

# Deliverable DC5.3\_1:

## Mejora de la vigilancia de la calidad del aire y herramientas de evaluación sobre los efectos en la salud

*Action C5.3*

Grant Agreement n°. LIFE 16 IPC/ES/000001  
Towards an integrated, coherent and inclusive implementation of  
Climate Change Adaptation policy in a region: Navarre

**[LIFE-IP NAdapta-CC]**

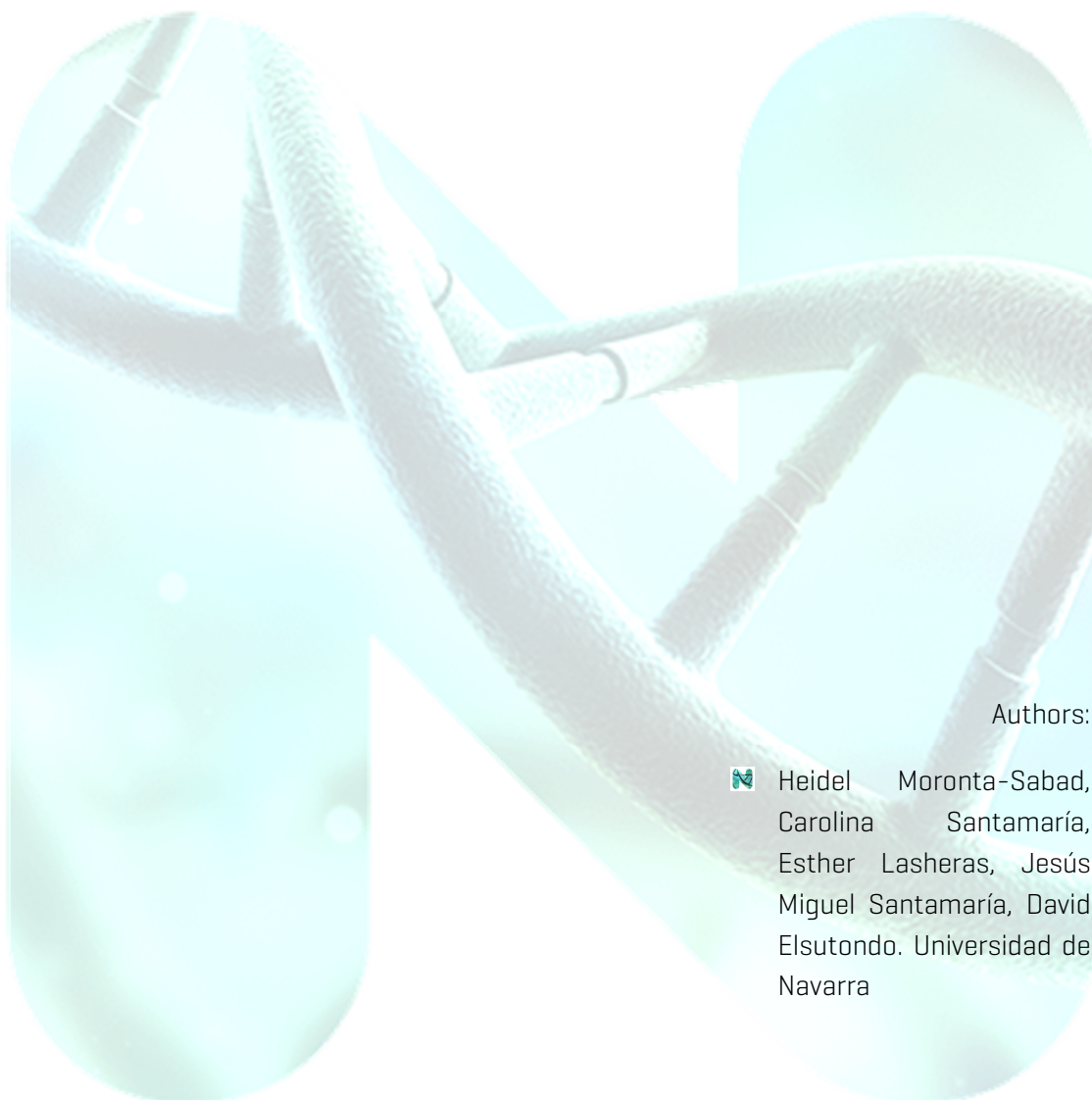
LIFE 2016 INTEGRATED PROJECTS CLIMATE ACTIONS

Project start date: 2017-10-02


Project end date: 2025-12-31



DISSEMINATION LEVEL		
PU	Public	<input type="checkbox"/>
PP	Restricted to other programme participants (including the Commission Services)	<input type="checkbox"/>
RE	Restricted to a group specified by the consortium (including Commission Services)	<input type="checkbox"/>
CC	Confidential, only for members of the consortium (including Commission Services)	<input checked="" type="checkbox"/>



Authors:

 Heidel Moronta-Sabad,  
Carolina Santamaría,  
Esther Lasheras, Jesús  
Miguel Santamaría, David  
Elsutondo. Universidad de  
Navarra



## Table of contents

0. SUMMARY.....	6
1. INTRODUCCIÓN .....	8
2. EFECTOS DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA EN LA SALUD .....	1
2.1 Material Particulado [PM].....	18
2.2 Ozono troposférico [O <sub>3</sub> ] .....	22
2.3 Dióxido de nitrógeno [NO <sub>2</sub> ] .....	25
2.4 Dióxido de azufre [SO <sub>2</sub> ].....	26
3. INFLUENCIA DE LAS VARIACIONES CLIMÁTICAS EN LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA ...	27
4. EVALUACIÓN DOSIS-RESPUESTA DE LOS EFECTOS EN LA SALUD DE LOS CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS .....	31
4.1 Mortalidad.....	32
4.2 Morbilidad .....	35
4.3 Ingresos hospitalarios.....	38
5. CALIDAD DEL AIRE EN NAVARRA Y POSIBLES AFECCIONES POR VARIACIONES CLIMÁTICAS 42	
5.1 Calidad del aire en Navarra .....	42
5.2 Afecciones por cambio climático .....	43
6. INDICADORES PARA LA MONITORIZACIÓN DEL IMPACTO EN LA SALUD HUMANA DE LAS VARIACIONES EN LOS NIVELES DE LOS CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS .....	44
6.1 Indicadores de estado.....	46
6.1.1 Inmisión de los contaminantes atmosféricos [O <sub>3</sub> , PM, NO <sub>2</sub> , SO <sub>2</sub> ].....	46
6.1.2 Superación de los límites admisibles de los contaminantes atmosféricos [O <sub>3</sub> , PM10, NO <sub>2</sub> , SO <sub>2</sub> ].....	47
6.1.3 Estado de la calidad del aire por contaminante atmosférico .....	48
6.2 Indicadores de impacto .....	50
6.2.1 Mortalidad por temperaturas máximas.....	50
6.2.2 Mortalidad por contaminantes atmosféricos [O <sub>3</sub> , PM, NO <sub>2</sub> , SO <sub>2</sub> ].....	51
6.2.3 Mortalidad por enfermedades respiratorias para los contaminantes atmosféricos [O <sub>3</sub> , PM, NO <sub>2</sub> , SO <sub>2</sub> ].....	52
6.2.4 Mortalidad por enfermedades cardiovasculares para los contaminantes atmosféricos [O <sub>3</sub> , PM, NO <sub>2</sub> , SO <sub>2</sub> ].....	53
6.2.5 Ingresos hospitalarios por temperaturas máximas.....	53



6.2.6	Ingresos hospitalarios por contaminantes atmosféricos (O <sub>3</sub> , PM, NO <sub>2</sub> , SO <sub>2</sub> ) ....	54
6.2.7	Ingresos hospitalarios por enfermedades respiratorias para los contaminantes atmosféricos (O <sub>3</sub> , PM, NO <sub>2</sub> , SO <sub>2</sub> ).....	55
6.2.8	Ingresos hospitalarios por enfermedades cardiovasculares para los contaminantes atmosféricos (O <sub>3</sub> , PM, NO <sub>2</sub> , SO <sub>2</sub> ).....	56
7.	REFERENCIAS .....	57
8.	ANEXO I.....	71

## Tables

Tabla 1.	Estándares de Calidad del Aire según la Directiva Europea y la OMS .....	13
Tabla 2.	Comportamiento del PM y O <sub>3</sub> frente a cambios en los parámetros meteorológicos ..	28
Tabla 3.	Concentración-respuesta de los contaminantes para la mortalidad .....	33
Tabla 4.	Concentración-respuesta de los contaminantes para la morbilidad.....	36
Tabla 5.	Concentración-respuesta de los contaminantes para los ingresos hospitalarios.....	38
Tabla 6	Número de días en los que se ha superado el valor objetivo en los tres últimos años en las diferentes zonas .....	42
Tabla 7	Temperatura, precipitación e insolación media anual por zona climática.....	43
Tabla 8	<b>Ficha descriptiva indicador de inmisión de los contaminantes atmosféricos</b> .....	47
Tabla 9	Estándares de Calidad del Aire según Agencia Ambiental Europea.....	47
Tabla 10	Ficha descriptiva de la superación del límite admisible de los contaminantes atmosféricos.....	48
Tabla 11	Índice Europeo de calidad del aire [ICA] .....	49
Tabla 12	Ficha descriptiva del estado de la calidad del aire por contaminante atmosférico...	50
Tabla 13	Ficha descriptiva de la mortalidad asociada a temperaturas extremas.....	50
Tabla 14	Ficha descriptiva de la mortalidad asociada a los contaminantes atmosféricos .....	51
Tabla 15	Ficha descriptiva de la mortalidad asociada a enfermedades respiratorias provocadas por los contaminantes atmosféricos.....	52
Tabla 16	Ficha descriptiva de la mortalidad asociada a enfermedades cardiovasculares provocadas por los contaminantes atmosféricos.....	53
Tabla 17	Ficha descriptiva de los ingresos hospitalarios por temperaturas extremas .....	54
Tabla 18	Ficha descriptiva de los ingresos hospitalarios asociados a contaminantes atmosféricos.....	54
Tabla 19.	Ficha descriptiva de los ingresos hospitalarios asociados a enfermedades respiratorias producidas por los contaminantes atmosféricos .....	55
Tabla 20	Ficha descriptiva de los ingresos hospitalarios por enfermedades cardiovasculares asociadas a los contaminantes atmosféricos .....	56
Tabla 21	Riesgos a la salud por contaminantes medidos por el software AirQ+ según los indicadores de impacto seleccionados.....	74



## Figures

Figura 1 Cambios observados en la temperatura y precipitación media anual en superficie. Fuente: IPCC, 2014 [1].	8
Figura 2 Predicciones de cambio en la temperatura y precipitación media a nivel global. Fuente: IPCC, 2014 [1]	9
Figura 3 Representación de los diferentes efectos de la contaminación atmosférica sobre la salud. Fuente: Tenías & Ballester, 2018 [175].	11
Figura 4 Porcentaje de la población que vivirá en zonas urbanas en 2050. Fuente: Ritchie & Roser, 2018 [11]	12
Figura 5 Evolución de las emisiones de SO <sub>x</sub> , NO <sub>x</sub> , NH <sub>3</sub> , PM <sub>10</sub> , PM <sub>2,5</sub> , NMVOC, CO, CH <sub>4</sub> y BC en el periodo 2000-2016 [% según los niveles del año 2000] en la UE-28. Fuente: EEA, 2017b [12].	13
Figura 6 Porcentaje de población de la UE-28 expuesta a concentraciones de contaminantes por encima de los niveles de referencia establecidos por la UE y la OMS [mínimo y máximo observados entre 2014 y 2016]. Fuente: EEA, 2018 [18]	15
Figura 7 Efectos de los contaminantes comunes del aire. Fuente: EPA, 2008 [28].	17
Figura 8 Comparación del tamaño de las distintas fracciones del material particulado. Fuente: EPA, 2018 [29].	18
Figura 9 Concentraciones de PM <sub>10</sub> [izda] y PM <sub>2,5</sub> [dcha] durante el año 2016 en Europa. Los puntos de las dos últimas categorías corresponden a estaciones que exceden los valores límites de la legislación europea [40 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>10</sub> y 25 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2,5</sub> ]. Los puntos de la de la primera categoría corresponden a puntos que presentan valores por debajo de los valores guía de la OMS [20 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>10</sub> y 10 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2,5</sub> ]. Fuente: EEA, 2018 [18].	20
Figura 10 Cambios esperados en la concentración de partículas a nivel mundial entre 2000 y 2030. Fuente: OECD, 2008 [37].	21
Figura 11 Concentraciones de O <sub>3</sub> durante el año 2016 en Europa. El mapa muestra el percentil 93,2 de la concentración máxima octohoraria de O <sub>3</sub> . Los puntos de las dos últimas categorías corresponden a estaciones que superan los valores límite de la legislación europea [25 superaciones del valor octohorario de O <sub>3</sub> , - 120 g/m <sup>3</sup> ]. Fuente: EEA, 2018 [18].	24
Figura 12 Concentraciones de NO <sub>x</sub> durante el año 2016 en Europa. Los puntos de las dos últimas categorías corresponden a estaciones que exceden los valores límites de la legislación europea [40 µg/m <sup>3</sup> ]. Fuente: EEA, 2018 [18].	26
Figura 13 Predicción de variación de los niveles de temperatura y precipitación en la Comunidad Foral de Navarra	44

## 0. SUMMARY

Climate change is currently one of the greatest threats to humanity. As a result of the increase in carbon dioxide and other greenhouse gases emissions, climate parameters are being modified on a global scale, thus causing substantial negative socioeconomic, environmental and health consequences. In this sense, the World Health Organization (WHO) warned about the threat posed by climate change to the health of millions of people due to the increase in extreme weather events [heat waves, droughts or torrential rains] and wildfires, the expansion of distribution areas of vectors of diseases such as malaria or dengue, the development of diseases related to water supply and quality and the increase in the concentration of atmospheric pollutants and allergenic compounds. With regard to the latter, it is widely recognised the effect that air pollutants such as particulate matter (PM<sub>10</sub> and PM<sub>2.5</sub>), ozone (O<sub>3</sub>), nitrogen oxides (NO<sub>x</sub>) or sulphur dioxide (SO<sub>2</sub>) have on human morbidity and mortality. A thorough literature review has been conducted on the topic and the results are presented in this deliverable.

According to different estimations, air pollution is responsible for between 4.2 and 8.8 million deaths worldwide every year (from 330,000 to 800,000 in Europe), which are approximately a 10% of the global deaths. In addition to its effect on mortality, air pollution has also an increasing impact on the number of hospital admissions –mainly because of the aggravation of cardiovascular and respiratory diseases– and in the reduction of life expectancy, especially in urban areas where more than 55% of global population is concentrated. Air pollution has a special impact on respiratory and cardiovascular diseases, increasing the risk of suffering or aggravating respiratory diseases such as pneumonia, asthma, rhinitis, Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) or lung cancer and stroke, hypertension, diabetes or heart attacks.

However, not all pollutants have the same effect on health. In this sense, particulate matter (that accounts for more than 80% of the mortality attributable to air pollution) and, to a lesser extent, ozone and nitrogen oxides are the main responsible for the damage to population. These pollutants have significantly declined in Europe because of the establishment of a more stringent legal framework, which has resulted in a significant decrease [approximately 60% for PM<sub>2.5</sub>] in the number of deaths since 1990. However, despite all these efforts, the exposure of the European (and global) population to air pollution, far exceed yet the limits set in the EU legislation and WHO guidelines.

Air quality is highly influenced by climate change as meteorological factors such as temperature, precipitation or wind speed and direction have a direct influence on atmospheric particulate matter and ozone. The projections for the coming decades reveal a strong increase in the concentration of these pollutants as a consequence of climate change, which may offset the reduction achieved by environmental legislation. Correlation between climate and air quality is particularly noteworthy for ozone since it is a photochemical pollutant whose formation is exacerbated by high temperatures and radiation. Considering future climate scenarios, a strong increase in its concentration is expected, especially in



southern Europe. The effect of climate change on the concentration of particulate matter, however, is not so clear, although a net increase is expected because of 1) the climatic variations (decrease of rainfall, increase of air stagnation) caused by climate change and 2) the increase in the frequency of wildfires and dust storms. The combined action of climate change and air pollution will cause a synergistic effect, aggravating the impact of both environmental problems on health. This fact makes it especially necessary to investigate the effect that climate variations will have on the concentration of air pollutants and their influence on health.

In the case of Navarra, the main pollution sources are industry and traffic. In the capital Pamplona, tropospheric ozone is the pollutant presenting the highest incidence, but the southern of Navarra is the most affected area by this pollutant.  $PM_{10}$ ,  $PM_{2.5}$  and nitrogen oxide levels do not exceed legal limits, while sulphur dioxide concentrations are very low. However, under future climate projections, tropospheric ozone and particulate matter are expected to increase, thus acting in synergy with heat waves and causing an increase in cardiovascular and respiratory diseases.

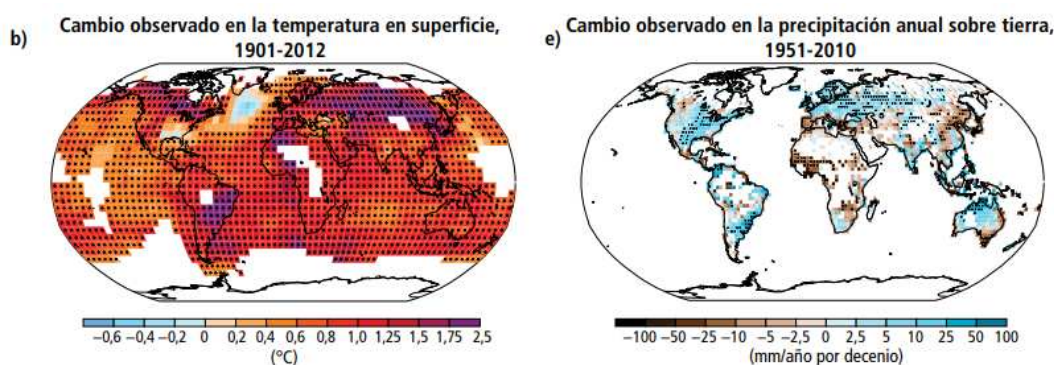
A series of indicators have been developed to monitor the impact of climate changes in the concentration of air pollutants and the effect on human health in Navarra, For their calculation, concentration-response functions obtained from epidemiological studies are used. These functions establish the relationship between the concentration of air pollutants and their effect on the health of the exposed population and are a key tool for the development of new regulations for the protection of public health. At the end of this deliverable, these indicators to assess the effect of air pollution on health, including changes caused by climate change, are defined.





## 1. INTRODUCCIÓN

El cambio climático es uno de los mayores desafíos a los que se ha enfrentado la humanidad a lo largo de su historia. El continuo incremento en la emisión de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) y otros gases de efecto invernadero desde la revolución industrial está modificando los parámetros climáticos a escala mundial. Como el resto del mundo, Europa ha experimentado un calentamiento progresivo [0,85°C desde el año 1880 a 2012] y un incremento en la precipitación media, excepto en algunas regiones como la zona mediterránea, donde se ha observado un aumento de la aridez originado por la disminución de lluvias [figura 1] [1].

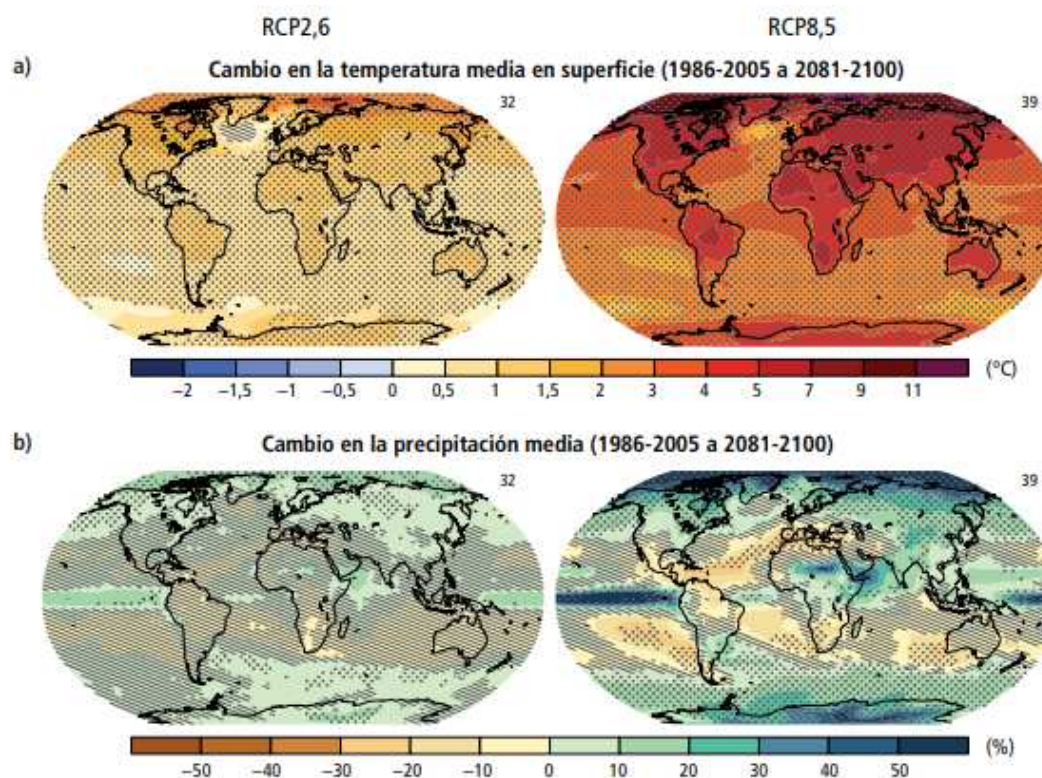


**Figura 1** Cambios observados en la temperatura y precipitación media anual en superficie. Fuente: IPCC, 2014 [1].

Las proyecciones climáticas para este siglo pronostican que ese calentamiento continuará y traerá consigo un fuerte incremento de los fenómenos climáticos extremos, con olas de calor más frecuentes y duraderas, especialmente en el Sur y Este de Europa. Paralelamente, se producirá un incremento en la frecuencia e intensidad de las precipitaciones, excepto en la zona mediterránea, donde el descenso neto de la precipitación vendrá acompañado por el aumento en períodos cortos de lluvia a alta intensidad [figura 2] [2]. Esta diferente dinámica en la zona Norte y Sur de Europa hará que el continente se vea expuesto por un lado a un incremento de los episodios de precipitación extrema e inundaciones y, por otro, a un aumento de las olas de calor y períodos de sequía que incrementarán el riesgo de incendios y los procesos de desertización en la cuenca mediterránea [2].

Estos cambios producirán una gran batería de impactos socioeconómicos, ambientales y sanitarios. A este respecto, la Organización Mundial de la Salud [OMS] ha alertado en su último informe sobre la amenaza que el cambio climático puede suponer para la salud de millones de personas. La OMS reconoce que las últimas evidencias científicas pronostican al menos 250.000 muertes adicionales anuales como consecuencia del cambio climático hasta 2050 [probablemente ese número se incremente hasta 2100] como consecuencia del aumento de eventos meteorológicos extremos [olas de calor, sequías o lluvias torrenciales], el incremento de la frecuencia y virulencia de los incendios, el crecimiento de la zona de acción de vectores de enfermedades como malaria o dengue, el desarrollo de enfermedades ligadas al suministro y calidad del agua o el aumento en la concentración de contaminantes atmosféricos y compuestos alergénicos.





**Figura 2** Predicciones de cambio en la temperatura y precipitación media a nivel global. Fuente: IPCC, 2014 [1]

En relación con este último aspecto, existe un creciente reconocimiento internacional sobre la importancia de abordar la contaminación del aire y el clima de forma simultánea, ya que ambos se ven afectados por la emisión de gases y partículas a la atmósfera. En este sentido, la contaminación atmosférica es hoy día uno de los principales retos ambientales de la sociedad, particularmente en las ciudades, donde se concentra hasta el 75% de la población europea, ya que se ha comprobado que existe una relación directa entre los niveles de contaminación y su efecto en la salud. Así, el último informe de la OMS ha estimado en 4,2 millones el número de personas que mueren anualmente como consecuencia de la contaminación atmosférica [3]. En Europa, las políticas de control han logrado disminuir de manera significativa las emisiones de contaminantes atmosféricos en las últimas décadas. A pesar de todo, la contaminación atmosférica sigue siendo responsable de la muerte de 370.000 personas cada año, cifra que según un estudio publicado recientemente por investigadores del Instituto Max Planck [Alemania], podría ascender a casi 800.000 personas [4]. Según la nueva sistemática utilizada por este estudio [establecidas en Burnett et al. 2018] [5], el número de fallecimientos a nivel mundial sería de 8,8 millones de personas [más del doble de las estimadas por la OMS] y todavía existiría un alto grado de incertidumbre en la estimación. Para poner estos datos en perspectiva, la contaminación del aire causaría más muertes que el tabaco anualmente, con el agravante de que se puede evitar fumar, pero no se puede evitar respirar una atmósfera contaminada.



A la mortalidad asociada con la contaminación atmosférica habrá que sumarle en el futuro la producida por los eventos ligados directamente al cambio climático, como olas de calor, sequías o vectores de enfermedades, y la vinculada al incremento en la concentración de contaminantes como consecuencia de las variaciones climáticas. En este sentido, los estudios llevados a cabo con modelos atmosféricos prevén un aumento en la concentración de algunos contaminantes atmosféricos como consecuencia de la modificación en los patrones de temperatura y precipitación y del incremento en la frecuencia de fuegos y de los procesos de erosión y desertización de suelos.

Los efectos de la contaminación atmosférica sobre la salud han sido ampliamente estudiados y reconocidos. Según la OMS una de cada nueve muertes a nivel global ocurre como resultado de circunstancias relacionadas con la contaminación atmosférica, vinculadas principalmente con enfermedades no transmisibles, de índole cardiovascular y respiratoria [6]. La OMS atribuye el 36% de las muertes por cáncer de pulmón, el 35% de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], el 34% de los accidentes cerebrovasculares y el 27% de las cardiopatías isquémicas a la contaminación atmosférica [3]. El impacto no es igual en toda la población, sino que afecta principalmente a los grupos especialmente sensibles como niños menores de 5 años, ancianos, embarazadas y personas que sufren enfermedades previas o que viven en entornos ya contaminados [7,8].

Los principales efectos de la contaminación atmosférica sobre la salud están relacionados con la intensificación de enfermedades cardiovasculares y respiratorias y el aumento de defunciones e ingresos hospitalarios y la reducción de la esperanza de vida. Las consecuencias de la contaminación atmosférica son graduales, afectando a un menor porcentaje de población a medida que los efectos son más graves [figura 3]. En cualquier caso, el impacto sobre la salud de la población se traduce en considerables costes económicos, tanto directos, principalmente en forma de gastos sanitarios, como indirectos, consecuencia de la pérdida de bienestar de la población. La suma de estos gastos y los generados por el cambio climático elevarán en gran medida la factura del gasto sanitario de los países en las próximas décadas.

La acción combinada del cambio climático y la contaminación atmosférica agravará el impacto de ambos sobre la salud, por lo que existe ahora mismo un creciente interés en investigar los efectos que las modificaciones climáticas previstas pueden tener sobre la concentración y nocividad de los contaminantes atmosféricos. Al preverse un efecto sinérgico de la contaminación atmosférica y el cambio climático, se ha llegado a un consenso sobre la importancia de abordar la contaminación del aire y el clima de forma simultánea. Los trabajos realizados en este campo han puesto de manifiesto la dificultad para tratar este tema debido a la influencia que factores como el viento, temperatura, topografía, actividad humana, interacción de los patrones climáticos locales e, incluso, las medidas de adaptación implementadas tienen sobre la concentración de los contaminantes atmosféricos.

Así pues, es necesario mejorar el conocimiento de la respuesta de los distintos contaminantes atmosféricos a la variabilidad climática, en aras de una mayor eficacia en la



planificación e implementación de regulaciones sobre calidad del aire en entornos urbanos [9,10].

El presente informe trata de aportar luz sobre este tema, a partir de una rigurosa revisión de la literatura científica y técnica existente.

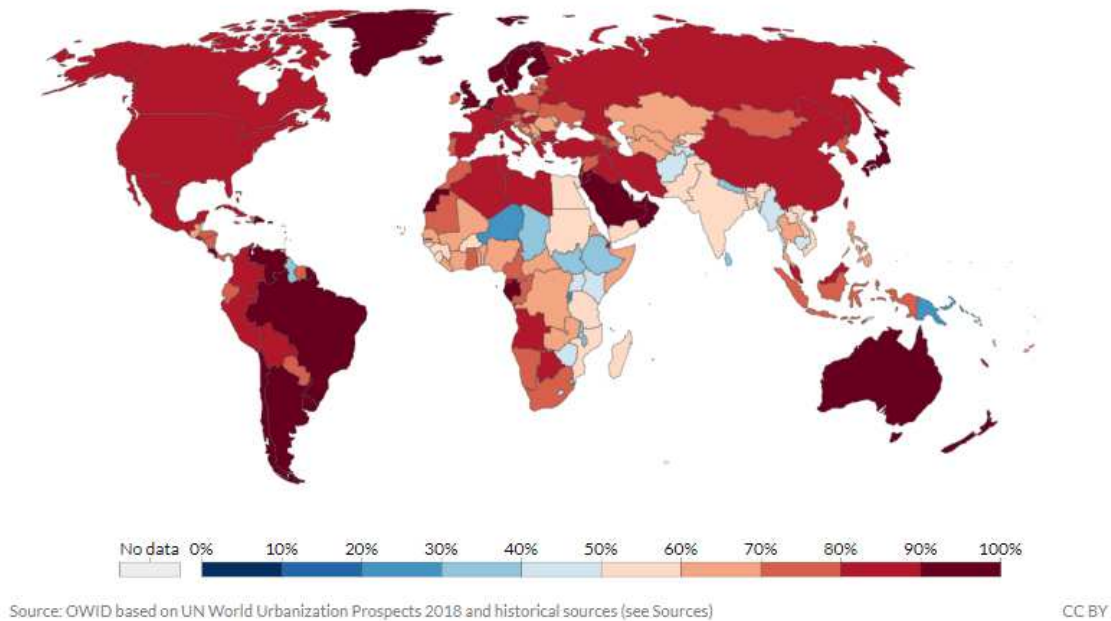


Figura 3 Representación de los diferentes efectos de la contaminación atmosférica sobre la salud. Fuente: Tenías & Ballester, 2018 [175].

## 2. EFECTOS DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA EN LA SALUD

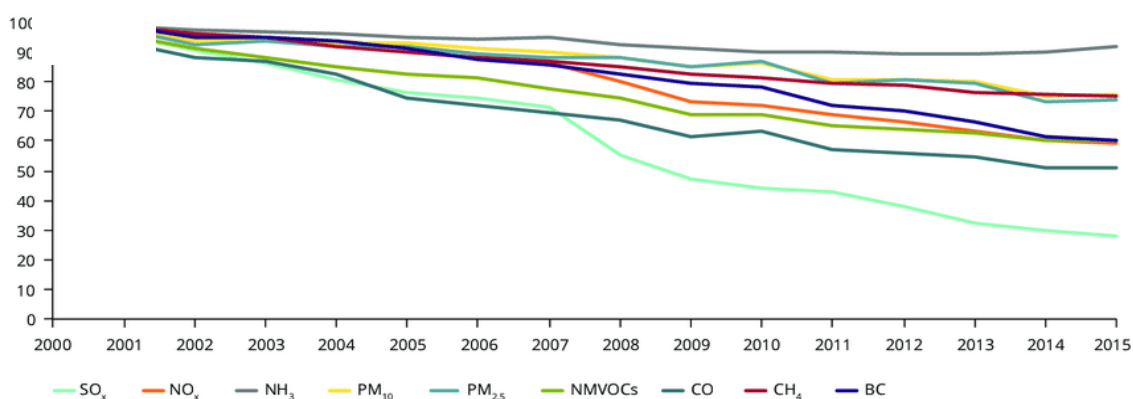
La contaminación atmosférica es una amenaza a nivel global que provoca un gran impacto en la salud de la población y en los ecosistemas naturales. La baja calidad del aire en las ciudades es un serio problema que influye en miles de millones de personas en todo el mundo. No en vano, es responsable del 7,6% de las muertes que se producen anualmente en el mundo y es considerada por la población europea la segunda mayor amenaza ambiental después del cambio climático [18].

Si bien existen un gran número de procesos naturales que liberan sustancias contaminantes al medio ambiente [erupciones volcánicas, incendios, etc.], son las emisiones procedentes de actividades antrópicas la principal causa del deterioro de la calidad del aire. Por tanto, es importante tener en cuenta que durante las últimas décadas ha ocurrido un éxodo masivo de las zonas rurales a las urbanas, donde vive actualmente el 55% de la población a nivel mundial [el 75% en Europa]. Esta tendencia va a continuar en las próximas décadas hasta alcanzar el 70% en 2050 [figura 4]. Al mismo tiempo, se espera un crecimiento de las grandes urbes, incrementándose el número de megaciudades y su población. Todo esto provocará un gran aumento de las emisiones de compuestos contaminantes en estas zonas donde, a su vez, se acumula la mayor parte de la población que, como consecuencia, se verá expuesta a niveles de contaminación cada vez más altos.



**Figura 4** Porcentaje de la población que vivirá en zonas urbanas en 2050. Fuente: Ritchie & Roser, 2018 [11]

El empeoramiento en la calidad del aire durante las últimas décadas [consecuencia del acelerado desarrollo urbano], ha llevado a la comunidad internacional a tomar medidas a través de organizaciones como la OMS o el Programa de Medio Ambiente de las Naciones Unidas (UNEP). A escala regional, la Unión Europea (UE) ha trabajado en el establecimiento de un marco legal más restrictivo gracias al cual ha logrado una ostensible disminución en la emisión de contaminantes durante los últimos años [figura 5]. En general, se ha producido un descenso en la emisión de todos los contaminantes, aunque con notables diferencias entre ellos. Así, mientras algunos como el  $\text{NH}_3$  apenas se han reducido [sólo un 8%], otros como los  $\text{SO}_x$  han menguado más del 70%.



**Figura 5** Evolución de las emisiones de SO<sub>x</sub>, NO<sub>x</sub>, NH<sub>3</sub>, PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>, NMVOC, CO, CH<sub>4</sub> y BC en el periodo 2000-2016 [% según los niveles del año 2000] en la UE-28. Fuente: EEA, 2017b [12].

Este marco legal establecido por la UE está basado en tres pilares: 1) la reducción de las emisiones de cada país, reguladas por la Directiva de Techos Nacionales de Emisión [Directiva 2016/2284], 2) la implementación de políticas sectoriales para el control de emisiones y el incremento de la eficiencia energética y 3) el establecimiento de estándares de calidad del aire para los distintos contaminantes [Directiva 2008/50/CE]. Estos estándares han ido evolucionando en la última década, haciéndose más restrictivos y acercándose a los valores guía recomendados por la OMS [tabla 1] en sus directrices sobre la calidad del aire [13].

**Tabla 1.** Estándares de Calidad del Aire según la Directiva Europea y la OMS

Contaminante	Directiva Europea Concentración µg/m <sup>3</sup>	OMS Concentración µg/m <sup>3</sup>	Período Promedio
PM <sub>2,5</sub>	-	25	24 horas
	25 µg/m <sup>3</sup>	10	1 año
	20 µg/m <sup>3*</sup>		1 año
PM <sub>10</sub>	50 µg/m <sup>3</sup>	50	24 horas
	40 µg/m <sup>3</sup>	20	1 año
O <sub>3</sub>	120 µg/m <sup>3</sup>	100	Máxima media diaria de 8 horas
	180 µg/m <sup>3**</sup>	-	1 hora
	240 µg/m <sup>3***</sup>	-	1 hora

NO <sub>2</sub>	200 µg/m <sup>3</sup>	200	1 hora
	40 µg/m <sup>3</sup>	40	1 año
	400 µg/m <sup>3****</sup>	-	1 hora
SO <sub>2</sub>	-	500	10 minutos
	350 µg/m <sup>3</sup>	350	1 hora
	125 µg/m <sup>3</sup>	20 µg/m <sup>3</sup>	24 horas
	500 µg/m <sup>3****</sup>		1 hora
CO	10 mg/m <sup>3</sup>	30 mg/m <sup>3</sup>	Máxima media diaria de 8 horas
	-	30 mg/ m <sup>3</sup>	1 hora
BaP****	1 ng/m <sup>3</sup>	0,12 ng/ m <sup>3*****</sup>	1 año
Benceno	5 µg/ m <sup>3</sup>	1,7*	1 año
Pb****	0,5 µg/ m <sup>3</sup>	0,5 µg/ m <sup>3</sup>	1 año
As****	6 ng/ m <sup>3</sup>	6,6 ng/ m <sup>3*****</sup>	1 año
Cd****	5 ng/ m <sup>3</sup>	5 ng/ m <sup>3</sup>	1 año
Ni****	20 ng/ m <sup>3</sup>	25 ng/ m <sup>3</sup>	1 año

Fuente: EU, 2004, 2008; WHO, 2000a, 2006b [14-17]. \*Concentración obligatoria de exposición \*\*Umbral de información; \*\*\*Umbral de alerta; \*\*\*\* Medido como contenido en PM10; \*\*\*\*\*Niveles de referencia estimados.

Sin embargo, a pesar de todos los esfuerzos llevados a cabo, la contaminación del aire continúa superando los estándares de calidad establecidos por la UE y la OMS. Como consecuencia, el impacto sobre la población de zonas urbanas es muy significativo. En este ámbito, en su último informe la Agencia Europea del Medio Ambiente (EEA) [18] estima que más de 422.000 personas murieron prematuramente en 41 países europeos (391.000 en la UE-28) en 2015 por efecto de los altos niveles de PM<sub>2,5</sub>. A ellos hay que sumar los fallecimientos causados por la exposición a altas concentraciones de NO<sub>2</sub> (79.000; 76.000 en la UE) y O<sub>3</sub> (17.700; 16.400 en la UE), lo que indica que más de medio millón de personas murieron en 2015 en Europa como consecuencia de la contaminación atmosférica. Y puede ser aún peor ya que, como se ha dicho anteriormente, al reanalizar los datos de 2015 con una nueva metodología de análisis, un grupo de científicos liderados por investigadores del Instituto Max Planck ha elevado este número hasta 790.000 [4,5].



El número de fallecimientos, aunque enorme, es un 60% menor al producido por la misma causa en 1990 [un descenso de alrededor de 23.000 fallecimientos por año]. Estos números indican que las políticas implementadas en Europa han sido exitosas, pero quizá no lo suficientemente ambiciosas. En este sentido, si bien la exposición de la población a la contaminación se ha reducido significativamente, todavía existe un gran porcentaje de ésta que respira diariamente aire cuya concentración de contaminantes excede los estándares de la Directiva 2008/50/CE y los valores guía de la OMS [figura 6].

Pollutant	EU reference value (*)	Exposure estimate (%)	WHO AQG (*)	Exposure estimate (%)
PM <sub>2.5</sub>	Year (25)	7-8	Year (10)	82-85
PM <sub>10</sub>	Day (50)	16-20	Year (20)	50-62
O <sub>3</sub>	8-hour (120)	7-30	8-hour (100)	95-98
NO <sub>2</sub>	Year (40)	7-9	Year (40)	7-9
BaP	Year (1)	20-25	Year (0.12) RL	85-91
SO <sub>2</sub>	Day (125)	< 1	Day (20)	20-38

Key	< 5 %	5-50 %	50-75 %	> 75 %
-----	-------	--------	---------	--------

Notes: (\*) In µg/m<sup>3</sup>; except BaP, in ng/m<sup>3</sup>.

**Figura 6** Porcentaje de población de la UE-28 expuesta a concentraciones de contaminantes por encima de los niveles de referencia establecidos por la UE y la OMS [mínimo y máximo observados entre 2014 y 2016]. Fuente: EEA, 2018 [18]

El porcentaje de población expuesta a valores de PM<sub>2.5</sub> por encima de los valores establecidos por la regulación europea en materia de calidad del aire fue un 6% en 2016. Sin embargo, aproximadamente el 84% estuvo expuesta niveles por encima de los valores más estrictos recomendados por la OMS. En el caso del O<sub>3</sub>, el 12% de los europeos vive en lugares donde se superó el valor objetivo de la UE y prácticamente todos [98%] estuvieron expuestos a niveles por encima de los establecidos por la OMS. Algo similar ocurrió con el Benzo[*a*]pireno y el PM<sub>10</sub>. La exposición a NO<sub>2</sub> fue menos dramática, aunque el 7% de la población estuvo expuesta a concentraciones superiores a los valores de la UE y la OMS. Estas cifras se resumen en que 9 de cada 10 personas en el mundo viven en lugares donde no se respetan las directrices de la OMS sobre la calidad del aire [91% a nivel mundial, 98% en Europa].

Un gran número de estudios epidemiológicos han mostrado la relación entre la concentración de contaminantes y la salud pública [19–22]. Estos trabajos han encontrado que compuestos como las partículas en suspensión [PM<sub>10</sub> y PM<sub>2.5</sub>], el O<sub>3</sub>, el NO<sub>2</sub> o el SO<sub>2</sub>, incluso a bajas concentraciones, tienen un efecto directo sobre la morbilidad y la mortalidad. El mecanismo o mecanismos exactos por los cuales los contaminantes del aire causan efectos adversos para la salud son complejos y aún no totalmente descritos, pero el avance de las investigaciones ha demostrado que existen asociaciones estadísticas significativas entre los niveles de contaminantes del aire individuales o combinados y los efectos que pueden producir en los seres humanos, incrementando, por ejemplo, la tasa de mortalidad y morbilidad y los ingresos hospitalarios o acortando la esperanza de vida. Esa relación entre contaminantes es importante ya que, al ser común el origen de muchos de ellos, las atmósferas urbanas





mostrarán concentraciones elevadas de varios compuestos al mismo tiempo, lo que puede exacerbar sus efectos. En este sentido, en 2013 la OMS y la Agencia Internacional para la Investigación contra el Cáncer (IARC) clasificaron el aire contaminado como cancerígeno para humanos (Grupo 1), ya que sus estudios mostraron que la contaminación del aire aumenta significativamente el número de muertes por cáncer de pulmón y vejiga.

Además de su efecto cancerígeno, la contaminación atmosférica presenta una gran cantidad de efectos a corto y largo plazo sobre la salud (figura 7). En este sentido, un gran número de investigaciones se han centrado en análisis a corto plazo, a partir de los que se ha obtenido una valiosa información sobre los efectos de exposiciones cortas a altos niveles de contaminantes. Otras, por el contrario, han centrado sus esfuerzos en estudiar los efectos a largo plazo a través del seguimiento de cohortes de individuos sometidos a largas exposiciones de contaminantes atmosféricos. Como resultado de estos trabajos se han observado efectos a niveles muy bajos de exposición y se han determinado diferentes umbrales de concentración a los que podría observarse una reacción negativa en la salud pública. En general, los efectos de la exposición crónica superan en magnitud a los efectos agudos debidos a exposiciones cortas.

La contaminación atmosférica aumenta el riesgo de padecer enfermedades respiratorias agudas, como la neumonía, y crónicas, como la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) o las enfermedades cardiovasculares [6,23]. También incrementa la incidencia de enfermedades ligadas a hipersensibilidades alérgicas, como rinitis o asma. La mayoría de las enfermedades asociadas con la contaminación atmosférica causan efectos en el sistema respiratorio, desde exacerbación de síntomas en personas ya afectadas de enfermedades respiratorias crónicas, como asma o EPOC, hasta disminución de la función pulmonar, crisis asmáticas o muerte prematura. Además, incrementan el riesgo a sufrir infartos, accidentes cerebrovasculares, hipertensión o diabetes [6,23–27].



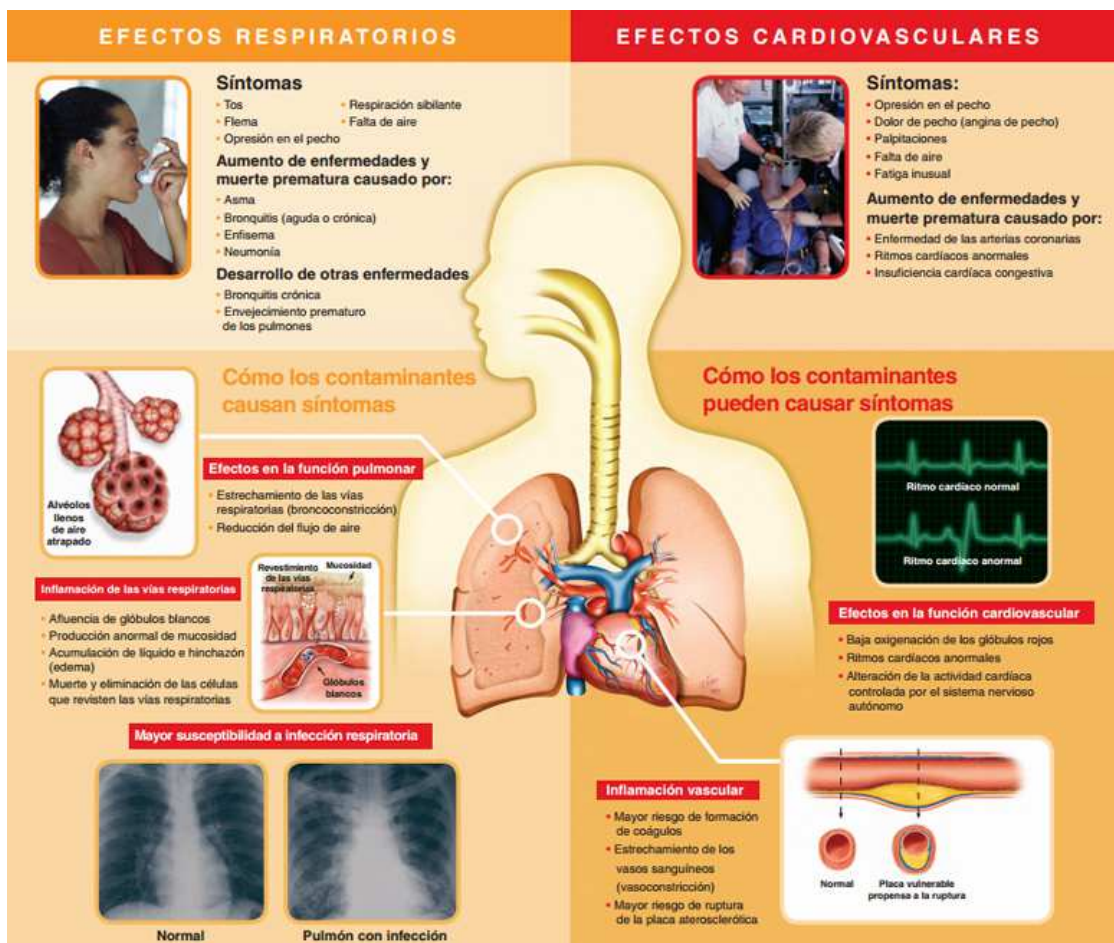


Figura 7 Efectos de los contaminantes comunes del aire. Fuente: EPA, 2008 [28].

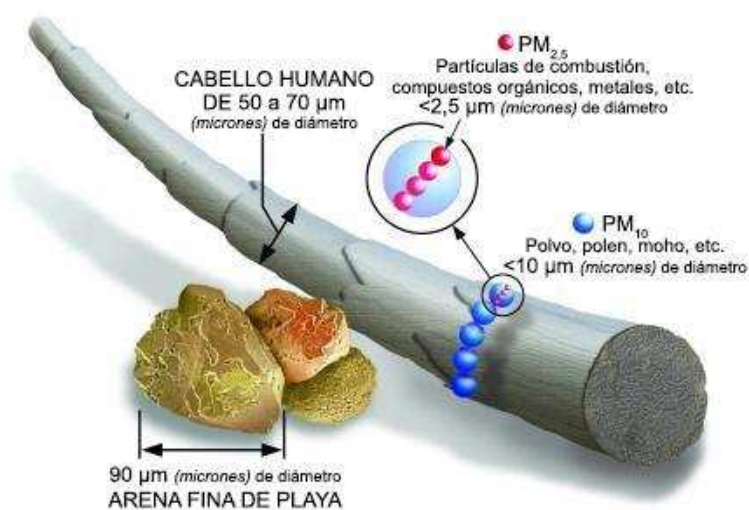
A pesar de la mejora de la calidad del aire en Europa en los últimos años, la contaminación atmosférica sigue afectando a la salud de la población, incluso con las bajas concentraciones actuales [26]. En este sentido, proyectos como APHEA o APHEA-2 han identificado y cuantificado el efecto de los contaminantes en la salud, observando efectos inmediatos y retardados para todos los contaminantes estudiados.

Si bien todos los contaminantes atmosféricos deben ser tenidos en consideración, los estudios toxicológicos y epidemiológicos han prestado especial atención al material particulado (PM<sub>10</sub> y PM<sub>2,5</sub>), por ser el principal causante de muertes a nivel mundial [causa el 80% de las muertes en Europa] y al O<sub>3</sub> y NO<sub>2</sub>, ambos con una incidencia notable sobre la salud de la población. Además, estos contaminantes [especialmente el material particulado y el ozono], son los que crecerán como consecuencia del cambio climático.

## 2.1 Material Particulado (PM)

Se denomina material particulado en suspensión (PM) a la mezcla de partículas sólidas, líquidas y aerosoles cuyo diámetro es menor a  $10\ \mu\text{m}$ . Pese a existir partículas de mayor tamaño (llamadas partículas sedimentables), estas permanecen en el aire durante períodos de tiempo cortos, por lo que su efecto se circunscribe a las zonas próximas a las fuentes de emisión.

El material particulado está compuesto de una mezcla heterogénea de partículas emitidas directamente al aire (partículas primarias) y partículas formadas en la atmósfera a partir de la transformación química de gases precursores (partículas secundarias). Desde un punto de vista legal, se dividen en dos categorías:  $\text{PM}_{10}$  (diámetro menor de  $10\ \mu\text{m}$ ) y  $\text{PM}_{2,5}$  (diámetro inferior a  $2,5\ \mu\text{m}$ ) (figura 8). Sin embargo, el tamaño de las partículas en suspensión varía desde unos pocos nm hasta aproximadamente  $10\ \mu\text{m}$ . Las partículas de mayor tamaño ( $<10\ \mu\text{m}$ ) se producen mecánicamente por desgaste de partículas más grandes, mientras que las pequeñas ( $<1\ \mu\text{m}$ ) se forman en gran parte a partir de gases. Dentro de esta última fracción, las partículas ultrafinas ( $<0,1\ \mu\text{m}$ ) se forman por nucleación o reacciones químicas que forman nuevas partículas [6].






**Figura 8** Comparación del tamaño de las distintas fracciones del material particulado. Fuente: EPA, 2018 [29].

Los principales componentes del material particulado son los sulfatos, nitratos, el black carbon (BC) o carbono negro, el polvo del suelo y la sal marina. Estos dos últimos engloban a partículas con un diámetro superior a  $2,5\ \mu\text{m}$ , mientras que el resto sí están presentes, en su mayoría, como partículas finas, lo que las hace especialmente peligrosas para la salud humana [7,30]. Los aerosoles de sulfato, nitrato y carbonosos (carbono orgánico y elemental/black carbon) se producen dentro de la atmósfera por oxidación de gases precursores, incluidos el dióxido de azufre ( $\text{SO}_2$ ), los óxidos de nitrógeno ( $\text{NO}_x$ ) y los compuestos orgánicos volátiles (COVs). Las partículas de carbono u hollín (soot) también son emitidas directamente por procesos de combustión [31].



El cálculo de las concentraciones de material particulado se considera una buena medida de la mezcla compleja de contaminantes gaseosos y partículas que se originan en los procesos de combustión de vehículos, sistemas de calefacción e industria. Debido a su toxicidad, el material particulado es uno de los contaminantes elegidos para evaluar el impacto de la contaminación del aire en la salud [32], ya que el  $PM_{2,5}$  es el culpable de más del 80% de las muertes atribuibles a la contaminación atmosférica a nivel europeo y mundial. El impacto del material particulado sobre la salud está directamente relacionado con su tamaño, siendo su toxicidad mayor cuanto menor es su diámetro. Así, como consecuencia de su extremadamente pequeño tamaño, las partículas ultrafinas son las más peligrosas debido a su capacidad para penetrar en el tracto respiratorio, pudiendo incluso llegar al torrente sanguíneo desde donde son transportadas a cualquier parte del cuerpo humano. Además, por sus características de formación, esta fracción suele contener altos niveles de metales pesados, hidrocarburos aromáticos policíclicos y otros productos químicos de alta toxicidad [33,34]. Esto hace que al incrementarse las concentraciones de material particulado se desencadene una secuencia de respuestas fisiológicas, inducidas principalmente por estrés oxidativo [32,35].

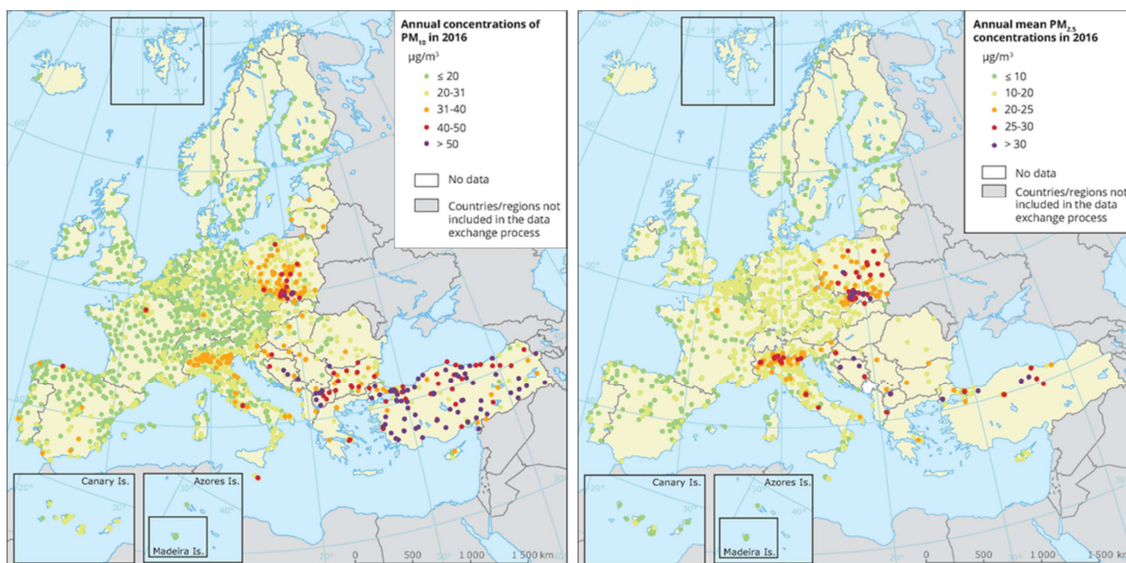
En los últimos años, los niveles de  $PM_{10}$  y  $PM_{2,5}$  [los únicos regulados actualmente] han descendido alrededor del 20% en Europa, como resultado de las políticas implementadas. La Directiva Europea de calidad del aire [Directiva 2008/50/EC] que derogó todas las directivas anteriores, reuniéndolas en una regulación única, introdujo por primera vez valores límite para el  $PM_{2,5}$  [15]. Esta directiva establece:

-  Un valor límite diario para  $PM_{10}$  de  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$  que no puede superarse más de 35 veces por año civil,
-  Un valor límite anual para  $PM_{10}$  fijado en  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$  que no puede superarse en el valor promedio anual,
-  Un valor límite anual de  $PM_{2,5}$  fijado en  $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$  que no puede superarse en el valor promedio anual.

Estos valores son sensiblemente más altos que los establecidos por la OMS, que en sus directrices de calidad del aire fija unos valores promedio anuales de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  y  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  para  $PM_{2,5}$  y  $PM_{10}$ , respectivamente. Como consecuencia, entre el 50-62% y el 82-85% de la población europea vive expuesta a niveles de  $PM_{10}$  y  $PM_{2,5}$  por encima de los valores indicados como seguros por la OMS [18,36].

El material particulado se distribuye de un modo desigual en Europa, siendo su concentración más elevada en aquellas regiones con un importante desarrollo industrial y urbano [figura 9], especialmente en Centroeuropa y en Europa del Este.



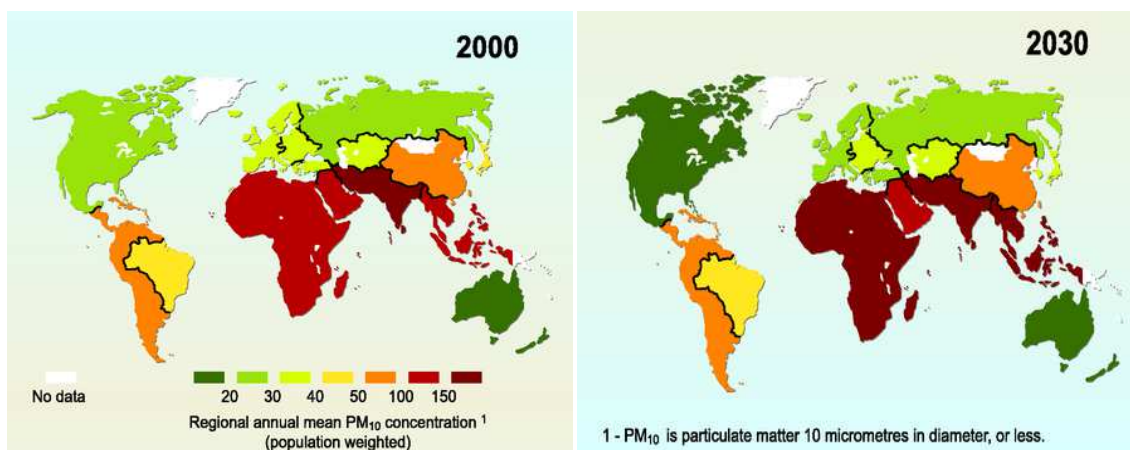


**Figura 9** Concentraciones de PM<sub>10</sub> [izda] y PM<sub>2,5</sub> [dcha] durante el año 2016 en Europa. Los puntos de las dos últimas categorías corresponden a estaciones que exceden los valores límites de la legislación europea (40 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub> y 25 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub>). Los puntos de la de la primera categoría corresponden a puntos que presentan valores por debajo de los valores guía de la OMS (20 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub> y 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub>). Fuente: EEA, 2018 [18].

Con la excepción del amoníaco (NH<sub>3</sub>), el resto de los precursores de material particulado secundario (NO<sub>x</sub>, SO<sub>x</sub> y los compuestos orgánicos volátiles distintos del metano -NMVOCs-) se han reducido en mucha mayor cuantía que el material particulado primario desde el año 2000. Sin embargo, esta importante reducción de las emisiones no se ha visto traducida en una caída proporcional de la concentración de PM, ya que el descenso de algunos precursores como el SO<sub>2</sub> ha producido un cambio composicional del material particulado, pero no una disminución drástica de su concentración [18].

Pese a la tendencia descendente de la concentración media de PM<sub>10</sub> y PM<sub>2,5</sub> en Europa, estos contaminantes deberán ser estrechamente vigilados en los próximos años, ya que los cambios esperados en los factores climáticos afectarán a su concentración. En este sentido, las proyecciones vaticinan un incremento en la concentración total de aerosoles de entre 20-40 g/m<sup>3</sup>, respecto a los valores actuales en las próximas décadas (figura 10). Estos cambios irán relacionados con las modificaciones en los patrones de precipitación [principal sumidero del material particulado atmosférico], en la química de los aerosoles y en la estabilidad de las atmósferas urbanas [2].





**Figura 10** Cambios esperados en la concentración de partículas a nivel mundial entre 2000 y 2030.  
Fuente: OECD, 2008 [37].

Además, dos procesos serán claves en el incremento de material particulado como consecuencia del cambio climático: el aumento de los incendios forestales y el transporte de polvo atmosférico procedente de largas distancias. El número de incendios aumentará en toda Europa, pero especialmente en la zona mediterránea, donde se producirán fuertes incrementos puntuales del contenido de partículas atmosféricas. Un ejemplo de este fenómeno ocurrió en 2003, en la ola de calor que afectó especialmente a Europa. Durante ese período, se produjo un incremento sin parangón en el número de incendios, que produjo niveles récord en las concentraciones de material particulado [7].

En cuanto al transporte a larga distancia de polvo atmosférico, este procederá principalmente de las zonas áridas [como el Sahara-Sahel], donde el mayor calentamiento y el descenso de las precipitaciones ocasionados por el cambio climático, facilitará la resuspensión del material pulverulento que será transportado posteriormente a grandes distancias [2].

La contaminación por partículas se ha relacionado con afecciones respiratorias y cardiovasculares, especialmente en niños y ancianos [32]. Diversos estudios han encontrado que altas concentraciones de material particulado producen síntomas de bronquitis y dolencias en el tórax [38] en niños. En cuanto a enfermedades crónicas como el asma o la alergia, si bien varios estudios han corroborado su relación con el  $PM_{10}$  [33,39-41], otros no han detectado ninguna asociación [42,43]. Sí se ha evidenciado, sin embargo, que los niños expuestos a este tipo de contaminante tienen una reducción en el crecimiento de su función pulmonar [44]. Otras investigaciones han encontrado una asociación significativa entre el incremento de la concentración de material particulado y un aumento en el riesgo de cáncer de pulmón, tanto en personas fumadoras, como no fumadoras [45,46] [47], [48].

En cuanto a la mortalidad, varios estudios sugieren que ésta aumenta en relación con el nivel de partículas. Dichos estudios han mostrado un incremento consistente en la morbilidad y mortalidad cardiorrespiratoria relacionada con un aumento de la concentración de  $PM_{10}$  y  $PM_{2.5}$  en el ambiente [49-52]. En este sentido, una exposición aguda a altas concentraciones de  $PM_{2.5}$  aumenta el riesgo relativo de infarto agudo de miocardio [53], mientras que

exposiciones a largo plazo parecen potenciar aún más el riesgo de ésta y otras afecciones cardiovasculares [54–56], aun cuando la concentración sea baja [57,58]. Por último, también se ha vinculado la contaminación por partículas con enfermedades cardiovasculares como la aterosclerosis acelerada o la enfermedad crónica de la pared arterial [59,60] y a muertes por cardiopatía isquémica [57,58].

La contaminación por material particulado induce, también, otro tipo de enfermedades como la diabetes mellitus. Recientemente, se descubrió que la exposición crónica a  $PM_{2,5}$  promueve el desarrollo de esta enfermedad, que induce múltiples anomalías como la resistencia a la insulina [61–63]. Incluso en niveles bajos, se ha identificado un alto riesgo de mortalidad por esta afección [64,65].


## 2.2 Ozono troposférico [ $O_3$ ]

El ozono troposférico es un contaminante gaseoso secundario, fuertemente oxidante, que se forma por la fotooxidación de COVs en presencia de óxidos de nitrógeno [ $NO_x = NO + NO_2$ ]. Su generación se incrementa en situaciones de altas temperaturas y radiación solar [6,66], de modo que su concentración máxima se alcanza en las horas centrales del día y en los meses de verano. En esta época son habituales las superaciones de los niveles máximos establecidos por la legislación, especialmente en la zona mediterránea.

El 90% del  $O_3$  encontrado en la troposfera proviene de la reacción fotoquímica de sus precursores en la troposfera [el resto es transportando desde la estratosfera] y es especialmente relevante en atmósferas urbanas donde el nivel de  $NO_x$  y COVs es más elevado como consecuencia de las emisiones del tráfico, los sistemas de calefacción y la industria [67–69]. El  $O_3$  se forma al reaccionar el dióxido de nitrógeno [ $NO_2$ ] con el oxígeno [ $O_2$ ] y se destruye tras reaccionar con el óxido nítrico [ $NO$ ], para generar de nuevo  $NO_2$  [ $O_3 + NO \rightarrow O_2 + NO_2$ ]. Este proceso de destrucción hace que los niveles de ozono vayan incrementándose al alejarse de las zonas donde los contaminantes son emitidos directamente, de modo que las concentraciones suelen ser mayores en las zonas residenciales, ubicadas normalmente a cierta distancia de las grandes arterias de tráfico urbanas, y en zonas rurales [18,70].



El  $O_3$  se considera un contaminante prioritario para la calidad del aire urbano, ya que se ha relacionado con problemas de salud de diversa índole, desde problemas leves como tos, malestar general, náuseas o sequedad de garganta, a patologías mucho más graves de índole respiratoria y cardiovascular e, incluso, la muerte [71,72].

La Directiva Europea de calidad del aire [Directiva 2008/50/EC] establece los siguientes valores objetivo para el  $O_3$  [15]:

-  Un valor de protección para la salud humana fijado en  $120 \mu g/m^3$  para la máxima diaria de las medias móviles octohorarias, que no puede superarse más de 25 veces por año, promediados para un periodo de 3 años [equivalente al percentil 93,2 de la máxima octohoraria diaria],





-  Un umbral de información para la población [ $180 \text{ g/m}^3$  de valor horario] que, de ser superado, deberá ser notificado a la población por la autoridad competente,
-  Un umbral de alerta para la población [ $240 \text{ g/m}^3$  de valor horario] que, de ser superado 3 horas seguidas, llevará a la implementación de medidas inmediatas para proteger a la población.

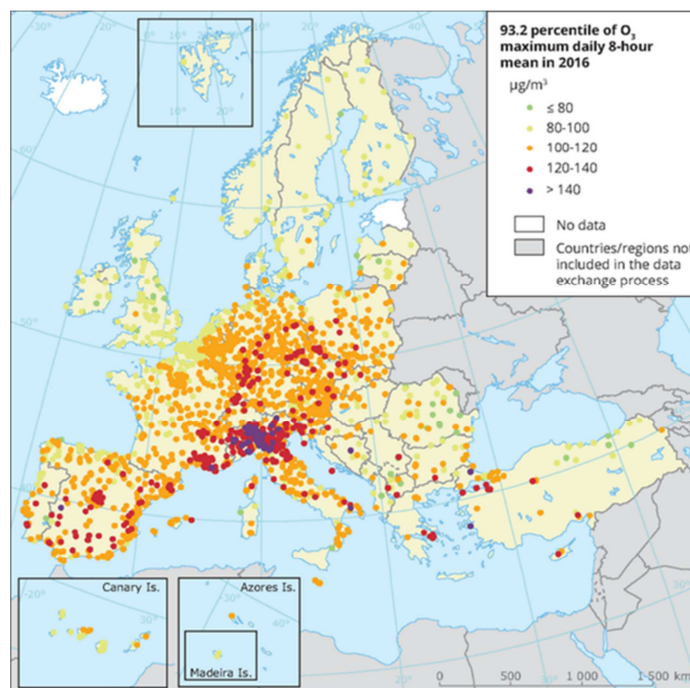
La OMS, por su parte, establece unos valores algo más estrictos en base a estudios toxicológicos y epidemiológicos realizados en los últimos años. En sus directrices de calidad del aire establece un valor de  $100 \text{ g/m}^3$  para el máximo valor de medias octohorarias que no debe ser excedido nunca.

En relación a estos valores, la EEA [18,36] ha establecido que el 95-98% de la población urbana de la Unión Europea se encuentra expuesta a niveles de  $\text{O}_3$  superiores a los establecidos por las directrices para la protección de la salud de la OMS.

A pesar de que los precursores de  $\text{O}_3$  han disminuido alrededor de un 40% en las últimas dos décadas en el territorio de la Unión Europea, esta tendencia no se ha visto reflejada en un descenso similar de las concentraciones de  $\text{O}_3$  [18,73]. De hecho, los niveles medios han crecido en las estaciones urbanas y suburbanas [0,6% y 0,4% anual, respectivamente] y sólo han descendido levemente [0,4% anual] en las rurales [73]. Este descenso se atribuye a la reducción en las emisiones de  $\text{NO}_x$  y COVs. Sin embargo, esta disminución en la emisión de precursores está también detrás del incremento de las concentraciones en zonas urbanas, ya que existe una menor destrucción de  $\text{O}_3$  por parte del  $\text{NO}$ .

A escala europea, la zona sur del continente es la más afectada por altos niveles de ozono como consecuencia de la mayor radiación incidente [18]. En este sentido, la población de la cuenca mediterránea se encuentra expuesta a concentraciones más elevadas de  $\text{O}_3$  debido a sus especiales características de radiación y temperatura, que hacen que los niveles medios de  $\text{O}_3$  en verano [ $120\text{-}130 \text{ g/m}^3$ ] sean 2, 3-5 veces mayores que las del resto del continente [figura 11].





**Figura 11** Concentraciones de O<sub>3</sub> durante el año 2016 en Europa. El mapa muestra el percentil 93,2 de la concentración máxima octohoraria de O<sub>3</sub>. Los puntos de las dos últimas categorías corresponden a estaciones que superan los valores límite de la legislación europea [25 superaciones del valor octohorario de O<sub>3</sub>, - 120 g/m<sup>3</sup>]. Fuente: EEA, 2018 [18]

Esta tendencia se mantendrá en el futuro, pues las proyecciones climáticas estiman que la concentración de ozono continuará creciendo en el Sur de Europa, superando incluso el efecto beneficioso de la disminución de sus precursores [2].

A medida que las concentraciones de O<sub>3</sub> aumentan por encima de los valores guía, los efectos en la salud de la población son cada vez más numerosos y graves. Estudios epidemiológicos sugieren que el O<sub>3</sub>, a nivel de suelo, está relacionado primordialmente con problemas de índole respiratoria como consecuencia de la disminución de la función pulmonar. Exposiciones a este gas han mostrado una hiperreactividad de las vías respiratorias que induce una inflamación neutrofílica, relacionada con diversas enfermedades como el asma, bronquitis crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o el síndrome de distrés respiratorio agudo [49], que potencia su respuesta a los alérgenos. Diversos estudios sobre los efectos de este gas evidencian una inflamación crónica de los bronquiolos y una respuesta inmediata y tardía de las vías respiratorias [74]. Además, se ha corroborado su efecto en el incremento de asma en los niños y una reducción aguda de la función pulmonar, tanto en estos como en adultos [38,49,71,75]. Otro grupo de población que se ve afectado por las altas concentraciones de ozono es el de las personas que realizan ejercicio al aire libre, disminuyendo su frecuencia respiratoria debido a un incremento de la resistencia de dichas vías al inhalar [76,77].

Por otro lado, proyectos como APHEA, APHEA 2, ELAPSE y ESCAPE, en los que se han estudiado los efectos adversos de la contaminación atmosférica sobre la salud, constatan su relación con la mortalidad y la morbilidad. Con la información obtenida por estos y otros

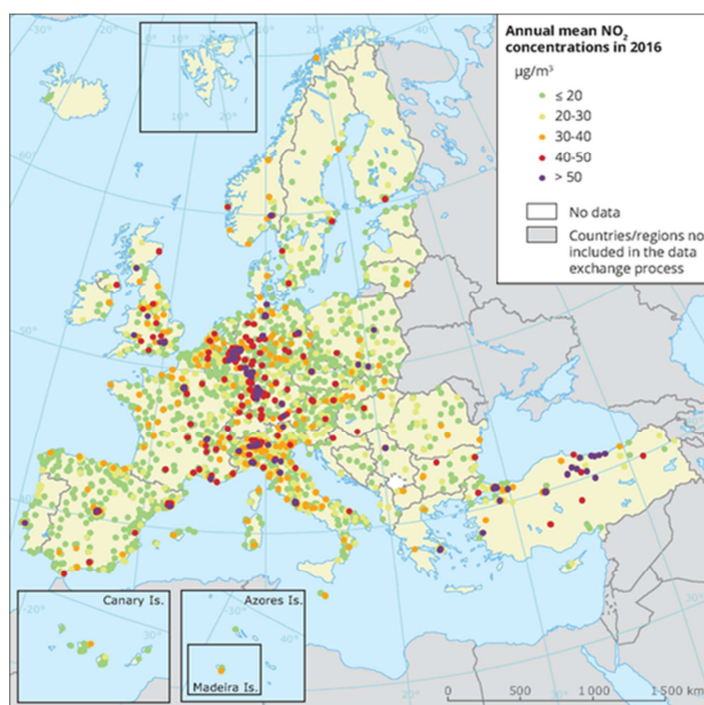
proyectos similares se concluyó que incrementos en la concentración de ozono conllevan aumentos en el número total de muertes diarias y en el número de muertes debidas a problemas cardiovasculares y respiratorios durante períodos cálidos [78].

## 2.3 Dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>)

Los óxidos de nitrógeno son contaminantes gaseosos residuales de la quema de combustibles fósiles implicados, además, en el ciclo de formación y destrucción del ozono troposférico. El término óxidos de nitrógeno engloba al óxido nítrico (NO) y al dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>). En zonas urbanas, viene principalmente del tráfico y de las emisiones procedentes de sistemas de calefacción. En zonas no urbanas, además de las procedentes del transporte rodado, son importantes también las emisiones originadas por el sector energético. Los óxidos de nitrógeno están involucrados en los procesos de smog tan comunes en las grandes urbes mundiales. De hecho, ellos son los causantes del color característico del aire en estas ciudades. Precisamente por su papel clave en dichos procesos, son en la actualidad uno de los contaminantes atmosféricos que despiertan mayor preocupación.

Las emisiones de NO<sub>x</sub> han disminuido alrededor del 35% desde el año 2000 (52% desde 1990), como consecuencia de la introducción de los catalizadores de tres vías en los automóviles y de una legislación cada vez más restrictiva. Esta tendencia se mantendrá en el futuro, especialmente tras la introducción de la nueva norma sobre emisiones contaminantes del tráfico (Euro 6), donde se ha limitado considerablemente la emisión de estos gases. Este hecho es importante, ya que estos compuestos son precursores de la producción de O<sub>3</sub> y PM<sub>2,5</sub> secundario, por lo que su control será clave en la mitigación de éstos. Al igual que el resto de los gases, su distribución espacial depende de sus fuentes de emisión. Por eso, las zonas con concentraciones más altas coinciden con las grandes ciudades europeas y con las áreas más industrializadas [figura 12].

Los NO<sub>x</sub> afectan fundamentalmente al sistema respiratorio, irritando las vías e incrementando la susceptibilidad a padecer infecciones respiratorias y otras afecciones similares. En estudios llevados a cabo en personas fumadoras y no fumadoras, la exposición a altas concentraciones de dióxido de nitrógeno indujo una respuesta inflamatoria en las vías respiratorias [49]. Sin embargo, niveles bajos de NO<sub>2</sub> pueden estimular a corto plazo las respuestas, tanto inmediata como tardía de dichas vías cuando se inhalan alérgenos [49,79]. Esto puede indicar que el efecto del NO<sub>2</sub> sobre la sensibilidad pulmonar será mayor en presencia de otras sustancias, como ocurre en el caso del humo emitido en la combustión, que no incluye únicamente al NO<sub>2</sub> entre sus componentes, sino otros contaminantes, como los hidrocarburos aromáticos policíclicos, cuya toxicidad provoca alteraciones de la salud, especialmente del sistema respiratorio [6] [38]. Sin embargo, estimaciones realizadas para evaluar los efectos a largo plazo del NO<sub>2</sub> en la mortalidad revelaron efectos similares para este contaminante y el PM<sub>2,5</sub> de forma aislada [80,81].



**Figura 12** Concentraciones de NO<sub>x</sub> durante el año 2016 en Europa. Los puntos de las dos últimas categorías corresponden a estaciones que exceden los valores límites de la legislación europea [40 µg/m<sup>3</sup>]. Fuente: EEA, 2018 [18].

Además de relacionarse con síntomas como rinitis alérgica, dificultad respiratoria o la sensibilización frente a alérgenos en los niños [49,79], la concentración atmosférica de NO<sub>2</sub> también se asocia con una disminución de su función pulmonar en presencia de otros contaminantes [75]. Sin embargo, varios estudios no han logrado encontrar una relación significativa entre el NO<sub>2</sub> y enfermedades que también afectan a la función pulmonar como el asma o la EPOC [82].

Diversos estudios han resaltado también una relación directa entre la concentración atmosférica de NO<sub>2</sub> y el incremento de la mortalidad. Estas investigaciones han encontrado valores significativos de asociación que pueden agravarse al vivir en zonas cercanas a las vías de tránsito y aumentar el riesgo de muerte principalmente por enfermedades respiratorias [47,83,84].

## 2.4 Dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>)

Es un compuesto emitido en la quema de combustibles que contienen altos niveles de azufre. Es importante en la formación de material particulado secundario fino (PM<sub>2,5</sub>). Durante los últimos treinta años se ha logrado una reducción de más del 80% de las emisiones de este gas, a través de la combinación de una serie de medidas como el cambio, en el sector energético, de combustibles con alto contenido de azufre como el carbón a otros con contenidos mucho menores como el gas natural, la implantación de tecnologías de desulfuración en industrias y la implementación de una estricta regulación para el control del contenido en azufre de ciertos combustibles.

Esto ha hecho que hoy día, las emisiones de  $\text{SO}_2$  sean consideradas prácticamente insignificantes en la mayoría del territorio europeo. Sin embargo, continúan siendo un problema ambiental serio en los países en vías de desarrollo, cuyas necesidades energéticas intensivas hacen que tengan todavía centrales térmicas que consumen combustibles con altas concentraciones de azufre.

El  $\text{SO}_2$  se asocia con problemas respiratorios como asma, bronquitis crónica, tos, etc. Según varios estudios, al inhalarse  $\text{SO}_2$  durante un tiempo de exposición de 5 minutos, puede producirse una broncoconstricción, tanto en sujetos sanos como asmáticos [49,85], si bien éstos experimentan un aumento de los síntomas y una mayor disminución de la función pulmonar a concentraciones más bajas, en comparación con los no asmáticos [49].

Además, se han encontrado evidencias de la relación entre el  $\text{SO}_2$  y los ingresos hospitalarios. En este sentido, Zhang et al. [86] indicaron que la exposición a  $\text{SO}_2$  aumentaba el riesgo de ingreso por afecciones de índole cardiovascular y respiratoria, siendo ésta especialmente notoria en los ingresos de personas de edad avanzada [87]. Otros estudios similares mostraron que aumentos en las concentraciones de  $\text{O}_3$ ,  $\text{NO}_2$ ,  $\text{SO}_2$ ,  $\text{PM}_{10}$  y  $\text{CO}$  estaban relacionados con los ingresos hospitalarios por asma [88] y también con un mayor riesgo de infarto de miocardio [53,89,90].

Guo et al. en un estudio sobre la exposición de pacientes hospitalizados por enfermedades respiratorias a concentraciones elevadas de diversos contaminantes atmosféricos, observaron un aumento de la inflamación pulmonar de los individuos, siendo más elevados los valores de incremento para el  $\text{SO}_2$  y el  $\text{PM}_{2.5}$  en comparación con los demás contaminantes [91].

Varias investigaciones han observado una especial incidencia de este contaminante en mujeres embarazadas. En este ámbito, un estudio, realizado en Estados Unidos, observó que la exposición crónica a varias especies de contaminantes del aire, incluyendo  $\text{SO}_2$ ,  $\text{NO}_2$  y  $\text{PM}_{10}$ , se asoció con un riesgo mayor de diagnóstico médico de restricción del crecimiento fetal [92].

### **3. INFLUENCIA DE LAS VARIACIONES CLIMÁTICAS EN LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA**

Como se ha visto anteriormente, el cambio climático y la contaminación atmosférica están intrínsecamente conectados ya que tanto los gases de efecto invernadero como los contaminantes atmosféricos tienen el mismo origen, la quema de combustibles fósiles. El cambio climático afecta directamente a la contaminación atmosférica al modificar las variables meteorológicas a nivel local [93], produciendo cambios en la emisión de contaminantes y en sus procesos de transporte, dilución, transformación química y eventual depósito sobre la superficie terrestre [23]. Todas estas modificaciones repercuten

especialmente en la calidad del aire local, pero también lo hacen en la composición atmosférica global [8].

La calidad del aire depende en gran medida del clima y, por lo tanto, es sensible al cambio climático. Entre los parámetros meteorológicos que influyen en la calidad del aire cabe destacar: la temperatura, la precipitación, la velocidad y dirección del viento, la humedad, la nubosidad y la altura de la capa límite [7,10,30,94–97]. Estos parámetros tienden a variar juntos a diferentes escalas de tiempo (de días a semanas) y alteran el comportamiento de los contaminantes en la atmósfera [8].

Sin embargo, no todos los contaminantes se van a ver alterados del mismo modo por las modificaciones producidas por el cambio climático. Según un gran número de estudios, el ozono y el material particulado se verán especialmente afectados por el cambio climático tanto directamente, como consecuencia de los cambios en las variables meteorológicas (tabla 2), como indirectamente, al incrementarse la probabilidad de incendios, tormentas de polvo y producción y dispersión de aeroalérgenos [7,30].

**Tabla 2.** Comportamiento del PM y O<sub>3</sub> frente a cambios en los parámetros meteorológicos

Parámetro		Tendencia contaminante	
		Material particulado [PM]	Ozono [O <sub>3</sub> ]
Temperatura	+	↑	↑
	-	↓	↓
Precipitación	+	↓	↓
	-	↑	↑
Velocidad del viento	+	↓	↓
	-	↑	↑
Capa de mezcla*	+	↓	↓
	-	↑	↑
Vapor de agua	+	↑	↓
	-	↓	↑

\*Altura de la capa. Modificado de Doherty, Heal y O'Connor, 2017 [98].

Por el contrario, no se espera que otros contaminantes que también afectan a la calidad del aire de forma individual, como el NO<sub>2</sub> y SO<sub>2</sub>, vayan a sufrir cambios importantes como consecuencia del cambio climático [excepto los derivados de las emisiones de NO<sub>x</sub> procedentes del hipotético incremento del uso de sistemas de aire acondicionado]. En su caso, continuarán con su tendencia actual de disminución de emisiones en respuesta a las



restricciones derivadas de la regulación de la calidad del aire. Sin embargo, las variaciones de los parámetros meteorológicos influirán en su importancia como precursores de ozono y material particulado, produciendo importantes cambios en su comportamiento químico. A modo de ejemplo, temperaturas más altas provocarán un incremento de los aerosoles de sulfato debido a una mayor velocidad de la oxidación del  $\text{SO}_2$ , y también una reducción en la concentración de  $\text{NO}_3$  en el  $\text{PM}_{2.5}$  como consecuencia del aumento del paso de la fase sólida [partícula] a la fase gas al subir la temperatura [7,23,93].

Las variaciones de los parámetros atmosféricos afectarán al PM y el  $\text{O}_3$  de diferentes modos:

*Temperatura.* De forma general un incremento en la temperatura provocará un aumento de la concentración de  $\text{O}_3$  y PM debido principalmente a su influencia directa sobre los precursores de ambos contaminantes. En el caso del ozono, uno de los factores principales en su formación es la radiación solar. Esto significa que al aumentar la radiación también lo hace el ozono, por lo que días de poca nubosidad favorecen este factor [30,99][7]. Además, una mayor radiación conlleva un incremento de la temperatura, lo que resulta en un aumento proporcional del ozono [99] y explica por qué la contaminación por ozono es mayor en verano.

Por otro lado, es posible que las mayores temperaturas en zonas urbanas supongan un incremento de las emisiones de  $\text{NO}_x$  para satisfacer las necesidades de los sistemas de aire acondicionado durante las olas de calor [96], lo que implicaría una mayor presencia de precursores en la atmósfera y, por tanto, un aumento de la producción de ozono.

De igual manera, las emisiones de los precursores de material particulado, especialmente  $\text{PM}_{2.5}$ , pueden aumentar durante eventos de calor extremo. Esto se debe a que temperaturas elevadas producen una aceleración de las reacciones químicas atmosféricas, exacerbando la producción de los contaminantes [7,23,30,93]. A diferencia del ozono, los componentes del material particulado pueden reaccionar de forma diferente frente a los cambios de temperatura [7,31]. Así, las temperaturas altas aumentan los aerosoles de sulfato al acelerarse la reacción de oxidación del  $\text{SO}_2$ , mientras que los aerosoles de nitrato sufren una transición de fase sólida [partícula] a gaseosa de forma más rápida disminuyendo las concentraciones de PM [2,31,100].

En el caso de los COVs, precursores de ozono y material particulado, su concentración es altamente sensible a las variaciones de temperatura, incrementándose de forma directamente proporcional al aumento de temperatura observado [23,99,101]. Por ejemplo, se han observado mayores emisiones de compuestos biogénicos (especialmente isopreno) al subir la temperatura [7], potenciando los altos niveles de ozono y material particulado secundario.

Además, la modificación de los patrones de temperatura puede afectar indirectamente a la concentración de material particulado a través de los procesos de floración y liberación de polen por parte de las plantas (considerado material particulado y de importancia capital en la prevalencia de enfermedades crónicas como el asma).







*Precipitación.* La precipitación es un factor natural relevante para la disminución de la concentración de los contaminantes, especialmente del material particulado, ya que constituye el parámetro meteorológico más importante para su eliminación [2,30]. Su efecto limpiador de la atmósfera se debe al proceso de depósito húmedo, en el que los contaminantes son arrastrados por la lluvia y depositados en la superficie terrestre [102]. Esto hace que su vida atmosférica sea muy corta, de unos pocos días en la capa límite y unas pocas semanas en la troposfera libre. La lluvia es muy eficiente eliminando los contaminantes atmosféricos, por lo que la frecuencia de las precipitaciones es más importante que su cantidad. Altas precipitaciones resultan en menores concentraciones de PM y O<sub>3</sub> [aunque en este caso no se debe tanto al lavado con la lluvia sino a la mayor humedad relativa del aire, como se verá después]. En cambio, bajas precipitaciones favorecen el aumento de la concentración de ambos contaminantes, tanto por la ausencia de lavado atmosférico con la lluvia [para el material particulado], como por la disminución del depósito seco de ozono al inhibirse su absorción estomática [2,7]. Este fue un factor significativo de las altas concentraciones de ozono que afectaron Europa en el verano de 2003 [103]. Asimismo, las condiciones de sequía junto a las elevadas temperaturas asociadas, aumentan el riesgo de la frecuencia de incendios forestales y tormentas de polvo, lo que a su vez también impulsa el incremento de partículas en el aire [104–106]. En Europa se espera que este tipo de eventos ocurra mayormente en los países mediterráneos, por ser regiones más cálidas y secas [107,108].

*Velocidad del viento.* El viento es el principal factor dispersante en los procesos de contaminación atmosférica. Por acción del viento, tanto el ozono y el material particulado, como sus precursores, pueden ser transportados largas distancias, contribuyendo al incremento de los episodios contaminantes en zonas alejadas de su lugar de emisión [96,109]. Por el contrario, en zonas urbanas los vientos fuertes hacen que los contaminantes se dispersen, disminuyendo su concentración, mientras que los vientos débiles [o la ausencia de viento] causan el efecto contrario contribuyendo al estancamiento de la atmósfera y a la acumulación de contaminantes [96,102,109,110].

*Capa límite de la atmósfera.* Es la sección de la atmósfera más próxima a la superficie terrestre y sujeta a su influencia, donde la convección y turbulencia hacen que los contaminantes del aire se mezclen y dispersen [30]. Los contaminantes se retienen en la masa de aire y su movimiento se encuentra delimitado verticalmente por la altura de la capa, que varía a lo largo del día y del año. La capa límite [o capa de mezcla] muestra la altura máxima a la que puede llegar la contaminación emitida en la superficie terrestre [111,112].

En regiones donde se prevé que la profundidad de la capa de mezcla aumente, es probable que disminuya la contaminación del aire por efecto de un aumento en la ventilación y turbulencia atmosférica [30]. Cuando la profundidad de la capa límite baja, se favorece el estancamiento de la atmósfera, causando un aumento de la contaminación [7,107]. Lo contrario ocurre cuando la profundidad aumenta.



En este sentido, numerosos estudios han demostrado que las concentraciones de PM disminuyen a medida que aumenta la altura de la capa de mezcla [7], de acuerdo a un modelo de dilución simple [97,113]. Sin embargo, la previsión de un aumento en la profundidad de la capa límite en el futuro se asocia generalmente con una disminución de la precipitación, por lo que el descenso de PM esperado será parcial o totalmente compensado por la menor eliminación por parte de la lluvia [100]. Sin embargo, la gran incertidumbre existente en las proyecciones sobre la relación entre la precipitación y la profundidad de la capa de mezcla impide establecer un comportamiento atmosférico general, obligando a estudiar dicha relación localmente [7].

En el caso del O<sub>3</sub>, un aumento de la profundidad de mezcla puede producir un incremento de la concentración de este contaminante en altura, al disminuir su destrucción por parte del NO, cuyos niveles disminuyen con la altitud [96,113]. Sin embargo, varios estudios afirman que la relación de la altura de la capa de mezcla y el O<sub>3</sub> depende en mayor medida del grado de contaminación de la región, siendo su concentración mayor en los estratos bajos de la capa de mezcla en aquellas zonas con una mayor contaminación. Por el contrario, en las regiones menos contaminadas el nivel de O<sub>3</sub> es menor en los estratos inferiores y mayor en los superiores [96].

*Vapor de agua.* Se considera como la variable atmosférica más importante en la eliminación de ozono troposférico debido a su acción dominante a nivel de la superficie. Un aumento de la humedad relativa induce una disminución en los niveles de ozono en zonas no contaminadas, lo cual concuerda con las previsiones de los modelos de cambio climático [7,93,114] que muestran que el descenso de los niveles de fondo de O<sub>3</sub> debido al incremento de la humedad relativa compensará parcialmente el incremento esperado de este contaminante a nivel global.

El papel del vapor de agua en la eliminación de O<sub>3</sub> será, sin embargo, insignificante en áreas muy contaminadas, debido a la gran cantidad de reacciones químicas que incrementan la formación de O<sub>3</sub> en dichas áreas [7].

En el caso del material particulado, este factor actúa de forma indirecta aumentando los niveles de sulfato y, por tanto, de PM<sub>2,5</sub> [2,7].

## **4. EVALUACIÓN DOSIS-RESPUESTA DE LOS EFECTOS EN LA SALUD DE LOS CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS**

Como ya se ha visto a lo largo del texto anterior, la contaminación atmosférica se ha convertido en un importante riesgo ambiental y de salud pública para la sociedad a nivel global. Durante los últimos años se han realizado numerosos estudios toxicológicos y epidemiológicos que han llevado a revisar los estándares de calidad del aire y sus efectos en la salud humana. El incremento de las bases de datos y la constante mejora en las técnicas

de análisis hará que estos valores deban ser revisados periódicamente en el futuro, aumentando el interés por entender mejor los efectos específicos de la contaminación atmosférica [40,84,115].

El impacto de la calidad del aire en la salud depende de varios factores como el nivel de exposición de la población y su susceptibilidad a dicha exposición. Sin embargo, no es fácil de estimar, ya que es complicado distinguirlo del de otros parámetros a los que la población se encuentra también expuesta [116]. Ante esta dificultad, se ha generalizado el uso de las funciones dosis-respuesta [también llamadas funciones concentración-respuesta]. Éstas permiten establecer la relación entre la dosis o concentración de un parámetro (en este caso un contaminante) y su incidencia sobre la salud de la población expuesta. Su cálculo implica estimar las relaciones físicas o médicas que vinculan variables ambientales como las concentraciones de contaminantes en el aire, con los efectos observables en la salud [116].

Los umbrales o niveles a los que se tiene una respuesta tienden a variar dependiendo de la edad de la persona expuesta, el lugar de exposición (zonas urbanas y rurales), cuánto tiempo estuvo expuesto, la predisposición por su genética o enfermedades previas y el nivel de concentración del contaminante. Además, tienen también en consideración el tiempo transcurrido desde la exposición (time lags), para establecer la evolución del riesgo en los días sucesivos.

A partir de esto, la mayoría de los estudios han asumido asociaciones lineales entre la contaminación atmosférica y la mortalidad, donde el criterio de valoración principal es la muerte, o la morbilidad, donde el criterio de valoración se basa en la prevalencia de enfermedades y los ingresos hospitalarios [116]. Actualmente, las funciones dosis-respuesta son una herramienta clave en el desarrollo de nuevas regulaciones para la protección de la salud pública [84,117,118].

## 4.1 Mortalidad

Como se ha visto anteriormente, existe una estrecha relación entre el material particulado y la mortalidad [tabla 3]. Los efectos varían dependiendo del tamaño de las partículas, siendo más importante cuanto menor es su diámetro. De acuerdo a la bibliografía, las muertes asociadas a la fracción  $PM_{2.5}$  crecen entre un 0,25% y un 1,5% por cada  $10 \mu g/m^3$  de aumento en su concentración [40,115]. En el caso de la mortalidad diaria por enfermedades cardiovasculares y respiratorias, el porcentaje asciende al 0,30% [118] y si se consideran los efectos en grupos vulnerables como los niños, el riesgo aumenta, incluso a umbrales de concentración más bajos [119].

La composición química del material particulado es muy diferente dependiendo de su origen y existen estudios que han encontrado diferencias en el impacto sobre la mortalidad según si su origen es antropogénico o crustal [40,115]. Sin embargo, estos mismos estudios no han logrado encontrar grandes diferencias entre el  $PM_{2.5}$  procedente de diferentes actividades humanas (principalmente tráfico y transporte a larga distancia) por lo que, teniendo en

cuenta que el  $PM_{2,5}$  es mayoritariamente de origen antrópico, se ha considerado la concentración total de  $PM_{2,5}$  como el parámetro adecuado para estudiar el impacto en la salud. Muchos de los estudios llevados a cabo han mostrado que no existe una concentración mínima por debajo de la cual no haya afección sobre la salud, lo que implica que los niveles establecidos en las regulaciones nacionales (e incluso en las guías de la OMS), pueden no ser suficientes para asegurar el bienestar de la población.

En el caso de la fracción  $PM_{10}$ , el incremento de mortalidad registrado ha sido alrededor de un 0,55% por cada  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de aumento de este contaminante [Dominici, Daniels, Zeger, & Samet, 2011]. Este valor sube al 0,69% si nos centramos únicamente en muertes por enfermedades respiratorias y cardiovasculares [Daniels et al., 2000]. Esto sugiere que la concentración mínima [o concentración umbral] a partir de la cual pueden comenzar a producirse muertes asociadas al  $PM_{10}$ , es menor para la mortalidad cardiovascular y respiratoria que para la mortalidad global. Y explica también el umbral de concentración tan bajo en niños ( $0,73\text{-}1,93 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ), un grupo de población especialmente vulnerable a la contaminación y con una alta predisposición a sufrir problemas respiratorios [119].

**Tabla 3.** Concentración-respuesta de los contaminantes para la mortalidad

Contaminante	Aumento $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Plazo	Riesgo de aumento [%]	Lag [días]	Tipo mortalidad	Fuente
$PM_{2,5}$	10	Corto	0,30	1	Respiratoria	[118]
			0,69	2 o +		
		Corto	1,5	-	Total	[120]
			3*	-		
	10	Corto	0,25	1	Cardiopatía Isquémica	[121]
		Largo	0,5	-	Total	[122]
$PM_{10}$	10	Corto	0,41	0	Total	[117]
			0,46	1		
			0,48	0	Respiratoria y cardiovascular	
			0,58	1		
$O_3$	20	Corto	0,25	0	Total	[123]
			0,18	1		

			0,14	2		
			0,04	3		
	10	Corto	0,65**	-	Total	[124]
			0,46 ***	-		
NO <sub>2</sub>	100	Corto	2,6	-	Total	[84]
	150		1,8	-		
SO <sub>2</sub>	10	Corto	0,27	1	Total	[115]
	50		0,5	1		

\*Partículas de tráfico; \*\*Durante el verano en áreas urbanas; \*\*\*Durante el verano en áreas rurales

Existen también numerosas investigaciones que han estudiado la relación entre la exposición a altos niveles de ozono y la mortalidad prematura [125–128]. Estos estudios han encontrado un significativo crecimiento en el número de muertes al aumentar el O<sub>3</sub> atmosférico, con tasas de hasta un 0,30% por cada 20 µg/m<sup>3</sup> de aumento en la concentración máxima octohoraria diaria, incluso en regiones que cumplen los niveles establecidos en la regulación nacional [123]. El incremento en la mortalidad en el caso del O<sub>3</sub> es bastante inmediato, y va descendiendo los días posteriores a la exposición [de 0,25% al 0,04% entre el primer y cuarto días]. En las zonas urbanas el efecto de la contaminación por O<sub>3</sub> es especialmente significativo, con un aumento de las muertes en un 1,35% para una concentración menor de 10 µg/m<sup>3</sup> y manteniéndose en un 0,48% incluso después de 2 días [124].

Para el NO<sub>2</sub>, se han identificado efectos a corto plazo sobre la mortalidad con exposiciones entre 100 y 200 µg/m<sup>3</sup>, pero no por debajo de 80 µg/m<sup>3</sup> [tabla 3]. En este sentido, un aumento de la concentración de 100 a 150 µg/m<sup>3</sup> se ha asociado con un aumento de la mortalidad de alrededor del 2% [84]. Valores de 100 µg/m<sup>3</sup> y 150 µg/m<sup>3</sup> se asocian con un aumento diario de muertes en un 2,6% y 1,8%, respectivamente. Al comparar los niveles a los que se obtienen dichos porcentajes de aumento con los 200 µg/m<sup>3</sup> dispuestos como límite de concentración [media para 1 hora] tanto por la Organización Mundial de la Salud como la Agencia Ambiental Europea [12,13], se observa que a niveles más bajos que dicho límite la respuesta es importante.

En el caso del SO<sub>2</sub>, estudios llevados a cabo en Europa han encontrado una asociación entre este contaminante y la mortalidad diaria. Por el contrario, esta relación no se ha encontrado en estudios llevados a cabo en Estados Unidos [J Schwartz et al., 2001]. En relación con estos resultados, el proyecto EMECAM, un estudio epidemiológico multicéntrico sobre la relación entre la contaminación atmosférica urbana y la mortalidad en España encontró que

el incremento en la concentración de  $\text{SO}_2$  aumentaba el riesgo de muertes prematura hasta llegar a los  $20\text{-}30 \mu\text{g}/\text{m}^3$  y a partir de esa concentración el riesgo se estabilizaba e incluso disminuía a concentraciones altas. La conclusión final fue que en las condiciones existentes en Europa el  $\text{SO}_2$  tiene la misma dinámica que otro contaminante [probablemente el material particulado], que es realmente el causante del incremento en la mortalidad [115]. La dificultad para establecer una relación clara entre el  $\text{SO}_2$  y la mortalidad y el significativo descenso en su concentración durante las últimas décadas han sido las principales razones para su desestimación como contaminante criterio por la Agencia Ambiental Europea [12].

## 4.2 Morbilidad

La relación entre la contaminación atmosférica y la morbilidad no está tan bien estudiada como en el caso de la mortalidad. Sin embargo, la calidad del aire tiene un importante impacto en la incidencia y prevalencia de enfermedades cardiovasculares y respiratorias, especialmente en personas que ya sufren afecciones previas.

Las consecuencias de las afecciones serán distintas según el tipo de contaminante y la sensibilidad del sujeto. En el caso de material particulado, por ejemplo, se han realizado numerosos estudios para conocer su incidencia en casos de ataques al corazón en personas con afecciones de índole cardiovascular. En ellos se ha estimado que el 5% de los infartos de miocardio a nivel mundial se explica por exposiciones a corto plazo a  $\text{PM}_{2.5}$  [129], consecuencia del aumento en un 2,5% del riesgo relativo de sufrir esta afección por cada aumento de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en el nivel de concentración de dichas partículas en el ambiente [53]. Otras investigaciones han encontrado valores similares [2%] de incremento tras dos días de exposición [130]. La incidencia de esta afección es incluso mayor en exposiciones prolongadas, con incrementos del 13% al aumentar la concentración en  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  incluso con bajos niveles de  $\text{PM}_{2.5}$  [tabla 4]. El riesgo es especialmente significativo para pacientes con enfermedades coronarias [131]. Tendencias similares se observaron en la incidencia de accidentes cerebrovasculares, [1% riesgo relativo cada  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ] y fallos cardíacos [1,3-2,1% riesgo relativo cada  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ] [129] [tabla 4].

El ozono ha mostrado resultados similares para este tipo de enfermedad, aumentando el riesgo también en un 2% [136]. A otros contaminantes como el  $\text{SO}_2$  se les atribuye un riesgo del 2,7% para concentraciones superiores a  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  [138].

El material particulado grueso ( $\text{PM}_{10}$ ) también afecta a enfermedades respiratorias como la neumonía, el asma o la EPOC. Así, la incidencia de este tipo de enfermedades crece aproximadamente un 8,32% al aumentar  $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$  la concentración de material particulado [132]. En niños, por ejemplo, se han detectado problemas respiratorios como bronquitis con concentraciones de  $\text{PM}_{10}$  entre  $10$  y  $33 \mu\text{g}/\text{m}^3$  [42]. En el caso del ozono, exposiciones de  $196\text{-}274 \mu\text{g}/\text{m}^3$  durante una hora han dado lugar a procesos de hiperreactividad de las vías respiratorias e inflamación neutrofílica [49]. En personas con afecciones crónicas como asma, concentraciones entre  $313$  y  $490 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pueden causar una inflamación crónica de los bronquiolos [74]. Por su parte, el dióxido de nitrógeno ( $\text{NO}_2$ ) induce una respuesta

inflamatoria en las vías respiratorias con concentraciones de 2 a 6 ppm [49]. Una respuesta similar ocurre con exposiciones a 0,4 ppm durante 4 horas en presencia de alérgenos, por el efecto sinérgico de ambos contaminantes [79].

En cuanto a los accidentes cerebrovasculares -otra afección directamente relacionada con la exposición a material particulado-, se estima que el 21% de ellos son consecuencia directa de la exposición a PM<sub>2,5</sub> [130]. El accidente habitualmente ocurre tras un período de entre 12-14 y 48 horas de exposición, incluso con concentraciones por debajo de las establecidas en la legislación europea [130]. Los casos de diabetes, también aumentan un 0,25% por cada incremento de 10 µg/m<sup>3</sup> de PM<sub>2,5</sub> [135].

**Tabla 4.** Concentración-respuesta de los contaminantes para la morbilidad

Contaminante	Aumento (µg/m <sup>3</sup> )	Plazo	Riesgo de aumento [%]	Lag [días]	Tipo morbilidad	Fuente
PM <sub>2,5</sub>	10	Corto	2,5	-	Infarto agudo de miocardio	[53]
		Largo	2,0	2	Infarto cardiaco	[130]
	5*	Largo	13	-	Síndrome coronario agudo	[131]
	10	Largo	15,41	3	Morbilidad respiratoria	[132]
		Largo	4	-	Morbilidad general	[133]
			6	-	Cardiopulmonar	
			8	-	Cáncer de pulmón	
		Largo	15-27	-	Cáncer de pulmón	[134]
Largo	0,25	-	Diabetes	[135]		
PM <sub>10</sub>	10	Corto	0,6	-	Infarto agudo de	[53]



					miocardio	
	10*	Largo	12	-	Síndrome coronario agudo	[131]
	10	Largo	7,24**	3	Morbilidad respiratoria	[132]
O <sub>3</sub>	10 [Media 2h]	Corto	2	-	Infarto cardiaco	[136]
NO <sub>2</sub>	10	Corto	1,1	-	Infarto agudo de miocardio	[53]
SO <sub>2</sub>	10	Corto	1,0	-	Infarto agudo de miocardio	[53]
	10	Corto	2,8		Morbilidad general	[137]
		Corto	2,7	-	Infarto agudo de miocardio	[138]

\*Media anual; \*\*Rango intercuartílico

En el cáncer de pulmón –uno de cuyos principales causantes es la contaminación atmosférica y, concretamente, el PM<sub>2,5</sub>–, cada aumento de 10 µg/m<sup>3</sup> en la concentración de PM<sub>2,5</sub> podría llevar a un incremento del 8% en el riesgo de mortalidad inducida por esta enfermedad [133,139]. Otras enfermedades como la diabetes, también se ven afectadas por la contaminación particulada, ya que aumentan un 0,25% por cada incremento de 10 µg/m<sup>3</sup> de PM<sub>2,5</sub> [135].

En cuanto al ozono, un aumento de 10 µg/m<sup>3</sup> en 24 horas acentúa el riesgo de sufrir insuficiencia cardíaca, diabetes, hipertensión o accidentes cerebrovasculares [136].

Finalmente, el SO<sub>2</sub> también afecta a la morbilidad, ya que la incidencia de enfermedades se ve favorecida por concentraciones más elevadas de este gas (un 2,8% más de casos al aumentar 10 µg/m<sup>3</sup>), especialmente cuando los niveles son superiores a 150 µg/m<sup>3</sup>. No obstante, en algunos casos, esta incidencia se ha observado incluso con concentraciones inferiores a 20 µg/m<sup>3</sup> [137] [138].

### 4.3 Ingresos hospitalarios

Otra variable por considerar a la hora de establecer el impacto de la contaminación atmosférica en la salud de la población son los ingresos en los servicios de urgencias. Las admisiones hospitalarias debidas a la contaminación atmosférica generalmente incluyen afecciones cardiovasculares y respiratorias.

Las admisiones hospitalarias por enfermedades respiratorias se elevan después de un aumento de la exposición a  $PM_{10}$  y  $PM_{2,5}$  [tabla 5]. Diversos estudios sugieren que el riesgo de hospitalizaciones por enfermedades respiratorias puede aumentar entre un 0,35 y un 0,80% con un incremento de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en los niveles de  $PM_{10}$  [140,141], alcanzando el 0,75% después de 24 horas. En cambio, el  $PM_{2,5}$  aumenta un 0,53% los ingresos por causas respiratorias [142], llegando al 1,23% después de 5 días de exposición [141]. Para enfermedades específicas como el asma, se han encontrado incrementos del 0,68% en los ingresos hospitalarios tras 4 días de exposición a  $PM_{2,5}$  [142].

El material particulado también influye en los ingresos por EPOC, ya que éstos aumentan un 3,88% y un 3,58% después de exposiciones a  $PM_{10}$  y  $PM_{2,5}$ , respectivamente [142]. En el caso particular de los niños, un aumento de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en  $PM_{10}$  se relaciona con un incremento de 6,15% en los ingresos hospitalarios para esta afección [143].

Exposiciones breves a  $PM_{10}$  y  $PM_{2,5}$  se han relacionado con un mayor riesgo de hospitalización por insuficiencia cardíaca [144]. El número de casos puede crecer entre un 0,6 y un 1,72%, al aumentar  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  la concentración de  $PM_{10}$  [39,86,140,145–147], llegando a alcanzar, en casos extremos, hasta un 19,3% [148]. Para el  $PM_{2,5}$  el riesgo relativo de hospitalización por insuficiencia cardíaca alcanza el 2% [129,130]. En cuanto a los ingresos por accidentes cerebrovasculares, el riesgo relativo alcanza el 1% [144], llegando al 1,27% para las admisiones por diabetes mellitus [149].

El ozono también afecta al número de ingresos en los servicios de urgencias por enfermedades respiratorias. Así, se ha visto que las admisiones varían entre un 2 y un 7% tras dos días de exposición a distintas concentraciones máximas octohorarias [150]. Al igual que el material particulado afectaba especialmente a los niños, en el caso del  $O_3$  son los ancianos los principales perjudicados por enfermedades como la EPOC, cuyo riesgo relativo alcanza el 5,39% para incrementos de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en los niveles de  $O_3$  [143]. A su vez, un incremento de  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en las concentraciones de ozono supone un mayor riesgo para los niños [151] [tabla 5].

**Tabla 5.** Concentración-respuesta de los contaminantes para los ingresos hospitalarios

Contaminante	Aumento ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Plazo	Riesgo de aumento [%]	Lag [días]	Tipo de ingreso	Fuente
$PM_{2,5}$	10	Corto	0,53	1	Respiratorio	[142]

			0,68	4	Asma	
		Corto	1,23	5	Respiratorio	[141]
		Corto	1,0-3,0	-	Cardiovascular	[129]
		Largo	10	-		
PM <sub>10</sub>	10	Corto	0,88	3	Ingresos generales	[86]
		Corto	0,80	-	Respiratorio	[140]
			0,90	-	Cardiovascular	
		Corto	1,39	5	Cardiovascular	[86]
		Corto	8,3	2	Cardiovascular	[148]
			2,5	3		
		Corto	0,34	1	Cardiovascular	[141]
			0,06	5		
		Corto	0,50	1	Respiratorio	[141]
			0,75	5		
Corto	0,43	1	Respiratorio	[142]		
Corto	1,72	2	Respiratorio	[86]		
O <sub>3</sub>	46*	Largo	1,75	2	Respiratorio	[150]
	10	Largo	5,39**	-	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	[143]
		Corto	0,1	1	Cardiovascular	[148]
			13,1	2		
14,0	4					
9,8	7					
NO <sub>2</sub>	10	Corto	1,82	-	Ingresos	[86]

					generales	
		Corto	0,6	0	Cardiovascular	[148]
			1,0	6		
		Corto	1,18	5	Cardiovascular	[86]
		Corto	0,57	0	Cardiovascular	[141]
			0,62	1		
			0,42	5		
		Corto	0,48	1	Respiratorio	
			1,29	5		
		Corto	2,36	0	Respiratorio	[142]
			3,79	6	Asma	
		Corto	2,57	2	Respiratorio	[86]

\*Nivel de concentración, no aumento; \*\*Personas mayores de 65 años

**Tabla 5** Concentración-respuesta de los contaminantes para los ingresos hospitalarios (cont.)

Contaminante	Aumento [ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ]	Plazo	Riesgo de aumento [%]	Lag [días]	Tipo de ingreso	Fuente
SO <sub>2</sub>	10	Corto	0	0,76	Ingresos generales	[86]
		Corto	0,44	-	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	[140]
			1,0	-		
		Corto	2,0	-	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	[138]



			2,7	-	Infarto agudo de miocardio	
		Corto	0,7	2	Cardiovascular	[152]
		Corto	1,56	5	Cardiovascular	[86]
			1,34	2	Respiratorio	
		Corto	2,54	2	Respiratorio	[142]
			5,85	6	Asma	

\*Nivel de concentración, no aumento; \*\*Personas mayores de 65 años

En cuanto a los ingresos causados por enfermedades cardiovasculares, el riesgo de hospitalización puede aumentar entre un 0,1 y un 0,2% por cada 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de aumento en las concentraciones de  $\text{O}_3$  pasado 1 día. Este riesgo puede aumentar en un 13,1%, 14% y 9,8% en 2, 4 y 7 días, respectivamente [148].

El  $\text{NO}_2$  también se relaciona con los ingresos hospitalarios por enfermedades respiratorias y cardiovasculares. Según diversos estudios, un aumento de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en la concentración de  $\text{NO}_2$  puede provocar un aumento del 1,82% en los ingresos generales en los servicios de urgencias [86]. En el caso de enfermedades respiratorias, el riesgo alcanza el 2,36% [142], disminuyendo tras 5 días un 1,29% [141]. Igualmente, los ingresos por casos de asma aumentan un 3,79% [142] y los de EPOC, un 3,4% cuando las concentraciones superan los 60  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  [83]. Para las enfermedades cardiovasculares el riesgo de hospitalizaciones puede aumentar en un 0,6% y un 1% por cada incremento de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en las concentraciones de  $\text{NO}_2$  en el intervalo de 0 y 6 días, respectivamente [148]. Otros estudios fijan un incremento de ingresos del 1,18% tras 5 días de exposición [86].

Finalmente, se ha encontrado también una asociación entre el  $\text{SO}_2$  y los ingresos hospitalarios ya que la exposición a este contaminante aumenta el riesgo de ingreso por afecciones de índole cardiovascular y respiratoria [86,87]. Así, un aumento de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de su concentración media se asocia significativamente con incrementos de 1,82 a 6,88% en las admisiones diarias al hospital [86,149]. En el caso de las afecciones respiratorias, ese incremento se fija entre el 1,34 y el 2,54% después de 2 días de exposición [86,142]. Las hospitalizaciones por enfermedad pulmonar obstructiva crónica pueden aumentar de 0,44 a 2% con un incremento de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en los niveles de  $\text{SO}_2$  [138,140,142]. Para el asma, se puede producir un aumento de 5,85% en los ingresos hospitalarios después de 6 días de exposición [142].

En cuanto a las enfermedades cardiovasculares, cada aumento de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en  $\text{SO}_2$  se correlaciona significativamente con un aumento del 0,7% de los ingresos después de 2 días de exposición [152] y del 1,56% después de cinco [86].



## 5. CALIDAD DEL AIRE EN NAVARRA Y POSIBLES AFECCIONES POR VARIACIONES CLIMÁTICAS

### 5.1 Calidad del aire en Navarra

Las principales fuentes de contaminación en la Comunidad Foral de Navarra son el sector industrial y el tráfico. Existen dos centros de contaminación industrial, uno cercano al valle del Ebro y otro perpendicular al norte de Navarra, a partir de los cuales se dispersa la contaminación en función de la dirección predominante de los vientos. A estos se le suman el tráfico generado en las autopistas y en los núcleos urbanos.

Los últimos datos disponibles corresponden al año 2017. En cuanto al ozono troposférico, considerando el conjunto de Navarra y por lo que se refiere al valor objetivo para la protección de la salud humana [ $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$  como valor máximo diario de las medias móviles octohorarias del día], se ha alcanzado en todo en todo el territorio de Navarra. Además ha sido el primer año en que el promedio trienal de días en los que se ha superado el límite objetivo en todas las estaciones es inferior a 25, que es el valor objetivo establecido en la legislación. Ha habido algunos días en los que se ha superado este valor diario objetivo. Estas superaciones han sido más numerosas en la Ribera de Navarra, donde las condiciones de elevada insolación contribuyen a su formación [153] como se puede observar en la Tabla 6.

**Tabla 6** Número de días en los que se ha superado el valor objetivo en los tres últimos años en las diferentes zonas

Zona	Estación	2015	2016	2017	PROMEDIO TRIENAL
Montaña	Leitza (*)	-	5	4	5
Zona media	Alsasua	23	0	10	11
Comarca Pamplona	Iturrama	1	0	0	0
	Pza Cruz	0	0	0	0
	Rotxapea	7	3	2	4
Ribera	Funes	21	27	14	21
	Tudela	27	24	15	22
	Olite	36	8	6	16
	Sangüesa	15	4	2	7

(\*) La estación de Leitza funciona desde diciembre de 2015, por lo que el promedio se ha calculado con los valores de los años 2016 y 2017

En cuanto al material particulado, las concentraciones de  $\text{PM}_{10}$  alcanzaron valores más elevados en Plaza de la Cruz [Pamplona], Tudela y Olite, pero no superaron los niveles establecidos en la legislación vigente, al igual que el  $\text{PM}_{2,5}$  que tampoco excedió el límite anual en la estación de Iturrama [única en la que se monitoriza actualmente]. Por otra parte, los niveles de  $\text{NO}_2$  fueron más elevados en la comarca de Pamplona, principal zona urbana de la Comunidad Foral, pero sin superar los límites establecidos en la legislación. Por último, el



SO<sub>2</sub>, mostró valores muy bajos en todas las estaciones de calidad del aire, como era de esperar [153].

## 5.2 Afecciones por cambio climático

En Navarra la pluviometría varía debido a la proximidad al mar Cantábrico y la altitud. Las líneas montañosas que interceptan los vientos húmedos del norte propician un fuerte contraste en la cantidad de lluvia recibida, con precipitaciones medias anuales entre 1.000 y 2.500 mm en la zona norte y 375 y 500 mm en la parte sur [154-156]. El relieve también repercute en las variaciones de temperatura, además de la influencia marítima y la continentalidad.

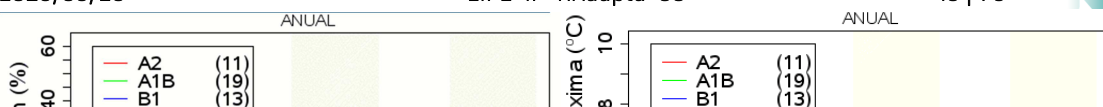
El Sur de Navarra suele tener temperaturas más elevadas, tanto por la orientación de las montañas, como por su lejanía del mar y su menor altitud [la temperatura desciende 0,6°C por cada 100 metros aproximadamente] [154]. De forma general, la temperatura media anual oscila entre 8 y 14°C. Sin embargo, la precipitación y la temperatura en Navarra varían dependiendo de la zona climática [tabla 7], distinguiéndose 4 zonas: Atlántica, Pirenaica, Media y Sur (Ribera), cuyas características propias marcan estas diferencias.

**Tabla 7** Temperatura, precipitación e insolación media anual por zona climática

Zona climática	Temperaturas [°C]	Precipitaciones [mm]	Insolación [horas]
Atlántica	8,5-14,5	900-2500	1800-2200
Pirenaica	7,0-11,5	1000-2200	1800-2150
Media	11,5-13,5	600-1000	2200-2500
Sur	13,5-14,5	<400-500	2250-2800

\*Datos tomados de Meteorología y Climatología de Navarra

Según el estudio climático realizado en Navarra por AEMET para el periodo 1954-2016, la temperatura se ha incrementado de 0,15 a 0,2°C por década, mientras que la precipitación ha disminuido alrededor de un 5-10% [157] (figura 13). Otros estudios históricos del tiempo atmosférico en Navarra muestran una tendencia al aumento de la temperatura, tanto en la zona norte [vertiente cantábrica, valles pirenaicos, valles de la divisoria cantábrico-mediterránea], donde suele ser más baja que en el resto de la Comunidad Foral, como en la zona sur, caracterizada por tener mayor temperatura. A su vez, las precipitaciones mostraron una tendencia descendente en las últimas décadas, con grandes irregularidades, mezclando años muy secos con otros inusualmente húmedos [158]. Las previsiones futuras evidencian aumentos en la temperatura de 1,8 a 6,3°C [159], que darán lugar a un incremento de aproximadamente 20 días de los episodios de olas de calor [más intensas en verano], y un significativo descenso en el número de días de heladas. Por su parte, la precipitación



descenderá entre un 10 y un 20% [figura 13] con lluvias de mayor intensidad, pero con una reducción de su frecuencia [158].

**Figura 13** Predicción de variación de los niveles de temperatura y precipitación en la Comunidad Foral de Navarra

Estas proyecciones implicarán importantes repercusiones para la salud de la población de modo directo por el impacto de olas de calor, sequías o vectores de enfermedades, o indirecto, a través de las modificaciones de los patrones de contaminación atmosférica. En este último aspecto, es posible que se produzca un aumento del ozono troposférico y de la concentración de partículas, ya que la mayor temperatura y menor precipitación previstas favorecen la formación de ozono a partir de sus precursores y la resuspensión del material particulado. De este modo, dichos contaminantes actuarían de manera sinérgica a las olas de calor, provocando un aumento de la frecuencia de enfermedades cardiovasculares y respiratorias. Por tanto, las condiciones de calor y sequía constituyen un elemento importante a considerar en cuanto a los efectos de la incidencia del cambio climático en la salud humana en Navarra. En este caso, la población se vería más o menos afectadas de acuerdo a factores como la edad, la existencia de enfermedades previas o la zona de residencia en el espacio geográfico de la Comunidad Foral [158].

## 6. INDICADORES PARA LA MONITORIZACIÓN DEL IMPACTO EN LA SALUD HUMANA DE LAS VARIACIONES EN LOS NIVELES DE LOS CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS

Los impactos y consecuencias del cambio climático suelen ser muy complejos, y los cambios en las variables meteorológicas inciden de forma importante en la salud de muchas personas, especialmente en aquellas que presentan mayor sensibilidad [160,161]. Por esta razón, la evaluación de riesgos para la salud humana se emplea en el desarrollo de políticas



de mitigación de la contaminación atmosférica mediante la toma de decisiones sobre salud pública y el establecimiento de normativas ambientales [41].

En respuesta a esta creciente preocupación se utilizan los indicadores ambientales que reflejan de forma cuantitativa las afecciones para la salud ligadas a las condiciones climatológicas adversas, en un tiempo y espacio determinados [162]. De esta forma se perfilan como una herramienta útil y necesaria en la gestión administrativa.

Tal y como se ha mencionado anteriormente, los contaminantes atmosféricos están influenciados por los cambios graduales en las condiciones climáticas. Por tanto, para realizar una monitorización de la incidencia de la contaminación atmosférica en la salud considerando la progresiva variación del clima, se han desarrollado una serie de indicadores de seguimiento que pueden proporcionar información del estado general de la salud de la población de un espacio geográfico determinado. Los indicadores han sido clasificados en dos grupos: 1) indicadores de estado e 2) indicadores de impacto.

Los indicadores de estado advierten de la situación actual de la calidad del aire y su evolución en el tiempo por medio del registro de mediciones de los contaminantes, mientras que los indicadores de impacto muestran las consecuencias derivadas de los cambios en los parámetros de contaminación atmosférica; es decir, en respuesta a los indicadores de estado [163,164].

*Indicadores de estado:*

1. Inmisión de los contaminantes atmosféricos:
  - a. Inmisión de Ozono [O<sub>3</sub>] troposférico
  - b. Inmisión de Material particulado [PM]
  - c. Inmisión de Dióxido de Azufre [SO<sub>2</sub>]
  - d. Inmisión de Dióxido de Nitrógeno [NO<sub>2</sub>]
2. Superación de los límites admisibles de los contaminantes atmosféricos:
  - a. Superación del límite admisible de Ozono [O<sub>3</sub>] troposférico
  - b. Superación de los límites admisibles de Material particulado [PM]
  - c. Superación de los límites admisibles de Dióxido de Azufre [SO<sub>2</sub>]
  - d. Superación de los límites admisibles de Dióxido de Nitrógeno [NO<sub>2</sub>]
3. Estado de la calidad del aire por contaminante atmosférico:
  - a. % de días de calidad del aire desfavorable por O<sub>3</sub>
  - b. % de días de calidad del aire desfavorable por PM
  - c. % de días de calidad del aire desfavorable por NO<sub>2</sub>
  - d. % de días de calidad del aire desfavorable por SO<sub>2</sub>

*Indicadores de impacto:*

4. Mortalidad por temperaturas máximas
5. Mortalidad por contaminantes atmosféricos:
  - a. Mortalidad por O<sub>3</sub>
  - b. Mortalidad por PM

- c. Mortalidad por NO<sub>2</sub>
- d. Mortalidad por SO<sub>2</sub>
- 6. Mortalidad por enfermedades respiratorias para los contaminantes atmosféricos:
  - a. Mortalidad por enfermedades respiratorias para O<sub>3</sub>
  - b. Mortalidad por enfermedades respiratorias para PM
  - c. Mortalidad por enfermedades respiratorias para NO<sub>2</sub>
  - d. Mortalidad por enfermedades respiratorias para SO<sub>2</sub>
- 7. Mortalidad por enfermedades cardiovasculares para los contaminantes atmosféricos:
  - a. Mortalidad por enfermedades cardiovasculares para O<sub>3</sub>
  - b. Mortalidad por enfermedades cardiovasculares para PM
  - c. Mortalidad por enfermedades cardiovasculares para NO<sub>2</sub>
  - d. Mortalidad por enfermedades cardiovasculares para SO<sub>2</sub>
- 8. Ingresos hospitalarios por temperaturas máximas.
- 9. Ingresos hospitalarios por contaminantes atmosféricos:
  - a. Ingresos hospitalarios por O<sub>3</sub>
  - b. Ingresos hospitalarios por PM
  - c. Ingresos hospitalarios por NO<sub>2</sub>
  - d. Ingresos hospitalarios por SO<sub>2</sub>
- 10. Ingresos hospitalarios por enfermedades respiratorias para los contaminantes atmosféricos:
  - a. Ingresos hospitalarios por enfermedades respiratorias para O<sub>3</sub>
  - b. Ingresos hospitalarios por enfermedades respiratorias para PM
  - c. Ingresos hospitalarios por enfermedades respiratorias para NO<sub>2</sub>
  - d. Ingresos hospitalarios por enfermedades respiratorias para SO<sub>2</sub>
- 11. Ingresos hospitalarios por enfermedades cardiovasculares para los contaminantes atmosféricos.
  - a. Ingresos hospitalarios por enfermedades cardiovasculares para O<sub>3</sub>
  - b. Ingresos hospitalarios por enfermedades cardiovasculares para PM<sub>10</sub>
  - c. Ingresos hospitalarios por enfermedades cardiovasculares para NO<sub>2</sub>
  - d. Ingresos hospitalarios por enfermedades cardiovasculares para SO<sub>2</sub>

## 6.1 Indicadores de estado

### 6.1.1 Inmisión de los contaminantes atmosféricos [O<sub>3</sub>, PM, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>]

Estos indicadores permiten evaluar la situación de calidad del aire en un momento y espacio determinados. Con ellos se pretende conocer la concentración de los contaminantes atmosféricos a la que están expuestos los ciudadanos y cómo varía a lo largo del tiempo. Su propósito principal es estudiar su interrelación con los indicadores de salud.

Para cada contaminante [O<sub>3</sub>, PM, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>] se obtiene la concentración media a partir de las medidas registradas diariamente en las estaciones de calidad del aire [tabla 8]. Dicho cálculo puede efectuarse con una periodicidad diaria, mensual o anual, pues la elección de la escala

temporal dependerá del análisis concreto que se decida realizar con los datos, por lo que puede variar. Cada uno de los contaminantes contará con una tabla como la siguiente:

**Tabla 8 Ficha descriptiva indicador de inmisión de los contaminantes atmosféricos**

Inmisión de los contaminantes atmosféricos	
Definición	Concentración media de los contaminantes atmosféricos.
Descripción	Indica los niveles de los contaminantes atmosféricos en el aire.
Objetivo	Conocer las concentraciones de los contaminantes y su variación en el tiempo.
Periodicidad	Diaria/mensual/anual
Unidad de medida	$\mu\text{g}/\text{m}^3$
Cálculo	$\bar{x} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_i$

### 6.1.2 Superación de los límites admisibles de los contaminantes atmosféricos [O<sub>3</sub>, PM<sub>10</sub>, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>]

Con estos indicadores se pretende conocer los momentos en que los contaminantes atmosféricos superan los límites máximos de concentración dispuestos para cada uno por la Agencia Europea de Medio Ambiente [tabla 9]. Esto permitirá establecer su asociación con los valores respectivos de los parámetros de salud. A partir de estos indicadores se puede tener una idea del comportamiento de los contaminantes a largo plazo.

**Tabla 9** Estándares de Calidad del Aire según Agencia Ambiental Europea

Contaminante	Concentración $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Período promedio	Excedencias anuales permitidas
PM <sub>2,5</sub>	n/a	24 horas	n/a
	25	1 año	n/a
PM <sub>10</sub>	50	24 horas	35
	40	1 año	n/a

O <sub>3</sub>	120	Máxima media diaria de 8 horas	25 días promediados en 3 años
NO <sub>2</sub>	200	1 hora	18
	40	1 año	n/a
SO <sub>2</sub>	350	1 hora	24
	125	24 horas	3

Modificado de EEA, 2017b [12].

Al igual que en el grupo de indicadores anterior, para cada contaminante se efectúa el cálculo de concentración media [tabla 10]. La diferencia radica en la escala temporal, ya que en este caso se medirán las superaciones anuales de PM<sub>10</sub> y NO<sub>2</sub>, y de forma diaria las de O<sub>3</sub> y SO<sub>2</sub>.

**Tabla 10** Ficha descriptiva de la superación del límite admisible de los contaminantes atmosféricos

#### Superación del límite admisible de los contaminantes atmosféricos

Definición	Concentración media de cada contaminante atmosférico respecto a su valor límite correspondiente
Descripción	Indica las veces en que los niveles de los contaminantes atmosféricos en el aire son más altos de lo especificado
Objetivo	Conocer las concentraciones de los contaminantes atmosféricos mayores que el valor admisible y su variación en el tiempo
Periodicidad	Diaria y anual
Unidad de medición	µg/m <sup>3</sup>
Cálculo	$\bar{x} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_i$

### 6.1.3 Estado de la calidad del aire por contaminante atmosférico

Consiste en una clasificación cualitativa sobre el estado de la calidad del aire basada en el Índice Europeo de Calidad del Aire (IECA). El IECA clasifica la calidad del aire en grupos que van de Excelente a Muy Deficiente a partir de las inmisiones de los contaminantes. Utilizando estos indicadores se conocerá de forma diaria la situación de la contaminación atmosférica en cada estación, determinándose así el número de días donde la calidad del aire ha sido

adecuada. En este caso resulta especialmente importante conocer los días en que la calidad del aire no fue buena [tabla 12].

El Índice utiliza datos de calidad del aire de cada país miembro del Espacio Económico Europeo [EEE] que se complementan, si es necesario, con datos modelizados proporcionados por el Servicio de Monitorización Atmosférica del Programa Copernicus [CAMS] de la Unión Europea. Las concentraciones de los cinco contaminantes clave ( $PM_{2,5}$ ,  $PM_{10}$ ,  $O_3$ ,  $NO_2$ ,  $SO_2$ ) determinan el nivel del índice [165]. De forma general si uno de los contaminantes tiene un nivel deficiente, automáticamente el índice general para la calidad del aire también se considera desfavorable.

La clasificación [tabla 11] según este índice proporciona información de la situación de calidad respecto a cada contaminante a corto plazo. Las mediciones son horarias (diarias para las  $PM_{10}$  y  $PM_{2,5}$ ) y no representan la situación anual, con la cual puede presentar diferencias [166]. De igual manera, el ICA es útil para referir el estado de calidad del aire en relación con la salud de la población.

**Tabla 11** Índice Europeo de calidad del aire [ICA]

Contaminante	Índice [basado en concentraciones de contaminantes en $\mu g/m^3$ ]				
	Buena	Aceptable	Moderada	Baja	Deficiente
$PM_{2,5}$	0-10	10-20	20-25	25-50	50-800
$PM_{10}$	0-20	20-35	35-50	50-100	100-1200
$NO$	0-40	40-100	100-200	200-400	400-1000
$O_3$	0-80	80-120	120-180	180-240	240-600
$SO_2$	0-100	100-200	200-350	350-500	500-1250

Extraído de EEA, 2019 [165].

Cabe resaltar que en España el método de cálculo del índice de calidad del aire puede variar entre Comunidades Autónomas, al igual que lo hace entre países. En Navarra, el cálculo del ICA en cada estación de medida se realiza considerando los datos medidos en las 24 últimas horas, teniendo en cuenta las concentraciones de los contaminantes  $PM$ ,  $SO_2$  (valores diarios),  $NO_2$  y  $O_3$  (valores horarios). Para el cálculo del ICA se asigna a la estación el valor del índice del contaminante más desfavorable y las categorías establecidas para la calidad del aire son seis, según la calidad del aire sea excelente, satisfactoria, aceptable, baja, deficiente o muy deficiente.

**Tabla 12** Ficha descriptiva del estado de la calidad del aire por contaminante atmosférico

Estado de la calidad del aire por contaminante atmosférico	
Definición	% de días de calidad del aire desfavorable
Descripción	Indica la proporción de días donde la calidad del aire es deficiente en base al Índice Europeo de Calidad del Aire
Objetivo	Conocer el estado general de la calidad del aire en relación con las concentraciones de los contaminantes atmosféricos
Periodicidad	Diaria, mensual o anual
Unidad de medición	Porcentaje %
Cálculo	$\% \text{ Días de calidad del aire desfavorable} = (\text{Días de mala calidad del aire} / \text{Total de días}) * 100$

## 6.2 Indicadores de impacto

### 6.2.1 Mortalidad por temperaturas máximas

Con este indicador se pretende determinar el impacto de las altas temperaturas en la tasa de mortalidad. Da a conocer la cantidad de personas que fallecen por exposición a temperaturas extremas u olas de calor. El análisis se puede realizar de forma diaria, mensual o anual [tabla 13] y los datos se obtienen a partir de los valores diarios de temperaturas máximas y mínimas registrados en las estaciones meteorológicas.

**Tabla 13** Ficha descriptiva de la mortalidad asociada a temperaturas extremas

Mortalidad por temperaturas extremas	
Definición	Mortalidad por causa de temperaturas extremas
Descripción	Da a conocer la cantidad de personas que fallecen debido a altas temperaturas
Objetivo	Medir la evolución del impacto del exceso de temperatura en la mortalidad de la población



Periodicidad Diaria/mensual/anual

Unidad de medición de Porcentaje %

Cálculo de medición de  $\% \text{ mortalidad atribuible a olas de calor} = \frac{\text{Riesgo atribuible} \times \text{exceso } ^\circ\text{C}}{100} *$

Tomado de Carmona et al. [167].

### 6.2.2 Mortalidad por contaminantes atmosféricos (O<sub>3</sub>, PM, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>)

Sirven para evaluar el impacto de cada uno de los contaminantes atmosféricos en la mortalidad local. Busca dar a conocer la cantidad de defunciones debido a cada contaminante [tabla 14]. Se calcula a partir de los valores diarios de los contaminantes registrados en las estaciones de calidad del aire.

**Tabla 14** Ficha descriptiva de la mortalidad asociada a los contaminantes atmosféricos

Mortalidad por contaminantes atmosféricos	
Definición	Defunciones a causa de los contaminantes atmosféricos
Descripción	Indica la cantidad de personas que fallecen por influencia de los contaminantes atmosféricos
Objetivo	Medir el impacto de los contaminantes atmosféricos en la mortalidad de la población
Periodicidad	Diaria/mensual/anual
Unidad de medición	Porcentaje
Cálculo de medición	$ABF = \frac{AB}{Total\ AD} \times 100$ <p>ABF: fracción de población afectada por el contaminante</p> <p>AB: carga atribuible al contaminante</p> <p>Total AD: carga total atribuible a la</p>





mortalidad

Tomado de AirQ+ [168]

### 6.2.3 Mortalidad por enfermedades respiratorias para los contaminantes atmosféricos [O<sub>3</sub>, PM, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>]

Estos indicadores miden la evolución del impacto de los contaminantes atmosféricos en la mortalidad de la población por causa de enfermedades respiratorias [tabla 15]. Permiten conocer las defunciones que se atribuyen a cada contaminante.

**Tabla 15** Ficha descriptiva de la mortalidad asociada a enfermedades respiratorias provocadas por los contaminantes atmosféricos

Mortalidad por enfermedades respiratorias para los contaminantes atmosféricos	
Definición	Defunciones por enfermedades respiratorias a causa de los contaminantes atmosféricos
Descripción	Indica la cantidad de personas que fallecen debido a enfermedades respiratorias por influencia de los contaminantes atmosféricos
Objetivo	Medir el impacto de los contaminantes atmosféricos en la mortalidad de la población por causa de enfermedades respiratorias
Periodicidad	Diaria/mensual/anual
Unidad de medición	Porcentaje %
Cálculo de medición	$ABF = \frac{AB}{Total\ BoD} \times 100$ <p>ABF: fracción de población afectada por el contaminante</p> <p>AB: carga atribuible al contaminante</p> <p>Total BoD: carga total atribuible a la enfermedad</p>

#### 6.2.4 Mortalidad por enfermedades cardiovasculares para los contaminantes atmosféricos [O<sub>3</sub>, PM, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>]

Mide la evolución del impacto de los contaminantes atmosféricos en la mortalidad de la población por causa de enfermedades cardiovasculares [tabla 16]. Permite conocer el número de defunciones por dolencias cardiovasculares causada por cada contaminante.

**Tabla 16** Ficha descriptiva de la mortalidad asociada a enfermedades cardiovasculares provocadas por los contaminantes atmosféricos

Mortalidad por enfermedades cardiovasculares para los contaminantes atmosféricos	
Definición	Defunciones por enfermedades cardiovasculares a causa de los contaminantes atmosféricos
Descripción	Indica la cantidad de personas que fallecen debido a enfermedades cardiovasculares por influencia de los contaminantes atmosféricos
Objetivo	Medir el impacto de los contaminantes atmosféricos en la mortalidad de la población por causa de enfermedades cardiovasculares
Periodicidad	Diaria/mensual/anual
Unidad de medición	Porcentaje
Cálculo de medición	$ABF = \frac{AB}{Total\ BoD} \times 100$ <p>ABF: fracción de población afectada por el contaminante</p> <p>AB: carga atribuible al contaminante</p> <p>Total BoD: carga total atribuible a la enfermedad</p>

#### 6.2.5 Ingresos hospitalarios por temperaturas máximas

Este indicador pretende determinar el impacto de las altas temperaturas como causa de ingresos hospitalarios [tabla 17]. Permite conocer la cantidad de personas que ingresan por exposición a temperaturas extremas u olas de calor.

**Tabla 17** Ficha descriptiva de los ingresos hospitalarios por temperaturas extremas

Ingresos hospitalarios por temperaturas extremas	
Definición	Ingresos hospitalarios por causa de temperaturas extremas
Descripción	Da a conocer la cantidad de personas que ingresan en el hospital debido a altas temperaturas
Objetivo	Medir la evolución del impacto del exceso de temperatura en las admisiones hospitalarias
Periodicidad	Diaria/mensual/anual
Unidad de medición	Porcentaje %
Cálculo de medición	$\% \text{ ingresos hospitalarios atribuibles a olas de calor} = (\text{Riesgo atrib} \times \text{exceso } ^\circ\text{C})/100$

### 6.2.6 Ingresos hospitalarios por contaminantes atmosféricos (O<sub>3</sub>, PM, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>)

Este indicador busca determinar el papel de los contaminantes atmosféricos como causa de los ingresos hospitalarios [tabla 18]. Permite conocer la cantidad de personas que ingresan debido a la influencia de los distintos contaminantes.

**Tabla 18** Ficha descriptiva de los ingresos hospitalarios asociados a contaminantes atmosféricos

Ingresos hospitalarios por contaminantes atmosféricos	
Definición	Ingresos hospitalarios a causa de los contaminantes atmosféricos
Descripción	Indica la cantidad de personas que ingresan al hospital por influencia de los contaminantes atmosféricos
Objetivo	Medir el impacto de los contaminantes atmosféricos en las admisiones hospitalarias
Periodicidad	Diaria/mensual/anual
Unidad de medición	Porcentaje %



Cálculo de medición

$$BF = \frac{AB}{Total AD} \times 100$$

ABF: fracción de población afectada por el contaminante

AB: carga atribuible al contaminante

Total AD: carga total atribuibles a los ingresos hospitalarios

### 6.2.7 Ingresos hospitalarios por enfermedades respiratorias para los contaminantes atmosféricos [O<sub>3</sub>, PM, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>]

Mide la relación de los contaminantes atmosféricos con los ingresos hospitalarios por causa de enfermedades respiratorias [tabla 19]. Permite conocer los ingresos por afecciones respiratorias referidas a cada contaminante.

**Tabla 19.** Ficha descriptiva de los ingresos hospitalarios asociados a enfermedades respiratorias producidas por los contaminantes atmosféricos

#### Ingresos hospitalarios por enfermedades respiratorias los contaminantes atmosféricos

Definición	Ingresos hospitalarios por enfermedades respiratorias a causa de los contaminantes atmosféricos
Descripción	Indica la cantidad de personas que ingresan al hospital debido a enfermedades respiratorias por influencia de los contaminantes atmosféricos
Objetivo	Medir el impacto de los contaminantes atmosféricos en las admisiones hospitalarias de la población por causa de enfermedades respiratorias
Periodicidad	Diaria/mensual/anual
Unidad de medición	No. de personas o Porcentaje
Cálculo de medición	$ABF = \frac{AB}{Total BoD} \times 100$ <p>ABF: fracción de población afectada por el contaminante</p>





AB: carga atribuible al contaminante

Total BoD: carga total atribuible a la enfermedad

### 6.2.8 Ingresos hospitalarios por enfermedades cardiovasculares para los contaminantes atmosféricos [O<sub>3</sub>, PM, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>]

Este indicador estima el impacto de los contaminantes atmosféricos en los ingresos hospitalarios por causa de enfermedades cardiovasculares [tabla 20]. Permite conocer los ingresos por afecciones cardiovasculares referidas a cada contaminante.

**Tabla 20** Ficha descriptiva de los ingresos hospitalarios por enfermedades cardiovasculares asociadas a los contaminantes atmosféricos

#### Ingresos hospitalarios por enfermedades cardiovasculares asociadas a los contaminantes atmosféricos

Definición	Ingresos hospitalarios por enfermedades cardiovasculares a causa de los contaminantes atmosféricos
Descripción	Indica la cantidad de personas que ingresan al hospital debido a enfermedades cardiovasculares por influencia de los contaminantes atmosféricos
Objetivo	Medir el impacto de los contaminantes atmosféricos en las admisiones hospitalarias de la población por causa de enfermedades cardiovasculares
Periodicidad	Diaria/mensual/anual
Unidad de medición	No. de personas o Porcentaje
Cálculo de medición	$ABF = \frac{AB}{Total\ BoD} \times 100$ <p>ABF: fracción de población afectada por el contaminante</p> <p>AB: carga atribuible al contaminante</p> <p>Total BoD: carga total atribuible a la enfermedad</p>





## 7. REFERENCIAS

1. IPCC. Cambio climático 2014: Informe de síntesis. Contribución de los Grupos de trabajo I, II y III al Quinto Informe de Evaluación del Grupo Intergubernamental de Expertos sobre el Cambio Climático. Ginebra, Suiza; 2014.
2. De Sario M, Katsouyanni K, Michelozzi P. Climate change, extreme weather events, air pollution and respiratory health in Europe. *Eur Respir J.* 2013;42(3):826–43.
3. WHO. Ambient air pollution: a global assessment of exposure and burden of disease. 2016. 121 p.
4. Lelieveld J, Klingmüller K, Pozzer A, Pöschl U, Fnais M, Daiber A, et al. Cardiovascular disease burden from ambient air pollution in Europe reassessed using novel hazard ratio functions. *Eur Heart J.* 2019 Mar 12;
5. Burnett R, Chen H, Szyszkowicz M, Fann N, Hubbell B, Pope CA, et al. Global estimates of mortality associated with long-term exposure to outdoor fine particulate matter. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2018 Sep 18;115(38):9592–7.
6. Brunekreef B, Holgate ST. Air pollution and health. *Lancet [London, England].* 2002 Oct 19;360(9341):1233–42.
7. Jacob DJ, Winner DA. Effect of climate change on air quality. *Atmos Environ.* 2009 Jan;43(1):51–63.
8. Fiore AM, Naik V, Leibensperger EM. Air quality and climate connections. *J Air Waste Manag Assoc.* 2015;65(6):645–85.
9. Ravishankara AR, Dawson JP, Winner DA. New directions: adapting air quality management to climate change: a must for planning. *Atmos Environ.* 2012 Apr 1;50:387–9.
10. Dawson JP, Bloomer BJ, Winner DA, Weaver CP, Dawson JP, Bloomer BJ, et al. Understanding the meteorological drivers of U.S. particulate matter concentrations in a changing climate. *Bull Am Meteorol Soc.* 2014 Apr 4;95(4):521–32.
11. Ritchie H, Roser M. Urbanization [Internet]. *Our World in Data*; 2018. Available from: <https://ourworldindata.org/urbanization>
12. EEA. Air quality standards. Springer Series in Reliability Engineering. 2017.
13. WHO. Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. 2005.
14. EU. Directive 2004/107/EC of the European Parliament and of the Council of 15 December 2004 relating to arsenic, cadmium, mercury, nickel and polycyclic aromatic hydrocarbons in ambient air. *Official Journal of the European Union.* L 23/3; 2004. p.





- 14.
15. EU. Directive 2008/50/EC of the European Parliament and of the Council of 21 May 2008 on ambient air quality and cleaner air for Europe. Official Journal of the European Union; 2008. p. 44.
16. WHO. Air Quality Guidelines for Europe. Segunda. Frank Theakston, editor. World Health Organization Regional Office for Europe, Copenhagen; 2000. 252 p.
17. WHO. WHO Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Global update 2005. 2006.
18. EEA. Air quality in Europe — 2018 report report No 12/2018. 2018.
19. Dockery DW, Pope CA, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, et al. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med.* 1993 Dec 9;329[24]:1753–9.
20. Anderson HR, Ponce de Leon A, Bland JM, Bower JS, Strachan DP. Air pollution and daily mortality in London: 1987–92. *BMJ.* 1996 Mar 16;312[7032]:665–9.
21. Samet JM, Zeger SL, Dominici F, Curriero F, Coursac I, Dockery DW, et al. The national morbidity, mortality, and air pollution study. Part II: morbidity and mortality from air pollution in the United States. *Res Rep Health Eff Inst.* 2000 Jun;94[Pt 2]:5–70; discussion 71–9.
22. Katsouyanni K, Samet JM, Anderson HR, Atkinson R, Le Tertre A, Medina S, et al. Air pollution and health: a European and North American approach [APHENA]. *Res Rep Health Eff Inst.* 2009 Oct;[142]:5–90.
23. Kinney PL. Climate change, air quality, and human health. *Am J Prev Med.* 2008;35(5):459–67.
24. Zanobetti A, Schwartz J, Samoli E, Gryparis A, Touloumi G, Peacock J, et al. The temporal pattern of respiratory and heart disease mortality in response to air pollution. *Environ Health Perspect.* 2003 Jul;111(9):1188–93.
25. WHO. Air Quality Guidelines: Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Global Update 2005 for Europe. Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe; 2006. 483 p.
26. Ren C, Tong S. Health effects of ambient air pollution: recent research development and contemporary methodological challenges. *Environ Heal.* 2008 Dec 6;7(1):56.
27. Ayres JG, Forsberg B, Annesi-Maesano I, Dey R, Ebi KL, Helms PJ, et al. Climate change and respiratory disease: European Respiratory Society position statement. *Eur Respir J.* 2009 Aug 1;34(2):295–302.







28. EPA. Efectos de los Contaminantes Comunes del Aire, EPA-452/F-05-001 [Internet]. 2008. Available from: <https://www3.epa.gov/airnow/health-prof/EPA-poster-Spanish-2008-lo.pdf>
29. EPA. Particulate Matter [PM] Basics [Internet]. 2018. Available from: <https://www.epa.gov/pm-pollution/particulate-matter-pm-basics>
30. Dean A, Green D. Climate change, air pollution and human health in Sydney, Australia: a review of the literature. *Environ Res Lett*. 2018;13(5):053003.
31. Kinney PL. Interactions of climate change, air pollution, and human health. *Curr Environ Heal Reports*. 2018;5(1):179–86.
32. Martuzzi M, Mitis F, Iavarone I, Serinelli M. Health impact of PM10 and Ozone in 13 Italian cities. Italia; 2006.
33. Xing Y-F, Xu Y-H, Shi M-H, Lian Y-X. The impact of PM<sub>2.5</sub> on the human respiratory system. *J Thorac Dis*. 2016 Jan;8(1):E69–74.
34. Zhang H-H, Li Z, Liu Y, Xinag P, Cui X-Y, Ye H, et al. Physical and chemical characteristics of PM<sub>2.5</sub> and its toxicity to human bronchial cells BEAS-2B in the winter and summer. *J Zhejiang Univ Sci B*. 2018;19(4):317–26.
35. Feng S, Gao D, Liao F, Zhou F, Wang X. The health effects of ambient PM2.5 and potential mechanisms. *Ecotoxicol Environ Saf*. 2016;128:67–74.
36. EEA. Air quality in Europe — 2017 report No 13/2017. EEA Technical Report. 2017.
37. OECD. OECD environmental outlook to 2030. Organisation for Economic Cooperation and Development [OECD]; 2008. 517 p.
38. Schwartz J. Air pollution and children’s health. *Pediatrics*. 2004;113(Supplement 3):1037–43.
39. Leem JH, Kim ST, Kim HC. Public-health impact of outdoor air pollution for 2(nd) air pollution management policy in Seoul metropolitan area, Korea. *Ann Occup Environ Med*. 2015;27:7.
40. Martuzzi M, Forastiere F. Health impact assessment of air pollution in the eight major Italian cities. Italia; 2002.
41. WHO. Evaluation and use of epidemiological evidence for environmental health risk assessment. 2000.
42. Braun-Fahrländer C, Vuille JC, Sennhauser FH, Neu U, Künzle T, Grize L, et al. Respiratory health and long-term exposure to air pollutants in Swiss schoolchildren. SCARPOL Team. Swiss Study on Childhood Allergy and Respiratory Symptoms with Respect to Air Pollution, Climate and Pollen. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997 Mar





20;155[3]:1042–9.

43. McConnell R, Berhane K, Gilliland F, London SJ, Vora H, Avol E, et al. Air pollution and bronchitic symptoms in Southern California children with asthma. *Environ Health Perspect.* 1999 Sep;107[9]:757–60.
44. Avol EL, Gauderman WJ, Tan SM, London SJ, Peters JM. Respiratory effects of relocating to areas of differing air pollution levels. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Dec 14;164[11]:2067–72.
45. Abbey DE, Nishino N, McDonnell WF, Burchette RJ, Knutsen SF, Lawrence Beeson W, et al. Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999 Feb 14;159[2]:373–82.
46. Li YG, Gao X. Epidemiologic studies of particulate matter and lung cancer. *Chin J Cancer.* 2014;33[8]:376–80.
47. Heinrich J, Thiering E, Rzehak P, Krämer U, Hochadel M, Rauchfuss KM, et al. Long-term exposure to NO<sub>2</sub> and PM<sub>10</sub> and all-cause and cause-specific mortality in a prospective cohort of women. *Occup Environ Med.* 2013 Mar 1;70[3]:179–86.
48. Raaschou-Nielsen O, Andersen ZJ, Beelen R, Samoli E, Stafoggia M, Weinmayr G, et al. Air pollution and lung cancer incidence in 17 European cohorts: prospective analyses from the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE). *Lancet Oncol.* 2013 Aug;14[9]:813–22.
49. Bernstein JA, Alexis N, Barnes C, Bernstein IL, Bernstein JA, Nel A, et al. Health effects of air pollution. *J Allergy Clin Immunol.* 2004;114[5]:1116–23.
50. Bell ML, Ebisu K, Leaderer BP, Gent JF, Lee HJ, Koutrakis P, et al. Associations of PM<sub>2.5</sub> Constituents and Sources with Hospital Admissions: Analysis of Four Counties in Connecticut and Massachusetts (USA) for Persons ≥ 65 Years of Age. *Environ Health Perspect.* 2014 Feb;122[2]:138–44.
51. Madrigano J, Kloog I, Goldberg R, Coull BA, Mittleman MA, Schwartz J. Long-term exposure to PM<sub>2.5</sub> and incidence of acute myocardial infarction. *Environ Health Perspect.* 2013 Feb;121[2]:192–6.
52. Chiu H-F, Yang C-Y. Short-term effects of fine particulate air pollution on ischemic stroke occurrence: a case-crossover study. *J Toxicol Environ Heal Part A.* 2013 Nov 2;76[21]:1188–97.
53. Mustafić H, Jabre P, Caussin C, Murad MH, Escolano S, Tafflet M, et al. Main air pollutants and myocardial infarction. *JAMA.* 2012 Feb 15;307[7]:713–21.
54. Münzel T, Sørensen M, Gori T, Schmidt FP, Rao X, Brook J, et al. Environmental stressors and cardio-metabolic disease: part I—epidemiologic evidence supporting a





- role for noise and air pollution and effects of mitigation strategies. *Eur Heart J.* 2017 Feb 1;38(8):550–6.
55. Münzel T, Sørensen M, Gori T, Schmidt FP, Rao X, Brook FR, et al. Environmental stressors and cardio-metabolic disease: Part II-mechanistic insights. *Eur Heart J.* 2017 Feb 1;38(8):557–64.
  56. Cosselman KE, Navas-Acien A, Kaufman JD. Environmental factors in cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol.* 2015 Oct 13;12(11):627–42.
  57. Crouse DL, Peters PA, van Donkelaar A, Goldberg MS, Villeneuve PJ, Brion O, et al. Risk of nonaccidental and cardiovascular mortality in relation to long-term exposure to low concentrations of fine particulate matter: a Canadian national-level cohort study. *Environ Health Perspect.* 2012 May;120(5):708–14.
  58. Pinault LL, Weichenthal S, Crouse DL, Brauer M, Erickson A, Donkelaar A van, et al. Associations between fine particulate matter and mortality in the 2001 Canadian census health and environment cohort. *Environ Res.* 2017 Nov 1;159:406–15.
  59. Adar SD, Sheppard L, Vedal S, Polak JF, Sampson PD, Diez Roux A V., et al. Fine particulate air pollution and the progression of carotid intima-medial thickness: a prospective cohort study from the multi-ethnic study of atherosclerosis and air pollution. Hales S, editor. *PLoS Med.* 2013 Apr 23;10(4):e1001430.
  60. Brook RD, Rajagopalan S. Particulate matter, air pollution and atherosclerosis. *Curr Atheroscler Rep.* 2010 Sep 9;12(5):291–300.
  61. Chen H, Burnett RT, Kwong JC, Villeneuve PJ, Goldberg MS, Brook RD, et al. Risk of incident diabetes in relation to long-term exposure to fine particulate matter in Ontario, Canada. *Environ Health Perspect.* 2013 Apr;121(7):804–10.
  62. Reis MA, Carvalho A, Taborda A, Quaresma A, Dias G, Alves LC, et al. High airborne PM<sub>2.5</sub> chlorine concentrations link to diabetes surge in Portugal. *Sci Total Environ.* 2009 Oct 15;407(21):5726–34.
  63. Liu C, Xu X, Bai Y, Wang T-Y, Rao X, Wang A, et al. Air pollution-mediated susceptibility to inflammation and insulin resistance: influence of CCR2 pathways in mice. *Environ Health Perspect.* 2014 Jan;122(1):17–26.
  64. Zanobetti A, Dominici F, Wang Y, Schwartz JD. A national case-crossover analysis of the short-term effect of PM<sub>2.5</sub> on hospitalizations and mortality in subjects with diabetes and neurological disorders. *Environ Heal.* 2014 May 22;13(1):38.
  65. Brook RD, Cakmak S, Turner MC, Brook JR, Crouse DL, Peters PA, et al. Long-term fine particulate matter exposure and mortality from diabetes in Canada. *Diabetes Care.* 2013 Oct 1;36(10):3313–20.





66. Monks PS, Archibald AT, Colette A, Cooper O, Coyle M, Derwent R, et al. Tropospheric ozone and its precursors from the urban to the global scale from air quality to short-lived climate forcer. *Atmos Chem Phys*. 2015 Aug 13;15(15):8889–973.
67. Young PJ, Archibald AT, Bowman KW, Lamarque J-F, Naik V, Stevenson DS, et al. Pre-industrial to end 21st century projections of tropospheric ozone from the Atmospheric Chemistry and Climate Model Intercomparison Project [ACCMIP]. *Atmos Chem Phys*. 2013 Feb 21;13(4):2063–90.
68. Stevenson DS, Dentener FJ, Schultz MG, Ellingsen K, Van Noije TPC, Wild O, et al. Multimodel ensemble simulations of present-day and near-future tropospheric ozone. *J Geophys Res*. 2006;111:D08301.
69. Olson JR, Crawford JH, Davis DD, Chen G, Avery MA, Barrick JDW, et al. Seasonal differences in the photochemistry of the South Pacific: a comparison of observations and model results from PEM-Tropics A and B. *J Geophys Res Atmos*. 2001 Dec 16;106[D23]:32749–66.
70. Koenig JQ. Air pollution and asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 1999 Oct;104(4 Pt 1):717–22.
71. Woodward A, Guest C, Steer K, Harman A, Scicchitano R, Pisaniello D, et al. Tropospheric ozone: respiratory effects and Australian air quality goals. *J Epidemiol Community Health*. 1995;49(4):401–7.
72. WHO. Health risk assessment of air pollution. General principles. The World Health Organization. Regional Office for Europe, editor. 2016. 40 p.
73. Sicard P, De Marco A, Troussier F, Renou C, Vas N, Paoletti E. Decrease in surface ozone concentrations at Mediterranean remote sites and increase in the cities. *Atmos Environ*. 2013 Nov 1;79:705–15.
74. Vagaggini B, Taccola M, Cianchetti S, Carnevali S, Bartoli ML, Bacci E, et al. Ozone exposure increases eosinophilic airway response induced by previous allergen challenge. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Oct 15;166(8):1073–7.
75. WHO. Effects of air pollution on children's health and development a review of the evidence special programme on health and environment. World Health Organization. 2005.
76. Castillejos M, Gold DR, Damokosh AI, Serrano P, Allen G, McDonnell WF, et al. Acute effects of ozone on the pulmonary function of exercising schoolchildren from Mexico City. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995 Nov;152(5):1501–7.
77. McConnell R, Berhane K, Gilliland F, London SJ, Islam T, Gauderman WJ, et al. Asthma in exercising children exposed to ozone: a cohort study. *Lancet*. 2002 Feb 2;359(9304):386–91.





78. Gryparis A, Forsberg B, Katsouyanni K, Analitis A, Touloumi G, Schwartz J, et al. Acute effects of ozone on mortality from the Air Pollution and Health: A European Approach [APHEA] project. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170(10):1080–7.
79. Strand V, Rak S, Svartengren M, Bylin G. Nitrogen dioxide exposure enhances asthmatic reaction to inhaled allergen in subjects with asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997 Mar;155(3):881–7.
80. Hoek G, Krishnan RM, Beelen R, Peters A, Ostro B, Brunekreef B, et al. Long-term air pollution exposure and cardio- respiratory mortality: a review. *Environ Heal*. 2013 May 28;12(1):43.
81. Faustini A, Rapp R, Forastiere F. Nitrogen dioxide and mortality: Review and meta-analysis of long-term studies. *Eur Respir J*. 2014;44(3):744–53.
82. Mölter A, Simpson A, Berdel D, Brunekreef B, Custovic A, Cyrus J, et al. A multicentre study of air pollution exposure and childhood asthma prevalence: The ESCAPE project. *Eur Respir J*. 2015;45(3):610–24.
83. Miri M, Derakhshan Z, Allahabadi A, Ahmadi E, Oliveri Conti G, Ferrante M, et al. Mortality and morbidity due to exposure to outdoor air pollution in Mashhad metropolis, Iran. The AirQ model approach. *Environ Res*. 2016 Nov 1;151:451–7.
84. Samoli E, Touloumi G, Zanobetti A, Le Tertre A, Schindler C, Atkinson R, et al. Investigating the dose-response relation between air pollution and total mortality in the APHEA-2 multicity project. *Occup Environ Med*. 2003 Dec;60(12):977–82.
85. Peden DB. Mechanisms of pollution-induced airway disease: in vivo studies. *Allergy*. 1997;52(38 Suppl):37–44; discussion 57–58.
86. Zhang Y, Wang SG, Ma YX, Shang KZ, Cheng YF, Li X, et al. Association between ambient air pollution and hospital emergency admissions for respiratory and cardiovascular diseases in Beijing: a time series study. *Biomed Environ Sci*. 2015 May;28(5):352–63.
87. Tramuto F, Cusimano R, Cerame G, Vultaggio M, Calamusa G, Maida CM, et al. Urban air pollution and emergency room admissions for respiratory symptoms: a case-crossover study in Palermo, Italy. *Environ Health*. 2011 Apr 13;10:31.
88. Zheng X, Ding H, Jiang L, Chen S, Zheng J, Qiu M, et al. Association between air pollutants and asthma emergency room visits and hospital admissions in time series studies: a systematic review and meta-analysis. *Nawrot TS, editor. PLoS One*. 2015 Sep 18;10(9):e0138146.
89. Cheng M-F, Tsai S-S, Yang C-Y. Air pollution and hospital admissions for myocardial infarction in a tropical city: Kaohsiung, Taiwan. *J Toxicol Environ Heal Part A*. 2009 Aug 31;72(19):1135–40.





90. Ruidavets J-B, Cournot M, Cassadou S, Giroux M, Meybeck M, Ferrières J. Ozone air pollution is associated with acute myocardial infarction. *Circulation*. 2005 Feb 8;111(5):563–9.
91. Guo H, Yang W, Jiang L, Lyu Y, Cheng T, Gao B, et al. Association of short-term exposure to ambient air pollutants with exhaled nitric oxide in hospitalized patients with respiratory-system diseases. *Ecotoxicol Environ Saf*. 2018;168:394–400.
92. Nobles CJ, Grantz KL, Liu D, Williams A, Ouidir M, Seeni I, et al. Ambient air pollution and fetal growth restriction: Physician diagnosis of fetal growth restriction versus population-based small-for-gestational age. *Sci Total Environ*. 2018 Feb;650:2641–7.
93. Fiore AM, Naik V, Spracklen D V., Steiner A, Unger N, Prather M, et al. Global air quality and climate. *Chem Soc Rev*. 2012 Sep 10;41(19):6663–83.
94. Bloomer BJ, Stehr JW, Piety CA, Salawitch RJ, Dickerson RR. Observed relationships of ozone air pollution with temperature and emissions. *Geophys Res Lett*. 2009 May 5;36(9):L09803.
95. Day MC, Pandis SN. Predicted changes in summertime organic aerosol concentrations due to increased temperatures. *Atmos Environ*. 2011 Nov 1;45(36):6546–56.
96. Dawson JP, Adams PJ, Pandis SN. Sensitivity of ozone to summertime climate in the eastern USA: a modeling case study. *Atmos Environ*. 2007 Mar 1;41(7):1494–511.
97. Dawson JP, Adams PJ, Pandis SN. Sensitivity of PM<sub>2.5</sub> to climate in the Eastern US: a modeling case study. *Atmos Chem Phys*. 2007 Aug 22;7(16):4295–309.
98. Doherty RM, Heal MR, O'Connor FM. Climate change impacts on human health over Europe through its effect on air quality. *Environ Heal A Glob Access Sci Source*. 2017;16(Suppl 1):33–76.
99. Melkonyan A, Wagner P. Ozone and its projection in regard to climate change. *Atmos Environ*. 2013;67:287–95.
100. Pye HOT, Liao H, Wu S, Mickley LJ, Jacob DJ, Henze DK, et al. Effect of changes in climate and emissions on future sulfate-nitrate-ammonium aerosol levels in the United States. *J Geophys Res Atmos*. 2009 Jan 16;114(D1):D01205.
101. Lee B-S, Wang J-L. Concentration variation of isoprene and its implications for peak ozone concentration. *Atmos Environ*. 2006 Sep 1;40(28):5486–95.
102. Puigcerver M, Carrascal MD. El medio atmosférico: meteorología y contaminación. Barcelona: Publicacions I Edicions de la Universitat de Barcelona; 2008. 47–50 p.
103. Vautard R, Beekmann M, Desplat J, Hodzic A, Morel S. Air quality in Europe during the summer of 2003 as a prototype of air quality in a warmer climate. *Comptes Rendus*



- Geosci. 2007 Oct 1;339[11-12]:747-63.
104. Krawchuk MA, Moritz MA, Parisien M-A, Van Dorn J, Hayhoe K. Global pyrogeography: the current and future distribution of wildfire. Chave J, editor. PLoS One. 2009 Apr 8;4[4]:e5102.
  105. Spickett JT, Brown HL, Rumchev K. Climate change and air quality: the potential impact on health. Asia Pacific J Public Heal. 2011 Mar 29;23[2\_suppl]:37S-45S.
  106. Takaro TK, Knowlton K, Balmes JR. Climate change and respiratory health: current evidence and knowledge gaps. Expert Rev Respir Med. 2013 Aug 9;7[4]:349-61.
  107. Denman KL, Brasseur GP, Chidthaisong A, Ciais P, Cox PM, Dickinson RE, et al. Couplings between changes in the climate system and biogeochemistry. In: Solomon, S, D. Qin, M. Manning, Z. Chen, M. Marquis, K.B. Averyt MT and HLM, editor. Climate Change 2007: The Physical Science Basis Group I to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change. Cambridge University Press; 2007. p. 499-587.
  108. Moriondo M, Good P, Durao R, Bindi M, Giannakopoulos C, Corte-Real J. Potential impact of climate change on fire risk in the Mediterranean area. Clim Res. 2006 Jun 26;31:85-95.
  109. Ooka R, Khiem M, Hayami H, Yoshikado H, Huang H, Kawamoto Y. Influence of meteorological conditions on summer ozone levels in the central Kanto area of Japan. Procedia Environ Sci. 2011 Jan 1;4:138-50.
  110. EPA. Ozone Concentrations. United States; 2016.
  111. Nuñez S. Altura de la capa de mezcla: caracterización experimental y aplicación de un modelo meteorológico para el estudio de su evolución diurna. Universidad Complutense de Madrid; 2004.
  112. Tang G, Zhang J, Zhu X, Song T, Münkel C, Hu B, et al. Mixing layer height and its implications for air pollution over Beijing, China. Atmos Chem Phys. 2016;16:2459-75.
  113. Kleeman MJ. A preliminary assessment of the sensitivity of air quality in California to global change. Clim Change. 2008 Mar 8;87[S1]:273-92.
  114. Zeng G, Pyle JA, Young PJ. Impact of climate change on tropospheric ozone and its global budgets. Atmos Chem Phys. 2008;8[2]:369-87.
  115. Schwartz J, Ballester F, Saez M, Pérez-Hoyos S, Bellido J, Cambra K, et al. The concentration-response relation between air pollution and daily deaths. Environ Health Perspect. 2001 Oct;109[10]:1001-6.
  116. Samakovlis E, Huhtala A, Bellander T, Svartengren M, Samakovlis E, Huhtala A, et al. Air



- quality and morbidity: concentration-response relationships for Sweden. Estocolmo: The National Institute of Economic Research; 2004.
117. Daniels MJ, Dominici F, Samet JM, Zeger SL. Estimating particulate matter-mortality dose-response curves and threshold levels: an analysis of daily time-series for the 20 largest US cities. *Am J Epidemiol*. 2000 Sep 1;152(5):397–406.
  118. Ren M, Fang X, Li M, Sun S, Pei L, Xu Q, et al. Concentration-Response relationship between PM<sub>2.5</sub> and daily Respiratory deaths in China: a systematic review and metaregression analysis of time-series studies. *Biomed Res Int*. 2017 Oct 16;2017:1–15.
  119. Liu L, Yu L-Y, Mu H-J, Xing L-Y, Li Y-X, Pan G-W. Shape of concentration-response curves between long-term particulate matter exposure and morbidities of chronic bronchitis: a review of epidemiological evidence. *J Thorac Dis*. 2014 Oct;6(Suppl 7):S720–7.
  120. Schwartz J, Laden F, Zanobetti A. The concentration-response relation between PM<sub>2.5</sub> and daily deaths. *Environ Health Perspect*. 2002 Oct;110(10):1025–9.
  121. Xie W, Li G, Zhao D, Xie X, Wei Z, Wang W, et al. Relationship between fine particulate air pollution and ischaemic heart disease morbidity and mortality. *Heart*. 2015 Feb 15;101(4):257–63.
  122. Dominici F, Daniels M, Zeger SL, Samet JM. Air pollution and mortality: estimating regional and national dose-response relationships. *J Am Stat Assoc*. 2011 Mar;97(457):100–11.
  123. Bell ML, Peng RD, Dominici F. The exposure-response curve for ozone and risk of mortality and the adequacy of current ozone regulations. *Environ Health Perspect*. 2006 Apr;114(4):532–6.
  124. Atkinson RW, Yu D, Armstrong BG, Pattenden S, Wilkinson P, Doherty RM, et al. Concentration-response function for ozone and daily mortality: results from five urban and five rural U.K. populations. *Environ Health Perspect*. 2012 Oct;120(10):1411–7.
  125. Anderson HR, Atkinson RW, Peacock JL, Marston L, Konstantinou K. Meta-analysis of time-series studies and panel studies of particulate matter [PM] and ozone [O<sub>3</sub>]. 2004.
  126. Bell ML, McDermott A, Zeger SL, Samet JM, Dominici F. Ozone and short-term mortality in 95 US urban communities, 1987–2000. *JAMA*. 2004 Nov 17;292(19):2372–8.
  127. Bell ML, Dominici F, Samet JM. A meta-analysis of time-series studies of ozone and mortality with comparison to the national morbidity, mortality, and air pollution study. *Epidemiology*. 2005 Jul;16(4):436–45.



128. Huang Y, Dominici F, Bell ML. Bayesian hierarchical distributed lag models for summer ozone exposure and cardio-respiratory mortality. *Environmetrics*. 2005 Aug;16(5):547–62.
129. Rajagopalan S, Al-Kindi SG, Brook RD. Air pollution and cardiovascular disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Oct 23;72(17):2054–70.
130. Schraufnagel DE, Balmes JR, Cowl CT, De Matteis S, Jung S-H, Mortimer K, et al. Air pollution and noncommunicable diseases: a review by the Forum of International Respiratory Societies' Environmental Committee, Part 2: Air Pollution and Organ Systems. *Chest*. 2019 Feb 1;155(2):417–26.
131. Cesaroni G, Forastiere F, Stafoggia M, Andersen ZJ, Badaloni C, Beelen R, et al. Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. *BMJ*. 2014 Jan 21;348(jan21 3):f7412–f7412.
132. Zhao Y, Wang S, Lang L, Huang C, Ma W, Lin H. Ambient fine and coarse particulate matter pollution and respiratory morbidity in Dongguan, China. *Environ Pollut*. 2017 Mar 1;222:126–31.
133. Pope III CA, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA*. 2002 Mar 6;287(9):1132–41.
134. Turner MC, Krewski D, Pope CA, Chen Y, Gapstur SM, Thun MJ. Long-term ambient fine particulate matter air pollution and lung cancer in a large cohort of never-smokers. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011 Dec 15;184(12):1374–81.
135. Wang B, Xu D, Jing Z, Liu D, Yan S, Wang Y. Effect of long-term exposure to air pollution on type 2 diabetes mellitus risk: a systemic review and meta-analysis of cohort studies. *Eur J Endocrinol*. 2014 Nov;171(5):R173–82.
136. Raza A, Dahlquist M, Jonsson M, Hollenberg J, Svensson L, Lind T, et al. Ozone and cardiac arrest: the role of previous hospitalizations. *Environ Pollut*. 2019 Feb 1;245:1–8.
137. Biggeri A, Bellini P, Terracini B, Italian MISA Group. Meta-analysis of the Italian studies on short-term effects of air pollution. *Epidemiol Prev*. 2001;25(2 Suppl):1–71.
138. Khaniabadi YO, Daryanoosh SM, Hopke PK, Ferrante M, De Marco A, Sicard P, et al. Acute myocardial infarction and COPD attributed to ambient SO<sub>2</sub> in Iran. *Environ Res*. 2017 Jul 1;156:683–7.
139. Han X, Liu Y, Gao H, Ma J, Mao X, Wang Y, et al. Forecasting PM<sub>2.5</sub> induced male lung cancer morbidity in China using satellite retrieved PM<sub>2.5</sub> and spatial analysis. *Sci Total Environ*. 2017 Dec 31;607–608:1009–17.





140. Khaniabadi YO, Sicard P, Takdastan A, Hopke PK, Taiwo AM, Khaniabadi FO, et al. Mortality and morbidity due to ambient air pollution in Iran. *Clin Epidemiol Glob Heal*. 2018 Jun 28;
141. Scarinzi C, Alessandrini ER, Chiusolo M, Galassi C, Baldini M, Serinelli M, et al. Air pollution and urgent hospital admissions in 25 Italian cities: results from the EpiAir2 project. *Epidemiol Prev*. 2013;37(4-5):230-41.
142. Qiu H, Yu H, Wang L, Zhu X, Chen M, Zhou L, et al. The burden of overall and cause-specific respiratory morbidity due to ambient air pollution in Sichuan Basin, China: A multi-city time-series analysis. *Environ Res*. 2018 Nov 1;167:428-36.
143. Lagravinese R, Moscone F, Tosetti E, Lee H. The impact of air pollution on hospital admissions: evidence from Italy. *Reg Sci Urban Econ*. 2014 Nov 1;49:278-85.
144. Shah AS V, Langrish JP, Nair H, McAllister DA, Hunter AL, Donaldson K, et al. Global association of air pollution and heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet [London, England]*. 2013 Sep 21;382(9897):1039-48.
145. Vahedian M, Khanjani N, Mirzaee M, Koolivand A. Ambient air pollution and daily hospital admissions for cardiovascular diseases in Arak, Iran. *ARYA Atheroscler*. 2017 May;13(3):117-34.
146. Tomášková H, Tomášek I, Šlachťová H, Polaufová P, Šplíchalová A, Michalík J, et al. PM10 air pollution and acute hospital admissions for cardiovascular and respiratory causes in Ostrava. *Cent Eur J Public Health*. 2016 Dec 1;24(88):S33-9.
147. Xie J, He M, Zhu W. Acute effects of outdoor air pollution on emergency department visits due to five clinical subtypes of coronary heart diseases in Shanghai, China. *J Epidemiol*. 2014;24(6):452-9.
148. Dastoorpoor M, Sekhavatpour Z, Masoumi K, Mohammadi MJ, Aghababaeian H, Khanjani N, et al. Air pollution and hospital admissions for cardiovascular diseases in Ahvaz, Iran. *Sci Total Environ*. 2019 Feb 20;652:1318-30.
149. Chen C, Liu C, Chen R, Wang W, Li W, Kan H, et al. Ambient air pollution and daily hospital admissions for mental disorders in Shanghai, China. *Sci Total Environ*. 2018 Feb 1;613-614:324-30.
150. Lin S, Bell EM, Liu W, Walker RJ, Kim NK, Hwang S-A. Ambient ozone concentration and hospital admissions due to childhood respiratory diseases in New York State, 1991-2001. *Environ Res*. 2008 Sep;108(1):42-7.
151. Zu K, Liu X, Shi L, Tao G, Loftus CT, Lange S, et al. Concentration-response of short-term ozone exposure and hospital admissions for asthma in Texas. *Environ Int*. 2017 Jul;104:139-45.





152. Sunyer J, Ballester F, Tertre A Le, Atkinson R, Ayres JG, Forastiere F, et al. The association of daily sulfur dioxide air pollution levels with hospital admissions for cardiovascular diseases in Europe [The Aphea-II study]. *Eur Heart J.* 2003 Apr;24(8):752–60.
153. Gobierno de Navarra. Departamento de Desarrollo Rural, Medio Ambiente y Administración Local..Informe anual red vigilancia de la calidad del aire de Navarra 2017. Navarra; 2017.
154. Larraya JM. Los climas de Navarra: diversidad y localización. *Rev Clases historia.* 2011;[1989–4988]:1–16.
155. Gobierno de Navarra. Gestión de la tierra y el medio ambiente. In: Programa de Desarrollo Rural de la Comunidad Foral de Navarra 2007–2013. Despartame. Pamplona; 2014. p. 77–95.
156. Sola A. Geografía General de Navarra. Gobierno d. Pamplona: Gráficas Lizarra; 1999. 401 p.
157. Gobierno de Navarra. Hoja de ruta cambio climático de Navarra [HCCN] 2017–2030–2050 - ANEXO TÉCNICO AT4. Navarra; 2017.
158. Factor CO2, AIN. Diagnóstico de cambio climático de navarra. Navarra; 2009.
159. Gobierno de Navarra. Hoja de Ruta Cambio Climático de Navarra [HCCN] 2017–2030–2050. Navarra; 2017.
160. COFEPRIS. Bases para el desarrollo de indicadores sobre salud y cambio climático en México. 2012.
161. Peña GM, Moya MTF. Estudio de los indicadores medioambientales atmosféricos y sus implicaciones en la salud pública en la comunidad autónoma de las Islas Baleares. *Med Balear.* 2012;27(2):14–22.
162. MSCBS. Indicadores salud y cambio climático. España; 2017.
163. Burkhard B, Müller F. Driver–Pressure–State–Impact–Response. In: Sven Erik Jorgensen, editor. *Encyclopedia of Environmental Management.* Alemania: Elsevier; 2008. p. 967–70.
164. Polanco C. Indicadores ambientales y modelos internacionales para toma de decisiones. *Red Rev Científicas América Lat el Caribe, España y Port.* 2006;9:27–41.
165. EEA. European Air Quality Index [Internet]. 2019. Available from: <http://airindex.eea.europa.eu/>
166. EEA. European Air Quality Index: current air quality information at your finger tips. 2017.





167. Carmona R, Díaz J, León I, Luna Y, Mirón IJ, Ortiz C, et al. Temperaturas umbrales de disparo de la mortalidad atribuible al frío en España en el periodo 2000-2009. Comparación con la mortalidad atribuible al calor. Madrid; 2016.
168. WHO. Relative risk calculations. 2015.
169. USGCRP. Temperature-Related Death and Illness. In: The Impacts of Climate Change on Human Health in the United States: A Scientific Assessment. U.S. Global Change Research Program; 2016. p. 43-68.
170. Joe L, Hoshiko S, Dobraca D, Jackson R, Smorodinsky S, Smith D, et al. Mortality during a large-scale heat wave by place, demographic group, internal and external causes of death, and building climate zone. *Int J Environ Res Public Health*. 2016 Mar 9;13(3).
171. AEMET. Olas de calor en España desde 1975. España; 2018.
172. Guo Y, Gasparrini A, Li S, Sera F, Vicedo-Cabrera AM, de Sousa Zanotti Stagliorio Coelho M, et al. Quantifying excess deaths related to heatwaves under climate change scenarios: a multicountry time series modelling study. Patz JA, editor. *PLOS Med*. 2018 Jul 31;15(7):e1002629.
173. WHO. AirQ+: key features. 2016.
174. Tenías JM, Ballester F. Impacto de la contaminación atmosférica en la salud de los ciudadanos. Resumen de los estudios realizados en la ciudad de Valencia. *Ecosostenible*. 2009;[51]:17-26.



## 8. ANEXO I

### Metodología para cálculo de indicadores

#### *Indicadores de temperatura extrema relacionada con la salud*

Existen varias metodologías de estimación del impacto de las temperaturas extremas u olas de calor en la mortalidad e ingresos hospitalarios, aunque todas son similares. Van desde estudios directos, donde se obtiene la información del impacto a partir de la causa de muerte, hasta los basados en inferencias estadísticas. Estos últimos son más complejos, pero también proporcionan información más confiable debido a que los estudios directos no incluyen variables meteorológicas ni de calidad del aire en sus análisis [169].

Para la estimación estadística se necesitan diversas fuentes de información. Así, se debe contar con datos de series temporales de temperatura, datos de predicción de temperatura obtenidos de modelos de cambio climático, información sobre la mortalidad y los ingresos hospitalarios del área de estudio y datos sobre su población actual y la futura. El proceso sigue los siguientes pasos:

- 1) En primera instancia se calcula el *riesgo relativo* [RR] para la mortalidad/ingresos hospitalarios con relación a las temperaturas extremas. En este caso se cuantifica el cociente entre el número de muertes durante los días de ola de calor en un período determinado [A<sub>1</sub>] y el número de muertes durante los días donde no se registran episodios de ola de calor [A<sub>2</sub>] dividido por 2 [170]:

$$RR = \frac{A_1}{A_0 / 2}$$

Se debe tener en cuenta que el número de días de olas de calor se determina dependiendo de los valores que pueden ser considerados muy elevados en relación con la temperatura común de la zona y del período de tiempo que se quiera analizar. Por ejemplo, según la Agencia Estatal de Meteorología (AEMET) en España: “*Se considera ‘Ola de calor’ un episodio de al menos tres días consecutivos, donde al menos el 10% de las estaciones consideradas registran máximas por encima del percentil 95% de su serie de temperaturas máximas diarias de los meses de julio y agosto del período 1971-2000*” [171]. Por tanto, se debe seleccionar el criterio para considerar las olas de calor y a partir de este calcular el número de días de este fenómeno.

- 2) El siguiente paso consiste en calcular los *intervalos de confianza* [CI] para cada RR [mortalidad e ingresos hospitalarios] estimado, a partir de la siguiente fórmula [170]:

$$95\%CI = e^{\ln RR \pm 1.96 \sqrt{1/A_1 + 1/A_0}}$$

Si el límite inferior del CI se ubica por encima de 1, entonces se considera que el incremento de muertes durante la ola de calor fue estadísticamente significativo.

- 3) Se puede calcular el *incremento de muertes [IM]*, a partir del número de muertes en períodos catalogados como olas de calor, menos la mitad del número de muertes en los días que no considerados olas de calor [170]

$$IM = A_1 - (A_0 / 2)$$

Esta fórmula servirá para estimar el incremento de mortalidad en períodos puntuales y se puede utilizar el dato resultante para establecer la proporción con la mortalidad e ingresos hospitalarios totales. Además, también puede resultar de interés su uso como predictor para determinar su evolución en el futuro. En este caso se utilizan para su cálculo los datos de predicciones tanto de temperatura como demográficos.

- 4) Utilizando dichos datos se cuantifica el número de días de olas de calor por año y se calcula el exceso o *incremento de muertes esperadas [IME]* como sigue [172]:

$$IME = N * (RR - 1) * HWN,$$

$$N = POP * MR$$

Donde:

N= Promedio de número de muertes de los días donde no ocurrieron olas de calor.

HWN= Numero de los futuros días de olas de calor.

POP= Población anual a partir de predicciones.







MR= Tasa de mortalidad a partir de los datos históricos y de los días que no ocurrieron olas de calor.

Para este último cálculo se puede utilizar la fórmula 1 y calcular el exceso de muertes. Al hacer esto no sería necesario el cálculo de la fórmula 3 y la 2 sería opcional. Asimismo, al igual que en el paso anterior se puede realizar la relación de proporción con el dato obtenido.







### *Indicadores de impacto*

Para el cálculo de estos indicadores, que proporcionan la medida en que afectan los contaminantes a la mortalidad, morbilidad e ingresos hospitalarios de una población específica, se necesita recopilar una serie de datos para inferir los resultados a partir del software que será detallado a continuación.

La organización mundial de la salud [OMS], en su oficina regional europea, dispone del software gratuito *AirQ+* para realizar la evaluación de los riesgos que la contaminación del aire supone para la salud humana, a diferentes niveles geográficos dependiendo del origen de los datos utilizados. Para su cálculo utiliza la exposición a largo y corto plazo de varios contaminantes del aire y la exposición a largo plazo a la contaminación del aire en el hogar por el uso de combustibles sólidos. Este software se puede utilizar para cualquier ciudad, país o región en un tiempo determinado y sirva para estimar qué parte de los efectos sobre la salud de la población puede ser atribuida a los contaminantes disponibles en el programa [PM<sub>2,5</sub>, PM<sub>10</sub>, O<sub>3</sub>, carbón negro -BC-, NO<sub>2</sub>] o, en comparación con el escenario actual, cuál sería el cambio en los efectos sobre la salud si los niveles de contaminación del aire cambiaran en el futuro. Todos estos cálculos se basan en metodologías y funciones que responden a concentraciones establecidas por estudios epidemiológicos. Dichas funciones de dosis-respuesta, utilizadas en el software, se basan en la revisión sistemática de diversos estudios disponibles hasta la fecha y su metaanálisis [173]. De esta manera el software estima:

-  Proporción atribuible de casos
-  Número de casos atribuibles
-  Número de casos atribuibles por cada 100 000 habitantes en riesgo
-  Proporción de casos en cada categoría de concentración de contaminantes del aire
-  Distribución acumulada por concentración de contaminantes en el aire
-  Años de vida perdidos

Para los contaminantes PM, NO<sub>2</sub> y BC será necesaria la siguiente información:

-  Datos de calidad del aire:
  - Concentración media, para efectos de exposición a largo plazo.
  - Concentración detallada [frecuencia de días con concentración de contaminante particular valores], para efectos de exposición a corto plazo.
-  Datos de población en riesgo [por ejemplo: el número total de adultos de edad ≥ 30 años o el total de la población]
-  Datos de salud, como las tasas de referencia de resultados de salud general en la población estudiada [mortalidad, ingresos hospitalarios, etc.]
-  Un valor de corte para consideración [por ejemplo, 10 µg/m<sup>3</sup>]
-  Valores de riesgo relativo [RR] si son diferentes de los valores predeterminados proporcionados por la OMS.
-  Datos de población y datos de mortalidad, ambos estratificados por edad, al utilizar el análisis de tablas de vida.

En el caso del ozono se deben tener los datos en un formato específico. Al realizar los cálculos será indicado cómo este debe ser para efectuar correctamente el análisis a corto y largo plazo.



En lo que se refiere a la estimación de los indicadores detallados en esta revisión bibliográfica, el software no cuenta con los datos de riesgo relativo para todos los contaminantes, debido al alcance de la información de los estudios incluidos en él [tabla 21] [173]. Sin embargo, proporcionan la opción de incluir en el programa medidas externas de riesgo relativo para afecciones específicas. Esto sería de utilidad para ampliar la gama de indicadores a medir si se quisiera saber la influencia para ciertas enfermedades en concreto, cuyo riesgo relativo, en relación con el contaminante, no estén disponibles en el software.

**Tabla 21** Riesgos a la salud por contaminantes medidos por el software AirQ+ según los indicadores de impacto seleccionados

Tipo de riesgo salud	PM <sub>2,5</sub>		PM <sub>10</sub>		O <sub>3</sub>		SO <sub>2</sub>		NO <sub>2</sub>	
	CP *	LP*	CP	LP	CP	LP	CP	LP	CP	LP
Mortalidad	x	x			x				x	x
Mortalidad ECV**		x				x				
Mortalidad ER**		x			x	x				
Ingresos hospitalarios										
Ingresos hospitalarios ECV	x					x				
Ingresos hospitalarios ER	x					x				x

\*CP: corto plazo, LP: largo plazo; \*\*ECV: enfermedades cardiovasculares, ER: enfermedades respiratorias

Al no contar con dicho dato dentro del programa es posible la inclusión manual del riesgo relativo para la afección que queremos estudiar, a partir de los datos proporcionados en estudios epidemiológicos realizados en zonas similares al área de trabajo [en este caso en el ámbito español o europeo].

El software utiliza diferentes fórmulas para realizar los cálculos correspondientes [168]:

1)

$$PAF = \frac{RR - 1}{RR}$$

Donde:

PAF= Fracción atribuible de la población

RR= Riesgo relativo

Se usa para estimar la proporción de casos que se podrían prevenir si la exposición fuera cero. Esta se utiliza comúnmente para la contaminación del aire exterior donde se supone que toda la población está expuesta a los mismos niveles de concentración [168].

2)

$$AB \text{ o } AD = BoD * PAF$$

Donde:

AB= Fracción de casos de enfermedad/muertes/ingresos atribuibles a un contaminante

AD= Fracción de casos de muertes atribuibles a un contaminante

BoD= Carga atribuible a la enfermedad o mortalidad

Esta se emplea para el número de casos o la fracción de todos los casos atribuibles a un contaminante específico y su efecto sobre la salud.

3)

$$ABF_{Contaminante} = \frac{AB_{contaminante}}{Total BoD} * 100$$

Donde:

ABF= fracción total de la población afectada por el contaminante para cierta afección [168].

Estas fórmulas se pueden emplear también determinando rangos de edad en la población a partir de datos demográficos.