 70 and according to the six-month period in question were researched. Relative risks (RR) and 95% confidence intervals (CI<sub>95%</sub>) WERE CALCULATED FOR 10µgr/m<sup>3</sup> rises in pollutant.

**Results:** A relationship was found to exist between the respiratory and smog death rate (RR 1.028 CI<sub>95%</sub>: 1.006-1.051), the highest risk being during the six-months period of warm weather. For those individuals over age 70, the relationship remained the same throughout this six-month period and was negative for those individuals under age 70. The RR's for the death rate based on EPOC-EA were, overall, 1.038 (CI<sub>95%</sub>: 1.002-1.075) and of 1.068 (CI<sub>95%</sub>: 1.004-1.137) for the six-month period of warm weather. The SO<sub>2</sub> pollution showed a positive relationship to the respiratory death rate for the warm period for all ages, RR 1.093 (CI<sub>95%</sub>: 1.006-1.187) and for those under age 70 (RR 1.240 CI<sub>95%</sub>: 1.028-1.496). The impact was not conclusive for the cases of pneumonia.

**Conclusions:** Low levels of air pollution can have a significant impact on the respiratory death rate, especially among the elderly and during the six-month period of warm weather.

**Key words:** Respiratory. Mortality. Air pollution. Poisson regression.

#### Correspondencia:

Federico Arribas Monzón  
Sección de Vigilancia Epidemiológica  
Servicio Provincial de Sanidad de Zaragoza  
Ramón y Cajal, 68  
50004 ZARAGOZA  
FAX: 976- 715076  
Correo electrónico: farribas@aragoh.es

## INTRODUCCIÓN

La ciudad de Zaragoza presenta, de forma habitual, niveles bajos de contaminación atmosférica, por lo que se consideró interesante analizar la posible asociación entre estos niveles de contaminación y la mortalidad por enfermedades respiratorias.

Se seleccionaron las enfermedades respiratorias por haber sido descrita, frecuentemente, la asociación entre mortalidad por las mismas y la contaminación. En nuestra ciudad no hay antecedentes de estudios previos sobre contaminación y mortalidad.

El objetivo de este estudio es evaluar el impacto, a corto plazo, de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad respiratoria en la ciudad de Zaragoza, y analizar posibles diferencias existentes en función de la edad y de los tipos de enfermedades respiratorias estudiadas.

## MATERIAL Y MÉTODO

El marco espacial de referencia del estudio ha sido la ciudad de Zaragoza, excluyendo las zonas periurbanas e industriales periféricas. Zaragoza es una ciudad con 572.212 habitantes, según el censo de 1991, que corresponde a la mitad de la población de Aragón.

Se planteó un estudio ecológico en el que se analizó la posible relación entre contaminación atmosférica y mortalidad por enfermedades respiratorias.

### **Variables analizadas**

Como variable respuesta se ha estudiado el número de defunciones diarias, cuya causa básica de defunción estaba incluida en el grupo de Enfermedades del Aparato Respiratorio (CIE-9 460-519). También se han analizado como variables respuesta el número de defunciones diarias por Neumonía (CIE-9 480-486) y por Enfermedad Pulmo-

nar Obstructiva Crónica y Enfermedades Afines, EPOC-EA (CIE-9 490-496).

Se han incluido las defunciones ocurridas durante los años 1991-95, entre las personas residentes de la ciudad de Zaragoza, excluyendo las de las zonas periféricas. Los datos de mortalidad fueron proporcionados por el Instituto Aragonés de Estadística.

Como variables explicativas se han considerado las concentraciones medias diarias de dos indicadores de contaminación atmosférica: humos (partículas en suspensión de diámetro inferior a 10  $\mu\text{m}$ ) y dióxido de azufre ( $\text{SO}_2$ ).

Estos datos se obtuvieron de la Red Manual de Vigilancia del Ayuntamiento, la cual recoge, de manera sistemática, muestras de aire para la determinación de diversos contaminantes, entre los que se encuentran humos y dióxido de azufre. Los métodos de medición utilizados fueron la reflectometría para humos y la espectrofotometría por el método de la Thorina para  $\text{SO}_2$ .

Los valores medios de estos contaminantes se han calculado a partir de la medición realizada en 13 estaciones urbanas (figura 1), habiendo sido excluidas las situadas en áreas industriales.

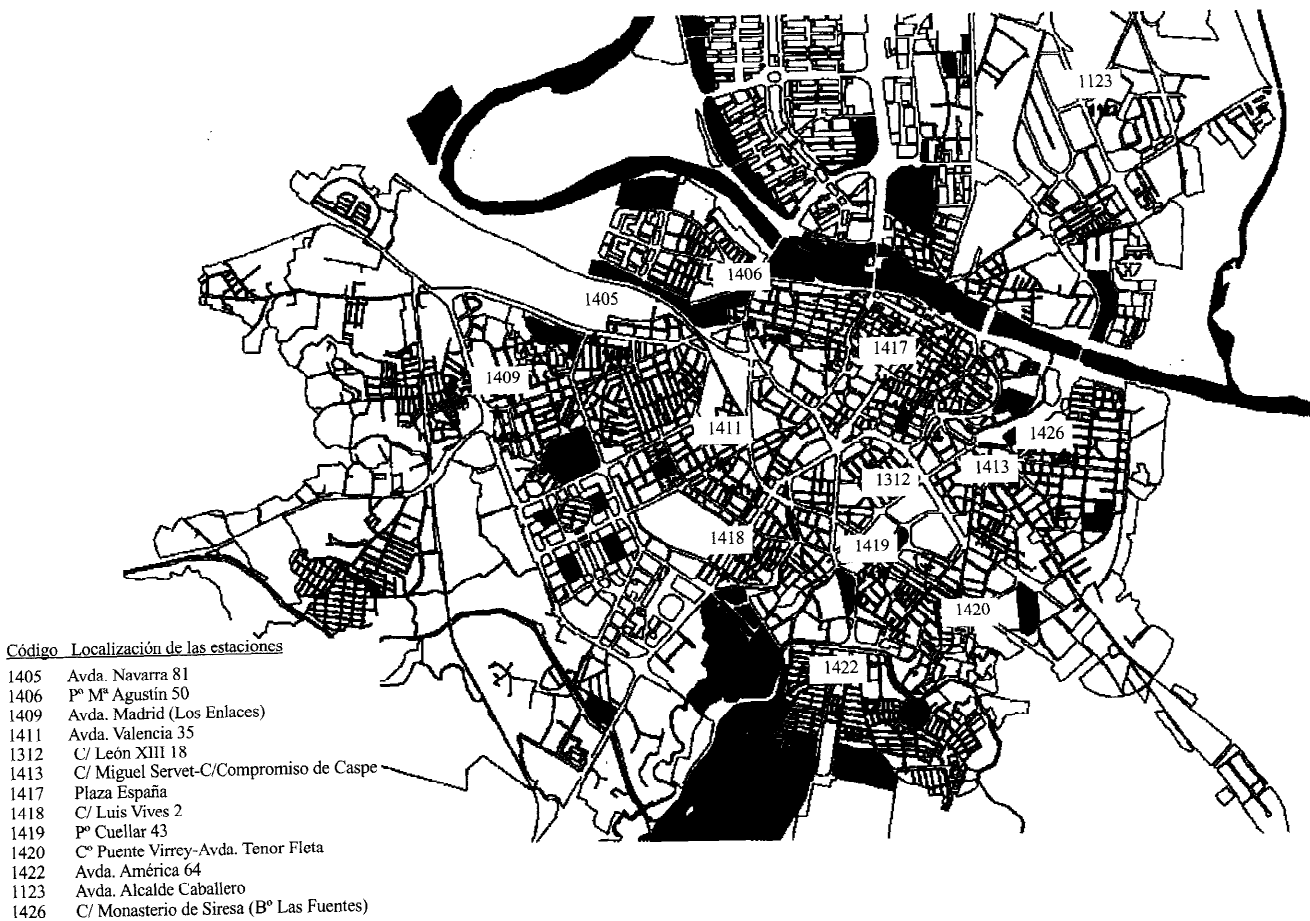
Los factores de confusión valorados fueron tendencia estacional y a largo plazo; variables climáticas, temperatura y porcentaje de humedad relativa; efectos debidos al día de la semana y festividades; e incidencia diaria de gripe.

Los datos meteorológicos, temperatura y porcentaje de humedad relativa, fueron proporcionados por el Observatorio Meteorológico de Zaragoza.

La incidencia de gripe se ha obtenido a partir del número de casos semanales de gripe notificados al sistema de Enfermedades de Declaración Obligatoria de la Diputación General de Aragón (DGA).

Figura 1

Localización de las estaciones de medición de la contaminación atmosférica. Ciudad de Zaragoza



## Método de análisis

La asociación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad diaria se analizó aplicando modelos de regresión de Poisson autorregresiva.

Para identificar posibles diferencias en el efecto de la contaminación según la edad, el análisis se repitió, en el caso de la mortalidad por todas las causas respiratorias, para las defunciones en personas mayores y menores de 70 años.

Los resultados se presentan como riesgo relativo (RR) de mortalidad para un incremento de 10 µg/m<sup>3</sup> de la concentración de humos y SO<sub>2</sub>. Se han calculado los intervalos de confianza del Riesgo Relativo al 95% (IC 95).

## RESULTADOS

De los 22.809 fallecimientos registrados en la ciudad de Zaragoza en el período

1991-95 por todas las causas (excluidas las externas), 2.283 correspondieron a enfermedades del aparato respiratorio. De estas últimas, 1.888 (82,7%) se produjeron en personas de 70 y más años. La media diaria de fallecimientos por enfermedades respiratorias fue para todo el período de 1,25 (DE=1,19), con un rango de 0 a 7. Durante el semestre cálido la mortalidad respiratoria fue de 929 personas, con una media diaria de 1,01 (DE=1,04), y durante el semestre frío 1354, con una media de 1,49 (DE=1,27) (tabla 1).

Respecto a los datos de contaminación, el porcentaje de valores válidos osciló entre 91,29% y 95,35% para los humos y entre 89,76% y 93,76% para SO<sub>2</sub>, siendo, por tanto, el número de datos no válidos muy bajo. Los valores de los contaminantes tras la imputación de valores perdidos se reflejan en la tabla 2.

Los datos correspondientes a las variables de control, tanto climatológicas como los casos de gripe, figuran en la tabla 3.

Tabla 1

Mortalidad diaria por enfermedades respiratorias. Zaragoza capital 1991-1995

Enfermedades respiratorias	n	Media	Desviación Estándar	Rango
Todas las causas	2.283	1,25	1,19	0-7
EPOC-EA	1.011	0,55	0,77	0-7
Neumonías	723	0,40	0,65	0-4
Otras causas	549	0,30	0,56	0-3

Fuente: Instituto Aragonés de Estadística. N: Número de defunciones diarias.  
EPOC-EA: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y Enfermedades Afines.

Tabla 2

Valores promedio diarios de contaminación. Zaragoza capital 1991-1995

	Media	Desviación Estándar	Mediana	Rango
Humos (µgr/m <sup>3</sup> )	46,94	21,17	44,00	5,69-145,38
Semestre cálido	42,04	17,99	39,98	5,69-140,85
Semestre frío	51,98	22,95	48,77	8,38-145,38
SO <sub>2</sub> (µgr/m <sup>3</sup> )	21,10	15,33	17,19	0,86-104,58
Semestre cálido	12,73	8,22	11,00	0,95-53,54
Semestre frío	29,50	16,21	27,23	0,86-104,58

Fuente: Instituto Municipal de Salud Pública.

**Tabla 3**  
**Datos climatológicos diarios y casos de gripe. Zaragoza capital 1991-1995**

	<i>Media</i>	<i>Desviación Estándar</i>	<i>Rango</i>
Temperatura media (° C)	15,45	7,34	-1,85-31,80
Semestre cálido	21,12	5,09	7,55-31,80
Semestre frío	9,69	4,04	-1,85-21,75
Humedad relativa (%)	64,46	14,92	24,00-100,00
Semestre cálido	57,73	12,38	24,00-96,25
Semestre frío	71,29	14,16	30,75-100,00
Casos de gripe	169,43	202,09	5,4-1.375,9
Semestre cálido	58,78	46,92	5,4-237,1
Semestre frío	281,79	234,60	45,6-1.375,9

Fuente: Observatorio Meteorológico de Zaragoza y Dirección General de Salud Pública-DGA.

**Efectos asociados a las partículas en suspensión (humos)**

Se encontró una asociación significativa entre mortalidad respiratoria diaria y concentración de humos del día anterior RR=1,028 (IC<sub>95%</sub> 1,006-1,051). En el análisis estratificado por semestres, la asociación se mantuvo para los dos niveles de estratificación, si bien el efecto fue mayor en el semestre cálido, RR=1,046 (IC<sub>95%</sub> 1,005-1,089). En

mayores de 70 años esta relación se mantuvo para el semestre cálido, estando al límite de la significación cuando se consideró todo el período de estudio. En menores de 70 años, se encontraron asociaciones negativas de la concentración de humos dos días antes y la mortalidad respiratoria diaria para todo el período. Esta relación fue algo más consistente en el semestre cálido y no se encontraron asociaciones en el semestre frío (tabla 4 y figura 2).

**Tabla 4**  
**Influencia de la contaminación por humos sobre la mortalidad respiratoria. Zaragoza capital 1991-1995**

	<i>Todo el período</i>			<i>Semestre cálido</i>			<i>Semestre frío</i>		
	<i>Ret</i>	<i>RR</i>	<i>IC 95</i>	<i>Ret.</i>	<i>RR</i>	<i>IC 95</i>	<i>Ret</i>	<i>RR</i>	<i>IC 95</i>
<i>Por causas</i>									
Todas las causas	1	1,028 **	1,006-1,051	1	1,046 **	1,005-1,089	1	1,024 *	0,997-1,050
EPOC-EA	5	1,038 **	1,002-1,075	5	1,068 **	1,004-1,137	5	1,029	0,989-1,070
Neumonías	4	0,979	0,940-1,020	4	1,054	0,981-1,133	4	0,952 **	0,907-0,999
<i>Por edades</i>									
Todas las edades	1	1,028 **	1,006-1,051	1	1,046 **	1,005-1,089	1	1,024 *	0,997-1,050
70 años y más	1	1,025 *	0,999-1,051	1	1,048 **	1,005-1,094	1	1,016	0,987-1,046
< 70 años	2	0,940 *	0,883-1,000	2	0,859 **	0,767-0,962	5	1,040	0,974-1,109

EPOC-EA: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y Enfermedades Afines.

Ret: Retardo en días.

RR: Riesgo Relativo de mortalidad por aumento de la concentración de humos en 10 µgr/m<sup>3</sup>.

IC 95: Intervalo de confianza al 95%.

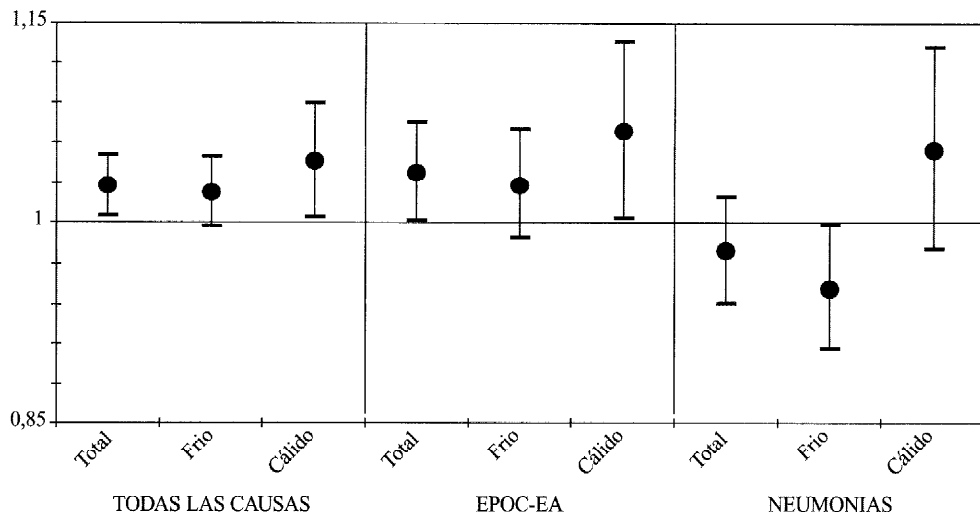
\*\* p<0,05 \* pp<0,10.

Nota: Se incluyen los retardos con mayor nivel de significación en cada período.

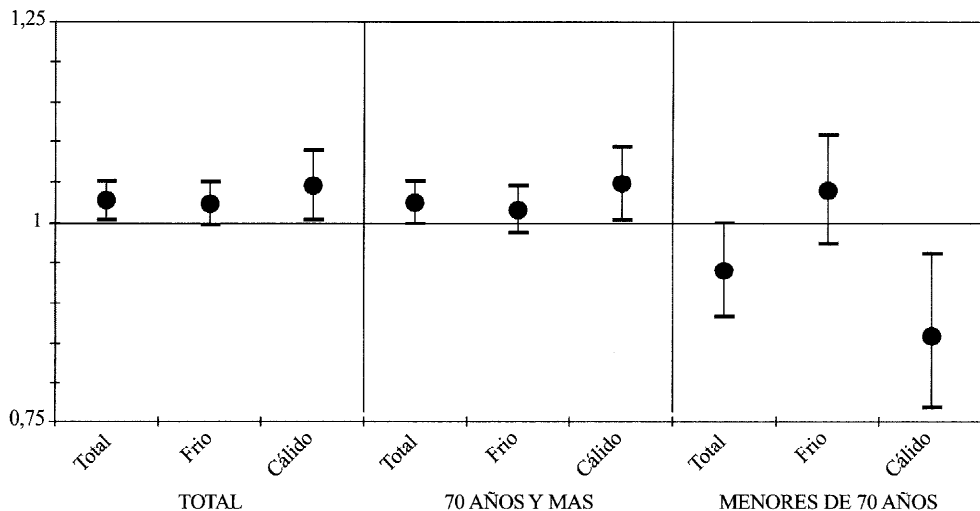
**Figura 2**

**Riesgo Relativos de mortalidad diaria por causas respiratorias asociados a cambios en la concentración de humos. Zaragoza, 1991-1995**

**SEGÚN CAUSAS**



**SEGÚN EDADES**



EPOC-EA: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y Enfermedades Afines. Riesgo Relativo de mortalidad por aumento de la concentración de humos en 10 µgr/m<sup>3</sup>. Intervalos de confianza calculados al 95%. Nota: Se incluyen los retardos con mayor nivel de significación en cada período.

Dentro de la mortalidad respiratoria, los resultados para EPOC-EA y neumonía se presentan en la tabla 4 y en la figura 2. Destacan las asociaciones encontradas entre la mortalidad por EPOC y la contaminación por humos cinco días antes, con RR=1,038 (IC<sub>95%</sub> 1,002-1,075) para todo el período y RR =1,068 (IC<sub>95%</sub> 1,004-1,137) para el período cálido. En el caso de la mortalidad por neumonía, los efectos detectados para el período cálido y frío fueron de signo opuesto, destacando que en el período frío, la asociación encontrada fue negativa, RR=0,952 (IC<sub>95%</sub> 0,907-0,999).

tados para los mayores de 70 años no fueron concluyentes (ver tabla 5 y figura 3).

Se encontró asociación estadísticamente significativa positiva entre la contaminación por SO<sub>2</sub> y la mortalidad por EPOC-EA en el semestre cálido (RR=1,135; IC<sub>95%</sub>: 1,001–1,287). En el caso de la mortalidad por neumonía, la asociación con la contaminación por SO<sub>2</sub> se mantuvo en el límite de significación tanto en el semestre frío (RR=1,063; IC<sub>95%</sub>: 0,995-1,135), como para todo el período (RR=1,059; IC<sub>95%</sub>:0,997-1,125) (ver tabla 5 y figura 3).

### Efectos asociados al SO<sub>2</sub>

Cuando se analizó todo el período, no se detectaron asociaciones entre SO<sub>2</sub> y mortalidad respiratoria por todas las causas. En el período cálido se detectó una asociación positiva significativa entre la concentración de SO<sub>2</sub> 4 días antes y la mortalidad respiratoria, para todas las edades (RR=1,093; IC<sub>95%</sub>: 1,006–1,187). En menores de 70 años se detectó la misma asociación (RR=1,240; IC<sub>95%</sub>: 1,028-1,496), mientras que los resul-

### CONCLUSIONES

Los resultados del trabajo confirman los hallazgos de otros estudios, que demuestran el efecto perjudicial sobre la salud que, a corto plazo, pueden tener niveles de contaminación que suelen considerarse seguros<sup>1-5</sup>.

Se encontró una asociación significativa entre humos y SO<sub>2</sub> y la mortalidad por enfermedades respiratorias. Esta asociación se detectó con niveles de contaminación muy

Tabla 5

Influencia de la contaminación por dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>) sobre la mortalidad respiratoria. Zaragoza capital 1991-1995

	Todo el periodo			Semestre cálido			Semestre frío		
	Ret	RR	IC 95	Ret	RR	IC 95	Ret	RR	IC 95
<i>Por causas</i>									
Todas las causas	3	0,983	0,948-1,019	4	1,093 **	1,006-1,187	3	0,982	0,945-1,021
EPOC-EA	4	1,038	0,980-1,099	4	1,135 **	1,001-1,287	4	1,021	0,960-1,086
Neumonías	1	1,059 *	0,997-1,125	1	1,039	0,895-1,206	1	1,063 *	0,995-1,135
<i>Por edades</i>									
Todas las edades	3	0,983	0,948-1,019	4	1,093 **	1,006-1,187	3	0,982	0,945-1,021
70 años y más	2	1,030	0,990-1,072	4	1,069	0,974-1,173	2	1,035	0,992-1,080
< 70 años	4	1,059	0,963-1,165	4	1,240 **	1,028-1,496	3	0,956	0,861-1,061

EPOC-EA: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y Enfermedades Afines.

Ret: Retardo en días.

RR: Riesgo Relativo de mortalidad por aumento de la concentración de SO<sub>2</sub> en 10 µgr/m<sup>3</sup>.

IC 95: Intervalo de confianza al 95%.

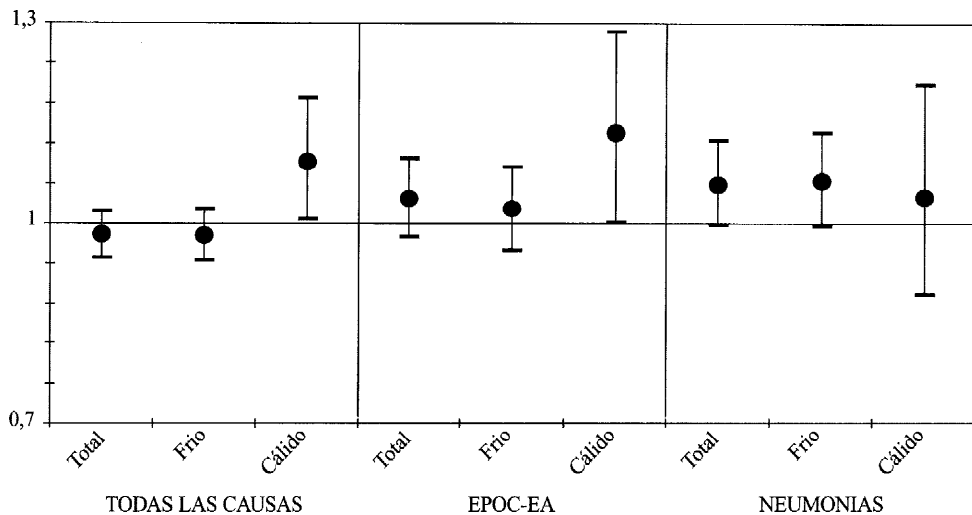
\*\* p<0,05 \* pp<0,10.

Nota: Se incluyen los retardos con mayor nivel de significación en cada período.

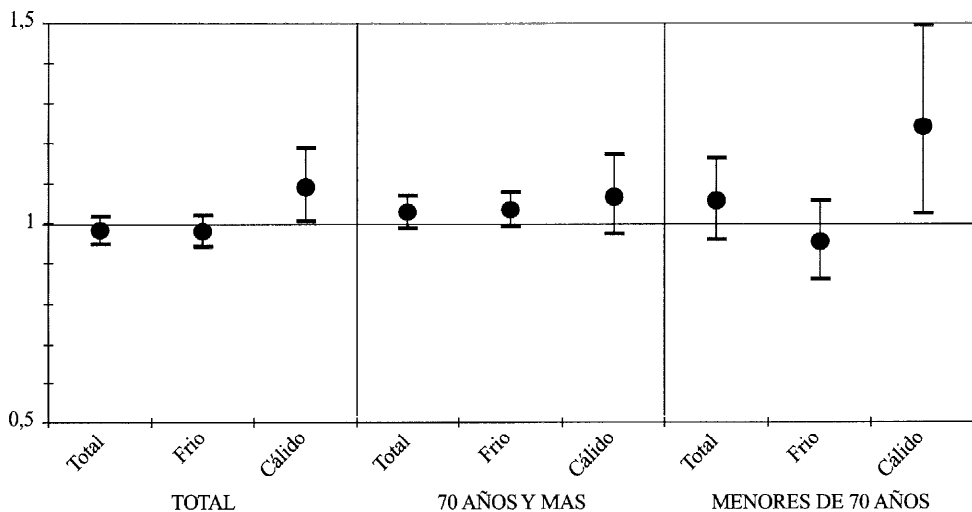
Figura 3

Riesgos relativos de mortalidad diaria por causas respiratorias asociados a cambios en la concentración de SO<sub>2</sub>. Zaragoza, 1991-1995.

SEGÚN CAUSAS



SEGÚN EDADES



EPOC-EA: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y Enfermedades Afines. Riesgo Relativo de mortalidad por aumento de la concentración de SO<sub>2</sub> en 10 µgr/m<sup>3</sup>. Intervalos de confianza calculados al 95%. Nota: Se incluyen los retardos con mayor nivel de significación en cada periodo.

bajos, característicos de la ciudad de Zaragoza. El Real Decreto 1613/1985 de normas de calidad de SO<sub>2</sub> y partículas en suspensión, indica que los valores guía para estos contaminantes, en un período de 24 horas, es de 100-150 µg/m<sup>3</sup> N (valor medio diario) y para un período anual (media aritmética de los valores medios diarios del año) de 40 a 60 µg/m<sup>3</sup>, valores superiores a los encontrados en nuestro estudio.

Se observó un incremento del 2,8% en la mortalidad respiratoria global por cada aumento de 10 µg/m<sup>3</sup> en la concentración media diaria de humos. En el caso del SO<sub>2</sub> no se pudo demostrar esta asociación cuando se analizaron conjuntamente los dos períodos.

La mortalidad por todas las causas respiratorias en Zaragoza se incrementó de forma significativa, tanto para humos como para SO<sub>2</sub> en el período cálido, mientras que en el período frío no se pudo demostrar de forma clara el efecto de los contaminantes. Esta diferencia de efecto en el período cálido fue más importante en el caso del SO<sub>2</sub>.

Las diferencias encontradas podrían deberse a una menor exposición de las personas a los contaminantes exteriores en invierno y a que la mortalidad por causas infecciosas, o las relacionadas con baja temperatura, tiene menor peso en verano. El mayor efecto del SO<sub>2</sub> en verano, también puede estar relacionado con el efecto de otros contaminantes no analizados en el estudio. Por ejemplo ha sido descrita la influencia de los niveles de ozono sobre la mortalidad<sup>6-9</sup>, que en algunos estudios ha sido más elevada en períodos cálidos<sup>10</sup>.

Se han detectado efectos discordantes de la contaminación por humos según los grupos de edad analizados. En el grupo de mayor edad la asociación ha sido positiva mientras que en los menores de 70 años la asociación fue negativa. En el caso de la contaminación por SO<sub>2</sub>, no se encontraron diferencias relevantes en función de la edad.

En el análisis según tipos de enfermedades respiratorias, nuestros datos muestran una clara asociación entre incrementos en la concentración de humos y mortalidad por EPOC-EA, mientras que en el caso de la mortalidad por neumonías la asociación es más evidente con el SO<sub>2</sub>.

En resumen, el estudio indica que niveles bajos de contaminación pueden producir efectos significativos sobre la mortalidad respiratoria, en especial en períodos cálidos y en personas mayores. Lo anterior evidencia el riesgo implícito asumido con los actuales estándares y normas técnicas y cuestiona la seguridad de los niveles generalmente aceptados en el momento presente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Leuenberger P, Kunzli N, Ackermann Liebrich U, Schindler C, Bolognini G, Bongard JP, Brandli O, Defila C, Domenighetti G, Karrer W, Keller R, Medici T, Monn C, Perruchoud AP, Schoni M, Tschopp JM, Villiger B, Wuthrich B, Zellweger JP. Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults (SAPALDIA). *Schweiz Med Wochenschr* 1998; 128: 150-61.
2. Sunyer J, Castellsague J, Saez M, Tobias A, Antó JM. Air pollution and mortality in Barcelona. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50 Supl 1: 76-80.
3. Vigotti MA, Rossi G, Bisanti L, Zanobetti A, Schwartz J. Short term effects of urban air pollution on respiratory health in Milan, Italy, 1980-89. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50 Supl 1: 71-5.
4. Thurston GD. A critical review of PM10-mortality time-series studies. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 1996; 6: 3-21.
5. Salinas M and Vega J. The effect of outdoor air pollution on mortality risk: an ecological study from Santiago, Chile. *World Health Stat Q* 1995; 48: 118-25.
6. Spix C, Anderson HR, Schwartz J, Vigotti MA, LeTertre A, Vonk JM, Touloumi G, Balducci F, Piekarski T, Bacharova L, Tobias A, Ponka A, Katsouyanni K. Short-term effects of air pollution on hospital admissions of respiratory diseases in Europe: a quantitative summary of APHEA study results. *Air Pollution and Health: a European Approach. Arch Environ Health* 1998; 53: 54-64.

7. Simpson RW, Williams G, Petroschevsky A, Morgan G, Rutherford S. Associations between outdoor air pollution and daily mortality in Brisbane, Australia. *Arch Environ Health* 1997; 52: 442-54.
8. Hoek G, Schwartz JD, Groot B, Eilers P. Effects of ambient particulate matter and ozone on daily mortality in Rotterdam, The Netherlands. *Arch Environ Health* 1997; 52: 455-63.
9. Kelsall JE, Samet JM, Zeger SL, Xu J. Air pollution and mortality in Philadelphia, 1974-1988. *Am J Epidemiol* 1997; 146: 750-62.
10. Sartor F, Snacken R, Demuth C and Walckiers D. Temperature, ambient ozone levels, and mortality during summer 1994, in Belgium. *Environ Res* 1995; 70: 105-13.

## EL PROYECTO *EMECAM*: DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS EN LAS CIUDADES PARTICIPANTES \*

Ferran Ballester Díez (1), Marc Sáez Zafra (2), Santiago Pérez-Hoyos (1) Antonio Daponte Codina (3), Juan B. Bellido Blasco (4), Álvaro Cañada Martínez (5), José M.<sup>a</sup> Abad Díez (6), M.<sup>a</sup> José Pérez Boillos (7), M.<sup>a</sup> Eva Alonso Fustel (8), Margarita Taracido Trunk (9), Inés Aguinaga Ontoso (10), José Jesús Guillén Pérez (11), José M.<sup>a</sup> Ordóñez Iriarte (12), Carme Saurina Canals (2) y José M.<sup>a</sup> Tenías Burillo (1) por el Grupo *EMECAM*.

- (1) Institut Valencià d'Estudis en Salut Pública (IVESP). Direcció General de Salut Pública. Conselleria de Sanitat. Generalitat Valenciana.
  - (2) Universitat de Girona. Departament d'Economia.
  - (3) Escuela Andaluza de Salud Pública.
  - (4) Centro Salud Pública Área 02. Castelló. Conselleria de Sanitat.
  - (5) Dirección Regional de Salud Pública. Asturias.
  - (6) Dirección General de Salud Pública. Aragón.
  - (7) Departamento de Salud y Consumo. Ayuntamiento de Vitoria-Gasteiz.
  - (8) Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco.
  - (9) Universidad de Santiago. Facultad de Medicina.
  - (10) Área de Sanidad y Medioambiente. Ayuntamiento de Pamplona.
  - (11) Centro Área Cartagena. Consejería de Sanidad de la Comunidad de Murcia.
  - (12) Dirección General de Salud Pública. Consejería de Sanidad y Servicios Sociales. Comunidad de Madrid.
- (\*) El proyecto *EMECAM* cuenta con una beca del Fondo de Investigaciones Sanitarias (Expediente núm 97/0051).

### RESUMEN

En este artículo se comparan y discuten los resultados obtenidos en los análisis locales de las 14 ciudades participantes en el proyecto *EMECAM*. Se han analizado las series temporales de mortalidad, contaminantes (partículas en suspensión, SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> y CO), temperatura y otros factores, obtenidos de registros de instituciones públicas. Utilizando regresión autorregresiva de Poisson, se ha estimado la relación a corto plazo entre la mortalidad y los indicadores de contaminación atmosférica en cada una de las siguientes ciudades: Barcelona, Gran Bilbao, Cartagena, Castellón, Gijón, Huelva, Madrid, Pamplona, Sevilla, Oviedo, Valencia, Vigo, Vitoria y Zaragoza. Los resultados indican que los valores de contaminación atmosférica en nuestro país son similares a los de otras ciudades europeas. Los niveles de los distintos contaminantes apuntan hacia el tráfico rodado como la fuente principal en la mayoría de ellas. Se encuentra una asociación entre la mortalidad y diferentes contaminantes en la mayoría de ciudades, aunque los resultados no son homogéneos entre las ciudades y presentan variabilidad en las distintas causas a estudio. En algunas ciudades, especialmente en aquellas de menor población, no se encuentran unos resultados que aporten evidencias de asociación, o bien los mismos son poco consistentes. El meta-análisis proporcionará estimaciones para el conjunto de las ciudades y permitirá una evaluación más clara del efecto retardado de la contaminación sobre la mortalidad. Es de destacar la participación como investigadores activos en este proyecto de técnicos de servicios de salud pública.

**Palabras clave:** Contaminación atmosférica. Mortalidad. Estudio multicéntrico. Series temporales.

### ABSTRACT

#### The *EMECAM* Project: A Discussion of the Findings in the Participating Cities

This article draws a comparison and provides a discussion of the findings resulting from the local analyses of the 14 cities participating in the *EMECAM* Project. An analysis is made of the time series related to mortality, pollutants (particles in suspension, SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> and CO), temperature and other factors taken from records of public institutions. By using Poisson autoregressive regression, an estimate has been made of the short-term relationship between the number of deaths and the air pollution indicators in each one of the following cities: Barcelona, Metropolitan Area of Bilbao, Cartagena, Castellón, Gijón, Huelva, Madrid, Pamplona, Sevilla, Oviedo, Valencia, Vigo, Vitoria and Saragossa. The findings reveal the air pollution figures in our country to be similar to those of other European cities. The levels of the different pollutants point toward road traffic as being the main source of most of this pollution. A relationship has been found between the mortality and different pollutants in most cities, although the results are not homogeneous among the cities and show variability in the different causes under study. In some cities, especially in those having smaller populations, there have been no findings providing any evidence of a relationship, or the findings themselves are not highly consistent. The meta-analysis will provide estimates for all of the cities as a whole and will allow the possibility of making a more clear-cut assessment of the time lag impact of air pollution on the mortality. Worthy of special mention is the participation in this project of public health officers as actively-involved researchers.

**Key words:** Air pollution. Mortality. Multicenter study. Time series.

#### Correspondencia:

Ferran Ballester Díez.  
Institut Valencià d'Estudis en Salut Pública (IVESP),  
Juan de Garay, 21.  
46017 Valencia.  
Teléfono 963869369  
Fax 963869370  
Correo electrónico: fballest@san.gva.es

## INTRODUCCIÓN

Los objetivos del proyecto EMECAM han sido presentados en otro artículo de este número<sup>1</sup>. Asimismo, para cada una de las ciudades que participan en el estudio, también se ha presentado la descripción de las variaciones diarias de la mortalidad, de los indicadores de contaminación atmosférica y la estimación de la asociación a corto plazo entre la mortalidad general y específica y la variación de los niveles de contaminación atmosférica. Además, con los resultados obtenidos tras la aplicación de una metodología estandarizada<sup>1,2</sup> se realizará un meta-análisis cuyos resultados se publicarán más adelante.

En el presente trabajo nos ocuparemos fundamentalmente de comparar los datos de contaminación atmosférica entre las ciudades y discutir acerca de las estimaciones de la asociación a corto plazo entre las variaciones temporales de los contaminantes y la mortalidad, obtenidas en cada una de las ciudades<sup>3-15</sup>.

Por otro lado, el proyecto EMECAM también se planteaba, como objetivo para el conjunto del estudio multicéntrico, la elaboración y adaptación de un protocolo estandarizado, así como la aplicación de la metodología de análisis de series temporales. Estos aspectos merecen, igualmente, ser comentados.

### La medida de la exposición

El proyecto EMECAM, como la mayoría de estudios epidemiológicos de los efectos de la contaminación atmosférica sobre la salud, utiliza datos de fuentes secundarias como indicadores de la exposición de la población a la misma. Es decir, se utiliza la información de las redes municipales o autonómicas de vigilancia de la contaminación, que miden valores de inmisión de los principales contaminantes en áreas urbanas y zonas industriales<sup>16</sup>. Las características de los

sensores y los métodos analíticos utilizados responden a una normativa nacional y europea, y se integran en unos programas comunes de normalización y control de calidad. Su ubicación responde a criterios tales como la prioridad de la vigilancia de la contaminación emitida por centros industriales específicos o por las fuentes urbanas habituales (tráfico rodado).

En nuestro estudio, el interés en cuanto a la caracterización de la contaminación atmosférica se centra en valorar la exposición a la que se encuentra sometida la población de las ciudades participantes. Por todo ello, se estableció una serie de criterios para la obtención de los indicadores de contaminación que proporcionaran la medida más fiable de exposición en ambientes exteriores y, sobre todo, que reflejaran las variaciones diarias que se pudieran producir.

El número de captadores seleccionados varía según contaminante y ciudad, pero en ningún caso fue menor de 3, estando todos ubicados en la zona urbana. Para un número importante de ciudades el número de captadores seleccionados fue superior a cinco, destacando el caso de Madrid, donde se utilizaron datos de 12 estaciones o más para cada uno de los contaminantes, excepto para el ozono, para el que únicamente se dispuso de datos de 3 estaciones captadoras<sup>12</sup>, y Zaragoza, donde se utilizaron 13 estaciones captadoras para los dos contaminantes analizados<sup>16</sup>. En los artículos correspondientes a cada una de las ciudades se puede obtener información más detallada en cuanto al número y localización de los captadores utilizados en cada caso. Es conveniente reseñar que en un número apreciable de estudios realizados en otros países se han utilizado los datos de pocas estaciones captadoras (a veces sólo una), o se cuenta con un número de captadores que varía a lo largo del periodo a estudio.

Otro aspecto destacable es la representatividad temporal de las series. Al tratarse de un diseño de series temporales, es funda-

mental que, en el tiempo, la información de las estaciones captadoras sean representativa. Como se explica en otro trabajo de este número de la revista<sup>1</sup>, para el cálculo del promedio de cada contaminante se incluyeron sólo los valores de las estaciones captadoras que presentaron un porcentaje de datos válidos mayor al 75% de días para todo el periodo de estudio. Además, los valores perdidos se imputaron con los valores obtenidos tras ajustar una regresión lineal, utilizando los datos de las demás estaciones captadoras como variables explicativas. Como resultado de la aplicación de este método, el número de valores perdidos en el conjunto de las series de contaminación fue bajo. Únicamente en un caso, serie de los humos negros en Vigo, el porcentaje de datos válidos fue inferior al 95% (92%).

La tabla 1 muestra los estadísticos descriptivos de los niveles de contaminantes por ciudades. Sin olvidar las consideraciones expuestas más arriba (uso de datos secundarios, búsqueda de la representatividad temporal), es interesante examinar estos resultados de manera global y comparativa.

En conjunto, las ciudades estudiadas presentan patrones de contaminación diversos y abarcan un amplio abanico de niveles de los contaminantes analizados.

Todas las ciudades aportan datos de partículas expresadas bien como humos negros, bien como total de partículas en suspensión (PTS), o como partículas con un diámetro aerodinámico de 10 micras de mediana (PM<sub>10</sub>). La ciudad que presenta los valores promedio más altos de humos negros es Vigo con 98,1 µg/m<sup>3</sup>, superior al registrado en Atenas<sup>17</sup>, la ciudad con los niveles de humos negros más altos dentro del estudio APHEA. Este valor representa prácticamente el doble de las concentraciones medias obtenidas en la mayor parte de las ciudades del proyecto EMECAM, en el que los valores oscilaron entre los 40 y 50 µg/m<sup>3</sup>. En Pamplona se encontraron unos niveles de humos negros considerablemente bajos (9,7 µg/m<sup>3</sup>), explicados a nivel local por el efecto de la construcción de la variante de la carretera que atravesaba la ciudad, por lo que se ha desviado todo el tráfico exterior.

Tabla 1

Descriptivos de los contaminantes\* según ciudades en el proyecto EMECAM

Ciudades	Periodo	Humos negros 24 h	PTS 24 h	SO <sub>2</sub> 24 h	SO <sub>2</sub> 1 h	NO <sub>2</sub> 24 h	NO <sub>2</sub> 1 h	CO 24 h	O <sub>3</sub> 8 h max
Barcelona	91-95	43,9 (19,8)	140,6 (54,05)	23,7 (15,1)	52,4 (50,1)	53,6 (17,6)	91,0 (36,6)	1,75 (0,9)	67,5 (32,2)
Gran Bilbao	92-96	25,8 (11,85)	78,4 (28,2)	25,3 (12,5)	64,2 (42,1)	49,2 (12,3)	78,7 (20,4)	—	—
Castellón	91-95	24,6 (17,5)	—	15,7 (12,7) †	—	—	—	—	—
Cartagena	—	—	55,9 (23,7)	43,9 (19,1)	113,2 (87,3)	—	—	—	—
Huelva	—	42,5 (15) **	—	11,7 (7,6)	59,1 (70,6)	32,9 (10,9)	72,7 (27,8)	0,67 (0,4)	—
Sevilla	—	45,1 (14) **	—	8,1 (3,7)	22,7 (16,9)	58,9 (16,6)	119,6 (38,3)	—	—
Madrid	92-95	37,8 (17,7) **	—	35,5 (27,2)	77,9 (64,5)	71,0 (20)	123 (44,6)	2,10 (1,2)	42,1 (27,8)
Pamplona	91-95	9,7 (5,5)	—	21,7 (15,7) †	—	—	—	—	—
Valencia	94-96	44,2 (20,4)	—	24,6 (11,3)	54,9 (27)	66,8 (26,7)	116,5 (44,2)	2,70 (1,1)	45,5 (19,7)
Vigo	91-94	98,1 (40,9)	—	24,4 (20,9) †	—	—	—	—	—
Vitoria	90-94	51,2 (30,2)	—	18,04 (10,3) §	—	—	—	—	—
Gijón	93-96	52,0 (28,6)	82,9 (31,1)	34,1 (22,8)	87,8 (57,1)	45,1 (17,9)	77,9 (22,5)	1,90 (0,9)	—
Oviedo	93-96	28,9 (21,04)	79,1 (24,8)	44,5 (25,7)	103,5 (62,4)	50,4 (13,1)	83,7 (23,3)	1,50 (0,7)	—
Zaragoza	91-95	46,9 (21,2)	—	21,1 (15,3) †	—	—	—	—	—

\* Descriptivos: Media (Desviación estándar) (en µg/m<sup>3</sup>, excepto el CO en mg/m<sup>3</sup>).

\*\* PM10

† Método de la thorina (red manual).

§ Cromatografía iónica (red manual).

Las series de los valores diarios de humos negros presentan un patrón estacional, con valores más altos en los meses fríos que en los cálidos. Esta estacionalidad es más marcada en las ciudades del norte de España, posiblemente por el mayor uso de sistemas de calefacción de combustibles fósiles. Así, en Oviedo la razón entre la concentración del contaminante en el semestre frío y la concentración en los meses cálidos es de 2,3, mientras que en otras ciudades (Barcelona y Valencia) es de 1,4.

Barcelona es la ciudad en la que se han registrado los niveles más altos de otro indicador de partículas, las PTS. Los  $140 \mu\text{g}/\text{m}^3$  como promedio diario que se han alcanzado son comparables a los registrados en Milán<sup>18</sup>, los más altos registrados en la primera fase del proyecto *APHEA*. Sin embargo, los niveles moderados de humos negros observados en Barcelona, hacen pensar que la mayor parte de las PTS se deben a las partículas de mayor tamaño.

Las concentraciones de  $\text{PM}_{10}$  en Huelva, Sevilla y Madrid son del orden de las concentraciones de los humos negros en las otras ciudades. El patrón estacional, sin embargo, es diferente al de los humos negros, ya que en las dos ciudades andaluzas no hay diferencia en los niveles entre el semestre frío y el cálido. A este respecto, algunos autores argumentan que los niveles de humos negros y  $\text{PM}_{10}$  pueden considerarse equivalentes<sup>19</sup>, mientras que otros no consideran adecuada dicha comparación<sup>20</sup>. Los resultados de algunas investigaciones, como los obtenidos en el proyecto *PEACE*, muestran que la relación entre humos negros y partículas en suspensión presenta una gran variabilidad de unos lugares a otros<sup>21</sup>.

Todas las ciudades disponen de promedios diarios de las concentraciones de  $\text{SO}_2$ . Excepto en Vitoria, los datos de cinco de ellas proceden de redes manuales en las que el método de determinación analítica es el de la thorina. En esta ciudad, para la captación del contaminante se empleó  $\text{H}_2\text{O}_2$  al

0,3% y la determinación de la concentración del anión sulfato se realizó por cromatografía iónica con supresión química. El resto de las ciudades poseen datos que provienen de estaciones de muestreo automático en las que se utiliza el método de la fluorescencia ultravioleta. En general, los valores registrados son moderados o bajos. Oviedo y Cartagena son las ciudades con promedios más altos ( $44,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  y  $43,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , respectivamente). Comparando los valores registrados en ambas ciudades según semestres<sup>11</sup> se comprueba que la estacionalidad es mucho más marcada en Oviedo (razón concentración por semestres de 1,65), seguramente debido a que una fuente importante de contaminación es el uso de combustibles fósiles en las calefacciones. En Cartagena, sin embargo, los niveles entre semestres no muestran una variación importante (razón por semestres igual a 1,12), indicando una procedencia fundamentalmente industrial. En otras ciudades de la zona norte, como Zaragoza, se observa también un alto grado de estacionalidad en la concentración de  $\text{SO}_2$  (razón por semestres igual a 2,3). En las ciudades de Andalucía, Huelva y Sevilla, se registraron unos valores llamativamente bajos. Los promedios de las concentraciones de 1 hora de  $\text{SO}_2$  más elevados son los registrados en Cartagena y Oviedo. En algunas ciudades donde se dispone de datos de las redes automática y manual simultáneamente, la correlación entre ambas series ha sido baja. Por ejemplo, en Oviedo la media de la medición manual del  $\text{SO}_2$  fue de  $25,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , casi la mitad que la automática.

En ocho de las ciudades se ha dispuesto de series de dióxido de nitrógeno. Entre ellas, Madrid es la que presenta los valores más altos, seguida de Valencia (promedios de 24 horas de  $71 \mu\text{g}/\text{m}^3$  y  $66,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$  respectivamente). Estos valores son de una magnitud similar a la encontrada en las ciudades del proyecto *APHEA* con valores más altos, Atenas, Lyon y Londres<sup>22</sup>. Los valores más bajos se registraron en Huelva. Las concentraciones de  $\text{NO}_2$  no presentan diferencias remarcables por semestres.

Los valores medios diarios de monóxido de carbono (CO) oscilaron entre 2,7 mg/m<sup>3</sup> de Valencia y 0,7 mg/m<sup>3</sup> en Huelva. Por último, se dispone de los promedios de las concentraciones de O<sub>3</sub> de 8 horas en tres ciudades. Sus valores oscilan entre 42,1 µg/m<sup>3</sup> en Madrid y 67,5 µg/m<sup>3</sup> en Barcelona, niveles similares a los de otras ciudades europeas. Este contaminante presenta una estacionalidad distinta a las partículas y el SO<sub>2</sub>, con los niveles más altos en los meses cálidos (razón por semestres de 0,54 en Madrid y de 0,67 en Barcelona y Valencia).

En general, los valores registrados estarían dentro de los límites contemplados por la legislación vigente y las guías de calidad del aire de la OMS<sup>23</sup>, excepto en el caso de Vigo para los humos negros, donde se sobrepasan los 80 µg/m<sup>3</sup> de promedio anual como valor límite<sup>24</sup>. Sin embargo, si tenemos en cuenta los valores previstos para las nuevas guías de calidad del aire de la OMS<sup>25</sup> para el NO<sub>2</sub>, todas las ciudades de las que poseemos datos, excepto Huelva, excederían el valor límite propuesto (40 µg/m<sup>3</sup>).

### **Asociación entre mortalidad y contaminación**

Todas las ciudades participantes en el proyecto *EMECAM* proporcionan en este número un avance de los resultados locales obtenidos. En algunos casos se ha optado por presentar una visión completa de las estimaciones de la asociación entre contaminantes y causas de muerte incluidas en el protocolo del estudio. En otros casos se exploran aspectos específicos, como la contaminación fotoquímica en el caso de Barcelona<sup>4</sup> o la mortalidad por causas específicas, como en Zaragoza<sup>6</sup>. En el artículo sobre la ciudad de Vigo se abordan aspectos de avance metodológico; más en concreto, se realizan diferentes análisis incluyendo la regresión de Poisson utilizando modelos aditivos generalizados (GAM)<sup>5</sup>.

Los resultados presentados corresponden a modelos con un solo contaminante. Se ha preferido utilizar este abordaje, en una primera instancia, para evitar problemas de colinealidad entre los contaminantes, dado que la contaminación es una mezcla compleja, los contaminantes comparten las mismas fuentes y presentan una correlación importante con los fenómenos meteorológicos. Se puede considerar que cada indicador de contaminación atmosférica incluye los efectos propios junto con los de los contaminantes emitidos con él o causados por él<sup>26</sup>. En análisis posteriores, con la orientación que proporcionan los resultados obtenidos hasta ahora en cada ciudad, se valorará la independencia de los efectos encontrados.

En general, los resultados obtenidos van en el sentido de la existencia de una asociación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad en las ciudades incluidas en el proyecto. Sin embargo, los resultados no presentan homogeneidad en todos los casos. A continuación se comentan los más destacables para cada uno de los contaminantes, grupos de causas de mortalidad y períodos estudiados.

#### *Por contaminantes*

En este apartado, excepto en caso de mención expresa de algún grupo de causas específicas, nos referiremos a la mortalidad por todas las causas. Para las partículas se han encontrado riesgos relativos mayores de la unidad en la mayor parte de las ciudades. Para el grupo de todas las causas se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa en el Gran Bilbao, en Barcelona (datos no presentados en el manuscrito) y en Valencia para todo el período, y en Huelva para el semestre frío. En otras ciudades, como Castellón, Pamplona o Vitoria, el escaso número de defunciones diarias puede haber dificultado la obtención de asociación significativa<sup>27</sup>. En algunos casos, la metodología empleada puede no haber captado adecuadamente el efecto de la estacionalidad o

de la temperatura. Es llamativo el caso de Vigo, en el que con el modelo no paramétrico se encuentra un efecto positivo en el retardo 1, mientras que con la aproximación paramétrica se encontraba un efecto no esperado en el retardo 5. Por otro lado, la información sobre las variables meteorológicas en esta ciudad no reflejaba adecuadamente la exposición en la ciudad, ya que solo se pudo disponer de datos de la estación meteorológica del aeropuerto que está situado a 15 kilómetros de la ciudad y a mayor altitud. Ello provoca que las diferencias de temperatura entre la ciudad y el aeropuerto no sean constantes, sino que dependan de los meses del año. Debido a ello, el uso de modelos aditivos generalizados con control no paramétrico a partir de los datos de la serie, puede haber mejorado el control de la estacionalidad y de la temperatura y la humedad. Las asociaciones encontradas en general son del orden de las obtenidas en otros estudios, ya comentadas en otro trabajo de este número<sup>28</sup>.

En Sevilla y Madrid se presentan resultados con coeficientes negativos para el PM<sub>10</sub>. Aunque existe acuerdo en que dicho indicador es más adecuado que otros (como las PTS), para la evaluación y prevención de los efectos adversos en la salud, se recomienda establecer medidas de control de calidad que aseguren la fiabilidad en cuanto a las series de dichos contaminantes antes de utilizarlos en estudios epidemiológicos<sup>29</sup>. Por otro lado, estas dos ciudades se caracterizan por padecer unas temperaturas extremas en verano. En algunos estudios se ha encontrado una interacción entre los niveles de contaminación atmosférica y las temperaturas extremas<sup>30</sup> sobre la mortalidad que será necesario controlar en posteriores análisis. Además, será preciso explorar más a fondo relaciones no lineales entre los niveles de contaminantes y la mortalidad.

Por otro lado, se debe hacer notar que resultados «no esperados» (RR menores de 1) se presentan habitualmente en retardos alejados, el cuarto o quinto. Algunos autores

argumentan<sup>31</sup> que cuanto más lejos se investiga el posible efecto retardado de la contaminación, menos seguros estamos de si la asociación que estimamos es debida al azar.

El SO<sub>2</sub> es uno de los contaminantes sobre el que existe mayor controversia. En bastantes estudios realizados en los Estados Unidos no se ha encontrado una asociación clara de este contaminante con la mortalidad. Sin embargo, en los estudios europeos, fundamentalmente en el proyecto *APHEA* se informa de un efecto independiente del SO<sub>2</sub>. Los resultados de las ciudades del proyecto *EMECAM* que se presentan en este número no ofrecen una visión clara. Los retardos encontrados como de mejor ajuste son muy variables. El indicador del valor máximo horario parece ofrecer unos resultados más homogéneos en cuanto a los retardos y el sentido de las asociaciones, al menos en las ciudades de mayor tamaño, como Madrid, Barcelona (datos no presentados), Valencia y Bilbao. En cuanto al indicador del promedio diario se encontró una asociación significativa con la mortalidad en Madrid, Castellón y Huelva. En este caso la magnitud de la asociación es del orden de las encontradas en otros estudios. En el caso de Zaragoza se encuentra una asociación positiva significativa con la mortalidad por causas circulatorias, más marcada en el semestre frío.

El NO<sub>2</sub> presentó, en general, un mejor ajuste en los retardos del día anterior y asociaciones positivas con una asociación significativa en el caso de Barcelona y para todas las causas. En Madrid, con el grupo de la mortalidad total, se encontró un RR menor de la unidad con el retardo 3, aunque en los otros grupos de mortalidad estudiados se encontró una asociación significativa y positiva en el día simultáneo<sup>12</sup>. En el Gran Bilbao el riesgo relativo entre el NO<sub>2</sub> diario (retardo 1) y la mortalidad por causas respiratorias se estimó en 1,048 (IC<sub>95%</sub> 1,005-1,093) por cada 10 µg/m<sup>3</sup>.

En las tres ciudades en las que se estudia la asociación con el ozono se encuentra una asociación en sentido positivo, significativa

al 95% en el caso de Barcelona y rozando esta significación en Madrid y Valencia. Estos resultados se sitúan en consonancia con los obtenidos en otros estudios<sup>22</sup>. A pesar de ello, este contaminante es de los más controvertidos a la hora de interpretar los resultados. Al ser un contaminante secundario, su concentración depende de la formación de otros contaminantes en combinación con otros factores, como la insolación, por lo que presenta una interacción con la temperatura<sup>32</sup>. Como consecuencia de lo anterior, los niveles más altos se alcanzan en zonas periurbanas más que en el centro de las ciudades. Dos cuestiones más son las que afectan a la forma de la relación del ozono con la mortalidad (lineal, en forma de U, posible existencia de umbral) y una posible base fisiopatológica en cuanto al efecto retardado. En este sentido, aunque los resultados hallados hasta ahora sean de utilidad para orientarnos en los posibles efectos del ozono sobre la mortalidad son necesarios más estudios en profundidad.

Por último, la asociación con el monóxido de carbono resultó positiva en Madrid y Valencia, con significación estadística en esta última. En las dos ciudades asturianas, sin embargo, se encontró un RR menor que la unidad, y en Huelva no se encontró asociación. No hay que olvidar que el CO debido a su estacionalidad se correlaciona altamente con otros contaminantes, fundamentalmente partículas y SO<sub>2</sub>, por lo que sería prematuro atribuirle el efecto encontrado sin haber descartado previamente la confusión por otros compuestos.

#### *Por grupos de mortalidad por edad y causas específicas*

No se observó, en general, una asociación de mayor magnitud en la mortalidad en mayores de 70 años con respecto a la mortalidad de la población general. Algunas de las variaciones en las estimaciones obtenidas son debidas principalmente a la

selección de retardos diferentes. La inestabilidad en los coeficientes lleva a que la lectura de algunos resultados pueda ser engañosa o contradictoria si no se observa toda la información. Por ejemplo, en el caso de Madrid tanto las partículas como el NO<sub>2</sub> presentaron una asociación negativa con la mortalidad por todas las causas en el retardo 4 y 3 respectivamente y, sin embargo, en relación a la mortalidad cardiovascular ambos contaminantes presentaron una asociación positiva y significativa en el día simultáneo (retardo 0). En Vitoria se detectó una mayor magnitud de la asociación de los humos negros en las personas mayores de 70 años.

En un número importante de ciudades la relación es más clara al analizar la mortalidad por causas del aparato circulatorio, como se ha encontrado en otros estudios<sup>19</sup>. Sin embargo, no se han obtenido unos resultados claros para la mortalidad por enfermedades respiratorias, quizás debido al bajo número de defunciones en algunas de las ciudades (debido a su pequeña población). Una explicación alternativa sería que, en algunas de las defunciones clasificadas como de causa circulatoria, el aparato respiratorio juegue un papel en el mecanismo fisiopatológico que desencadena la muerte que, sin embargo, no se refleja en el certificado de defunción.

En Zaragoza, ciudad en la que se ha estudiado la mortalidad por causas específicas dentro del grupo de enfermedades respiratorias<sup>6</sup>, se ha encontrado una relación importante con las defunciones diarias por enfermedades del aparato respiratorio, especialmente para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La contaminación encontrada es más clara para la contaminación por humos y para los mayores de 70 años. El hecho de haberse estudiado en una sola ciudad y el escaso número de defunciones diaria para esta causa recomiendan tomar dichos resultados con precaución.

### Por semestres

En la mayoría de las ciudades, se encontró un efecto mayor en los meses cálidos, más clara en el caso de la contaminación por humos. Otros estudios realizados en Europa también han encontrado un efecto mayor de la contaminación en los meses cálidos<sup>33-38</sup>. Existen tres posibles explicaciones de este hallazgo. Por un lado, durante los meses cálidos otros determinantes de mortalidad, como las infecciones respiratorias, presentan menos influencia. Otra explicación, no incompatible con la anterior, podría relacionarse con el cambio en los hábitos de vida según las estaciones, en concreto el hecho de que la gente pasa más tiempo fuera de los edificios y que las ventanas permanecen abiertas de manera que la exposición a la contaminación atmosférica está más relacionada con la que se mide en los monitores. Por último, algunos estudios sugieren que existe una interacción entre contaminación atmosférica y temperaturas elevadas<sup>39</sup>, como se demostró en un estudio en Atenas<sup>30</sup>. Se ha de hacer notar, por último, que en nuestro estudio tampoco existe un patrón similar en todas las ciudades en cuanto a este apartado ya que, por ejemplo, en Vitoria la asociación de la mortalidad con los humos negros fue mayor en los meses fríos.

### Consideraciones metodológicas

Una de las consideraciones que deben de tenerse en cuenta a la hora de interpretar y discutir los resultados presentados en este número monográfico es que, a pesar de haberse obtenido mediante una técnica de análisis relativamente sofisticada, no están exentos de ciertas limitaciones.

En primer lugar, todos los resultados presentados corresponden a estimaciones realizadas con un solo contaminante en cada uno de los modelos. Esto significa que no podemos descartar el posible papel confusor de otros contaminantes. En la mayoría de las ocasiones este problema se ha abordado me-

dante la introducción simultánea de dos contaminantes en el mismo modelo («modelos de dos contaminantes»)<sup>40</sup>. A pesar de ello, sigue siendo posible que exista confusión residual por un tercer o cuarto contaminante. La construcción de modelos más complejos, aunque posible, viene limitada por la aparición de problemas de análisis de difícil resolución como la multicolinealidad<sup>41</sup>.

Otro punto a considerar es la medida de la exposición. Con este tipo de diseño se asume que los niveles de inmisión atmosférica son, en alguna medida, representativos de la exposición individual (al menos de su promedio) en la población analizada. Mediante estudios que valoraban simultáneamente la exposición individual y ambiental se ha comprobado que, aunque la concordancia entre los niveles detectados era relativamente baja<sup>42</sup>, sí que existe una buena correlación entre las variaciones temporales de ambas medidas<sup>43</sup>. En línea con lo anterior, no hay que olvidar que se trata de estudios agregados, por lo que podríamos incurrir en un sesgo (falacia ecológica) al extrapolar los hallazgos encontrados de un nivel ecológico a un nivel individual. En el estudio *EMECAM* se asume que, en promedio, el total de la población está expuesto a los mismos niveles de contaminación. En epidemiología se reconoce que el grado de evidencia obtenido con este tipo de diseño no es tan alto como el que se derivaría de estudios de base individuales. Por esta razón, los resultados de estos estudios necesitan ser comprobados y confirmados con los resultados de estudios individuales.

Otro aspecto no menos importante se relaciona con la potencia de estos estudios para poder encontrar una asociación estadísticamente significativa. Como se ha comentado más arriba, en algunas ciudades, especialmente algunas de las de menor población, no se ha encontrado resultados que aporten evidencias significativas. Así, en Cartagena, Pamplona, Gijón y Oviedo, los resultados obtenidos hasta ahora no permi-

ten concluir que existe una asociación detectable entre la contaminación y la mortalidad. En un artículo de reciente aparición del grupo de París que participa en el proyecto *APHEA*, se dice que, para este tipo de estudios, es necesario poder estudiar un número de acontecimientos diarios (defunciones en este caso) «suficientemente» importante para esperar poner en evidencia una asociación estadísticamente significativa<sup>44</sup>. En nuestro estudio es destacable, es significativo el caso de Castellón, en el que se encuentra asociación de la mortalidad tanto de las partículas como con el  $SO_2$ .

En cuanto a la metodología estadística utilizada conviene hacer algunos breves comentarios. La identificación de un modelo basal permite que, a la hora de establecer la relación entre la mortalidad y la contaminación, se hayan eliminado los posibles factores de confusión. Además, la inclusión de términos autorregresivos ayuda al control de la mala especificación del modelo (no haber incluido variables determinantes o no haber contemplado la forma funcional correcta). Pero, por otra parte, este control de variables puede llevar a una sobreparametrización que desestabilice las estimaciones del modelo.

En otros estudios se ha utilizado un modelo de regresión gaussiana a la hora de identificar el modelo basal<sup>44</sup>. El uso del modelo de Poisson autorregresivo desde el inicio ha permitido efectuar el ajuste en ciudades o causas donde el número de defunciones era relativamente bajo.

La elección de la posible forma funcional de la relación de algunas variables, como la temperatura, la tendencia, la estacionalidad y la humedad, pudiera ser cuestionable. Así, como se ha visto en Vigo, el uso de modelos aditivos generalizados podría controlar mejor estas variables de confusión. Sin embargo, a la hora de empezar la investigación, ni la metodología ni el *software* disponible estaban suficientemente extendidos, lo que di-

ficultaba la progresión del proyecto y que pueda formar parte de posteriores análisis.

Por último, desde el punto de vista cuantitativo, la magnitud de las asociaciones encontradas es baja (riesgos menores de 1,5), por ello no se puede excluir definitivamente la posibilidad de que la asociación hallada sea debida a algún factor de confusión no tenido en cuenta o no adecuadamente controlado. Sin embargo, la consistencia de los resultados en múltiples estudios realizados en ciudades de todo el mundo apoya la evidencia de que la asociación encontrada no se debe al azar.

### **Experiencia de trabajo multicéntrico**

Como se comentó al principio, además del objetivo central de evaluar en España el impacto a corto plazo de la contaminación atmosférica urbana sobre la mortalidad, el proyecto *EMECAM* contempla otros objetivos relacionados con la propia dinámica del proyecto. Entre ellos, destacaríamos tres:

En primer lugar, el desarrollo de una experiencia de trabajo multicéntrico. En este proyecto colaboran técnicos de servicios de salud pública, con investigadores de universidades y profesionales de escuelas de salud pública. En este sentido, la experiencia se considera enriquecedora para todos, tanto por el intercambio de conocimientos como por la posibilidad de obtener experiencia contrastada. Sin embargo, la propia marcha del proyecto ha evidenciado el escaso contacto que existe, en general, entre los profesionales responsables de las redes de vigilancia de la contaminación y los epidemiólogos. En ocasiones, las redes están más diseñadas para detectar alertas que para obtener una idea aceptable de los niveles de inmisión de la población.

El segundo se refiere a la posibilidad de familiarizarse con unas técnicas de análisis de datos epidemiológicos, en concreto metodología de series temporales, que hasta ahora era prácticamente desconocida en

muchos de los grupos participantes. Ello ha permitido que cada uno de ellos adquiriera las habilidades necesarias para realizar el análisis de los datos locales. De ese modo, la técnica empleada puede ahora ser utilizada en otros problemas de salud pública, como por ejemplo la vigilancia epidemiológica o la investigación de servicios de salud.

El tercer y último aspecto que se debe mencionar tiene relación con la actualización en nuestro país del estudio de los efectos de la contaminación atmosférica, en particular, y de los riesgos ambientales, en general. El desarrollo de proyectos como el *EMECAM*, junto a otras iniciativas, puede ayudar a que en nuestro país se avance en el sentido de contribuir desde la epidemiología y la salud pública a la resolución de problemas relacionados con los riesgos ambientales.

A modo de conclusión, por un lado, los resultados presentados indican que los valores de contaminación atmosférica en nuestro país son similares a los de otras ciudades europeas. Los niveles de los distintos contaminantes indican que la fuente principal en la mayoría de ellas es el tráfico rodado. Por otro lado, se encuentra una asociación entre la mortalidad y diferentes contaminantes en la mayoría de las ciudades. Sin embargo, los resultados no son homogéneos entre las ciudades y presentan variabilidad en las distintas causas a estudio. En algunas de ellas, especialmente en aquellas de menor población, no se encuentran unos resultados que aporten evidencias de asociación, o bien son poco consistentes. El meta-análisis proporcionará estimaciones para el conjunto de las ciudades y debe permitir una evaluación más clara del efecto retardado de la contaminación sobre la mortalidad. Por último, se ha de destacar la participación como investigadores activos, en un proyecto especialmente complejo como el *EMECAM*, de técnicos de servicios de salud pública.

## AGRADECIMIENTOS

A los técnicos y responsables de las Redes de Vigilancia de la Contaminación Atmosférica, de los Registros de Mortalidad, de los Servicios de Vigilancia Epidemiológica y de los Centros Meteorológicos de cada una de las ciudades del estudio. Sin su trabajo este proyecto no se hubiera podido realizar. Sin embargo, en nuestra opinión, lo más importante es que con su dedicación contribuyen a la mejora de la calidad de vida y la salud de los ciudadanos.

El grupo *EMECAM* lo forman: F Ballester, S Pérez-Hoyos, JM Tenías, R Molina, J González-Aracil (Valencia, Centro coordinador); M Sáez, MA Barceló, C Saurina, A Tobias (Barcelona); E. Alonso, K. Cambra (Bilbao); M Taracido, JM Barros, I Castro, A Figueiras, A Montes, E Smyth (Vigo); JM Ordóñez, E Aranguéz, I Galán, AM Gandarillas (Madrid); I Aguinaga, MY Floristan, F Guillén, MS Laborda, MA Martínez, MT Martínez, PJ Oviedo (Pamplona); A Daponte, R Garrido de la Sierra, JL Gurucelain, P. Gutiérrez, JA Maldonado, JL Martín, JM Mayoral, R Ocaña, J Serrano (Granada); JB Bellido, A Arnedo, F González (Castellón); JJ Guillén, LI Cirera, L García, E Jiménez, MJ Martínez, S Moreno, C Navarro (Cartagena); MJ Pérez, A Alonso, JJ Estibalez, MA García-Calabuig, (Vitoria); A Cañada, C Fernández, F Fernández, V García, I Huerta, V Rodríguez (Asturias); F Arribas, M Navarro, C Martos, MJ Rabanaque, E Muniesa, JM Abad, JI Urraca (Zaragoza); y J Sunyer como asesor del proyecto.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ballester F, Sáez M, Alonso E, Taracido M, Ordóñez JM, Aguinaga I et al. El proyecto *EMECAM*: Estudio multicéntrico español sobre la relación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad. Antecedentes, participantes, objetivos, metodología. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 73:163-175.

2. Pérez-Hoyos S, Sáez M, Barceló M, Saurina C, Barceló MA, Ballester F. Protocolo EMECAM: Análisis del efecto a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 73:177-185.
3. Guillén JJ, Cirera L, García-Marcos L, Navarro C, Jiménez E, Barber X et al. Mortalidad y contaminación por SO<sub>2</sub> y partículas en Cartagena, 1992-1996. Proyecto EMECAM. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 215-223.
4. Saurina C, Barceló M, Sáez M, Tobias A. Contaminación foto-química y mortalidad en la ciudad de Barcelona, 1991-1995. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 199-207.
5. Taracido M, Figueiras A, Castro I. Efecto de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad por todas las causas en la ciudad de Vigo (1991-1994). *Rev Esp Salud Pública* 1999; 275-281.
6. Arribas F, Alcalá T, Abad JM, Navarro M, Martos MC, Rabanaque MJ et al. Contaminación atmosférica y mortalidad por enfermedades respiratorias en Zaragoza (1991-1995). *Rev Esp Salud Pública* 1999; 293-301.
7. Pérez-Boillos M, Alonso A, Estibalez J, García-Calabuig M. Efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad: Resultados del proyecto EMECAM en Vitoria-Gasteiz, 1990-94. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 283-291.
8. Bellido J, Felis C, Arnedo A, González-Morán F, Herrero C, Safont L. Contaminación atmosférica y mortalidad en Castellón. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 225-231.
9. Aguinaga I, Guillen F, Oviedo P, Floristan MY, Laborda MS, Martínez-Ramírez et al. Mortalidad diaria y contaminación atmosférica en la ciudad de Pamplona (1991-95). *Rev Esp Salud Pública* 1999; 253-257.
10. Tenías J, Pérez-Hoyos S, Molina R, González-Aracil J, Ballester F. Asociación a corto plazo entre contaminación atmosférica y mortalidad en la ciudad de Valencia. Resultados del Proyecto EMECAM. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 267-273.
11. Cañada A, García-González J, Rodríguez-Suárez V, Fernández-Noval F, Fernández-Rodríguez C, Huerta I. Contaminación atmosférica y mortalidad a corto plazo en 2 ciudades de Asturias. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 187-197.
12. Galán I, Aránguez E, Gandarillas A, Ordóñez J, Aragonés N. Asociación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad diaria en el municipio de Madrid, 1992-1995. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 243-251.
13. Cambra K, Alonso E. Mortalidad diaria y contaminación atmosférica. Resultados del Gran Bilbao en proyecto EMECAM. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 209-213.
14. Ocaña R, Daponte A, Gutiérrez-Cuadra P, Mayoral JM, Gurucelain JL, Maldonado JA et al. Contaminación atmosférica y mortalidad en la ciudad de Sevilla, 1992-1996. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 259-265.
15. Daponte A, Gutiérrez-Cuadra P, Ocaña R, Gurucelain J, Maldonado JA, Garrido R et al. Asociación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad diaria en la ciudad de Huelva, 1993-1996. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 233-241.
16. Aránguez E, Ordóñez J, Serrano J, Aragonés N, Fernández-Patier R, Gandarillas A et al. Contaminantes atmosféricos y su vigilancia. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 73:123-131.
17. Touloumi G, Samoli E, Katsouyanni K. Daily mortality and «winter type» air pollution in Athens, Greece—a time series analysis within the APHEA project. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50 Suppl 1:s47-51.
18. Vigotti M, Rossi G, Bisanti L, Zanobetti A, Schwartz J. Short term effects of urban air pollution on respiratory health in Milan, Italy, 1980-89. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50 Suppl 1:s71-5.
19. Dockery D, Pope C. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annu Rev Public Health* 1994; 15:107-32.
20. Moolgavkar S, Luebeck E. A critical review of the evidence on particulate air pollution and mortality. *Epidemiol* 1996; 7:420-8.
21. Roemer W, Hoek G, Brunekreef B, Schouten J, Baldini G, Clench-Aas J et al. Effect of short-term changes in urban air pollution on the respiratory health of children with chronic respiratory symptoms - The PEACE project: Introduction. *Eur Respir Rev* 1998; 8:4-11.
22. Touloumi G, Katsouyanni K, Zmirou D, Schwartz J, Spix C, Ponce de Leon A et al. Short-term Effects of Ambient Oxidant Exposure on Mortality: A Combined Analysis within the APHEA Project. *Am J Epidemiol* 1997; 146:177-85.
23. World Health Organization (WHO) Regional Office for Europe. Air Quality Guidelines for Europe. WHO editor. Regional Publications European Series n.º 23. Copenhagen: World Health Organization; 1987.

24. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 1321/92, por el que se modifica el RD 1613/85 y se establecen nuevas normas de calidad del aire en lo referente a contaminación por dióxido de azufre y partículas en suspensión. BOE núm 289 de 30/10/1992.
25. Leewen F. WHO Air Quality Guidelines for Europe. *European Epi Marker* 1997;
26. Medina S, Dab W, Quénel P, Ferry R, Festy B. Urban air pollution is still a public health problem in Paris. *World Health Forum* 1996;17:187-93.
27. Sunyer J. El estudio *EMECAM* sobre los efectos de la contaminación atmosférica. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 73: 105-107.
28. Tenías J, Ballester F, Medina S, Daponte A. Estudios sobre los efectos de la contaminación atmosférica. Revisión de los trabajos originales que analizan su impacto en la mortalidad, 1994-1998. *Rev Esp* 1999; 145-163.
29. WHO. Measurement of particulate matter (PM10 and PM2.5) in Europe. Copenhagen: WHO (Regional Office for Europe) 1998; (EUR/HFA target 21).p.1-14.
30. Katsouyanni K, Pantazopoulou A, Touloumi G, Tselepidaki I, Mousstris K, Asimakopoulos D, Pouloupoulou G, Trichopoulos D. Evidence for interaction between air pollution and high temperature in the causation of excess mortality. *Arch Environ Health* 1993;48 (4):235-42.
31. Schwartz J, Spix C, Touloumi G, Bacharova L, Barumandzadeh T, Le Tertre A, Pickarksi T, Ponce de Leon A, Ponka A, Rossi G, et al. Methodological issues in studies of air pollution and daily counts of deaths or hospital admissions. *J Epidemiol Community Health* 1996;50 Suppl 1:S3-S11
32. Sartor F, Snacken R, Demuth C, Walckiers D. Temperature, ambient ozone levels, and mortality during summer 1994, in Belgium. *Environ Res* 1995;70 (2):105-13.
33. Touloumi G, Pocock S, Katsouyanni K, Trichopoulos D. Short-term effects of air pollution on daily mortality in Athens: a time-series analysis. *Int J Epidemiol* 1994;23 (5):957-67.
34. Zmirou D, Barumandzadeh T, Balducci F, Ritter P, Laham G, Ghilardi J. Short term effects of air pollution on mortality in the city of Lyon, France, 1985-90. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50 Suppl 1:S30-5.
35. Sunyer J, Castellsague J, Sáez M, Tobias A, Antó J. Air pollution and mortality in Barcelona. *J Epidemiol Community Health* 1996;50 Suppl 1: s76-s80
36. Anderson H, Ponce de Leon A, Bland J, Bower J, Strachan D. Air pollution and daily mortality in London: 1987-92 [see comments]. *BMJ* 1996; 312(7032):665-9.
37. Ballester F, Corella D, Pérez Hoyos S, Hervás A. Air pollution and mortality in Valencia, Spain: a study using the APHEA methodology. *J Epidemiol Community Health* 1996;50:527-33.
38. Michelozzi P, Forastiere F, Fusco D, Perucci C, Ostro B, Ancona C et al. Air pollution and daily mortality in Rome, Italy. *Occup Environ Med* 1998;55:605-10.
39. Katsouyanni K. Health effects of air pollution in southern Europe: are there interacting factors? *Environ Health Perspect* 1995;103 Suppl 2:23-7.
40. Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C, Schwartz J, Balducci F, Medina S et al. Short-term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. *Air Pollution and Health: a European Approach*. *BMJ* 1997;314 (7095):1658-63.
41. Pitard A, Viel J. Some Methods to Address colli nearity among pollutants in epidemiological time series. *Stat Med* 1997;16:527-44.
42. Forastiere F, Perucci C, Di Pietro A, Miceli M, Rapiti E, Bargagli A et al. Mortality among urban policemen in Rome. *Am J Ind Med* 1994;26 (6):785-98.
43. Janssen N, Hoek G, Brunekreef B, Harssema H, Mensink I, Zuidhof A. Personal sampling of particles in adults: relation among personal, indoor, and outdoor air concentrations. *Am J Epidemiol* 1998;147(6):537-47.
44. Le Tertre A, Quénel P, Medina S, Le Moullec Y, Festy B, Ferry R et al. Modélisation des liens à court terme entre la pollution atmosphérique et la santé. Un exemple: SO<sub>2</sub> et mortalité totale, Paris, 1987-1990. *Rev Epidemiol Santé Publique* 1998;46:316-28.
45. Katsouyanni K, Schwartz J, Spix C, Touloumi G, Zmirou D, Zanobetti A et al. Short term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiologic time series data: the APHEA protocol. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50 Suppl 1:S12-8.