



**Universitat de València**  
**Facultat de Medicina i Odontologia**

Departament de Medicina Preventiva i Salut Pública,  
Ciències de l'Alimentació, Toxicologia i Medicina Legal  
Programa de Doctorado E 265 Salut Pública i Medicina Legal

**Repercusión de los contaminantes ambientales sobre el desencadenamiento e incidencia del síndrome coronario agudo en cinco núcleos poblacionales de la Comunidad Valenciana. Años 2006 a 2009**

Tesis doctoral presentada por:

**Guillem Ruvira Hernández**

Licenciado en Veterinaria

Para la obtención del Grado de Doctor en Medicina  
Valencia, 2013

Dirigida por los profesores:

**Dra. Dolores Corella Piquer**  
**Dra. Carmen Saiz Sánchez**  
**Dr. Jorge Ruvira Durante**





**Dolores Corella Piquer**, Doctora en Farmacia y Catedrática de Universidad del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Ciencias de la Alimentación, Toxicología y Medicina Legal de la Universidad de Valencia.

**Carmen Saiz Sánchez**, Doctora en Medicina y Profesora titular de Universidad del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Ciencias de la Alimentación, Toxicología y Medicina Legal de la Universidad de Valencia.

**Jorge Ruvira Durante**, Doctor en Medicina. Cardiólogo Jefe de sección del Servicio de Cardiología del Hospital Arnau de Vilanova de Valencia.

#### **CERTIFICAN**

**Que Guillem Ruvira Hernández**, Licenciado en Veterinaria por la Universidad Cardenal Herrera CEU San Pablo, ha realizado bajo nuestra dirección el presente trabajo de investigación, titulado: ***“Repercusión de los contaminantes ambientales sobre el desencadenamiento e incidencia del síndrome coronario agudo en cinco núcleos poblacionales de la Comunidad Valenciana. Años 2006 a 2009”***, el cual posee la suficiente calidad científica para ser presentado para la obtención del Grado de Doctor.

Y para que así conste, firmamos el presente certificado en Valencia a Septiembre de 2012.

Fdo. Carmen Saiz

Fdo. Dolores Corella

Fdo. Jorge Ruvira



## **Agradecimientos**

La presente Tesis es el resultado de un esfuerzo individual y colectivo a su vez, en el cual me gustaría expresar mi más sincero agradecimiento a todas las personas que directa o indirectamente participaron en él, leyendo, opinando, corrigiendo, teniendo paciencia, dándome ánimo en los momentos difíciles y acompañándome durante todo el recorrido.

Quiero manifestar un sincero agradecimiento a mis directores de proyecto, la doctora Carmen Saiz, la doctora Dolores Corella y el doctor Jorge Ruvira por sus consejos, disponibilidad y generosidad para asesorarme en todo aquello que tuve dificultad. Su predisposición y colaboración han sido de gran ayuda. Les agradezco también sus rápidas respuestas, atentas y sencillas que me han ayudado a resolver más de un problema implacable para poder concluir este trabajo.

A los Cardiólogos de los hospitales de Alcoi, Dr Guillermo Grau, de Gandía Dr. Gerardo Estruch, de Sagunto Dr. Emilio Baldó y del Hospital Dr. Peset de Valencia, Dr. Adolfo Rincón, que han coordinado la recogida de los datos clínicos en sus hospitales, por la incondicional y excelente colaboración de este trabajo sin la cual no hubiera sido posible su realización.

A los servicios de admisión de los Hospitales partícipes en este estudio por su inestimable colaboración al facilitar los datos clínicos de los pacientes ingresados, de los Hospitales Arnau de Vilanova, Doctor Peset, Francisco de Borja, Virgen de los Lirios y Sagunto.



## INDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>15</b>
<b>1.1. PERSPECTIVA HISTÓRICA.....</b>	<b>15</b>
1.1.1. VALLE DEL MOSSA 1930.....	18
1.1.2. DONORA 1948.....	19
1.1.3. LONDRES 1952.....	22
1.1.4. NUEVA YORK 1953.....	23
<b>1.2. CONTAMINANTES.....</b>	<b>24</b>
1.2.1. PARTÍCULAS CONTAMINANTES AMBIENTALES.....	25
1.2.2. GASES CONTAMINANTES.....	27
<b>1.3. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA .....</b>	<b>34</b>
1.3.1. EPIDEMIOLOGÍA.....	34
1.3.2. CONCEPTO DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO.....	36
1.3.3. DEFINICIÓN UNIVERSAL DE INFARTO DE MIOCARDIO. ....	36
<b>1.4. MORBILIDAD Y MORTALIDAD CAUSADA POR LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA ..</b>	<b>38</b>
1.4.1. EFECTOS A CORTO PLAZO. ....	38
1.4.2. EFECTOS DE LA CONTAMINACIÓN A LARGO PLAZO.....	40
<b>1.5. EVENTOS CARDIOVASCULARES DESENCADENADOS POR LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA .....</b>	<b>41</b>
<b>1.6. GRUPOS DE RIESGO.....</b>	<b>44</b>
1.6.1. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR PREVIA.....	44
1.6.2. DIABETES, RESISTENCIA A LA INSULINA Y OBESIDAD.....	45
1.6.3. POBLACIÓN ANCIANA.....	46
1.6.4. ALTOS NIVELES DE FIBRINÓGENO PLASMÁTICO.....	46
1.6.5. GÉNERO.....	46
1.6.6. INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS Y SUSTRATO GENÉTICO.....	47
1.6.7. ACTIVIDAD GEOMAGNÉTICA.....	48
<b>1.7. EFECTOS DE LOS CONTAMINANTES AMBIENTALES SOBRE LOS ÍNDICES CARDIOVASCULARES EN HUMANOS. ....</b>	<b>48</b>
1.7.1. FRECUENCIA CARDÍACA Y VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDÍACA.....	48
1.7.2. PRESIÓN SANGUÍNEA.....	49
1.7.3. TONO Y REACTIVIDAD VASCULAR.....	49

1.7.4. COAGULABILIDAD SANGUÍNEA.....	50
1.7.5. ATEROSCLEROSIS.....	50
<b>1.8. MECANISMOS DE LA ACCIÓN TÓXICA DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA.....</b>	<b>51</b>
1.8.1. TOXICIDAD PULMONAR.....	51
1.8.2. TOXICIDAD CARDIOVASCULAR EXPERIMENTAL.....	52
1.8.3. TOXICIDAD CARDIOVASCULAR EN HUMANOS.....	52
1.8.4. ROS Y SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	54
1.8.5. PM Y ROS EN EL CORAZÓN.....	54
1.8.6. PM Y EFECTOS MEDIADOS POR ROS EN LA VASCULARIZACIÓN. ....	55
1.8.7. EFECTO DIRECTO Y AGUDO DE LAS PARTÍCULAS CONTAMINANTES AMBIENTALES ULTRA FINAS	56
1.8.8. CONTAMINACIÓN ESTRÉS OXIDATIVO Y TELÓMEROS.....	57
1.8.9. CONCLUSIÓN. ....	58
<b>1.9. MOTIVACIÓN DE LA TESIS .....</b>	<b>59</b>
<b>2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS .....</b>	<b>61</b>
<b>2.1. HIPÓTESIS.....</b>	<b>61</b>
<b>2.2. OBJETIVO GENERAL Y ESPECÍFICOS.....</b>	<b>61</b>
<b>3. MATERIAL Y MÉTODOS .....</b>	<b>63</b>
<b>3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.....</b>	<b>63</b>
<b>3.2. MEDICIÓN DE LOS CONTAMINANTES AMBIENTALES.....</b>	<b>65</b>
ESTACIONES AMBIENTALES.....	65
3.2.1. ALCOI.....	67
3.2.2. GANDÍA.....	67
3.2.3. PATERNA CEAM.....	68
3.2.4. SAGUNTO NORTE.....	68
3.2.5. VALENCIA PISTA DE SILLA.....	69
<b>3.3. DATOS CLÍNICOS .....</b>	<b>70</b>
3.3.1. SELECCIÓN DE PACIENTES.....	70
3.3.2. OBTENCIÓN DE LOS DATOS CLÍNICOS.....	70
3.3.3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE INCLUSIÓN.....	71
3.3.4. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	71
3.3.5. HOSPITALES ESTUDIADOS.....	72

3.3.6. NÚCLEOS DE POBLACIÓN ESTUDIADOS.....	73
<b>3.4. MÉTODO ESTADÍSTICO.....</b>	<b>79</b>
3.4.1. BASES DE DATOS.....	79
3.4.2. GRÁFICAS.....	80
3.4.3. MÉTODO DE ANÁLISIS DE DATOS.....	80
<b>4. RESULTADOS.....</b>	<b>83</b>
<b>4.1. NIVELES DE CONTAMINANTES.....</b>	<b>83</b>
4.1.1. MEDIAS ANUALES DE CONTAMINANTES AMBIENTALES.....	83
4.1.2. MEDIDAS SEMANALES.....	94
<b>4.2. RESULTADOS CLÍNICOS. INGRESOS POR SCA. ....</b>	<b>117</b>
4.2.1. INGRESOS POR SCA EN ALCOI.....	117
4.2.2. INGRESOS POR SCA EN GANDÍA.....	123
4.2.3. INGRESOS POR SCA EN PATERNA.....	129
4.2.4. INGRESOS POR SCA EN SAGUNTO.....	136
4.2.5. INGRESOS POR SCA EN VALENCIA.....	147
<b>4.3. ASOCIACIÓN ENTRE NIVELES DE CONTAMINANTES AMBIENTALES E INGRESOS POR SCA. ....</b>	<b>153</b>
4.3.1. ASOCIACIÓN ENTRE NIVELES DE CONTAMINANTES AMBIENTALES E INGRESOS POR SCA. ALCOI.....	153
4.3.2. ASOCIACIÓN ENTRE NIVELES DE CONTAMINANTES AMBIENTALES E INGRESOS POR SCA. GANDÍA. ....	170
4.3.3. ASOCIACIÓN ENTRE NIVELES DE CONTAMINANTES AMBIENTALES E INGRESOS POR SCA PATERNA ....	188
4.3.4. ASOCIACIÓN ENTRE NIVELES DE CONTAMINANTES AMBIENTALES E INGRESOS POR SCA. SAGUNTO. ....	205
4.3.5. ASOCIACIÓN ENTRE NIVELES DE CONTAMINANTES AMBIENTALES E INGRESOS POR SCA. VALENCIA. ....	225
<b>5. DISCUSIÓN.....</b>	<b>245</b>
<b>5.1. CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA POR NO<sub>2</sub> E INGRESOS POR SCA.....</b>	<b>248</b>
5.1.1. CONTAMINACIÓN POR NO <sub>2</sub> EN ALCOI.....	249
5.1.2. CONTAMINACIÓN POR NO <sub>2</sub> EN GANDÍA.....	250
5.1.3. CONTAMINACIÓN POR NO <sub>2</sub> EN PATERNA.....	250
5.1.4. CONTAMINACIÓN POR NO <sub>2</sub> EN SAGUNTO.....	251

5.1.5. CONTAMINACIÓN POR NO <sub>2</sub> EN VALENCIA.....	252
<b>5.2. CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA POR CO E INGRESOS POR SCA.....</b>	<b>254</b>
5.2.1. CONTAMINACIÓN POR CO EN ALCOI.....	254
5.2.2. CONTAMINACIÓN POR CO EN GANDÍA.....	255
5.2.3. CONTAMINACIÓN POR CO EN PATERNA.....	255
5.2.4. CONTAMINACIÓN POR CO EN SAGUNTO.....	256
5.2.5. CONTAMINACIÓN POR CO EN VALENCIA.....	257
<b>5.3. CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA POR SO<sub>2</sub> E INGRESOS POR SCA.....</b>	<b>258</b>
5.3.1. CONTAMINACIÓN POR SO <sub>2</sub> EN ALCOI.....	258
5.3.2. CONTAMINACIÓN POR SO <sub>2</sub> EN GANDÍA.....	259
5.3.3. CONTAMINACIÓN POR SO <sub>2</sub> EN PATERNA.....	259
5.3.4. CONTAMINACIÓN POR SO <sub>2</sub> EN SAGUNTO.....	259
5.3.5. CONTAMINACIÓN POR SO <sub>2</sub> EN VALENCIA.....	260
<b>5.4. CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA POR PM E INGRESOS POR SCA .....</b>	<b>262</b>
5.4.1. CONTAMINACIÓN POR PM EN ALCOI.....	263
5.4.2. CONTAMINACIÓN POR PM EN GANDÍA.....	263
5.4.3. CONTAMINACIÓN POR PM EN PATERNA.....	264
5.4.4. CONTAMINACIÓN POR PM EN SAGUNTO.....	264
5.4.5. CONTAMINACIÓN POR PM EN VALENCIA.....	264
<b>5.5. CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA POR OZONO E INGRESOS POR SCA .....</b>	<b>265</b>
5.5.1. CONTAMINACIÓN POR OZONO EN ALCOI.....	265
5.5.2. CONTAMINACIÓN POR OZONO EN GANDÍA.....	266
5.5.3. CONTAMINACIÓN POR OZONO EN PATERNA.....	266
5.5.4. CONTAMINACIÓN POR OZONO EN SAGUNTO.....	266
5.5.5. CONTAMINACIÓN POR OZONO EN VALENCIA.....	267
<b>5.6. TEMPERATURA E INGRESOS POR SCA .....</b>	<b>267</b>
<b>6. CONCLUSIONES.....</b>	<b>269</b>
<b>7. BIBLIOGRAFÍA GENERAL.....</b>	<b>271</b>
<b>8. ANEXOS .....</b>	<b>285</b>
<b>ANEXO 8.1.....</b>	<b>285</b>

<b>ANEXO 8.2. ALCOI 2006 .....</b>	<b>287</b>
<b>ANEXO 8.3. ALCOI 2007 .....</b>	<b>289</b>
<b>ANEXO 8.4. ALCOI 2008 .....</b>	<b>291</b>
<b>ANEXO 8.5. ALCOI 2009 .....</b>	<b>293</b>
<b>ANEXO 8.6. GANDÍA 2006.....</b>	<b>295</b>
<b>ANEXO 8.7. GANDÍA 2007.....</b>	<b>297</b>
<b>ANEXO 8.8. GANDÍA 2008.....</b>	<b>299</b>
<b>ANEXO 8.9. GANDÍA 2009.....</b>	<b>301</b>
<b>ANEXO 8.10. PATERNA 2006 .....</b>	<b>303</b>
<b>ANEXO 8.11. PATERNA 2007 .....</b>	<b>305</b>
<b>ANEXO 8.12. PATERNA 2008 .....</b>	<b>307</b>
<b>ANEXO 8.13. PATERNA 2009 .....</b>	<b>309</b>
<b>ANEXO 8.14. SAGUNTO 2006.....</b>	<b>311</b>
<b>ANEXO 8.15. SAGUNTO 2007.....</b>	<b>313</b>
<b>ANEXO 8.16. SAGUNTO 2008.....</b>	<b>315</b>
<b>ANEXO 8.17. SAGUNTO 2009.....</b>	<b>317</b>
<b>ANEXO 8.18. SAGUNTO 2010.....</b>	<b>319</b>
<b>ANEXO 8.19. VALENCIA 2006.....</b>	<b>321</b>
<b>ANEXO 8.20. VALENCIA 2007.....</b>	<b>323</b>
<b>ANEXO 8.21. VALENCIA 2008.....</b>	<b>325</b>
<b>ANEXO 8.22. VALENCIA 2009.....</b>	<b>327</b>
<b>9. INDICE DE FIGURAS.....</b>	<b>329</b>
<b>10. INDICE DE TABLAS.....</b>	<b>337</b>



# Abreviaturas

Las abreviaturas utilizadas en esta tesis son las siguientes:

<b>ACS</b>	American Cancer Society
<b>CAPs</b>	Concentrados obtenidos del medio ambiente de partículas finas. PM <sub>2.5</sub>
<b>CEE</b>	Comunidad Económica Europea
<b>CIE</b>	Código internacional de enfermedades
<b>CO</b>	Monóxido de Carbono
<b>E.S</b>	Estadística significativa
<b>EEUU</b>	Estados Unidos
<b>ECG</b>	Electrocardiograma
<b>FC</b>	Frecuencia cardíaca
<b>HEAPSS</b>	Estudio: Health Effects of Air Pollution among Susceptible Sub-populations.
<b>HSCS</b>	Estudio: Harvard Six Cities Study
<b>ICC</b>	Insuficiencia cardíaca congestive
<b>IM</b>	Infarto de miocardio
<b>MONICA</b>	Estudio: Monitor Trends in Cardiovascular Diseases Study
<b>NAS</b>	Estudio: Normative Aging Study.
<b>NO<sub>2</sub></b>	Dióxido de nitrógeno

<b>N.S</b>	No significativo
<b>O<sub>3</sub></b>	Ozono
<b>PCR</b>	Proteína C reactiva
<b>PM<sub>1</sub></b>	Partículas de materia contaminantes menores de 1 µm de diámetro. Partículas ultrafinas.
<b>PM<sub>10</sub></b>	Partículas de materia contaminantes menores de 10 µm de diámetro. Partículas gruesas
<b>PM<sub>2.5</sub></b>	Partículas de materia contaminantes menores de 2.5 µm de diámetro. Partículas finas
<b>PM<sub>10</sub></b>	Partículas de materia contaminantes menores de 10 µm de diámetro. Partículas gruesas.
<b>ROS</b>	Especies reactivas de oxígeno
<b>SCA</b>	Síndrome coronario agudo
<b>SIP</b>	Sistema de información poblacional.
<b>SO<sub>2</sub></b>	Dióxido de azufre
<b>TNF</b>	Factor de necrosis tisular
<b>UASP</b>	Partículas de aire urbano
<b>UE</b>	Unión Europea
<b>UFPs</b>	Partículas de material ultrafinas. PM <sub>1</sub>

# 1

## INTRODUCCIÓN

Desde hace varias décadas, es un hecho conocido y demostrado, que la concentración elevada de partículas de contaminantes ambientales, se asocia con un aumento en la incidencia de enfermedades respiratorias y cardiovasculares, así como de un incremento significativo en la mortalidad (Nauwrot TS et al, 2001; Chardon B et al, 2008; Simkhovich BZ et al, 2008).

**La contaminación atmosférica** se define según la Directiva 84/360/CEE, del Consejo Europeo de 28 de junio de 1984 (directiva84/360/CEE) relativa a la lucha contra la contaminación atmosférica procedente de las instalaciones industriales, como:

*“La introducción en la atmósfera, por el hombre, directa o indirectamente, de sustancias o de energía que tengan una acción nociva de tal naturaleza que ponga en peligro la salud del hombre, que cause daños a los recursos biológicos y a los ecosistemas, que deteriore los bienes materiales y que dañe o perjudique las actividades recreativas y otras utilizaciones legítimas del medio ambiente”.*

### 1.1. Perspectiva histórica

La humanidad ha estado expuesta a la contaminación del aire desde la aparición del **fuego**. El aire de muchos de los primeros poblados abundaba en humo y malos olores que emanaban de actividades tales como el curtido de pieles (Haliday EC, 1961).

Pero fué a partir del uso generalizado del **carbón**, cuando la contaminación del aire comenzó a ser un problema mayor. Hasta comienzos de la edad media, los bosques eran la fuente primaria de calor en toda Europa. Por los años 1200, se habían acabado los bosques en las cercanías de los asentamientos y la gente necesitaba un nuevo combustible. Progresivamente, Europa siguió el ejemplo de Asia cuya tecnología para la quema de carbón ya había sido descrita por viajeros como Marco Polo (Haliday EC, 1961).

El uso del carbón ensució tanto el aire que en 1273, Eduardo I, rey de Inglaterra, formuló una ley prohibiendo la quema y en los inicios de 1400, Enrique V conformó una comisión para el control del uso de la calefacción en Londres. En 1661, Carlos II ordenó al científico John Evelyn investigar los efectos de la progresiva contaminación del aire sobre la ciudad. Evelyn reconoció la relación entre la '**nube funesta**' sobre Londres y el número de enfermedades fatales, pero sus consejos sobre la necesidad de controlar la contaminación del aire fueron ignorados (Haliday EC, 1961).

Después de la introducción del carbón, las acumulaciones de contaminación del aire esporádicamente afligieron a los poblados, pero los centros urbanos aún tenían bajas poblaciones, la industria operaba a pequeña escala y las emanaciones de contaminantes industriales no eran la norma. En consecuencia, los efectos de los episodios tempranos de contaminación del aire eran relativamente menores. Sin embargo, a finales de 1800 vino la industrialización. Más y más población se concentraba en las ciudades, y las crecientes cantidades de contaminación química fueron alterando el aire. Como resultado, en diciembre de 1873, particularmente cuando ocurrieron condiciones climáticas adversas, una espesa nube de contaminación cubrió Londres. Este episodio concluyó con 1.150 muertes, siendo uno de los desastres más antiguos conocidos por contaminación del aire (Haliday EC, 1961).

En el año 1872, Robert Angus Smith publicó el primero de sus voluminosos estudios sobre contaminación atmosférica. El libro en cuestión se titulaba "*Aire y Lluvia. El comienzo de la climatología química*". Smith fue pionero en los estudios sobre contaminantes atmosféricos como componentes peligrosos del aire urbano y especialmente analizaba su presencia en las '**lluvias ácidas**' (Smith RA, 1872).

## **Lluvias ácidas**

*La lluvia ácida se forma cuando la humedad en el aire se combina con los óxidos de nitrógeno y el dióxido de azufre emitidos por fábricas, centrales eléctricas y vehículos que queman carbón o productos derivados del petróleo. En interacción con el vapor de agua, estos gases forman ácido sulfúrico y ácidos nítricos. Finalmente, estas sustancias químicas caen a la tierra acompañando a las precipitaciones, constituyendo la lluvia ácida.*



**Figura 1.1. Contaminación industrial.** (Smith RA, 1872)

Desde 1873, han ocurrido 40 episodios en el mundo industrializado, en los cuales los súbitos cúmulos de contaminación aérea han causado amplios eventos. Londres experimentó tales episodios en enero de 1880, febrero de 1882 y diciembre de 1892 (Simkhovich BZ et al, 2008).

Durante el otoño de 1909, Glasgow, Escocia, sufrió un episodio agudo con 1.603 muertes. En 1911, en un informe sobre el episodio de Glasgow, el doctor Harold Antoine Des Vouex acuñó el término **smog** como una contracción de smoke-fog (humo-neblina) (Ashe W et al, 1958).

### 1.1.1. Valle del Mossa 1930

En 1911, el valle altamente industrializado del río Mossa en Bélgica experimentó una **inversión térmica** que atrapó todos los contaminantes a lo largo de sus 24 km. Muchas personas se vieron afectadas como resultado de la acumulación de la contaminación (Nemery B et al, 2001).

#### **Inversión térmica**

En condiciones normales, el aire de las capas inferiores de la atmósfera es más cálido que el de las capas superiores. Esto favorece la elevación del aire de las capas inferiores hacia las superiores, según los principios de la termodinámica. Al igual que el aire, el humo de las chimeneas o de los escapes de los vehículos también se eleva en condiciones normales.

Pero en ocasiones ocurre el fenómeno de la inversión térmica, que básicamente es la situación en la que el aire de las capas inferiores de la atmósfera es más frío que el de la capa inmediatamente superior. En esta situación, el aire no puede elevarse, ni tampoco el humo de las chimeneas o de los vehículos. Por ello se quedan en superficie y de esta forma están en contacto directo con los seres vivos. De hecho, en inversión térmica el aire que respiramos contiene una mayor concentración de compuestos tóxicos producidos por la combustión de combustibles fósiles que en condiciones normales.

Virtualmente, las mismas condiciones climáticas recurrieron en diciembre de 1930. Se habían establecido pocos controles a la contaminación del aire y para 1930 el valle se había industrializado mucho más (Nemery B et al, 2001). En diciembre de dicho año, una combinación de altas presiones atmosféricas y vientos ligeros apuntando hacia un estrecho valle, crearon una espesa y casi inmóvil niebla en el valle del Mossa en Bélgica. Entre el 4 al 5 de diciembre tuvieron lugar 63 muertes atribuidas a la niebla. Muchas de las muertes ocurrieron en la pequeña localidad de Engis. La investigación de este incidente ambiental reveló que las bajas y espesas nieblas atraparon a los contaminantes procedentes de los escapes de las chimeneas creando una nube tóxica responsable de este desastre (Nemery B et al, 2001).

Los resultados de una investigación llevada a cabo poco después del episodio, indicaron que la mayoría de las 63 muertes ocurrió entre ancianos y personas que

no necesariamente estaban en malas condiciones de salud (aunque no se establecieron tasas específicas por edad) (Nemery B et al, 2001).

Además, entre las muertes, hubo gente relativamente joven con enfermedades cardíacas y pulmonares preexistentes. Aunque las personas de estos dos grupos fueron las primeras en morir, conforme el episodio continuaba, miles de personas sanas enfermaron y algunas murieron. No se pudo culpar a un único contaminante y ninguno alcanzó la dosis letal determinada en los ambientes de laboratorio. Es más, se pensó que los contaminantes actuaron en combinación y sus efectos se intensificaron. Probablemente, el peor agresor fué la combinación de **dióxido de azufre y ácido sulfúrico**. Los investigadores también pensaron que los óxidos de nitrógeno provenientes de los procesos de combustibles e industriales contribuyeron y que las partículas de óxidos metálicos hicieron más peligrosa la contaminación del aire (Firket M, 1931).

Fueron identificadas alrededor de 30 sustancias liberadas por 27 fábricas. La mayoría de los contaminantes (incluido el CO<sub>2</sub>, CO, H<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>S, AsH, NO<sub>2</sub>, NH<sub>3</sub>, HCl, acetileno y otros hidrocarburos, sulfitos, cloratos, fluoruros, Nitratos, zinc y hierro) se excluyeron en base a los cálculos de los peores escenarios para las cantidades liberadas y los síntomas de los afectados (Firket M, 1931).

La comisión que investigó la catástrofe concluyó su informe indicando “*que los derivados azufrados producidos por la combustión de carbón habían tenido un efecto deletéreo, tanto en las formas de anhídrido sulfuroso o ácido, como en la de ácido sulfúrico; y que la producción de todo ello fué posible por las inusuales condiciones climáticas*” (Firket M, 1931).

### 1.1.2. Donora 1948

El primer informe de un desastre por contaminación del aire en los Estados Unidos ocurrió en Donora, Pensilvania, en octubre de 1948. Donora, es una pequeña población industrial que se encuentra alrededor de 30 millas al sur de Pittsburg, está situada en un valle en forma de herradura del río Monongahela y la ciudad contenía grandes plantas de producción de acero, alambre, zinc y ácido sulfúrico. La niebla se encerró en el área, acompañada por el atrapamiento de contaminantes por **inversión térmica**. (Helfand WH et al, 2001).

El incidente causó 20 muertes súbitas. Una estimación posterior indicó que de 5.000 a 7.000 habitantes (de un total de 14.000 residentes) estuvieron enfermos. Además de los 20 fallecimientos se registraron 400 estancias hospitalarias (Helfand WH et al, 2001).

La investigación más exhaustiva de un episodio de contaminación del aire, que hasta entonces se había realizado, la llevó a cabo el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos y el Departamento de Salud de Pensilvania después de este episodio. En esos estudios, los investigadores determinaron que 5.190 personas, casi 43% de la población en el área, enfermaron en algún grado. El principal efecto fué una irritación aguda del tracto respiratorio y, en menor grado, del tracto digestivo y de los ojos. Durante este episodio, el 33% de la gente de Donora presentó tos, siendo el síntoma más común. Otros síntomas, en orden decreciente, fueron: dolor de garganta, constricción del tórax, respiración superficial, dificultad respiratoria, cefalea, náuseas, vómito, irritación ocular, lagrimeo y flujo nasal. Relativamente pocas de las personas afectadas por la nube escaparon con una enfermedad considerada leve. De cada 100 personas que enfermaron, por lo menos, 24 sufrieron síntomas severos y 39 moderados (determinados por discapacidad, necesidad de cuidados médicos y duración de los síntomas después de la nube de humo) (Helfand WH et al, 2001).

La tasa de mortalidad aumentaba con la edad: 31% entre los 20 y 24 años, 55% entre los 40 y 44 y 63% entre los 60 y 65 años. Lo mismo sucedió con la severidad de la enfermedad (Helfand WH et al, 2001).

**Mortalidad.** La enfermedad cardíaca o pulmonar fué el factor principal de muerte, pero no todos los que murieron tenían una historia de enfermedad crónica. En cuatro casos, los fallecidos habían estado en excelentes condiciones hasta cuando fueron afectados por el esmog. La autopsia de dos víctimas mostró bronquitis, edema pulmonar y hemorragia como causa de muerte de una de ellas y cor pulmonale de la otra. Los muertos tenían entre 52 y 84 años (Public Health Service, 1949).

Una década después del desastre, los investigadores reevaluaron el impacto del episodio sobre la salud de la población y encontraron que la gente que había enfermado entonces murió más joven y enfermó más a menudo que quienes no habían sido afectados. Las tasas de muerte fueron particularmente altas para quienes habían sufrido síntomas severos. Aun las personas que no tenían historia de enfermedad cardíaca, pero que desarrollaron síntomas durante el episodio, continuaron presentando alteraciones de salud.

Los investigadores informaron que probablemente una combinación de contaminantes había causado el efecto desastroso. El **óxido de azufre** con partículas de metales y compuestos metálicos fueron los posibles responsables de las lesiones (Public Health Service, 1949).

### Esmog y sus tipos

El Esmog (adaptación fonética del acrónimo smog, que deriva de las palabras inglesas smoke; 'humo' y fog 'niebla'). Es una forma de contaminación originada a partir de la combinación del aire con contaminantes durante un largo período de altas presiones (anticiclón), que provoca el estancamiento del aire y, por lo tanto, la permanencia de los contaminantes en las capas más bajas de la atmósfera, debido a su mayor densidad.

**El esmog gris**, sulfuroso, reductor, industrial, o más comúnmente lluvia ácida, fué muy típico en grandes urbes industriales (principalmente Londres), debido a la contaminación por óxidos de azufre procedentes de la combustión del carbón, que reacciona con el vapor de agua de la atmósfera, formando ácido sulfuroso (de ahí su última denominación citada) y una gran variedad de partículas sólidas en suspensión. Origina una espesa niebla cargada de contaminantes, con efectos muy nocivos para la salud de las personas, la supervivencia de los vegetales y la conservación de edificios, estatuas y otros materiales, principalmente en las zonas urbanas. **Esmog sulfuroso** (o húmedo): se conoció tras el estudio de la contaminación en Londres en 1952. Su origen se debe a la elevada concentración de SO<sub>2</sub> en núcleos urbanos y su combinación con nieblas. Esto da lugar a una neblina de color pardo-gris sobre la ciudad que produce alteraciones respiratorias.

**El esmog fotoquímico** se dió por primera vez en Los Ángeles en 1943, cuando una combinación de óxidos de nitrógeno, hidrocarburos y oxígeno procedentes del escape de los vehículos reaccionaban, catalizados por la radiación solar, para formar ozono y partículas contaminantes ambientales. Se oscurecía la atmósfera, tiñendo sus capas bajas de un color pardo rojizo y cargándola de componentes dañinos para todos los seres vivos y diversos materiales.

Reduce la visibilidad, irritando los ojos y el aparato respiratorio. En zonas muy pobladas, el índice de mortalidad suele aumentar, sobre todo cuando una inversión térmica crea sobre la ciudad una cubierta (la llamada *boina*) que impide su disipación. Mayor incidencia en horas centrales del día, cuando la radiación solar es mayor, acelerando la producción de los contaminantes secundarios. Se ve favorecido por situaciones anticiclónicas, fuerte insolación y vientos débiles que dificultan la dispersión de los contaminantes.

### 1.1.3. Londres 1952

En 1952 otro importante desastre ambiental ocurrió en el Gran Londres. Entre el 5 y el 9 de diciembre una espesa niebla cargada de contaminantes procedente de las cocinas locales y plantas industriales, casi paralizó la ciudad entera. Hubo un incremento del 48% en los ingresos hospitalarios con un 163% de incremento en los ingresos por enfermedad respiratoria. Durante un corto tiempo después del incidente, el número de muertes fué significativamente elevado. Un análisis retrospectivo indicó que hubo al menos 12.000 muertes más desde diciembre de 1952 a febrero de 1953 (Davis DL et al, 2002).

Aunque no se hizo un estudio a fondo inmediatamente después del episodio, un análisis de los certificados de muerte y de los informes de varios médicos que atendieron enfermos durante el episodio reveló hallazgos similares a los notificados en Donora (Davis DL et al, 2002).

La primera evidencia de enfermedad y muerte asociadas con la nube se encontró entre el ganado. La apertura del Smithfield Club Show, una de las exhibiciones británicas de ganado más importantes, coincidió con el inicio del episodio. El ganado premiado, traído de los mejores rebaños en el Reino Unido, era joven, gordo y de primera clase. A pesar de su estado de salud, 160 enfermaron poco después del inicio de la nube. Al comienzo se incrementó levemente la frecuencia respiratoria de las vacas o toros y los animales se mantenían con la boca abierta. Cuando la nube empeoró, aumentó la frecuencia respiratoria y se hizo más difícil la respiración. Muchos animales con severa dificultad respiratoria sacaban sus lenguas y resollaban como perros. Muchos presentaron fiebre y dejaron de comer. Sesenta desarrollaron síntomas más severos y requirieron tratamiento veterinario. Una docena fueron sacrificados y otros animales murieron (Davis DL et al, 2002). El examen detallado de los cadáveres indicó que los animales habían sufrido una irritación respiratoria extrema que resultó en enfisema, neumonía y edema pulmonar (Davis DL et al, 2002).

Entre los humanos, los síntomas más comunes fueron de carácter respiratorio, principalmente una tos en extremo irritante, algunas veces acompañada de esputo gris.

Los pacientes estaban debilitados por la dificultad respiratoria, la tos persistente y la inspiración dolorosa. Muchos desarrollaron cianosis y disnea. Los cuadros más severos se vieron en pacientes con historia previa de enfermedad cardíaca o respiratoria. La demanda de atención en los servicios de urgencia por pacientes con problemas cardíacos se incrementó tres veces y la de quienes sufrían problemas respiratorios, casi cuatro veces. Entre quienes sufrían los dos

padecimientos, la demanda fué aún mayor y fueron las personas que primero murieron. Típicamente, quienes enfermaron tardaron entre 4 y 9 días en recuperarse (Davis DL et al, 2002).

**Mortalidad.** Durante el período de contaminación, el número de muertes excedió al normal en 2.851 casos. En la siguiente semana, más de 1.224 muertes fueron atribuidas casi exclusivamente a la contaminación. Un estudio de los certificados de defunción, meses después, mostró evidencia de exceso de muerte 12 semanas después del episodio, llevando a un estimado total de 8.000 muertes. Las personas de 65 o más años de edad tenían tasas de mortalidad 2,7 veces mayores que la normal para ese grupo y aquellos entre 45 y 64, tenían tasas 2,8 veces más altas. Los menores de 1 año tenían tasas 2 veces más altas. No se aportaron los informes de autopsias en humanos. Las estadísticas de los forenses mostraron que durante el episodio, las muertes ocurrieron dentro y fuera de casa. Treinta y ocho pacientes cardíacos murieron súbitamente estando en sus lugares de trabajo o en cualquier lugar fuera de casa. Ciento cinco personas sufrieron ataques cardíacos mientras desarrollaban actividades sedentarias dentro de sus hogares.

Los **agentes responsables** en este episodio parecen ser una combinación de contaminantes, principalmente, **humo y dióxido de azufre**. Las concentraciones de humo durante el episodio fueron 5 veces mayores que las normales. Se encontraron partículas de hollín en el esputo de los residentes. El contenido general de dióxido de azufre a lo largo de la nube de humo fué 6 veces mayor que el normal y en algunas áreas, 12 veces mayor. Un estimado de 60% de la contaminación total en la nube se originaba en los domicilios por la quema de carbón. El resto surgía de fuentes comerciales y vehículos automotores. Se instauraron severas medidas de control después del episodio agudo, con particular énfasis en el control del humo y en las partículas en suspensión (Smitard EHR, 1954; Ministry of Health, 1954).

#### 1.1.4. Nueva York 1953

Entre el 12 y el 22 de noviembre de 1953 en la ciudad de Nueva York se produjo una nueva catástrofe ambiental. Un estudio estadístico de las visitas a salas de urgencia y de los certificados de defunción después del episodio, estableció que durante la nube de contaminación, un número sustancial de personas sufrió alteraciones cardíacas y respiratorias. Además, los resultados del estudio final indicaron que 175-260 personas murieron a causa de ella (Greenburg L et al, 1962).

Otros desastres ambientales ocurrieron en otras ciudades de EEUU (Anderson HR, 1999):

- Los Ángeles en Octubre de 1954, en el que durante 20 días murieron 300 personas, se cerraron las escuelas y la industria la mayor parte del mes;
- Nueva York, en 1963 que provocó 200 muertes
- Nueva York, en 1966 que provocó 169 muertes

Estos desastres ambientales y otros en otros continentes desencadenaron por todo el mundo una actividad legislativa en reglamentos destinados a limitar la toxicidad y en ocasiones los efectos letales de los contaminantes ambientales.

En Europa, la *Directiva 2001/81/ CE, del Parlamento Europeo y del Consejo, de 23 de octubre de 2001*, sobre techos nacionales de emisión de determinados contaminantes atmosféricos, tiene como objeto limitar las emisiones de contaminantes para reforzar la protección del medio ambiente y de la salud humana y avanzar hacia el objetivo de no superar los niveles críticos de contaminantes y de proteger de forma eficaz a toda la población frente a los riesgos para la salud que se derivan de la contaminación atmosférica mediante la fijación de techos nacionales de emisión.

El programa **Aire puro para Europa** es una estrategia temática coherente de lucha contra la contaminación atmosférica y sus efectos. Este programa ha sido elaborado por el Sexto programa de Acción en Materia de Medio Ambiente recientemente aprobada por la Comisión Europea (COM, 2001). Esta estrategia consiste en evaluar la aplicación de las directivas relativas a la calidad del aire y la eficacia de los programas sobre calidad del aire en los Estados miembros. Además pretende mejorar el control de la calidad del aire y la divulgación de la información al público mediante la utilización de indicadores. Finalmente se establecerán prioridades para la adopción de nuevas medidas, examinando y actualizando los umbrales de calidad del aire y los límites máximos nacionales de emisión.

## 1.2. Contaminantes

Los contaminantes ambientales pueden ser partículas o gases, ambos tipos de contaminantes se describen a continuación.

### 1.2.1 Partículas contaminantes ambientales

El término material particulado menor de 10 micras, se aplica a cualquier sustancia en fase sólida o líquida que se encuentre en el aire, cuyo diámetro aerodinámico sea menor o igual a 10 micrómetros. Las partículas más pequeñas son las más peligrosas para el hombre porque tienen mayor probabilidad de atravesar el espacio alveolo capilar, pasando a la circulación sanguínea (Koh TM et al, 2006).

#### Tamaño

Las partículas contaminantes ambientales incluyen partículas gruesas con un diámetro aerodinámico de 2.5 a 10  $\mu\text{m}$  ( $\text{PM}_{10}$ ), partículas finas con un diámetro aerodinámico menor de 2.5  $\mu\text{m}$  ( $\text{PM}_{2.5}$ ), y partículas ultrafinas con un diámetro aerodinámico menor de 0.1  $\mu\text{m}$  (UFPs).

#### Composición

La composición química de las partículas varía enormemente y depende de numerosas variables geográficas, meteorológicas y de su origen. Generalmente las partículas contaminantes ambientales contienen componentes inorgánicos (sulfatos, nitratos, amonio, cloruros, trazas de metales), carbón elemental y orgánico, materiales cristalinos, componentes biológicos (bacterias, esporas, pólenes), junto con la absorción de componentes orgánicos volátiles y semivolátiles (Harrison RM, 2000).

Además cuando las partículas contaminantes ambientales se mezclan con los gases atmosféricos (Ozono, óxidos de nitrógeno y azufre y monóxido de carbono) pueden generar aerosoles en el ambiente.

#### Origen

**1.  $\text{PM}_{10}$ .** Las partículas contaminantes ambientales gruesas, derivan de las actividades humanas y de la naturaleza: Actividades humanas como el tráfico o el polvo agrícola, emisiones del desgaste de los neumáticos, combustión de madera, trabajos de construcción y demolición, y como resultado de la actividad minera. Las fuentes naturales de  $\text{PM}_{10}$  incluyen el polvo arrastrado por el viento y los incendios forestales.

**2.  $\text{PM}_{2.5}$ .** Las partículas contaminantes ambientales finas están generadas principalmente por la conversión del gas en partículas, durante la combustión del

fuél y actividades industriales. Las mayores fuentes de  $PM_{2.5}$ , incluyen las plantas de energía, refinerías de petróleo, metalurgias, tubos de escape y emisiones de los frenos de los vehículos con neumáticos, combustión de fuél doméstico, e incendios. En una atmósfera urbana, el principal aporte de  $PM_{2.5}$  entre un 70 y un 80%, se debe al tráfico rodado, y tienen un componente natural menos importante que las  $PM_{10}$  (Ballester F et al, 2007).

3. **PM<sub>1</sub>**. Los principales generadores de **UFPs** son las emisiones de los tubos de escape de los vehículos móviles (vehículos a motor, aircrafts y barcos).

Hace unos años, la **Organización Mundial de la Salud** (OMS) (WHO, 2006) estableció unos nuevos valores guía para las concentraciones de partículas materiales en el aire en función de las concentraciones de  $PM_{10}$  y  $PM_{2.5}$ , si bien aclara que es preferible la utilización de valores de  $PM_{2.5}$  frente a los de  $PM_{10}$ . Esta preferencia probablemente se base en que las  $PM_{10}$  tienen un importante componente de origen natural, sobre todo en las ciudades del sur de Europa, como pueden ser las intrusiones de aire del norte de África (Rodríguez S et al, 2001; Escudero M et al, 2005).

Por otra parte, todos los vehículos emiten partículas, pero aquellos con motores diesel emiten más material particulado que los de gasolina y de menor tamaño (Ballester F et al, 2007). En España se ha producido un sustancial incremento en el número de vehículos con motores diesel que circulan en nuestras ciudades, pasando de 2.800.000 en 1997 a más de 8.400.000 en 2005 (OSE, 2007). Estos vehículos emiten además partículas ultrafinas, de tamaño menor de 2,5 micras.

La OMS recomienda (WHO, 2006) como límite para preservar la salud pública los valores indicados en la tabla 1.1.

Contaminante	Medición	Valor máximo
<b>MP<sub>2,5</sub></b>	media anual	<b>10 µg/m<sup>3</sup></b>
	media de 24 horas	<b>25 µg/m<sup>3</sup></b>
<b>PM<sub>10</sub></b>	media anual	<b>20 µg/m<sup>3</sup>,</b>
	<b>media de 24 horas</b>	<b>50 µg/m<sup>3</sup></b>

**Tabla 1.1. Valores máximos de material particulado recomendado por la OMS.**

## 1.2.2. Gases contaminantes

Los principales gases contaminantes descritos en la literatura consultada con efectos nocivos sobre la salud humana son los siguientes

- Dióxido de nitrógeno
- Monóxido de carbono
- Dióxido de azufre
- Ozono

### 1.2.2.1. Dióxido de nitrógeno

El dióxido de nitrógeno ( $\text{NO}_2$ ) es un agente sumamente oxidante, soluble en agua, de color café-rojizo, constituido por un átomo de nitrógeno y dos átomos de oxígeno en su estructura molecular. Constituye uno de los precursores básicos de la neblina o **esmog fotoquímico** y se distingue a simple vista en las grandes urbes por la coloración café-rojizo.

La mayoría de los óxidos de nitrógeno ( $\text{NO}_x$ ) generados por el hombre se producen por la oxidación de nitrógeno atmosférico presente en los procesos de combustión a altas temperaturas. El contaminante generado en forma primaria es el NO, parte del cual rápidamente se oxida a  $\text{NO}_2$ . Ambos óxidos, liberados a la atmósfera, participan activamente en un conjunto de reacciones fotoquímicas que, en presencia de hidrocarburos reactivos, generan ozono ( $\text{O}_3$ ).

Los óxidos de nitrógeno son liberados al aire desde el **escape de vehículos motorizados**, de la combustión del carbón, petróleo, o gas natural, y durante procesos tales como la soldadura al arco, galvanoplastia, grabado de metales y detonación de dinamita. También son producidos comercialmente al hacer reaccionar el ácido nítrico con metales o con celulosa.

Los óxidos de nitrógeno son usados en la producción de ácido nítrico, lacas, tinturas y otros productos químicos. Se usan en combustibles para cohetes, en la nitrificación de compuestos químicos orgánicos y en la manufactura de explosivos,

**Origen natural.** Se generan de manera natural por actividad bacteriana, volcánica, y por descargas eléctricas atmosféricas; sin embargo, la cantidad generada es baja en comparación con las emisiones de origen antropogénico.

La permanencia media del dióxido de nitrógeno en la atmósfera es de un día, aproximadamente. Los óxidos de nitrógeno son degradados rápidamente en la atmósfera al reaccionar con otras sustancias comúnmente presentes en el aire. La reacción del dióxido de nitrógeno con sustancias químicas producidas por la luz solar lleva a la formación de ácido nítrico, el principal constituyente de la lluvia ácida. El dióxido de nitrógeno reacciona con la luz solar, lo cual lleva a la formación de ozono y smog en el aire que respiramos.

El óxido de nitrógeno (NO) se oxida, formando dióxido de nitrógeno cuando entra en contacto con el aire (NO<sub>2</sub>). Por ello, la intoxicación por gases nitrosos se debe, principalmente, al dióxido de nitrógeno y produce trastornos no menores en la salud como los siguientes:

- Irritación de la piel y mucosas.
- Penetra los alveolos.
- Aumento del metabolismo antioxidante.
- Daño celular en el pulmón.
- La formación de ácido nitroso/nítrico en el tejido pulmonar daña las paredes capilares, causando edema luego de un período de latencia de 2-24 horas. Los síntomas típicos de la intoxicación aguda son ardor y lagrimeo de los ojos, tos, disnea y finalmente la muerte.
- El dióxido de nitrógeno es un oxidante que unido a la hemoglobina produce **meta hemoglobina** y que en concentraciones altas causa bronquiolitis obliterante, fibrosis bronquiolar y efisema.

En cuanto a los animales, al exponer ratas a altas concentraciones de NO<sub>2</sub>, entre 4 y 20 ppm, durante varios días, se demostró que éste les producía edema alveolar, aumento en la concentración de proteínas en el lavado pulmonar, daño en el epitelio de las vías aéreas, bronquiolitis y susceptibilidad a infecciones causadas por virus y bacterias.

El límite anual de la UE es **40 microgramos/m<sup>3</sup>** para la protección de la salud pública. **La OMS recomienda como límite** para preservar la salud pública (Tabla 1.2) una concentración máxima diaria de 0,11 ppm (ó 200 µg/m<sup>3</sup>) promedio de 1 hora una vez al año, y 0,023 ppm (ó 40 µg/m<sup>3</sup>) en una media aritmética anual (WHO, 2006).

### 1.2.2.2. Monóxido de carbono

El monóxido de carbono, o CO, es un gas tóxico incoloro e inodoro. Es el producto de la combustión incompleta de combustibles sólidos, líquidos y gaseosos. Los artefactos domésticos alimentados con gas, petróleo, queroseno, carbón o leña pueden producir CO. Si tales artefactos no están debidamente instalados y mantenidos y no son correctamente utilizados, se puede acumular CO, y este puede llegar a niveles peligrosos, e incluso letales, en automóviles, casas o zonas con ventilación deficiente.

Los efectos del monóxido de carbono en la salud humana son consecuencia de su capacidad para combinarse en forma casi irreversible con la hemoglobina, produciendo **carboxihemoglobina**. Los diferentes niveles de carboxihemoglobina pueden provocar diferentes tipos de efectos en los individuos afectados, tales como dificultades respiratorias y asfixia.

El CO, se liga fuertemente a la hemoglobina para formar carboxihemoglobina, reduciendo la capacidad de la hemoglobina para el transporte del oxígeno y su liberación en los tejidos periféricos, lo cual contribuye a la hipoxia tisular. Puede también contribuir a la formación de agentes oxidantes.

Los efectos sobre la salud son los siguientes:

- **A bajos niveles**, el CO puede causar falta de aliento, náusea y ligeros mareos, puede afectar la salud después de un tiempo.
- **A niveles moderados**, el CO puede causar dolores de cabeza, mareos, confusión mental, náusea o desmayos, pero puede causar la muerte si estos niveles, aunque moderados, se respiran durante mucho tiempo.
- **Efectos crónicos**: Estrés en el sistema cardiovascular, baja tolerancia al ejercicio, ataque cardíaco.

### Tabaco y CO

En las personas que no fuman, menos del 2 % de la hemoglobina total de la sangre es carboxihemoglobina, mientras que en los fumadores esta cifra puede alcanzar hasta el 15%. Este efecto es determinante a la hora de causar un infarto, igual que sucede con las acciones de la nicotina. También se producen daños en el feto cuando la mujer embarazada fuma y su sangre no lleva el oxígeno suficiente a la placenta.

El CO se produce en la punta del cigarrillo por la descomposición térmica y la combustión del tabaco. Curiosamente, su concentración es mayor en los

cigarrillos con filtro. Penetra en los pulmones al inhalar el humo, atraviesa la membrana de los alveolos pulmonares, pasa a la sangre y allí se une a la hemoglobina desplazando al oxígeno, que es lo que realmente debe transportar esta proteína a todo el organismo ([www.cun.es](http://www.cun.es)).

El compuesto resultante, la carboxihemoglobina, pierde su capacidad transportadora de oxígeno. Lógicamente, cuanto mayor sea el porcentaje de hemoglobina ocupada por el monóxido de carbono, tal como hemos señalado un fumador medio puede tener hasta un 15%, menos quedará para transportar el oxígeno. Este efecto, evidentemente, está en relación directa con la intensidad del consumo.

El efecto patológico principal del monóxido de carbono, por lo tanto, es la disminución de la oxigenación tisular (que se denomina **hipoxia**). Esta situación “desgasta” las arterias y los diversos órganos, que se encuentran en una situación crónica de “falta de combustible”. Ello provoca cansancio, fatiga fácil, aturdimiento, disminución de la agilidad y de la concentración mental y otros efectos similares fácilmente deducibles.

La cooximetría es una exploración que nos permite conocer la cantidad de monóxido de carbono que un sujeto tiene en el aire que espira (Jarvis J et al, 1980). Esta cantidad está en relación con su hábito como fumador. Para la medición ([www.Slideshare.net](http://www.Slideshare.net)) de este parámetro se utiliza el cooxímetro, tal como vemos en la figura 1.2. Es un aparato que mediante una maniobra sencilla y no cruenta permite el conocimiento de los niveles de CO en el aire espirado por el sujeto.

## COOXIMETRÍA

### Definición:

1. La cooximetría es una exploración que nos permite conocer la cantidad de monóxido de carbono que tiene el aire que un sujeto expira.
2. Es directamente proporcional a la cantidad de tabaco que fuma aunque existe cierta variabilidad.
3. Cuanto más alto es el CO mayor es la probabilidad de desarrollar patología relacionada con el tabaco.

(Detecta pérdida de la capacidad de oxigenación de la Hb, midiendo el CO).

### Técnica

1. Inspiración profunda
2. Apnea de 15 segundos
3. Espiración lenta, prolongada y completa
4. Lectura de CO en ppm (partes por millón)

### Valoración

- |   |                       |            |
|---|-----------------------|------------|
| 1 | Fumadores habituales  | > 10 ppm   |
| 2 | Fumadores esporádicos | 6 – 10 ppm |
| 3 | No fumadores          | < 6 ppm    |

Las cifras en fumadores pueden variar mucho según la forma de fumar

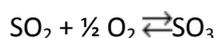
### Grado de tabaquismo

Grado de tabaquismo	AÑOS PAQUETE	Cooximetría (ppm)
LEVE	< 5	< 15
MODERADO	5 – 15	15 - 25
SEVERO	> 15	> 25

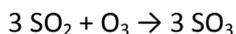
**Figura 1.2. Cooximetría. (www.slideshare.net).**

### 1.2.2.3. Dióxido de azufre

El dióxido de azufre ( $\text{SO}_2$ ) es un gas incoloro y no inflamable, de olor fuerte e irritante. Su vida media en la atmósfera es corta, de unos 2 a 4 días. La fuente primaria de óxidos de azufre es la quema de combustibles fósiles, en particular el carbón. Casi la mitad vuelve a depositarse en la superficie húmeda o seca y el resto se convierte en iones sulfato ( $\text{SO}_4^{2-}$ ). Los efectos de los óxidos de azufre empeoran cuando el dióxido de azufre se combina con partículas o la humedad del aire. El efecto que causa mayor preocupación es la contribución de óxidos de azufre en la formación de lluvia ácida. La oxidación del dióxido de azufre a trióxido de azufre en presencia de oxígeno es una reacción que ocurre en forma espontánea muy lentamente debido a su alta energía de activación. Para acelerar la reacción se utilizan catalizadores como pentóxido de vanadio ( $\text{V}_2\text{O}_5$ ) o platino que permiten la oxidación del gas a medida que se produce el contacto con el catalizador sólido. Antiguamente se utilizaba como catalizador una mezcla de óxidos de nitrógeno gaseosos (CEMS, 1987).



La oxidación del dióxido de azufre a trióxido de azufre puede producirse también por la reacción con ozono. La reacción ocurre en forma espontánea en las capas altas de la atmósfera. El trióxido de azufre al reaccionar con el agua presente en las nubes produce ácido sulfúrico, el cuál disminuye el pH del agua y precipita en forma de lluvia ácida (López Arriaga JA, 2003).



Se ha encontrado que los óxidos de azufre perjudican el sistema respiratorio, especialmente de las personas que sufren de asma y bronquitis crónica. En conjunto, más de la mitad del que llega a la atmósfera es emitido por actividades humanas, sobre todo por la combustión de carbón y petróleo y por la metalurgia. En algunas áreas industrializadas hasta el 90% del emitido a la atmósfera procede de las actividades humanas, aunque en los últimos años está disminuyendo su emisión en muchos lugares gracias a las medidas preventivas adoptadas.

En España sus emisiones se concentran en Galicia y Aragón, al estar situadas en estas comunidades importantes instalaciones productoras de electricidad que usan combustibles de baja calidad. En los últimos años se están produciendo importantes disminuciones en la emisión de este contaminante como consecuencia de estar sustituyéndose los carbones españoles por combustibles de importación, más limpios. De todas formas las cantidades producidas siguen siendo bastante grandes y, de hecho, es el contaminante primario emitido en

mayor cantidad después del CO. Los valores máximos, según la OMS están expuestos en la tabla 1.2.

#### 1.2.2.4. Ozono

El ozono es un gas constituyente natural del aire que respiramos, aunque se puede convertir en tóxico a concentraciones elevadas. La mayor parte del ozono total existente en la atmósfera, el 90%, se encuentra y se forma en la estratosfera, a una altura entre los 12 a 40 Km. sobre la superficie terrestre. Se trata del ozono estratosférico y éste es el que protege a la Tierra de las radiaciones ultravioletas del sol.

El resto del ozono que existe en la atmósfera se encuentra y se forma en la troposfera, y se considera un contaminante atmosférico secundario, es decir, que no es emitido directamente a la atmósfera, sino que se forma a través de reacciones activadas por la luz solar (fotoquímicas) entre otros contaminantes primarios. Los principales precursores del ozono son los óxidos de nitrógeno y compuestos orgánicos volátiles, que se emiten de forma natural o a consecuencia de las actividades humanas. Estas especies químicas, al reaccionar en unas condiciones meteorológicas determinadas de altas temperaturas y radiación solar intensa, producen el consiguiente aumento de concentración de ozono principalmente en época estival. En las ciudades, las mayores concentraciones aparecerán a sotavento, en zonas suburbanas o rurales.

El ozono es un gas irritante, que puede tener repercusiones importantes para la salud humana. El aparato respiratorio es el principal perjudicado por la acción del ozono, siendo los primeros síntomas que se detectan tras una exposición al mismo: tos, dolor de cabeza, náuseas, dolores pectorales al inspirar profundamente y acortamiento de la respiración. Estos síntomas se han observado para concentraciones de ozono de alrededor de  $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

En los últimos años varios estudios epidemiológicos han mostrado el efecto de los niveles de ozono sobre diferentes indicadores de actividad sanitaria, además de los ingresos por enfermedades respiratorias y mortalidad, también se ha analizado la asociación del ozono con los ingresos por enfermedades cardiovasculares (Devlin RB, 2012).

El efecto que produce la radiación solar en el ozono ( $\text{O}_3$ ), es muy importante para la formación del mismo. La contaminación por ozono es originada principalmente por los automóviles, con la influencia de la radiación solar.

Los valores máximos propuestos por la OMS se encuentran en la tabla 1.2. (WHO, 2006)

Contaminante	Medición	Valor máximo
NO <sub>2</sub>	media anual	<b>40 µg/m<sup>3</sup></b>
	media de 1 hora	<b>200 µg/m<sup>3</sup></b>
SO <sub>2</sub>	media de 24 horas	<b>20 µg/m<sup>3</sup>,</b>
	media de 10 minutos	<b>500 µg/m<sup>3</sup></b>
O <sub>3</sub>	<b>media de ocho horas</b>	<b>100 µg/m<sup>3</sup></b>

*Tabla 1.2. Valores máximos de gases contaminantes recomendado por la OMS*

### 1.3. Cardiopatía isquémica

#### 1.3.1. Epidemiología

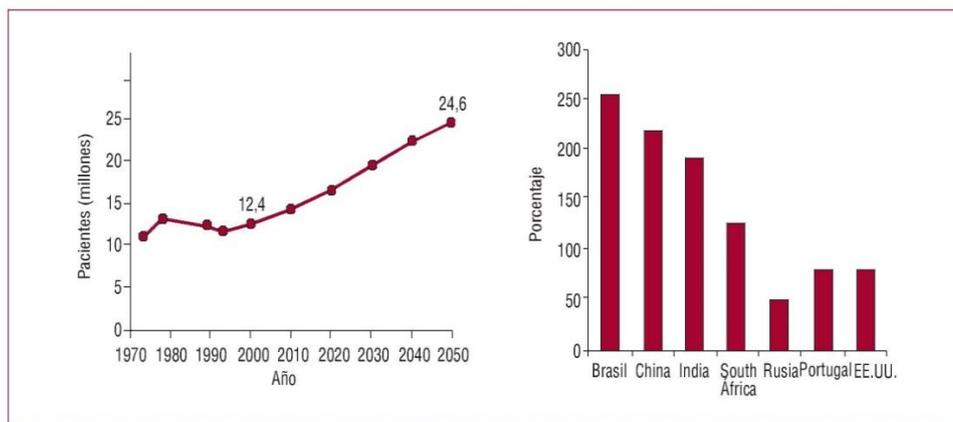
La prevalencia de la enfermedad cardiovascular se ha mantenido constante a lo largo de los últimos 30 años, tanto en Europa como en Estados Unidos, incluso a pesar de que la esperanza de vida haya aumentado significativamente durante este período (Foot DK et al, 2000).

Durante el año 2002, se produjeron en España (Marrugat J et al, 2002) unos 68.000 infartos agudos de miocardio, de los cuales 40.989 fueron hospitalizados, una parte muy importante del resto fallecieron fuera del hospital; por otro lado, el 24,9% de los ingresados no sobrevivió a los 28 días. Existieron unos 33.500 ingresos por angina inestable, de ellos, el 4,5% falleció a los tres meses del mismo.

Sin embargo, las predicciones indican que se va a producir un incremento extraordinario en la prevalencia de la enfermedad cardiovascular durante los próximos años (fig. 1.3). Este aumento va a deberse fundamentalmente al incremento de la obesidad y la diabetes en la población general. Incluso durante el período en que la prevalencia de la enfermedad cardiovascular se ha

mantenido constante, se ha producido un gran aumento en la tasa de hospitalizaciones (Foot DK et al, 2000).

Nos encontramos, por lo tanto, ante un problema económico de gran envergadura, ya que es bien conocido que dos terceras partes del gasto sanitario se derivan de los costes relacionados con la hospitalización. Estados Unidos gastó durante el año 2001, 368 millones de dólares en el tratamiento de la enfermedad cardiovascular. Este gasto es aproximadamente el doble que el que se produjo tan sólo una década antes, y llegados a este nivel, no es posible que pueda aumentar más a pesar del incremento previsible en la diabetes y la obesidad.



**Figura 1. 3. Predicciones sobre la prevalencia de la enfermedad cardiovascular en Estados Unidos durante los próximos 40 años (panel de la izquierda) y aumento de la mortalidad por causa cardiovascular en el año 2040, respecto a la que había en el año 2000, en distintos países (panel de la derecha).** (Foot DK et al, 2000).

Tal como vemos en la figura 1.3 se estima que la prevalencia de la enfermedad cardiovascular en Estados Unidos seguirá una curva ascendente, en parte debido al incremento de la esperanza de vida y a las mejoras en el tratamiento. Además, se calcula que tanto la prevalencia de la enfermedad cardíaca crónica como el número de muertes atribuibles a ella van a crecer más deprisa que la población hasta el año 2040. Modificado a partir de Foot et al (Foot DK et al, 2000).

### 1.3.2. Concepto de Síndrome Coronario Agudo

La cardiopatía isquémica incluye un amplio espectro patológico que abarca desde la isquemia silente hasta el infarto de miocardio agudo y la muerte súbita. El síndrome coronario agudo (SCA) incluye, la angina inestable, el infarto de miocardio agudo sin elevación del segmento ST, los infartos de miocardio agudos con elevación del ST y la muerte súbita (tabla 1.3). El SCA es, en su mayor parte, la consecuencia de la patología oclusiva de las arterias coronarias sobre las estructuras musculares cardíacas.

Síndrome Coronario Agudo	Criterios clínicos	Criterios ECG	Criterios enzimáticos
Angina inestable	Sí	Sí	No
Infarto sin elevación ST	Sí	No elevación ST	Sí
Infarto con elevación del ST	Sí	Elevación ST	Sí
<b>Muerte súbita</b>	<b>Sí</b>	-	-

**Tabla 1.3. Características de los SCA**

La oclusión total coronaria dependiendo de la importancia del vaso, duración de la misma, y presencia de circulación colateral, ocasiona diferentes grados de lesión que en los casos en que se produce una necrosis del músculo ocasiona el **infarto de miocardio** y en los casos de menor intensidad la **angina inestable** o el **infarto sin elevación del segmento ST**, todos ellos englobados en el presente estudio como SCA. Pese a que la aterosclerosis es el substrato que ocasiona la placa ateromatosa, motivada por diferentes factores como la hipercolesterolemia, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes etc., la rotura de dicha placa está en relación con otra serie de factores, que junto con hipercoagulabilidad o la hipoxemia facilitan la aparición brusca del accidente trombótico responsable de ambos cuadros agudos.

### 1.3.3. Definición universal de infarto de miocardio.

El término infarto agudo de miocardio (Thygesen K et al, 2007), se debería utilizar cuando hay necrosis miocárdica en un contexto de isquemia miocárdica. En este contexto, cualquiera de los siguientes criterios permite el diagnóstico de infarto de miocardio:

1- Aumento y/o descenso de **marcadores bioquímicos** (preferentemente troponinas) al menos con un valor por encima del percentil 99 del valor normal de referencia, asociado con al menos una de las siguientes evidencias de isquemia:

- . ECG con cambios indicativos de nueva isquemia (cambios en el segmento ST-T o nuevo bloqueo de rama izquierda).

- . Aparición de onda Q patológica en ECG

- . Una técnica de imagen que demuestre una nueva pérdida de miocardio viable o nuevas alteraciones de la contractilidad regional.

2- Muerte cardíaca súbita e inesperada, incluida parada cardíaca, a menudo con síntomas compatibles con isquemia miocárdica y acompañada de presumiblemente nueva elevación del segmento ST o nuevo bloqueo de rama izquierda y/o evidencia de trombo fresco en la coronariografía y/o en la autopsia, en casos de que la muerte ocurra antes de que se pueda tomar muestras de sangre, o en el periodo anterior a la elevación de los biomarcadores de necrosis en la sangre.

3- En pacientes con intervencionismo coronario percutáneo y troponina basal normal, la elevación de biomarcadores por encima del percentil 99 indica necrosis miocárdica periprocedimiento. Por convención, los aumentos por encima de tres veces el valor del percentil 99 definen el infarto de miocardio asociado al intervencionismo coronario.

4- En pacientes con cirugía de revascularización y troponina basal normal, la elevación de biomarcadores por encima del percentil 99 indica miocárdica periprocedimiento. Por convención, los aumentos por encima de cinco veces el valor del percentil 99, asociados a nuevas ondas Q o bloqueo de rama izquierda en el ECG, o angiografía que demuestre nueva oclusión de arteria coronaria nativa o injerto coronario, o técnica de imagen que demuestre nueva pérdida de miocardio viable, constituyen los criterios para diagnosticar definen el infarto de miocardio asociado a cirugía de revascularización (Thygesen K et al, 2007).

## 1.4. Morbilidad y mortalidad causada por la contaminación atmosférica

La relación entre la contaminación atmosférica y la morbilidad y mortalidad, ha sido revisada a fondo por Pope y Dockery (Pope CA III et al, 2006). Unos pocos estudios clave se han puesto de relieve para proporcionar una perspectiva adicional.

### 1.4.1. Efectos a corto plazo.

Las exposiciones a corto plazo a un aumento en los contaminantes ambientales, están directamente relacionadas con un incremento de la **morbilidad**, reflejada en el aumento en los ingresos hospitalarios.

Según los datos del área hospitalaria de Chicago (Schwartz J, 2001) para los años 1988 a 1993, el incremento del nivel de las PM<sub>10</sub> en 10 µg/m<sup>3</sup> estaba asociado con incrementos del 1,27% en los ingresos hospitalarios por cardiopatías, del 1,45% en enfermedades pulmonares crónicas obstructivas y del 2% en neumonías.

Un estudio observacional de 9 años realizado en 10 ciudades de EEUU. reveló similares incrementos en los ingresos hospitalarios por cardiopatías por cada incremento de 10 µg/m<sup>3</sup> en las concentraciones de PM<sub>10</sub> (Schwartz J, 2001; Zanobetti A et al, 2000).

En Ontario (Canadá), en un periodo de observación de 6 años, se objetivó que un incremento de 13 µg/m<sup>3</sup> en las partículas ambientales de sulfato, incrementaba de forma estadísticamente significativa los ingresos hospitalarios por enfermedades respiratorias y cardiopatías (3,7% y 2,8% respectivamente) (Thygesen K et al, 2007).

En Madrid, durante el periodo 2003-2005, se analizaron los ingresos diarios en el servicio de urgencias del Hospital Gregorio Marañón, para todas las causas menos accidentes, en niños menores de 10 años y de un año, en relación con los niveles de contaminación de PM<sub>2.5</sub>. El riesgo relativo asociado a un incremento de 10 µg/m<sup>3</sup> fué de 1,03 para los menores de 10 años y también de 1,03 para los menores de un año. Los riesgos atribuibles fueron del 2,7% y 2,8% respectivamente. Fué el único contaminante primario que aparecía relacionado con los ingresos hospitalarios en el modelo estadístico empleado (Linares C et al, 2009).

Los efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la **mortalidad** han sido analizados en estudios con series temporales, que cubren los días y/o semanas antes de las muertes y establecen relaciones entre las muertes diarias y los cambios diarios en los niveles de contaminación atmosférica. Varios estudios de mortalidad a corto plazo en comunidades han demostrado un incremento de la mortalidad diaria en relación con los incrementos de la contaminación atmosférica.

En Coachella Valley, California el recuento diario de la mortalidad total, indicaba que un incremento de la concentración de  $PM_{10}$  en  $10 \mu\text{m}/\text{m}^3$ , estaba asociado a un incremento del 1% de la mortalidad total (Ostro BD et al, 1999). El análisis de las muertes diarias en 10 ciudades de E.U. indicó que había un incremento del 0,67% en el total de muertes por cada aumento de  $10 \mu\text{m}$  en las concentraciones de  $PM_{10}$ . El incremento fué más pronunciado para las muertes extrahospitalarias con una media del 0.89% (Schwartz J, 2000).

En Europa el estudio APHEA2 (Air Pollution and Health: A European Approach) demostró que tanto los  $PM_{10}$  como los humos negros eran predictores de la mortalidad diaria en las zonas estudiadas. Cuando las concentraciones ambientales de  $PM_{10}$  o humo negro se incrementaban en  $10 \mu\text{m}/\text{m}^3$ , el total de muertes diarias aumentaba en un 0,7% y un 0,5% respectivamente (Katsouyanni K et al, 2001).

En el estudio nacional de EEUU sobre morbilidad, mortalidad y contaminación atmosférica se indicó que existía un incremento del 0,41% en la mortalidad total en relación con un aumento de  $PM_{10}$  de  $10 \mu\text{m}/\text{m}^3$  en el aire ambiente (Dominici F et al, 2005).

Zanobetti y Schawartz (Zanobetti U et al, 2009) publicaron en 2009 un estudio realizado en 112 ciudades de los EE.UU., para examinar la asociación de las defunciones diarias con la media, entre el día de la muerte y el anterior, de los niveles de  $PM_{10}$  y  $PM_{2.5}$ . Estos autores encontrando una mayor significación para los niveles de  $PM_{2.5}$ . Así para un incremento de la referida media de los niveles de  $PM_{2.5}$  de  $10\text{-}\mu\text{g}/\text{m}^3$  se producía un aumento de la mortalidad global de un 0.98%. Un aumento de la mortalidad cardiovascular de un 0,85%; un aumento de la mortalidad por infarto de miocardio de un 1,18%; un aumento de la mortalidad por ictus del 1,78%, y por último un aumento de la mortalidad de causa respiratoria del 1,68%. Los efectos fueron mayores en primavera. Para los aumentos de  $PM_{10}$  se encontraron incrementos significativos de la mortalidad pero menores para todas las causas analizadas.

### 1.4.2. Efectos de la contaminación a largo plazo

La **morbilidad** (puesta de manifiesto por la progresión acelerada de la aterosclerosis) está aumentada significativamente por la exposición a niveles elevados de contaminantes atmosféricos (Hoffmann B et al, 2007; Kunzli N et al, 2004).

Los efectos a largo plazo de la contaminación atmosférica sobre la **mortalidad** se han investigado en **estudios de cohortes**. Estos estudios cubren años de exposición, incluyendo un gran número de participantes, y proporcionan información sobre el efecto de la contaminación atmosférica en el acortamiento de la vida (Kunzli N et al, 2001; Kunzli N, 2005).

Un **estudio de cohortes** es un estudio epidemiológico, observacional, analítico, longitudinal prospectivo o retrospectivo, en el que se hace una comparación de la frecuencia de enfermedad (o de un determinado desenlace) entre dos poblaciones, una de las cuales está expuesta a un determinado factor de exposición o factor de riesgo al que no está expuesta la otra. Los individuos que componen los grupos de estudio se seleccionan en función de la presencia de una determinada característica o exposición.

Una importante aportación a este respecto fué la del estudio Harvard Seis Ciudades publicado en 1993 (HSCS: Harvard Six Cities Study) (Dockery DW et al, 1993). En una cohorte de 8.111 adultos con 14-16 años de seguimiento, la tasa de mortalidad general ajustada para la ciudad más contaminada vs. la ciudad menos contaminada fué de 1.26. Las muertes cardiovasculares representaron la principal categoría del aumento de la mortalidad... Los contaminantes del aire, fueron la variable más fuertemente asociada con la mortalidad. Entre todas, la elevación de contaminantes *que* demostró una mas estrecha relación fué la de los niveles de PM<sub>2.5</sub> tanto con el cáncer de pulmón así como con la mortalidad cardio-pulmonar. Un seguimiento más prolongado del HSCS mostró un incremento en el riesgo relativo de mortalidad alrededor del 16% por cada 10 µg/m<sup>3</sup> de incremento en la concentración de PM<sub>2.5</sub> (riesgo relativo 1,16) (Laden F et al, 2006).

Uno de los estudios más completos, conocido como el estudio ACS (American Cancer Society) realizado desde 1982 hasta 1989, que relacionaba riesgos individuales para la salud, en residentes de aproximadamente 150 localidades, con la calidad del aire ambiente en dichas localidades, mostró un riesgo relativo de 1.17 para todas las causas de mortalidad debidas a un incremento de los niveles de PM<sub>2.5</sub> (Pope CA et al, 1995). Un posterior seguimiento de 500.000 participantes

del ACS hasta el 31 de diciembre 1998, indicó que por cada incremento de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{PM}_{2.5}$ , había un aumento del riesgo de mortalidad por todas las causas de un 4%, mortalidad cardiopulmonar de un 6% y mortalidad por cáncer de pulmón de un 8% (Pope CA et al, 2002).

Los **estudios de cohortes a largo plazo** sugieren de forma consistente un mayor riesgo relativo estimado por unidad de exposición que en los estudios a corto plazo. La explicación más probable para ello es que los estudios crónicos pueden detectar los efectos acumulativos sobre la salud, mientras que los estudios a corto plazo reflejan sólo los efectos agudos (Linares C et al, 2009). No obstante, tanto las series temporales como los estudios de cohortes, en ambas, sin lugar a dudas indican que la contaminación atmosférica incrementa la morbilidad y la mortalidad en la población general.

### **1.5. Eventos Cardiovasculares desencadenados por la contaminación atmosférica**

Inicialmente para el estudio de los eventos cardiovasculares desencadenados por la contaminación atmosférica, se utilizó sobre todo en Estados Unidos, principalmente las determinaciones de  $\text{PM}_{10}$ .

Así en el análisis de los datos de la mortalidad diaria en el estudio de 20 de los mayores condados de EEUU. para los años 1987 hasta 1994, se demostró un incremento del 0,68% en la mortalidad cardiovascular y respiratoria por cada aumento en 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{PM}_{10}$  en el aire ambiente (Samet JM et al, 2002).

En el meta-análisis de los datos recogidos durante el estudio ACS para los años 1979 hasta el 2000, se indicó que la exposición prolongada a la contaminación atmosférica estaba asociada con un incremento del riesgo de mortalidad en el grupo de cardiopatía isquémica (riesgo relativo 1,18), y también la combinación de disrritmias, insuficiencia cardíaca y parada cardíaca (riesgo relativo 1,13) por cada incremento de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{PM}_{10}$  (Pope CA et al, 2004).

Un estudio a 4 años en 204 condados de EEUU. y un estudio a 10 años en 5 grandes ciudades europeas mostraron que los ingresos por enfermedades cardiovasculares estaban asociados de forma positiva con incrementos de los niveles de la contaminación atmosférica (Dominici F et al, 2006; Von Clot S et al, 2005).

En Europa, se utilizaron sin embargo inicialmente los niveles de gases contaminantes, humo negro, dióxido de nitrógeno y monóxido de carbono. En los hospitales de Londres, desde el 1 de abril de 1987 hasta el 31 de marzo de 1994, fueron analizados 373.566 ingresos por urgencia cardiovascular, encontrándose una asociación positiva entre el infarto de miocardio y el humo negro así como con los gases contaminantes (dióxido de nitrógeno ( $\text{NO}_2$ ), monóxido de carbono (CO) y dióxido sulfúrico ( $\text{SO}_2$ ) y también encontraron una asociación entre la angina y el humo negro. Los autores concluyeron que con medidas de exposición-prevención podrían haber salvado por lo menos 6.000 pacientes (Poloniecki JD et al, 1997).

La importancia de los contaminantes ambientales como desencadenantes del infarto de miocardio descritos en el estudio de Londres fué confirmado por Peters (Peters A et al, 2001) en el estudio sobre desencadenantes del infarto de miocardio en el área del gran Boston. En este estudio se demostraba que el aumento en la concentración de partículas pequeñas  $\text{PM}_{2-5}$  en el aire puede elevar transitoriamente el riesgo de infarto de miocardio agudo desde pocas horas hasta un día después de la exposición.

Además en un análisis epidemiológico publicado en 2006 por Wellenius (Wellenius GS et al, 2006) en 7 ciudades de E.U. que incluía 292.918 ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), reveló que un incremento de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{PM}_{10}$  producía un aumento del 0,72% en los ingresos diarios por ICC.

En el metaanálisis publicado por Maitre (Maitre A et al, 2006), que incluye a 46 estudios epidemiológicos realizados entre 1994 y 2005, se analiza el impacto de los contaminantes ambientales: Monóxido de Carbono (CO), óxidos de nitrógeno ( $\text{NO}_x$ ), dióxido de azufre ( $\text{SO}_2$ ), ozono ( $\text{O}_3$ ) y partículas menores de  $10\mu$  ( $\text{PM}_{10}$ ), sobre la cardiopatía isquémica. Una relación entre la cardiopatía isquémica y por lo menos unos de los contaminantes estudiados aparece en 40 publicaciones. De entre los contaminantes gaseosos, muestran una particular significación los óxidos de nitrógeno y el CO que son los contaminantes más a menudo relacionados con la cardiopatía isquémica. Esta asociación no ha sido constante para el  $\text{O}_3$ . Concluyen dichos autores con que:

***Aunque el riesgo medio de mortalidad o morbilidad respecto a la contaminación atmosférica urbana es bajo comparado con la asociación con los otros factores de riesgo mejor conocidos, su impacto sobre la salud es no obstante mayor por el gran número de población que está expuesta.***

En el estudio realizado por nuestro grupo *Efecto a corto plazo de la contaminación atmosférica como desencadenante en el síndrome coronario agudo* (Ruvira J et al, 2004), realizado en 2004 sobre un área sanitaria de 284.126 habitantes con 421 ingresos urgentes por síndrome coronario agudo (angina inestable e infarto de miocardio), lo que supone una incidencia anual de 1.4 casos por 1000 habitantes y año, se constató un aumento significativo de ingresos en relación con los aumentos de la concentración media semanal de NO<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> y O<sub>3</sub>. No se pudo correlacionar con los niveles de PM<sub>10</sub>, al no disponer de suficientes determinaciones en dicho periodo de tiempo.

Recientemente en 2012, ha sido publicado un metaanálisis por Mustafic (Mustafic et al, 2012), que después de seleccionar 34 estudios publicados entre los años 1948 y 2011, de entre 117, utilizando los datos originales y la investigación entre la asociación entre la exposición (hasta 7 días) a uno o más contaminantes en el aire y el riesgo posterior de infarto de miocardio. Dichos autores concluyeron que todos los principales contaminantes atmosféricos, con la excepción del ozono, se asociaron significativamente con un aumento a corto plazo en el riesgo de infarto de miocardio. Los resultados se exponen en la tabla 1.4.

Contaminante	Nº estudios	RR	(95% IC)	p
<b>Ozono (10µ/m<sup>3</sup>)</b>	<b>19</b>	<b>1,003</b>	<b>0,997-1,070</b>	<b>0,36</b>
<b>Monóxido de carbono /1mg/m<sup>3</sup>)</b>	<b>20</b>	<b>1,048</b>	<b>1,026-1,070</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>Dióxido de nitrógeno (10µ/m<sup>3</sup>)</b>	<b>21</b>	<b>1,011</b>	<b>1,006-1,016</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>Dióxido de azufre (10µ/m<sup>3</sup>)</b>	<b>14</b>	<b>1,010</b>	<b>1,003-1,007</b>	<b>0,007</b>
<b>PM<sub>10</sub> (10µ/m<sup>3</sup>)</b>	<b>17</b>	<b>1,006</b>	<b>1,002-1,009</b>	<b>0,002</b>
<b>PM<sub>2,5</sub> (10µ/m<sup>3</sup>)</b>	<b>13</b>	<b>1,025</b>	<b>1,015-1,036</b>	<b>&lt;0,001</b>

**Tabla 1.4. Riesgo relativo de infarto de miocardio por los principales contaminantes ambientales.**

Observamos en la tabla 1.4, la mayor sensibilidad de los PM<sub>2.5</sub> que los PM<sub>10</sub>. Por otra parte a destacar que no fueron analizadas, en este metaanálisis, las partículas ultrafinas PM<sub>1</sub>.

## 1.6. Grupos de riesgo

Aunque la relación entre contaminación urbana y cardiopatía isquémica parece afectar a todos los grupos de edad, existen diferentes categorías de individuos entre la población general que podrían ser de alto riesgo, para morbilidad cardiovascular, provocada por la contaminación atmosférica. Este grupo incluiría a la población con **enfermedad cardiovascular previa**, población con **diabetes**, población **anciana**, pacientes con altos niveles de fibrinógeno, y género femenino. Todo ello podría estar modulado tanto por factores genéticos, farmacológicos u otros efectos ambientales como el clima o la actividad geomagnética.

### 1.6.1. Enfermedad cardiovascular previa

El mayor riesgo aparece en la población con cardiopatías preexistentes. En un estudio realizado en Canadá (Golberg et al, 2001), Golberg y colaboradores encontraron un aumento en la mortalidad linealmente en relación con las partículas, en personas con enfermedades respiratorias agudas, cardiopatía isquémica crónica (especialmente en ancianos) y en la insuficiencia cardíaca congestiva.

En un estudio sobre 65.180 ancianos residentes en el condado de Cook Illinois, se encontró un mayor riesgo de muerte asociada con altas concentraciones de  $PM_{10}$ , a los ancianos con antecedentes de diabetes o infarto de miocardio (Bateson et al, 2004).

Un estudio en humanos controlado, sobre 20 hombres con **infarto de miocardio previo**, mostró que la inhalación de emisiones diluidas de partículas procedentes de un motor diesel (concentración ambiente  $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , diámetro aerodinámico medio de 54 nm) daba lugar a una gran depresión del segmento ST durante el ejercicio, comparado con los que realizaban el ejercicio inhalando aire filtrado (Mills NL et al, 2007).

El estudio multicéntrico europeo (Berglind N et al, 2009), que reclutó a 25.006 **supervivientes de infarto de miocardio** en cinco ciudades europeas desde 1992 a 2002, realizó un seguimiento de su mortalidad en relación con los niveles de contaminación. Se encontró una asociación significativa entre la mortalidad no traumática con la media de dos días para los niveles de  $PM_{10}$ , y la media de 5 a 15 días de los niveles de dióxido de nitrógeno y monóxido de carbono, en los

supervivientes de un infarto de miocardio. No se encontró relación con los niveles de ozono o dióxido de azufre.

### **1.6.2. Diabetes, resistencia a la insulina y obesidad**

En un estudio en 4 ciudades de EEUU utilizando los datos de Medicare, encontraron que los diabéticos tenían el doble de riesgo cardiovascular en relación con las partículas PM<sub>10</sub> (Zanobetti N et al, 2002).

En un estudio sobre 137 pacientes adultos diabéticos, midiendo exposición reciente y crónica a PM, encontraron un cambio en la función plaquetaria hacia una mayor tendencia protrombótica. La magnitud del cambio fué alrededor de dos tercios en dirección opuesta al efecto promedio de los fármacos inhibidores plaquetarios. Así mismo los pacientes diabéticos mostraron evidencia de la respuesta proinflamatoria tanto de la exposición reciente como a la crónica de la contaminación atmosférica (Jacobs et al, 2010).

En un estudio en Corea sobre 560 sujetos de mayores de 59 años, se encontró que los niveles de PM<sub>10</sub>, O<sub>3</sub> y NO<sub>2</sub> aumentan los índices de resistencia a la insulina en ancianos (Kim JH et al, 2012).

En un estudio experimental sobre ratones, Xu y cols concluyen que una corta exposición a niveles elevados de PM<sub>2.5</sub>, constituye un factor de riesgo para el posterior desarrollo de resistencia a la insulina, obesidad e inflamación. (Xu X et al, 2010)

En un estudio experimental en ratas sometidas a obesidad inducida por dieta durante 6 semanas, expuestas a PM<sub>2.5</sub>, Yan y cols (Yan YH et al, 2011) encontraron un empeoramiento en el modelo de homeostasis, empeoramiento que no se encontró en los controles sin obesidad, este empeoramiento no se observó con las PM<sub>10</sub>. Tanto en las ratas obesas como en los controles, se encontró un aumento de fibrinógeno tras la exposición crónica a PM<sub>2.5</sub>.

### 1.6.3. Población anciana

En el estudio en 4 ciudades de E.E. U.U, Zanobetti y cols encontraron también que las personas de 75 años o más tuvieron mayor riesgo cardiovascular en relación con las partículas PM<sub>10</sub> (Zanobetti U et al, 2002).

En el estudio de Bateson sobre 65.180 residentes mayores del condado de Cook, Illinois, con un seguimiento desde 1988 a 1991, se encontró un 1,14% mayor de muerte por cada 10 µg/m<sup>3</sup> de aumento de la concentración de PM<sub>10</sub> ambiente. Aquellos con antecedentes de infarto de miocardio tenían un mayor riesgo 2,7% (IC-2,1 a 7,4). y los diabéticos 2,0% (IC: -1.5 a 5,5) (Bateson TF et al, 2004).

### 1.6.4. Altos niveles de fibrinógeno plasmático

Prescott y cols (Prescott GJ et al, 2000) encontraron en un estudio de una cohorte de 1.592 individuos en Escocia, que las personas con altas concentraciones de fibrinógeno en el plasma pueden ser más susceptibles a los efectos adversos cardiovasculares de la contaminación atmosférica por partículas.

En el estudio experimental de Yan y cols (Yan YH et al, 2011), tanto en las ratas obesas como en los controles, se encontró un aumento de fibrinógeno tras la exposición crónica a PM<sub>2.5</sub>.

### 1.6.5. Género

Un estudio realizado por Chen y cols (Chen LH et al, 2005) encontró que el exceso de riesgo fué constantemente superior en las **mujeres** que en los hombres, cualquiera que fuera el modelo multivariado estadístico utilizado. Los autores indican que este hallazgo merecería ser confirmado en estudios posteriores. En un estudio realizado en la población australiana de Perth por Pereira y cols (Pereira G et al, 2012), se encontró que los aumentos de la contaminación por NO<sub>2</sub>, relacionados con el tráfico de vehículos a motor, durante todo el embarazo y en el tercer trimestre de gestación, se asociaban a un aumento del 12% (1%-25%) y del 30% (7%-58%) respectivamente de riesgo de **preeclampsia**. Este riesgo era mayor en mujeres menores de 20 años o mayores de 40 años, aborígenes y mujeres con diabetes gestacional o preexistente. Para las mujeres diabéticas este riesgo alcanzaba el 53% (7%-219%).

### 1.6.6. Interacciones farmacológicas y sustrato genético

Tanto la susceptibilidad genética como las interacciones farmacológicas es probable que desempeñen un importante papel en la respuesta a la contaminación ambiental. Los fármacos que modifican las defensas antioxidantes pueden influir en la susceptibilidad a la partícula inflamatoria inducida o la respuesta pro-oxidativa. Por lo tanto, los estudios de interacciones de genes y el entorno pueden constituir una interesante herramienta para explorar los mecanismos en la asociación entre contaminación atmosférica y deterioro cardiovascular (Zanobetti et al, 2011).

El NAS (Normative Aging Study), es un estudio longitudinal de envejecimiento establecido por la administración de veteranos en 1961. Incluye a 2280 hombres en el área de Boston, que carecen de enfermedades crónicas conocidas. Los participantes se han sometido a examen detallado cada 3 a 5 años, incluyendo un examen físico de rutina, pruebas de laboratorio, revisión de su historia médica, información sobre el estado social, cumplimentación de cuestionarios sobre tabaquismo, la ingesta de alimentos y otros factores que pueden influir en la salud (Schwartz J et al, 2005).

Entre enero de 1995 y diciembre de 2004, se evaluaron 1035 participantes del NAS. Se valoró la variabilidad de la frecuencia cardíaca como medida no invasiva de la disfunción autonómica. Schwartz et al (Schwartz J et al, 2005), encontraron que el efecto de las PM<sub>2.5</sub> en la variabilidad de la frecuencia cardíaca se limitaba a las personas en las que desaparecía el alelo GSTM1 (menor defensa frente al estrés oxidativo), pero la asociación estaba sólo presente en aquellos sujetos que no estaban bajo tratamiento con estatinas. Un aumento de 10 µg/m<sup>3</sup> en PM<sub>2.5</sub> durante las 48 horas antes de la medición de la variabilidad de la FC se asoció con un 34% de disminución, con un intervalo de confianza del 95% (-9%, -52%), en los sujetos sin el alelo, pero no tuvo ningún efecto en los sujetos con el alelo GSTM1 presente. Entre los pacientes sin GSTM1, el uso de estatinas eliminó el efecto de PM<sub>2.5</sub>. La obesidad y los altos recuentos de neutrófilos también agravaron los efectos de las PM con o sin el alelo GSTM1 (Schwartz J et al, 2005).

En el estudio de Kim y Hong en Corea (Kim JH et al, 2012), se demuestra una mayor susceptibilidad para desarrollar resistencia a la insulina en las personas que desaparecía el alelo GSTM<sub>1</sub> y GSTT<sub>1</sub>, y que los genotipos GSTP<sub>1</sub> GA o GG pueden incrementar dicha susceptibilidad.

### **1.6.7. Actividad geomagnética**

En un estudio sobre 6.594 pacientes hospitalizados por SCA en la clínica de Kaunas (Lituania) (Vencloviene J et al, 2005), se evaluó la asociación entre NO<sub>2</sub>, actividad geomagnética y tasa de admisión y el referido síndrome, encontrándose en los menores de 65 años que la combinación de ambos factores explicaba un aumento de los ingresos de forma significativa. Con OR ajustada 1.61; 95% IC: 1,03-2,53.

## **1.7. Efectos de los contaminantes ambientales sobre los índices cardiovasculares en humanos**

La exposición a la contaminación atmosférica produce cambios significativos en varios índices cardiovasculares. Algunos de los efectos, como cambios en la frecuencia cardíaca (FC), variabilidad de la FC, presión arterial, tono vascular, o coagulabilidad sanguínea, tienen lugar como respuesta a un aumento de las partículas contaminantes ambientales. Al mismo tiempo se produce una aceleración en la progresión de la aterosclerosis debido a una mayor exposición (crónica) a una concentración incrementada de las partículas contaminantes ambientales.

### **1.7.1. Frecuencia cardíaca y variabilidad de la frecuencia cardíaca**

Un estudio en residentes de una comunidad de viviendas de Boston (edad media 73,3 años) demostró que una exposición a bajos niveles de PM<sub>2.5</sub> (concentración media de 15.5 µg/m<sup>3</sup>) se asociaba a una disminución de la FC (Gold DR et al, 2005). En contraste con ello, un incremento en la concentración de PM<sub>10</sub> en los días previos de hasta 100 µg/m<sup>3</sup>, daba lugar a un incremento en la FC de 5 a 10 latidos por minuto (Pope CA et al, 1999). Estos resultados indican, que la contaminación atmosférica puede alterar la regulación del sistema nervioso autónomo, según el tipo de partículas y su concentración pueden afectar la FC de un modo variable.

Posteriores evidencias sobre los efectos de la contaminación atmosférica sobre el control cardíaco autónomo están presentes en estudios que han investigado la variabilidad de la FC relacionados con los niveles de contaminación atmosférica.

Varios estudios han demostrado que la contaminación atmosférica está asociada con un descenso en la variabilidad de la FC, como los indicados por un descenso de la desviación típica.

En un estudio en sujetos con enfermedad cardíaca coronaria y deterioro de la función sistólica ventricular izquierda que no toman betabloqueantes, Scalfè y cols (Scaife A et al, 2012) no encontraron cambios significativos en la frecuencia cardíaca, presión arterial, reactividad de los leucocitos o cualquier medida de variabilidad de ritmo cardíaco tras exposición  $\text{NO}_2$  en comparación con el aire.

### **1.7.2. Presión sanguínea**

Datos de 62 pacientes que realizaban rehabilitación cardíaca ambulatoria, estudiados por Zanobetti y cols (Zanobetti A et al, 2004), mostraron que 120 horas de exposición a niveles de  $\text{PM}_{2.5}$  (concentración media de  $10,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) se asoció con un incremento en la presión sistólica y diastólica en 2,7 y 2,8 mm Hg. Previo al ejercicio, la exposición a niveles de  $\text{PM}_{2.5}$  (concentración medias  $13,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) produjo un incremento significativo de 6,95 mm Hg en la presión diastólica y de 6,95 mm Hg en la presión sistólica.

El estudio MONICA (Monitor Trends in Cardiovascular Diseases Study) en Alemania demostró un modesto incremento de 1,79 a 2,37 mm Hg en la presión sistólica por cada incremento de  $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de partículas totales en el aire ambiente. Este efecto estaba exacerbado en los pacientes con alta viscosidad sanguínea subyacente y FC elevada (Ibaldo-Muller A et al, 2001).

### **1.7.3. Tono y reactividad vascular**

En el primer estudio controlado encaminado a la investigación del efecto de la contaminación atmosférica sobre la función vascular, mostró que la inhalación de un concentrado de  $\text{PM}_{2.5}$  junto con ozono ( $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$  y 120 partes/billón respectivamente) durante 2 horas, por voluntarios sanos, producía una disminución significativa del tamaño del diámetro de la arteria braquial en 0,09 mm (Brook RD et al, 2002).

Los niveles aumentados de  $\text{PM}_{2.5}$  y carbón negro se asociaron con un descenso en la reactividad vascular endotelio dependiente y endotelio independiente en los pacientes con diabetes tipo 2 (O'Neil MS et al, 2005).

#### 1.7.4. Coagulabilidad sanguínea

Estudios experimentales sobre ratones y hámsters, han mostrado que las partículas UFPs pueden actuar como factores pro coagulantes (Nemmar A et al, 2003; Mutlu GM et al, 2007).

Durante el estudio MONICA, se constató que la viscosidad sanguínea aumentó, tanto en hombres como en mujeres, sometidos al episodio de contaminación atmosférica de 1985 en Ausburgo (Peters A et al, 1997).

Los análisis de los niveles de contaminación atmosférica y las modificaciones globales de la coagulación en 1.218 individuos de la región italiana de Lombardía mostraron que el aumento de los niveles de contaminación atmosférica se asociaba con un acortamiento del tiempo de protrombina (Baccarelli A et al, 2007).

#### 1.7.5. Aterosclerosis

Estudios experimentales y sobre humanos confirman el concepto de que la contaminación atmosférica es causa de progresión de la aterosclerosis:

En estudios experimentales con animales a los que se les somete a inhalación crónica de concentrados de UFPs y  $PM_{2.5}$  o instilación intrafaríngea de  $PM_{10}$ , se observa un **aumento de la severidad de las lesiones aórticas aterosclerosas** en ratones con déficit de apolipoproteína E y en conejos hiperlipidémicos Watanabe (Sun Q et al, 2005; Araujo JA et al, 2008).

En un estudio sobre humanos, en el que participaron 798 residentes de la cuenca de los Ángeles, se encontró un incremento del grosor íntima-media de la carótida del 5,9% por cada aumento de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $PM_{2.5}$  en el aire ambiente (Kunzli N et al, 2004).

En un estudio en el que se investigaba el papel del tráfico rodado, con una exposición a largo plazo de  $PM_{2.5}$  (concentración media de 22,8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) en 4.494 participantes, mostró que la reducción de un 50% de la distancia a la carretera principal de su residencia, daba lugar a un incremento del 10,2% de calcificaciones intracoronarias (Hoffmann B et al, 2007).

## **1.8. Mecanismos de la acción tóxica de la contaminación atmosférica**

### **1.8.1. Toxicidad pulmonar**

El consenso general, es que una vez depositados en los pulmones, los contaminantes atmosféricos desencadenan una cascada relacionada con la inflamación (Ghio AJ et al, 2000; Donalson K et al, 2003).

#### **Experimental**

La instilación intra-traqueal de partículas contaminantes ambientales, ha mostrado la inducción de una respuesta inflamatoria directa en el pulmón de ratas. El tratamiento previo con antioxidantes (dimetiltiourea) reducía significativamente la inflamación en los grupos que había sido tratados (Ly XY et al, 1999; Schins PF et al, 2004; Dick CAJ et al, 2003).

#### **En humanos**

Se realizó una instilación en los pulmones de voluntarios sanos de extractos acuosos de PM, recogidos en el UTA Valley antes del cierre de una fundición de acero local, durante el cierre y después de que se reabriera. El porcentaje de neutrófilos y concentraciones de fibronectina y alfa-1-antitripsina (ambos son indicadores de lesión del tejido pulmonar) en los fluidos procedentes del lavado bronco-alveolar estaban aumentados en los voluntarios que recibieron los extractos de las muestras obtenidas antes del cierre y después de la reapertura de la fundición de acero. Los efectos pro inflamatorios de dichos extractos correlacionaban con su capacidad de generar como producto in vitro ácido thiobarbiturico (Índice de generación de especies reactivas de oxígeno ROS). Estos resultados indican claramente que la inflamación pulmonar inducida por partículas ambientales puede ser desencadenada por un mecanismo ROS-dependiente y que los constituyentes específicos de su origen pueden jugar un papel importante en la toxicidad por PM (Ghio AJ et al, 2001).

#### **Especies reactivas de oxígeno**

La presencia de oxígeno en la atmósfera de nuestro planeta permite el desarrollo de multitud de organismos complejos que utilizan dicha molécula para una

producción eficiente de energía. Sin embargo el oxígeno también constituye una seria amenaza para la vida porque puede modificar uniones químicas clave, principalmente potenciales para alterar la estructura celular y la función. Las **especies reactivas de oxígeno** (ROS) que incluyen a la vez los radicales libres, que típicamente tienen un oxígeno –o nitrógeno–básico que poseen un electrón impar en su orbital exterior, y otras especies, como el peróxido de hidrógeno, que actúan como oxidantes (Tardif JC, 2005).

### 1.8.2. Toxicidad cardiovascular experimental

En un modelo de isquemia **canino**, la exposición inhalada a CAPs, incrementaba significativamente el daño isquémico en el músculo cardíaco (evidenciado por el incremento de la elevación del segmento ST en el ECG) durante una oclusión de 5 minutos (Wellenius GA et al, 2003). La exposición inhalada, en ratas Wistar-Kyoto, de PM derivadas de la combustión, produjo una inflamación activa y crónica dentro del miocardio, y fibrosis de los ventrículos y del septo interventricular (Kodavanti et al, 2003). La instilación intra traqueal de UFPs ambientales a ratones seguida de ligadura de la arteria coronaria durante 20 minutos y a las 2h de perfusión y 24h después de la exposición a la inhalación de contaminantes, aumentaba el número de neutrófilos en el miocardio reperfundido y además incrementaba significativamente el tamaño del infarto (Cozzi E et al, 2006).

### 1.8.3. Toxicidad cardiovascular en humanos

Los mecanismos mediante los cuales el aire contaminado ejerce sus efectos sobre el sistema cardiovascular, no están totalmente explicados. Las vías y posibles mecanismos biológicos incluyen: (Mustafic H et al, 2012; Brook RD et al, 2004; Brook RD et al, 2010; Pope CA et al, 2006)

- 1) Inflamación
- 2) Trastornos del sistema nervioso autónomo cardíaco y pulmonar
- 3) Incremento de la viscosidad sanguínea, con aumento de la trombogénesis
- 4) Aumento de la vasoconstricción con isquemia y arritmogénesis

#### Inflamación

El primer mecanismo potencial es la inflamación. En estudios sobre humanos, la exposición a partículas de contaminantes atmosféricos incrementa los niveles de

circulantes de proteína C reactiva (PCR) y otros marcadores inflamatorios, incrementa la coagulabilidad sanguínea, causa disfunción endotelial y vasoconstricción aguda, y exacerba la isquemia miocárdica. (Mills NL et al, 2007; Zanobetti A et al, 2004; Pope CA et al, 2004; Peter A et al, 1997; Nemmar A et al, 2002; Pryklenk K et al, 1989). El aumento en la concentración de PCR es un biomarcador de la inflamación sistémica y predictor independiente de enfermedad cardiovascular (Pope CA et al, 2004; Peter A et al, 1997). La inflamación sistémica es un factor de riesgo bien conocido para el desarrollo de la aterosclerosis (Willerson JT et al, 2004).

### **Alteración del sistema autonómico**

El segundo mecanismo potencial es la regulación anormal del sistema autonómico (Willerson JT et al, 2004). Numerosos estudios observacionales han establecido que con altos niveles de contaminantes se produce el aumento de la FC, (Gold DR et al, 2005; Pope CA et al, 1999) y disminuye la variabilidad de la FC (Pope CA et al, 2004).

### **Incremento de la viscosidad sanguínea**

Los cambios pro trombóticos de la sangre, la disfunción endotelial y los cambios en el tono vascular son factores significativos en el desencadenamiento y/o exacerbación de la cardiopatía isquémica por debilitación de las placas (Libby P, 2001).

### **Aumento de la vasoconstricción**

Los contaminantes ambientales pueden incrementar la vasoconstricción por aumento de endotelinas (Bouthillier L et al, 1990). Además puede inducirse directamente isquemia mediante vasoespasmo, o arritmogénesis de forma directa (Lia D et al, 2009). Todos estos mecanismos, además de otros mecanismos como la metahemoglobinemia inducida por el CO, junto con los estudios experimentales, hacen plausible el mayor riesgo de la producción de un SCA por múltiples mecanismos en relación con la exposición a la contaminación ambiental.

#### 1.8.4. ROS y sistema cardiovascular

En los pulmones, los contaminantes ambientales en forma de partículas han mostrado una actividad desencadenante pro inflamatoria mediante un mecanismo ROS dependiente (Ghio AJ et al, 2000; Donalson K et al, 2003; Ly XY et al, 1999; Schins PF et al, 2004; Dick CAJ et al, 2003; Ghio AJ et al, 2001). Considerando la posibilidad de que las UFPs sean capaces de alcanzar al corazón o a otros órganos remotos por vía vascular (Nemmar R et al, 2002), los efectos tóxicos mediados por partículas pueden llevarse a cabo a nivel del corazón y vasos cardíacos. La generación en el músculo cardíaco y/o en las células endoteliales de ROS, puede ser uno de los mecanismos responsables de los efectos tóxicos de los UFPs.

Mayores cantidades de ROS se encuentran en una estrecha relación con el aturdimiento miocárdico, necrosis, disfunción vascular y apoptosis, y muchos de sus efectos han sido efectivamente bloqueados por los recolectores de radicales libres (Pryklen K et al, 1989; Bolli R et al, 1995). En entornos clínicos, las ROS están vinculadas a arritmias observadas en pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria y se ha sugerido su relación con la patogénesis de la insuficiencia cardíaca (Ferrari R et al, 1990; Volk T et al, 2003; McMurray J et al, 1993).

Entre otras situaciones patológicas cardiovasculares capaces de ser desencadenadas o desarrolladas en las que estén implicadas directamente las ROS, la aterosclerosis es notablemente una de ellas (Steinberg D, 2002).

#### 1.8.5. PM y ROS en el corazón

La exposición a inhalación de CAPs da lugar a un aumento local de la luminiscencia (medida de la generación de ROS) en los pulmones y corazón de la rata (Gurgeira SA et al, 2002). La instilación intra traqueal de partículas de aire urbano (UASP) o exposición a la inhalación de CAPs da lugar a un **aumento del estrés oxidativo** en el corazón y se acompaña de un incremento de la variabilidad de la FC 30 minutos después de la exposición. El antioxidante N-Acetil Cisteína previene la acumulación de oxidantes y los cambios en la variabilidad de la FC causados por los UASP. Tanto el antagonista de adrenérgico beta-1 (atenolol) como el antagonista de los receptores muscarínicos (glicopirrolato) administrados antes de la instilación de UAPs previenen el estrés oxidativo ocasionado por los

contaminantes ambientales. Estos resultados fueron también confirmados con la exposición a la inhalación de CAPs. Los autores de este trabajo concluyen que las partículas contaminantes causan un estrés oxidativo mediante cambios en la señalización autonómica, y que los cambios en los niveles de oxidantes están asociados con la variabilidad en la FC (Rhoden CR et al, 2005).

Yokota y cols realizaron instilaciones intra-traqueales de partículas de las emisiones de diesel en ratas, que abolieron el efecto protector del preacondicionamiento isquémico contra las arritmias de reperfusión. El efecto protector del preacondicionamiento isquémico fué restaurado, cuando las ratas recibieron una inyección intravenosa de superóxido dismutasa (Lobby P, 2001).

Dichos resultados indican que los contaminantes provenientes de las emisiones de diesel, pueden afectar el músculo cardíaco mediante mecanismos ROS dependientes. La participación de los ROS en la lesión cardíaca ha sido también confirmada por Okayama y cols en experimentos que muestran que hay un efecto de cardiotoxicidad directa de las partículas emitidas por el diesel en los cardiomiocitos de la rata neonatal, que pueden ser atenuados por los sistemas recolectores de radicales libres (Okayama Y et al, 2006).

#### **1.8.6. PM y efectos mediados por ROS en la vascularización**

Experimentalmente, Ikeda y cols han demostrado que las partículas emitidas por el diesel inhiben la relajación endotelio dependiente de la aorta torácica, mediante un mecanismo vía radicales libres dependiente (Ikeda M et al, 1998). Los efectos mediados por las ROS de las partículas sobre las células endoteliales podrían estar asociados con el componente orgánico tóxico presente en las PM. In vitro, Bai y cols demostraron que el efecto citotóxico directo de los componentes orgánicos procedente de las partícula emitidas por el diesel, sobre células endoteliales humanas cultivadas procedentes de la arteria pulmonar, se atenuaba por los recolectores de radicales libres y por los antioxidantes (Bai Y et al, 2001).

Hirano y cols, han demostrado que con extractos orgánicos de PM<sub>2.5</sub>, se induce un estrés oxidativo en las células endoteliales procedentes de vasos del corazón de rata (Hirano S et al, 2003). En estudios clínicos sobre voluntarios sanos y afectados de diabetes tipo 2, se ha sugerido que existe un mecanismo relacionado con ROS para la afectación inducida por partículas del tono y reactividad vascular (Zanobetti A et al, 2011; Schwartz et al, 2005).

### 1.8.7. Efecto directo y agudo de las partículas contaminantes ambientales ultra finas

Se ha postulado que después de la exposición a la inhalación de UFPs, estas partículas pueden atravesar el alveolo pulmonar y pasar al torrente sanguíneo alcanzando órganos remotos como el corazón (Nemmar A et al, 2002). Estos hallazgos sugieren que las UFPs pueden inducir efectos tóxicos cardiovasculares directos independientemente de su paso por los pulmones.

En un experimento in vivo, las UFPs procedentes del aire ambiental, fueron inyectadas intravenosamente a ratas anestesiadas, produciendo **un incremento de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo** sin aumento de la frecuencia cardíaca (Hirano S et al, 2003). Este efecto mediado por la circulación puede ser atribuido a un incremento del tono simpático o a un efecto inotrópico directo de los contaminantes ultrafinos. El incremento observado en la fracción de eyección tiene el potencial de ser dañino para los pacientes en los que subyace una enfermedad coronaria, ya que aumentará la demanda de oxígeno cuyo suministro está limitado. La inyección intravenosa de UFPs aisladas de las emanaciones de un diesel, provocan contracciones ventriculares prematuras.

Cuando los UFPs aislados de la misma fuente fueron directamente instilado en la perfusión de corazón de rata aislado en perfusión de Langendoff, tanto la contractilidad cardíaca (+dP/dT) y el flujo coronario disminuyeron dramáticamente (un 66% y un 32% respectivamente) (Hirano S et al, 2003). Los efectos directos y agudos de los UFPs pueden ser explicadas por su capacidad para generar ROS, los cuales son los responsables del aturdimiento miocárdico y la disfunción endotelial (Pryklenk K et al, 1989; Bolli R et al, 1995; Ikeda M et al, 1998).

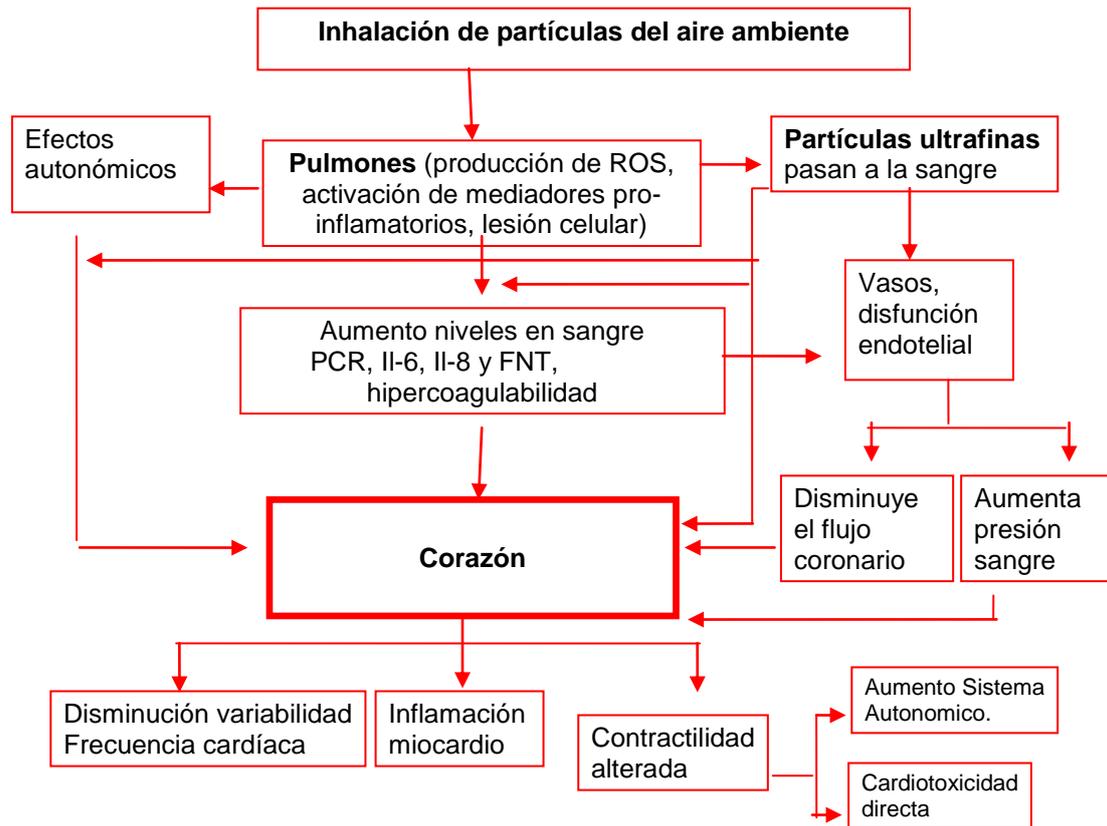
Nemmar y cols que habían demostrado en anteriores trabajos a nivel experimental que la exposición a dosis únicas de partículas procedentes del escape de Diesel causaba inflamación del pulmón y eventos trombóticos periféricos (Nemmar A et al, 2003). Expusieron a ratones a dosis repetidas de partículas procedentes de escape de motor Diesel, induciendo una inflamación pulmonar y sistémica caracterizada por la liberación de TNF, aumento de la presión arterial sistólica y aceleración de la coagulación. La curcumina que es un potente agente anti-inflamatorio procedente de un tubérculo, tuvo un papel protector impidiendo la liberación de TNF-alfa y protegiendo de los efectos inflamatorios pulmonares y cardiovasculares de dichas partículas procedentes de los motores diesel (Nemmar A et al, 2012).

### **1.8.8. Contaminación estrés oxidativo y telómeros**

*Varios estudios apoyan la idea de que la longitud de los telómeros indica la edad biológica (envejecimiento) y que los individuos con telómeros más cortos pueden ser más susceptibles a las enfermedades relacionadas con la edad de lo que podía esperarse por su edad cronológica. Considerando a los telómeros en las células blancas sanguíneas como un marcador del estrés oxidativo acumulado en el proceso de envejecimiento, las consecuencias a largo plazo de la contaminación atmosférica podrían ser estudiarse en un nivel biológico más fundamental dentro de un contexto epidemiológico Sin embargo, considerando el tabaquismo como una forma extrema de exposición a la polución atmosférica, se ha observado en los fumadores comparados con los no fumadores una menor longitud de los telómeros (Nawrot TS et al, 2004).*

En la población de Beijing, China, Hou L y cols estudiaron las muestras de sangre en una población de 120 conductores de camiones comparándolas con 120 muestras de oficinistas de dicha ciudad. Comparando la longitud de los telómeros en relación con los niveles de contaminación de PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub> y carbono elemental. Encontraron que las exposiciones prolongadas a los contaminantes acortan los telómeros. Los cambios en los telómeros fueron significativamente mayores ( $p: 0,001$ ) en los conductores de camiones que en los oficinistas (Hou L et al, 2012).

### 1.8.9. Conclusión.



**Figura 1. 4. Mecanismos fisiopatológicos en los pulmones y circulación sistémica de la toxicidad cardiovascular de las partículas contaminantes ambientales (Simkhovich BZ et al, 2008).**

En la figura 1.4 a modo de resumen se exponen los mecanismos fisiopatológicos mediante los cuales las partículas de materia y gases contaminantes inhalados, provocan su efecto tóxico en los pulmones y en el sistema cardiovascular.

Podemos concluir que el efecto de la contaminación atmosférica sobre el sistema cardiovascular se concreta en un balance entre los efectos tóxicos directos y mediados por un mecanismo ROS dependiente, y unos factores moduladores individuales de diversa naturaleza.

## Factores moduladores del efecto de los contaminantes sobre la salud humana

- Genética. Se ha comprobado que determinados alelos son más resistentes frente a los agentes oxidantes.
- Enfermedades previas respiratorias o cardiovasculares.
- Trastornos metabólicos como la obesidad, síndrome metabólico y la diabetes.
- Alteraciones hemáticas sobre todo hiperviscosidad y de la coagulación como estados de hiperfibrinogenia.
- Infecciones asociadas y alteraciones inmunitarias.
- Edad, siendo más susceptibles las poblaciones añosas y los recién nacidos.
- Efecto protector de algunos fármacos y alimentos antioxidantes, como la toma de estatinas en determinados subgrupos de la población.
- Tabaco y posiblemente otros drogas y el alcohol.

### 1.9. Motivación de la tesis

En el estudio durante el año 2004, *Efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica como desencadenante en el síndrome coronario agudo en un departamento sanitario de Valencia*, trabajo realizado para el DEA, se analizó el efecto de los contaminantes ambientales como desencadenantes del síndrome coronario agudo, observándose un aumento significativo de ingresos por dicha causa durante los periodos en los que aumentaban la concentración de los mismos (Ruvira J et al, 2004).

Durante dicho año ingresaron 421 pacientes por cardiopatía isquémica aguda, en el Hospital del departamento 6 de Valencia procedentes de su área de sectorización, de los cuales un 66% fué por infarto agudo de miocardio (IAM) y un 34% por síndrome coronario agudo (SCA) excluido el infarto. Lo que suponía una tasa anual de ingresos hospitalarios por SCA, para la población de este departamento, de 0,97 casos de infarto agudo de miocardio /1000 habitantes año y de 0,62 casos de SCA excluido el infarto /1000 habitantes año.

En conjunto, se registró en 2004 una incidencia de ingresos anual por SCA de 1,59 casos /1000 habitantes. En dichos ingresos se encontró una relación estadística significativa temporal con las concentraciones medias semanales de NO<sub>2</sub>, CO y O<sub>3</sub>.

A pesar de que las concentraciones anuales medias de los contaminantes estudiados se encontraban por debajo de las recomendaciones de la OMS o de los estudios consultados, se observó un aumento significativo del número de ingresos por enfermedad cardiovascular aguda en los periodos en los que aumentan las concentraciones de los mismos.

Con motivo de la presentación de dicho trabajo para el DEA, tras analizar sus limitaciones, se planteó el realizar un nuevo estudio más extenso que abarcara otras zonas geográficas de nuestra Comunidad, con diferentes grados de contaminación. Fueron elegidas las poblaciones más cercanas a las estaciones ambientales disponibles, para determinar además del papel de los contaminantes como desencadenantes del síndrome coronario agudo, su protagonismo en la patogenia de la enfermedad isquémica coronaria. Además se analizaría la prevalencia de algunos factores de riesgo cardiovascular en las referidas zonas, tales como la edad, sexo y presencia de diabetes, para valorar el efecto de la contaminación en estos subgrupos.

# 2

## HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

### 2.1. Hipótesis

Se ha demostrado en diferentes estudios el papel de las elevaciones de los niveles de contaminación ambiental como desencadenante de muertes y enfermedades pulmonares y cardíacas agudas. Nuestra hipótesis de trabajo es la siguiente pregunta:

***¿Pueden aumentar los ingresos hospitalarios por síndrome coronario agudo las elevaciones de los contaminantes ambientales, en cinco poblaciones de la Comunidad Valenciana, elegidas por su cercanía a las estaciones ambientales donde se realizan las mediciones sobre la contaminación?***

Además hipotetizamos que puedan existir en estas poblaciones algunos subgrupos de mayor riesgo, como son el género femenino, los mayores de 70 años y los diabéticos. Para contrastar esta hipótesis, se propone un objetivo general y varios secundarios que detallarán en el punto siguiente.

### 2.2. Objetivo general y específicos

#### Objetivo general

***Conocer la importancia de la Contaminación Atmosférica como desencadenante del síndrome coronario agudo, con los datos de hospitalización por dicha causa, en cinco poblaciones de la Comunidad Valenciana.***

Para ello se estudiará la relación temporal, durante los años 2006 a 2009, en cinco núcleos poblacionales de la Comunidad Valenciana: Alcoi, Gandía, Paterna, Sagunto y Valencia, entre los ingresos hospitalarios por SCA con las variaciones de los contaminantes ambientales más usualmente estudiados: CO, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub> y O<sub>3</sub>, con diferentes grados de contaminación.

Este objetivo general se desglosa en los siguientes objetivos específicos.

### Objetivos específicos

- 1.- Analizar la asociación entre ingresos hospitalarios y niveles de contaminantes (CO, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub> y O<sub>3</sub>) durante los años 2006 a 2009, en un sector urbano de la ciudad de **Valencia**, con una población en torno a 264.370 habitantes, perteneciente al distrito sanitario nº 10, cuyo hospital de referencia es el Hospital Dr. Peset. Este núcleo urbano presenta una contaminación para el NO<sub>2</sub> prácticamente el doble que la de los otros núcleos, oscilando la media anual entre 51,04 a 65,35 µg/m<sup>3</sup>, por encima del máximo establecido por la OMS de 40 µg/m<sup>3</sup>.
- 2.- Analizar la asociación entre ingresos hospitalarios y niveles de contaminantes (CO, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub> y O<sub>3</sub>) durante los años 2006 a 2009, en un núcleo urbano periférico de Valencia, el municipio de **Paterna**, con una población en torno a los 57.343 habitantes (INE año 2006) cuyo hospital de referencia es el hospital Arnau de Vilanova.
- 3.- Analizar la asociación entre ingresos hospitalarios y niveles de contaminantes (CO, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub> y O<sub>3</sub>) durante los años 2006 a 2009, en un municipio de **Alcoi**, en la provincia de Alicante, con una población de 60.590 habitantes, cuyo hospital de referencia es el hospital Virgen de los Lirios de la misma localidad.
- 4.- Analizar la asociación entre ingresos hospitalarios y niveles de contaminantes (CO, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub> y O<sub>3</sub>) durante los años 2006 a 2009, en un municipio de **Gandía**, en la provincia de Valencia, con una población de 74.827 habitantes, cuyo hospital de referencia es el Hospital Francisco de Borja de Gandía.
- 5.- Analizar la asociación entre ingresos hospitalarios y niveles de contaminantes (CO, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub> y O<sub>3</sub>) durante los años 2006 a 2009, en un municipio de **Sagunto**, incluyendo el núcleo de puerto de Sagunto, en la provincia de Valencia, con una población de 63.359 habitantes (INE año 2006), cuyo hospital de referencia es el Hospital de Sagunto que se encuentra en el Puerto de Sagunto.
- 6.- Analizar la asociación entre ingresos hospitalarios y niveles de contaminantes (CO, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub> y O<sub>3</sub>) durante los años 2006 a 2009, en los siguientes subgrupos de pacientes: **Género femenino; Mayores de 70 años y Diabéticos**
- 7.- Estudiar el posible **efecto modulador de la temperatura y humedad** de las asociaciones de los contaminantes ambientales con el SCA en las poblaciones para las que se disponga de datos.

# 3

## MATERIAL Y MÉTODOS

### 3.1. Diseño del estudio

Para conocer el impacto de los aumentos de los niveles de contaminantes ambientales en el desencadenamiento del síndrome coronario agudo (SCA) sobre la población general, valoramos los ingresos hospitalarios semanales, durante cuatro años (2006 a 2009) según el diagnóstico internacional de enfermedades consignado por los diferentes facultativos que han atendido a dichos pacientes al alta hospitalaria, por **infarto de miocardio** (CIE-410) y **angina inestable** (CIE-411), procedentes de la población residente en cinco núcleos urbanos de nuestra comunidad (figura 3.1), elegidos por encontrarse cercanos a la estación ambiental de donde hemos obtenidos los datos de dicha contaminación, y los comparamos con los niveles semanales medios de los contaminantes



*Figura 3.1. Poblaciones donde se ha desarrollado el estudio.*

En este estudio no se han tenido en cuenta los casos de muerte por SCA anteriores a su ingreso hospitalario, sino tan sólo los pacientes ingresados en el hospital y dados de alta con los diagnósticos referidos, efectuados por los distintos facultativos y codificados por el servicio de admisión de cada centro hospitalario, por lo que los datos de incidencia podrían estar ligeramente infravalorados.

Se trata de un **estudio ecológico longitudinal de series temporales**, en el que como ***variable dependiente*** se ha considerado el número de **ingresos hospitalarios semanales** de adultos que acudieron a las urgencias hospitalarias, no programados, por SCA, en los hospitales que atienden a las poblaciones urbanas de Alcoi, Gandía, Paterna, Sagunto y la zona urbana de Valencia correspondiente al Hospital Dr. Peset, desde el 1 de enero de 2006 al 31 de diciembre de 2009 y en el caso de Sagunto desde el 1 de enero de 2006 al 31 de diciembre de 2010.

Los datos clínicos referentes a los ingresos por SCA (CIE-410 y CIE-411) se han obtenido de los servicios de admisión correspondientes, guardando el anonimato de los pacientes, tras la autorización por parte de las gerencias de los referidos departamentos, sanitarios y con el apoyo y colaboración de las cinco unidades de cardiología hospitalaria que hace referencia este estudio. El modelo de solicitud de autorización para realizar el estudio se expone en el apéndice 1. Se ha considerado de cada paciente, del que se disponía de forma anónima: la fecha de ingreso, edad, sexo, motivo de ingreso (CIE-410 y CIE-411), ingreso en la UCI, estancia hospitalaria y causa de su alta para determinar la mortalidad.

Los datos clínicos de la población se han agrupado en base a la fecha de ingreso, en ingresos semanales de la población general, y de los subgrupos de género femenino, mayores de 70 años y diabéticos. Dichos ingresos semanales han sido comparados con los niveles medios semanales de cada uno de los siete **contaminantes como *variable independiente***. Para lo cual se ha realizado el cálculo de la **media semanal** para cada contaminante, en las cinco estaciones ambientales, dado que la curva de mediciones de los niveles de contaminantes posee una distribución normal.

También se han comparado en los cinco núcleos poblacionales el número de ingresos anuales con los niveles medios anuales de contaminación atmosférica. Se ha establecido así mismo la relación entre los niveles medios semanales de contaminantes y los ingresos hospitalarios semanales por SCA en los subgrupos de género femenino, mayores de 70 años y diabéticos.

### 3.2. Medición de los contaminantes ambientales

Los contaminantes ambientales analizados en el presente trabajo son:

- 1. Dióxido de Nitrógeno ( $\text{NO}_2$ )
- 2. Partícula contaminantes ambientales gruesas ( $\text{PM}_{10}$ )
- 3. Partícula contaminantes ambientales finas ( $\text{PM}_{2,5}$ )
- 4. Partícula contaminantes ambientales ultrafinas ( $\text{PM}_1$ )
- 5.- Dióxido de azufre ( $\text{SO}_2$ )
- 6. Monóxido de Carbono ( $\text{CO}$ )
- 7. Ozono ( $\text{O}_3$ )

Estos datos proceden de las estaciones ambientales de Alcoi, Gandía, Sagunto norte, Paterna CEAM y Valencia en la Pista de Silla ([www.meteonix](http://www.meteonix)). En la población de Valencia se han recogido también la media diaria de

- 8. Temperatura
- 9. Humedad

Los datos obtenidos, que son datos históricos procedentes de la Consellería de Medio Ambiente de la Comunidad Valenciana, han sido las medias diarias de cada uno de los contaminantes, así como de la temperatura en la población de Valencia. Estas mediciones se han agrupado en las 52 semanas anuales, de lunes a domingo, estableciéndose para cada semana la media de las determinaciones diarias, ya que la curva de distribución de contaminante es una curva normal.

Así mismo han sido calculadas las medias y desviación típica anuales de cada uno de los siete contaminantes en cada población estudiada, para cada uno de los disponibles. Para la comparación de estos datos en las diferentes poblaciones se utiliza la prueba t para muestras relacionadas.

Los datos de temperatura media anual, días de lluvia, cantidad de lluvia anual y humedad relativa media, en las poblaciones de Alcoi y Gandía, han sido tomados de [meteonix](http://www.meteonix) ([www.meteonix](http://www.meteonix)).

Las determinaciones de los contaminantes, por la consellería de medio ambiente, se han realizado de acuerdo con las mismas técnicas publicadas en el anexo 7 del BOE nº 25, sábado 29 de enero de 2011 según la norma UNE-EN ISO/IEC 17025.

El método de referencia para la medición de dióxido de azufre es el que se describe en la norma UNE-EN 14212:2006 «Calidad del aire ambiente-Método normalizado de medida de la concentración de dióxido de azufre por fluorescencia de ultravioleta».

El método de referencia para la medición de dióxido de nitrógeno y óxidos de nitrógeno es el que se describe en la norma UNE-EN 14211:2006 «Calidad del aire ambiente-Método normalizado de medida de la concentración de dióxido de nitrógeno y monóxido de nitrógeno por quimioluminiscencia».

El método de referencia para la toma de muestras y la medición de  $PM_{10}$  es el que se describe en la norma UNE-EN 12341:1999 «Calidad del aire-Determinación de la fracción  $PM_{10}$  de la materia particulada en suspensión-Método de referencia y procedimiento de ensayo de campo para demostrar la equivalencia de los métodos de medida al de referencia».

El método de referencia para la toma de muestras y la medición de  $PM_{2,5}$  es el que se describe en la norma UNE-EN 14907:2006 «Calidad del aire ambiente-Método gravimétrico de medida para la determinación de la fracción másica  $PM_{2,5}$  de la materia particulada en suspensión».

El método de referencia para la medición de monóxido de carbono es el que se describe en la norma UNE-EN 14626:2006 «Calidad del aire ambiente-Método normalizado de medida de la concentración de monóxido de carbono por espectrometría infrarroja no dispersiva».

El método de referencia para la medición de ozono es el que se describe en la norma UNE-EN 14625:2005 «Calidad del aire ambiente-Método normalizado de medida de la concentración de ozono por fotometría ultravioleta».

## Estaciones Ambientales

### 3.2.1. Alcoi

Situada en una zona residencial. Plaza ciclista Blai Domingo Miño (junto Avda Andalucía-Alcoi). Altitud 534 m.



**Figura 3.2. Estación ambiental de Alcoi. Localización. H: hospital de Alcoi**

En esta estación se han realizado mediciones de  $\text{SO}_2$ ,  $\text{NO}_2$ ,  $\text{CO}$ ,  $\text{O}_3$ ,  $\text{PM}_{10}$ , y  $\text{PM}_{2.5}$  durante los 5 años estudiados. Se encuentra en el centro de la población cercana al Hospital Virgen de los Lirios. No se ha determinado  $\text{PM}_1$  en los cuatro años estudiados. Por otra parte el número de determinaciones de  $\text{PM}_{10}$  y  $\text{PM}_{2.5}$  ha sido muy bajo por lo que su relación con los ingresos por SCA no es valorable en esta población. La estación se encuentra en plena zona urbana tal como se ve en la figura 3.2, cercana al Hospital Virgen de los Lirios, y entre la carretera nacional 340 y la autovía del Mediterráneo. Se ha utilizado indistintamente la denominación de Alcoi/ Alcoy en valenciano o en castellano para esta población.

### 3.2.2. Gandía

Esta situada en zona residencial. Parc Alquería Nova. Altitud 22 m. Se han realizado mediciones de  $\text{SO}_2$ ,  $\text{NO}_2$ ,  $\text{CO}$ , y  $\text{O}_3$  para los 4 años, y de  $\text{PM}_{10}$ ,  $\text{PM}_{2.5}$  y  $\text{PM}_1$  sólo para 2008 y 2009. Siendo la única estación ambiental de las estudiadas que mide  $\text{PM}_1$  durante los años 2008 y 2009. La estación ambiental se encuentra en una zona cercana al hospital Francesc de Borja, y relativamente próxima a la autopista del Mediterráneo.



**Figura 3.3. Estación ambiental de Gandía y localización.**

### 3.2.3. Paterna CEAM

Está situada en el Parque tecnológico fuera del núcleo urbano de Paterna aunque dentro de su término municipal. CEAM C/Charles Darwin 14. Altitud 122 m.



**Figura 3.4. Estación ambiental de Paterna CEAM y localización**

Al igual que en la estación de Alcoi se han realizado mediciones de  $\text{SO}_2$ ,  $\text{NO}_2$ ,  $\text{CO}$ ,  $\text{O}_3$ ,  $\text{PM}_{10}$ , y  $\text{PM}_{2.5}$  durante los 4 años del presente estudio. No se han realizado de  $\text{PM}_1$ . En esta población la estación ambiental se encuentra algo alejada del núcleo urbano, atravesando entre ambos la autovía del Mediterráneo.

### 3.2.4. Sagunto Norte

Situada en el polideportivo Norte del Palencia, al norte de la población. Altitud 54 metros. Se han realizado mediciones para  $\text{SO}_2$ ,  $\text{NO}_2$ ,  $\text{CO}$  y  $\text{O}_3$ , para los 4 años, y de  $\text{PM}_{10}$ , y  $\text{PM}_{2.5}$  solo durante 2009. Aunque en Sagunto existen otras dos estaciones

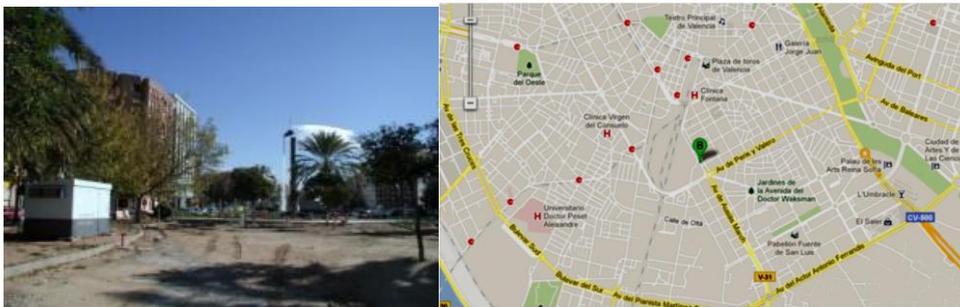
ambientales, Sagunto puerto y Sagunto CEA, se ha elegido esta estación por encontrarse en el núcleo urbano.



**Figura 3.5. Estación ambiental de Sagunto norte y localización.**

### 3.2.5. Valencia Pista de Silla

Situada en la calle Filipinas s/n de Valencia. A una altura de 11 metros Se han realizado mediciones para  $\text{SO}_2$ ,  $\text{NO}_2$ ,  $\text{CO}$  y  $\text{O}_3$ , para los 4 años del presente estudio. Se han empezado a registrar solamente las  $\text{PM}_{10}$  a partir del año 2010. La media anual para dichas partículas en 2010 fué de  $31,11\mu\text{g}/\text{m}^3$  por encima de las cifras medias de las otras poblaciones. En dicho año el nivel de  $\text{NO}_2$  medio anual continuó estando elevados ( $44,58\mu\text{g}/\text{m}^3$  por encima de los niveles recomendados).



**Figura 3.6. Estación ambiental de Valencia pista de Silla y localización**

Esta estación se encuentra en el centro de la ciudad, en un extremo de la zona correspondiente al Hospital Dr. Peset.

### 3.3. Datos Clínicos

#### 3.3.1. Selección de Pacientes

La selección de pacientes se realiza de acuerdo con aquellos pacientes que han ingresado en los hospitales objeto de este estudio, entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2009, domiciliados en la población correspondiente, Alcoi, Gandía, Paterna, Sagunto y puerto de Sagunto, y en Valencia en el distrito sanitario correspondiente al Hospital Dr. Peset, y que han sido dados de alta con diagnóstico de infarto de miocardio o angina inestable (CIE 410 y CIE 411).

La elección de las poblaciones se ha realizado en base a su cercanía a la estación ambiental correspondiente, y a la colaboración de las unidades de cardiología de cada uno de los hospitales.

#### 3.3.2. Obtención de los datos clínicos

Los datos relativos a los ingresos hospitalarios por síndrome coronario agudo, de los hospitales de la red pública que recogen a los pacientes residentes en las referidas zonas, han sido facilitados por los **servicios de admisión** de los mismos con la colaboración de los departamentos de Cardiología de los hospitales, y la autorización previa (apéndice 1) por parte de la dirección de cada uno de los centros.

Estos datos han sido los siguientes:

- Diagnóstico principal al alta (CIE 410 y CIE 411).
- Fecha de ingreso, alta y días de estancia
- Edad
- Sexo
- Unidad hospitalaria donde ingresaron, UCI, Cardiología u otros
- Motivo del alta para los diagnósticos referidos, señalándose los casos de fallecimiento intrahospitalario.

En tres hospitales (Gandía, Paterna y Valencia) se ha facilitado además los diagnósticos de los pacientes ingresados por SCA que además eran diabéticos.

### 3.3.3. Criterios diagnósticos de inclusión

Se incluyen en el estudio los pacientes diagnosticados al alta hospitalaria de SCA, diagnóstico realizado por los cardiólogos y codificado por el correspondiente servicio de admisión hospitalaria, que engloba los epígrafes CIE 410 y CIE 411 de la clasificación internacional de enfermedades de la OMS.

#### 3.3.3.1. Infarto agudo de miocardio (CIE 410 de la clasificación de la OMS)

Los criterios diagnósticos establecidos en la definición universal del infarto de miocardio son el aumento y/o descenso de marcadores bioquímicos (preferentemente troponinas) al menos con un valor por encima del percentil 99 del valor normal de referencia, asociado con al menos una de las siguientes evidencias de isquemia:

- ECG con cambios indicativos de nueva isquemia (cambios en el segmento ST-T o nuevo bloqueo de rama izquierda)
- Aparición de onda Q patológica en ECG
- Una técnica de imagen que demuestre una nueva pérdida de miocardio viable o nuevas alteraciones de la contractilidad regional.

#### 3.3.3.2. Enfermedad cardíaca isquémica aguda (CIE 411 de la clasificación de la OMS)

Incluiría la angina inestable, en la cual se establecería isquemia miocárdica, sin elevación enzimática compatible con necrosis miocárdica, confirmada mediante procedimientos diagnósticos electrocardiográficos o técnicas de imagen.

### 3.3.4. Consideraciones éticas

Estos datos han sido facilitados por los servicios de admisión correspondientes, preservando el anonimato de los pacientes, es decir sin constar los datos de identificación personal de cada uno de ellos. Se trata de un estudio observacional, sin intervención alguna sobre los sujetos, de una serie temporal relacionando su ingreso con los niveles de contaminantes. El estudio se llevó a cabo siguiendo las normas deontológicas reconocidas por la declaración de Helsinki y siguiendo las recomendaciones de Buena Práctica Clínica de la Comunidad Europea. El estudio fue sometido a valoración y obtuvo la aprobación del Comité de Ética del Hospital Arnau de Vilanova de Valencia. En lo referente a la protección de datos se ha seguido lo establecido en la Ley Orgánica 15/1999 del 13 de diciembre.

### 3.3.5. Hospitales estudiados

#### Hospital Virgen de los Lirios de Alcoi

El Hospital Virgen de los Lirios es un moderno complejo sanitario con 6 quirófanos, más de 305 camas y avanzados recursos técnicos para el diagnóstico y tratamiento de enfermedades. Este Hospital se ocupa de la Asistencia Especializada en el Departamento de Alcoi, anteriormente conocido como Área 14, del mapa sanitario de la Consellería de Sanidad de la Generalitat Valenciana. Dada la lejanía a otros centros hospitalarios, la práctica totalidad de los habitantes de la población acuden al hospital en caso de presentar un SCA, lo cual hace que la relación de los ingresos por SCA con los niveles de contaminación sea más exacta.

#### Hospital Francisco de Borja de Gandía

El Hospital Francesc de Borja, es un centro hospitalario público, dependiente de la Generalitat Valenciana y situado en la Comarca de la Safor que cuenta con 238 camas. Con una población de referencia de aproximadamente 188.500 habitantes, el Hospital atiende sanitariamente a las personas de los Municipios del Departamento de Salud de Gandía (31 municipios de La Safor y 10 de La Vall d'Albaida) a través de los Centros de Especialidades de Oliva, Tavernes de la Vallidigna, Gandia-Beniopa, Gandia-Corea, Gandia el Grau, Castelló de Rugat, Villalonga y Bellreguard. Al igual que en Alcoi, la practica totalidad de pacientes con SCA ingresan en este centro por la lejanía a otros hospitales.

#### Hospital Arnau de Vilanova

El Hospital Arnau de Vilanova de Valencia, situado en el barrio de Campanar, cercano a la pista de Ademuz, es el hospital de referencia del departamento de Salud Valencia-Arnau-Llíria de la Comunidad Valencia y cuenta con 302 camas de hospitalización. El departamento de Salud Valencia-Arnau-Llíria atiende a una población procedente de 50 municipios, con un total de 317.241 personas, correspondientes a las comarcas de Rincón de Ademuz, Los Serranos y l'Horta Nord. Uno de dichos municipio corresponde a la población de Paterna objeto de este estudio. Dadas las pocas camas de UCI disponibles en el hospital, un porcentaje de pacientes con SCA son trasladados a otros centros, no contabilizándose su ingreso en el presente estudio.

### **Hospital de Sagunto**

El hospital de Sagunto, situado en el puerto de Sagunto, es un hospital comarcal de 252 camas que atiende una población de 125.599 habitantes, de 50 municipios del camp de Murvedre, l'Horta nort, la Plana baixa y el alt Palencia. Dada la lejanía a otros hospital, al igual que ocurría en Alcoi y Gandía, la práctica totalidad de pacientes de la población de Sagunto con SCA ingresan en dicho Hospital.

### **Hospital Dr. Peset de Valencia**

El Hospital universitario d.C. Peset de Valencia, situado en el barrio de Patraix de Valencia, en la calla Gaspar Aguilar, es un hospital de 539 camas que atiende a una población de 420.000 habitantes, siendo el hospital que atiende a mayor número de población de la Comunidad. Sin embargo dada la presencia de otros hospitales en la misma población, tanto públicos, como es el caso del Hospital General universitario, o privados como la Clínica Virgen del Consuelo, hace que el número de ingresos por SCA procedentes de la zona a estudio sea mucho menor de la cifra real, y por tanto los datos de incidencia no son equiparables a los de otras zonas donde la practica totalidad de la población acude a in mismo centro en caso de una urgencia cardiovascular.

### **3.3.6. Núcleos de población estudiados**

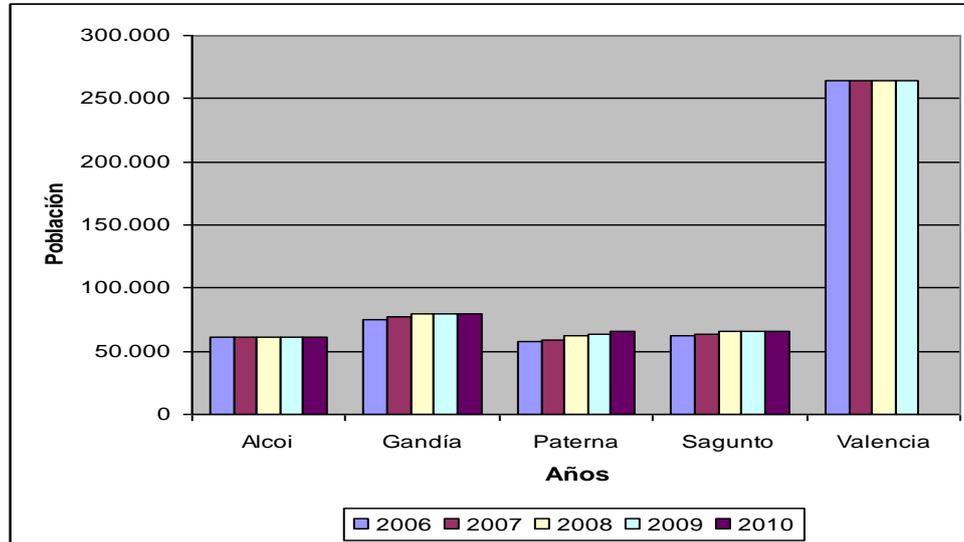
Los habitantes del área urbana de cada población objeto de este estudio en cada año, tomados del INE (revisión del padrón municipal) <http://www.ine.es> figuran en la tabla 3.1.

La población total de los cinco núcleos de población se encuentra en torno a los 519.000 habitantes. En la figura 3.7 se muestra la población anual en cada núcleo poblacional objeto del presente estudio

Población	Años	Población
<b>Alcoi</b>	2006	60.590
	2007	60.700
	2008	61.698
	2009	61.552
<b>Gandía</b>	<b>2010</b>	61.417
	2006	74.827
	2007	77.421
	2008	79.958
	2009	80.020
	<b>2010</b>	79.430
<b>Paterna</b>	2006	57.343
	2007	59.043
	2008	61.941
	2009	64.023
	<b>2010</b>	65.921
<b>Sagunto</b>	2006	62.702
	2007	63.359
	2008	65.821
	2009	66.070
	<b>2010</b>	66.259
<b>Valencia*</b>	2006	264360
	2007	247064
	2008	250149
	<b>2009</b>	246340
<b>Población total</b>	2006	519.822
	2007	507.587
	2008	519.567
	2009	518.005

**Tabla 3.1: Población urbana estudiada en cada núcleo, total y por cada año.**

**\*Los datos de Valencia se han obtenido de la cartilla sanitaria SIP.**



**Figura 3.7. Población anual en cada núcleo poblacional.**

No disponemos de los datos del SIP para la población de Valencia en 2010.

### Alcoi

Alcoi es una ciudad de la Comunidad Valenciana situado en la provincia de Alicante. Es capital de la comarca de la Hoya de Alcoi (en valenciano, *l'Alcoià*), dentro de la subcomarca de los Valles de Alcoi. Es la duodécima ciudad por población de la Comunidad Valenciana.

El núcleo urbano está situado en un valle rodeado por la Serra de Mariola, *Biscoi*, *L'Ombria*, la *Serreta*, el Carrascal de la Font Roja, la Carrasqueta y *Els Plans*. La ciudad está atravesada por los ríos Riquer, Benisaidó y Molinar, afluentes del Serpis, motivo por el que a veces se la nombra como *la ciudad de los tres ríos* o *la ciudad de los puentes* por los muchos que tiene para vencerlos.

Alcoi presenta un clima mediterráneo con un ligero matiz continental debido a la relativa altura media existente. Se caracteriza por tener un invierno frío (7,5°C de media en enero y frecuentes heladas), en los que ocasionalmente se presentan precipitaciones en forma de nieve. En verano se registra una temperatura media de 23,5 °C. La pluviometría es variable, alcanzando entre 350 y 850 mm.

El padrón oficial a 1 de enero de 2010 son 61.417 habitantes (INE 2010), lo que supone 135 habitantes menos que en el 1 de enero de 2009 con 61.552 habitantes a la ciudad (INE 2009). Debido al proceso de reconversión industrial, la población de la ciudad se mantiene más o menos estable desde los años 1970.

Históricamente fué una ciudad con especial relevancia en la Revolución industrial, especialmente en el sector textil, aunque también en el metalúrgico y la industria papelera. Estos sectores influyeron en la creación del puerto de Gandía.

El sector químico y farmacéutico (principalmente cosmético), la construcción de vehículos isotérmicos, el sector alimentario (aceitunas rellenas, productos cárnicos, pastelería y licores), la fabricación de perchas, así como la industria auxiliar relativa a las fiestas de moros y cristianos, son la principal vertiente económica de la ciudad, sustituyendo a la anterior industria metalúrgica, textil y papelera.

### **Gandía**

Es una ciudad de la Comunidad Valenciana. Se encuentra situada en el sureste de la provincia de Valencia y es la capital de la comarca de la Safor. Cuenta con una población de 80.020 habitantes (datos de 2009), aunque se calcula que su población flotante se encuentra en torno a las 100.000-120.000 personas, por lo que se trata de la séptima ciudad más poblada y una de las más importantes de la comunidad autónoma, debido también a su ubicación próxima a los lindes de las provincias de Valencia y Alicante. Gandía es uno de los principales destinos turísticos españoles, por lo que en verano la ciudad triplica su población hasta llegar, en agosto, a los 350.000 habitantes. No obstante en el presente estudio sólo se han contabilizado los ingresos de los residentes en el municipio de Gandía, sin tener en cuenta la población flotante.

### **Paterna**

Paterna, municipio de la Comunidad Valenciana. Perteneciente a la provincia de Valencia, está situado al noroeste de la comarca de la Huerta de Valencia, a 5 Km. al noroeste de Valencia, y en la ribera izquierda del río Turia. Su población, a 1 de enero de 2009, era de 64.023 habitantes, siendo la decimoprimer ciudad por número de habitantes de la Comunidad Valenciana.

Su clima es mediterráneo árido con unas precipitaciones de 250 mm al año y unas temperaturas que oscilan entre los 5 °C de mínima en enero y los 31 °C de máxima en agosto, alcanzándose todos los veranos máximas por encima de los 30 °C.

Paterna contaba con alrededor de 3.505 habitantes en 1900. La creación del Polígono Fuente del Jarro favoreció la inmigración entre los años 1950 y 1970 en los que Paterna experimentó un importante cambio social y urbanístico, llegándose a triplicar la población.

El crecimiento actual de la población se debe a la creación de nuevas zonas residenciales y la expansión de las zonas industriales en el término municipal. En enero de 2009, el número de habitantes era de 64.023 (31.887 mujeres y 32.136 hombres)

### **Sagunto**

Sagunto es una ciudad de la Comunidad Valenciana. Es la capital de la comarca del Campo de Murviedro, situada en el norte de la provincia de Valencia. Con 66.259 habitantes (INE 2010), es el décimo municipio en población de la Comunidad Valenciana.

La ciudad tiene dos núcleos principales: el casco histórico o *Sagunto-Ciudad*, situado en la falda del castillo y del teatro romano, y Puerto de Sagunto, a 5 Km. del casco histórico. Los ciudadanos se encuentran repartidos entre estos 5 Km. que separan la playa del antiguo castillo romano, viviendo gran parte de ellos (41.406) en el núcleo de Puerto de Sagunto.

Sagunto contaba con 66.070 habitantes en 2009, siendo la cuarta ciudad de la provincia de Valencia por población. Su peso demográfico se debe a la instalación de importantes industrias siderúrgicas en su costa a principios del siglo XX, formando el núcleo urbano actual del Puerto de Sagunto.

**El Puerto de Sagunto**, se sitúa al sur de Almenara y de Canet de Berenguer, al este del núcleo histórico de Sagunto, al oeste del mar Mediterráneo, y al norte de Puzol. Se encuentra unos 25 Km. al norte de Valencia, y a menos de 5 Km. del de Sagunto. Según el censo de 2010, cuenta con 41.406 habitantes.

Dado que no disponemos de los datos poblacionales del puerto de Sagunto hasta 2010, ya que se trata del mismo municipio, estimamos para cada año el mismo porcentaje de población (62%) de los datos disponibles del censo.

<b>2006</b>	<b>62702</b>	<b>23513</b>	<i>39189</i>
<b>2007</b>	<b>63.359</b>	<b>23760</b>	<i>39599</i>
<b>2008</b>	<b>65.821</b>	<b>24683</b>	<i>41138</i>
<b>2009</b>	<b>66.070</b>	<b>24776</b>	<i>41294</i>
<b>2010</b>	<b>66259</b>	<b>24853</b>	<b>41406</b>

**Tabla 3.2. Población de Sagunto y Puerto de Sagunto. En cursiva datos estimados aplicando un 62% de la población total para el puerto de Sagunto.**

### Valencia

Valencia es un municipio y una ciudad de España. Ésta es la capital (y la localidad más poblada) del municipio, de la provincia homónima y de la Comunidad Valenciana. Cuenta con 809 267 habitantes (INE 2010), siendo el tercer municipio por población de España. Su área metropolitana tiene 1 556 691 habitantes, lo que la convierte también en la tercera área metropolitana de España.

El clima de Valencia es el clima Mediterráneo, el cual se caracteriza por ser un clima suave y húmedo, y su temperatura media anual es de unos 17,8 °C. Valencia posee un clima muy benigno, sin temperaturas extremas, sus valores medios oscilan entre los 11,5 °C de enero y los 25,5 °C de agosto. De este modo los meses más fríos son enero y febrero, y los más calurosos mayo, junio y julio.

La población estudiada en Valencia corresponde a 9 Centros de Salud todos ellos pertenecientes al municipio de Valencia, aunque uno de ellos, Castellar, se encuentre en el extrarradio. Las cifras de dicha población se exponen en la tabla 3.8.

Como vemos en la tabla 3.9 ha habido un descenso en la población en la zona estudiada de Valencia.

<b>AÑOS</b>	<b>2006</b>	<b>2007</b>	<b>2008</b>	<b>2009</b>
<b>C.Salud</b>				
Ruzafa	27941	28149	28690	28232
Luis Oliag	27802	27066	26957	25937
Padre Jofré	38519	39292	39932	39586
Plaza Segovia	63946	45359	45684	45060
Ing Benlloch	33594	34058	34342	33982
Fuente S. Luis	39381	39484	40135	39249
San Marcelino	18735	19062	19583	19546
Castellar	14452	14594	14826	14748
<b>Total</b>	<b>264370</b>	<b>247064</b>	<b>250149</b>	<b>246340</b>

**Tabla 3.3. Población estudiada de los Centros de Salud de Valencia**

### 3.4. Método estadístico

#### 3.4.1. Bases de datos

1. Base de datos de contaminantes diaria. Con los datos diarios de cada contaminante, obtenidos de la Consellería de Medio Ambiente de la Comunidad Valenciana, se crea inicialmente una base de datos para cada población y para cada uno de los cuatro años estudiados, mediante el programa Microsoft Office Excel edición 2003. Se agrupan los diferentes contaminantes en una carpeta por cada año, y los cinco años determinándose su media y desviación típica.

2. Base de datos de contaminantes semanal. Utilizando la referida base de datos, en cada semana se obtiene la media de cada uno de los contaminantes estudiados, considerando las semanas de lunes a domingo según el calendario oficial que divide al año en 52 semanas. Se obtiene una base de datos para cada año y cada población, lo que supone 20 bases de datos de niveles medios de contaminantes ambientales.

3. Base de datos clínicos individuales. Se trasladan los datos clínicos a una base de datos para obtener el cálculo de edad media, estancia media, porcentaje de sexos, y de diabéticos en cada uno de los centros.

4. Base de datos clínicos semanales. Se agrupan los ingresos de todos los pacientes en número de ingresos semanales, por año y por centro hospitalario.
5. Base de datos clínico por subgrupos. Se agrupan semanalmente los ingresos de los subgrupos de género femenino, edad mayor de 70 años y diabéticos, tanto por centro como por año estudiado.

### **3.4.2. Gráficas**

Las gráficas se realizan combinando las diferentes bases de datos confeccionadas utilizando el mencionado programa Excel edición 2003

### **3.4.3. Método de análisis de datos**

Para el análisis estadístico se ha utilizado el programa estadístico SPSS versión 15 para Windows.

Una vez confeccionadas las bases de datos de niveles semanales de contaminantes e ingresos semanales por años y poblaciones, se combinaron realizando una tabla con los niveles semanales de contaminantes y el número de ingresos por SCA en cada semana. En dichas tablas se realizaron las gráficas mediante el programa Excel.

Posteriormente se procedió al traslado de todos los datos a bases de datos SPSS, tanto de las medias semanales de los niveles de contaminantes como de los ingresos semanales en el programa SPSS. Antes de proceder al análisis estadístico se hizo una depuración de los datos con el fin de corregir errores de transcripción.

En primer lugar, se calcularon los estadísticos descriptivos para conocer, describir y resumir la muestra. Se empleó el cálculo de frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas, mientras que se calcularon medias de tendencia central (media, mediana), de dispersión (desviación típica, error típico) y de forma (apuntamiento, asimetría) para las variables cuantitativas

Se consideró que la distribución de los contaminantes era una distribución normal, por lo que en cada semana se determinó la media de las mediciones diarias disponibles para cada uno de ellos.

La normalidad de las variables se comprobó mediante el test de Kolmogorov-Smirnov y gráficas de distribución de frecuencias. Para la estimación de diferencias de las medias entre dos grupos independientes se utilizó el test de la t de Student previa determinación de la homogeneidad de las varianzas.

Para cada conjunto de datos sobre ingresos semanales, anuales o totales, se ha trazado mediante el paquete estadístico una curva de frecuencia para estimar la normalidad de dicha distribución.

Para el estudio de la correlación entre la variable dependiente (número semanal de ingresos por SCA) y variables independientes (niveles medios semanales de contaminantes) se ha utilizado en cada caso tanto el cálculo de la r de Pearson para distribuciones normales, como la rho de Spearman cuando las distribuciones no lo eran. Para cada coeficiente se ha calculado el valor de P asociado al mismo.

El grado de asociación entre dos variables continuas (asociación entre niveles de contaminantes e ingresos por SCA en las distintas localidades y para los diferentes periodos considerados) se estimó mediante técnicas de regresión lineal simple. En la regresión lineal simple se ha estimado la pendiente de la recta o coeficiente de regresión (B) que indica lo que aumenta o disminuye la variable dependiente por cada unidad de cambio de la variable independiente. De esta manera podemos conocer cuantos ingresos por SCA se pueden atribuir a cada unidad de aumento del contaminante analizado. Para cada B se ha obtenido también el valor de la significación estadística asociada.

Se han realizado análisis de correlación y de regresión lineal estratificados por los distintos estratos de interés: ingresos totales, ingresos en mujeres, ingresos en diabéticos e ingresos en mayores de 70 años, calculando para cada uno de ellos los valores de los coeficientes de correlación y de regresión respectivos así como su significación estadística.

Subsiguientemente se han empleado técnicas de regresión lineal múltiple para comprobar si las asociaciones obtenidas en los análisis univariantes y en cada uno de los estratos de interés permanecían estadísticamente significativas tras ajustes por potenciales variables de confusión en los casos en que éstas estaban disponibles. Así, la asociación entre contaminantes e ingresos por SCA se ha ajustado por los efectos de la temperatura calculando los coeficientes de regresión ajustados, así como su significación estadística, comprobando si permanecían o no estadísticamente significativos tras el ajuste por las potenciales variables de confusión. En los modelos multivariantes, también se ha estimado el coeficiente

de determinación global del modelo ( $r^2$ ). Este coeficiente expresado en % nos indica la variabilidad de la variable dependiente que es explicada por la combinación lineal de las variables independientes. De esta manera podemos estimar que variabilidad en los ingresos por SCA es explicada por los distintos contaminantes por la temperatura.

Se ha considerado con estadísticamente significativo un valor de  $P < 0,05$  en un contraste bilateral.

.

# 4

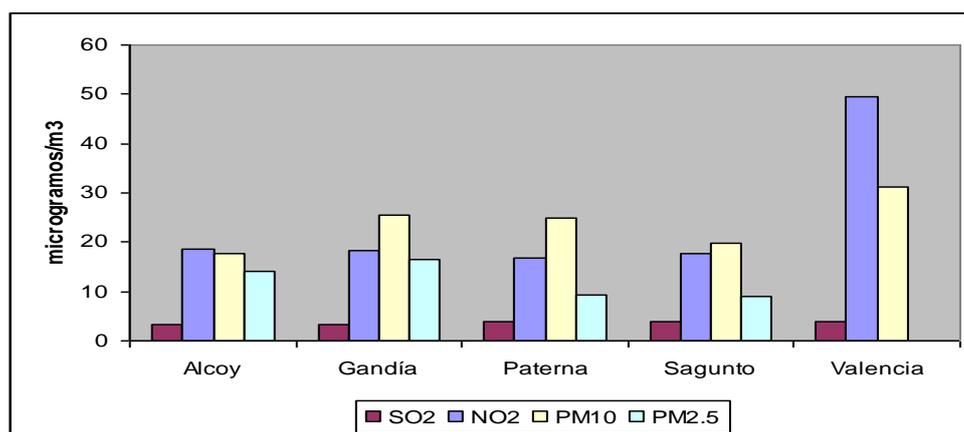
## RESULTADOS

### 4.1. Niveles de Contaminantes

#### 4.1.1. Medias anuales de contaminantes ambientales

Los niveles de contaminantes ambientales, expresados en forma de media anual de las determinaciones diarias, en las 5 poblaciones del presente estudio (Alcoi, Gandía, Paterna, Sagunto, Valencia), para el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2006 al 31 de diciembre de 2010, se muestran en la tabla 4.1. También se expresan en la tabla 4.1 las medias de cada contaminante para los cinco años, tomadas de todas las determinaciones diarias disponibles. Así mismo se incluyen los valores máximos recomendables para cada uno de los contaminantes ambientales según la OMS y los valores para estos contaminantes obtenidos en nuestro estudio previo llevado a cabo en 2004 en Paterna a efectos comparativos.

En la figura 4.1 comparamos las medias de los cinco años de  $\text{SO}_2$ ,  $\text{NO}_2$ ,  $\text{PM}_{10}$  y  $\text{PM}_{2.5}$  para cada población del estudio, de la cual destacan los altos niveles de  $\text{NO}_2$  en Valencia. No se incluye el  $\text{CO}$  en esta figura ya que se expresa en  $\text{mg}/\text{m}^3$  y no en  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  como el resto de contaminantes.



**Figura 4.1. Niveles medios de  $\text{SO}_2$ ,  $\text{NO}_2$ ,  $\text{PM}_{10}$  y  $\text{PM}_{2.5}$  durante los años 2006-2010**

Estación Ambiental	Años	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2.5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>
Alcoi	2006	0,21	3,15	15,96	20,13	16,92	-	67,43
	2007	0,27	3,6	20,16	24,97	16,29	-	63,03
	2008	0,24	3,27	21,29	18,01	16,18	-	60,96
	2009	0,15	3,24	19,25	16,9	16,1	-	67,82
	2010	0,19	3,42	16	13,65	11,03	-	73,68
	<b>Media</b>	<b>0,21</b>	<b>3,28</b>	<b>18,62</b>	<b>17,71</b>	<b>14,10</b>	<b>-</b>	<b>66,45</b>
Gandía	2006	0,40	3,17	22,86	-	-	-	51,00
	2007	0,27	3,44	23,01	-	-	-	53,02
	2008	0,26	3,33	10,14	29,84	17,01	12,33	55,37
	2009	0,29	3,65	18,35	28,21	18,10	14,03	50,99
	2010	0,2	3,28	17,59	20,88	14,30	11,62	56,03
	<b>Media</b>	<b>0,27</b>	<b>3,38</b>	<b>18,42</b>	<b>25,59</b>	<b>16,36</b>	<b>12,73</b>	<b>53,26</b>
Paterna CEAM	2006	0,21	3,67	20,18	33,07	25,49	-	52,86
	2007	0,27	<b>5,51</b>	8,71	30,10	23,74	-	51,68
	2008	0,22	4,06	16,64	24,24	12,20	-	51,45
	2009	0,14	3,40	16,09	22,39	6,05	-	58,82
	2010	0,15	3,42	21,08	19,64	7,24	-	59,68
	<b>Media</b>	<b>0,19</b>	<b>3,96</b>	<b>16,75</b>	<b>24,90</b>	<b>9,32</b>	<b>-</b>	<b>55,15</b>
Sagunto norte	2006	0,30	3,66	20,92	-	-	-	42,44
	2007	0,52	4,28	18,38	-	-	-	39,82
	2008	0,27	3,96	14,81	-	-	-	46,38
	2009	0,2	3,56	13,27	21,71	9,73	-	60,17
	2010	0,23	3,28	18,49	15,96	8,81	-	47,99
	<b>Media</b>	<b>0,30</b>	<b>3,76</b>	<b>17,66</b>	<b>19,94</b>	<b>9,11</b>	<b>-</b>	<b>49,47</b>
Valencia Pista Silla	2006	0,52	4,34	<b>57</b>	-	-	-	26,61
	2007	0,41	4,57	<b>52,77</b>	-	-	-	27,91
	2008	0,34	3,69	42,16	-	-	-	36,84
	2009	0,25	3,15	47,89	-	-	-	36,16
	2010	0,29	4,14	44,58	31,11	-	-	45,89
	<b>Media</b>	<b>0,36</b>	<b>4,01</b>	<b>49,64</b>	<b>31,11</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>34,63</b>
<b>OMS</b>				<b>&lt;40</b>	<b>&lt;20</b>	<b>&lt;10</b>		<b>&lt;60</b>
Paterna*	2004	0,37	4,71	29,37	47,98	-	-	44,44
Media distrito	2004	0,38	4,64	32,18	35,75	-	-	42,55

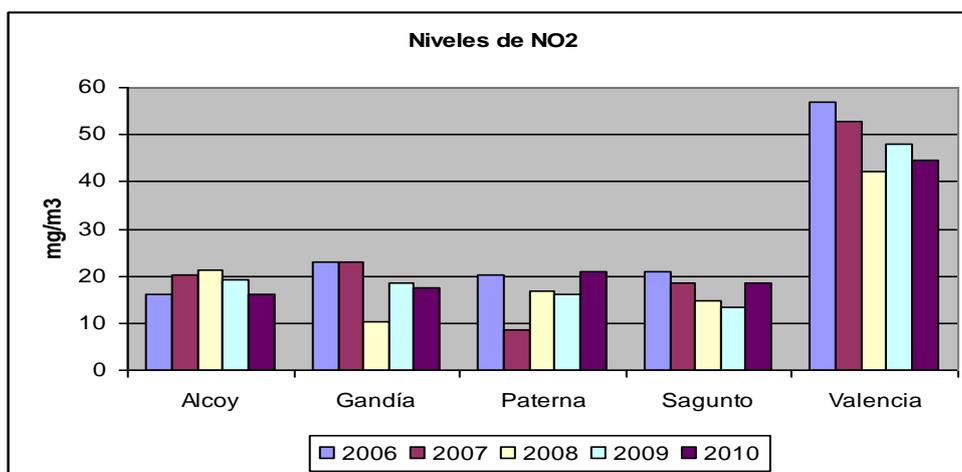
**Tabla 4.1. Medias anuales de contaminantes atmosféricos para las 5 poblaciones en cada uno de los años estudiados.**

\* Trabajo para el DEA: *Influencia de los efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la salud cardiovascular. Relación de los niveles de contaminantes con los*

*ingresos y mortalidad hospitalaria por síndrome coronario agudo en el distrito sanitario nº 6 de Valencia durante el año 2004*

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

Los niveles medios anuales de contaminación por NO<sub>2</sub>, durante los años 2006 a 2010, en las 5 poblaciones, se representan en la figura 4.2.



**Figura 4.2. Medias anuales de NO<sub>2</sub> para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 a 2010.**

De los resultados obtenidos, llama sobre todo la atención la cifra media de contaminación ambiental por NO<sub>2</sub>, para los cinco años estudiados, en la ciudad de Valencia que es de 49,64 µg/m<sup>3</sup>, llegando a alcanzar en el año 2006 los 57 µg/m<sup>3</sup>. Estas cifras son más del doble que las de las otras estaciones ambientales, superando el límite máximo, de media anual, señalado por la OMS y la UE, de 40 µg/m<sup>3</sup>. En dicha gráfica se observa un ligero descenso anual de las concentraciones media en la Población de Valencia, siendo de todas formas muy superiores a las de las otras poblaciones estudiadas.

En las otras estaciones ambientales los niveles de contaminación ambiental media anual por NO<sub>2</sub> oscilan entre 8,71 µg/m<sup>3</sup> en Paterna durante 2007 y los 23,01 µg/m<sup>3</sup> de Gandía en 2007. Comparando las medias de los cinco años estudiados, de Valencia con las otras 4 poblaciones, utilizando la Prueba t para muestras

relacionadas, encontramos en todas ellas una diferencia estadísticamente significativa ( $p > 0.0001$ ).

En la tabla 4.2 se indican las concentraciones medias y la desviación típica para el periodo 2006 a 2010 de la contaminación media anual por  $\text{NO}_2$ , obtenidas de las determinaciones diarias.

<i>Población</i>	<i>Media de 2006 a 2010</i> $\mu\text{g}/\text{m}^3$	<i>Desviación típica</i> $\mu\text{g}/\text{m}^3$
<b>Alcoi</b>	<b>18,62</b>	<b>9,52</b>
<b>Gandía</b>	<b>18,42</b>	<b>9,31</b>
<b>Paterna CEAM</b>	<b>16,75</b>	<b>10,87</b>
<b>Sagunto norte</b>	<b>17,66</b>	<b>10,36</b>
<b>Valencia pista de silla</b>	<b>49,64</b>	<b>20,40</b>
<b>Todas las poblaciones</b>	<b>24,22</b>	<b>12,09</b>

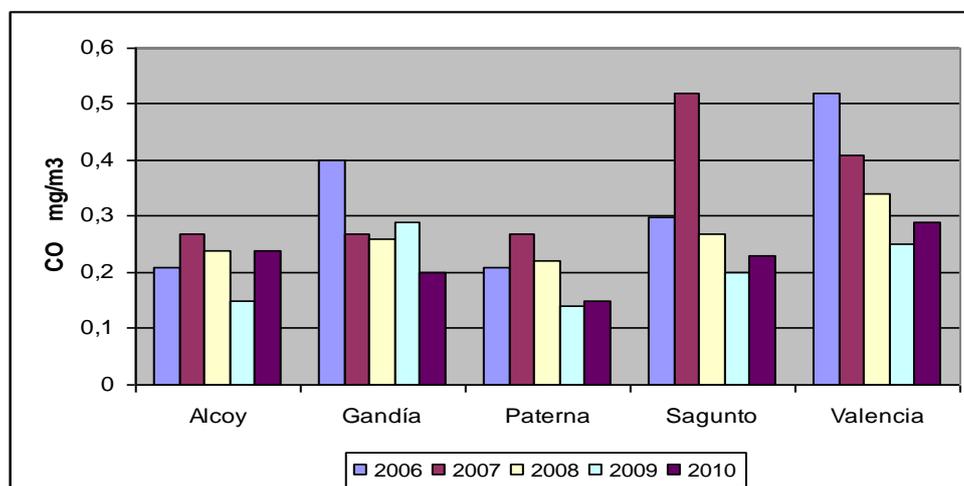
**Tabla 4.2. Contaminación media por  $\text{NO}_2$  para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 a 2010.**

Salvo en la estación ambiental de Valencia pista de Silla, las medias anuales correspondientes a este periodo oscilan entre  $8,71 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en la estación de Paterna CEAM en 2007, que es donde se registró menor contaminación por  $\text{NO}_2$ , hasta los  $23,01 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de la estación de Sagunto norte en 2006. La desviación típica para todas ellas excepto la de Valencia está en torno a los  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

#### **4.1.1.2. Monóxido de Carbono (CO)**

Los niveles medios anuales para los años 2006 a 2010, de contaminación por CO en las 5 poblaciones, se representan en la figura 4.3. Como puede verse en esta figura, las poblaciones que registraron niveles anuales medios más elevados de CO fueron Sagunto en 2007 y Valencia en 2006, con cifras de  $0,52 \text{ mgr}$  de CO en ambas poblaciones en 2007 y 2006 respectivamente. Se observa una tendencia a la reducción de los niveles en todas las poblaciones excepto en Alcoi donde se mantiene con valores similares, con un descenso en 2009.

En la tabla 4.3 se indican las concentraciones medias y la desviación típica para el periodo 2006 a 2009 de la contaminación media por CO, obtenidas de todas las determinaciones diarias.



**Figura 4.3. Medias anuales de CO para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 a 2010.**

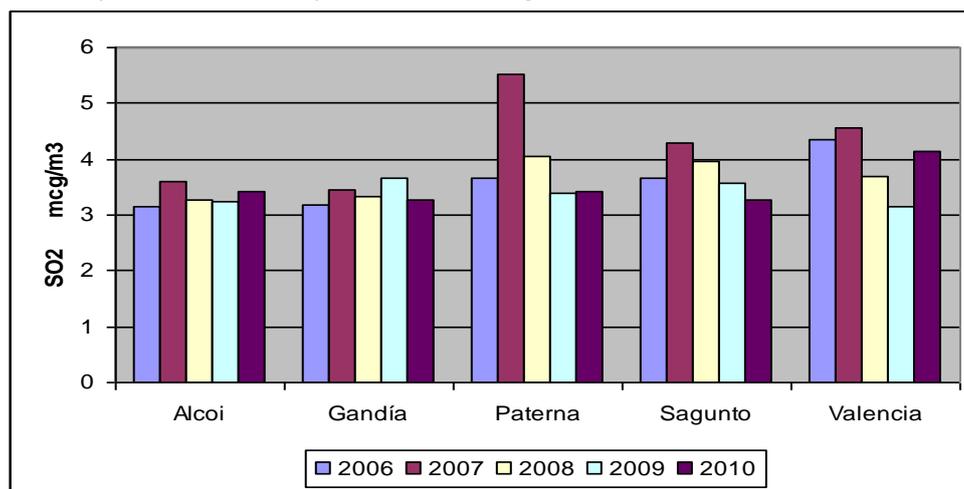
<i>Población</i>	<i>Media de 2006 a 2010</i> $\mu\text{g}/\text{m}^3$	<i>Desviación típica</i> $\mu\text{g}/\text{m}^3$
<b>Alcoi</b>	<b>0,21</b>	<b>0,08</b>
<b>Gandía</b>	<b>0,27</b>	<b>0,15</b>
<b>Paterna CEAM</b>	<b>0,19</b>	<b>0,13</b>
<b>Sagunto norte</b>	<b>0,30</b>	<b>0,17</b>
<b>Valencia pista de silla</b>	<b>0,36</b>	<b>0,18</b>
<b>Todas las poblaciones</b>	<b>0,27</b>	<b>0,14</b>

**Tabla 4.3. Contaminación media por CO para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 a 2010.**

Los niveles de la contaminación por CO son más homogéneos en las 5 estaciones ambientales con excepción de dos máximos de  $0,52 \text{ mg}/\text{m}^3$ , en Sagunto en el año 2007 y en Valencia el año 2006, tal como podemos ver en la figura 4.3. Las cifras medias anuales más bajas son las de Paterna de  $0,14 \text{ mg}/\text{m}^3$  en 2009 y Alcoi de  $0,15 \text{ mg}/\text{m}^3$  en 2009. La población donde se observa menor variabilidad en los niveles medios anuales es Alcoi con la desviación típica más baja.

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

Los niveles medios anuales para los años 2006 a 2010, de contaminación por SO<sub>2</sub> en las 5 poblaciones, se representan en la figura 4.4.



**Figura 4.4. Medias anuales de SO<sub>2</sub> para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 a 2010.**

Los valores medios anuales se han mantenido estable en general, salvo en el año 2007 en Paterna en el cual se detecto un valor más elevado de 5,51  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , muy por encima del valor medio de los 5 años que era de 3,96 + 1,55  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Población	Media de 2006 a 2010 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Desviación típica $\mu\text{g}/\text{m}^3$
<b>Alcoi</b>	<b>3,28</b>	<b>0,69</b>
<b>Gandía</b>	<b>3,38</b>	<b>0,89</b>
<b>Paterna CEAM</b>	<b>3,96</b>	<b>1,55</b>
<b>Sagunto norte</b>	<b>3,76</b>	<b>1,19</b>
<b>Valencia pista de silla</b>	<b>4,01</b>	<b>1,59</b>
<b>Todas las poblaciones</b>	<b>3,68</b>	<b>1,18</b>

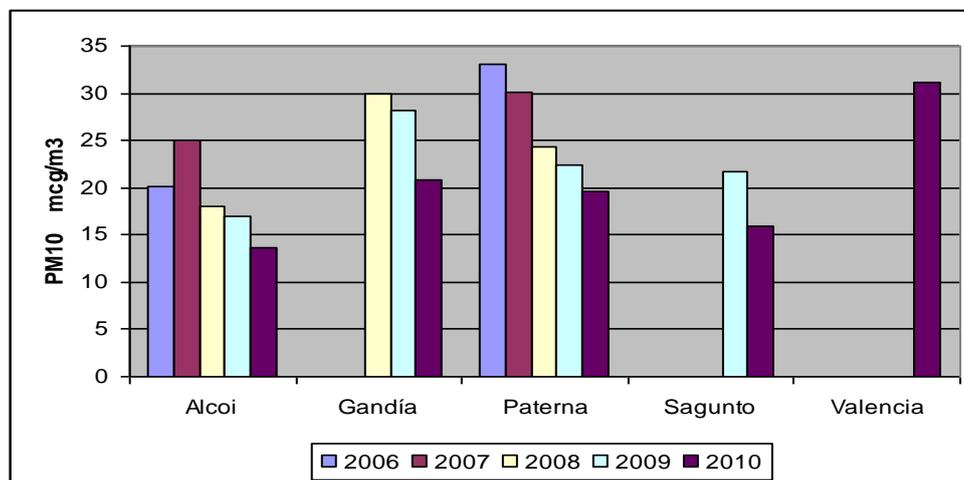
**Tabla 4.4. Contaminación media por SO<sub>2</sub> para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 a 2010.**

En la tabla 4.4 se indican las concentraciones medias y la desviación típica para el periodo 2006 a 2010 de la contaminación media por SO<sub>2</sub>, obtenidas de las determinaciones diarias.

De las medias anuales de concentración de  $\text{SO}_2$ , destaca la media del año 2007 en la población de Paterna CEAM que alcanzó los  $5,51 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Coincidiendo con un notable descenso de los niveles de  $\text{NO}_2$  ( $8,71 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ).

#### 4.1.1.4. Partículas contaminantes menores de $10 \mu\text{m}$ ( $\text{PM}_{10}$ )

Los niveles medios anuales para los años 2006 a 2010, de contaminación por  $\text{PM}_{10}$  en las 5 poblaciones estudiadas se representan en la figura 4.5.



**Figura 4.5. Medias anuales de  $\text{PM}_{10}$  para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 a 2010.**

Tal como se observa en la figura 4.5, sólo se dispone de las mediciones de los niveles de  $\text{PM}_{10}$  para los 5 años en Alcoi y Paterna. En Gandía solo en los 3 últimos años, en Sagunto norte sólo en dos, y en Valencia sólo a partir de 2010, no disponiéndose de datos en los cuatro años previos, objetivo de nuestro estudio.

En la población de Valencia en 2010, observamos unos niveles de  $\text{PM}_{10}$  elevados de  $31,11 \pm 13,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$  por encima de la media de todas las poblaciones que es de  $23,83 \pm 12,56 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Es llamativo el descenso progresivo de dichos niveles medios anuales en la estación de Paterna CEAM, de 33 a  $22 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de forma progresiva en los 5 años estudiados. En la tabla 4.5 se indican las concentraciones medias y la desviación típica para el periodo 2006 a 2010 de la contaminación media por  $\text{PM}_{10}$ , obtenidas de las determinaciones diarias.

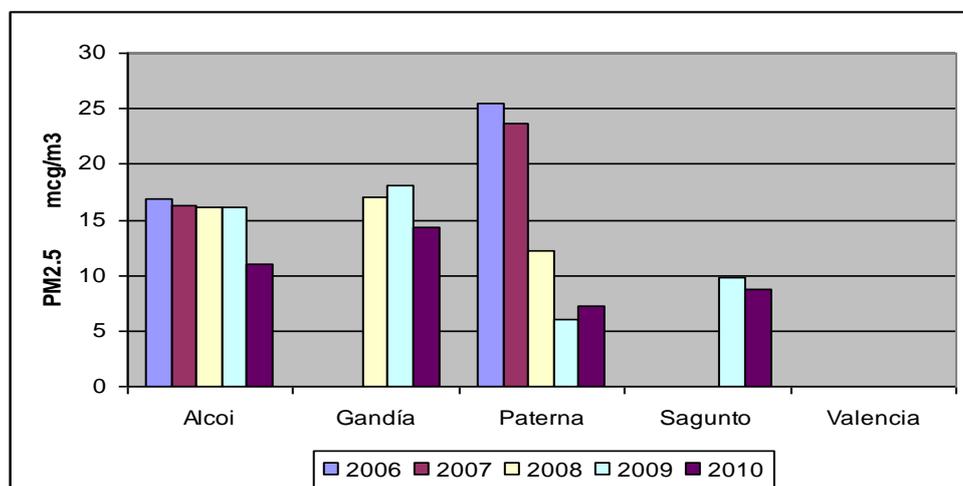
<i>Población</i>	<i>Media de 2006 a 2010</i> $\mu\text{g}/\text{m}^3$	<i>Desviación típica</i> $\mu\text{g}/\text{m}^3$
<b><i>Alcoi</i></b>	<b><i>17,71</i></b>	<b><i>10,73</i></b>
<b><i>Gandía</i></b>	<b><i>25,59</i></b>	<b><i>15,72</i></b>
<b><i>Paterna CEAM</i></b>	<b><i>24,90</i></b>	<b><i>13,02</i></b>
<b><i>Sagunto norte</i></b>	<b><i>19,94</i></b>	<b><i>9,64</i></b>
<b><i>Valencia pista de silla</i></b>	<b><i>31,11</i></b>	<b><i>13,70</i></b>
<b><i>Todas las poblaciones</i></b>	<b><i>23,85</i></b>	<b><i>12,56</i></b>

**Tabla 4.5. Contaminación media por  $\text{PM}_{10}$  para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 a 2010.**

#### **4.1.1.5. Partículas contaminantes menores de $2.5 \mu\text{m}$ ( $\text{PM}_{2.5}$ )**

Los niveles medios anuales para los años 2006 a 2010, de contaminación por  $\text{PM}_{2.5}$  en las 5 poblaciones, se representan en la figura 4.6. La menor concentración de  $\text{PM}_{2.5}$  es para Sagunto norte. Durante el periodo estudiado la contaminación por  $\text{PM}_{2.5}$  se mantiene estable en Alcoi y Gandía, y se observa una notable reducción en Paterna de una media anual, pasando de  $25,49 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en 2006 a  $6,05 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en 2009, al igual que ocurría con los niveles de  $\text{PM}_{10}$ . Al igual que para lo  $\text{PM}_{10}$ , sólo se dispone de las mediciones de los niveles de  $\text{PM}_{10}$  para los 5 años en Alcoi y Paterna, En Gandía solo en los 3 últimos años, en Sagunto norte sólo en los dos últimos años, y en Valencia no se han realizado dichas determinaciones.

En la tabla 4.6 se indican las concentraciones medias y la desviación típica para el periodo 2006 a 2010 de la contaminación por  $\text{PM}_{2.5}$  obtenidas de las determinaciones diarias, excepto en la estación ambiental de Valencia de la que no hay mediciones durante dicho periodo.



**Figura 4.6. Medias anuales de PM<sub>2.5</sub> para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 a 2010.**

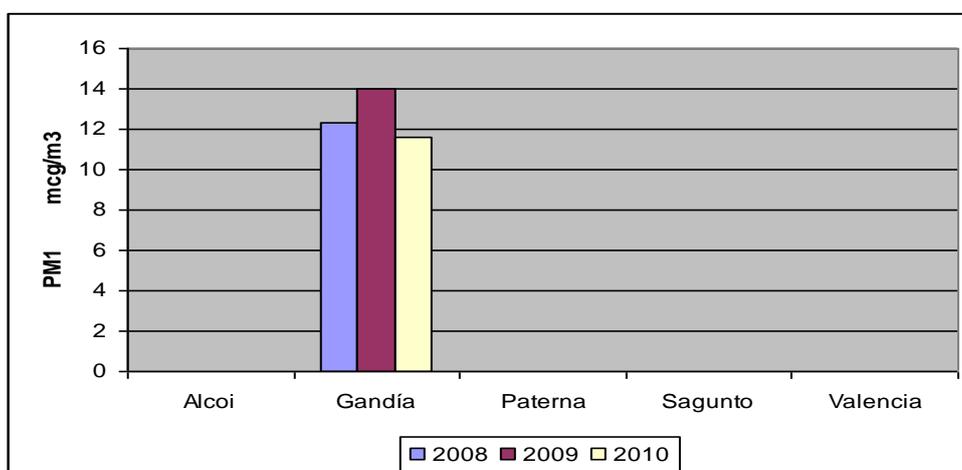
Población	Media de 2006 a 2010 µg/m <sup>3</sup>	Desviación típica µg/m <sup>3</sup>
<b>Alcoi</b>	<b>14,10</b>	<b>7,60</b>
<b>Gandía</b>	<b>16,36</b>	<b>10,16</b>
<b>Paterna CEAM</b>	<b>9,32</b>	<b>8,25</b>
<b>Sagunto norte</b>	<b>9,11</b>	<b>3,27</b>
<b>Valencia pista de silla</b>	-	-
<b>Todas las poblaciones</b>	<b>12,22</b>	<b>7,78</b>

**Tabla 4.6. Contaminación media por PM<sub>2.5</sub> para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 a 2010.**

Las concentraciones medias de PM<sub>2.5</sub>, casi duplican, en Gandía y Alcoi, los niveles máximos recomendados por la OMS, que están establecidos en 10 µg/m<sup>3</sup> de media anual, y se encuentran en los límites en Paterna y Sagunto. Aunque en Paterna para los primeros años estudiados los valores medios anuales fueron muy elevados.

#### 4.1.1.6. Partículas contaminantes menores de 1 $\mu$ m (PM<sub>1</sub>)

Sólo disponemos de datos de PM<sub>1</sub> en la estación ambiental de Gandía y para los años 2008 a 2010, que se reflejan en la figura 4.7. En ésta, se indican las concentraciones medias y la desviación típica para el periodo 2008 a 2010 de la contaminación por PM<sub>1</sub> obtenidas de las determinaciones diarias, en la estación ambiental de Gandía, la única en la que hay mediciones durante dicho periodo.



**Figura 4.7. Medias anuales de PM<sub>1</sub> para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 a 2010.**

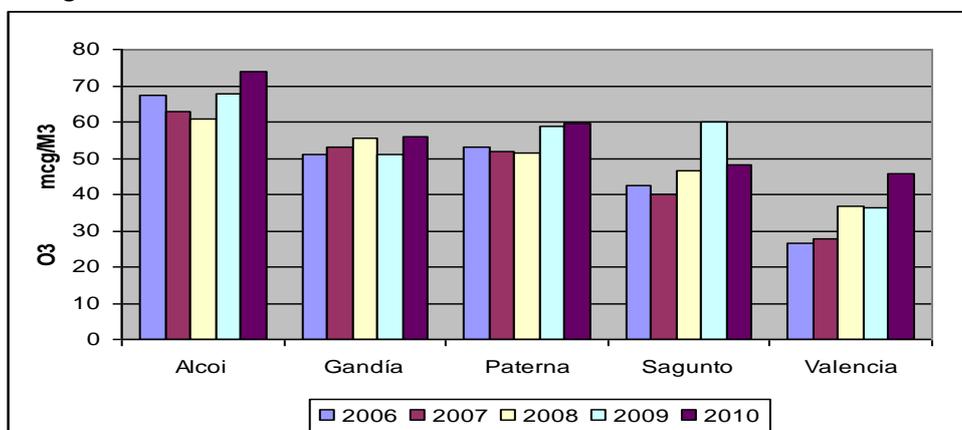
De los niveles de PM<sub>1</sub> destaca el aumento de su concentración media, en paralelo al NO<sub>2</sub>, del año 2008 al 2010.

Población	Media de 2008 a 2010 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Desviación típica $\mu\text{g}/\text{m}^3$
<b>Gandía</b>	<b>12,73</b>	<b>8,16</b>

**Tabla 4.7. Contaminación media por PM<sub>1</sub> en Gandía durante los años 2008 a 2010.**

#### 4.1.1.7 Ozono (O<sub>3</sub>)

Los niveles medios anuales para los años 2006 a 2010, de contaminación por O<sub>3</sub> en las 5 poblaciones, se representan en la figura 4.8. Comparativamente se observa un menor nivel de O<sub>3</sub> en la ciudad de Valencia, menos de la mitad que en Alcoi, donde es mayor su concentración durante los 5 años, posiblemente por su mayor altitud (534 metros). Las altitudes de las otras estaciones son 122 metros en Paterna, 54 metros en Sagunto, 22 metros en Gandía y sólo 11 metros en Valencia que es donde se registran menor niveles anuales de ozono como vemos en la gráfica.



**Figura 4.8. Medias anuales de O<sub>3</sub> para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 a 2010.**

En la tabla 4.8 se indican las concentraciones medias y la desviación típica para el periodo 2006 a 2010 de las concentraciones medias de ozono.

<i>Población</i>	<i>Media de 2006 a 2010</i> $\mu\text{g}/\text{m}^3$	<i>Desviación típica</i> $\mu\text{g}/\text{m}^3$
<b>Alcoi</b>	<b>66,45</b>	<b>17,69</b>
<b>Gandía</b>	<b>53,26</b>	<b>19,14</b>
<b>Paterna CEAM</b>	<b>55,15</b>	<b>19,96</b>
<b>Sagunto norte</b>	<b>49,47</b>	<b>19,91</b>
<b>Valencia pista de Silla</b>	<b>34,63</b>	<b>18,35</b>
<b>Todas las poblaciones</b>	<b>51,79</b>	<b>19,01</b>

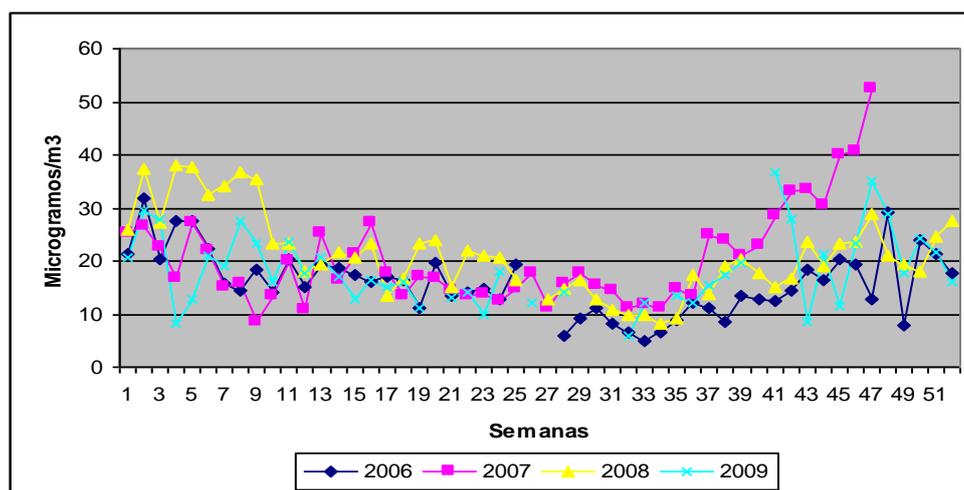
**Tabla 4.8. Contaminación media por O<sub>3</sub> para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 a 2010.**

## 4.1.2. Medidas semanales

### 4.1.2.1. Niveles semanales medios de NO<sub>2</sub>

#### 4.1.2.1.1. Niveles semanales medios de NO<sub>2</sub>. Alcoi.

Las mediciones de los niveles medios semanales de NO<sub>2</sub>, durante los años 2006 a 2009, se exponen en la figura 4.9. Dicha contaminación ha experimentado un ligero crecimiento anual, con un incremento en torno al 25% desde el año 2006 al 2007, posteriormente se ha mantenido estable en torno a los 20 µg/m<sup>3</sup> de media anual.



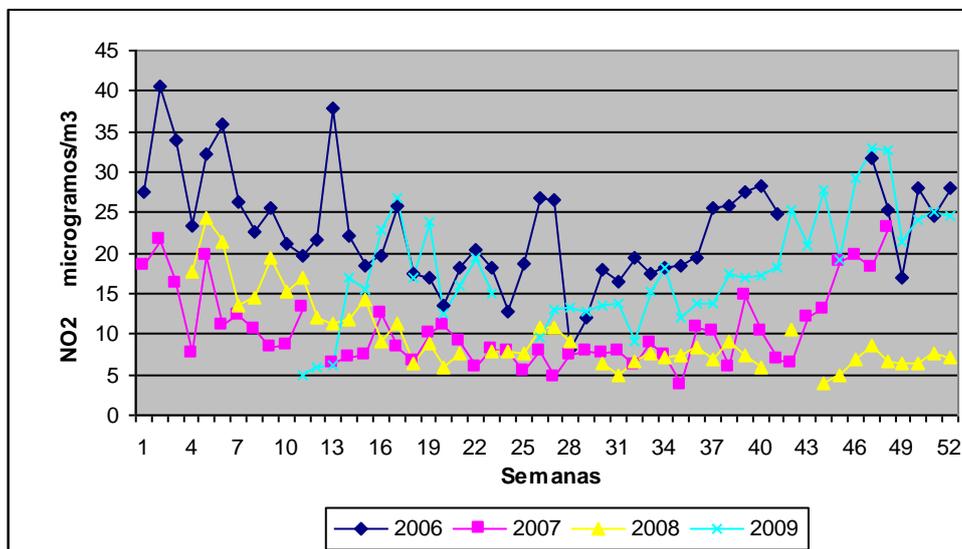
**Figura 4.9. Alcoi. Contaminación semanal por NO<sub>2</sub> durante los años 2006 a 2009.**

Las 4 curvas anuales tienden a dibujar una parábola con valores mínimos durante los meses de verano y máximos en invierno. Los valores mayores se detectaron desde el otoño de 2007 al invierno de 2008, rebasando en las últimas semanas de 2007 la cifra máxima de 40 µg/m<sup>3</sup>. Así en la semana 48 (27 noviembre 2007) se llegó a alcanzar una media de 58 µg/m<sup>3</sup>.

En las semanas 16 (17 de abril) y 17 (24 de abril) de 2007, los niveles medios de NO<sub>2</sub> fueron de 27,3 y 17,8 µg/m<sup>3</sup> respectivamente. Este descenso posiblemente pudo estar relacionado con la disminución del tráfico de vehículos a motor por las fiestas locales.

#### 4.1.2.1.2. Niveles semanales medios de NO<sub>2</sub>. Gandía.

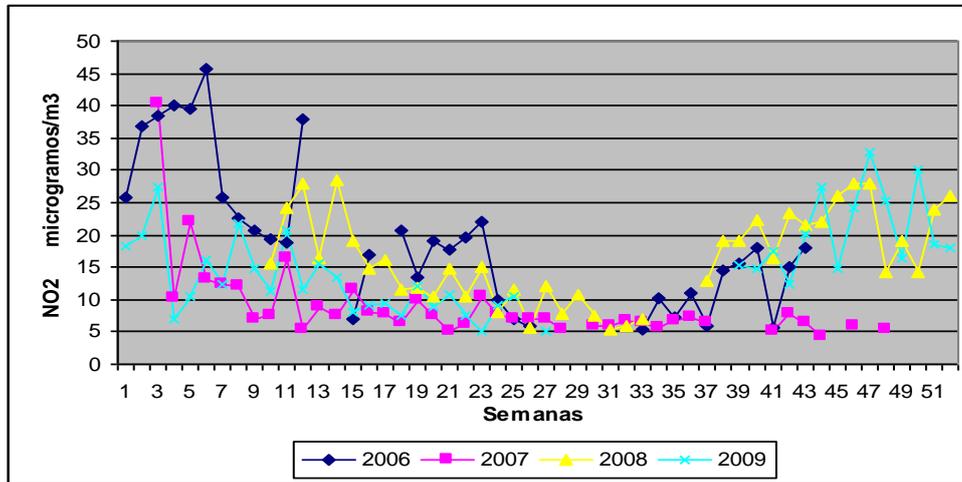
Las mediciones de los niveles medios semanales de NO<sub>2</sub>, durante los años 2006 a 2009, se exponen en la figura 4.10. En el gráfico se observa una distribución similar de las curvas con la media semanal de contaminación por NO<sub>2</sub> para los años 2006, 2007 y 2009. Con un máximo cercano al nivel máximo recomendado las primeras semanas del año. Es evidente el descenso de la contaminación en el año 2008, con valores mínimos, cercanos a los 5 µg/m<sup>3</sup> y el posterior aumento al año siguiente a niveles similares a los de 2006 y 2007. La cifra máxima de NO<sub>2</sub> que fué de 40,5 µg/m<sup>3</sup> se registró la semana 2 de 2006.



**Figura 4.10. Gandía. Contaminación semanal por NO<sub>2</sub> durante los años 2006 a 2009.**

#### 4.1.2.1.3. Niveles semanales medios de NO<sub>2</sub>. Paterna CEAM.

Las mediciones de los niveles medios semanales de NO<sub>2</sub>, durante los años 2006 a 2009, se exponen en la figura 4.11. El conjunto de curvas, al igual que en las anteriores poblaciones, adopta una forma de parábola, con máximos las primeras semanas de 2006. Las 4 curvas presentan niveles muy bajos de las semanas 25 a la 37 (junio a septiembre).

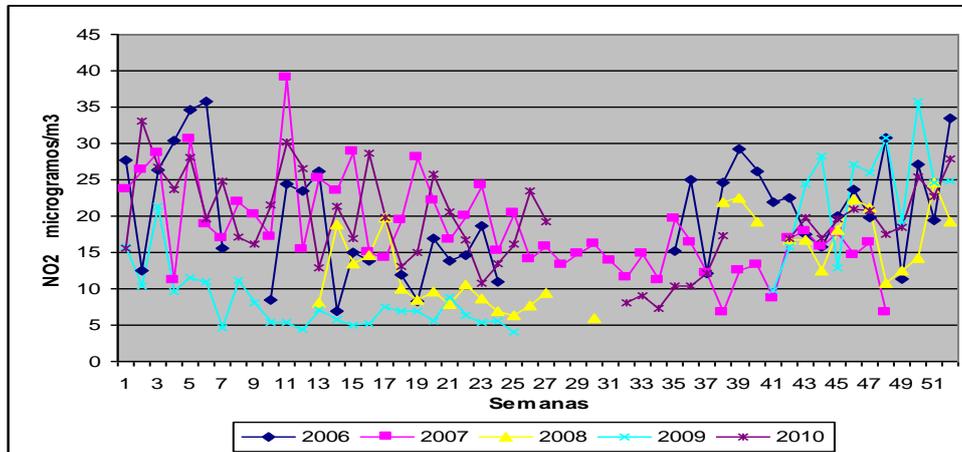


**Figura 4.11. Paterna CEAM. Contaminación semanal por NO<sub>2</sub> durante los años 2006 a 2009.**

Es llamativa la reducción de la contaminación por NO<sub>2</sub> a partir de la semana 6 de 2007 (6 de febrero), pasando a un nivel de NO<sub>2</sub> la mitad que el previo. Los niveles de NO<sub>2</sub> se mantuvieron bajos, inferiores a 10 µg/m<sup>3</sup> el resto del año. El nivel máximo de contaminante por NO<sub>2</sub> se alcanzó la semana 6 de 2006, con un nivel medio de 45,57 µg/m<sup>3</sup>.

#### 4.1.2.1.4. Niveles semanales medios de NO<sub>2</sub>. Sagunto Norte.

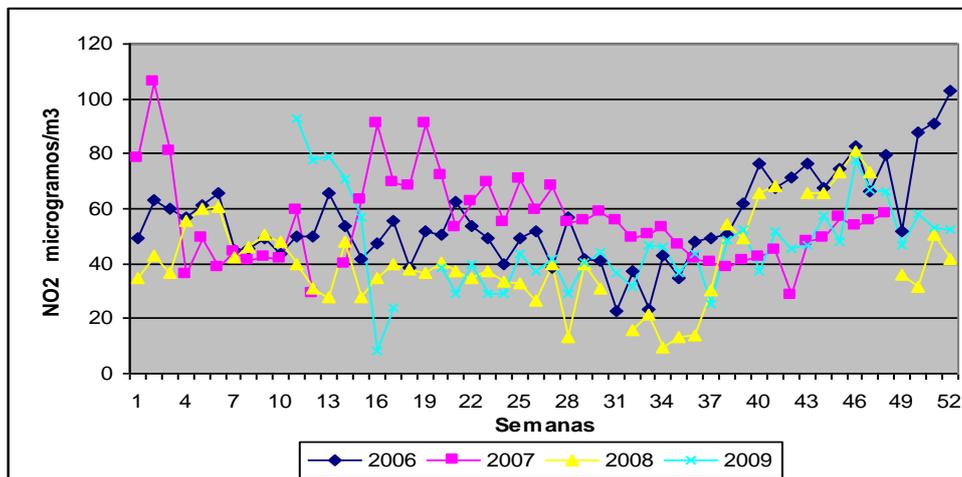
Las mediciones de los niveles medios semanales de NO<sub>2</sub>, durante los años 2006 a 2010, se exponen en la figura 4.12. En esta población hemos añadido el año 2010, ya que disponemos de los datos clínicos por ingresos por SCA de dicho año. Aunque las curvas son muy similares se observa un descenso de la contaminación en los primeros meses de 2009, volviendo en 2010 a las cifras medias habituales. La cifra máxima de contaminación semanal por NO<sub>2</sub> se alcanzó la semana 11 del año 2007, con una media de 39,03 µg/m<sup>3</sup>.



**Figura 4.12. Sagunto norte. Contaminación semanal por NO<sub>2</sub> durante los años 2006 a 2010.**

#### 4.1.2.1.5. Niveles semanales medios de NO<sub>2</sub>. Valencia Pista de Silla.

Las mediciones de niveles medios semanales de NO<sub>2</sub>, años 2006 a 2009, se exponen en la figura 4.13. La contaminación en Valencia (pista de Silla) duplica la de las otras estaciones ambientales, llegando hasta 103 µg/m<sup>3</sup> en la semana 53 de 2006 (18 de diciembre) y 105,8 103 µg/m<sup>3</sup> en la semana 2 de 2007 (8 de enero).



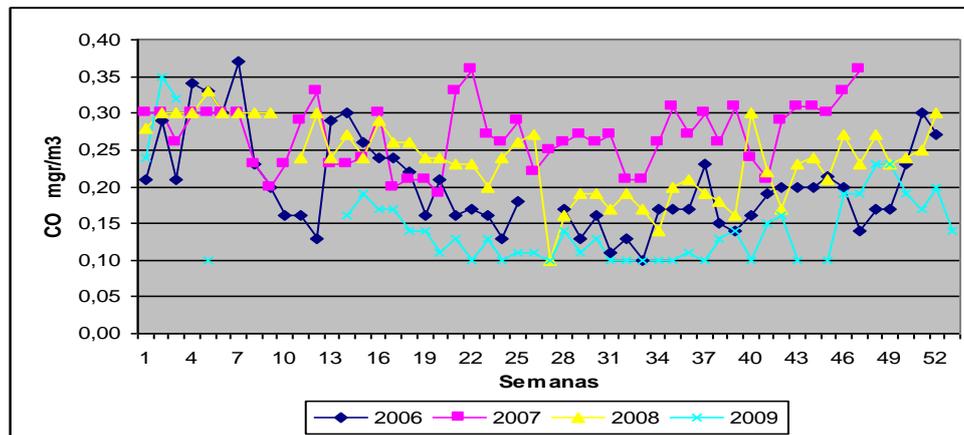
**Figura 4.13. Valencia pista de Silla. Contaminación semanal por NO. durante los años 2006 a 2009.**

Destaca la presencia de dos picos de  $90,86 \mu\text{g}/\text{m}^3$  las semanas 16 y 19 (17 de abril y 8 de mayo de 2007). Coincidió con dos semanas de muy buen tiempo, con una alta radiación solar de  $209,43 \text{ w}/\text{m}^2$  y  $227,57 \text{ w}/\text{m}^2$  respectivamente, siendo la radiación media anual de  $161,76 \text{ w}/\text{m}^2$  para ese año, lo cual posiblemente incrementó los desplazamientos en automóvil. Durante la semana de las fallas (semana 11 de 2007) el nivel medio de contaminación por  $\text{NO}_2$  fué de  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$  y de  $59,29 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

#### 4.1.2.2 Niveles semanales medios de CO

##### 4.1.2.2.1 Niveles semanales medios de CO. Alcoi

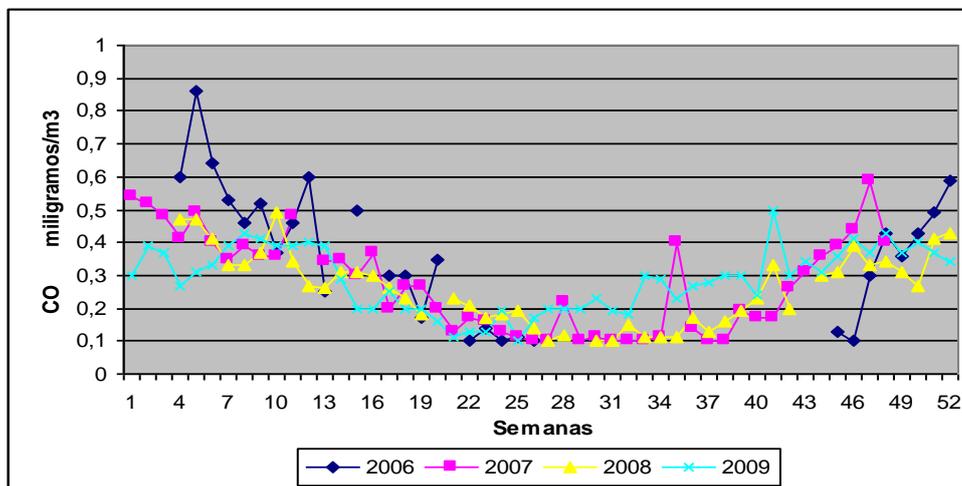
Las mediciones de los niveles medios semanales de CO en Alcoi, durante los años 2006 a 2009, se exponen en la figura 4.14. En la distribución semanal de los niveles de CO a lo largo de cada año encontramos en 2007 (en rosa) con una media anual de CO de  $0,27 \text{ mg}/\text{m}^3$ , cifras casi el doble que los niveles de 2009 (en azul claro) con una media anual de CO de  $0,15 \text{ mg}/\text{m}^3$ . El valor máximo semanal de Alcoi de CO fué de  $0,37 \text{ mg}/\text{m}^3$  la semana 7 de 2006, y de  $0,36 \text{ mg}/\text{m}^3$  las semanas 22 y 46 de 2007. Los días 14 y 15 de febrero, en la semana 7 de 2006, se alcanzaron niveles diarios de  $0,5 \text{ mg}/\text{m}^3$  de CO. El nivel más alto de CO fué de  $0,6$  el 22 de marzo de 2007 (semana 12).



**Figura 4.14. Alcoi. Contaminación semanal por CO. durante los años 2006 a 2009.**

#### 4.1.2.2. Niveles semanales medios de CO. Gandía.

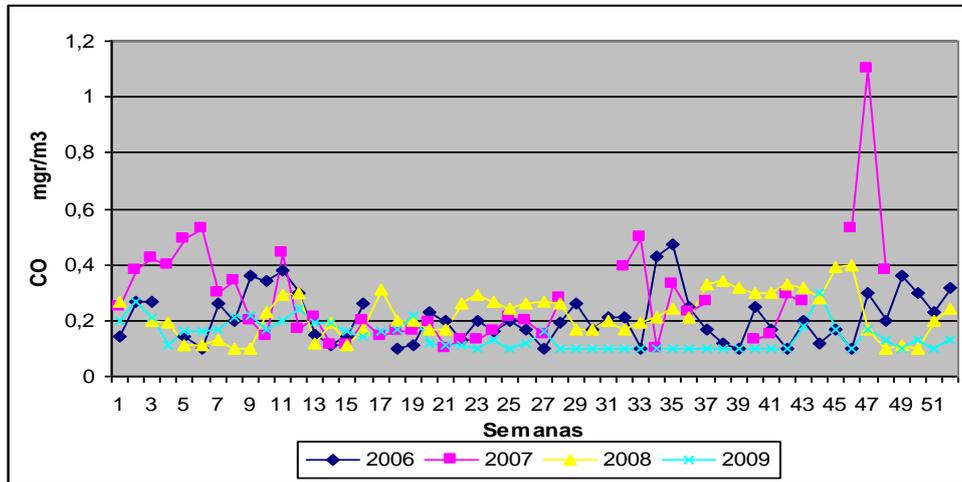
Las mediciones de los niveles medios semanales de CO durante los años 2006 a 2009, se exponen en la figura 4.15. Como vemos en la misma, en la población de Gandía la distribución de los niveles medios semanales de CO, adoptó un patrón similar durante los cuatro años, con valores medios anuales que oscilaron entre los  $0,4 \text{ mg/m}^3$  en 2007 y los  $0,26 \text{ mg/m}^3$  en 2008. A destacar que las cifras medias anuales de Alcoi, Gandía y Paterna fueron las mismas en el año 2007, de  $0,27 \text{ mg/m}^3$ . La cifra máxima de CO fué de  $0,86 \text{ mg/m}^3$  la semana 5 de 2006. Durante esta semana se llegó a alcanzar los  $0,75 \text{ mg/m}^3$  el 11 de febrero.



**Figura 4.15. Gandía. Contaminación semanal por CO. durante los años 2006 a 2009.**

#### 4.1.2.3. Niveles semanales medios de CO. Paterna CEAM.

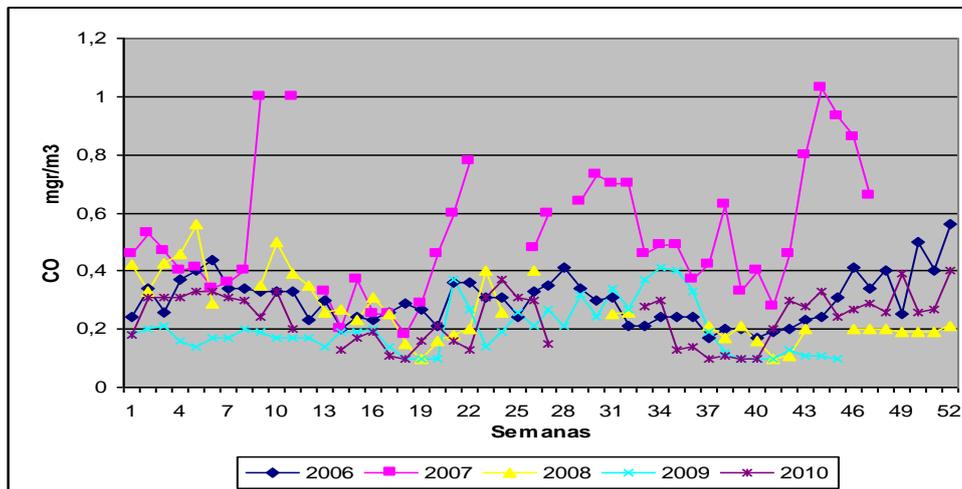
Las mediciones de los niveles medios semanales de CO, durante los años 2006 a 2009, se exponen en la figura 4.16. En la semana 47 de 2007, se registraron los niveles más altos de CO, llegando el día 22 de noviembre hasta los  $1.5 \text{ mg/m}^3$ . La explicación de este pico pudo haber sido su coincidencia con una fuga de gas en Alboraya el día 19. Por otra parte el tiempo fué muy frío durante esa semana, lo que explicaría un mayor consumo de la calefacción.



**Figura 4.16. Paterna CEAM. Contaminación semanal por CO. durante los años 2006 a 2009.**

#### 4.1.2.2.4. Niveles semanales medios de CO. Sagunto Norte.

Las mediciones de los niveles medios semanales de CO, durante los años 2006 a 2010, se exponen en la figura 4.17. En la gráfica son llamativos los mayores niveles de CO, de 1 mg/m<sup>3</sup> las semanas 9 y 11 de 2007, y de 1,03 mg/m<sup>3</sup> la 44 del mismo año.

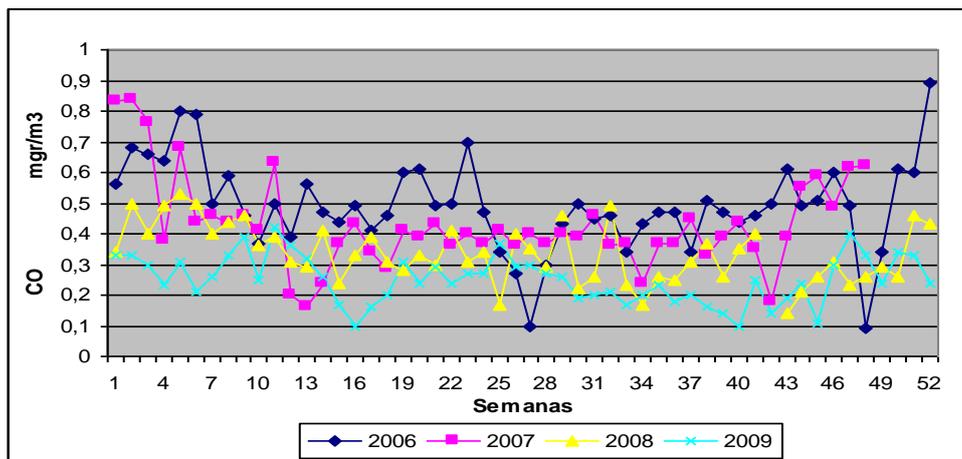


**Figura 4.17. Sagunto norte. Contaminación semanal por CO. durante los años 2006 a 2010.**

El nivel medio anual de CO en 2007 fué de  $0,52 \text{ mg/m}^3$ , más del doble que la del año 2009 que fué de  $0,2 \text{ mg/m}^3$ . Siendo este el año junto con 2006 en Valencia en que se alcanzaron los niveles medios más altos de CO. El año 2007 fué el año más frío, sin embargo las elevaciones de hasta  $0,78 \text{ mg/m}^3$  la semana 22 (28 de mayo) y de la 30 (23 de julio) no pueden atribuirse a la calefacción. La cifra diaria más elevada de CO se alcanzó el 1 de noviembre de 2007 alcanzando  $1,2 \text{ g/m}^3$ .

#### 4.1.2.2.5. Niveles semanales medios de CO. Sagunto Norte.

Las mediciones de los niveles medios semanales de CO, durante los años 2006 a 2009, se exponen en la figura 4.18. La semana con nivel más alto de CO, fué la 52 de 2006 con  $0,89 \text{ mg/m}^3$  de CO. En 2006 hubo 4 picos diarios en los que se detectó  $0,9 \text{ mg/m}^3$  de CO, el 9 de enero, el 16 de noviembre, el 1 de diciembre y el 27 de diciembre. Todos ellos durante los meses fríos.

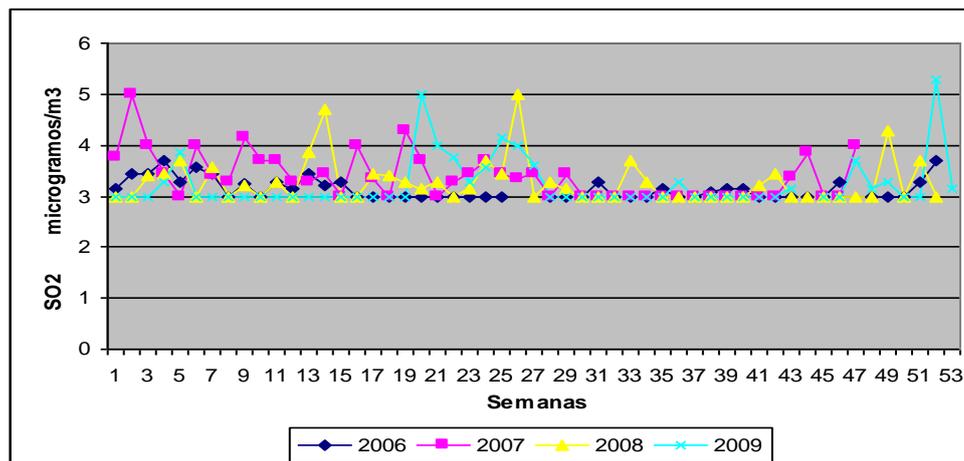


**Figura 4.18. Valencia pista de Silla. Contaminación semanal por CO durante los años 2006 a 2009..**

#### 4.1.2.3. Niveles semanales medios de SO<sub>2</sub>

##### 4.1.2.3.1. Niveles semanales medios de SO<sub>2</sub>. Alcoi

Las mediciones de los niveles medios semanales de SO<sub>2</sub>, durante los años 2006 a 2009, se exponen en la figura 4.19. Los niveles medios de SO<sub>2</sub>, no bajaron de 3 µg/m<sup>3</sup> durante los 4 años, con un valor medio de 3,25 µg/m<sup>3</sup>, sin embargo el valor medio de 2007 (en rosa) fué de 3,6 µg/m<sup>3</sup>, un 10,77% mayor que la media de los 4 años. Se observan 5 picos de semanas que alcanzan los 5 µg/m<sup>3</sup>, siendo la mayor concentración de SO<sub>2</sub> registrada la semana 51 de 2009, en que se alcanzaron 5,29 µg/m<sup>3</sup>.

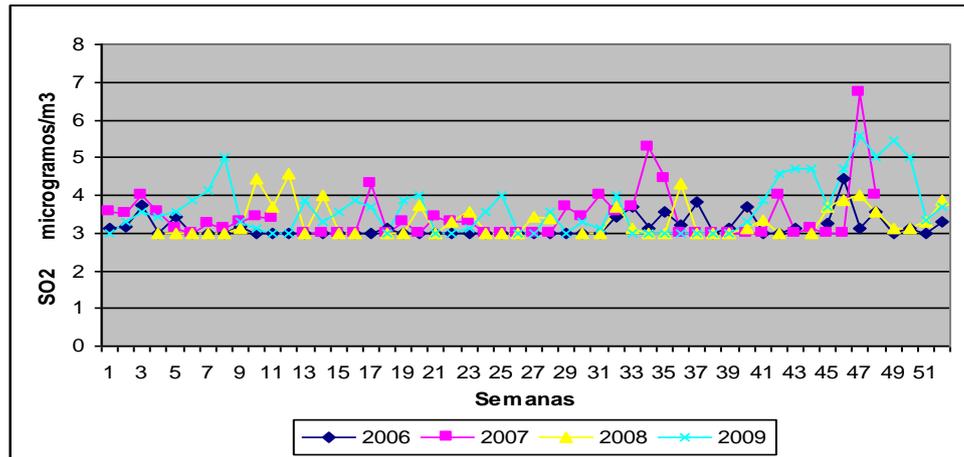


**Figura 4.19. Alcoi. Contaminación semanal por SO<sub>2</sub> durante los años 2006 a 2009.**

##### 4.1.2.3.2. Niveles semanales medios de SO<sub>2</sub>. Gandía.

Las mediciones de los niveles medios de SO<sub>2</sub> en Gandía, como vemos en la figura 4.20, fué la semana 47, con un nivel medio

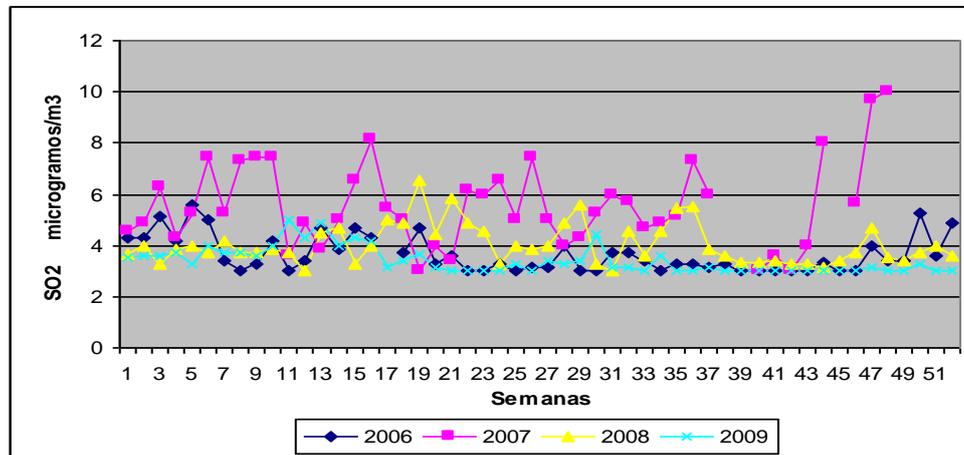
semanal de  $6,71 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Gandía fué la única estación ambiental donde los valores medios de 2007 no fueron los máximos. El valor máximo medio anual fué en 2009. manales de  $\text{SO}_2$ , durante los años 2006 a 2009, se exponen en la figura 4.20.



**Figura 4.20. Gandía. Contaminación semanal por  $\text{SO}_2$ , durante los años 2006 a 2009.**

#### 4.1.2.3.3. Niveles semanales medios de $\text{SO}_2$ . Paterna CEAM.

Las mediciones de los niveles medios semanales de  $\text{SO}_2$ , durante los años 2006 a 2009, se exponen en la figura 4.21. El nivel medio anual de  $\text{SO}_2$  de 2007, fué de  $5,51 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , el nivel medio anual más alto de todas las poblaciones y años durante el presente estudio.

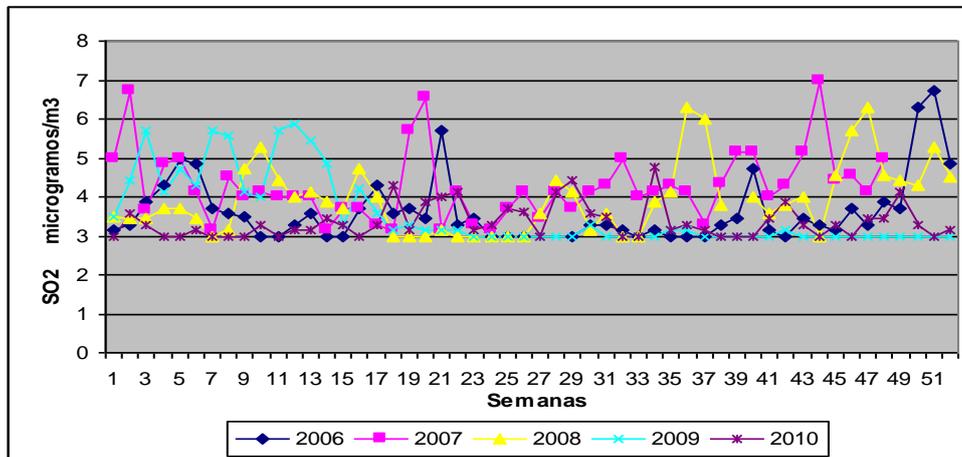


**Figura 4.21. Paterna CEAM. Contaminación semanal por SO<sub>2</sub> durante los años 2006 a 2009.**

Comparativamente, las poblaciones en que las que se registraron mayores diferencias en los niveles de SO<sub>2</sub>, con mayor elevación anual media fueron Paterna (34,39% de elevación sobre la media de los cuatro años), y Valencia (15,11% de elevación sobre la media de los 4 años), posiblemente en razón de su cercanía. Sagunto y Alcoi mostraron también en dicho año una elevación del 10,88% y 10,77% sobre su media durante los 4 años.

#### 4.1.2.3.4. Niveles semanales medios de SO<sub>2</sub>. Paterna CEAM.

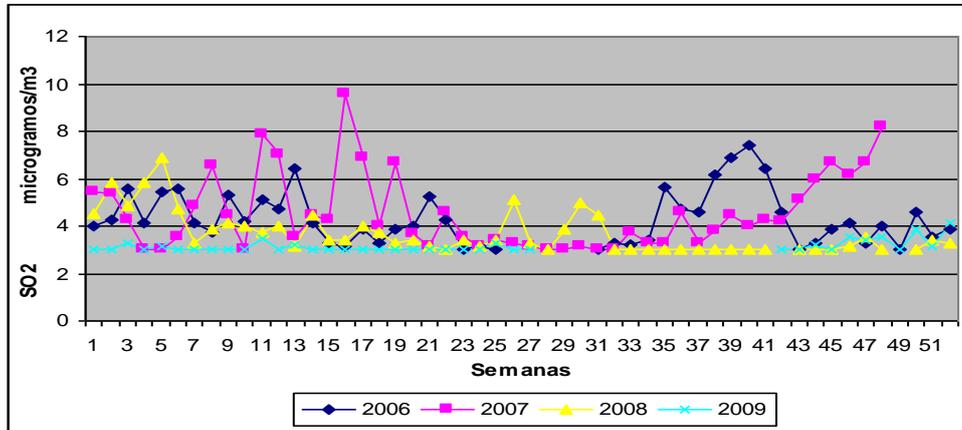
Las mediciones de los niveles medios semanales de SO<sub>2</sub>, durante los años 2006 a 2010, se exponen en la figura 4.22. El año que mostró una mayor contaminación media de SO<sub>2</sub> fué 2007, con nivel medio anual de 4,28 µg /m<sup>3</sup>, de dicho contaminante. El año con menor nivel anual de SO<sub>2</sub> fué 2009 con 3,56 µg /m<sup>3</sup>. En 2006 se observa ya un pico de 6,71 µg /m<sup>3</sup> la semana 51. En 2007, se observan tres picos de contaminación por SO<sub>2</sub>, las semanas 2, 20 y 44, de 6,71 µg /m<sup>3</sup>, 6,57 µg /m<sup>3</sup> y 7 µg /m<sup>3</sup> respectivamente, siendo éste último el nivel medio semanal de SO<sub>2</sub> más alto de los 4 años.



**Figura 4.22. Sagunto Norte. Contaminación semanal por SO<sub>2</sub> durante los años 2006 a 2009.**

#### 4.1.2.3.5. Niveles semanales medios de SO<sub>2</sub>. Valencia pista de Silla

Las mediciones de los niveles medios semanales de SO<sub>2</sub>, durante los años 2006 a 2009, se exponen en la figura 4.23. Las cifras semanales medias de SO<sub>2</sub> registradas en Valencia, durante los cuatro años, oscilan entre los 3 µg /m<sup>3</sup> de SO<sub>2</sub> y los 9,57 µg /m<sup>3</sup>, esta última es la cifra mayor registrada en Valencia durante la semana 16 de 2007 (en rosa en la figura 4.23), en la cual hubo 12 ingresos por SCA. No se han registrado en ninguna semana cifras menores de 3 µg /m<sup>3</sup> de SO<sub>2</sub>. Estas cifras se encuentran lejos de las cifras máximas señaladas por la OMS de 20 µg /m<sup>3</sup> de media en 24h. Sin embargo el día 21 de abril de 2007 se llegaron a alcanzar los 22 µg /m<sup>3</sup> de media en 24h.

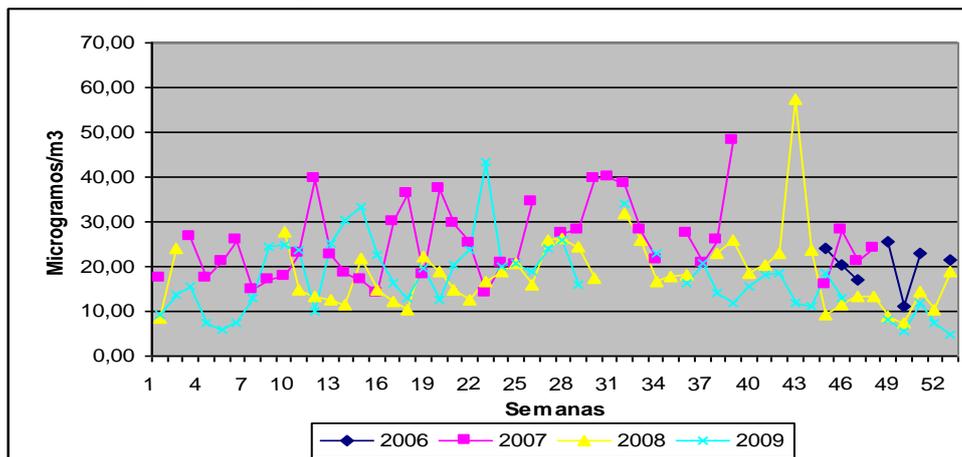


**Figura 4.23. Valencia pista de Silla. Contaminación semanal por SO<sub>2</sub>, durante los años 2006 a 2009.**

#### 4.1.2.4. Niveles semanales medios de PM<sub>10</sub>

##### 4.1.2.4.1. Niveles semanales medios de PM<sub>10</sub>. Alcoi

Las mediciones de los niveles medios semanales de PM<sub>10</sub>, durante los años 2006 a 2009, se exponen en la figura 4.24.

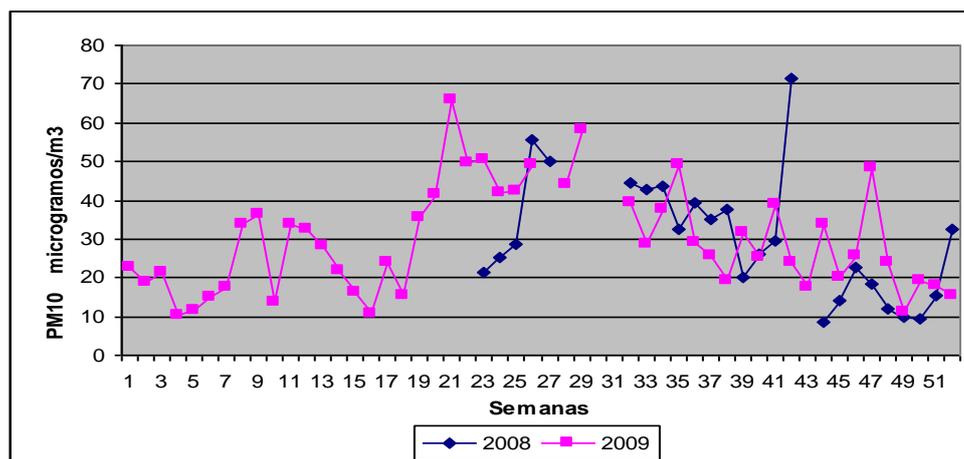


**Figura 4.24. Alcoi. Contaminación semanal por PM<sub>10</sub>, durante los años 2006 a 2009.**

Se disponen de escasos datos para 2006. Destaca el pico de  $PM_{10}$ , en amarillo, de  $57,33 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en la semana 42 de 2008. Sin embargo en dicha semana no hubo ningún ingreso por SCA. El día 13 de octubre de 2008 se alcanzaron los  $92 \mu\text{g}/\text{m}^3$  lo cual hace pensar que se trataba de partículas de polvo. En dicha semana no disponíamos de mediciones de  $PM_{2.5}$ , y los niveles de los otros contaminantes eran normales.

#### 4.1.2.4.2. Niveles semanales medios de $PM_{10}$ . Gandía

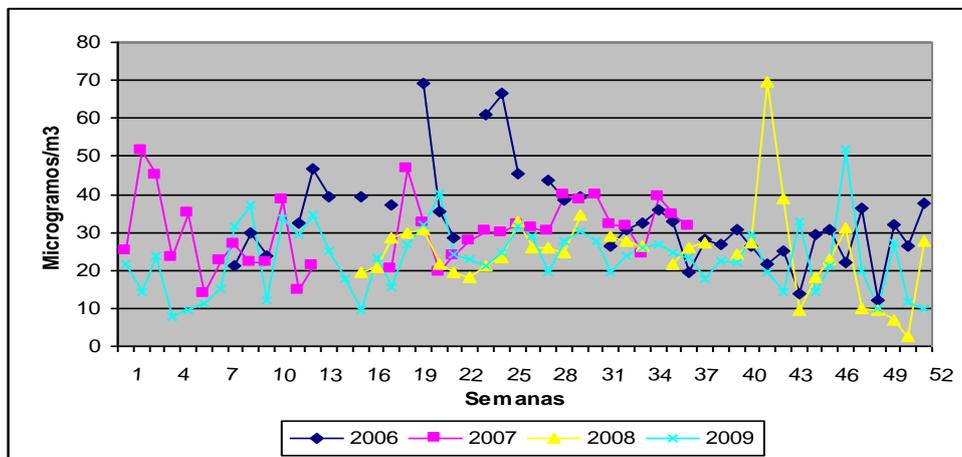
Las mediciones de los niveles medios semanales de  $PM_{10}$ , durante los años 2008 a 2009, se exponen en la figura 4.25. Como se observa en 2008 hubo pocas determinaciones, solo se disponen de datos para las  $PM_{10}$  desde la semana 23 de 2008. Las cifras máximas de  $PM_{10}$  fueron de  $71,32 \mu\text{g}/\text{m}^3$  la semana 42 de 2008, en la que sólo hubo un ingreso. La misma semana en la que en Alcoi se alcanzaron los  $92 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , posiblemente al esta más al sur se detectaron niveles más altos de polvo proveniente del desierto africano. Así el día 16 de octubre de 2008 la concentración de  $PM_{10}$  alcanzó  $101 \mu\text{g}/\text{m}^3$  y  $PM_{2.5}$  de  $50,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$  siendo sin embargo los niveles de  $\text{NO}_2$  de  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Sin embargo fué el 9 de octubre en Alcoi donde se alcanzó la cifra más alta de  $PM_{10}$  de  $92 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , y el día 16 de octubre  $76 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . En total se detectaron 2 picos de contaminación de  $71,32 \mu\text{g}/\text{m}^3$  la semana 42 de 2008 y de  $65,71 \mu\text{g}/\text{m}^3$  la semana 21 de 2009.



**Figura 4.25. Gandía. Contaminación semanal por  $PM_{10}$  durante los años 2006 a 2009.**

#### 4.1.2.4.3. Niveles semanales medios de PM<sub>10</sub>. Paterna CEAM.

Las mediciones de los niveles medios semanales de PM<sub>10</sub>, durante los años 2006 a 2009, se exponen en la figura 4.26.



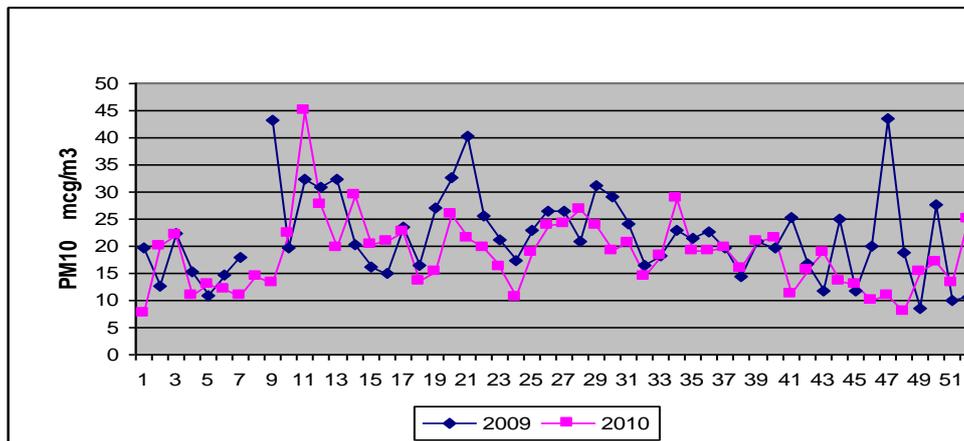
**Figura 4.26. Paterna CEAM. Contaminación semanal por PM<sub>10</sub>. durante los años 2006 a 2009.**

Se detectan 2 picos en 2006 de  $69 \mu\text{g}/\text{m}^3$  y  $66,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$  las semanas 20 y 25, y en 2008 uno de  $69,43 \mu\text{g}/\text{m}^3$  la semana 42, tal como vemos en amarillo en la figura 4.26. Igual que en Alcoi y Gandía se detecta un pico de contaminación por PM<sub>10</sub> la semana 42, alcanzándose el día 16 de octubre los  $96 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en Paterna. Ello hace pensar en contaminación por polvo de África.

#### 4.1.2.4.4. Niveles semanales medios de PM<sub>10</sub>. Sagunto Norte.

Las mediciones de los niveles medios semanales de PM<sub>10</sub>, durante los años 2009 y 2010, se exponen en la figura 4.27. Sólo se dispone para PM<sub>10</sub> de mediciones del año 2009. Aunque solo 3 semanas rebasan los  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en 2009, y una en 2010, la mayor parte de las mediciones superan el límite de  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  recomendado por la OMS. Los niveles semanales medios más elevados fueron la semana 47 de 2009

en la que se alcanzaron los  $43,43 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , y la semana 11 de 2010 en la que se alcanzaron los  $44,86 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{PM}_{10}$ .

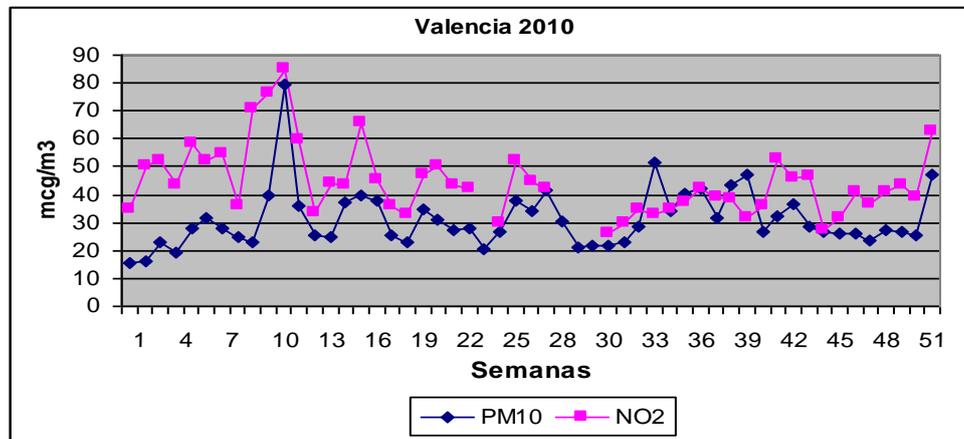


**Figura 4.27. Sagunto norte. Contaminación semanal por  $\text{PM}_{10}$ . durante los años 2009 a 2010.**

#### 4.1.2.4.5. Niveles semanales medios de $\text{PM}_{10}$ . Valencia

En la población de Valencia sólo disponemos de mediciones de la contaminación por  $\text{PM}_{10}$  para el año 2010. A partir de dicho año se ha empezado a medir los niveles de dicho contaminante en esta ciudad. Los niveles medios semanales de  $\text{PM}_{10}$  en la población de Valencia comparados con los niveles de  $\text{NO}_2$  se exponen en la figura 4.28. Como vemos aplicando la correlación de Pearson existe una buena correlación entre ambos contaminantes ( $p: 0,001$ ).

Así observamos en la figura 4.28, un pico de contaminación para ambos contaminantes la semana 11 (15 al 21 de marzo) en la que se alcanzaron  $79,71 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{PM}_{10}$  y  $85,14 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{NO}_2$  en la población de Valencia. Por ello podemos utilizar con bastante aproximación los niveles de  $\text{NO}_2$  como sustituto para medir la contaminación cuando no dispongamos de niveles de PM.

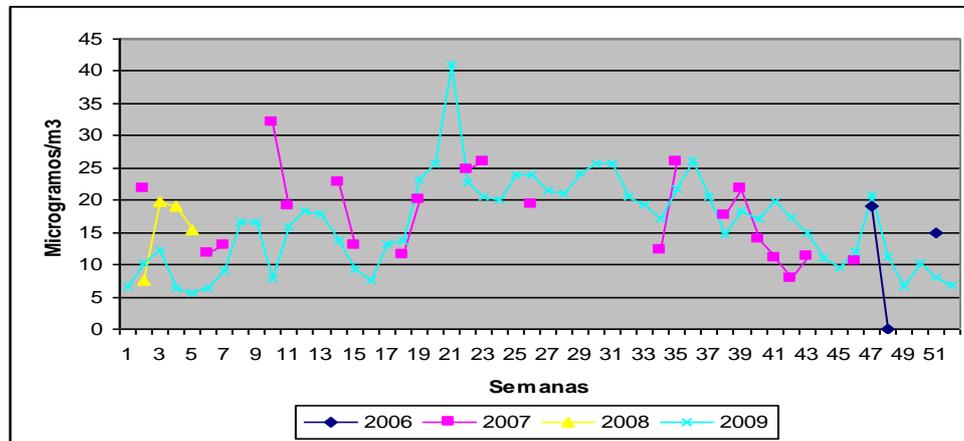


**Figura 4.28. Valencia 2010. Contaminación semanal por PM<sub>10</sub> y NO<sub>2</sub> en 2010.**

#### 4.1.2.5. Niveles semanales medios de PM<sub>2.5</sub>

##### 4.1.2.5.1. Niveles semanales medios de PM<sub>2.5</sub>. Alcoi

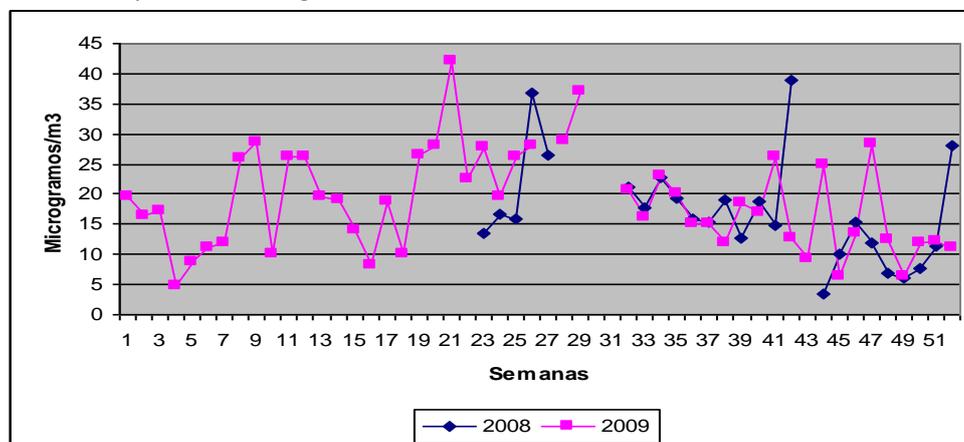
Las mediciones de los niveles medios semanales de PM<sub>2.5</sub>, durante los años 2006 a 2009, se exponen en la figura 4.29. Como puede observarse en la gráfica sólo se dispone de un año completo, en azul claro 2009. Los niveles registrados durante los otros años no son valorables. Destaca un pico de PM<sub>2.5</sub> de 41 µg/m<sup>3</sup> la semana 21 de 2009, en la que también se elevó el PM<sub>10</sub>. Sin embargo en dicha semana no hubo ningún ingreso por SCA. Este pico de la semana 21 se observa también en Gandía la misma semana con PM<sub>10</sub> de 65,71 µg/m<sup>3</sup> y PM<sub>2.5</sub> de 42,14 µg/m<sup>3</sup>, pero no se observa en Sagunto ni Paterna.



**Figura 4.29. Alcoi. Contaminación semanal por  $PM_{2.5}$  durante los años 2006 a 2009.**

#### 4.1.2.5.2. Niveles semanales medios de $PM_{2.5}$ . Gandía

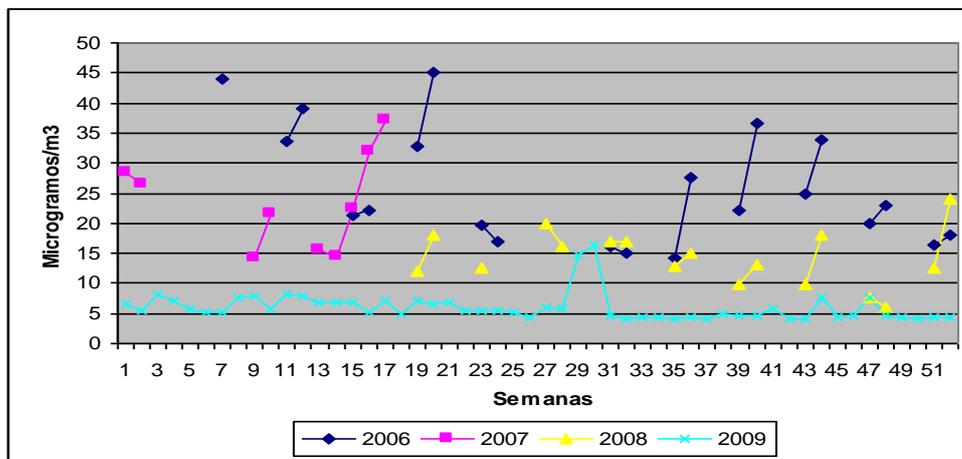
Las mediciones de los niveles medios semanales de  $PM_{2.5}$ , durante los años 2008 y 2009, se exponen en la figura 4.30.



**Figura 4.30. Gandía. Contaminación semanal por  $PM_{2.5}$  durante los años 2006 a 2009.**

#### 4.1.2.5.3. Niveles semanales medios de PM<sub>2.5</sub>. Paterna CEAM.

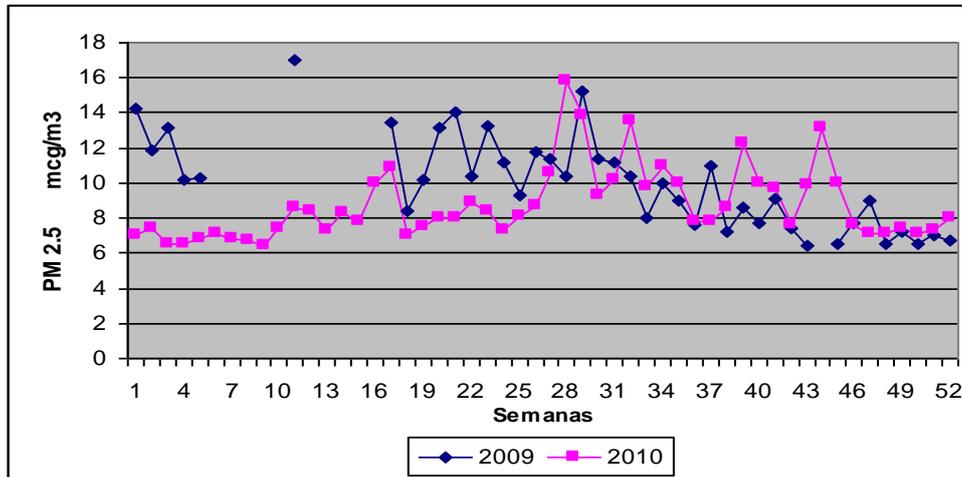
Las mediciones de los niveles medios semanales de PM<sub>2.5</sub>, durante los años 2006 a 2009, se exponen en la figura 4.31. Los datos sobre la contaminación en 2006 a 2008 están muy incompletos, por otra parte los correspondientes a 2009 son muy bajos, y no correlacionan con los de años anteriores.



**Figura 4.31. Paterna CEAM. Contaminación semanal por PM<sub>2.5</sub> durante los años 2006 a 2009..**

#### 4.1.2.5.3. Niveles semanales medios de PM<sub>2.5</sub>. Sagunto Norte.

Las mediciones de los niveles medios semanales de PM<sub>2.5</sub>, durante los de los años 2009 y 2010, se exponen en la figura 4.32. Los niveles de PM<sub>2.5</sub> oscilan, durante 2009, en Sagunto norte entre 5 µg/m<sup>3</sup> y 15 µg/m<sup>3</sup>, con un máximo de 17 µg/m<sup>3</sup> la semana 11. En dicha semana se registraron 5 ingresos por SCA. En 2010 la cifra máxima se alcanzó la semana 28 con 15,86 17 µg/m<sup>3</sup>, no ingresando ningún paciente esa semana por SCA, llegándose el día 15 de julio a 21,17 µg/m<sup>3</sup>.



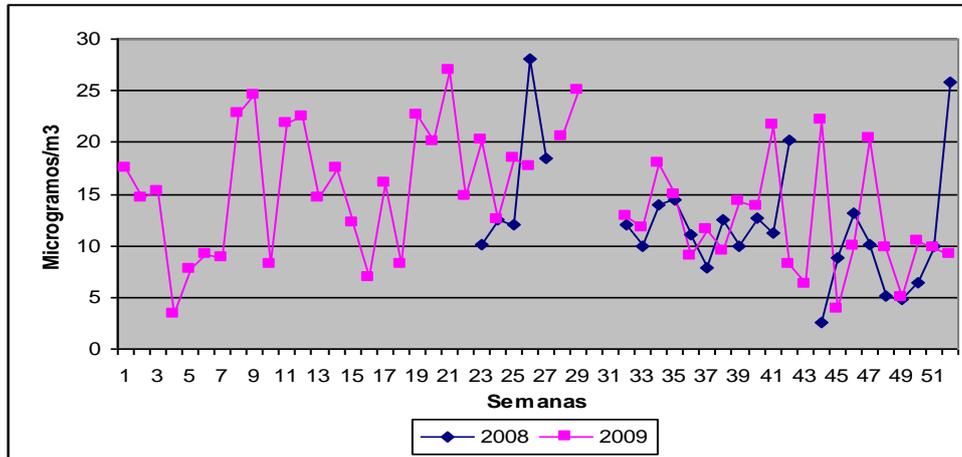
**Figura 4.32. Sagunto norte. Contaminación semanal por PM<sub>2.5</sub> durante los años 2009 a 2010.**

#### 4.1.2.6. Niveles semanales medios de PM<sub>1</sub>

##### 4.1.2.6.1. Niveles semanales medios de PM<sub>1</sub>. Gandía.

Las mediciones de los niveles medios semanales de PM<sub>1</sub>, durante los años 2008 y 2009, se exponen en la figura 4.33.

De todas las estaciones ambientales, sólo disponemos de medición para PM<sub>1</sub> en la de Gandía. Nos falta la primera parte de 2008, siendo por otro lado las curvas superponibles. Los niveles semanales oscilan entre 5 y 25 µg/m<sup>3</sup>, siendo el nivel máximo alcanzado de 27 µg/m<sup>3</sup> la semana 21 de 2009. La misma semana en la que se alcanzaron valores máximos de PM<sub>10</sub> y PM<sub>2.5</sub> en Alcoi y Gandía.

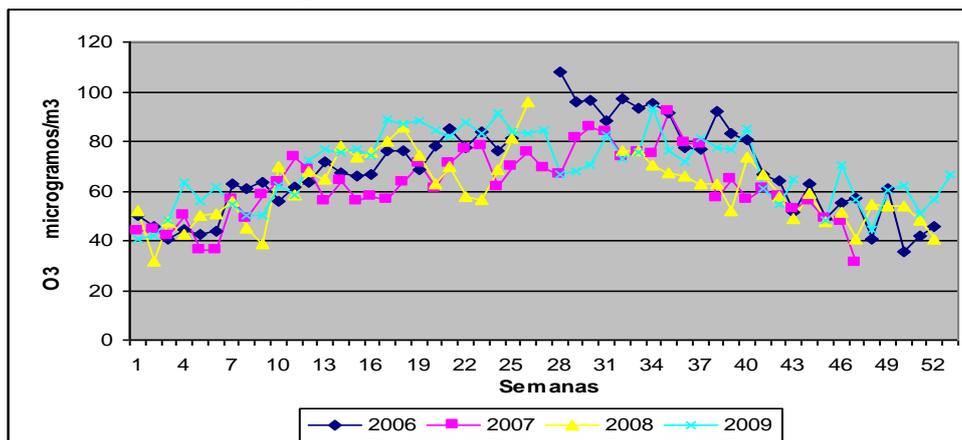


**Figura 4.33. Gandía. Contaminación semanal por PM<sub>10</sub> durante los años 2006 a 2009.**

#### 4.1.2.7 Niveles semanales medios de O<sub>3</sub>

##### 4.1.2.7.1. Niveles semanales medios de O<sub>3</sub>, Alcoi

Las mediciones de los niveles medios semanales de O<sub>3</sub>, durante los años 2006 a 2009, se exponen en la figura 4.34.

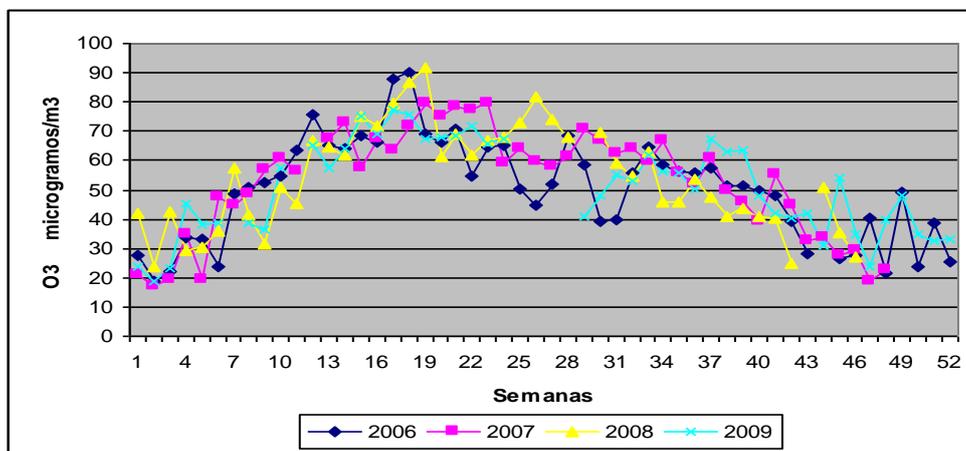


**Figura 4.34. Alcoi. Contaminación semanal por O<sub>3</sub> durante los años 2006 a 2009.**

Es llamativa la uniformidad estacional de los niveles de ozono, por encima de los  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , rebasando el nivel de  $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (nivel máximo recomendado por la OMS) desde la semana 13 a la 43 en los cuatro años.

#### 4.1.2.7.2. Niveles semanales medios de $\text{O}_3$ , Gandía.

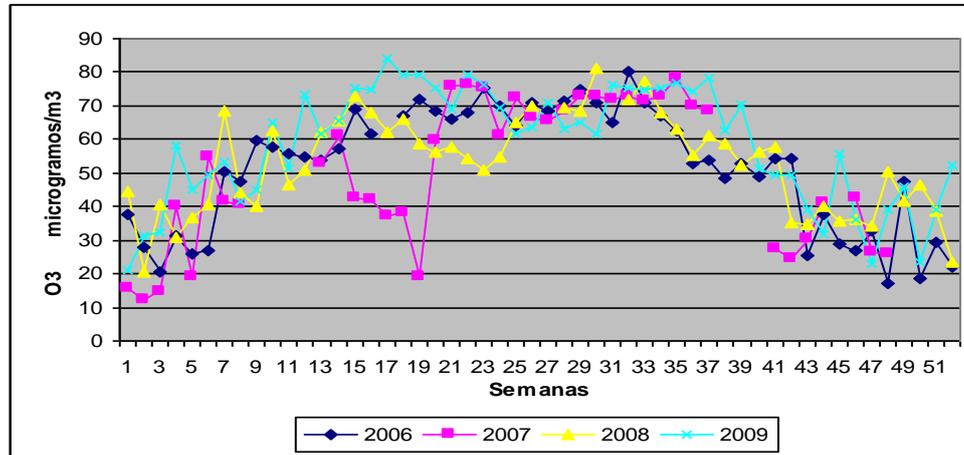
Las mediciones de los niveles medios semanales de  $\text{O}_3$ , durante los años 2006 a 2009, se exponen en la figura 4.35. La curva de los 4 años es superponible a las de Alcoi.



**Figura 4.35. Gandía. Contaminación semanal por  $\text{O}_3$  durante los años 2006 a 2009.**

#### 4.1.2.7.3. Niveles semanales medios de $\text{O}_3$ , Paterna CEAM.

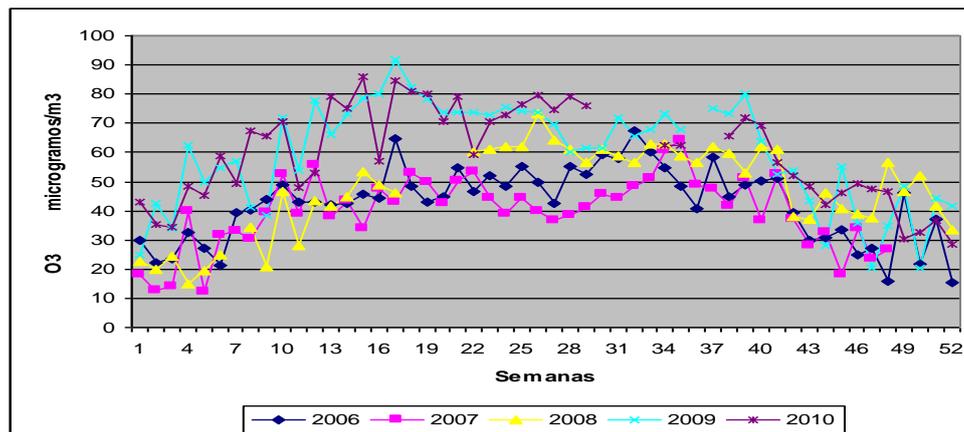
Las mediciones de los niveles medios semanales de  $\text{O}_3$ , durante los años 2006 a 2009, se exponen en la figura 4.36. Salvo en las semanas 17 a 21 del año 2007, el resto sigue el mismo patrón que las poblaciones anteriores.



**Figura 4.36. Paterna CEAM. Contaminación semanal por O<sub>3</sub> durante los años 2006 a 2009.**

#### 4.1.2.7.4. Niveles semanales medios de O<sub>3</sub>. Sagunto Norte.

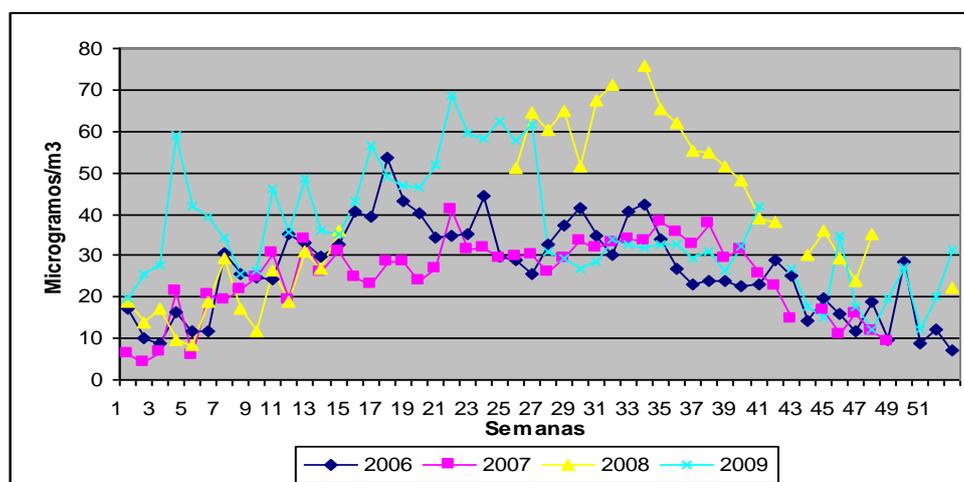
Las mediciones de niveles medios semanales de O<sub>3</sub>, años 2006 a 2010, se exponen en la figura 4.37. En el año 2009 es llamativo el aumento de los niveles de ozono, en Sagunto norte las 40 primeras semanas del año, con un pico de 91,86 µg/m<sup>3</sup> en la semana 19. El nivel medio de 2009, de 60,17 µg/m<sup>3</sup> estuvo muy por encima de 2007, que fué el año con menor nivel de ozono, 39 µg/m<sup>3</sup>.



**Figura 4.37. Sagunto norte. Contaminación semanal por O<sub>3</sub> durante los años 2006 a 2009.**

#### 4.1.2.7.5. Niveles semanales medios de O<sub>3</sub>. Valencia pista de Silla.

Las mediciones de los niveles medios semanales de O<sub>3</sub>, durante los años 2006 a 2009, se exponen en la figura 4.38. Se observa una elevación de los niveles de ozono en 2008 (en amarillo) desde la semana 27 a 43, llegando a alcanzar la semana 33 de 2008 un nivel de 76 µg/m<sup>3</sup>.



**Figura 4.38. Valencia pista de Silla. Contaminación semanal por O<sub>3</sub> durante los años 2006 a 2009**

## 4.2. Resultados clínicos. Ingresos por SCA.

### 4.2.1 Ingresos por SCA en Alcoi

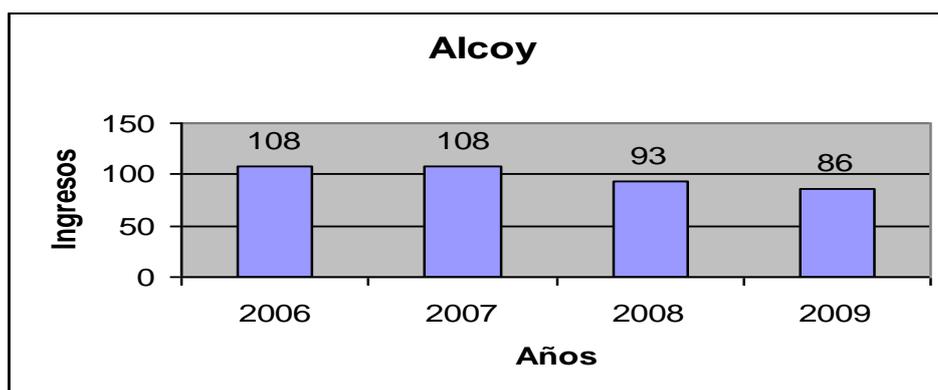
Durante los años 2006 a 2009 ingresaron de forma urgente en el hospital de Alcoi 395 pacientes domiciliados en la población de Alcoi (códigos postales 03801 a 03804), con diagnóstico principal de angina inestable e infarto de miocardio agudo (CIE-411 y CIE-410), los datos anuales se exponen en la tabla 4.9., indicando también la media de edad, % de varones (%V) la población total, la tasa por 1000 habitantes, la estancia media en días en el centro hospitalario, el % de ingresos en UCI y por último el % de mortalidad de los pacientes para cada año.

Año	Nº	Edad media	Sexo %V	Población	Tasa/1000 anual	Estancia	UCI %	Mortalidad %
2006	108	73,01	68	60.590	1,78	6,74	44,44	11,11%
2007	108	70,14	62	60.700	1,78	6,48	52,78	9,26 %
2008	93	72,09	68	61.698	1,51	7,15	53,76	9,68 %
2009	87	73,63	63	61.552	1,41	7,73	50,00	11,63 %
Total	396	72,35	65	244.540	1,62	6,98	50%	10,38%

**Tabla 4.9. Datos anuales de ingresos por SCA domiciliados en Alcoi que ingresaron en el hospital de Alcoi durante los años 2006 a 2009.**

La edad media de los pacientes ingresados por SCA fué de 72,35 años, con un 65% de varones y un 35% de mujeres, con edad media de los varones de 69,3 años y edad media de las mujeres 78,0 años. La estancia media hospitalaria fué de 6,98 días. El porcentaje de ingresos en UCI durante los 4 años estudiados fué del 50%. La mortalidad hospitalaria anual osciló entre el 9,26% en 2007 y el 11,63% en 2009. La tasa anual por 1000 habitantes de ingresos urgentes por cardiopatía isquémica osciló entre el 1,78 por mil habitantes de 2007 y 2008 al 1,40 por mil habitantes de 2009, con un valor medio de 1,62 ingresos /1.0000 habitantes.

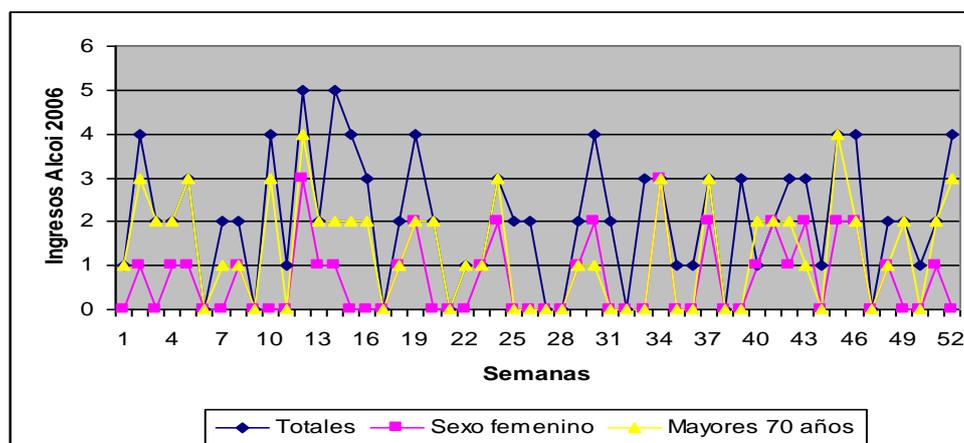
El número total de ingresos por síndrome coronario agudo, durante el periodo de tiempo estudiado, se refleja en la figura 4.39 observándose un descenso progresivo en los dos últimos años. El subgrupo de mayores de 70 años, ingresadas durante los cuatro años en el hospital de Alcoi esta formado por 242 pacientes (61% del total) de los cuales 137 eran mujeres (56%).



**Figura 4.39. Alcoi. Ingresos anuales por SCA durante los años 2006 y 2009.**

#### 4.2.1.1. Alcoi ingresos semanales 2006.

Durante 2006 ingresaron en el Hospital Virgen de los Lirios de Alcoi, 108 pacientes, residentes en la población de Alcoi, con diagnóstico de SCA. La edad media de fué de 73,01 años, y el 68% eran varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $2,08 \pm 1,56$  pacientes.



**Figura 4.40. Alcoi 2006. Ingresos semanales por SCA.**

Durante el año 2006, del total de ingresos, se observan dos semanas con 5 ingresos cada una, las semanas 12 y 14 (marzo y abril).

#### Género femenino

Del total de ingresos hubo 35 mujeres con una edad media de 80 años. La distribución por semanas se indica en la figura 4.40 en rosa. Con una mortalidad intrahospitalaria en el género femenino de un 14,29 %, superior a la total (11,11%), dada su mayor edad.

#### Mayores de 70 años

Con respecto a la edad, en 2006 ingresaron 67 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 16,42%, muy superior a la global que fué del 11,11%. La distribución de los ingresos semanales de los pacientes mayores de 70 años, en amarillo, se observa en la figura 4.40.

#### 4.2.1.2 Alcoi ingresos semanales 2007

Durante 2007 ingresaron en el Hospital Virgen de los Lirios de Alcoi, 108 pacientes, residentes en la población de Alcoi, con diagnóstico de SCA. La edad media fué de 70,14 años, y el 62% fueron varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $2,08 \pm 1,58$  pacientes. En el 2007 destacan la semana 2 (8 al 14 de enero) con 7 ingresos y la 42 (15 al 21 de octubre) con 6 ingresos tal como vemos en la figura 4.41.

#### Género femenino

Del total de ingresos hubo 41 mujeres con una edad media de 76,81 años. (Figura 4.41 en rosa). Con una mortalidad intrahospitalaria del género femenino de un 14,63 %, superior a la total, dada su mayor edad

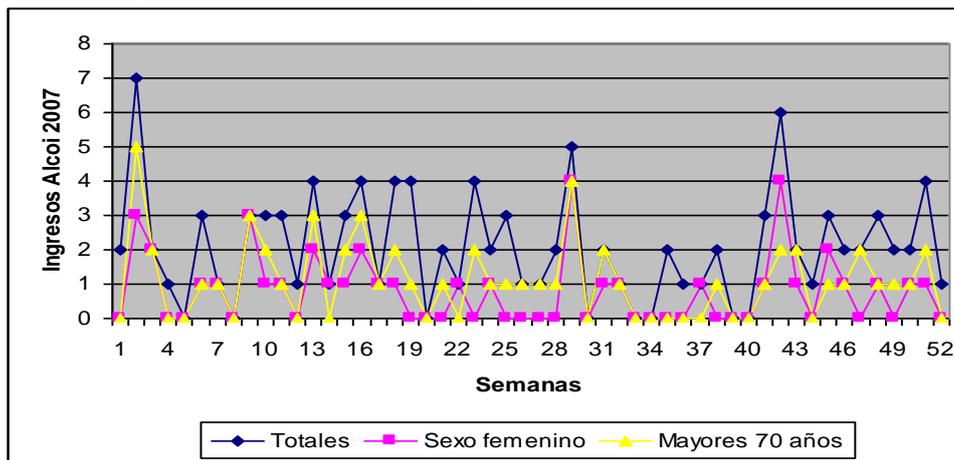


Figura 4.41. Alcoi 2007. Ingresos semanales por SCA.

#### Mayores de 70 años

Con respecto a la edad, en 2007 ingresaron 57 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 15,78%. La mortalidad global fué del 9,26%. Su distribución en amarillo, está indicada en la figura 4.41. Es de destacar que en la semana 2, en la que además se midieron los valores más altos de  $SO_2$ , de los 7 ingresos que hubo, 5 eran mayores de 70 años, lo cual indica la mayor susceptibilidad de los sujetos añosos a los picos de contaminación por  $SO_2$ .

### 4.2.1.3 Alcoi ingresos semanales 2008

Durante 2008 ingresaron en el Hospital Virgen de los Lirios de Alcoi, 93 pacientes, residentes en la población de Alcoi, con diagnóstico de SCA. La edad media fué de 72,09 años, y el 68% de los mismos eran de varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $1,79 \pm 1,32$  pacientes. Como puede verse en la figura 4.42, sin alcanzar los 6 ingresos ninguna semana, se observa un pico de 5 ingresos la semana 46 (10 de noviembre).

#### Género femenino

Del total de ingresos hubo 29 mujeres con una edad media de 76,77 años. La distribución por semanas se indica en la figura 4.42. Con una mortalidad intrahospitalaria de un 13,69 %, superior a la total, dada su mayor edad.

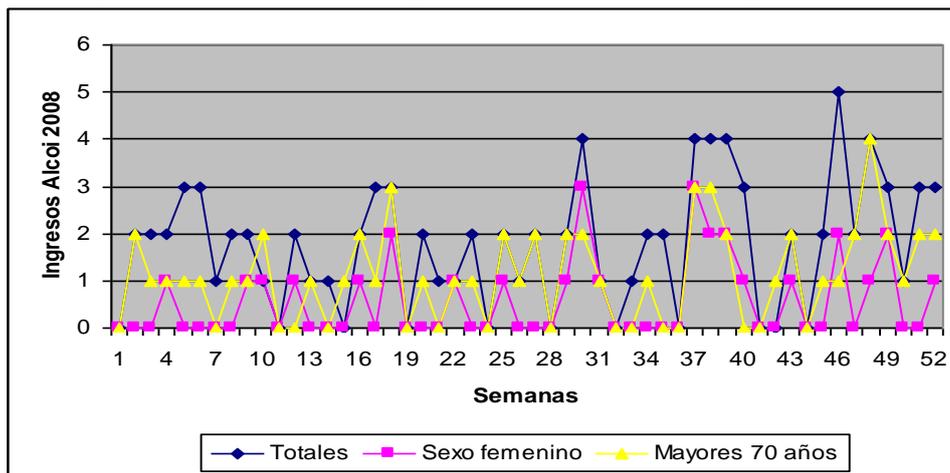


Figura 4.42. Alcoi 2008. Ingresos semanales por SCA

#### Mayores de 70 años

Con respecto a la edad, en 2008 ingresaron 58 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 12,07 %. Su distribución semanal se indica en la figura 4.42.

#### 4.2.1.4. Alcoi ingresos semanales 2009

Durante 2009 ingresaron en el Hospital Virgen de los Lirios de Alcoi, 86 pacientes, residentes en la población de Alcoi, con diagnóstico de SCA. La edad media fué de 72,63 años, y el 63% fueron varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $1,79 \pm 1,32$  pacientes. La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.43. Tal como se observa en dicha figura, durante 2009 aparecen dos picos de 5 ingresos correspondientes a las semanas 44 y 50.

#### Género femenino

Del total de ingresos hubo 29 mujeres con una edad media de 78,56 años. La distribución por semanas se indica en la figura 4.43. Con una mortalidad intrahospitalaria de un 15,63 %, superior a la total, dada su mayor edad

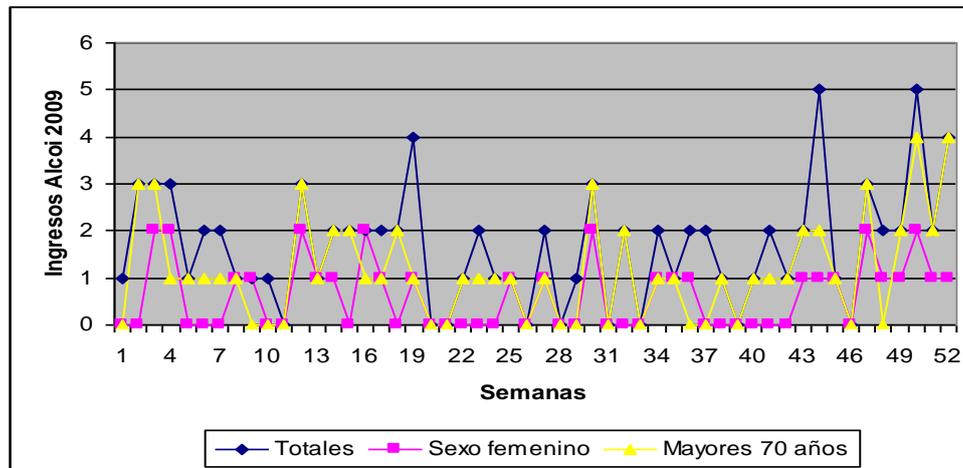


Figura 4.43. Alcoi 2009. Ingresos semanales por SCA..

#### Mayores 70 años

Con respecto a la edad, en 2009 ingresaron 60 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 15,00 %. Su distribución semanal se indica en la figura 4.43.

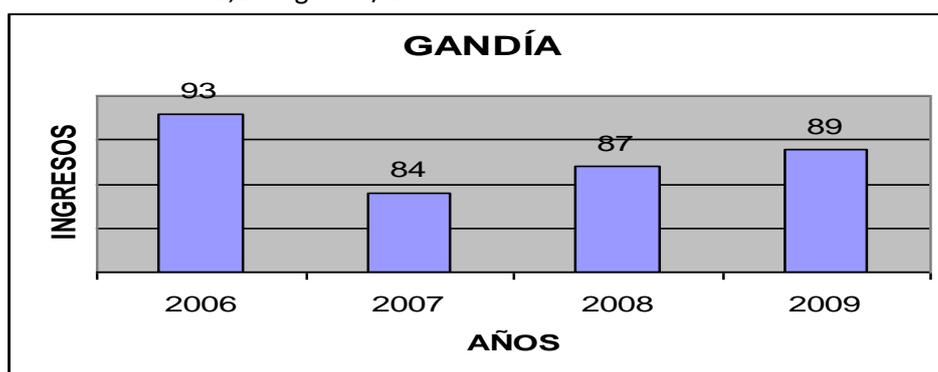
### 4.2.2 Ingresos por SCA en Gandía

Durante los años 2006 a 2009 ingresaron de forma urgente en el hospital de Gandía 353 pacientes domiciliados en la población de Gandía (código postal 46131), con diagnóstico principal de angina inestable e infarto de miocardio agudo (CIE-411 y CIE-410), los datos anuales se exponen en la tabla 4.10. indicando también la media de edad, % de varones (%V) la población total, la tasa por 1000 habitantes, la estancia media en días en el centro hospitalario, el % de ingresos en UCI y por último el % de mortalidad de los pacientes para cada año.

Año	Nº	Edad media	Sexo %V	Población	Tasa/1000 anual	Estancia	UCI %	Mortalidad
<b>2006</b>	93	69,15	71	<b>74.827</b>	1,24	6,34	59,14	<b>13,98%</b>
<b>2007</b>	84	65,24	74	<b>77.421</b>	1,08	7,56	66,67	<b>16,64%</b>
<b>2008</b>	87	79,87	74	<b>79.958</b>	1,09	7,21	55,17	<b>8,05 %</b>
<b>2009</b>	89	66,03	69	<b>80.020</b>	1,11	7,06	56,18	<b>7,87 %</b>
<b>Total</b>	<b>353</b>	<b>67,61</b>	<b>72</b>	<b>312.226</b>	<b>1,13</b>	<b>7,03</b>	<b>59%</b>	<b>12%</b>

**Tabla 4.10. Datos anuales de ingresos por SCA domiciliados en Gandía que ingresaron en el hospital de Gandía durante los años 2006 a 2009.**

La edad media de los pacientes fué de 67,6 años, con un 72% de varones y un 28% de mujeres, con edad media de los varones de 69,3 años y edad media de las mujeres 70.7 años. La estancia media hospitalaria fué de 7,03 días. El porcentaje de ingresos en UCI durante los 4 años estudiados fué del 59%. La mortalidad hospitalaria anual osciló entre el 7,87% en 2009 y el 16,64% en 2007. La tasa anual por 1000 habitantes de ingresos urgentes por cardiopatía isquémica osciló entre el 1,24 por mil habitantes de 2006 al 1,08 por mil habitantes de 2007. Ello supone una tasa anual de 1,13 ingresos/ 1000 habitantes.



**Figura 4.44. Gandía. Ingresos anuales por SCA durante los años 2006 a 2009.**

El número anual de ingresos se refleja en la figura 4.44. De los pacientes ingresados, 107, es decir un 30,48% eran diabéticos, con una edad media de  $70,31 \pm 9,8$  años. Por sexos 72 varones y 35 mujeres.

#### 4.2.2.1 Gandía ingresos semanales 2006

Durante 2006 ingresaron en el Hospital Francisco de Borja de Gandía, **93 pacientes**, residentes en la población de Gandía, con diagnóstico de SCA. La edad media fué de de 69,15 años, con el 71% de varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $1,79 \pm 1,53$  pacientes. La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.45. Llama la atención en la figura, que el máximo de 6 ingresos del año 2006, tuvo lugar la semana 13 (27 de marzo al 2 de abril) y que coincidió con la máxima concentración media semanal de  $37,83 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{NO}_2$ , siendo la media para los 4 años de dicho contaminante de  $18,68 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . El día 27 de marzo se llegaron a alcanzar los  $53 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{NO}_2$ .

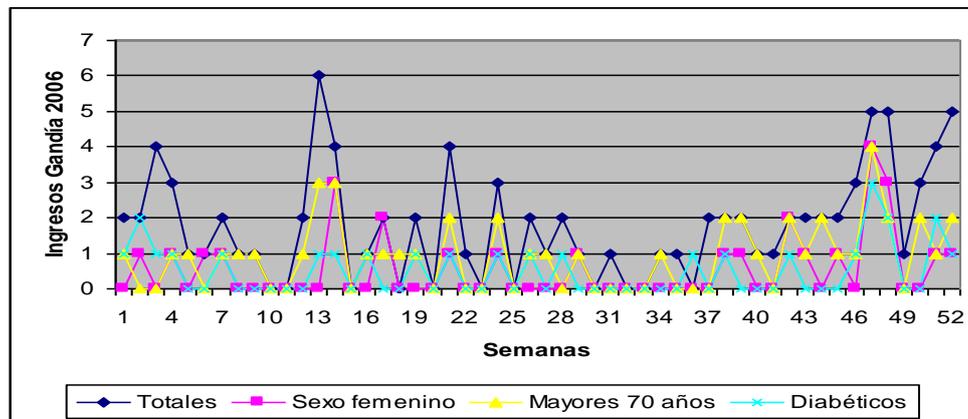


Figura 4.45. Gandía 2006. Ingresos semanales por SCA.

#### Género femenino

Del total de ingresos hubo 27 mujeres con una edad media de 73,30 años. La distribución por semanas se indica en la figura 4.45. Con una mortalidad intrahospitalaria de un 18,52 %, superior a la total, dada su mayor edad

### Mayores de 70 años

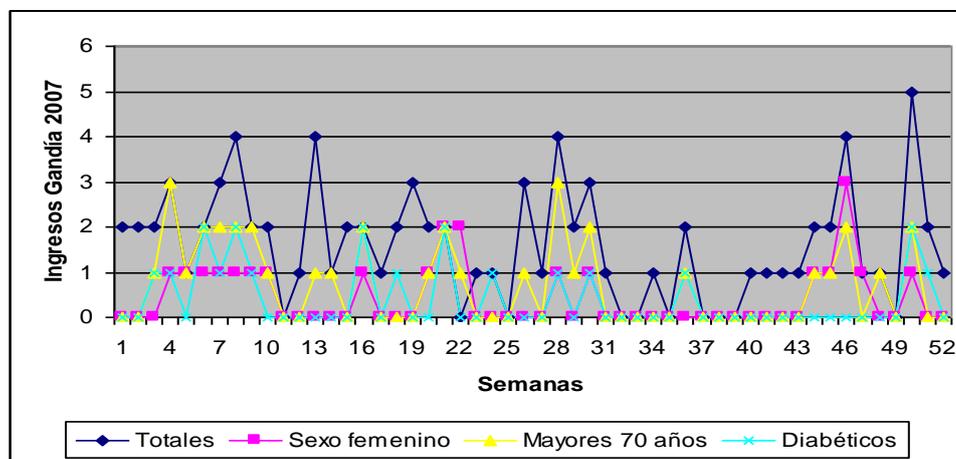
Con respecto a la edad, en 2006 ingresaron 60 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 20,83 %. Su distribución semanal se indica en la figura 4.45.

### Diabéticos

De los 93 pacientes ingresados en 2006 por SCA en Gandía 26 eran diabéticos (28%), tal como vemos en la figura 4.45. En la semana 47, con un pico de 5 ingresos de ellos 3 eran diabéticos y 4 mayores de 70 años.

#### 4.2.2.2 Gandía ingresos semanales 2007

Durante 2007 ingresaron en el Hospital Francisco de Borja de Gandía, 84 pacientes, residentes en la población de Gandía, con diagnóstico de SCA. La edad media fué de 65,24 años, y el 74% de los ingresos fueron varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $1,62 \pm 1,24$  pacientes.



**Figura 4.46. Gandía 2007. Ingresos semanales por SCA.**

La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.46. Durante este año el máximo de ingresos fué la semana 50 (10 al 16 de diciembre) con 5 ingresos (figura 4.46). En esta semana no disponemos de medición de  $\text{NO}_2$  en la estación ambiental, pues no realizaron mediciones durante el mes de diciembre

de 2007. Durante las 4 semanas que registraron 4 ingresos (8, 13,28 y 46) las concentraciones medias de NO<sub>2</sub> fueron de 22, 21, 18 y 32 µg/m<sup>3</sup>. En la 8 semana el día 20 de febrero se alcanzó los 35 µg/m<sup>3</sup>, y en la semana 46 los 39 µg/m<sup>3</sup> el 17 de noviembre.

### **Género femenino**

Del total de ingresos hubo 27 mujeres con una edad media de 73,71 años. La distribución por semanas se indica en la figura 4.46. Con una mortalidad intrahospitalaria de un 36,36 %, superior a la total, dada su mayor edad.

### **Mayores de 70 años**

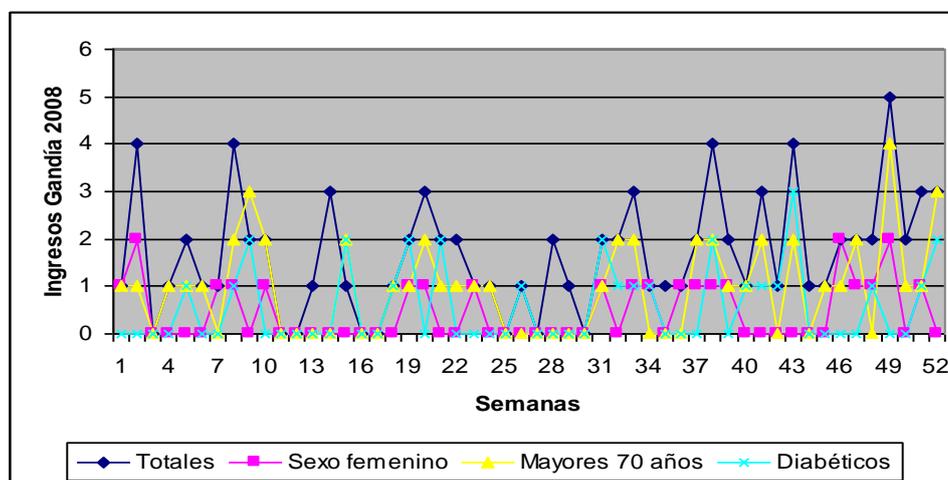
Con respecto a la edad, en 2007 ingresaron 37 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 18,57 %. Su distribución semanal se indica en la figura 4.46.

### **Diabéticos**

De los 84 pacientes ingresados en 2007 por SCA en Gandía 20 eran diabéticos (24%), tal como vemos en la figura 4.46.

#### **4.2.2.3 Gandía ingresos semanales 2008**

Durante 2008 ingresaron en el Hospital Francisco de Borja de Gandía, 87 pacientes, residentes en la población de Gandía, con diagnóstico de SCA. La edad media fué de 79,87 años, y el 74% de los ingresos fueron varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de 1,67±1,22 pacientes.



**Figura 4.47. Gandía 2008. Ingresos semanales por SCA.**

La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.47. El máximo de ingresos fué la semana 49, con una cifra media de  $\text{NO}_2$  de  $6.29 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Las cifras anuales medias de  $\text{NO}_2$  fueron de  $23,01 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en 2007 y  $10,14 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en 2008, tras un mes sin registros (diciembre 2007), ello hace suponer una mala calibración de los registros en 2008 para el  $\text{NO}_2$ .

### Género femenino

Del total hubo 23 mujeres con una edad media de 69,09 años. Con mortalidad intrahospitalaria de un 13,04%, superior a la total, dada su mayor edad (figura 4.47).

### Mayores de 70 años

Con respecto a la edad, en 2008 ingresaron 50 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 14% (figura 4.47).

### Diabéticos

De los 87 pacientes ingresados en 2008 por SCA en Gandía 29 eran diabéticos (33%), tal como vemos en la figura 4.47.

#### 4.2.2.4 Gandía ingresos semanales 2009

Durante 2009 ingresaron en el Hospital Francisco de Borja de Gandía, 89 pacientes, residentes en la población de Gandía, con diagnóstico de SCA. La edad media fué de 66,03 años, y el 69% de los ingresos fueron varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $1,71 \pm 1,35$  pacientes. La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.48. De la semana 11 a la semana 14 (9 de marzo al 5 de abril) hubo 4 ingresos semanales. Las mediciones de  $\text{NO}_2$  para eses periodo no son valorables, y destaca un aumento de la contaminación por  $\text{PM}_{10}$ ,  $\text{PM}_{2.5}$  y  $\text{PM}_1$  durante las semanas 11 y 12, por encima de la media para los 4 años que se reflejan en la tabla 3. Disponemos de mediciones para dichas partículas sólo durante 2008 y 2009.

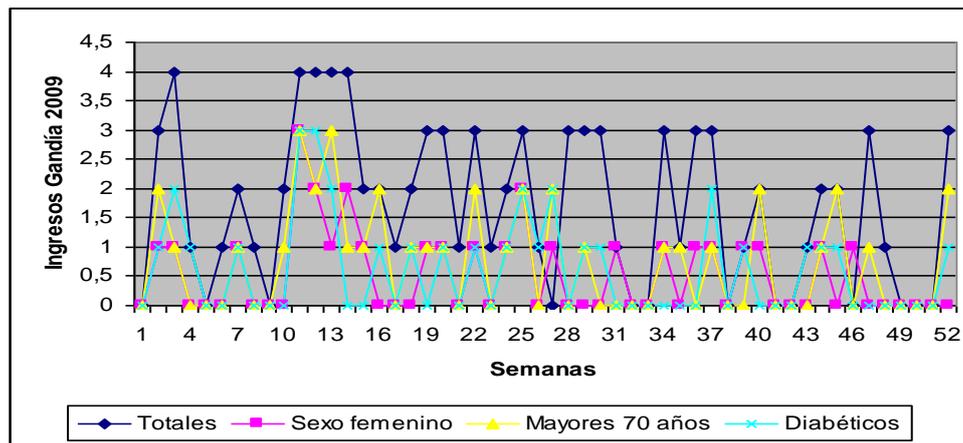


Figura 4.48. Gandía 2009. Ingresos semanales por SCA.

#### Género femenino

Del total de ingresos hubo 27 mujeres con una edad media de 73,09 años, Con una mortalidad intrahospitalaria de un 13,04%, superior a la total, dada su mayor edad (figura 4.48).

#### Mayores de 70 años

Con respecto a la edad, en 2009 ingresaron 39 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 15,38%, (figura 4.48).

## Diabéticos

De los 89 pacientes ingresados en 2008 por SCA en Gandía, 32 eran diabéticos (36%), tal como vemos en la figura 4.48, destaca el mayor número de ingresos de estos en las semanas 11 y 12 coincidiendo con los aumentos de PM<sub>10</sub> (tabla 4.11).

Semanas	PM <sub>10</sub>	PM <sub>2.5</sub>	PM <sub>1</sub>	NO <sub>2</sub>	CO	O <sub>3</sub>
11	<b>33,86</b>	<b>26,29</b>	<b>21,86</b>	5?	0,39	-
12	<b>32,71</b>	<b>26,14</b>	<b>22,43</b>	6?	0,4	65,33
13	28,14	19,57	14,57	6,25?	0,39	57,43
14	21,86	19	17,43	17?	0,29	64,14
Media anual	<b>28,75</b>	<b>17,74</b>	<b>13,46</b>	<b>18,68</b>	<b>0,29</b>	<b>52,43</b>

**Tabla 4.11. Niveles semanales medios de contaminantes; semanas 11 a 14 de 2009.**

### 4.2.3. Ingresos por SCA en Paterna

Durante los años 2006 a 2009 ingresaron de forma urgente en el hospital de Arnau de Vilanova 281 pacientes domiciliados en la población de Paterna (código postal 46190), con diagnóstico principal de angina inestable e infarto de miocardio agudo (CIE 411 y CIE 410), los datos anuales se exponen en la tabla 4.12. , indicando también la media de edad, % de varones (%V) la población total, la tasa por 1000 habitantes, la estancia media en días en el centro hospitalario, el % de ingresos en UCI y por último el % de mortalidad de los pacientes para cada año.

Año	Nº	Edad media	Sexo %V	Población	Tasa/1000 anual	Estancia	UCI %	Mortalidad
<b>2006</b>	73	69,38	55,56	<b>57.343</b>	1,26	6,47	28	<b>12,50%</b>
<b>2007</b>	61	71,03	65,57	<b>59.043</b>	1,03	7,05	31	<b>14,75%</b>
<b>2008</b>	81	66,73	79,01	<b>61.941</b>	1,31	7,46	33	<b>7,41%</b>
<b>2009</b>	67	66,64	80,60	<b>64.023</b>	1,05	7,58	21	<b>2,99%</b>
<b>Total</b>	<b>282</b>	<b>68,32</b>	<b>70,5</b>	<b>242.350</b>	<b>1,16</b>	<b>7,23</b>	<b>30</b>	<b>9,22%</b>

**Tabla 4.12. Datos anuales de ingresos por SCA domiciliados en Paterna, que ingresaron en el Hospital Arnau de Vilanova años 2006 a 2009.**

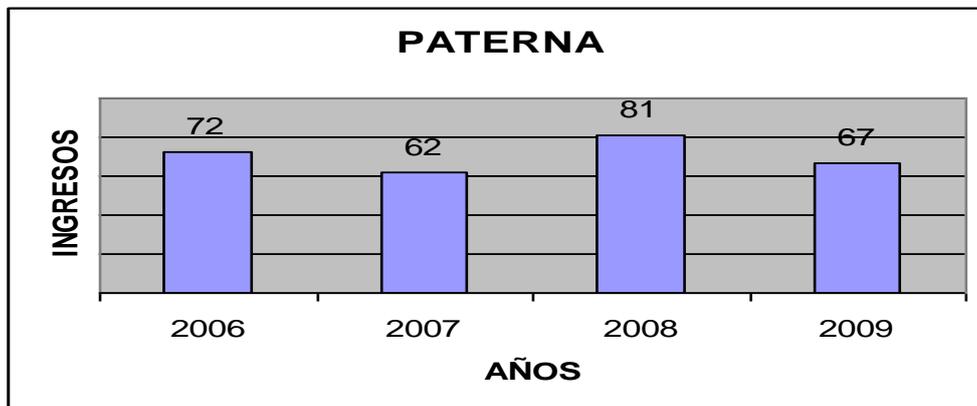
La edad media de los pacientes fué de 68,38 años, con un 70,46 de varones y un 29,54% de mujeres, con edad media de los varones de 66,38 años y edad media de las mujeres de 72,95 años. La estancia media, durante los 4 años, fué de 7,23 días. El porcentaje de ingresos en UCI durante los 4 años estudiados fué del 30%. Oscilando entre un 35% en 2006 a un 21% en 2009. La mortalidad hospitalaria

osciló entre el 14,52% en 2007 y el 2,99% en 2009, siendo la mortalidad media de 9,22%. La tasa anual por 1000 habitantes de ingresos urgentes por cardiopatía isquémica osciló entre el 1,05 por mil en 2007 y 2009, y el 1,31 por mil en 2008. El número anual de ingresos se refleja en la figura 4.49.

Además, en esta población podemos obtener datos adicionales de prevalencia de hipertensión arterial (HTA) y tabaquismo. El resumen de éstos factores se presenta junto con el número de pacientes ingresados (Nº), la edad media que presentaban y el % de varones (sexo % V) en la tabla 4.13. Estos datos sólo se han podido obtener para esta población y por ello no figuran en la descriptiva de las demás poblaciones estudiadas. Los factores de riesgo de los pacientes ingresado se indican en la tabla 4.13.

Año	Nº	Edad media	Sexo %V	Diabetes %	HTA %	Tabaquismo %
2006	72	69,38	55,56	48,61	63,89	38,89
2007	62	70,76	66,13	39,34	61,29	56,45
2008	81	66,73	79,01	56,79	64,20	50,60
2009	67	66,64	80,60	40,30	62,69	64,18
<b>Total</b>	<b>282</b>	<b>68,32</b>	<b>70,5</b>	<b>46,98</b>	<b>63,12</b>	<b>53,13</b>

**Tabla 4.13. Factores de riesgo de residentes en Paterna ingresados por SCA.**



**Figura 4.49. Paterna. Ingresos anuales por SCA durante los años 2006 y 2009.**

Debido al número reducido de cama de UCI en el Hospital Arnau de Vilanova, tan sólo 6, un número elevado de pacientes, posiblemente entre un 25% a un 30%

son remitidos a otros centros hospitalarios de la ciudad de Valencia, por lo que no pueden ser contabilizados, por lo que aunque los datos absolutos pueden estar reducidos en parte, la muestra analizada puede ser significativa ya que los pacientes excluidos lo son de forma aleatoria dependiendo de la disponibilidad de camas de enfermos críticos. Llama la atención el alto porcentaje de pacientes diabéticos en la población de Paterna que llega al 47 % de los pacientes ingresados en el periodo estudiado.

#### 4.2.3.1 Paterna ingresos semanales 2006

Durante 2006 ingresaron en el Hospital Arnau de Vilanova de Valencia, 73 pacientes procedentes de la Población de Paterna con diagnóstico de SCA. La edad media fué de 69,38 años, siendo el 55,56 % de los ingresos varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $1,40 \pm 1,16$  pacientes. La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.50. La semanas con mayor número de ingresos (5 pacientes) fué la 50 (11 al 17 de diciembre) con una contaminación media por  $PM_{10}$  de  $32,14 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Llegándose a alcanzar el día 15 los  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . No disponemos en esta semana de medición de  $\text{NO}_2$ . De estos 5 pacientes los cinco eran mayores de 70 años y tres diabéticos.

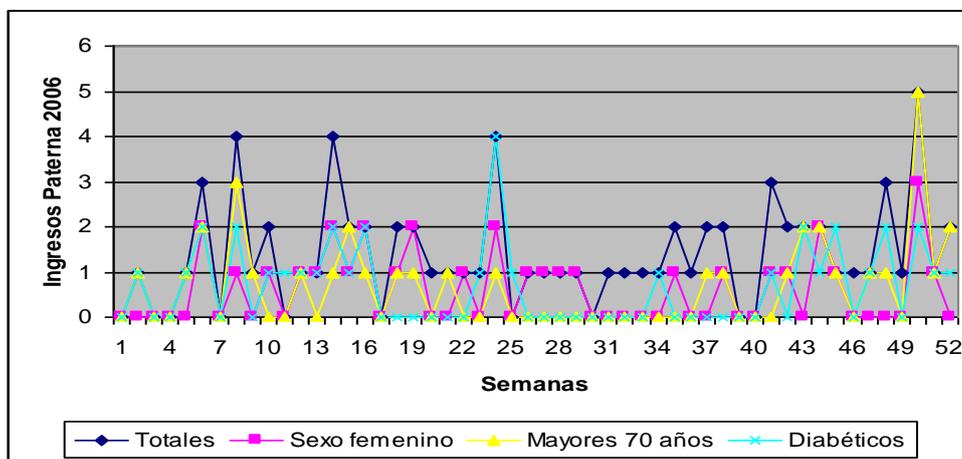


Figura 4.50. Paterna 2006. Ingresos semanales por SCA.

### **Género femenino**

Del total de ingresos hubo 32 mujeres con una edad media de 70,91 años. La distribución por semanas se indica en la figura 4.50. Con una mortalidad intrahospitalaria de un 9,38 %, menor de la total.

### **Mayores de 70 años**

Con respecto a la edad, en 2006 ingresaron 35 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 17,14. Su distribución semanal se indica en la figura 4.50.

### **Diabéticos**

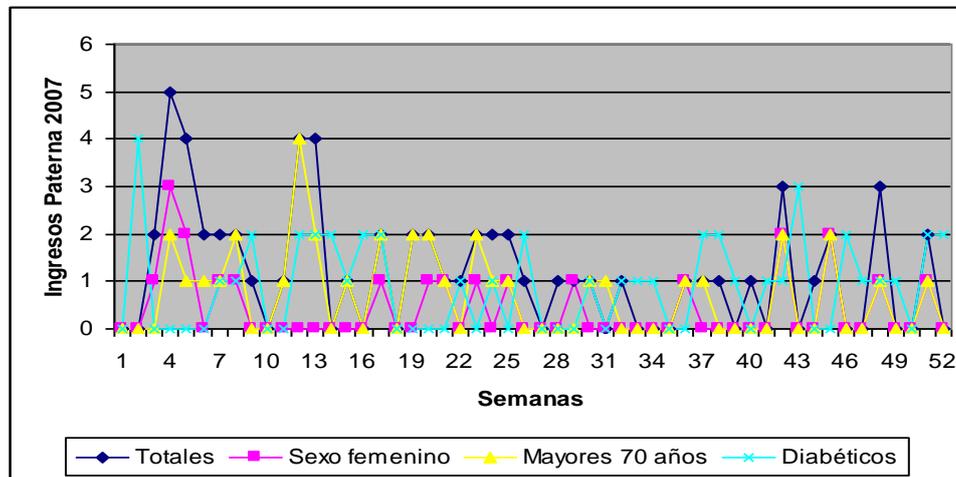
En 2006 de los 72 pacientes que ingresaron 35 eran diabéticos, lo que supone un 48,61% del total.

### **Hipertensión arterial y tabaquismo**

La prevalencia de la hipertensión arterial (HTA) y del tabaquismo es elevada. Ya que en esta población se ha obtenido la prevalencia de HTA y del tabaquismo comentamos brevemente la situación de estos indicadores. La HTA media se sitúa en un 63,12% y una prevalencia de de tabaquismo muy elevada, un 53,13 %

#### **4.2.3.2. Paterna ingresos semanales durante 2007**

Durante 2006 ingresaron en el Hospital Arnau de Vilanova de Valencia, 61 pacientes, procedentes de la Población de Paterna con diagnóstico de SCA. La edad media fué de 70,76 años, siendo el 66,13 % de los ingresados varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $1,17 \pm 1,12$  pacientes.



**Figura 4.51. Paterna 2007. Ingresos semanales por SCA.**

La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.51. La semana con mayor número de ingresos, 5 pacientes, fué la 4 (22 al 28 de enero), cuyo nivel medio de  $\text{NO}_2$  fué de  $10,29 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Sin embargo la semana anterior se alcanzaron los 60 y  $64 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{NO}_2$ . El día 22 de enero de 2007 el nivel de  $\text{PM}_{10}$  alcanzó los  $41 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

### Género femenino

Del total de ingresos hubo 21 mujeres con una edad media de 74,57 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 28,56 %. La distribución por semanas se indica en la figura 4.51.

### Mayores de 70 años

Con respecto a la edad, en 2007 ingresaron 36 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 19,44%. Su distribución semanal se indica en la figura 4.51.

### Diabéticos

En 2007 de los 61 pacientes con SCA que ingresaron 24 eran diabéticos, lo que supone un 39,34 %.

### 4.2.3.3. Paterna ingresos semanales durante 2008

Durante 2008 ingresaron en el Hospital Arnau de Vilanova de Valencia, 81 pacientes, procedentes de la Población de Paterna con diagnóstico de SCA. La edad media fué de 66,73 años, y el 79,01 % de los ingresos fueron varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $1,29 \pm 1,07$  pacientes.

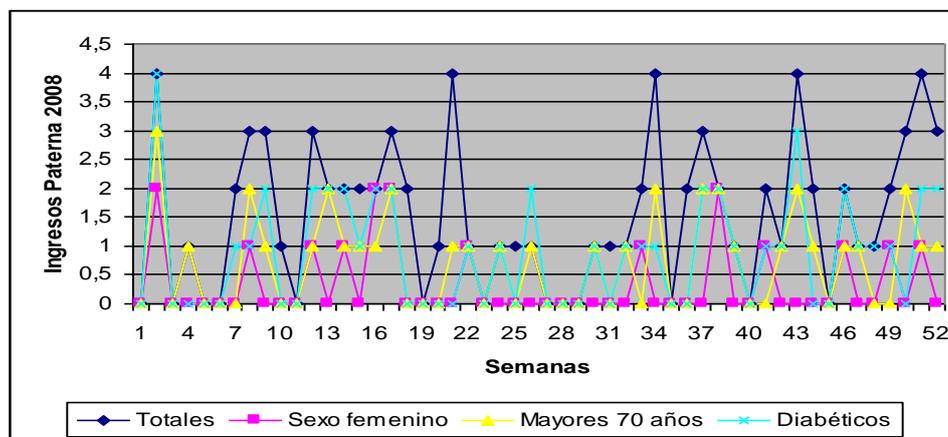


Figura 4.52. Paterna 2008. Ingresos semanales por SCA.

La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.52. Los máximos ingresos semanales (4 pacientes) fueron las semanas 2, 21, 34, 43 y 50. El máximo nivel de contaminantes fué la semana 42 con  $69,43 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{PM}_{10}$ .

#### Género femenino

Del total de ingresos hubo 17 mujeres con una edad media de 73,65 años. La distribución por semanas se indica en la figura 4.52. Con una mortalidad intrahospitalaria de un 5,88 %.

#### Mayores de 70 años

Con respecto a la edad, en 2008 ingresaron 38 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 13,16 % Su distribución semanal se indica en la figura 4.52.

## Diabéticos

En 2008 de los 81 pacientes con SCA que ingresaron 46 eran diabéticos, lo que supone un 56,79 %.

### 4.2.3.4. Paterna ingresos semanales 2009

Durante 2009 ingresaron en el Hospital Arnau de Vilanova de Valencia, 67 pacientes, procedentes de la Población de Paterna con diagnóstico de SCA. La edad media fué de 66,64 años, y un 80,60 % de los ingresos fueron varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $1,29 \pm 1,07$  pacientes. La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.53. Los máximos ingresos semanales (4 pacientes/semana) tuvieron lugar la semana 16, 23 y 27. La contaminación máxima fué la semana 21 con  $40,14 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{PM}_{10}$ . Las cifras máximas de  $\text{NO}_2$  se detectaron la semana 47 con  $32,86 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

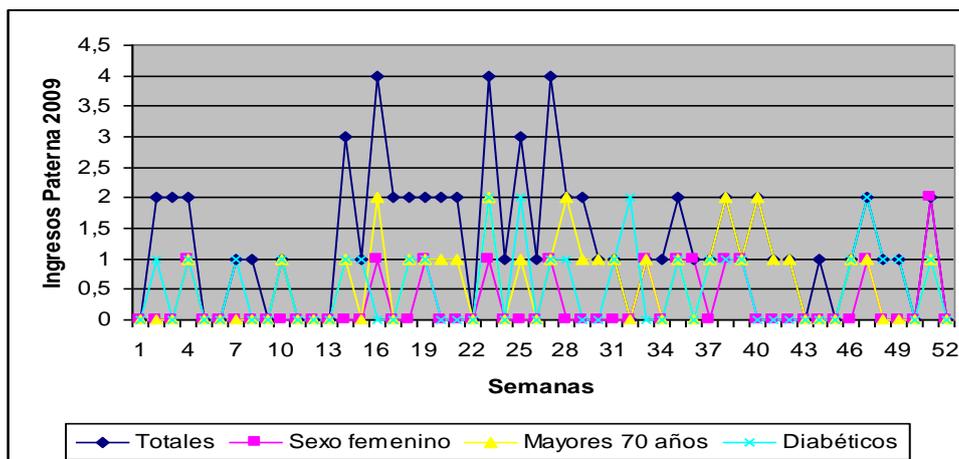


Figura 4.53. Paterna 2009. Ingresos semanales por SCA.

## Género femenino

Del total de ingresos hubo 13 mujeres con una edad media de 74,46 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 0 %. La distribución semanal (en rosa) se indica en la figura 4.53.

### Mayores de 70 años

Con respecto a la edad, en 2007 ingresaron 31 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 6,45 % (en amarillo figura 4.53).

### Diabéticos

En 2009 de los 67 pacientes con SCA que ingresaron 27 eran diabéticos, lo que supone un 40,30 % del total de ingresos. Durante este año la distribución de ingresos fué anormal con 35 ingresos entre las semanas 14 y 29, predominantemente varones (sólo 4 mujeres).

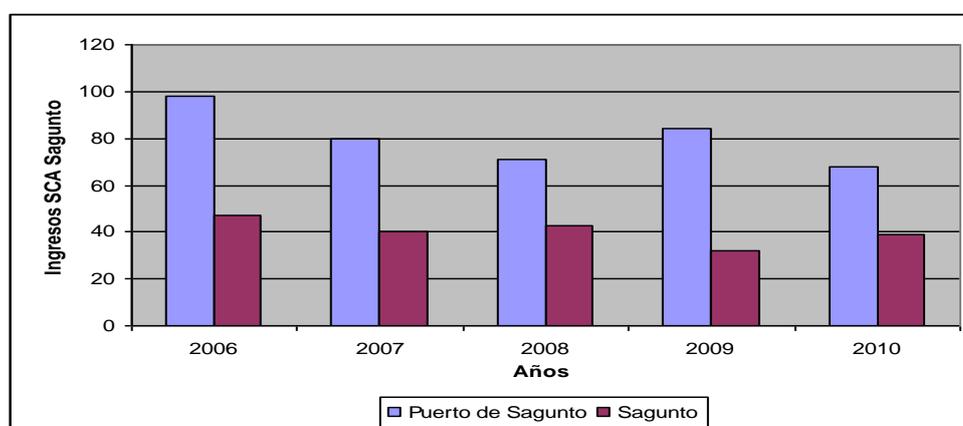
#### 4.2.4. Ingresos por SCA en Sagunto

Durante los años 2006 a 2010 ingresaron de forma urgente en el hospital de Sagunto 589 pacientes domiciliados en la población de Sagunto y puerto de Sagunto, con diagnóstico principal de angina inestable e infarto de miocardio agudo (CIE-411 y CIE-410), los datos anuales se exponen en la tabla 4.14., indicando también la media de edad, % de varones (%V) la población total, la tasa por 1000 habitantes, la estancia media en días en el centro hospitalario, el % de ingresos en UCI y por último el % de mortalidad de los pacientes para cada año. La edad media de los pacientes fué de 71,00 años, con un 68,2 % de varones y un 31,8 % de mujeres, con edad media de los varones de 70,35 años y edad media de las mujeres 75,16 años. La estancia media hospitalaria fué de 7,53 días. El porcentaje de ingresos en UCI durante los 4 años estudiados fué del 48,35 %. La mortalidad hospitalaria anual osciló entre el 6,90% en 2006 y el 11% en 2010.

Año	Nº	Edad media	Sexo %V	Población	Tasa/1000 anual	Estancia	UCI %	Mortalidad %
2006	145	69,89	65	<b>62.702</b>	<b>2.31</b>	8,05	43,45	<b>6,90</b>
2007	118	70,51	72	<b>63.359</b>	1,86	9,73	59,32	<b>8,47</b>
2008	112	71,98	65	<b>65.821</b>	1,70	6,63	49,11	<b>8,04</b>
2009	114	70,73	71	<b>66.070</b>	1,76	7,17	43,86	<b>9,65</b>
2010	100	71,89	68	<b>66.259</b>	1,50	6,06	46,00	<b>11,00</b>
<b>Total</b>	<b>589</b>	<b>71,00</b>	<b>68,20</b>	<b>324.211</b>	<b>1,82</b>	<b>7,53</b>	<b>48,35</b>	<b>8,81</b>

**Tabla 4.14. Datos anuales de ingresos por SCA domiciliados en Sagunto y puerto de Sagunto, que ingresaron en el Hospital de Sagunto durante los años 2006 a 2010.**

La tasa anual por 1000 habitantes de ingresos urgentes por cardiopatía isquémica osciló entre el 2,31 por mil habitantes de 2006 al 1,50 por mil habitantes de 2010. Es llamativa, por ser elevada, la tasa de 2,3 ingresos por 1000 habitantes en 2006, la más alta de los hospitales comarcales. El número de ingreso anuales por SCA en Sagunto y puerto de Sagunto, desde 2006 a 2010, los podemos apreciar en la figura 4.54. En ella podemos observar un descenso paulatino de los ingresos sobre todo en Puerto de Sagunto, manteniéndose sin embargo los del núcleo de Sagunto. La tasa de incidencia del SCA para ambos núcleos poblacionales desde 2006 a 2010 se muestra en la tabla 4.54.



**Figura 4.54. Sagunto 2006 a 2010. Ingresos anuales por SCA en los 2 núcleos poblacionales de Sagunto durante los años 2006 a 2010.**

AÑO	Población	Ingresos	Habitantes	Tasa/1000
<b>2006</b>	<b>Puerto de Sag.</b>	<b>98</b>	39189	<b>2,50</b>
	<b>Sagunto</b>	<b>47</b>	23513	<b>2,00</b>
<b>2007</b>	<b>Puerto de Sag.</b>	<b>80</b>	39599	<b>2,02</b>
	<b>Sagunto</b>	<b>40</b>	23760	1,68
<b>2008</b>	<b>Puerto de Sag.</b>	<b>71</b>	41138	1,73
	<b>Sagunto</b>	<b>43</b>	24683	1,74
<b>2009</b>	<b>Puerto de Sag.</b>	<b>84</b>	41294	<b>2,03</b>
	<b>Sagunto</b>	<b>32</b>	24776	1,29
<b>2010</b>	<b>Puerto de Sag.</b>	<b>68</b>	41406	1,64
	<b>Sagunto</b>	<b>39</b>	24853	1,57
<b>Total</b>		<b>602</b>	<b>324211</b>	1,86

**Figura 4.54. Sagunto 2006 a 2010. Ingresos anuales de Sagunto y puerto de Sagunto por SCA.**

Encontramos una tasa de ingreso por SCA año/1000 habitantes muy elevada en 2006, sobre todo para la población de puerto de Sagunto, que alcanza los 2,5 ingresos anuales/1000 habitantes en 2006. Esta es la cifras más alta de todo el estudio.

#### 4.2.4.1 Sagunto ingresos semanales 2006

Durante 2006 ingresaron en el Hospital de Sagunto, 145 pacientes, procedentes de la Población de Sagunto y puerto de Sagunto con diagnóstico de SCA. La edad media fué de 69,89 años, y con un 65 % de varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $2,79 \pm 1,74$  pacientes.

La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.55.

Durante el año 2006, la tasa de ingresos por mil habitantes de 2.31, fué la más alta del estudio, con 9 ingresos la última semana del año. Durante esa semana las cifras medias de  $\text{NO}_2$  fueron de  $33.43 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Se llegó a alcanza el día 28 los  $46 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Esa semana también hubo el mayor número de pacientes mayores de 70 años.

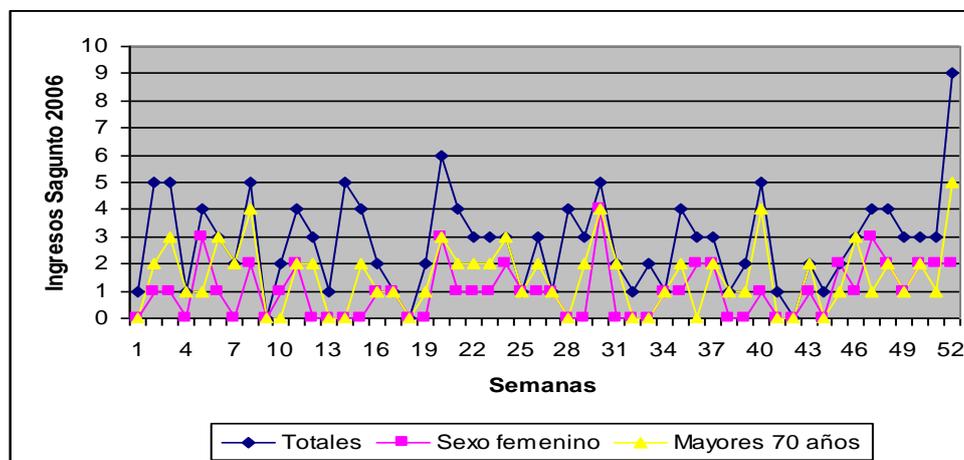


Figura 4.55. Sagunto 2006. Ingresos semanales por SCA.

#### Género femenino

Del total de ingresos hubo 51 mujeres con una edad media de 76,04 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 5,88 %. La distribución por semanas se indica en la figura 4.55.

### Mayores de 70 años

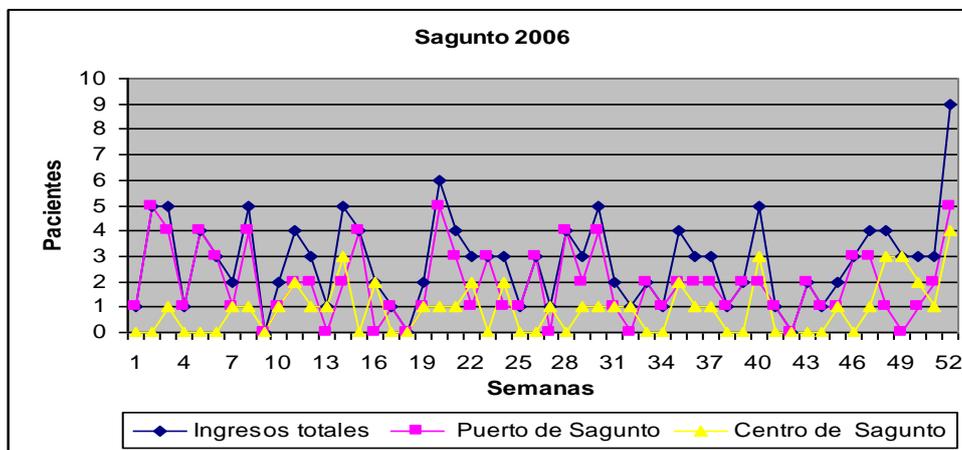
En 2006 ingresaron 78 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 11,54 %. Su distribución semanal se indica en la figura 4.55.

### Puerto de Sagunto

Durante 2006 ingresaron en el Hospital de Sagunto, 98 pacientes, procedentes de la Población de puerto de Sagunto con diagnóstico de SCA. La edad media fué de 70,10 años, y un 65 % fueron varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $1,88 \pm 1,44$  pacientes (figura 4.56).

### Centro de Sagunto

Durante 2006 ingresaron en el Hospital de Sagunto, 47 pacientes, procedentes de la Población del centro de Sagunto con diagnóstico de SCA. La edad media fué de 69,45 años, y un 64 % de los ingresados fueron varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $0,9 \pm 1,01$  pacientes. La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.56.



**Figura 4.56. Centro y Puerto de Sagunto 2006. Ingresos semanales por SCA..**

#### 4.2.4.2 Sagunto ingresos semanales 2007

Durante 2007 ingresaron en el Hospital de Sagunto, 118 pacientes, procedentes de la Población de Sagunto y puerto de Sagunto con diagnóstico de SCA. La edad media de los ingresos fué de 70,51 años, y de ellos un 72 % eran varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $2,27 \pm 1,57$  pacientes. La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.57. En el año 2007 se contabilizan dos semanas con 6 ingresos, la 13 y la 35, con concentraciones medias semanales de  $\text{NO}_2$  de 51 y  $83 \mu\text{g}/\text{m}^3$  respectivamente.

#### Género femenino

Del total de ingresos hubo 33 mujeres con una edad media de 77,82 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 15,15 % (figura 4.57).

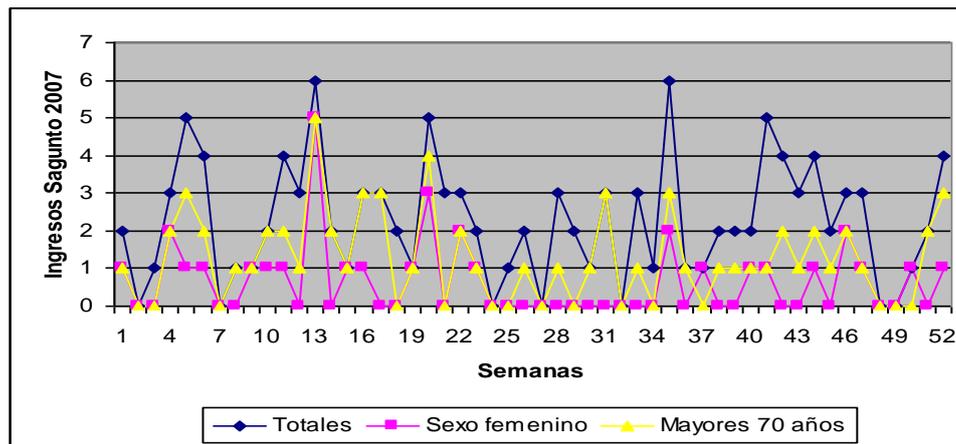


Figura 4.57. Sagunto 2007. Ingresos semanales por SCA .

#### Mayores de 70 años

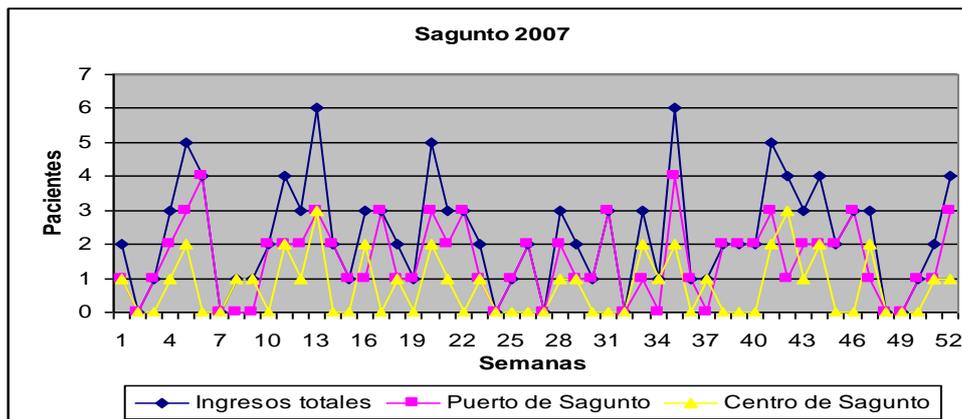
Con respecto a la edad, en 2007 ingresaron 66 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 13,64 %. Su distribución semanal se indica en la figura 4.57.

### Puerto de Sagunto

Durante 2007 ingresaron en el Hospital de Sagunto, 79 pacientes, procedentes de la Población de puerto de Sagunto con diagnóstico de SCA. La edad media de los ingresos fué de 70,85 años, y un 79 % de varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $1,52 \pm 1,13$  pacientes. La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.58.

### Centro de Sagunto

Durante 2007 ingresaron en el Hospital de Sagunto, 39 pacientes, procedentes de la Población del centro de Sagunto con diagnóstico de SCA. La edad media fué de 69,82 años, y un 62 % de los mismos eran varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $0,75 \pm 0,88$  pacientes. La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.58.



**Figura 4.58. Centro y Puerto de Sagunto 2007. Ingresos semanales por SCA.**

#### 4.2.4.3 Sagunto ingresos semanales 2008

Durante 2008 ingresaron en el Hospital de Sagunto, 112 pacientes, procedentes de la Población de Sagunto y puerto de Sagunto con diagnóstico de SCA. La edad media de dichos ingresos fué de 71,98 años, y un 65 % eran varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $2,15 \pm 1,39$  pacientes. La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.59. Durante 2008 ninguna semana alcanzó los 6 ingresos, y sólo 3 alcanzaron los 5 ingresos, las semanas 11, 41 y 50.

### Género femenino

Del total de ingresos hubo 39 mujeres con una edad media de 78,95 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 15,38 (figura 4.59).

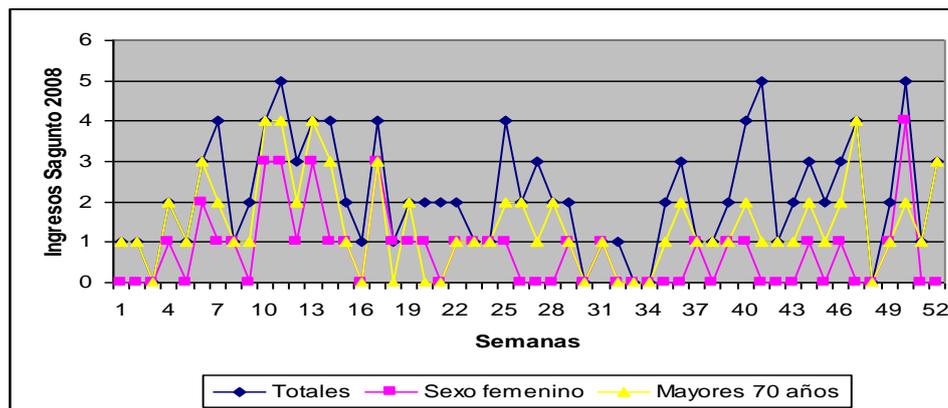


Figura 4.59. Sagunto 2008. Ingresos semanales por SCA.

### Mayores de 70 años

Con respecto a la edad, en 2008 ingresaron 74 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 9,46 %. Su distribución semanal se indica en la figura 4.59.

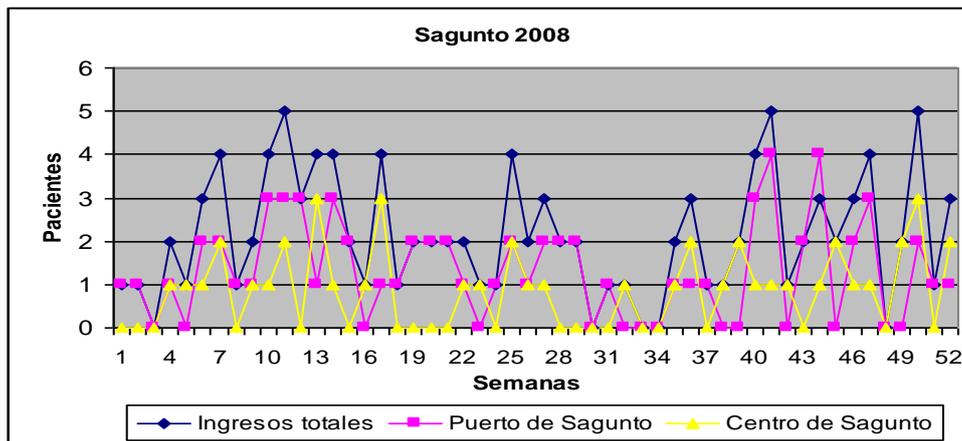
### Puerto de Sagunto

Durante 2008 ingresaron en el Hospital de Sagunto, 69 pacientes, procedentes de la Población de puerto de Sagunto con diagnóstico de SCA. La edad media fué de 72,04 años, y un 68 % de los ingresados fueron varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $1,33 \pm 0,89$  pacientes. La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.60.

### Centro de Sagunto

Durante 2008 ingresaron en el Hospital de Sagunto, 43 pacientes, procedentes de la Población del centro de Sagunto con diagnóstico de SCA. La edad media fué de 71,88 años, y con un 60 % de varones. La media semanal de ingresos por SCA fué

de 0,87+1,12 pacientes. La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.60.



**Figura 4.60. Centro y Puerto de Sagunto 2008. Ingresos semanales por SCA.**

#### 4.2.4.4 Sagunto ingresos semanales 2009

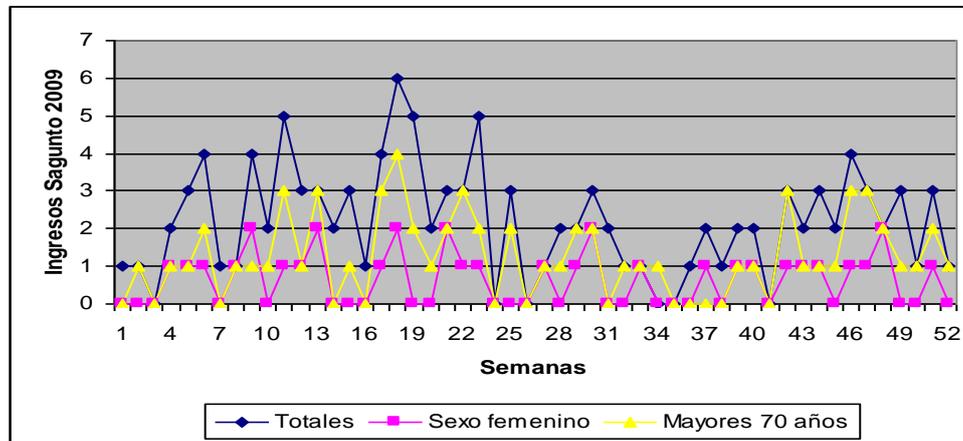
Durante 2009 ingresaron en el Hospital de Sagunto, 114 pacientes, procedentes de la Población de Sagunto y puerto de Sagunto con diagnóstico de SCA. La edad media de los ingresos fué de 70,73 años, con un 71 % de varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de 2,19+1,44 pacientes. La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.61. Durante 2009 sólo una semana, la 18, alcanzó los 6 ingresos.

#### Género femenino

Del total de ingresos hubo 33 mujeres con una edad media de 74,70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 6,06 %. La distribución por semanas se indica en la figura 4.61.

#### Mayores de 70 años

Con respecto a la edad, en 2009 ingresaron 74 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 12,31 %. Su distribución semanal se indica en la figura 4.61.



**Figura 4.61. Sagunto 2009. Ingresos semanales por SCA.**

### Puerto de Sagunto

Durante 2009 ingresaron en el Hospital de Sagunto, 82 pacientes, procedentes de la Población de puerto de Sagunto con diagnóstico de SCA. La edad media de los ingresados fué de 69,82 años, con un 71 % de varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $1,56 \pm 1,07$  pacientes. La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.62.

### Centro de Sagunto

Durante 2009 ingresaron en el Hospital de Sagunto, 32 pacientes, procedentes de la Población del centro de Sagunto con diagnóstico de SCA. La edad media de los ingresados fué de 73,06 años, con un 72 % de varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $0,63 \pm 0,86$  pacientes. La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.62.

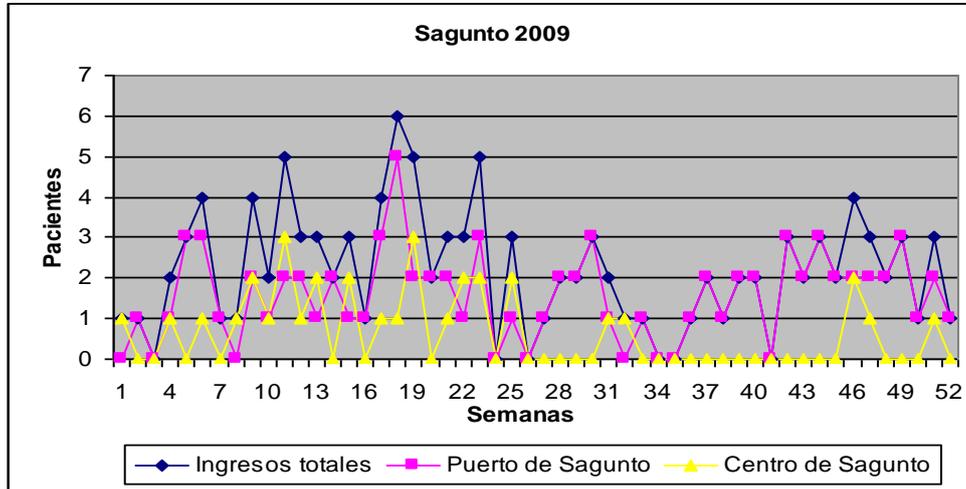


Figura 4.62. Centro y puerto de Sagunto 2009. Ingresos semanales por SCA.

4.2.4.5. Sagunto ingresos semanales 2010

Durante 2010 ingresaron en el Hospital de Sagunto, 100 pacientes, procedentes de la Población de Sagunto y puerto de Sagunto con diagnóstico de SCA. La edad media de los ingresados fué de 70,73 años, con un 71 % de varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de 2,19+1,44 pacientes.

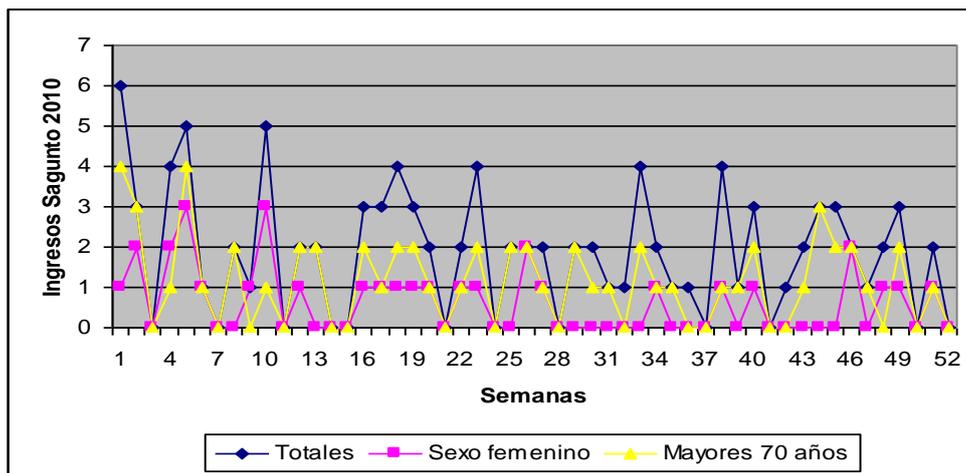


Figura 4.63. Sagunto 2010. Ingresos semanales por SCA.

La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.63. Durante 2010 sólo una semana, la 1, alcanzó los 6 ingresos. Del total de ingresos hubo 32 mujeres con una edad media de 75,16 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 12,50 %. La distribución por semanas se indica en la figura 4.63. Con respecto a la edad, en 2009 ingresaron 60 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 16,39 %. Su distribución semanal se indica en la figura 4.63.

### Puerto de Sagunto

Durante 2010 ingresaron en el Hospital de Sagunto, 62 pacientes, procedentes de la Población de puerto de Sagunto con diagnóstico de SCA. La edad media de los ingresados fué de 73,61 años, con un 68 % de varones. La mortalidad hospitalaria de este grupo fué del 14,52%. La media semanal de ingresos por SCA fué de 1,19+1,17 pacientes. La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.64.

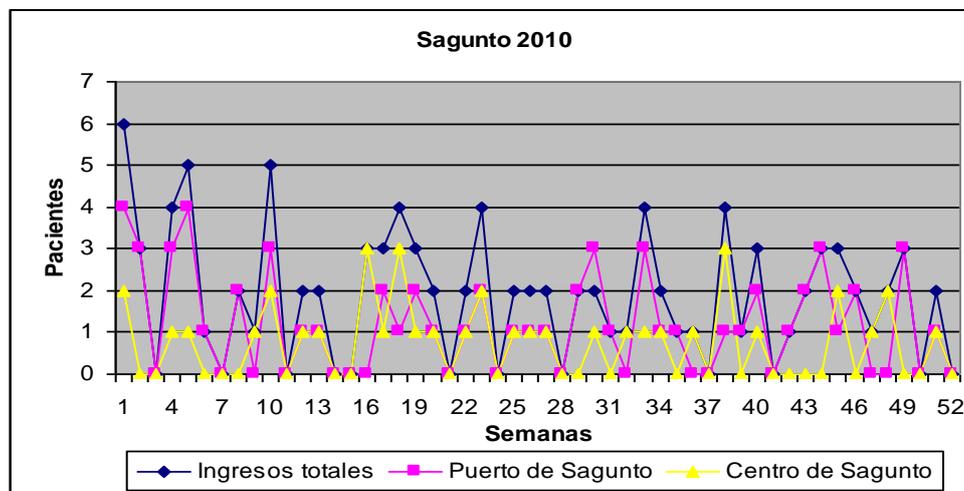


Figura 4.64. Centro y puerto de Sagunto 2010. Ingresos semanales por SCA.

### Centro de Sagunto

Durante 2010 ingresaron en el Hospital de Sagunto, 38 pacientes, procedentes de la Población del centro de Sagunto con diagnóstico de SCA. La edad media fué de

69,08 años, con un 68 % de varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $0,78 \pm 0,86$  pacientes. La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.64.

#### 4.2.5. Ingresos por SCA en Valencia

Durante los años 2006 a 2009 ingresaron de forma urgente en el hospital de Dr. Peset de Valencia 1071 pacientes domiciliados en la población de Valencia, con diagnóstico principal de angina inestable e infarto de miocardio agudo (CIE-411 y CIE-410), los datos anuales se exponen en la tabla 4.15., indicando también la media de edad, % de varones (%V) la población total, la tasa por 1000 habitantes, la estancia media en días en el centro hospitalario, el % de ingresos en UCI y por último el % de mortalidad de los pacientes para cada año.

Año	Nº	Edad media	Sexo %V	Población	Tasa/1000 anual	Estancia	UCI %	Mort. %
<b>2006</b>	255	69,65	62,35	<b>519.822</b>	0,49	8,85	62,75	<b>9,41</b>
<b>2007</b>	294	69,69	63,27	<b>507.587</b>	0,58	8,35	61,56	<b>12,92</b>
<b>2008</b>	290	70,33	68,62	<b>519.567</b>	0,56	8,41	61,38	<b>10,34</b>
<b>2009</b>	224	71,29	70,08	<b>518.005</b>	0,43*	8,50	56,6	<b>11,06</b>
<b>Total</b>	<b>1064</b>	<b>70,04</b>	<b>64,94</b>	<b>2.064.981</b>	<b>0,51</b>	<b>8,46</b>	<b>61%</b>	<b>11,09</b>

**Tabla 4.15. Datos anuales de ingresos por SCA domiciliados en Valencia, que ingresaron en el Hospital Dr. Peset durante los años 2006 a 2009.** (\*) Faltan los ingresos de la última semana de 2009 dados de alta en enero de 2010. Datos de Población tomados del SIP (Servicio de Admisión del Hospital Dr. Peset).

La edad media de los pacientes fué de 70,04 años, con un 65% de varones y un 35% de mujeres, con edad media de los varones de 66,84 años y edad media de las mujeres 75,95 años. La estancia media hospitalaria fué de 8,46 días. El porcentaje de ingresos en UCI durante los 4 años estudiados fué del 61%. La mortalidad hospitalaria anual osciló entre el 9,41% en 2006 y el 12,92 en 2007. La tasa anual por 1000 habitantes de ingresos urgentes por cardiopatía isquémica osciló entre el 0,43 por mil habitantes de 2009 al 0,58 por mil habitantes de 2007, aunque los datos de 2009 están incompletos. Los ingresos anuales por SCA en el Hospital d.C. Peset de Valencia se exponen en la figura 4.65.

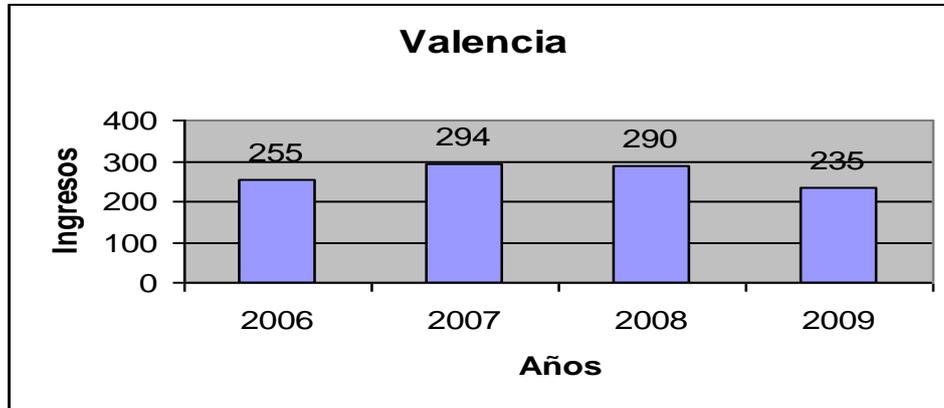


Figura 4.65. Valencia. Ingresos anuales por SCA durante los años 2006 a 2009.

#### 4.2.5.1. Valencia ingresos semanales 2006

Durante 2006 ingresaron en el Hospital Dr. Peset de Valencia, 255 pacientes, procedentes de la Población de Valencia con diagnóstico de SCA. La edad media fué de 69,65 años, con un 62,35 % de varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $4,90 \pm 2,09$  pacientes.

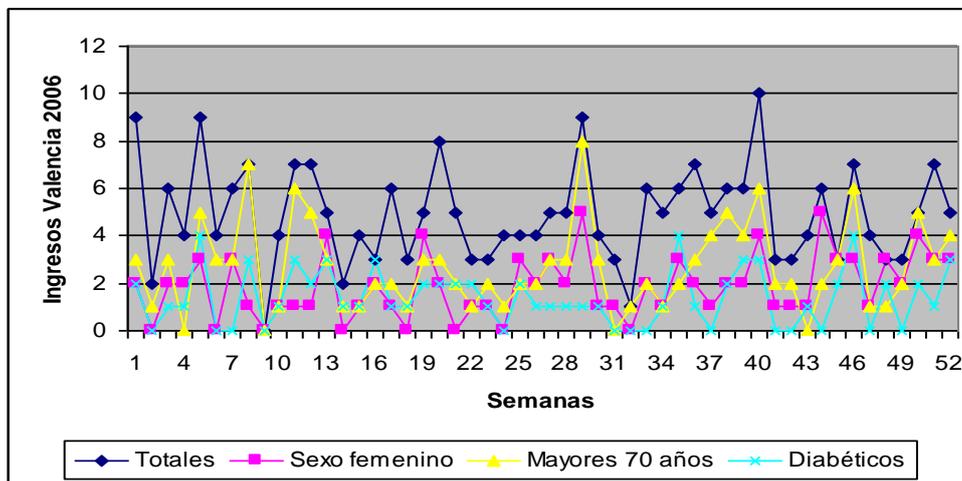


Figura 4.66. Valencia 2006. Ingresos semanales por SCA.

La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.66. El máximo semanal de ingresos fué la semana 40 con 10 ingresos, en la que la media de NO<sub>2</sub> fué de 76,71 µg/m<sup>3</sup>. Las semana 1, 5 y 29 con 9 ingresos cada una y los niveles medios semanales fueron de 49,25, 61,57 y 41,86 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub>.

### **Género femenino**

Del total de ingresos hubo 96 mujeres con una edad media de 75,16 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 14,58%. La distribución por semanas se indica en la figura 4.66.

### **Mayores de 70 años**

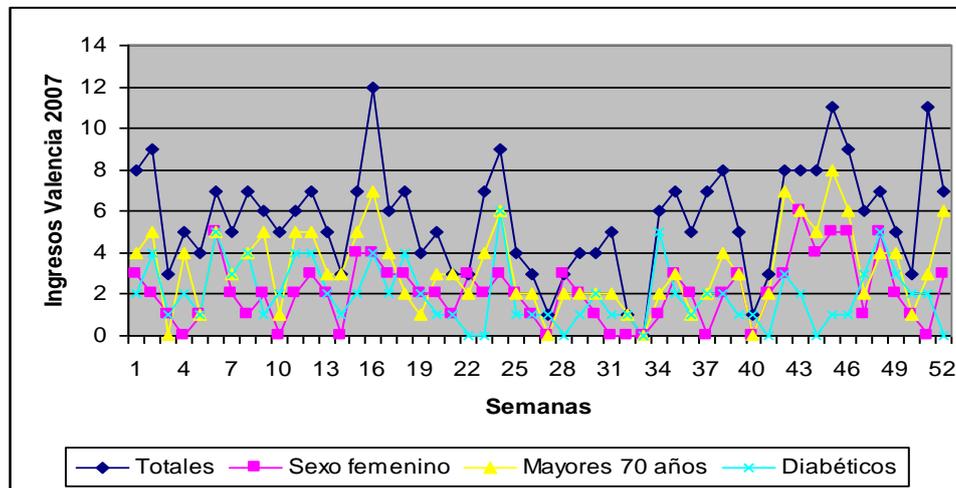
Con respecto a la edad, en 2006 ingresaron 139 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 14,39%. Su distribución semanal se indica en la figura 4.66.

### **Diabéticos**

De estos 255 pacientes, 72 eran diabéticos, lo cual supone el 28 %. La distribución semanal de sus ingresos por SCA se indica en la figura 4.66.

#### **4.2.5.2 Valencia ingresos semanales 2007**

Durante 2007 ingresaron en el Hospital Dr. Peset de Valencia, 294 pacientes, procedentes de la Población de Valencia con diagnóstico de SCA. La edad media de estos pacientes fué de 70,33 años, con un 68,62 % de varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de 5,63±2,61 pacientes.



**Figura 4.67. Valencia 2007. Ingresos semanales por SCA.**

La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.67. Durante la semana 16 en la que ingresaron 12 pacientes por síndrome coronario agudo, la media de  $\text{NO}_2$  fué de  $90,86 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

### Género femenino

Del total de ingresos hubo 108 mujeres con una edad media de 73,45 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 21,30%. La distribución por semanas se indica en la figura 4.67.

### Mayores de 70 años

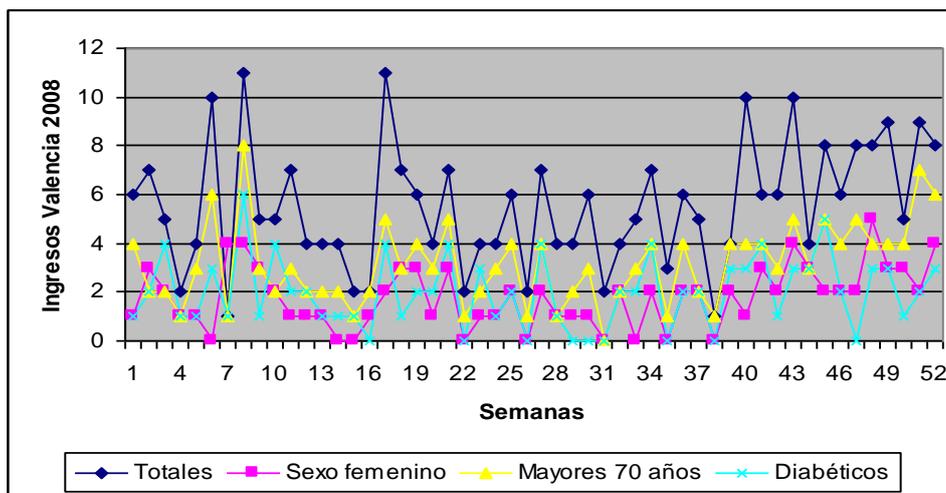
Con respecto a la edad, en 2007 ingresaron 167 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 19,76 %. Su distribución semanal se indica en la figura 4.67.

### Diabéticos

De estos 290 pacientes, 102 eran diabéticos, lo cual supone el 35 %. La distribución semanal de sus ingresos por SCA se indica en la figura 4.67.

### 4.2.5.3 Valencia ingresos semanales 2008

Durante 2008 ingresaron en el Hospital Dr. Peset de Valencia, 290 pacientes, procedentes de la Población de Valencia con diagnóstico de SCA. La edad media de estos pacientes, fué de 70,33 años, con un 68,62 % de varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $5,52 \pm 2,59$  pacientes.



**Figura 4.68. Valencia 2008. Ingresos semanales por SCA,**

Tal como se observa en la figura 4.68, en las semanas 8 y 17 en que hubo 11 ingresos por SCA, los niveles medios de  $\text{NO}_2$  fueron de 46,29 y de 39,86  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , respectivamente.

#### Género femenino

Del total de ingresos hubo 92 mujeres con una edad media de 75,50 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 10,87%. La distribución por semanas se indica en la figura 4.68.

#### Mayores de 70 años

Con respecto a la edad, en 2008 ingresaron 164 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 15,24 %. Su distribución semanal se indica en la figura 4.68. De estos 291 pacientes, 103 eran diabéticos, lo cual

supone el 36 %. La distribución semanal de sus ingresos por SCA se indica en la figura 4.68.

#### 4.2.5.4. Valencia ingresos semanales durante 2009

Durante 2009 ingresaron en el Hospital Dr. Peset de Valencia, 224 pacientes, procedentes de la Población de Valencia con diagnóstico de SCA. La edad media de estos pacientes fué de 71,29 años, con un 71,29 % de varones. La media semanal de ingresos por SCA fué de  $4,40 \pm 1,83$  pacientes. La distribución semanal de los ingresos se refleja en la figura 4.69. En ésta, se observan dos picos de ingresos las semanas 3 y 40 con 9 ingresos cada una.

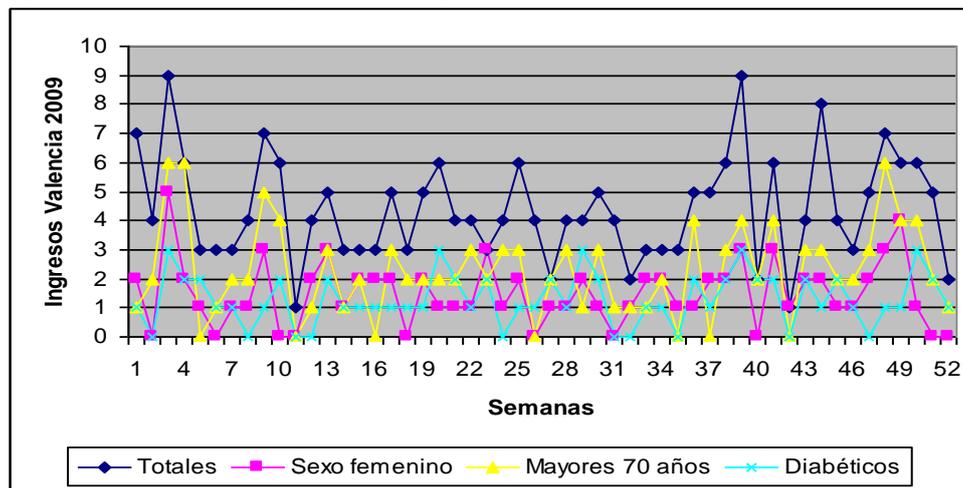


Figura 4.69. Valencia 2009. Ingresos por SCA.

#### Género femenino

Del total de ingresos hubo 77 mujeres con una edad media de 73,79 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 15,58%. La distribución por semanas se indica en la figura 4.69.

#### Mayores de 70 años

Con respecto a la edad, en 2009 ingresaron 119 pacientes mayores de 70 años, con una mortalidad intrahospitalaria del 17,64 %. Su distribución semanal se indica en la figura 4.69.

## **Diabéticos**

De estos 224 pacientes, 67 eran diabéticos, lo cual supone el 30 %. La distribución semanal de sus ingresos por SCA se indica en la figura 4.69.

### **4.3. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA.**

Teniendo en cuenta que la asociación entre niveles de contaminantes e ingresos por SCA puede estar modulada por otras variables ambientales como temperatura y humedad, en primer lugar hemos procedido a la obtención de datos para éstas variables en cada una de las poblaciones estudiadas. En la mayoría de ellas ha sido posible obtener datos medios anuales excepto en Sagunto y en Paterna (en la que solo obtuvimos datos medios para el año 2009). Solamente en el caso de Valencia se ha obtenido un mayor nivel de desagregación (semanal). Por ello no se ha podido realizar un análisis multivariante global controlando por éstas variables en cada población y presentamos tan solo los datos disponibles.

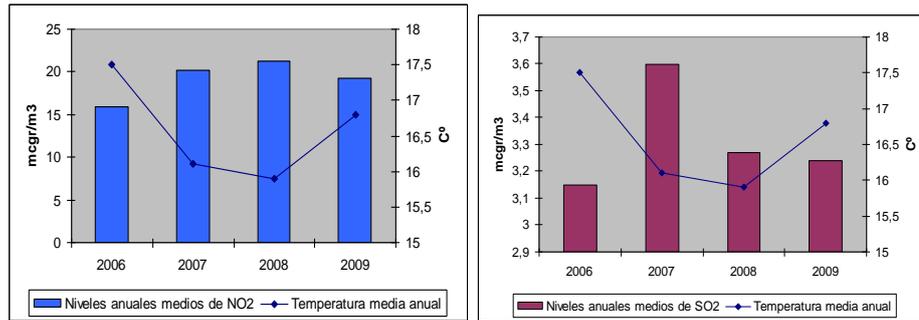
#### **4.3.1. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Alcoi**

##### **4.3.1.1. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Alcoi 2006.**

###### **4.3.1.1.1. Datos de temperatura y humedad. Alcoi 2006.**

De los cuatro años estudiados en la población de Alcoi, 2006 fué el año más cálido, con una temperatura media anual de 17.5º C, un 5,6% sobre la media de temperaturas de los 4 años. También fué el más seco con un nivel de precipitaciones de 430 mm anuales y 65 días de lluvia, y la humedad relativa anual más baja de 54.7%. Quizás por ser el año más cálido y seco, la media anual de contaminantes fué la más baja tanto para el NO<sub>2</sub> como para el SO<sub>2</sub>, con un descenso del 16,74% y del 5,1% respectivamente sobre la concentración media

de los cuatro años. En la figura 4.70 se observa la relación inversa entre la temperatura media anual y los niveles medios anuales de NO<sub>2</sub> y SO<sub>2</sub>.



**Figura 4.70. Alcoi. Temperaturas y niveles medios anuales de NO<sub>2</sub> y SO<sub>2</sub> durante los años 2006 a 2009.**

	Tº media	Lluvia (mm)	Días de lluvia	Humedad	NO <sub>2</sub>	SO <sub>2</sub>	Ingresos
2006	<b>17,5</b>	430	65	54,7	15,96	3,15	108
2007	16,1	782	81	59,8	20,16	3,6	108
2008	15,9	684,1	87	58,7	21,29	3,27	93
2009	16,8	614,6	99	63,3	19,25	3,24	83
Media	<b>16,58</b>	<b>627,68</b>	<b>83</b>	<b>59,13</b>	<b>19,17</b>	<b>3,32</b>	98

**Tabla 4.16. Alcoi 2006 a 2009. Temperaturas medias anuales, precipitaciones anuales, días de lluvia, humedad relativa media anual, niveles medios anuales de NO<sub>2</sub> y SO<sub>2</sub> e Ingresos por SCA.**

Las temperaturas medias anuales, cantidad de lluvia anual, días de lluvia, humedad relativa media anual, niveles medios anuales de NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub> y total de ingresos, para los años 2006 a 2009, en la población de Alcoi, se muestran en la tabla 4.16.

### 4.3.1.1.2. Correlación entre niveles contaminantes y SCA. Alcoi 2006.

Como puede comprobarse en la tabla 4.17, para el total de pacientes en el año 2006, no encontramos ninguna correlación estadísticamente significativa entre los niveles semanales de contaminantes y los ingresos por SCA. Los datos correspondientes a los PM<sub>10</sub> y PM<sub>2.5</sub> este año son poco valorables por el número escaso de determinaciones, tan sólo en 7 y 3 semanas respectivamente.

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	0,145	50	0,316	0,104	50	0,473
PM <sub>10</sub>	-0,266	7	0,564	-0,510	7	0,242
PM <sub>2.5</sub>	-0,671	3	0,532	-0,866	3	0,333
CO	0,143	50	0,321	0,133	50	0,356
SO <sub>2</sub>	0,098	49	0,501	0,083	49	0,569
O <sub>3</sub>	-0,212	50	0,139	-0,179	50	0,213

Tabla 4.17. Alcoi 2006. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.

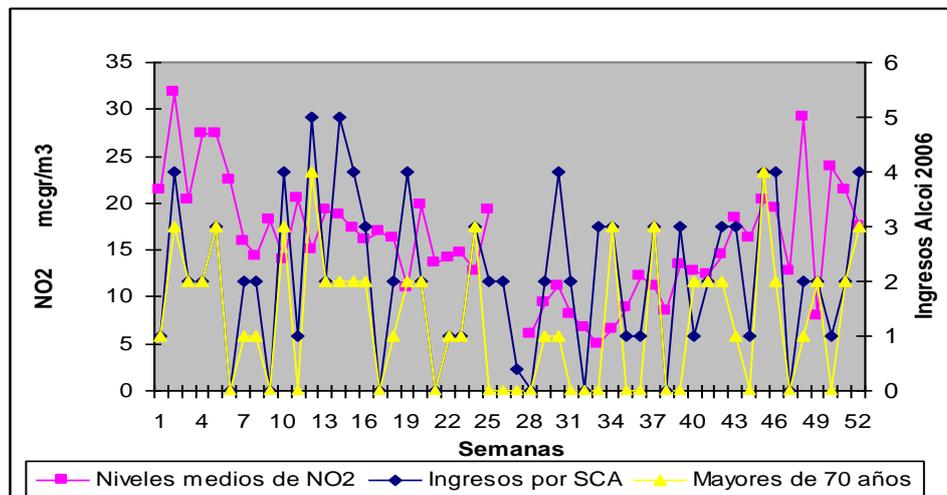
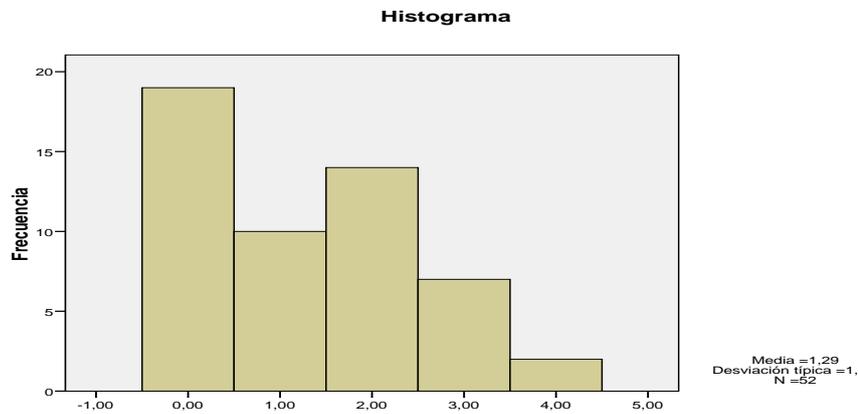


Figura 4.71. Alcoi 2006. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA

En la figura 4.71 se relacionan los niveles de NO<sub>2</sub> con los ingresos por SCA (p: ns) en el referido año. Se observan dos picos de ingresos de 5 pacientes las semanas 12 y 14 sin clara relación con los niveles de NO<sub>2</sub>.



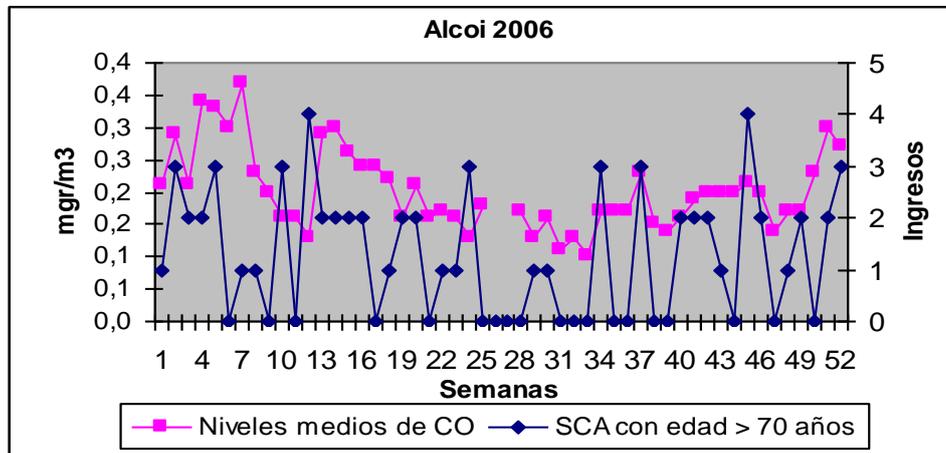
**Figura 4.72. Alcoi 2006. Histograma ingresos por SCA para mayores de 70 años.**

### Género femenino

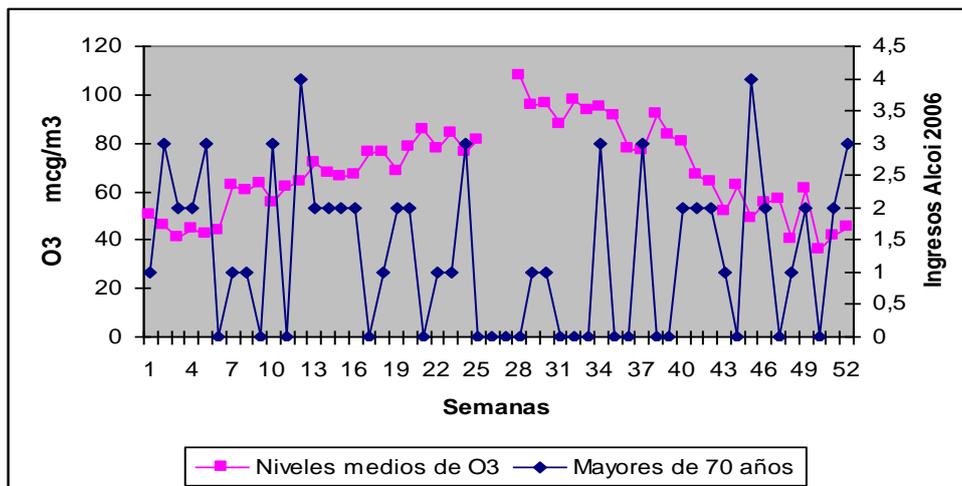
En la población de Alcoi tampoco en 2006 encontramos correlación significativa entre los ingresos por SCA y el género femenino y los contaminantes estudiados.

### Mayores de 70 años

Sin embargo sí encontramos una relación significativa entre los ingresos por SCA en mayores de 70 años, y los niveles de CO ( $p: 0,033$ ) utilizando la Rho de Spearman al ser el histograma de ingresos de estos pacientes no normal como podemos observar en la figura 4.72. En la figura 4.73 vemos la relación entre niveles semanales de CO e ingresos por SCA en mayores de 70 años. En 2006 por cada aumento de  $0,1 \text{ mg/m}^3$  de CO, aumentan los ingresos en los pacientes mayores de 70 años en  $0,53$  a la semana ( $p: 0,053$ ). También encontramos una correlación inversa significativa ( $\rho: -0,328$ ) en estos pacientes con los niveles de ozono ( $p: 0,02$ ) como se aprecia en la figura 4.74. No encontramos significación con los niveles de  $\text{NO}_2$  (figura 4.71) ni con los de  $\text{SO}_2$ .



**Figura 4.73.** Alcoi 2006. Niveles semanales de CO e ingresos por SCA, para mayores de 70 años.



**Figura 4.74.** Alcoi 2006. Niveles semanales de O<sub>3</sub> e ingresos por SCA, para mayores de 70 años.

#### 4.3.1.2.1. Datos de temperatura y humedad. Alcoi 2007.

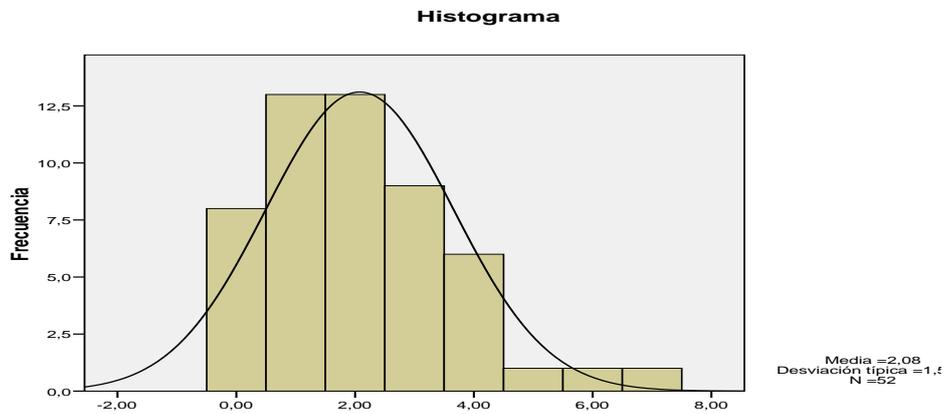
El año 2007, de los 4 estudiados, fué el más húmedo en Alcoi, con unas precipitaciones anuales de 783 mm frente a la media para los cuatro años de 627,68 mm (tabla 4.16). Como vemos en la figura 4.75, este fué el año con un nivel medio mayor de SO<sub>2</sub> en la población de Alcoi. Los mayores niveles de SO<sub>2</sub> parecen estar relacionado con los años más lluviosos, situación que también ocurrió en Gandía, donde 2009 que fué el año con mayores precipitaciones de lluvia, fué el año con niveles más altos de SO<sub>2</sub>.

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	0,231	47	0,118	0,243	47	0,100
PM <sub>10</sub>	0,181	39	0,270	0,174	39	0,289
PM <sub>2,5</sub>	-0,034	21	0,885	-0,084	21	0,718
CO	0,046	47	0,759	0,022	47	0,884
SO <sub>2</sub>	0,438	47	0,002	0,328	47	0,024
O <sub>3</sub>	-0,114	47	0,446	-0,114	47	0,447

**Tabla 4.18. Alcoi 2007. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.**

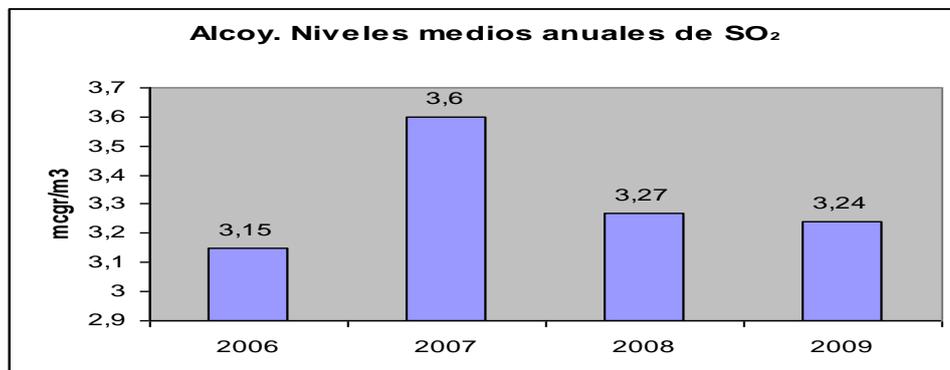
#### 4.3.1.2.1 Correlación entre niveles contaminantes y SCA. Alcoi 2007.

En el año 2007, en la población de Alcoi, tal como se observa en la tabla 4.18, los ingresos semanales por SCA se correlacionan de forma significativa con los niveles de SO<sub>2</sub>. Dado que en dicho año el histograma de frecuencias de ingresos trazaba una curva normal (figura 4.75), se utiliza para valorar la significación estadística la r de Pearson que muestra una p de 0,002, en la correlación entre los ingresos por SCA y los niveles medios semanales de SO<sub>2</sub> en la población de Alcoi para dicho año.



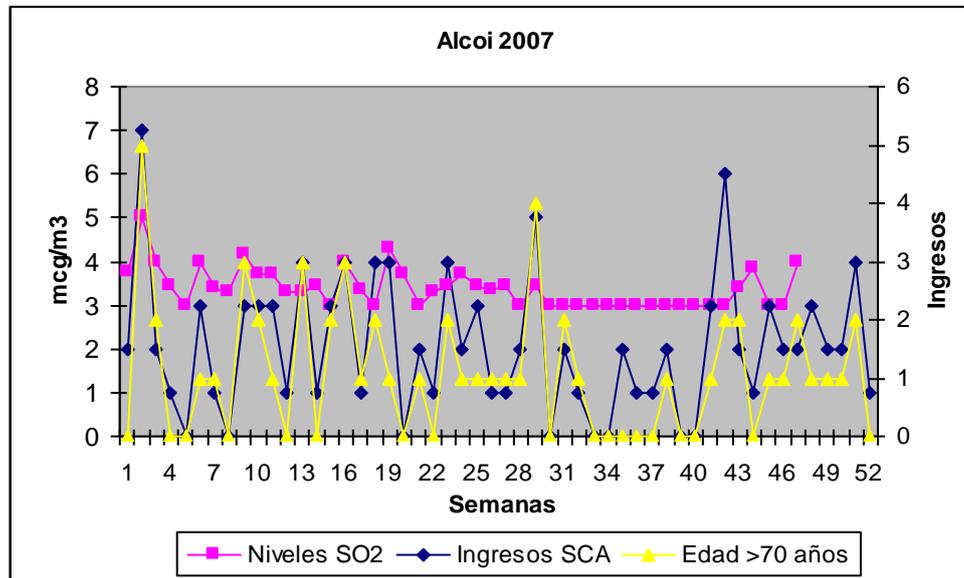
**Figura 4.75. Alcoi 2007. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA.**

Tal como ocurría en el año 2006, el número de determinaciones de  $PM_{2.5}$  en 2007 fué también bajo, con tan sólo de 21 semanas, por lo que tampoco fueron valorables sus niveles.



**Figura 4.76. Niveles medios anuales de  $SO_2$  en Alcoi ( $p < 0,05$ ).**

De los 4 años estudiados (figura 4.76), la contaminación anual media por  $SO_2$  fué la más elevada en 2007, de forma estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ).



**Figura 4.77. Alcoi 2007. Niveles semanales de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA, y en mayores de 70 años**

En la figura 4.77 se relacionan los niveles de SO<sub>2</sub> con los ingresos por SCA en el referido año. Es de destacar que en la 2<sup>a</sup> semana del año, los niveles medios semanales de de SO<sub>2</sub> alcanzaron los 5 µg/m<sup>3</sup>, y que en esa misma semana hubo 7 ingresos, los 7 con edad mayor de 70 años.. En dicho año por cada aumento de 1 µg/m<sup>3</sup> de SO<sub>2</sub> medio semanal los ingresos aumentaron en 1, 58 pacientes en la referida semana (p: 0,002).

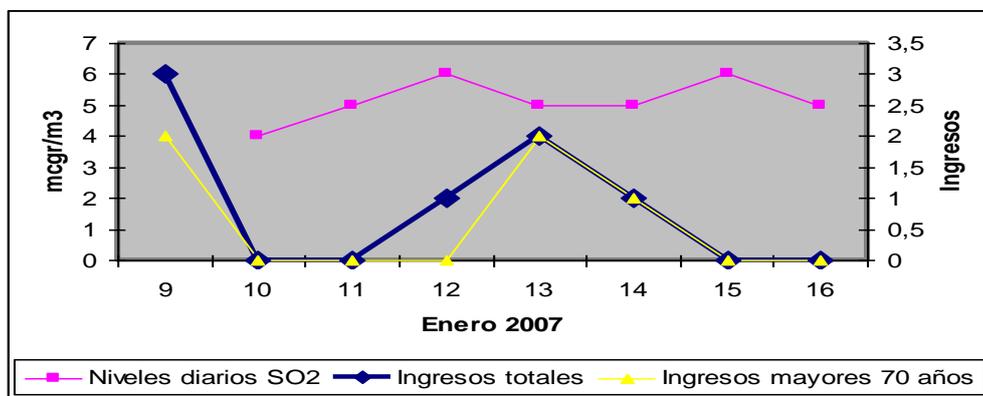
### Género femenino

Al igual que en 2006, no encontramos en Alcoi durante el año 2007, relación estadísticamente significativa con el género femenino para ningún contaminante en este subgrupo. Con el SO<sub>2</sub>, encontramos una correlación no significativa con una p: 0,058.

### Mayores de 70 años

En 2007, en la población de Alcoi, encontramos una correlación estadísticamente significativa con los mayores de 70 años para los niveles de SO<sub>2</sub>, tal como ocurría con los ingresos totales. En amarillo en las figura 4.77. Así aplicando la R de

Pearson (0,485) obtenemos una P: 0,001 siendo esta mejor correlación que para el total de la población, lo cual indica que se trata del subgrupo más susceptible a dicho contaminante. En dicho año por cada aumento de  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{SO}_2$  medio semanal los ingresos aumentaron en 1, 257 pacientes mayores de 70 años en la referida semana ( $p: 0,001$ ). En la figura 4.77 se observa como los ingresos durante los días de máxima contaminación por  $\text{SO}_2$ , fueron sobre todo de mayores de 70 años.



**Figura 4.78. Alcoi 2007. Relación entre los niveles diarios medios de  $\text{SO}_2$  e ingresos por SCA, desde el 9 al 16 de enero.**

En la figura 4.78, podemos ver la relación entre los niveles medios diarios de  $\text{SO}_2$  y los ingresos en la 2 semana de enero de 2007. El nivel medio de contaminación por  $\text{SO}_2$  fué de  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  llegándose a alcanzar los días 12 y 15 hasta los  $6 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{SO}_2$ , teniendo en cuenta que la cifra media de  $\text{SO}_2$  para ese año fué de  $3,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . En amarillo los ingresos en mayores de 70 años.

#### 4.3.1.3.1. Datos de temperatura y humedad. Alcoi 2008.

2008 fué el año más frío de los cuatro estudiados, con una temperatura media anual de  $15,9^\circ\text{C}$  (Tabla 4.16), pese a lo cual hay un descenso en el número anual de ingresos por SCA con respecto a los dos años anteriores.

#### 4.3.1.3.2. Correlación entre niveles contaminantes y SCA. Alcoi 2008.

En el año 2008, cuyo histograma de frecuencias para ingresos por SCA (figura 4.79) no muestra una forma normal, sólo encontramos una correlación significativa inversa con los niveles de O<sub>3</sub> utilizando rho de Spearman (0,041).

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	0,118	51	0,410	0,123	51	0,389
PM <sub>10</sub>	-0,193	44	0,208	-0,127	44	0,413
PM <sub>2,5</sub>	0,362	4	0,638	0	4	1
CO	0,124	51	0,386	0,173	51	0,225
SO <sub>2</sub>	-0,139	52	0,324	0,170	52	0,227
O <sub>3</sub>	-0,256	47	0,082	-0,299	47	<b>0,041</b>

Tabla 4.19. Alcoi 2008. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.

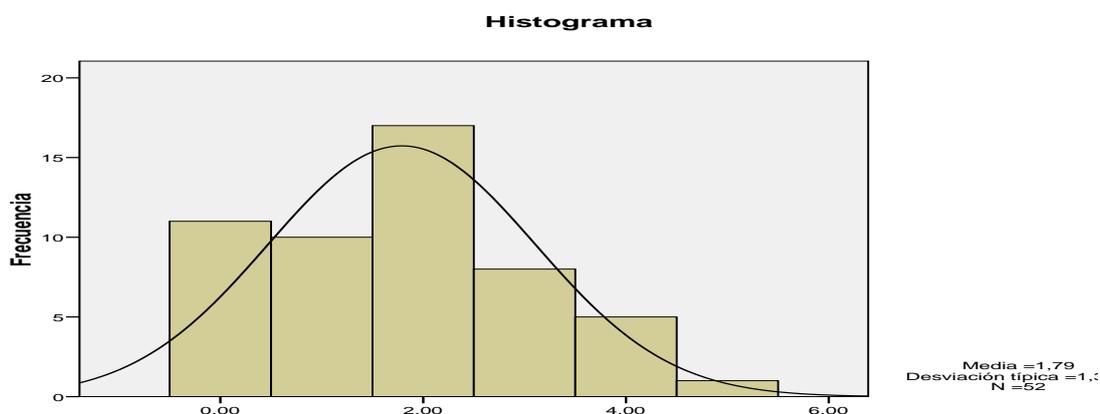
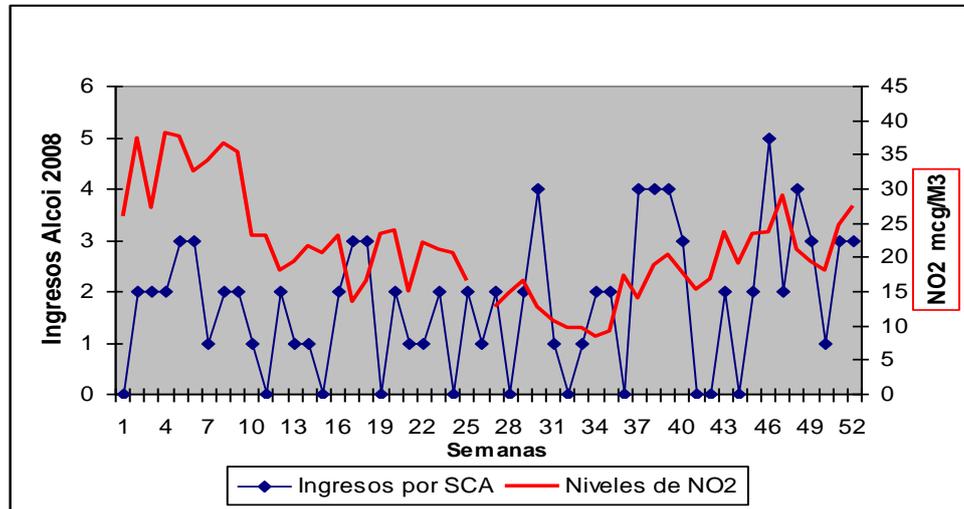


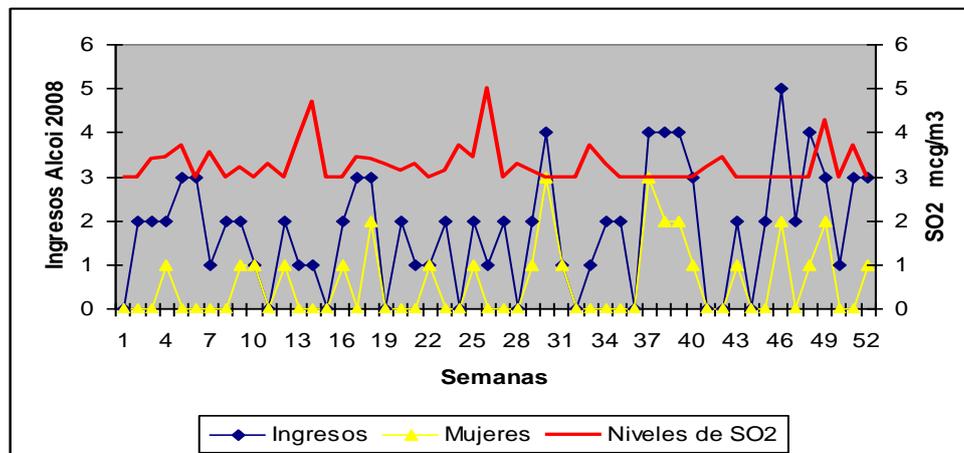
Figura 4.79. Alcoi 2008. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA

Los niveles de NO<sub>2</sub> no muestran correlación dicho año con los ingresos por SCA. Las determinaciones de PM<sub>2,5</sub>, como en los años anteriores, por sólo estar en 4 semanas no son valorables. Los niveles de SO<sub>2</sub> medios, de 3,33 µg/m<sup>3</sup>, fueron inferiores ese año a los de 2007 que habían sido de 3,6 µg/m<sup>3</sup>. En la figura 4.80 vemos la falta de correlación de los ingresos por SCA con los niveles de NO<sub>2</sub> en 2008.



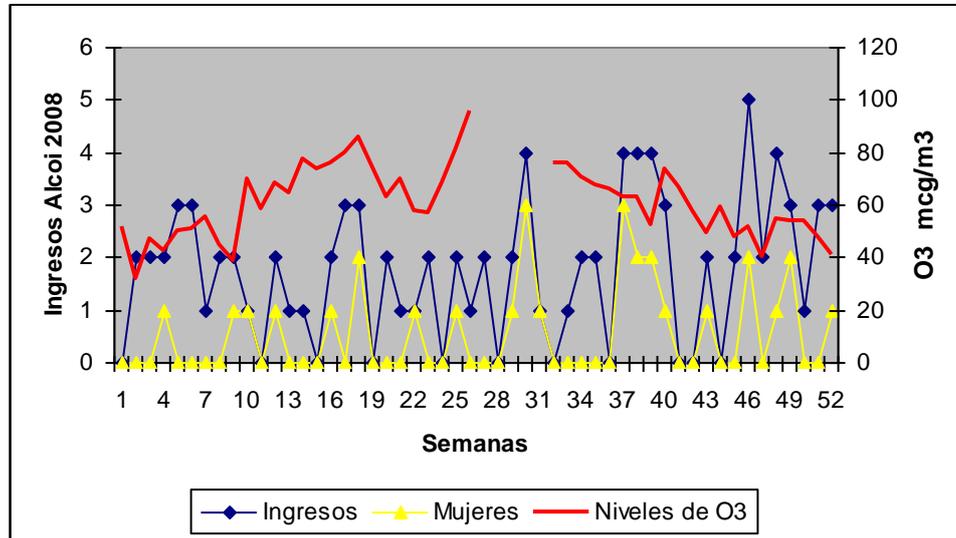
**Figura 4.80. Alcoi 2008. Niveles semanales de  $\text{NO}_2$  e ingresos por SCA.**

En la figura 4.81 vemos la falta de correlación en 2008 entre los ingresos por SCA y los niveles de  $\text{SO}_2$ .



**Figura 4.81. Alcoi 2008. Niveles semanales de  $\text{SO}_2$  e ingresos por SCA.**

En la figura 4.82 se muestra la correlación inversa de los niveles de  $\text{O}_3$  con los ingresos por SCA.



**Figura 4.82. Alcoi 2008. Niveles semanales de O<sub>3</sub> e ingresos por SCA (p: 0,041)**

#### Género femenino

Encontramos en este año una correlación inversa entre el subgrupo femenino y los niveles medios semanales de SO<sub>2</sub>, con una correlación de Spearman siendo rho: -0,279 (p: 0,045), tal como vemos en la figura 4.81.

#### Mayores de 70 años

No encontramos ninguna correlación estadísticamente significativa entre niveles de contaminantes y el subgrupo de mayores de 70 años.

#### 4.3.1.4.1. Datos de temperatura y humedad. Alcoi 2009.

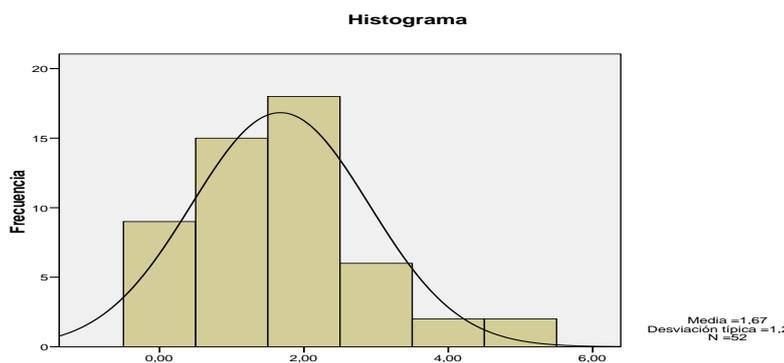
El año 2009 fué el año con menor número de ingresos por SCA. Con unos niveles medios de temperatura y precipitaciones, fué sin embargo el año con mayores días de lluvia (99, frente a una media de 83), y mayor humedad relativa media (63,3%). Tabla 4.16.

#### 4.3.1.4.2. Correlación entre niveles contaminantes y SCA. Alcoi 2009.

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig.	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	0,136	44	0,378	0,103	44	0,506
PM <sub>10</sub>	-0,297	46	0,045	-0,311	46	0,035
PM <sub>2,5</sub>	-0,340	52	0,014	-0,300	52	0,030
CO	0,272	43	0,077	0,311	43	0,042
SO <sub>2</sub>	-0,256	52	0,067	-0,152	52	0,281
O <sub>3</sub>	-0,0265	52	0,058	-0,219	52	0,119

**Tabla 4.20. Alcoi 2009. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.**

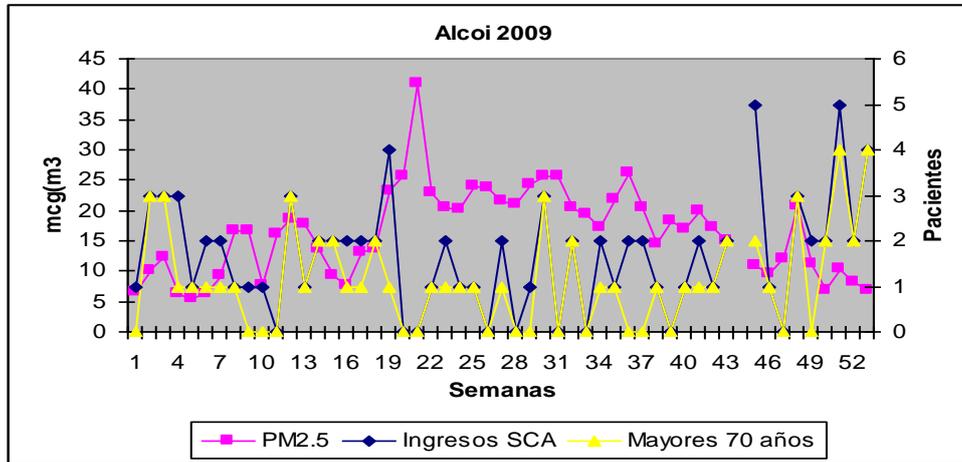
En el año 2009, con distribución no normal (figura 4.81) de los ingresos por SCA, encontramos una correlación negativa inversa con PM<sub>10</sub> y PM<sub>2,5</sub>. Y por otro lado una correlación directa con CO (p: 0,042) utilizando la correlación de Spearman al ser la curva no normal como vemos en la figura 4.83.



**Figura 4.83. Alcoi 2009. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

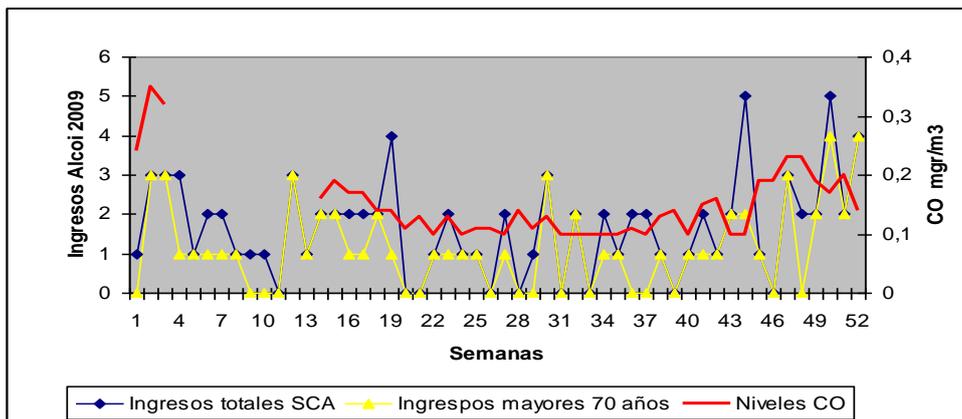
En el año 2009 paradójicamente los niveles semanales medios de PM<sub>10</sub> y PM<sub>2,5</sub> correlacionan de forma inversa con los ingresos. Este fué de los 4 años estudiados en el que la media anual de todos los contaminantes fué menor.

En la figura 4.84 se relacionan los niveles semanales medios de PM<sub>2,5</sub> con los ingresos semanales por SCA. La semana 20 en la que hubo el mayor nivel de PM<sub>2,5</sub> y con cifras superiores a PM<sub>10</sub> no hubo ningún ingreso.



**Figura 4.84. Alcoi 2009. Niveles semanales de  $PM_{2.5}$  e ingresos por SCA**

Como vimos en la sección sobre contaminantes, en la semana 21 de 2009 se registraron niveles elevados de  $PM_{10}$  en Gandia ( $65,71 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ), Paterna ( $40,14 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) y Sagunto ( $40,43 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Y en Alcoi se alcanzó en la semana 22  $43,33 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $PM_{10}$ . Estos niveles elevados de  $PM_{10}$  y  $PM_{2.5}$ , como vemos en la figura 4.82, explican la correlación negativa de este contaminante, en este caso posiblemente en relación con el polvo proveniente de África. Los niveles medios semanales de **CO**, tal como vemos en la figura 4.85, se relacionan este año, de forma e.s. con los ingresos por SCA ( $p: 0,042$ ).



**Figura 4.85. Alcoi 2009. Niveles semanales de CO e ingresos por SCA, totales y en mayores de 70 años**

En la figura 4.85 observamos la correlación entre ingresos totales y niveles de CO, con la población total (p: 0,042) .

### Género femenino

La correlación entre ingresos por SCA en género femenino con CO está en límites de significación (p: 0,05).

### Mayores de 70 años

Sin embargo con los mayores de 70 años la correlación entre ingresos por SCA y niveles de CO es mejor que con el total (p: 0,026) como vemos en la figura 4.85. En este subgrupo por cada aumento semanal de 0,1 mg/m<sup>3</sup> de CO, ingresarían 0,75 pacientes mayores de 70 años a la semana (p: 0,009). Como vemos en la figura 4.86 los niveles de CO en Alcoi en el año 2009 fueron los más bajos de todo el periodo estudiado pese a lo cual se encontró en dicho año una correlación e.s. con los ingresos por SCA.

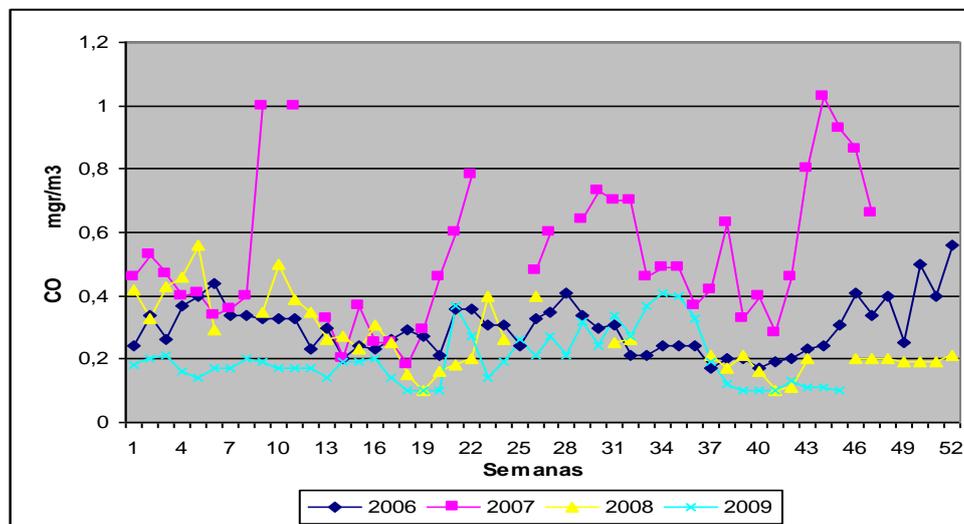


Figura 4.86. Alcoi 2006 a 2009. Niveles semanales de CO.

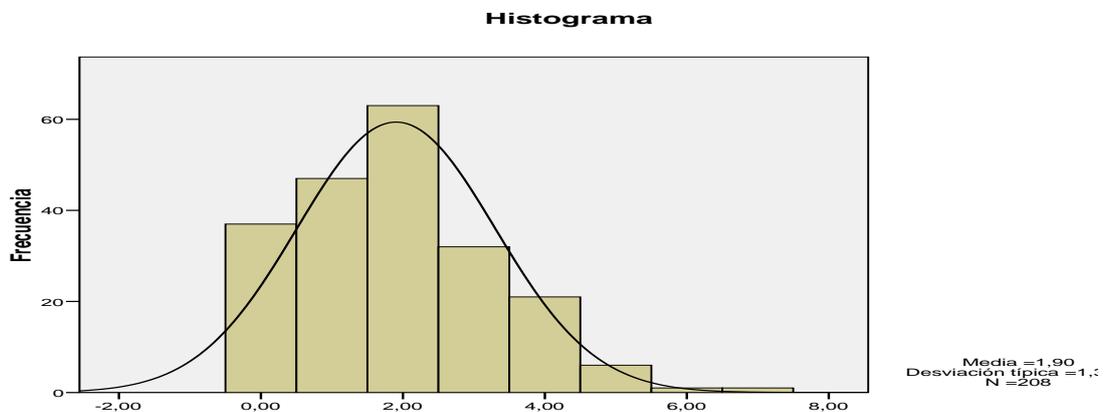
#### 4.3.1.5. Correlación entre contaminantes y SCA. Alcoi 2006 a 2009.

Analizando el conjunto de contaminantes durante los cuatro años en relación con los ingresos por SCA obtenemos las correlaciones expuestas en la tabla 4.21.

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig.	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	0,142	192	<b>0,05</b>	0,125	192	0,084
PM <sub>10</sub>	-0,066	136	0,444	-0,068	136	0,434
PM <sub>2,5</sub>	-0,193	80	0,87	-0,206	80	0,067
CO	146	191	<b>0,044</b>	0,146	191	<b>0,044</b>
SO <sub>2</sub>	0,03	200	0,674	-0,006	200	0,936
O <sub>3</sub>	-0,200	196	<b>0,005</b>	-0,204	196	<b>0,004</b>

**Tabla 4.21. Alcoi 2006 a 2009. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.**

Considerando que el histograma de frecuencia de ingresos por SCA, en el conjunto de los cuatro años estudiados, presenta una distribución normal (figura 4.87), encontramos una correlación significativa entre dichos ingresos y los niveles medios semanales de NO<sub>2</sub> (p: 0,05) y de CO (p: 0,044).



**Figura 4.87. Alcoi 2006 a 2009. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

En Alcoi para 2006 a 2009 encontramos que por cada 0,1 mg de aumento en los niveles medios semanales de CO, el número semanal de ingresos por SCA se incrementaría en 0,298 pacientes (p: 0,044).

### Género femenino

El género femenino no correlaciona con el NO<sub>2</sub>, ni con el SO<sub>2</sub>, ni con el CO, durante los 4 años.

### Mayores de 70 años

En el subgrupo de mayores de 70 años, encontramos una peor correlación con el NO<sub>2</sub> que con el número total de ingresos por SCA (R: 0,137), con una p: 0,058. No encontramos correlación e.s. con el CO, ni con el SO<sub>2</sub>. Con el O<sub>3</sub> una correlación inversa muy significativa (p: 0,001).

#### 4.3.1.6. Tabla resumen de regresión lineal en Alcoi, años 2006 a 2010.

Población	Periodo	Dependiente	Independiente	B	Significación
Alcoi	2006 a 2009	Ingresos Totales	NO <sub>2</sub>	-0,011	0,780
			PM <sub>10</sub>	0,014	0,553
			PM <sub>2,5</sub>	-0,029	0,381
			CO	2,732	0,350
			SO <sub>2</sub>	-0,113	0,798
			O <sub>3</sub>	-0,014	0,482
Alcoi	2006 a 2009	Ingresos Mujeres	NO <sub>2</sub>	-0,014	0,422
			PM <sub>10</sub>	-0,010	0,339
			PM <sub>2,5</sub>	-0,015	0,301
			CO	1,777	0,181
			SO <sub>2</sub>	-0,060	0,762
			O <sub>3</sub>	-0,008	0,384
Alcoi	2006 a 2009	Ingresos > 70 años	NO <sub>2</sub>	-0,007	0,795
			PM <sub>10</sub>	-0,004	0,819
			PM <sub>2,5</sub>	-0,048	<b>0,061</b>
			CO	0,776	0,725
			SO <sub>2</sub>	-0,022	0,948
			O <sub>3</sub>	-0,007	0,627

**Tabla 4.22. Resumen de coeficientes de regresión (B) para la relación entre ingresos por SCA e indicadores de contaminación en distintos estratos poblacionales. Alcoi, años 2006 a 2009.**

Como podemos ver en la tabla 4.22, en el análisis de regresión lineal para la población de Alcoi para el periodo de 2006 a 2009, sólo encontramos una regresión en los límites de la significación con las PM<sub>2,5</sub> en la población de

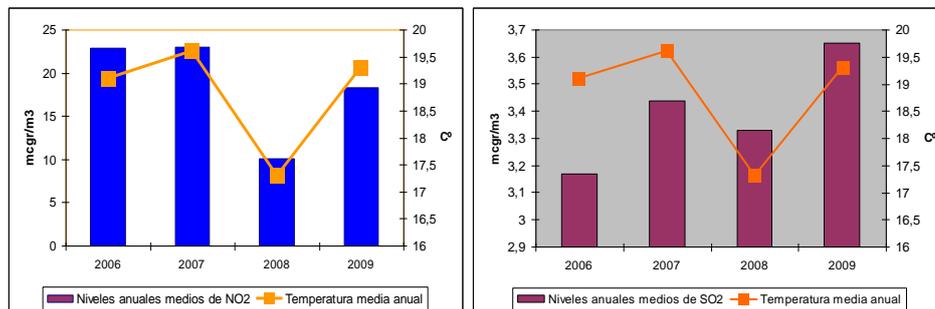
mayores de 75 años ( $p: 0,061$ ). B: expresado en ingresos por unidad de contaminante ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$  o  $\text{mg}/\text{m}^3$  para el CO).

### 4.3.2 Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Gandía.

#### 4.3.2.1. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Gandía 2006

##### 4.3.2.1.1. Datos de temperatura y humedad. Gandía 2006.

El año 2006, en la población de Gandía, no fué especialmente calido ni lluvioso, con una humedad relativa más elevada al ser una población cercana a la costa (figura 4.88).



**Figura 4.88. Gandía 2006 a 2009. Temperaturas medias anuales, y niveles medios de NO<sub>2</sub> y SO<sub>2</sub>**

Sin embargo, tal como observamos en la tabla 4.22, el número de ingresos por SCA en 2006 (93 pacientes) fué superior al de los otros años.

	Tº media	Lluvia (mm)	Días de lluvia	Humedad %	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> mg/m <sup>3</sup>	Ingresos SCA
2006	19,1	744	70	65,9	22,86	3,17	93
2007	19,6	563,4	64	64,1	23,01	3,44	84
2008	17,3	463,9	29	61,5	10,14	3,33	87
2009	19,3	941,6	71	60,5	18,35	3,65	89
Media	18,83	678,23	58,50	62,03	18,59	3,40	88,25

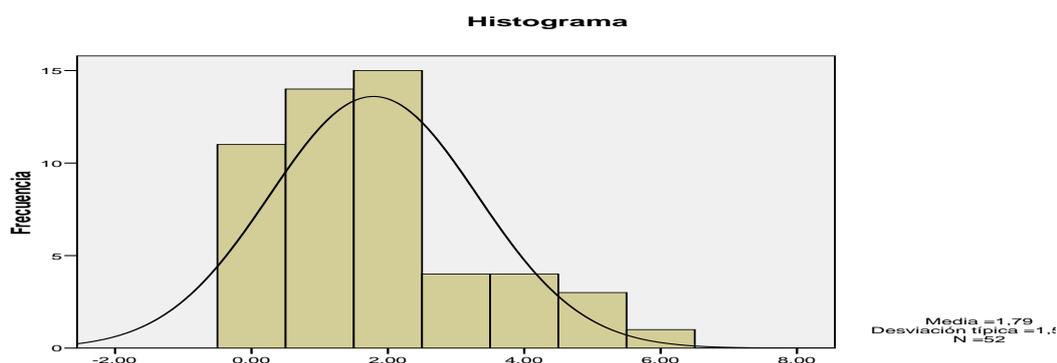
**Tabla 4.23. Gandía 2006 a 2009. Temperaturas medias anuales, precipitaciones anuales, días de lluvia, humedad relativa media anual, niveles medios anuales de NO<sub>2</sub> y SO<sub>2</sub> e Ingresos por SCA anuales.**

#### 4.3.2.1.2. Correlación entre niveles contaminantes y SCA Gandía 2006.

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig.	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	0,449	47	0,002	0,468	47	0,001
CO	0,014	28	0,943	-0,008	28	0,97
SO <sub>2</sub>	0,129	51	0,365	0,112	51	0,436
O <sub>3</sub>	-0,319	51	0,022	-0,315	51	0,024

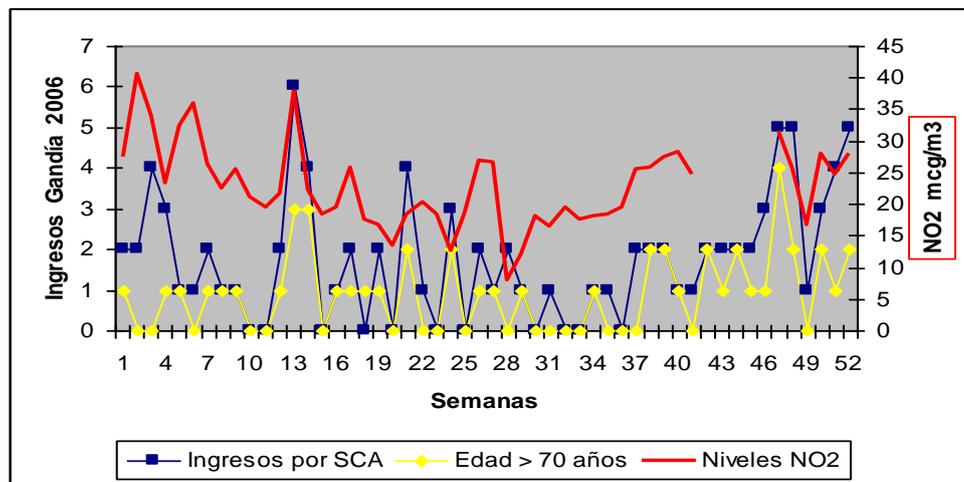
**Tabla 4.24. Gandía 2006. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.**

Como podemos apreciar en la tabla 4.24, en dicho año, existe una correlación muy significativa entre los ingresos por SCA con los niveles de NO<sub>2</sub> (p: 0,001), ya que por presentar el histograma de frecuencias de ingresos semanales una distribución **no** normal, se utiliza la correlación de Spearman (figura 4.89).



**Figura 4.89. Gandía 2006. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA.**

También encontramos en el total de ingresos una correlación inversa menos significativa ( $p: 0,024$ ) entre los ingresos semanales por SCA y los niveles medios de ozono, que no aparece en los mayores de 70 años ( $p: ns$ ). En dicho año no se determinaron los niveles de PM, y el número de mediciones de CO fué sólo de 28 semanas. No se encontró correlación con los niveles de  $SO_2$  ni con los de CO. Los niveles medios semanales de  $NO_2$  y los ingresos semanales se indican en la figura 4.90.

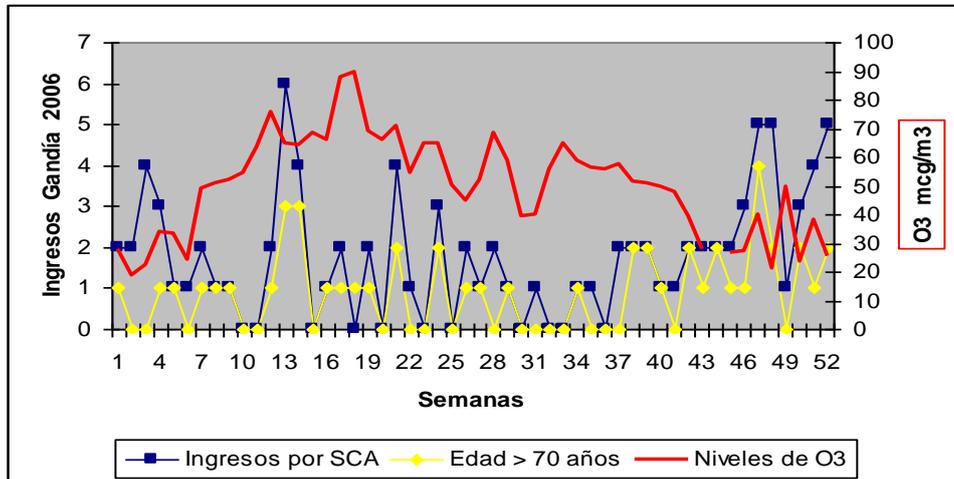


**Figura 4.90. Gandía 2006. Niveles semanales de  $NO_2$  e ingresos por SCA totales, y en mayores de 70 años.**

En el año 2006 hubo un pico de 6 ingresos la semana la 13 (27 de marzo al 2 de abril) que coincidió con la máxima concentración media semanal de  $37,83 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $NO_2$ , siendo la media para los 4 años de dicho contaminante de  $18,68 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . El día 27 de marzo se llegaron a alcanzar los  $53 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $NO_2$ . En el análisis de regresión de dicho año, encontramos que un 20% de la variabilidad en los ingresos esta explicada por los niveles de  $NO_2$ .

Con una significación de  $p: 0,002$ , por cada aumento de  $10 \mu\text{gr}$  de  $NO_2$ , los ingresos semanales por SCA aumentarían en 1,06 ingresos.

Tal como también ocurría en la población de Sagunto, existe una correlación inversa significativa ( $p: 0,024$ ) entre los ingresos por SCA y los niveles medios semanales de ozono (figura 4.91).



**Figura 4.91. Gandía 2006. Niveles semanales de O<sub>3</sub> e ingresos por SCA totales y mayores de 70 años**

### Género femenino

No encontramos correlación entre género femenino y todos los contaminantes.

### Mayores de 70 años

En los mayores de 70 años, encontramos una rho de Spearman de 0,341 con una p: 0,019, entre los niveles de NO<sub>2</sub> y los ingresos por SCA (figura 4.90).

### Diabéticos

En este año encontramos una correlación en los límites de la significación, entre los ingresos de diabéticos y los niveles medios semanales de NO<sub>2</sub>, con una p de 0,082, utilizando la rho de Spearman. La R de Pearson sería de 0,027 pero no es aplicable dada la distribución no normal de estos pacientes. No encontramos otra correlación estadísticamente significativa con los demás contaminantes en este subgrupo.

### 4.3.2.2. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Gandía 2007

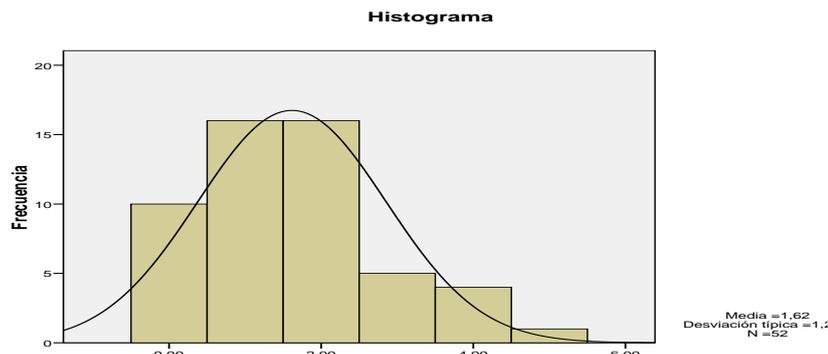
El año 2007 que estuvo en torno a la media, con respecto a la temperatura y las precipitaciones de lluvia, en la población de Gandía, fué el que menos ingresos por SCA presentó, 84 pacientes en total. En éste año los niveles medios anuales de NO<sub>2</sub>, como vimos en la figura 4.87, fueron los más altos (tabla 4.23).

#### 4.3.2.2.2. Correlación entre niveles contaminantes y SCA Gandía 2007.

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	0,101	47	0,497	0,77	47	0,608
CO	0,275	47	0,061	0,309	47	<b>0,035</b>
SO <sub>2</sub>	-0,207	47	0,163	-0,151	47	0,310
O <sub>3</sub>	0,005	24	0,982	0,123	24	0,567

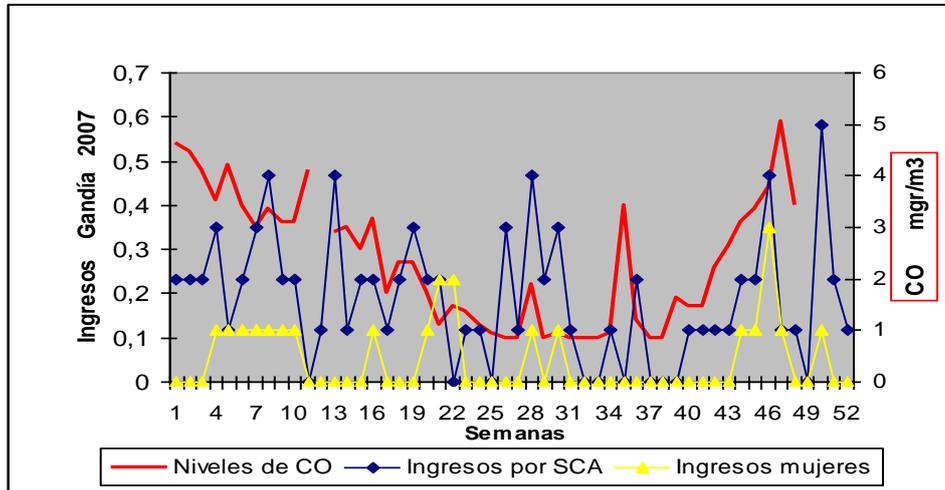
**Tabla 4.25. Gandía 2007. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.**

Encontramos una correlación significativa ( $p: 0,035$ ), asumiendo no normalidad de la curva de distribución de ingresos por SCA (figura 4.92), entre dichos ingresos y los niveles medios semanales de CO. No encontramos correlación con los niveles medios semanales de NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub> ni O<sub>3</sub>.



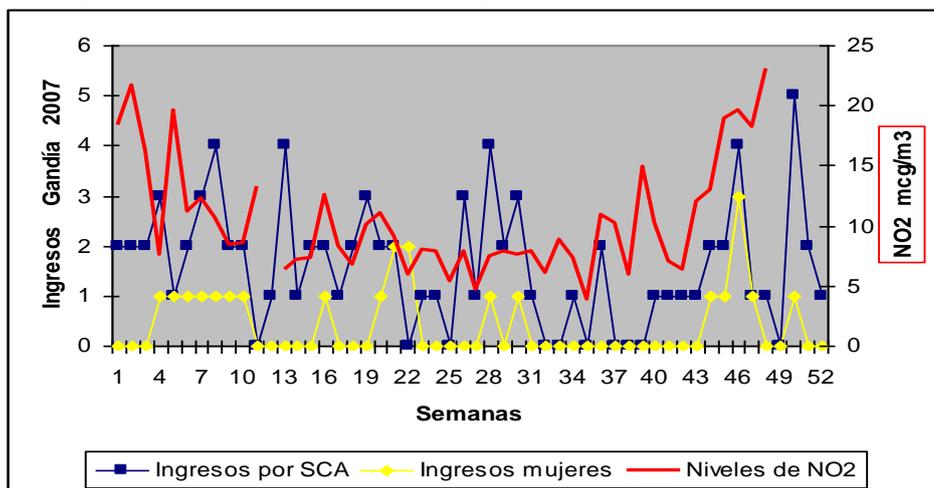
**Figura 4.92. Gandía 2007. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

En la figura 4.93 relacionamos los ingresos semanales por SCA con los niveles medios semanales de CO, también se indican los ingresos del género femenino.



**Figura 4.93. Gandía 2007. Niveles semanales de CO e ingresos por SCA .**

En la gráfica observamos un pico de ingresos de la semana 26,28 y 30 con 3, 4 y 3 ingresos respectivamente, correspondiendo a las semanas que comenzaban el 25 de junio, el 9 y el 23 de julio, las semanas que habitualmente hay menos ingresos. Si las elimináramos, la correlación de ingresos por SCA con los niveles de CO aumentaría ( $p: 0,003$ ). La correlación de los ingresos por SCA con los niveles de  $\text{NO}_2$  (figura 4.94) en el año 2007 no es significativa.



**Figura 4.94. Gandía 2007. Niveles semanales de  $\text{NO}_2$  e ingresos por SCA.**

### **Género femenino**

Encontramos una correlación estadística significativa entre los niveles semanales de CO en el subgrupo de género femenino, con una Rho de Spearman de 0,348 (P:0,017). Sin correlación e.s. con los otros contaminantes.

### **Mayores de 70 años**

En relación con los ingresos mayores de 70 años no encontramos relación e. s. con ningún contaminante. Aunque con el CO encontramos una correlación en los límites de la significación (p: 0,58).

### **Diabéticos**

En el año 2007, no encontramos ninguna correlación e. s. entre los pacientes diabéticos que ingresan por SCA y los niveles de contaminantes medios semanales estudiados.

### **4.3.2.3. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Gandía 2008**

#### **4.3.2.3.1. Datos de temperatura y humedad. Gandía 2008.**

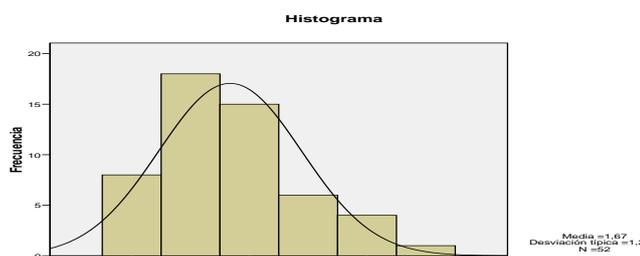
El año 2008, al igual que en Alcoi, aunque con casi dos grados de diferencia en la temperatura media anual, fué de los cuatro estudiados el más frío y seco, con sólo 29 días de lluvia frente a una media de 58 al año, y unas precipitaciones en total muy por debajo de la media. Pese a los cuales el número de ingresos por SCA (87 pacientes), estuvo en torno a la media de los 4 años. Tabla 4.23.

#### 4.3.2.3.2. Correlación entre niveles contaminantes y SCA Gandía 2008.

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	-0,109	45	0,476	-0,174	45	0,254
PM <sub>10</sub>	-0,267	25	0,196	-0,222	25	0,287
PM <sub>2,5</sub>	-0,275	25	0,184	-0,276	25	0,181
PM <sub>1</sub>	-0,226	25	0,277	-0,333	25	0,104
CO	0,190	46	0,206	0,214	46	0,154
SO <sub>2</sub>	0,017	46	0,911	0,210	46	0,161
O <sub>3</sub>	-0,310	44	<b>0,041</b>	-0,328	44	<b>0,03</b>

**Tabla 4.26. Gandía 2008. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.**

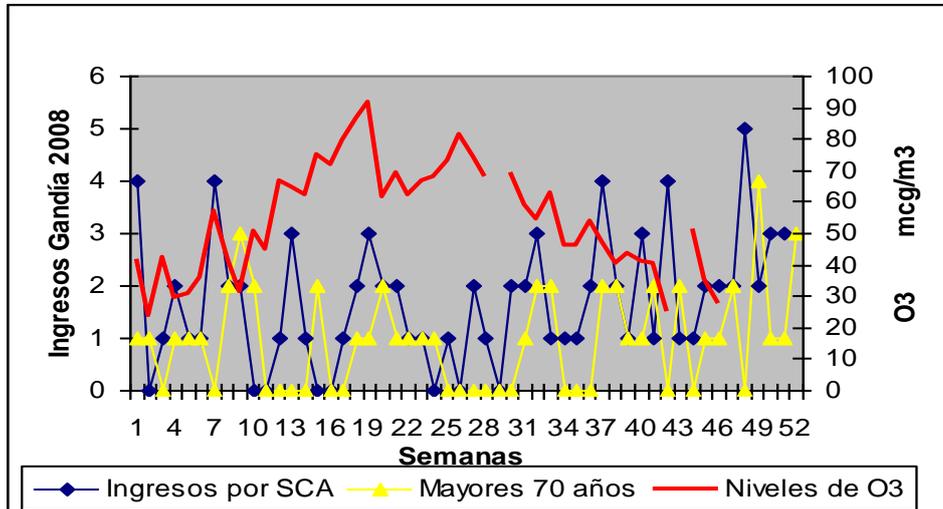
En el año 2008, en Gandía de todos los contaminantes, sólo encontramos una correlación inversa ( $p: 0,03$ ) entre los ingresos por SCA y los niveles semanales medios de O<sub>3</sub>.



**Figura 4.95. Gandía 2008. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

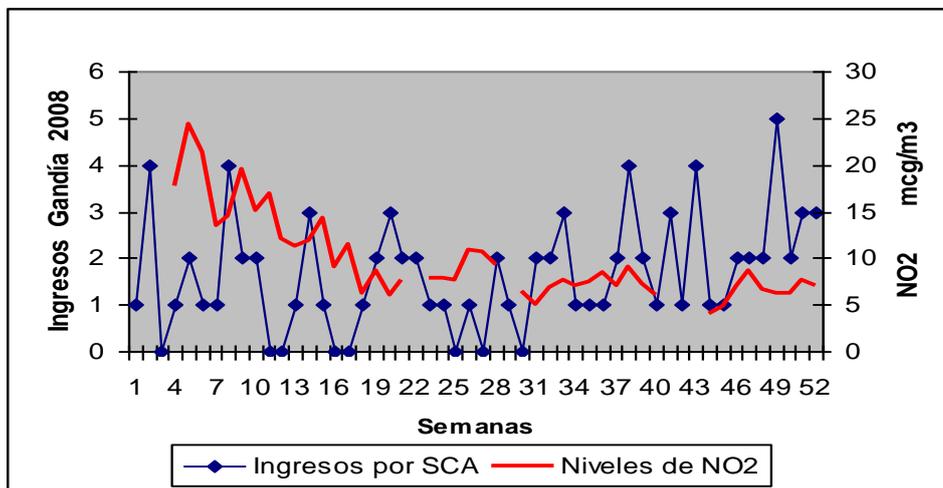
El número de determinaciones de PM es bajo, sólo en 25 semanas disponemos de registros. Pese a ello existe una correlación entre PM y los pacientes diabéticos.

En la figura 4.96, observamos la correlación inversa entre ingresos por SCA y niveles de ozono. Al igual que ocurría en la población de Alcoi en el mismo año.

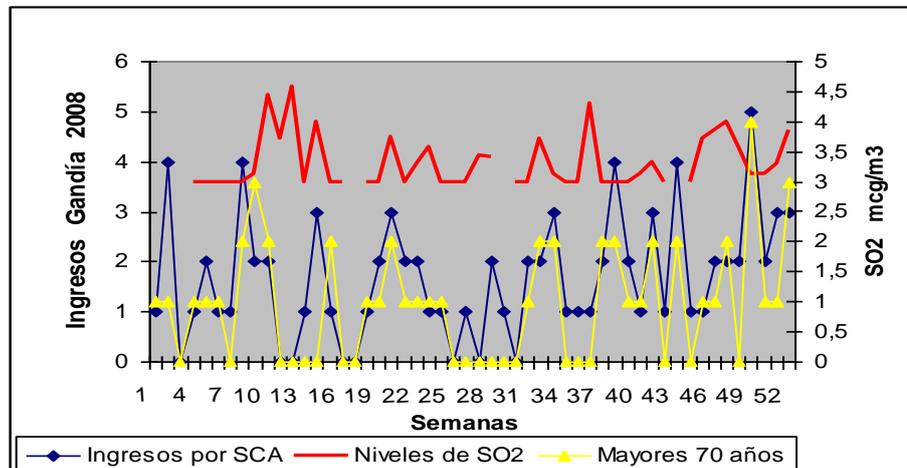


**Figura 4.96. Gandía 2008. Niveles semanales de O<sub>3</sub> e ingresos por SCA. Ingresos en mayores de 70 años.**

En la figura 4.97, observamos la correlación entre ingresos por SCA y niveles medios de NO<sub>2</sub> para el año 2008, y en la figura 4.96 con los niveles de SO<sub>2</sub>, no siendo ambas correlaciones e.s.



**Figura 4.97. Gandía 2008. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA**



**Figura 4.98. Gandía 2008. Niveles semanales de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA (p: n.s). Ingresos en mayores de 70 años.**

### Género femenino

No existe ninguna correlación entre ingresos en mujeres con contaminantes en este año.

### Mayores de 70 años

En la figura 4.99, observamos como existe una mejor correlación entre los ingresos por SCA en los mayores de 70 años que con el total, en relación con los niveles semanales de CO. Aplicando la R de Pearson, ya que la distribución de ingresos ese año es normal, observamos una correlación en el límite de significación con el CO (p: 0,05).

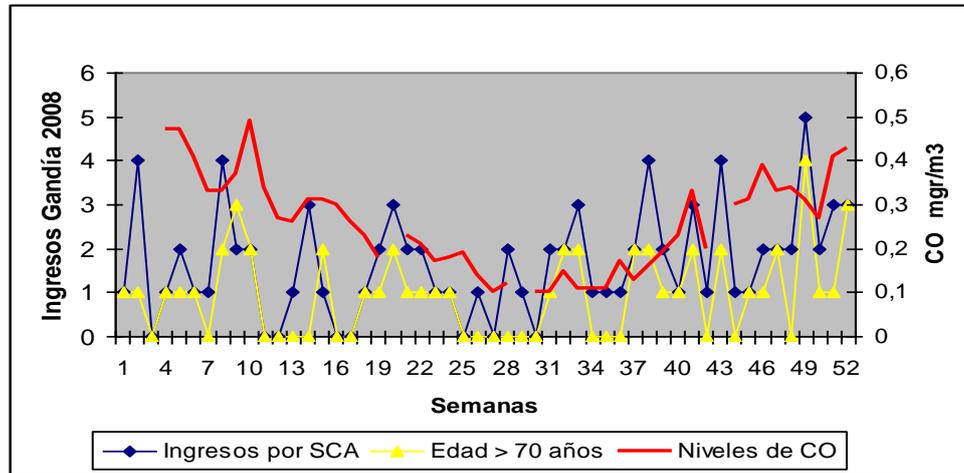


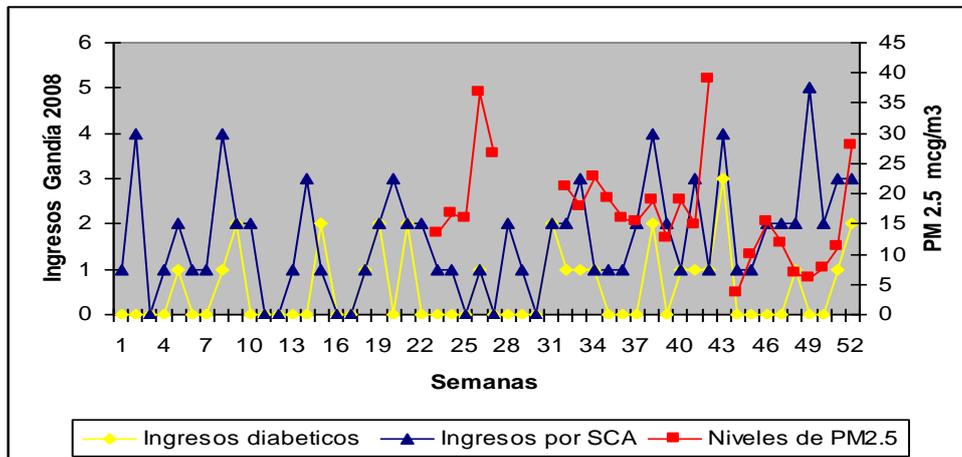
Figura 4.99. Gandía 2008. Niveles CO e ingresos por SCA en mayores de 70 años.

### Diabéticos

Encontramos en la población de Gandía para el año 2008, pese a sólo disponer de datos de 25 semanas, una correlación estadísticamente significativa entre los ingresos de pacientes diabéticos, y los niveles medios semanales de PM tal como se observa en la tabla 4.26. No se observa correlación del grupo de diabéticos con los otros contaminantes. Tanto si aplicamos R de Pearson ( $p: 0,023$ ) como la rho de Spearman ( $p: 0,017$ ) la correlación es estadísticamente significativa entre los niveles de  $PM_{2,5}$  y los ingresos de diabéticos. La distribución de ingresos de pacientes diabéticos con SCA en 2008 no muestra una curva normal, por lo que utilizaremos la rho de Spearman.

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig	Coef.	N	Sig.
$PM_{10}$	0,375	25	0,065	0,429	25	<b>0,032</b>
$PM_{2,5}$	0,453	25	<b>0,023</b>	0,473	25	<b>0,017</b>
$PM_1$	0,453	25	<b>0,023</b>	0,378	25	0,062

Tabla 4.27. Gandía 2008. Ingresos por SCA en pacientes diabéticos y niveles PM.



**Figura 4.100. Gandía 2008. Niveles semanales de  $PM_{2.5}$  e ingresos por SCA totales y en diabéticos.**

En la figura 4.100 es llamativa la correlación entre ambas curvas en este subgrupo de pacientes, así en la semana 43 hubo 3 ingresos de pacientes diabéticos con SCA, que fueron precedidas de la semana 42 con un nivel medio de  $PM_{2.5}$  de  $38,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $PM_{2.5}$ . El día 16 de octubre se alcanzaron en la población de Gandía niveles de  $50,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $PM_{2.5}$ .

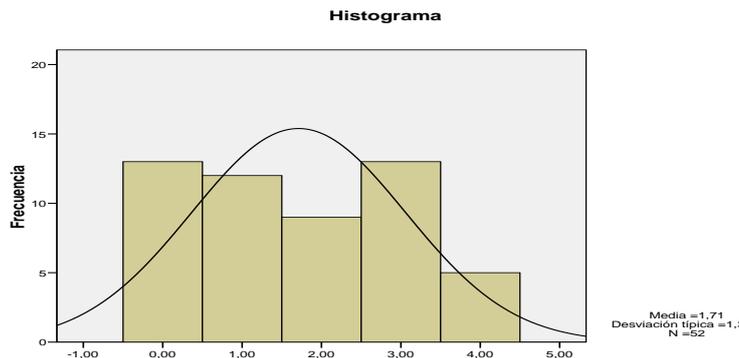
#### 4.3.2.4. Gandía 2009. Contaminantes e ingresos por SCA.

El año 2009 fué un año muy lluvioso, con 71 días de lluvia, se recogieron 941,6 mm (Tabla 4.23). Los niveles de  $\text{SO}_2$  estuvieron ligeramente elevados, como en Alcoi en el año más lluvioso, pero no así los de  $\text{NO}_2$  tanto en el total como en el subgrupo de mujeres. En este año se dispone en Gandía de mediciones de  $PM_{10}$ ,  $PM_{2.5}$ , y  $PM_{1}$ , en número suficiente.

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	-0,308	40	0,053	-0,303	40	0,057
PM <sub>10</sub>	0,166	49	0,256	0,193	49	0,183
PM <sub>2.5</sub>	0,264	49	0,067	0,286	49	<b>0,046</b>
PM <sub>1</sub>	0,287	49	<b>0,045</b>	0,296	49	<b>0,039</b>
CO	-0,107	52	0,451	-0,125	52	0,376
SO <sub>2</sub>	-0,185	52	0,190	-0,129	52	0,364
O <sub>3</sub>	0,179	46	0,234	0,235	46	0,116

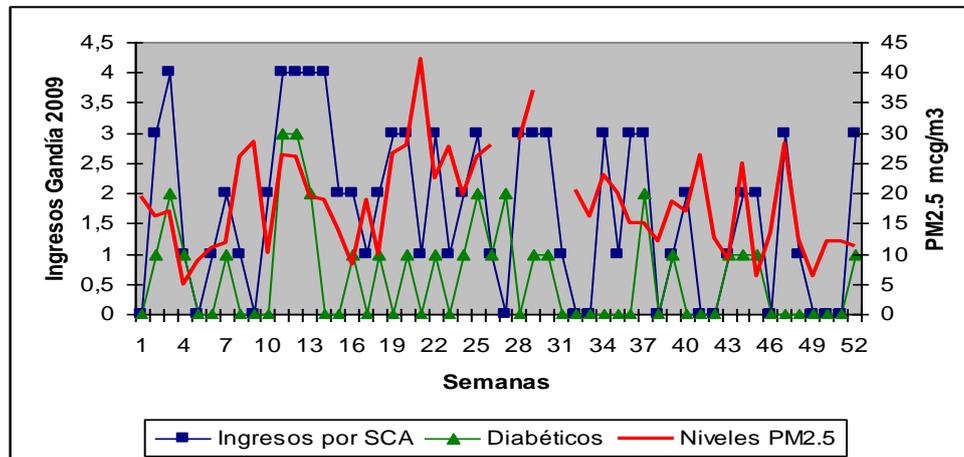
**Tabla 4.28. Gandía 2009. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.**

El histograma de frecuencias de ingresos por SCA en 2009 (figura 4.101), no muestra una curva normal, por lo que utilizaremos para el análisis de la correlación la rho de Spearman.



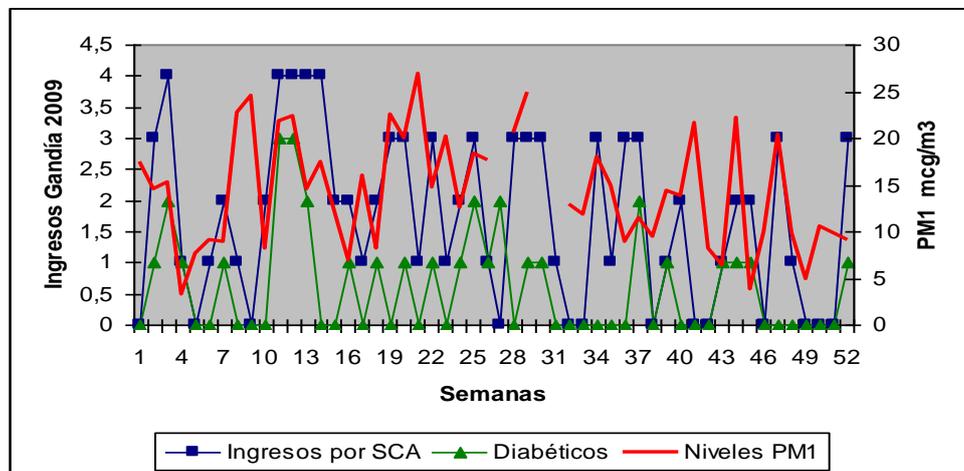
**Figura 4.101. Gandía 2009. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

Las mejores correlaciones entre los ingresos semanales por SCA y los contaminantes, para el año 2009 (tabla 4.28), son con los niveles medios semanales de PM<sub>2.5</sub> (p: 0,046) y PM<sub>1</sub> (p: 0,039). Así en Gandía, para 2009, por cada aumento de 10 µg/m<sup>3</sup> de PM<sub>1</sub>, aumentarían los ingresos semanales en 0,63 pacientes (p: 0,045). No encontramos en 2009 correlación entre los ingresos por SCA y los niveles de NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, CO, O<sub>3</sub> ni PM<sub>10</sub>.



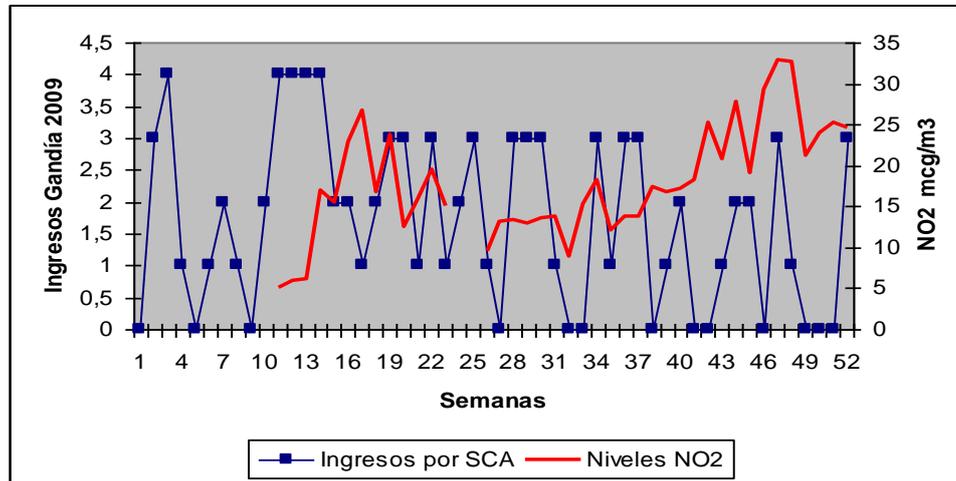
**Figura 4.102. Gandía 2009. Niveles semanales de  $PM_{2.5}$  e ingresos por SCA, e ingresos en diabéticos.**

En las figuras 4.102 y 4.103 podemos ver la correlación entre ingresos por SCA y los niveles medios semanales de  $PM_{2.5}$  y  $PM_1$  en la población de Gandía en el año 2009. En verde la incidencia de diabéticos con SCA.



**Figura 4.103. Gandía 2009. Niveles semanales de  $PM_1$  e ingresos por SCA. Ingresos en diabéticos.**

Los niveles medios semanales de  $NO_2$  en Gandia durante el año 2009 se exponen en la figura 4.104, se observa la falta de correlación con los ingresos por SCA.



**Figura 4.104. Gandía 2009. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA**

De la semana 11 a la 14 ingresaron 4 pacientes cada semana en total 16 pacientes, con edad media de 68,75 y 50% de varones. No encontramos ninguna correlación e.s. con los niveles de contaminantes durante dicho periodo de tiempo.

### **Género femenino y mayores de 70 años**

No encontramos correlación significativa entre ningún contaminante ni los subgrupos de mujeres o mayores de 70 años.

### **Diabéticos**

No encontramos ninguna correlación estadísticamente significativa entre los contaminantes y los ingresos de pacientes diabéticos salvo una correlación inversa estadísticamente significativa con los niveles semanales de NO<sub>2</sub> ( $\rho$  0,391 con P: 0,013). En 2009 no encontramos correlación estadística significativa entre los ingresos de diabéticos con SCA y los niveles medios semanales de PM<sub>2,5</sub>, pese a los datos encontrados en 2008.

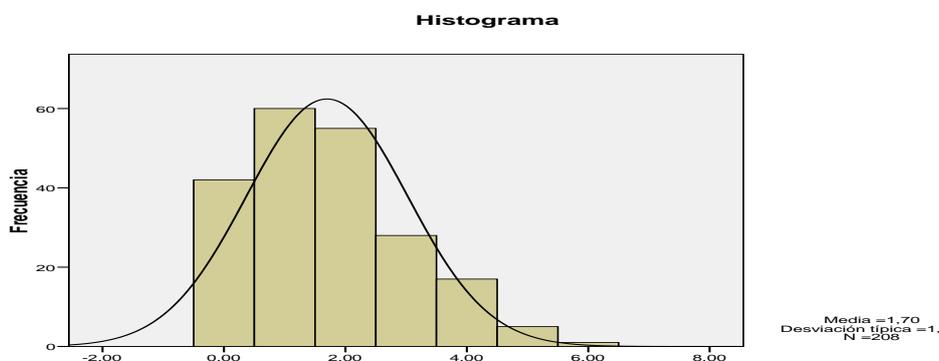
#### 4.3.2.5. Gandía 2006 a 2009. Contaminantes e ingresos por SCA

Analizando el conjunto de contaminantes durante los cuatro años en relación con los ingresos por SCA obtenemos las correlaciones expuestas en la tabla 4.29.

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	0,071	179	0,342	0,040	179	0,592
PM <sub>10</sub>	0,018	74	0,877	0,058	74	0,623
PM <sub>2,5</sub>	0,091	74	0,44	0,127	74	0,282
PM <sub>1</sub>	0,128	74	0,278	0,150	74	0,203
CO	0,109	173	0,153	0,109	173	0,153
SO <sub>2</sub>	-0,096	182	0,182	0,005	182	0,940
O <sub>3</sub>	-0,146	188	<b>0,046</b>	-0,111	188	0,131

**Tabla 4.29. Gandía 2006 a 2009. Ingresos por SCA y niveles contaminantes.**

El histograma de frecuencias de ingresos por SCA en este periodo de tiempo se expone en la figura 4.103.



**Figura 4.105. Gandía 2006 a 2009. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

Analizando el conjunto de datos no encontramos correlación significativa entre los ingresos por SCA y niveles de contaminantes, a excepción de una correlación inversa con los niveles de O<sub>3</sub> ( p: 0,046) aceptando que la curva de distribución de los ingresos es normal (figura 4.105).

### **Género femenino**

Durante estos 4 años en la población de Gandía, no existe ninguna correlación estadísticamente significativa entre el nivel de contaminantes y el subgrupo femenino.

### **Mayores de 70 años**

En el subgrupo de mayores de 70 años, para el periodo de cuatro años, encontramos una correlación significativa (Rho Spearman de 0,158) con una p: 0,038, tan sólo para los niveles de CO.

### **Diabéticos**

En el conjunto de los cuatro años estudiados no encontramos ninguna correlación significativa entre los ingresos de pacientes diabéticos con SCA y los niveles medios semanales de contaminantes.

#### 4.3.2.6. Tabla resumen de regresión lineal en Gandía, años 2006 a 2010.

Población	Periodo	Dependiente	Independiente	B	Significación
Gandía	2006 a 2009	Ingresos Totales	PM <sub>10</sub>	-0,006	0,838
			PM <sub>2.5</sub>	-0,018	0,666
			PM <sub>1</sub>	-0,012	0,936
			CO	0,090	0,518
			SO <sub>2</sub>	-0,402	0,885
			O <sub>3</sub>	-0,306	0,396
			PM <sub>10</sub>	-0,005	0,732
Gandía	2006 a 2009	Ingresos Mujeres	NO <sub>2</sub>	-0,024	0,105
			PM <sub>10</sub>	0,007	0,726
			PM <sub>2.5</sub>	-0,096	0,160
			PM <sub>1</sub>	0,131	0,049
			CO	0,139	0,915
			SO <sub>2</sub>	-0,051	0,760
			O <sub>3</sub>	-0,004	0,629
Gandía	2006 a 2009	Ingresos >70 años	PM <sub>10</sub>	-0,018	0,396
			PM <sub>2.5</sub>	0,000	0,999
			PM <sub>1</sub>	-0,037	0,704
			CO	0,040	0,676
			SO <sub>2</sub>	-0,295	0,877
			O <sub>3</sub>	-0,084	0,731
			PM <sub>10</sub>	-0,002	0,864
Gandía	2006 a 2009	Ingresos Diabéticos	PM <sub>10</sub>	-0,022	0,209
			PM <sub>2.5</sub>	-0,012	0,604
			PM <sub>1</sub>	0,086	0,280
			CO	-0,071	0,349
			SO <sub>2</sub>	2,672	0,084
			O <sub>3</sub>	-0,083	0,672
			PM <sub>10</sub>	0,009	0,306

**Tabla 4.30. Resumen de coeficientes de regresión (B) para la relación entre ingresos por SCA e indicadores de contaminación en distintos estratos poblacionales. Gandía, años 2006 a 2009.**

Como podemos ver en la tabla 4.30, en el análisis de regresión lineal simple de Gandía para el periodo 2006 a 2009 sólo encontramos significativa la PM<sub>1</sub> en el subgrupo de mujeres (p: 0,049).

### 4.3.3. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Paterna

#### 4.3.3.1. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Paterna 2006.

##### 4.3.3.1.1. Datos de temperatura y humedad. Alcoi 2006.

No disponemos de datos sobre temperatura media anual de Paterna, hasta 2009. Los niveles medios anuales de NO<sub>2</sub> el año 2006 fueron los más altos aunque sólo se determinaron 34 semanas, tabla 4.31.

	Tº media	Lluvia (mm)	Días de lluvia	Humedad %	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> mg/m <sup>3</sup>	Ingresos SCA
2006	-	-	-	-	20,18-	3,67	72
2007	-	534,8	-	-	8,71	5,51	62
2008	-	497,2	-	-	16,64	4,06	81
2009	18	377,7	71	65,3	16,09	3,40	67
Media	-	469,9	-	-			

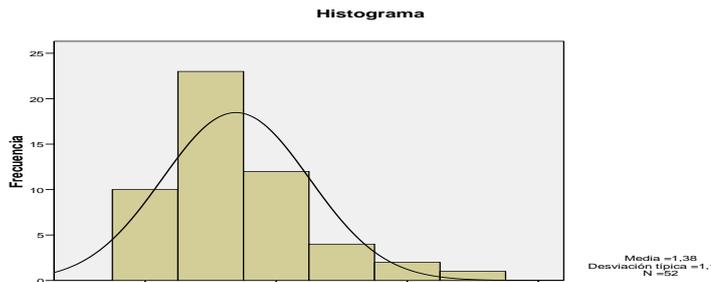
**Tabla 4.31. Paterna 2006 a 2009. Temperaturas medias anuales, precipitaciones anuales, días de lluvia, humedad relativa media anual, niveles medios anuales de NO<sub>2</sub> y SO<sub>2</sub> e Ingresos por SCA.**

##### 4.3.1.1.2. Correlación entre niveles contaminantes y SCA. Alcoi 2006.

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	-0,192	34	0,276	-0,269	34	0,123
PM <sub>10</sub>	-0,121	38	0,471	-0,164	38	0,327
PM <sub>2.5</sub>	-0,397	21	0,075	-0,316	21	0,163
CO	-0,111	50	0,442	-0,174	50	0,226
SO <sub>2</sub>	0,204	51	0,150	0,185	51	0,194
O <sub>3</sub>	-0,251	51	0,251	-0,097	51	0,500

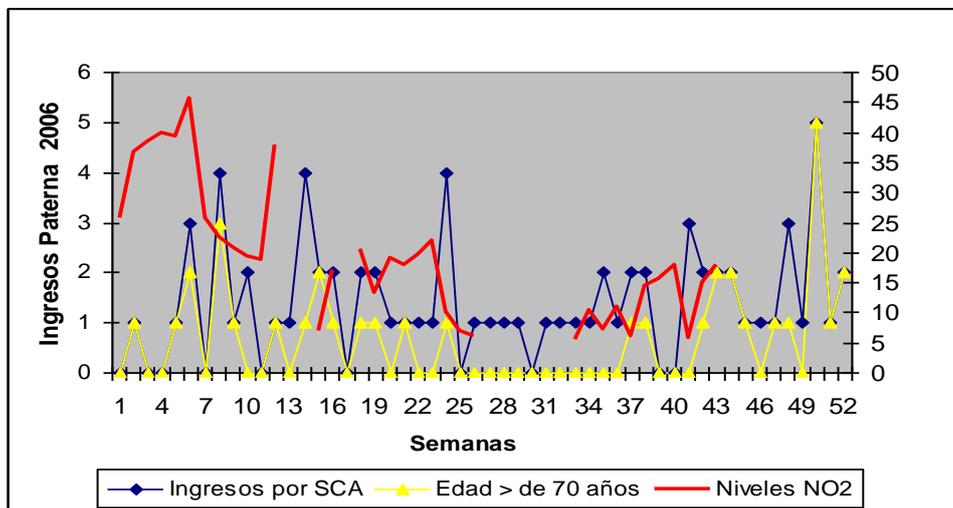
**Tabla 4.32. Paterna 2006. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.**

En la población general de Paterna para el año 2006, no encontramos ninguna correlación entre los ingresos por SCA con los niveles de ningún contaminante (tabla 4.30).



**Figura 4.106. Paterna 2006. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

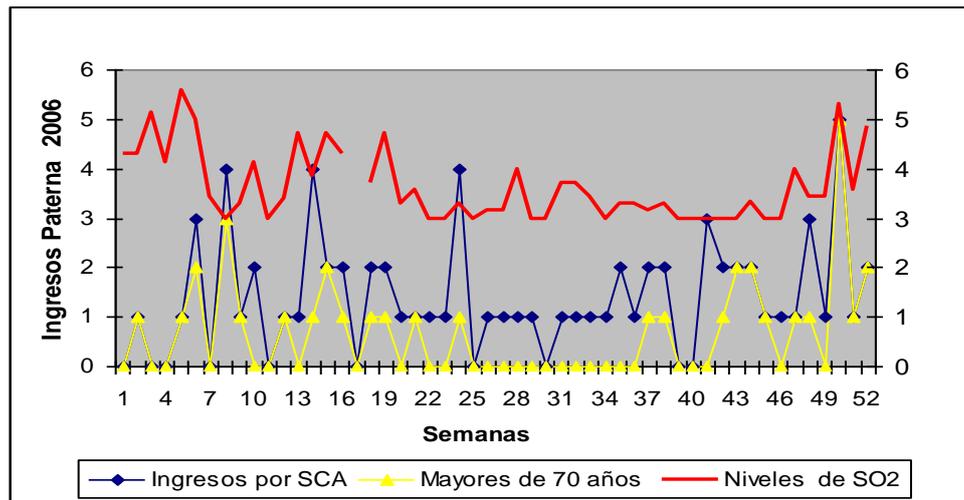
La curva de distribución de ingresos en Paterna en el año 2006, como vemos en la figura 4.106, no es normal, por lo que para la correlación utilizamos la correlación de Spearman. En dicho año las determinaciones de  $\text{NO}_2$  fueron de tan sólo 34 semanas y las de  $\text{PM}_{10}$  y  $\text{PM}_{2,5}$  fueron de 38 y 21 semanas respectivamente de ahí su escaso valor. Tal como vemos en la figura 4.107, faltan determinaciones en algunas semanas de  $\text{NO}_2$ , precisamente coincidiendo con sus probables máximos niveles.



**Figura 4.107. Paterna 2006. Niveles semanales de  $\text{NO}_2$  e ingresos por SCA**

Los niveles medios anuales de  $\text{NO}_2$  fueron los mayores de la serie,  $20,18 \mu\text{g}/\text{m}^3$

Con cifras elevadas sobre todo en las primeras semanas, llegándose a alcanzar cifras de hasta  $45,57 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de media, con un registro el día 8 de febrero de  $61 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .



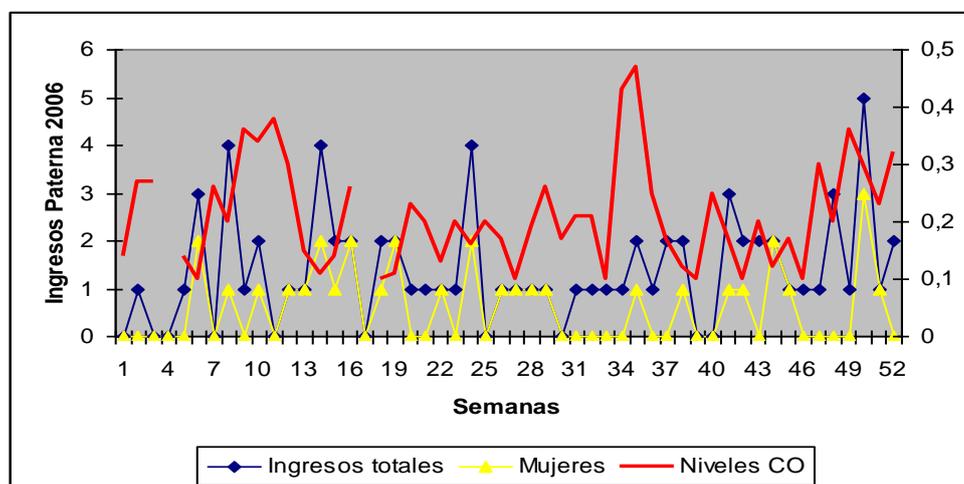
**Figura 4.108. Paterna 2006. Niveles semanales de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA totales, y en mayores de 70 años.**

Los niveles de SO<sub>2</sub> (figura 4.108) aunque se determinaron en 51 semanas no fueron significativos para los ingresos por SCA. Sin embargo en la gráfica se observa que en la semana 50 (11 al 17 de diciembre) en la que se alcanzó un pico de contaminación semanal de  $5,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de SO<sub>2</sub> se contabilizaron 5 ingresos por SCA, todos ellos eran mayores de 70 años

### Género femenino

No encontramos ninguna correlación entre los ingresos por SCA y los niveles de contaminantes en 2006. Encontramos una correlación negativa e.s. mediante correlación de Spearman rho:  $-0,294$  ( $p: 0,038$ ) entre este subgrupo y los niveles de CO (figura 4.109).

Esta correlación negativa puede estar explicada por las cifras tan elevadas de CO en la semana 35 (28 de agosto al 3 de septiembre) que alcanzó los  $0,47 \text{ mg}/\text{m}^3$  de CO, precisamente en la época de menor número de ingresos por SCA.



**Figura 4.109. Paterna 2006. Niveles semanales de CO e ingresos por SCA totales, y en mujeres.**

### Mayores de 70 años

Encontramos en 2006 en la población de Paterna, una correlación estadística significativa entre los ingresos por SCA en este subgrupo y los niveles medios semanales de  $\text{SO}_2$  y los mayores de 70 años con una rho de Spearman de 0,310 ( $p$ : 0,027) tal como se observa en la figura 4.108.

También encontramos una correlación inversa significativa ( $p$ : 0,003) entre los niveles de ozono y los ingresos por SCA en mayores de 70 años.

### Diabéticos

En el subgrupo de diabéticos encontramos una correlación negativa entre los niveles medios semanales de ozono y los ingresos por SCA con una rho de -0,354 ( $P$ : 0,011).

### 4.3.3.3. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Paterna 2009.

#### 4.3.3.3.1. Datos de temperatura y humedad Paterna 2007.

El año 2007 en Paterna, fué el año más lluvioso de los datos metereológicos que disponemos (tabla 4.31).

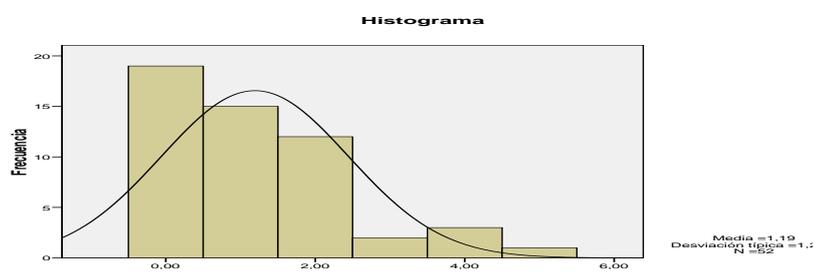
#### 4.3.3.3.2. Correlación entre niveles contaminantes y SCA. Paterna 2007.

Los niveles de SO<sub>2</sub> medios anuales, fueron los más elevados, siendo más altos los años más lluviosos como hemos visto en Alcoi y Gandía. En la población de Paterna para el año 2007, encontramos una correlación significativa (tabla 4.33), entre los ingresos por SCA con los niveles de NO<sub>2</sub> (p: 0,004).

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	0,295	40	0,065	0,443	40	<b>0,004</b>
PM <sub>10</sub>	-0,258	33	0,148	-0,182	33	0,311
PM <sub>2.5</sub>	-0,175	9	0,653	-0,110	9	0,778
CO	0,016	41	0,922	0,135	41	0,400
SO <sub>2</sub>	-0,092	45	0,546	-0,041	45	0,791
O <sub>3</sub>	-0,197	40	0,224	-0,169	40	0,298

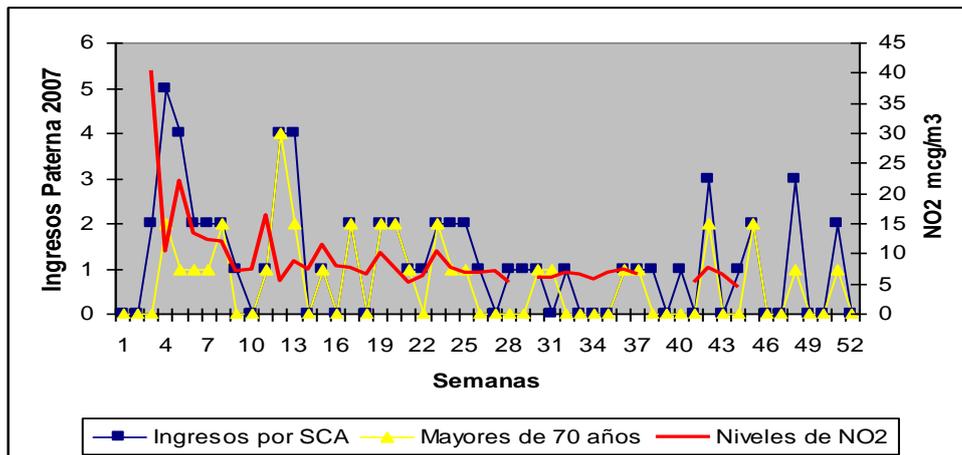
**Tabla 4.33. Paterna 2007. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.**

El histograma de frecuencias de ingresos por SCA muestra en 2007 una curva no normal (figura 4.110), por lo que utilizaremos la correlación de Spearman.



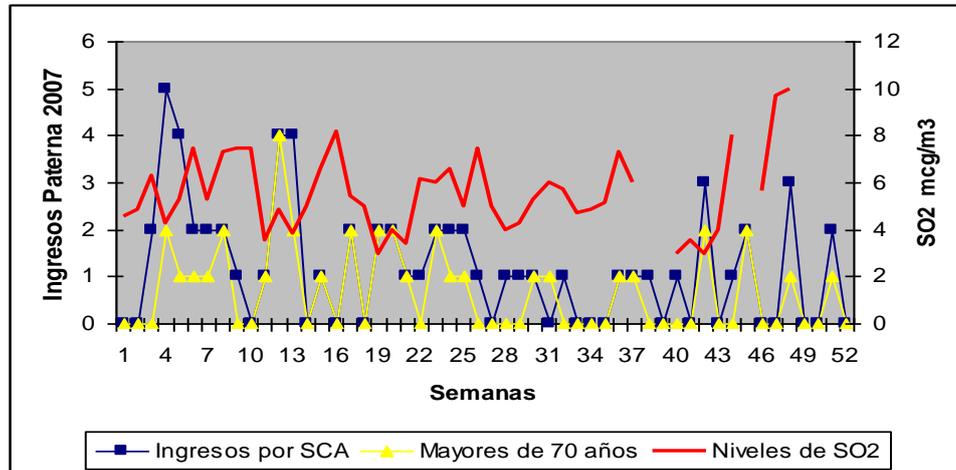
**Figura 4.110. Paterna 2007. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

Los niveles de  $PM_{2.5}$  no son valorables por haberse determinado sólo en 9 semanas.



**Figura 4.111. Paterna 2007. Niveles semanales de  $NO_2$  e ingresos por SCA e. ingresos en mayores de 70 años.**

Pese a haberse determinado sólo niveles semanales medios en 40 semanas, en la figura 4.111 vemos la correlación entre los ingresos por SCA con los niveles medios semanales de  $NO_2$  ( $p: 0,004$ ). En este año por cada aumento de  $10 \mu g$  de  $NO_2$ , aumentan los ingresos en 0,63 pacientes semanales por SCA. Los niveles de  $SO_2$  (figura 4.112), pese a ser el año con mayor media anual de dicho contaminante, no muestran correlación con los ingresos por SCA.



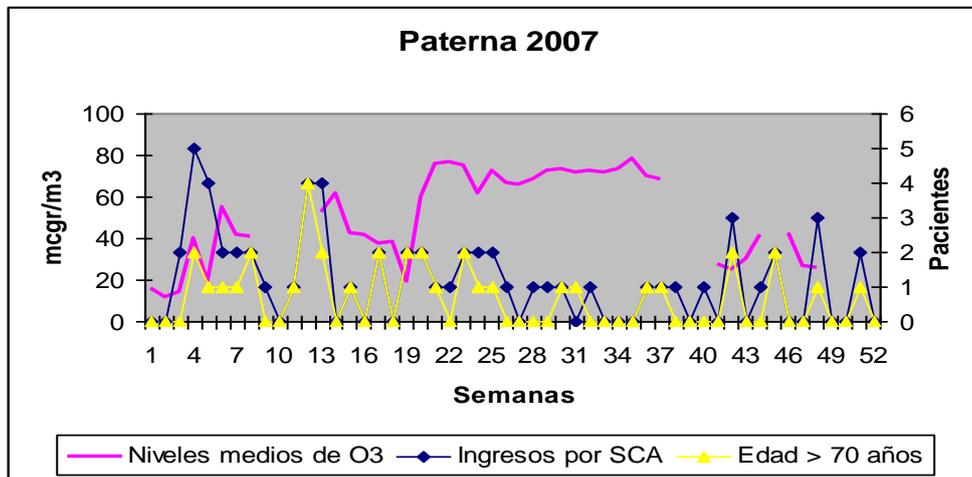
**Figura 4.112. Paterna 2007. Niveles semanales de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA e ingresos en mayores de 70 años**

### Género femenino

No encontramos ninguna correlación entre los ingresos por SCA en el subgrupo de mujeres y los niveles de contaminantes en 2006.

### Mayores de 70 años

Los mayores de 70 años, presentan una correlación entre los ingresos por SCA y los niveles medios semanales de SO<sub>2</sub> cercana a la significación (figura 4.112), con una Rho de Spearman de 0,258 ( p: 0,087). También con respecto al ozono, en este año encontramos una correlación inversa significativa, con una Rho de Spearman de -0,402, igual que ocurría el año 2006 (figura 4.113). No encontramos correlación entre el subgrupo de mayores de 70 años y los niveles medios semanales de NO<sub>2</sub>.



**Figura 4.113. Paterna 2007. Niveles semanales de O<sub>3</sub> e ingresos por SCA. E ingresos en mayores de 70 años.**

### Diabéticos

En la población de Paterna para el año 2007, no existe correlación estadísticamente significativa en los ingresos semanales por SCA, utilizando la rho de Spearman, para el subgrupo de diabéticos, con los contaminantes estudiados.

#### 4.3.3.3.1. Datos de temperatura y humedad. Paterna 2008.

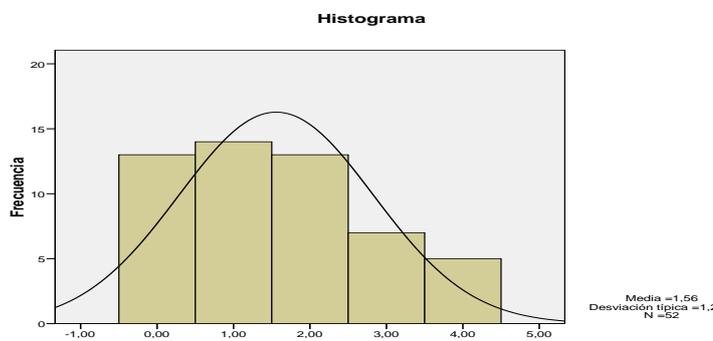
El año 2008, es el año con mayor número de ingresos por SCA con 81 pacientes. Aunque no disponemos de datos de temperatura anual media en Paterna, ese fué el año más frío en Alcoi, Gandía y Valencia. Tabla 4.31.

#### 4.3.3.3.1. Correlación entre niveles contaminantes y SCA. Paterna 2008.

En la población de Paterna para el año 2008, no encontramos ninguna correlación estadísticamente significativa entre los ingresos por SCA con los niveles de ningún contaminante (tabla 4.34). Sin embargo encontramos una tendencia con el aumento de los niveles de NO<sub>2</sub> (p: 0,076), al no ser la curva de frecuencia de ingresos normal (figura 4.114).

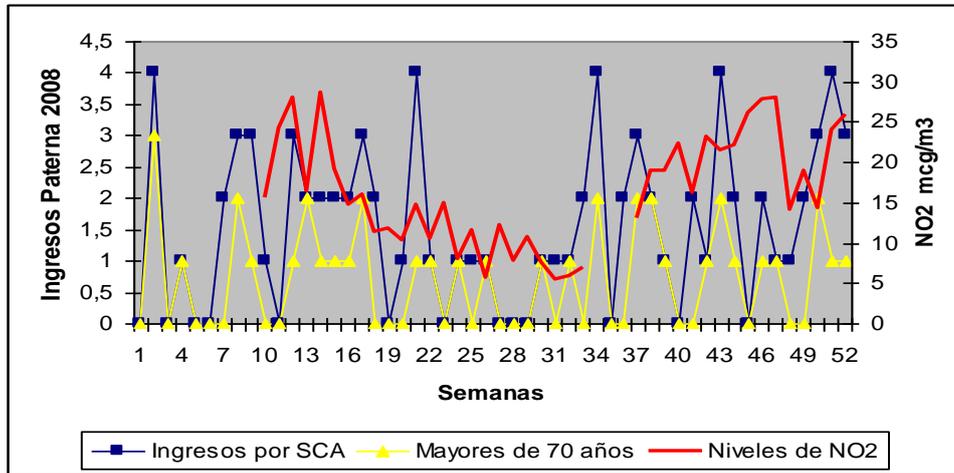
	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig.	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	0,272	40	0,089	0,283	40	0,076
PM <sub>10</sub>	-0,171	34	0,334	-0,129	34	0,466
PM <sub>2,5</sub>	0,052	17	0,843	0,030	17	0,910
CO	-0,092	51	0,521	-0,093	51	0,515
SO <sub>2</sub>	-0,062	52	0,661	-0,044	52	0,757
O <sub>3</sub>	-0,124	50	0,392	-0,069	50	0,634

**Tabla 4.34. Paterna 2008. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.**



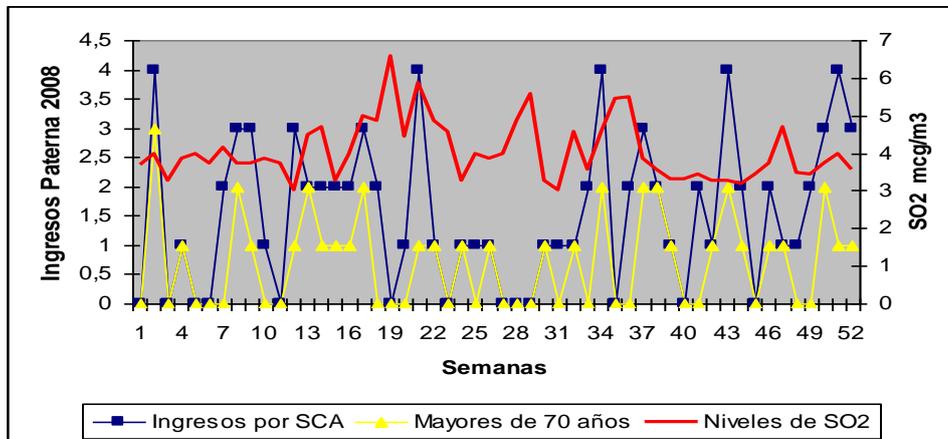
**Figura 4.114. Paterna 2008. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

Las determinaciones de PM<sub>2,5</sub> no son valorables al igual que en los años anteriores por su número reducido, sólo en 17 semanas. En la figura 4.115 se muestra la relación entre los ingresos semanales por SCA y niveles semanales medios de NO<sub>2</sub> (p: 0,076), pese a sólo haberse determinado dicho niveles en 40 semanas.



**Figura 4.115. Paterna 2008. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA**

En este año por cada aumento de 10  $\mu\text{g}$  de NO<sub>2</sub>, aumentarían los ingresos en 0,46 pacientes semanales por SCA.



**Figura 4.116. Paterna 2008. Niveles semanales de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA e Ingresos en mayores de 70 años.**

En la figura 4.116 se relacionan los niveles de SO<sub>2</sub> con los ingresos semanales por SCA en Paterna para el año 2008 (p: n.s.).

### Género femenino

No encontramos ninguna correlación entre los ingresos por SCA y los niveles de contaminantes en 2006

### Mayores de 70 años

En el subgrupo de mayores de 70 años, no encontramos correlación estadísticamente significativa entre los ingresos por SCA y niveles semanales medios de los contaminantes estudiados.

### Diabéticos

En la población de Paterna para el año 2008, no existe correlación estadísticamente significativa en los ingresos semanales por SCA, utilizando la rho de Spearman, para el subgrupo de diabéticos, con los contaminantes estudiados. Aunque encontramos una rho de 0,306 en el límite de la significación con el NO<sub>2</sub> (p: 0,055)

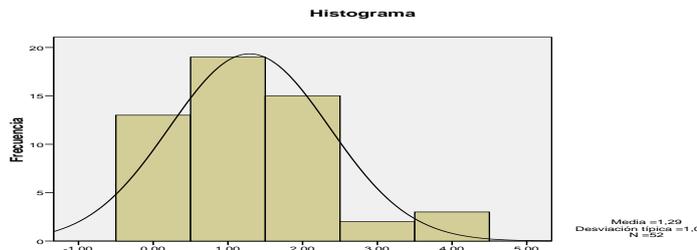
#### 4.3.3.4. Paterna 2009. Contaminantes e ingresos por SCA

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	-0,332	40	<b>0,036</b>	-0,352	40	<b>0,026</b>
PM <sub>10</sub>	0,029	52	0,840	0,028	52	0,844
PM <sub>2,5</sub>	0,075	52	0,595	0,190	52	0,177
CO	-0,158	52	0,264	-0,207	52	0,141
SO <sub>2</sub>	-0,092	52	0,516	-0,019	52	0,894
O <sub>3</sub>	0,276	52	<b>0,047</b>	0,259	52	0,063

**Tabla 4.35. Paterna 2009. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.**

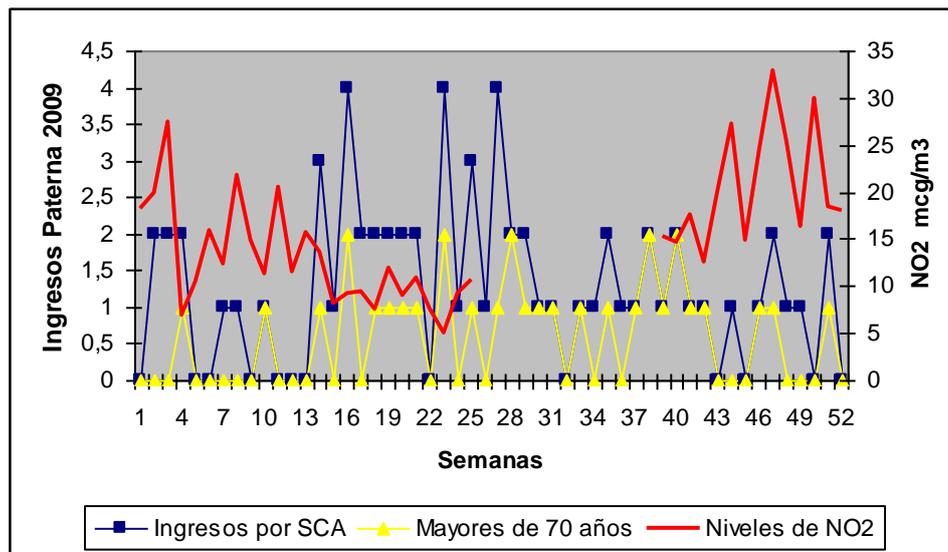
En la población de Paterna para el año 2009 encontramos una correlación significativa (tabla 4.35), utilizando la rho de Spearman por no ser una curva normal como vemos en la figura 4.117, de forma inversa entre los ingresos por SCA con los niveles de NO<sub>2</sub> (p: 0,026).

Se aprecia asimismo una tendencia (p: 0,63) en la correlación directa con los niveles de ozono lo cual es anormal y hace pensar en que haya un error en los datos..



**Figura 4.117. Paterna 2009. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

La curva de ingresos de este año por SCA es anormal, con picos de 4 pacientes las semanas 16, 23 y 27 en las tres con tres ingresos de varones menores de 70 años.



**Figura 4.118. Paterna 2009. Niveles semanales de  $\text{NO}_2$  e ingresos por SCA e ingresos en mayores de 70 años.**

Como vemos en la figura 4.118, hay una clara correlación inversa e. s. en los datos que disponemos (40 semanas). Como vemos los ingresos anormales se producen en las semanas 16, 23 y 27 con 4 ingresos cada una, y tratándose de pacientes jóvenes según vemos en la figura. La relación del  $\text{NO}_2$  con los niveles de  $\text{PM}_{2,5}$  en dicho año se refleja en la figura 4.119.

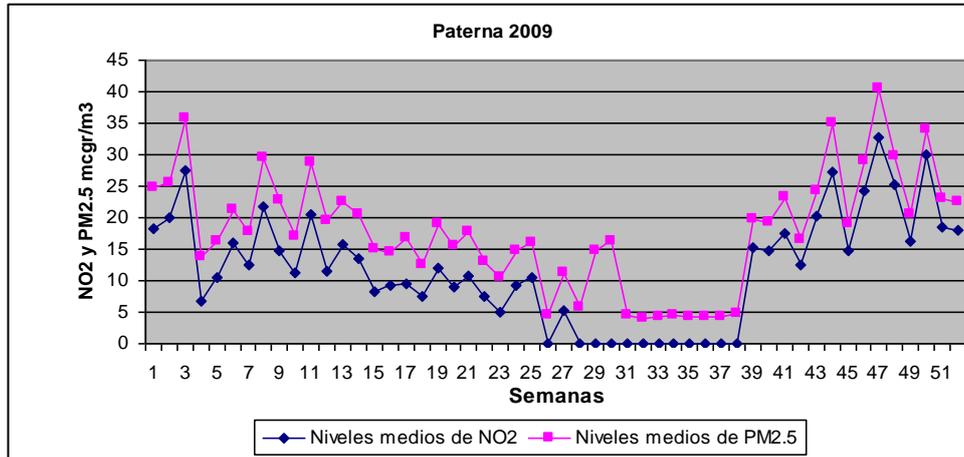


Figura 4.119 Paterna 2009. Niveles semanales de  $\text{NO}_2$  y  $\text{PM}_{2.5}$

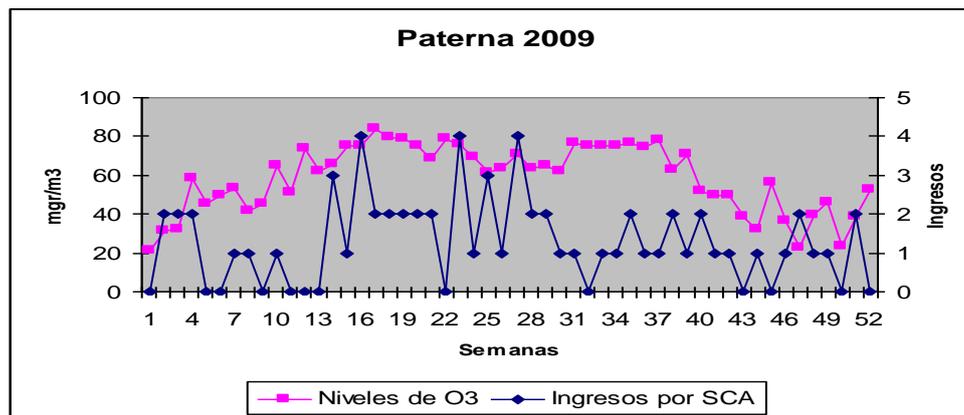
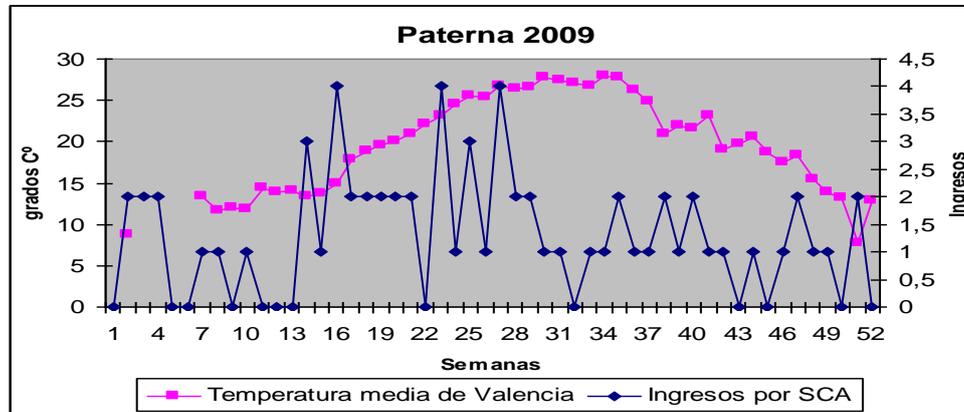


Figura 4.120. Paterna 2009. Niveles semanales de  $\text{O}_3$  e ingresos por SCA

Aunque en 2009 las curvas de contaminantes  $\text{NO}_2$ ,  $\text{PM}_{2.5}$  y  $\text{O}_3$  tienen su distribución semanal habitual, hay en este año un aumento de ingresos la 23ª a la 28ª semana del 8 de junio al 6 de julio, que no es normal. Tampoco encontramos correlación significativa con la curva de temperatura de Valencia que es la población más cercada de la que disponemos datos (figura 4.121).



**Figura 4.121. Paterna 2009. Temperaturas medias semanales en Valencia, e ingreso por SCA**

### Género femenino

En el subgrupo de mujeres no encontramos ninguna correlación estadísticamente significativa.

### Mayores de 70 años

En el subgrupo de mayores de 70 años, encontramos una correlación significativa inversa con el  $\text{NO}_2$  y CO y directa con el ozono.

### Diabéticos

En la población de Paterna para el año 2009, no existe correlación estadísticamente significativa en los ingresos semanales por SCA, utilizando la rho de Spearman, para el subgrupo de diabéticos, con los contaminantes estudiados.

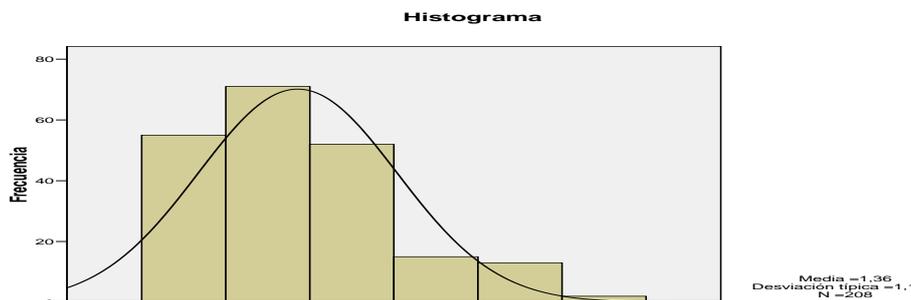
#### 4.3.3.5. Paterna 2006 a 2009. Contaminantes e ingresos por SCA

Las características desfavorables, del registro de Paterna, ya que la estación ambiental esta ubicada en un polígono industrial alejado del casco urbano, y además el hospital de referencia posee pocas cama de cuidados intensivos lo que obliga a un número importante de pacientes a ser trasladados a otros hospitales de la ciudad de Valencia, no pudiendo ser consignados dichos pacientes, ya que sólo se contabilizan los ingresados en el Hospital de su distrito sanitario, hace que los datos referidos a la contaminación y a los ingresos puedan estar en parte disminuidos, tanto en lo que respecta a la contaminación como a los ingresos. Analizando el conjunto de contaminantes durante los cuatro años en relación con los ingresos por SCA obtenemos las correlaciones expuestas en la tabla 4.36.

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	0,001	154	0,993	0,023	154	0,776
PM <sub>10</sub>	-0,090	157	0,628	-0,081	157	0,314
PM <sub>2,5</sub>	-0,088	99	0,413	-0,005	99	0,958
CO	-0,041	194	0,166	-0,061	194	0,396
SO <sub>2</sub>	-0,039	200	0,015	-0,034	200	0,635
O <sub>3</sub>	-0,060	193	0,408	-0,016	193	0,830

**Tabla 4.36. Paterna 2006 a 2009. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.**

En la población de Paterna durante los años 2006 a 2008, no encontramos ninguna correlación estadísticamente significativa entre los ingresos por SCA con los niveles de ningún contaminante (tabla 4.36). Posiblemente ello esta explicado por la distribución anormal de 2009.



**Figura 4.122. Paterna 2006 a 2009. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

**Género femenino**

No encontramos en Paterna para el periodo estudiado ninguna correlación con los subgrupos de género femenino

**Mayores de 70 años**

No encontramos en Paterna para el periodo estudiado ninguna correlación entre todos los contaminantes con los subgrupos de mayores de 70 años.

**Diabéticos**

Tampoco para el subgrupo de diabéticos, aunque encontramos una correlación inversa en los límites de la significación estadística ( $p: 0,082$ ) con el ozono..

#### 4.3.3.6. Tabla resumen de regresión lineal en Paterna, años 2006 a 2010.

Población	Periodo	Dependiente	Independiente	B	Significación
Paterna	2006 a 2009	Ingresos Totales	NO <sub>2</sub>	-0,032	0,368
			PM <sub>10</sub>	0,006	0,693
			PM <sub>2,5</sub>	-0,005	0,827
			CO	1,422	0,594
			SO <sub>2</sub>	-0,358	0,156
			O <sub>3</sub>	0,000	1,000
Paterna	2006 a 2009	Ingresos Mujeres	NO <sub>2</sub>	0,011	0,482
			PM <sub>10</sub>	0,005	0,443
			PM <sub>2,5</sub>	-0,001	0,955
			CO	0,216	0,852
			SO <sub>2</sub>	-0,074	0,493
			O <sub>3</sub>	0,009	0,171
Paterna	2006 a 2009	Ingresos > 70 años	NO <sub>2</sub>	-0,008	0,661
			PM <sub>10</sub>	0,002	0,813
			PM <sub>2,5</sub>	0,006	0,604
			CO	-1,647	0,254
			SO <sub>2</sub>	-0,114	0,399
			O <sub>3</sub>	-0,001	0,911
Paterna	2006 a 2009	Ingresos Diabéticos	NO <sub>2</sub>	-0,013	0,604
			PM <sub>10</sub>	0,016	0,162
			PM <sub>2,5</sub>	0,004	0,804
			CO	-1,207	0,526
			SO <sub>2</sub>	-0,056	0,753
			O <sub>3</sub>	-0,010	0,363

**Tabla 4.37. Resumen de coeficientes de regresión (B) para la relación entre ingresos por SCA e indicadores de contaminación en distintos estratos poblacionales. Paterna, años 2006 a 2009.**

Como podemos ver en la tabla 4.37, durante el periodo estudiado en Paterna, no aparece significación estadística en la regresión lineal simple en los diferentes subgrupos estudiados.

#### 4.3.4. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Sagunto.

##### 4.3.4.1. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Sagunto 2006.

###### 4.3.4.1.1. Datos de temperatura y humedad. Sagunto 2006.

No disponemos de datos sobre temperaturas medias anuales, ni datos de pluviosidad en la población de Sagunto.

###### 4.3.4.1.2. Correlación entre niveles contaminantes y SCA. Sagunto 2006.

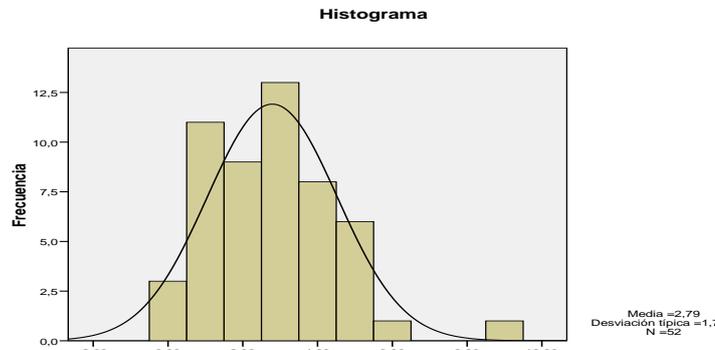
No disponemos datos en el subgrupo de diabéticos para este año en la población de Sagunto.

El año 2006, fué el año que registró mayor concentración anual de NO<sub>2</sub>, y fué el año que registró más ingresos por SCA (145 pacientes) lo cual supone una tasa anual de 2,31/1000 habitantes, la tasa anual más alta de todo el estudio. Si analizamos sólo la población del puerto de Sagunto la tasa llega a 2,5 ingresos/1000 habitantes y año.

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	0,116	39	0,482	0,026	39	0,873
CO	0,232	50	0,104	0,143	50	0,323
SO <sub>2</sub>	0,232	50	0,104	0,143	50	0,323
O <sub>3</sub>	-0,309	52	<b>0,026</b>	-0,185	52	0,190

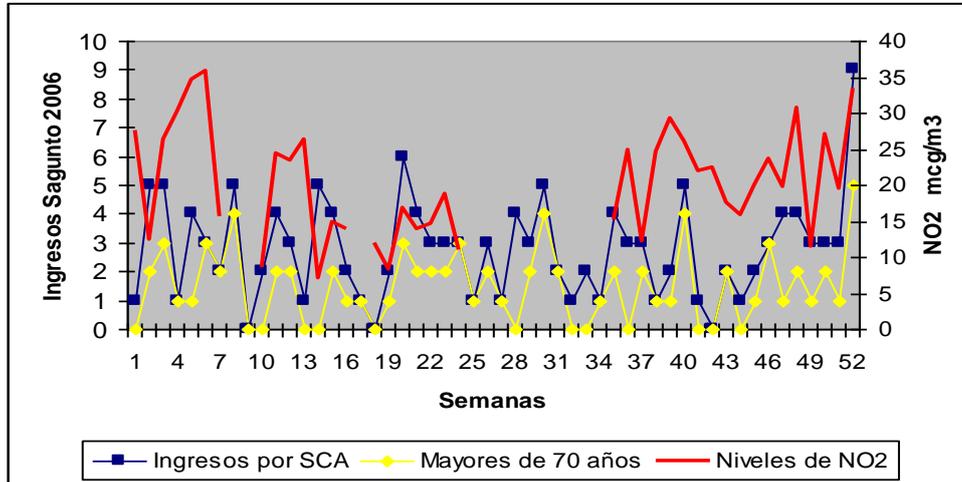
**Tabla 4.38. Sagunto 2006. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.**

En la población de Sagunto para el año 2006, considerando que el histograma de frecuencias de ingresos por SCA muestra una curva normal (figura 4.123) encontramos solamente para el total de ingresos una correlación inversa con los niveles de ozono (tabla 4.38).



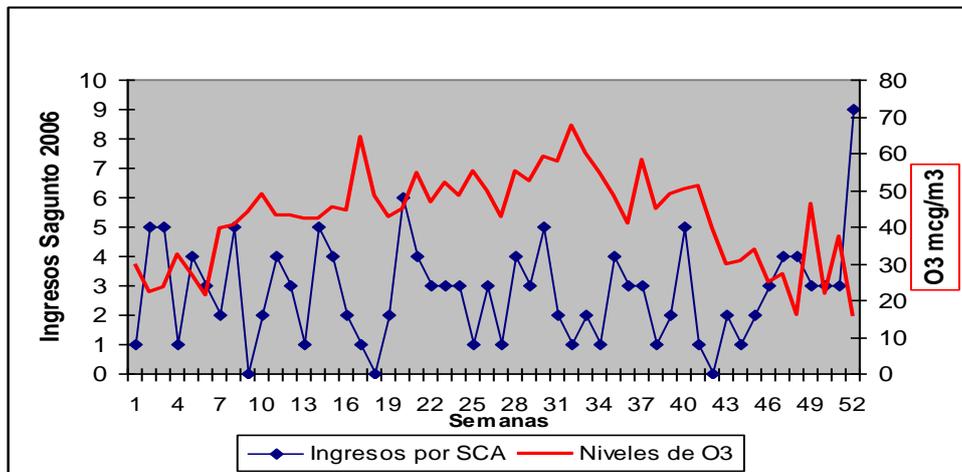
**Figura 4.123. Sagunto 2006. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

Para la población total de Sagunto y puerto de Sagunto, no encontramos una correlación estadísticamente significativa con los otros contaminantes  $\text{NO}_2$ , CO y  $\text{SO}_2$ . Con respecto a la contaminación por  $\text{NO}_2$ , hay que señalar que aunque la correlación durante el año con los ingresos por SCA, no fué estadísticamente significativa (figura 4.124), en la última semana de diciembre, con una contaminación media semanal de  $33,43 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , hubo 9 ingresos. Durante 3 días se rebasaron los  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , llegandose el día 28 de diciembre a los  $46 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{NO}_2$ .



**Figura 4.124. Sagunto 2006. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA.e ingresos en mayores de 70 años..**

Los niveles de O<sub>3</sub> se reflejan en la figura 4.125, comparando con los ingresos semanales por SCA.



**Figura 4.125. Sagunto 2006. Niveles semanales de O<sub>3</sub> e ingresos por SCA**

### Género femenino

No encontramos ninguna correlación estadística significativa entre los ingresos por SCA y los niveles de contaminantes en 2006. Sin embargo la correlación con

los niveles medios semanales de  $\text{SO}_2$  y CO se encontraban en los límites de la significación con una p de 0,084 de ambos contaminantes para el subgrupo de género femenino.

### Mayores de 70 años

En el subgrupo de mayores de 70 años, no encontramos correlación estadísticamente significativa entre los ingresos por SCA y niveles semanales medios de los contaminantes estudiados. Sin embargo la correlación con los niveles medios semanales de  $\text{SO}_2$  y CO se encontraban en los límites de la significación con una p: 0,083 para los mayores de 70 años, en relación también con ambos contaminantes.

### Puerto de Sagunto

No encontramos ninguna correlación entre los contaminantes y los ingresos por SCA del puerto y del centro de sagunto.

En la figura 4.126 vemos los ingresos semanales por SCA en ambos núcleos y los niveles medios semanales de  $\text{NO}_2$ .

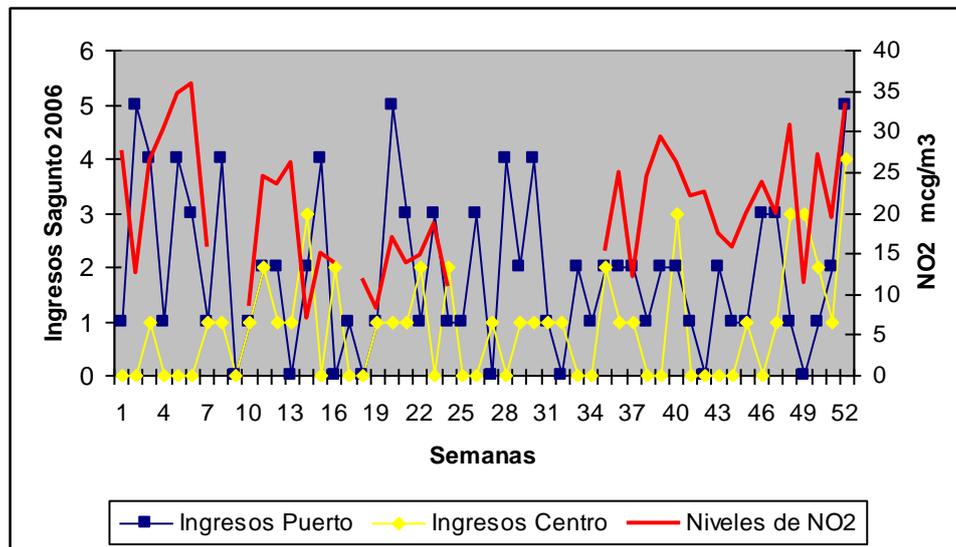


Figura 4.126. Ingresos Puerto y Centro de Sagunto por SCA con niveles de  $\text{NO}_2$

#### 4.3.4.2. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Sagunto 2007.

##### 4.3.4.2.1. Datos de temperatura y humedad. Sagunto 2007.

No disponemos de datos sobre temperaturas medias anuales, ni datos de pluviosidad en la población de Sagunto.

##### 4.3.4.1.2. Correlación entre niveles contaminantes y SCA. Sagunto 2007

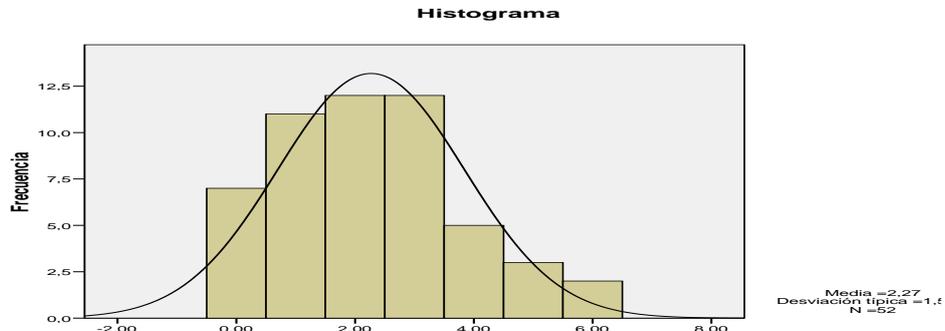
En el año 2007, se alcanzó en Sagunto las mayores cifras de contaminación media anual por SO<sub>2</sub> del presente estudio, con 5,51 µg/m<sup>3</sup> del referido contaminante. Aunque no tenemos datos de pluviosidad, en las otras localidades donde si se recogieron dichos datos, 2007 fué el año más lluvioso.

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	0,146	48	0,321	0,071	48	0,633
CO	-0,016	41	0,923	-0,016	41	0,923
SO <sub>2</sub>	0,152	48	0,304	0,160	48	0,278
O <sub>3</sub>	0,127	48	0,388	0,087	48	0,558

**Tabla 4.39. Sagunto 2007. Correlaciones entre los ingresos por SCA y niveles de NO<sub>2</sub>, CO, SO<sub>2</sub>, y O<sub>3</sub>**

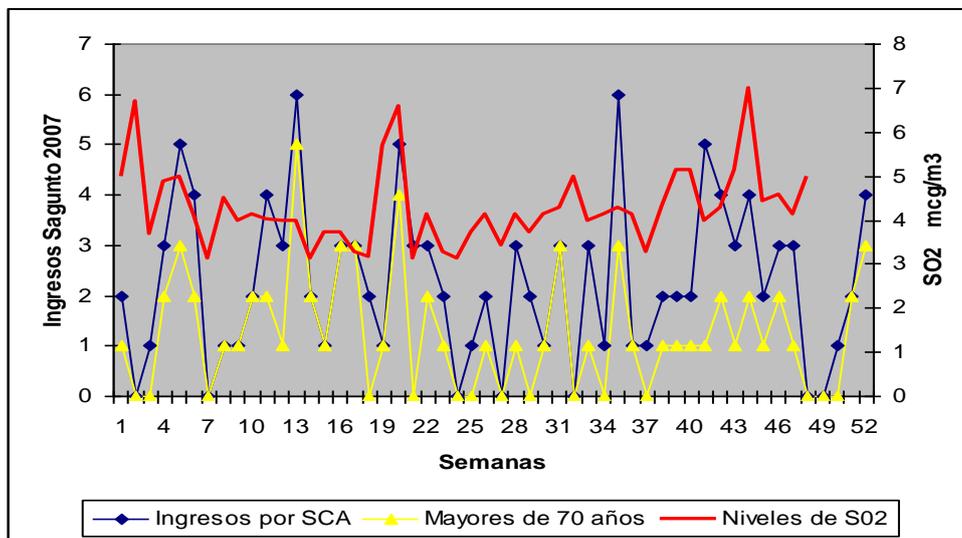
En la población de Sagunto para el año 2007, no encontramos ninguna correlación entre los ingresos totales por SCA con los niveles de ningún contaminante (tabla 4.39).

Pese a ser el año, junto con 2006 en Valencia, que se alcanzó el mayor nivel medio de CO, de 0,52 mg/m<sup>3</sup>, no encontramos en esta población una correlación e.s. entre dicho contaminante y ingresos por SCA. Pese a alcanzar un día 1,2 mg/m<sup>3</sup>, en dicha semana sólo ingresaron 2 pacientes y en la siguiente sólo 1.

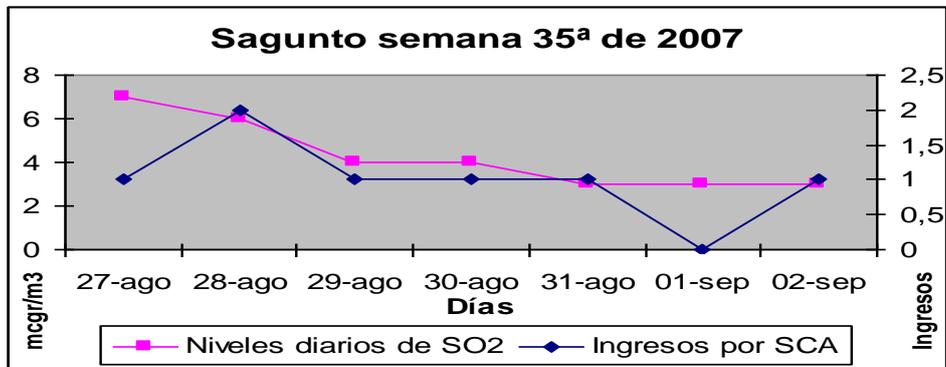


**Figura 4.127. Sagunto 2007. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

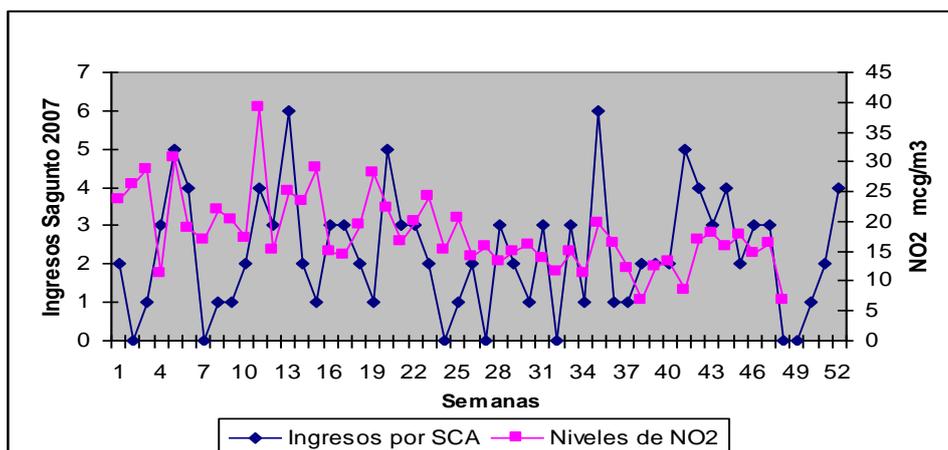
Encontramos otra semana con 6 ingresos, la 35 en la que los niveles medios de  $\text{SO}_2$  fueron de  $4,29 \mu\text{g}/\text{m}^3$  y ozono  $64,14 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . En esta semana del 27 de agosto al 2 de septiembre, se llegaron a alcanzar cifras de  $7 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{SO}_2$  el día 27 de agosto y de  $76 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de ozono el día 31 de agosto con un aumento en los ingresos al día siguiente.



**Figura 4.128. Sagunto 2007. Niveles semanales de  $\text{SO}_2$  e ingresos semanales totales y en mayores de 70 años por SCA**



**Figura 4.129. Sagunto 2007. Niveles diarios de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA, en la semana 35.**



**Figura 4.130. Sagunto 2007. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA**

En la figura 4.130 relacionamos los ingresos por SCA con los niveles medios semanales de NO<sub>2</sub>, que como vemos no correlacionan. De hecho en la semana 11 en la que se alcanzaron niveles de 39,03  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  hubo 4 ingresos. El 14 de marzo se alcanzaron los 59  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Sin embargo el primer pico de ingresos fué la semana 13 con 6 ingresos.

### Género femenino

En el subgrupos de género femenino no encontramos ninguna correlación significativa entre niveles de contaminantes e ingresos por SCA.

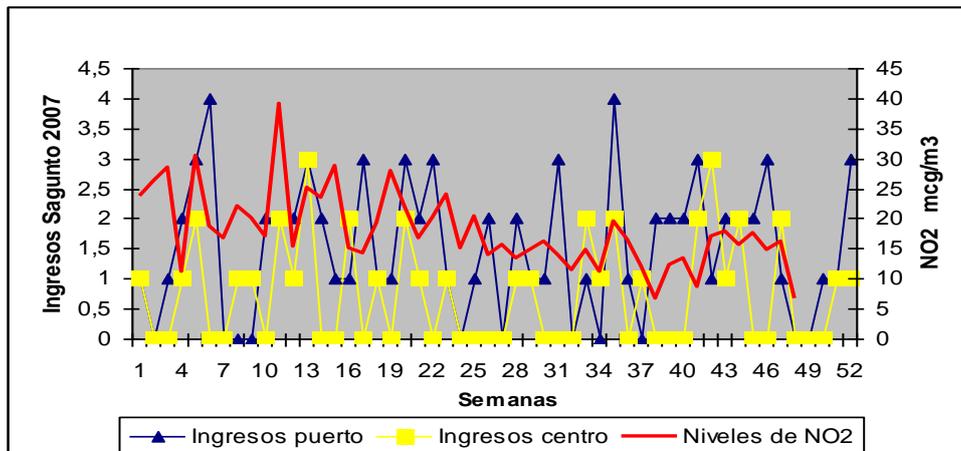
### Mayores de 70 años

En los mayores de 70 años no encontramos una correlación significativa entre niveles de contaminantes e ingresos por SCA, aunque con el  $\text{SO}_2$  el subgrupo de mayores de 70 años se encuentra cercano a la significación estadística con una  $p$  de 0,060, utilizando la rho de Spearman dado que no presentan los ingresos una distribución normal (figura 4.127).

### Puerto de Sagunto

En el año 2007 no encontramos ninguna correlación entre los contaminantes y los ingresos por SCA del puerto y del centro de sagunto.

En la figura 4.131 vemos los ingresos semanales por SCA en ambos núcleos y los niveles medios semanales de  $\text{NO}_2$ .



**Figura 4.131. Ingresos Puerto y Centro de Sagunto por SCA con niveles de  $\text{NO}_2$**

#### 4.3.4.3.1. Datos de temperatura y humedad. Sagunto 2008.

No disponemos de datos sobre temperaturas medias anuales, ni datos de pluviosidad en la población de Sagunto.

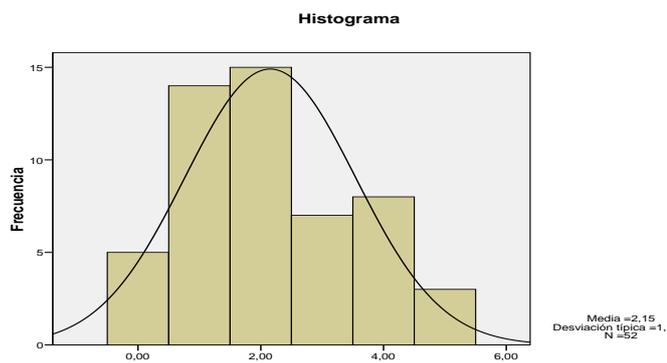
#### 4.3.4.3.2. Correlación entre niveles contaminantes y SCA. Sagunto 2008

El año 2008 fué el más frío en Alcoi, Gandía y Valencia, por lo que suponemos lo fué también en Paterna, donde no disponemos de temperaturas medias anuales.

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig.	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	0,202	30	0,284	0,188	30	0,319
CO	-0,104	39	0,529	-0,101	39	0,539
SO <sub>2</sub>	0,227	51	0,109	0,235	51	0,097
O <sub>3</sub>	-0,040	47	0,790	-0,091	47	0,544

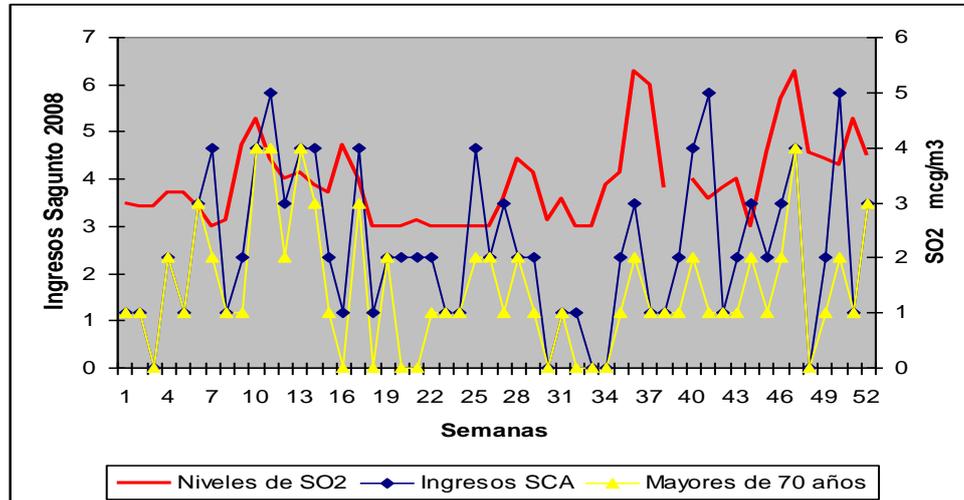
**Tabla 4.40. Sagunto 2008. Correlaciones entre los ingresos por SCA.**

En la población de Sagunto para el año 2008, no encontramos ninguna correlación entre los ingresos por SCA con los niveles de ningún contaminante (tabla 4.40).



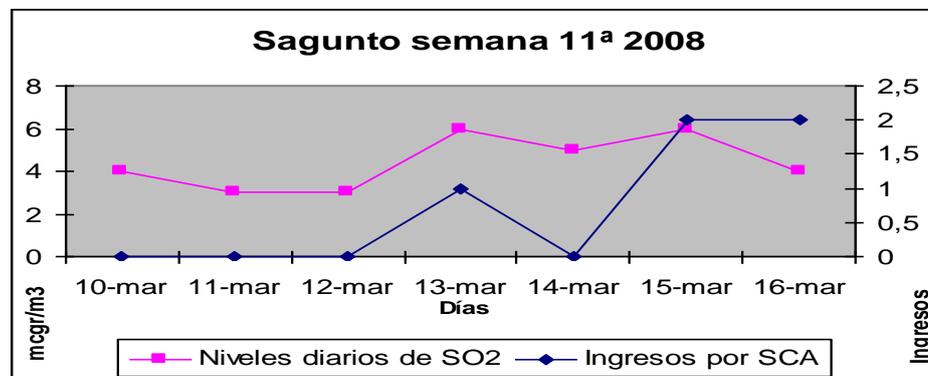
**Figura 4.132. Sagunto 2008. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

Los niveles de contaminación por SO<sub>2</sub> y su relación con los ingresos totales e ingresos en mayores de 70 años se expone en la figura 4.133.

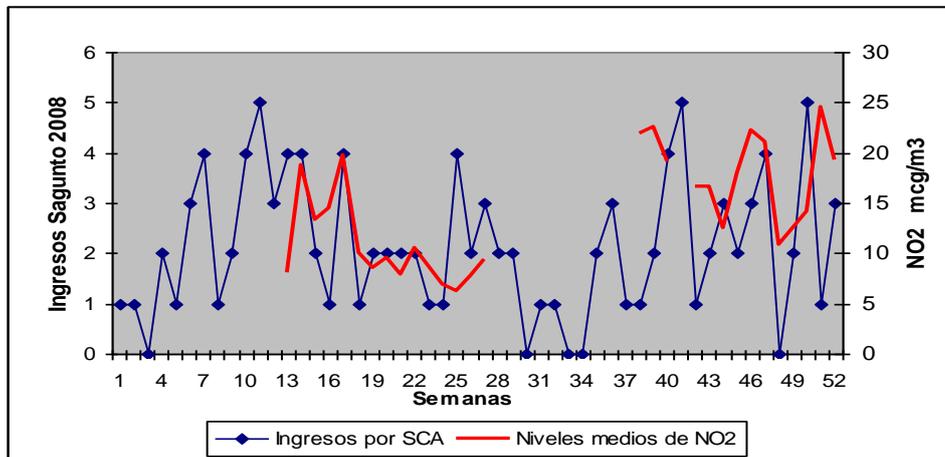


**Figura 4.133. Sagunto 2008. Niveles semanales de SO<sub>2</sub> e ingresos semanales totales y en mayores de 70 años por SCA**

En la semana 11 los niveles de SO<sub>2</sub> medios fueron de 4,43 µgr m<sup>3</sup>, alcanzándose los 6 µgr m<sup>3</sup> los días 13 y 15 de marzo (figura 4.134)



**Figura 4.134. Sagunto 2008. Niveles diarios de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA, en la semana 11.**



**Figura 4.135. Sagunto 2008. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA**

En la figura 4.135 en la que se relaciona los ingresos por SCA con los niveles de NO<sub>2</sub> y sin correlación significativa, se observan 3 picos de 5 ingresos las semanas 11, 41 y 50. Llama la atención el menor número de semanas en las que se determinó este contaminante en 2008, sólo en 30 semanas.

### Género femenino

En el subgrupo de género femenino no encontramos ninguna correlación entre los ingresos por SCA y niveles medios semanales de contaminantes.

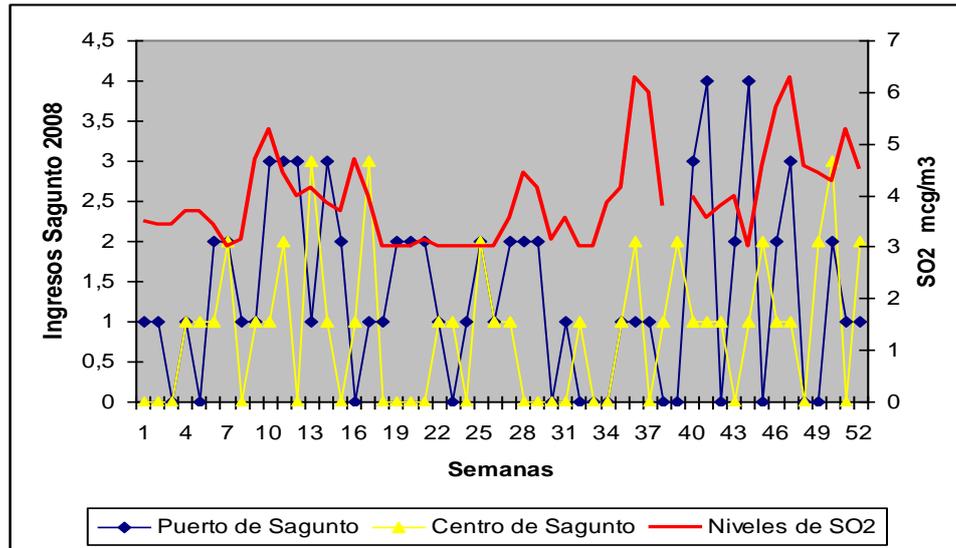
### Mayores de 70 años

En este año, encontramos una correlación estadísticamente significativa entre los **niveles de SO<sub>2</sub>** y el subgrupo de mayores de 70 años (figura 4.133) con una rho de Spearman de 0,296 (p: 0,035), ya que asumimos una distribución no normal de los ingresos por SCA tal como vemos en la figura 4.132.

### Puerto de Sagunto

En el año 2008 no encontramos ninguna correlación entre los contaminantes y los ingresos por SCA del puerto y del centro de Sagunto. Encontramos una correlación entre los ingresos procedentes del centro de Sagunto (rho 0,243 p: 0,085) en los límites de la significación.

En la figura 4.136 vemos los ingresos semanales por SCA en ambos núcleos y los niveles medios semanales de  $\text{SO}_2$ .



**Figura 4.136. Centro y Puerto de Sagunto 2008. Niveles de  $\text{SO}_2$  e ingresos por SCA**

#### 4.3.4.4.1. Datos de temperatura y humedad. Sagunto 2009.

No disponemos de datos sobre temperaturas medias anuales, ni datos de pluviosidad en la población de Sagunto.

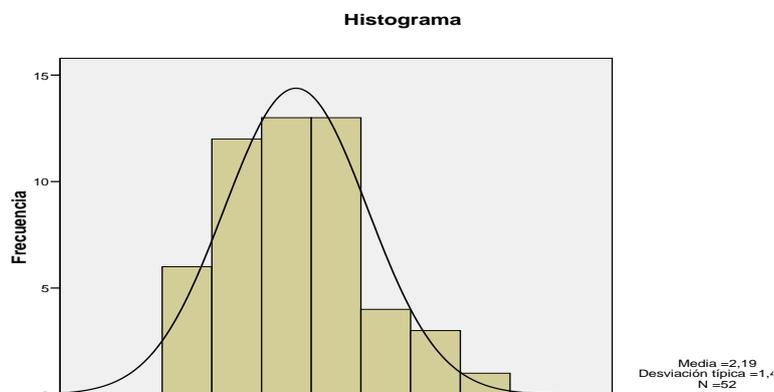
#### 4.3.4.4.2. Correlación entre niveles contaminantes y SCA. Sagunto 2009

Este fué de los 4 años el que menos contaminación tuvo. En este año se comenzaron a recoger en Sagunto los niveles de  $\text{PM}_{10}$  y  $\text{PM}_{2,5}$ . La figura 4.137, muestra el histograma de los ingresos por SCA durante 2009, que traza una curva normal.

En el año 2009, en la población de Sagunto, sólo se observa una correlación inversa significativa entre los ingresos semanales por SCA y con los niveles medios de CO (tabla 4.41).

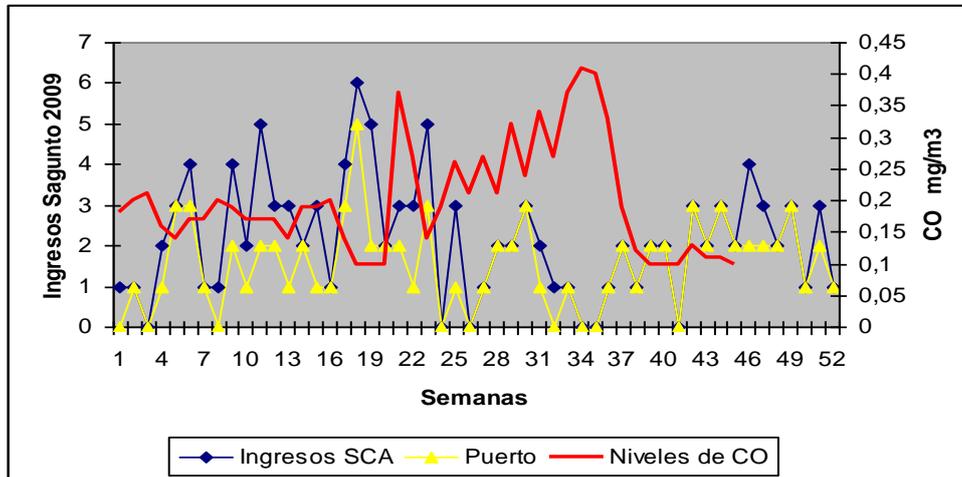
	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig.	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	-0,187	37	0,268	-0,158	37	0,351
PM <sub>10</sub>	0,186	51	0,190	0,150	51	0,295
PM <sub>2.5</sub>	0,129	41	0,423	0,052	41	0,746
CO	-0,367	45	<b>0,013</b>	-0,371	45	<b>0,012</b>
SO <sub>2</sub>	0,54	52	0,702	0,180	52	0,202
O <sub>3</sub>	0,111	51	0,438	0,098	51	0,493

**Tabla 4.41. Sagunto 2009. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.**



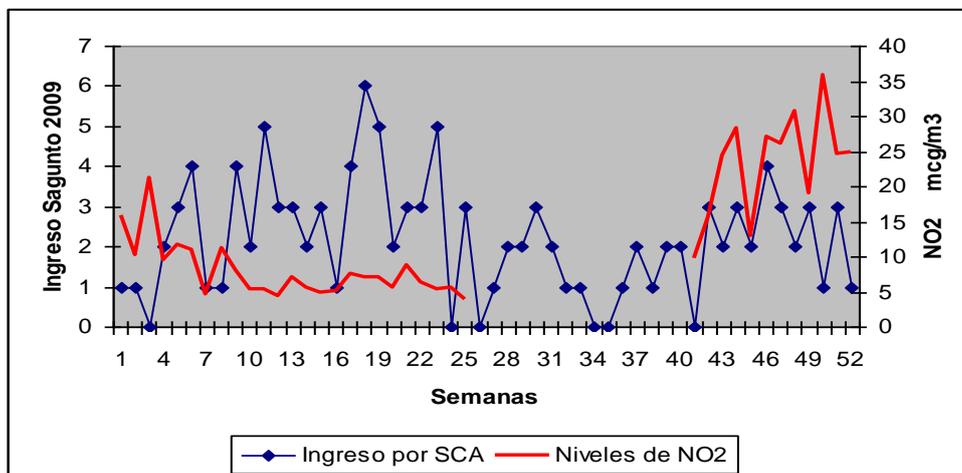
**Figura 4.137. Sagunto 2009. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

Se puede observar en la figura 4.138, la correlación inversa entre los ingresos por SCA y los niveles de CO. Posiblemente esto fué debido a los incendios forestales acaecidos ese verano en dicha zona, que provocó un incremento los niveles de CO, sin repercusión para la salud cardiovascular. De hecho las cifras semanales más elevadas fueron de 0,5 mg/m<sup>3</sup>, muy inferiores a las del año 2007 en que se llegaron a alcanzar 1.2 mg/m<sup>3</sup> el 1 de noviembre.



**Figura 4.138. Sagunto 2009. Niveles semanales de CO e ingresos por SCA e Ingresos procedentes del puerto**

En la figura 4.139, se representan el número de ingresos semanales por SCA y los niveles medios de NO<sub>2</sub>, que no correlacionan significativamente en el año 2009. Hay que señalar que faltan las determinaciones desde la semana 26 a la 40.



**Figura 4.139. Sagunto 2009. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA**

### Género femenino

Aplicando la correlación de Pearson, encontramos una  $r$  de 0,356 significativa entre los ingresos en el subgrupo femenino y los niveles de  $PM_{10}$  ( $p$ : 0,010). No encontramos correlación con  $PM_{2,5}$  ni con ninguno de los otros contaminantes.

Así para este subgrupo en 2009 ( $p$ : 0,01), por cada aumento de  $10 \mu$  de  $PM_{10}$ , aumentarían en 0,31 ingresos semanales por SCA.

### Mayores de 70 años

Tampoco encontramos correlación estadística significativa en el subgrupo de mayores de 70 años. Con las PM en los límites de la significación ( $p$ ; 0,089).

### Puerto de Sagunto

En el año 2009 encontramos (figura 4.135) una correlación inversa entre el CO y los ingresos por SCA en el Puerto con una correlación de Pearson de -0.417 ( $p$ : 0,004). Encontramos una correlación entre los ingresos procedentes del centro de Sagunto inversa con los niveles de  $NO_2$  ( $p$ : 0,032), con  $PM_{10}$  de 0,333 ( $p$ : 0,017), y con  $PM_{2,5}$  de 0,325 ( $p$ : 0,038). En la figura 4.137 vemos los ingresos semanales por SCA en el centro de Sagunto y los niveles medios semanales de  $PM_{10}$  y  $PM_{2,5}$ .

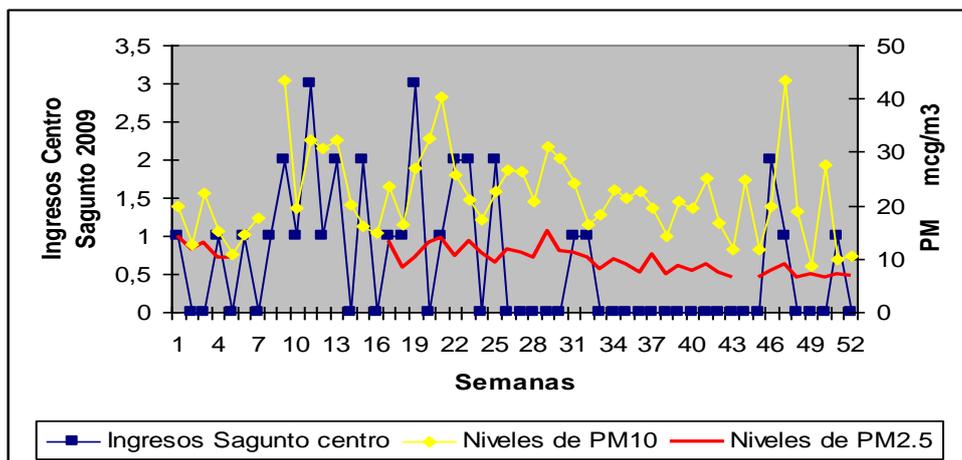


Figura 4.140. Centro Sagunto 2009. Niveles de  $PM_{10}$  y  $PM_{2,5}$  e ingresos por SCA

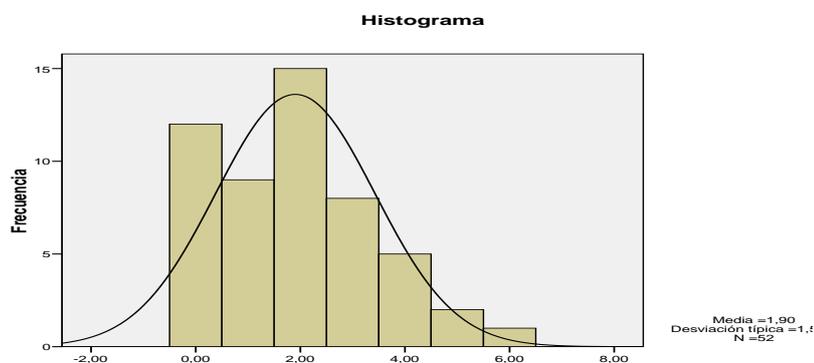
#### 4.3.4.5. Sagunto 2010. Contaminantes e ingresos por SCA.

Hemos incluido los datos de 2010, solamente en la población de Sagunto, al disponer de los mismos referentes a la hospitalización para dicho año.

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig.	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	-0,071	45	0,643	-0,072	45	0,637
PM <sub>10</sub>	-0,280	52	<b>0,045</b>	0,198	52	0,160
PM <sub>2,5</sub>	-0,088	52	0,533	-0,006	45	0,675
CO	0,038	45	0,803	0,064	45	0,675
SO <sub>2</sub>	-0,099	52	0,485	-0,182	52	0,196
O <sub>3</sub>	-0,025	46	0,867	-0,033	46	0,830

**Tabla 4.42. Sagunto 2010. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.**

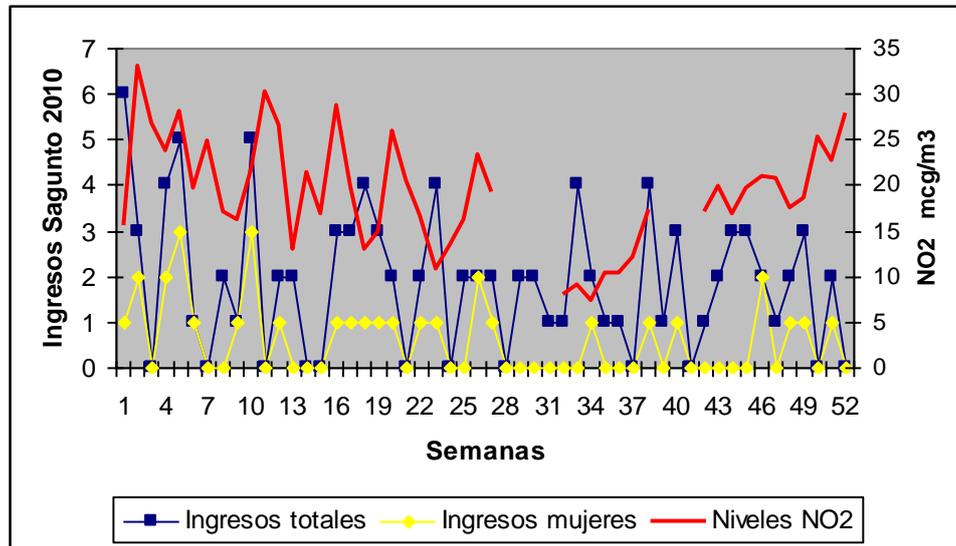
Dado que el histograma de frecuencia de ingresos por SCA en el año 2010 no muestra una curva normal (figura 4.141), aplicando la rho de Spearman no encontramos ninguna correlación ente los ingresos por SCA y los niveles de contaminantes.



**Figura 4.141. Sagunto 2010. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

#### Género femenino

Aplicamos la correlación de Spearman, por ser una distribución no normal, y así no encontramos una correlación significativa entre los ingresos en el subgrupo femenino y los niveles de contaminantes, aunque si la encontramos en el límite de la significación con el NO<sub>2</sub> (rho: 0,265 p: 0,079) tal como vemos en la figura 4.142 e inversa con PM<sub>2,5</sub> (rho -0,243 p: 0,082).



**Figura 4.142. Sagunto 2010. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA e ingresos en mujeres.**

### Mayores de 70 años

Tampoco encontramos correlación estadística significativa en el subgrupo de mayores de 70 años con ningún contaminante.

### Puerto de Sagunto

En el año 2010 no encontramos ninguna correlación e.s. entre los ingresos por SCA de pacientes procedentes del puerto de Sagunto ni del centro de la población en relación con los contaminantes estudiados.

#### 4.3.4.6. Correlación entre contaminantes. Sagunto 2006 a 2010.

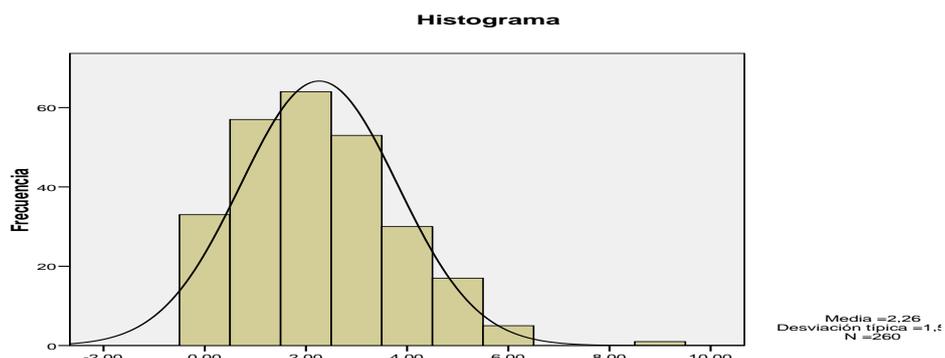
Analizando el conjunto de contaminantes durante los cuatro años en relación con los ingresos por SCA obtenemos las correlaciones expuestas en la tabla 4.40.

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	0,032	199	0,649	-0,010	154	0,892
PM <sub>10</sub>	-0,007	103	0,943	-0,024	103	0,808
PM <sub>2,5</sub>	0,039	93	0,423	0,023	93	0,828
CO	0,048	222	0,481	0,030	222	0,656
SO <sub>2</sub>	0,137	253	<b>0,030</b>	0,112	253	0,076
O <sub>3</sub>	-0,093	197	0,194	-0,070	197	0,326

**Tabla 4.43. Sagunto 2006 a 2010. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.**

El histograma que muestra la frecuencia de ingresos por SCA en los 5 años, adopta una morfología de curva normal (figura 4.143).

Utilizando la correlación de Pearson sólo encontramos para los cinco años, una correlación significativa (p: 0,030) entre los ingresos por SCA y los niveles medios semanales de SO<sub>2</sub> (tabla 4.43).



**Figura 4.143. Sagunto 2006 a 2010. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

Es de señalar que el mayor número de determinaciones semanales para un contaminante fué precisamente con el SO<sub>2</sub>, ya que se realizaron durante 253 semanas.

### **Género femenino**

Sin embargo en el subgrupo de género femenino aplicando la correlación de Pearson, encontramos una mejor correlación entre los niveles de NO<sub>2</sub> y los ingresos por SCA con una r de 0,172 (p: 0,015). Ello nos indica en esta población durante este periodo una mayor susceptibilidad del género femenino frente a este contaminante en el desencadenamiento del SCA.

### **Mayores de 70 años**

En el grupo de edad superior a 70 años, encontramos también una correlación estadísticamente significativa entre ingresos por SCA, y los niveles de NO<sub>2</sub> con r de 0,141 (p: 0,047), pero es todavía mas significativa la correlación con los niveles medios semanales de SO<sub>2</sub> con una r de Pearson de 0,161 (p: 0,010). Si correlacionamos el subgrupo de mujeres mayores de 70 años entre los ingresos por SCA y los niveles de NO<sub>2</sub> en Sagunto durante los 5 años, ya que de un total de 188 mujeres ingresadas por SCA las mayores de 70 años (144 pacientes) constituyen el 77% de todas ellas, encontramos una r de Pearson de r: 0,209, con una p: de 0,003.

### **Puerto de Sagunto**

En los pacientes ingresados por SCA procedentes del puerto de Sagunto no encontramos ninguna correlación e.s. con ningún contaminante.

### **Centro de Sagunto**

Sin embargo en los pacientes procedentes del centro de Sagunto (casco histórico) ingresados por SCA si que hay una correlación e.s. con los niveles de SO<sub>2</sub> aplicando la correlación de Pearson con r de 0,148 (p: 0,019)

**4.6.4.7. Tabla resumen de regresión lineal en Sagunto, años 2006 a 2010.**

Población	Periodo	Dependiente	Independiente	B	Significación
Sagunto	2006 a 2010	Ingresos Totales	NO <sub>2</sub>	-0,023	0,599
			PM <sub>10</sub>	-0,057	0,130
			PM <sub>2,5</sub>	0,164	0,245
			CO	-0,395	0,885
			SO <sub>2</sub>	-0,224	0,566
			O <sub>3</sub>	0,019	0,254
Sagunto	2006 a 2010	Ingresos Mujeres	NO <sub>2</sub>	0,032	0,140
			PM <sub>10</sub>	-0,016	0,367
			PM <sub>2,5</sub>	0,033	0,626
			CO	1,639	0,212
			SO <sub>2</sub>	0,042	0,820
			O <sub>3</sub>	0,016	<b>0,049</b>
Sagunto	2006 a 2010	Ingresos > 70 años	NO <sub>2</sub>	-0,009	-0,298
			PM <sub>10</sub>	-0,037	-1,429
			PM <sub>2,5</sub>	0,134	1,380
			CO	1,321	0,701
			SO <sub>2</sub>	-0,217	-0,808
			O <sub>3</sub>	0,012	1,026
Sagunto	2006 a 2010	Ingresos Sagunto Centro	NO <sub>2</sub>	-0,003	0,917
			PM <sub>10</sub>	-0,015	0,496
			PM <sub>2,5</sub>	0,077	0,344
			CO	-0,500	0,752
			SO <sub>2</sub>	0,027	0,907
			O <sub>3</sub>	0,015	0,121
Sagunto	2006 a 2010	Ingresos Puerto de Sagunto	NO <sub>2</sub>	-0,021	0,546
			PM <sub>10</sub>	-0,042	0,145
			PM <sub>2,5</sub>	0,086	0,424
			CO	0,105	0,960
			SO <sub>2</sub>	-0,250	0,405
			O <sub>3</sub>	0,004	0,760

**Tabla 4.44. Resumen de coeficientes de regresión (B) para la relación entre ingresos por SCA e indicadores de contaminación en distintos estratos poblacionales. Sagunto, años 2006 a 2009.**

Como podemos ver en la tabla 4.44, en el análisis de regresión lineal simple de Sagunto para el periodo 2006 a 2009, aparece significación estadística (p: 0,049) en el subgrupo de mujeres para el O<sub>3</sub>.

### 4.3.5. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Valencia.

#### 4.3.5.1. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Valencia 2006.

##### 4.3.5.1.1. Datos de temperatura y humedad. Valencia 2006.

El año 2006 en la ciudad de Valencia, según vemos en la tabla 4.41, no fué un año especialmente frío, aunque el nivel medio anual de NO<sub>2</sub>, 57 µg/m<sup>3</sup>, fué el más alto de toda la serie. Sin embargo el número de ingresos estuvo por debajo de la media anual.

	Tº media	Lluvia (mm)	Días de lluvia	Humedad %	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	Ingresos
2006	19,29	-	-	-	<b>57</b>	4,34	255
2007	19,29	-	-	-	52,77	4,57	294
2008	18,44	-	-	-	42,16	3,69	290
2009	19,80	364	59	-	47,89	3,15	224
Media	<b>19,18</b>	-	-	-	<b>50,98</b>	<b>3,97</b>	<b>265,75</b>

**Tabla 4.45. Valencia 2006 a 2009. Temperaturas medias anuales, precipitaciones anuales, días de lluvia, humedad relativa media anual, niveles medios anuales de NO<sub>2</sub> y SO<sub>2</sub> e Ingresos por SCA anuales.**

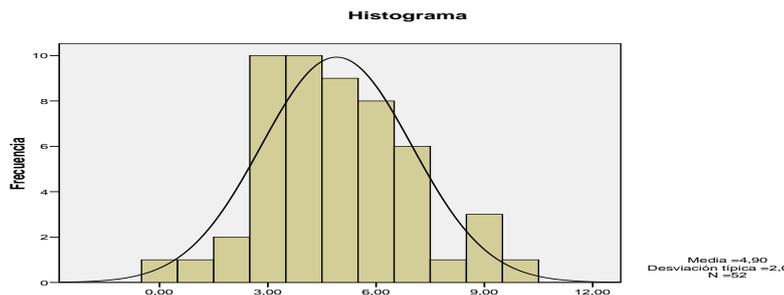
##### 4.3.5.1.2. Correlación entre niveles contaminantes y SCA. Valencia 2006.

En el año 2006 para la población de Valencia, solamente se encuentra una correlación estadísticamente significativa (p: 0,024), entre los niveles medios semanales de SO<sub>2</sub> y los ingresos hospitalarios totales por SCA (tabla 4.45).

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig.	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	0,096	52	0,499	0,049	52	0,728
CO	0,146	52	0,302	9,130	52	0,359
SO <sub>2</sub>	0,329	47	<b>0,024</b>	0,312	47	<b>0,033</b>
O <sub>3</sub>	-0,099	52	0,485	-0,108	52	0,444
Temp.	-0,016	52	0,908	-0,009	52	0,951

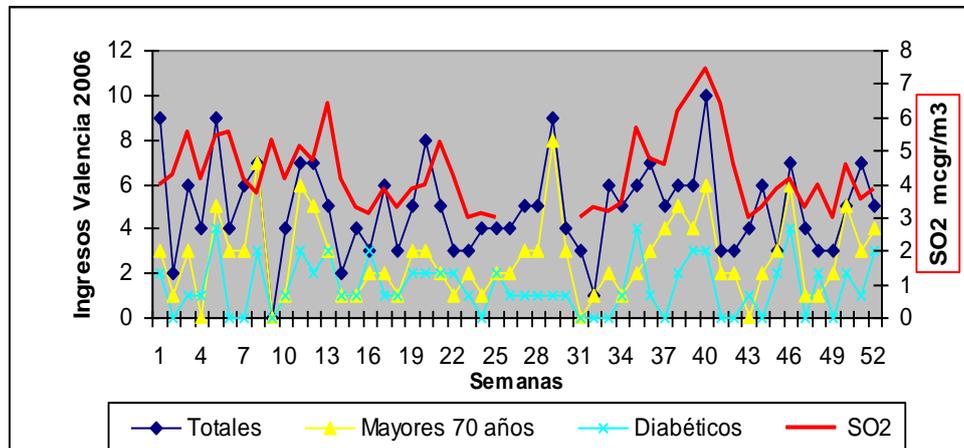
**Tabla 4.46. Valencia 2006. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes y temperatura.**

No encontramos una correlación estadísticamente significativa entre los ingresos totales por SCA y los niveles de NO<sub>2</sub>, CO, O<sub>3</sub>, ni con la temperatura semanal media. En la figura 4.144, apreciamos como el histograma de frecuencias de ingresos por SCA muestra una distribución normal, por lo que aplicamos la correlación de Pearson.



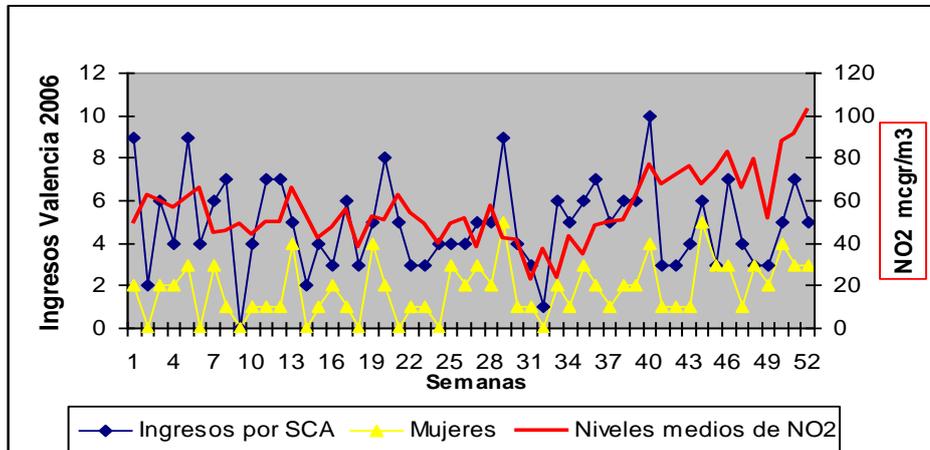
**Figura 4.144. Valencia 2006. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

En la figura 4.145, observamos la relación entre los niveles medios semanales de SO<sub>2</sub> y los ingresos por SCA en el Hospital Dr. Peset procedentes de la ciudad de Valencia ( $p$ ; 0,024). Se observa una mejor correlación ( $p$ : 0,002) entre los niveles elevados del contaminante y el subgrupo de pacientes mayores de 70 años, así como en el subgrupo de diabéticos ( $p$ : 0,014).



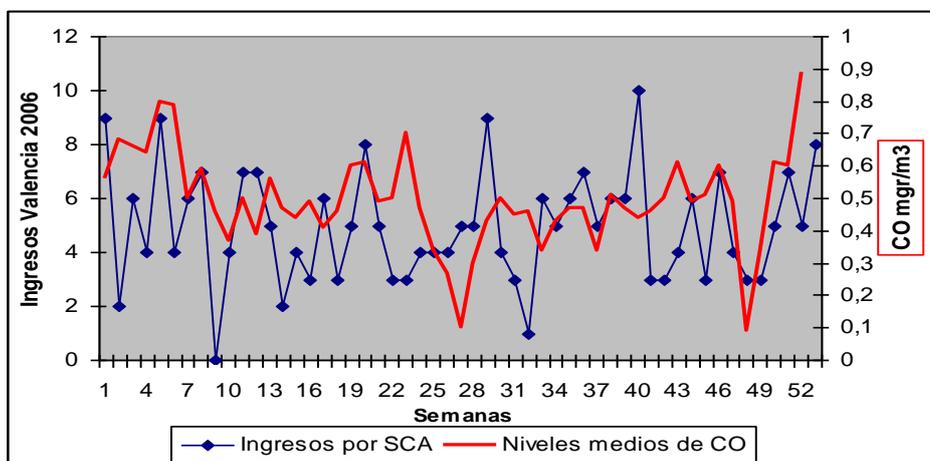
**Figura 4.145. Valencia 2006. Niveles semanales de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA. Ingresos en mayores de 70 años y en diabéticos.**

Es llamativo observar en dicho gráfico, que en la semana 40 (2 al 8 de octubre) con un nivel medio de  $7,43 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , ingresaron 10 pacientes en el hospital por SCA, de ellos 6 eran mayores de 70 años. La media anual de dicho año en Valencia, para el SO<sub>2</sub>, fué de  $4,34 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . El día 5 de octubre se alcanzaron  $11 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de contaminación por SO<sub>2</sub>. En la figura 4.146, se recoge la relación entre ingresos por SCA en la ciudad de Valencia, y los niveles medios semanales de NO<sub>2</sub>, que este año fueron los más altos de todos los registros, con una media anual de  $57 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , sin embargo la correlación con los ingresos totales por SCA no fué estadísticamente significativa, salvo para el subgrupo de género femenino, con una r de Pearson de 0,318, en la gráfica en amarillo (p: 0,022).



**Figura 4.146. Valencia 2006. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos totales y subgrupo de mujeres por SCA**

En la figura 4.147, se muestra la relación entre los niveles de CO medios semanales y los ingresos por SCA en Valencia. No encontramos correlación estadísticamente significativa entre los ingresos totales por SCA, ni con los subgrupos de mujeres, tampoco con los mayores de 70 años ni con los diabéticos.

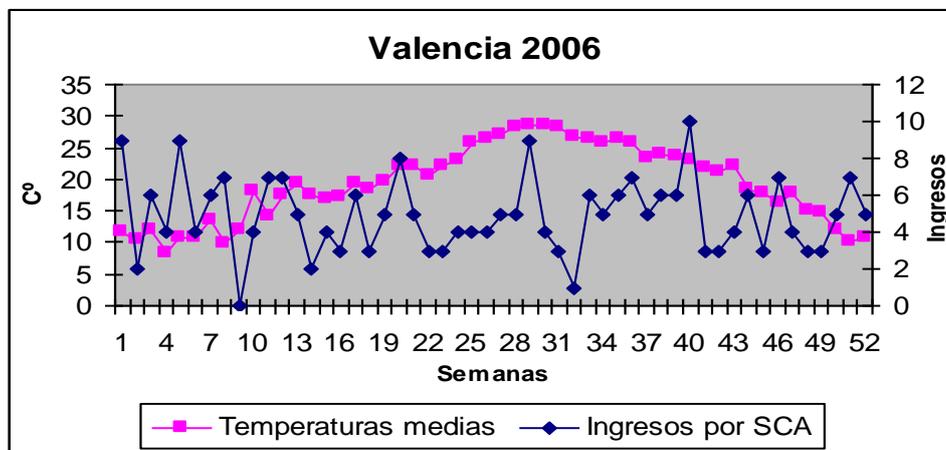


**Figura 4.147. Valencia 2006. Niveles semanales de CO e ingresos por SCA**

En la figura 4.148, se muestra la falta de relación entre la temperatura media semanal y los ingresos por SCA, tampoco existe correlación estadísticamente significativa con los subgrupos de mujeres, mayores de 70 años y diabéticos.

### Género femenino

En el subgrupo de mujeres, ingresadas por SCA en 2006, encontramos una correlación estadísticamente significativa (figura 4.126) con los niveles medios semanales de  $\text{NO}_2$  ( $p$ : 0,022) aplicando la  $r$  de Pearson: 0,318, ya que se trata de una curva de ingresos normal.



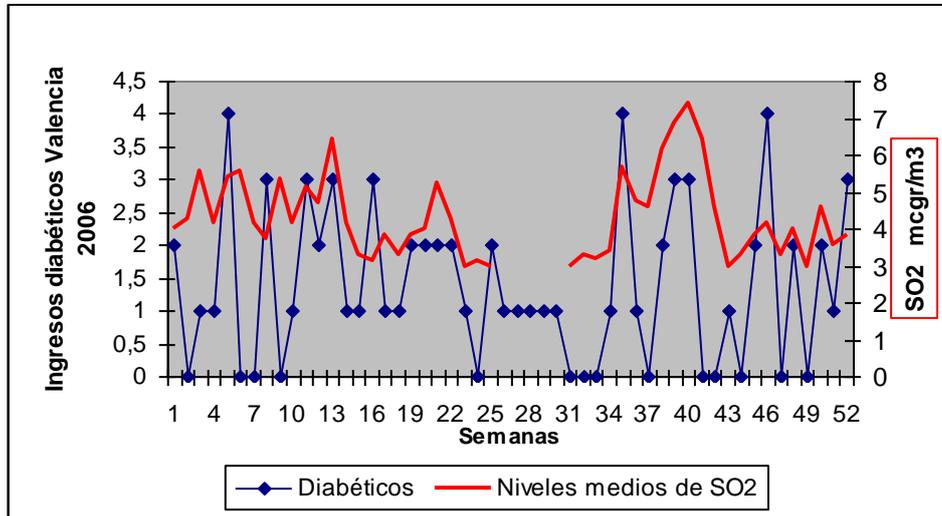
**Figura 4.148. Valencia 2006. Temperatura media semanal e ingresos por SCA**

### Mayores de 70 años

En el subgrupo de mayores de 70 años, ingresadas por SCA en 2006, encontramos una correlación estadísticamente significativa con los niveles medios semanales de  $\text{SO}_2$  ( $p$ : 0,002) aplicando la  $r$  de Pearson: 0,318. La mejor correlación con dichos niveles indica la mayor sensibilidad de este grupo a los niveles de  $\text{SO}_2$ .

### Diabéticos

Como podemos observar en la figura 4.149, en el año 2006, para la población de Valencia estudiada, encontramos una correlación estadísticamente significativa ( $p$ : 0,014) aplicando la  $r$  de Pearson: 0,357 entre los ingresos en el subgrupo de diabéticos por SCA y los niveles medios semanales de  $\text{SO}_2$ .



**Figura 4.149. Valencia 2006. Niveles de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA en diabéticos**

Encontramos una correlación en el límite de la significación aplicando la  $r$  de Pearson: 0,267 entre los ingresos en el subgrupo de diabéticos por SCA y los niveles medios semanales de NO<sub>2</sub> ( $p$ : 0,056). No encontramos correlación en este subgrupo con los niveles de CO ni con la temperatura.

#### **4.3.5.2. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Valencia 2007.**

##### **4.3.5.2.1. Datos de temperatura y humedad. Valencia 2007**

El año 2007, en Valencia (tabla 4.41), aunque no fué el más frío, fué el que mayor concentración anual media de SO<sub>2</sub> presentó (4,57  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ), con una concentración media anual de NO<sub>2</sub> también elevada (52,77  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Además fué el año que registró más ingresos por SCA, 290 pacientes.

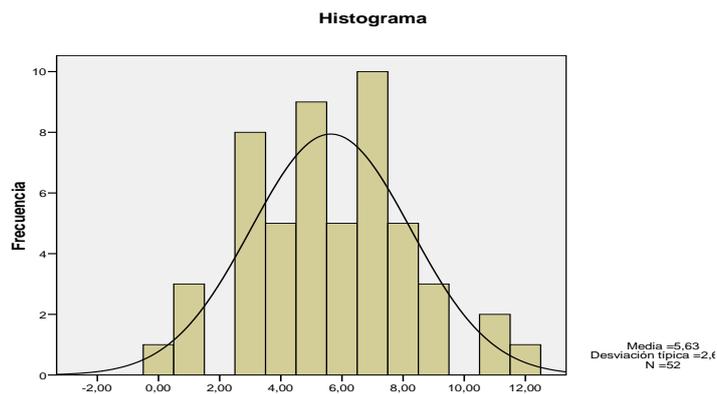
##### **4.3.5.2.2. Correlación entre niveles contaminantes y SCA. Valencia 2007.**

En el año 2007, en la población de Valencia, se observa una correlación estadísticamente muy significativa ( $p$ : 0,001), entre los niveles de SO<sub>2</sub> y los

ingresos hospitalarios por SCA (tabla 4.47). También se observa inversamente una correlación con los niveles de ozono y con la temperatura media semanal. No encontramos una correlación estadísticamente significativa entre los niveles medios semanales de NO<sub>2</sub> ni CO.

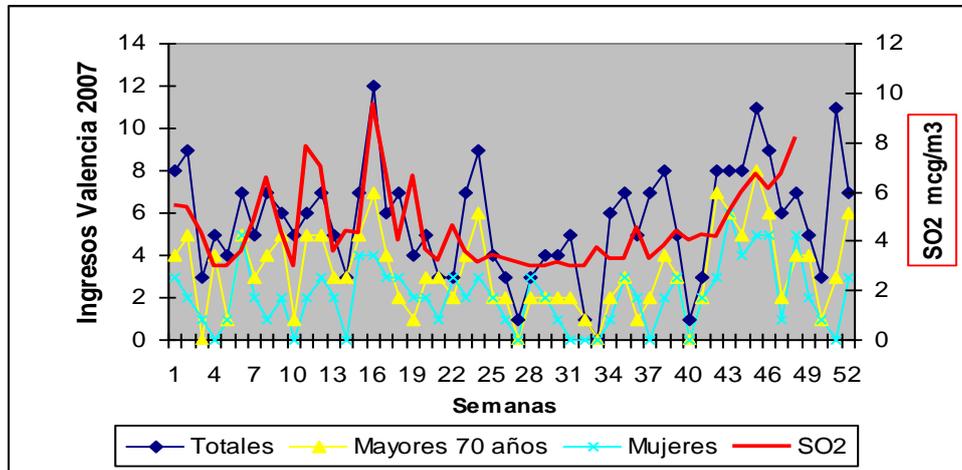
	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig.	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	0,131	47	0,381	-0,003	47	0,987
CO	0,189	48	0,199	0,195	48	0,183
SO <sub>2</sub>	0,516	48	<b>0,000</b>	0,453	48	<b>0,001</b>
O <sub>3</sub>	-0,345	47	<b>0,018</b>	-0,344	47	<b>0,018</b>
Temp.	-0,404	48	<b>0,004</b>	-0,390	48	<b>0,006</b>

**Tabla 4.47. Valencia 2007. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes y temperatura.**



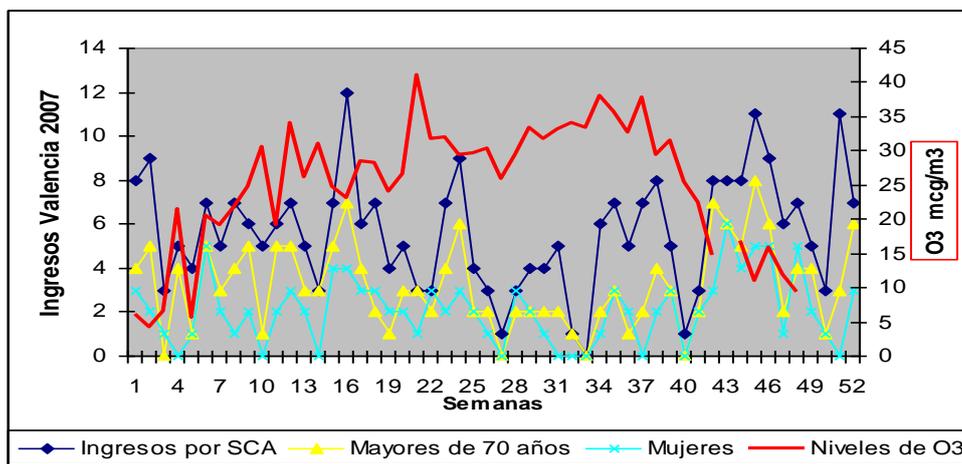
**Figura 4.150. Valencia 2007. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

Considerando que el histograma de frecuencia de ingresos por SCA (figura 4.150), no muestra una curva normal, utilizaremos la correlación de Spearman para el análisis estadístico.



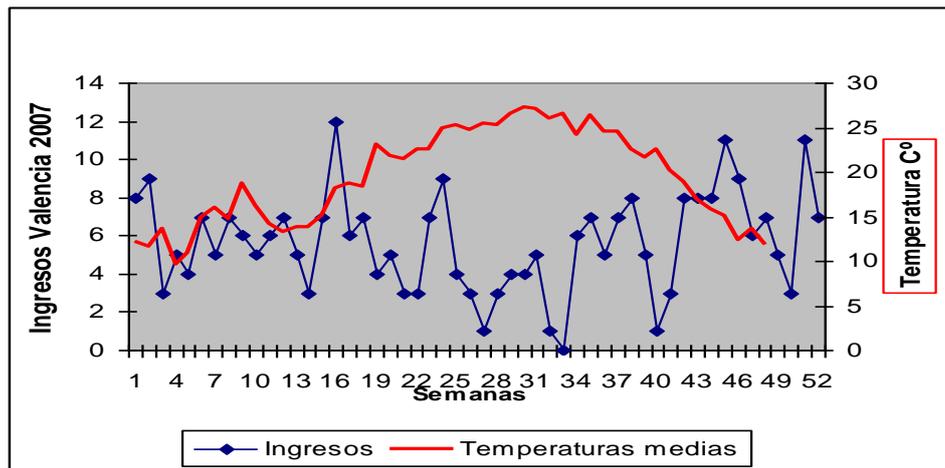
**Figura 4.151. Valencia 2007. Niveles semanales de  $\text{SO}_2$  e ingresos por SCA**

En la figura 4.151, observamos la relación entre  $\text{SO}_2$  e ingresos por SCA en el Hospital Dr. Peset procedentes de la ciudad de Valencia. Al igual que ocurría con el año 2006, se observa un máximo de incidencia de ingresos, llegando a 12 ingresos en la semana 16 (16 al 22 de abril) coincidiendo con una elevación del nivel medio semanal de  $\text{SO}_2$  que alcanzó  $9,57\mu\text{g}/\text{m}^3$ . En la figura 4.152, se relacionan los ingresos semanales por SCA con los niveles de  $\text{O}_3$ , observándose una correlación inversa estadísticamente significativa.

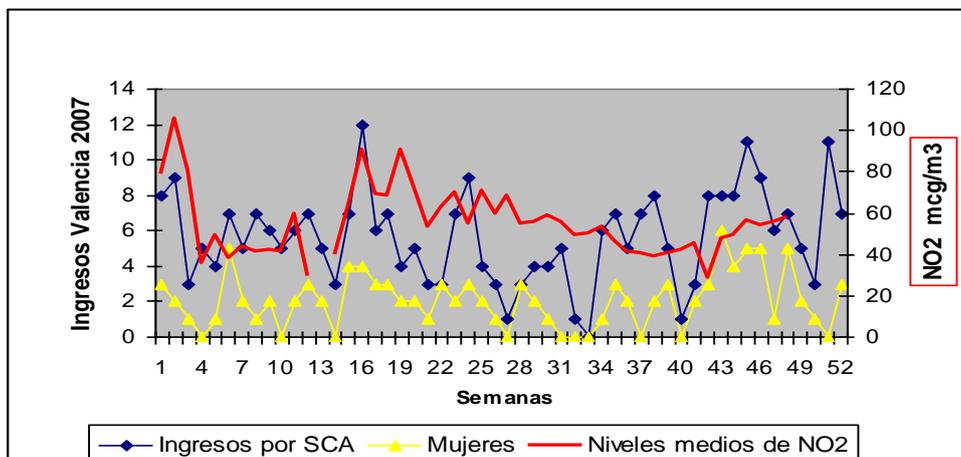


**Figura 4.152. Valencia 2007. Niveles semanales de  $\text{O}_3$  e ingresos por SCA**

En el año 2007 también se observa una correlación inversa entre los ingresos semanales por SCA y las temperaturas medias semanales (figura 4.153), con el descenso estival de los ingresos.



**Figura 4.153. Valencia 2007. Temperaturas medias semanales y los ingresos por SCA**



**Figura 4.154. Valencia 2007. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA**

Sin embargo no encontramos correlación entre los niveles semanales medios de NO<sub>2</sub> (figura 4.154) ni de los de CO con los ingresos por SCA en este año.

### **Género femenino**

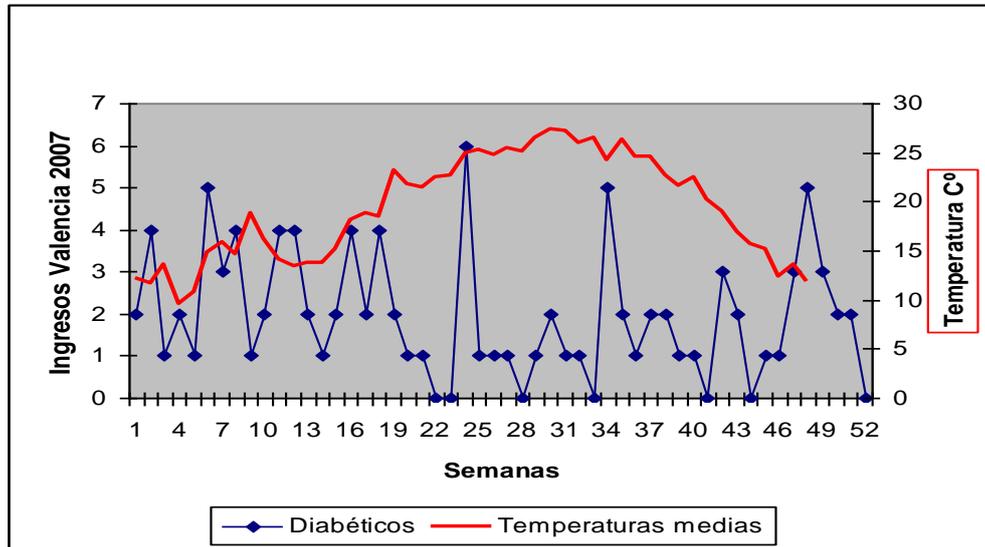
En el subgrupo de mujeres, ingresadas por SCA en 2007, encontramos una correlación e.s. (Figura 4.151) con los niveles medios semanales de SO<sub>2</sub> aplicando la rho de Spearman: 0,518 (p: 0,000). También encontramos en este subgrupo una correlación inversa con los niveles de ozono (p: 0,025) con rho de -0,327. No encontramos correlación con los demás contaminantes ni con la temperatura.

### **Mayores de 70 años**

En el subgrupo de mayores de 70 años (figura 4.148), ingresadas por SCA en 2007, encontramos una correlación estadísticamente significativa con los niveles medios semanales de SO<sub>2</sub> (p: 0,001) aplicando la rho de Spearman: 0,473. Encontramos una correlación estadísticamente significativa inversa con los niveles de O<sub>3</sub>, siendo la rho de Spearman, de -0,345 (p: 0,018). También encontramos una correlación inversa con la temperatura (p: 0,002) aplicando la rho de Spearman, de 0,440.

### **Diabéticos**

En el subgrupo de diabéticos, ingresadas por SCA en 2007, encontramos una correlación en los límites de la significación con los niveles medios semanales de SO<sub>2</sub> (p: 0,064) aplicando la rho de Spearman: 0,269. Encontramos una correlación inversa estadísticamente significativa (p: 0,017) aplicando la rho de Spearman: 0,344 entre los ingresos en el subgrupo de diabéticos por SCA y los niveles medios semanales de temperatura (figura 4.155).



**Figura 4.155. Valencia 2007. Temperaturas medias semanales e ingresos de diabéticos por SCA.**

No encontramos otras correlaciones significativas entre los ingresos por SCA y en el subgrupo de diabéticos durante el año 2007.

#### 4.3.5.3. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Valencia 2008.

##### 4.3.5.3.1. Datos de temperatura y humedad. Valencia 2008

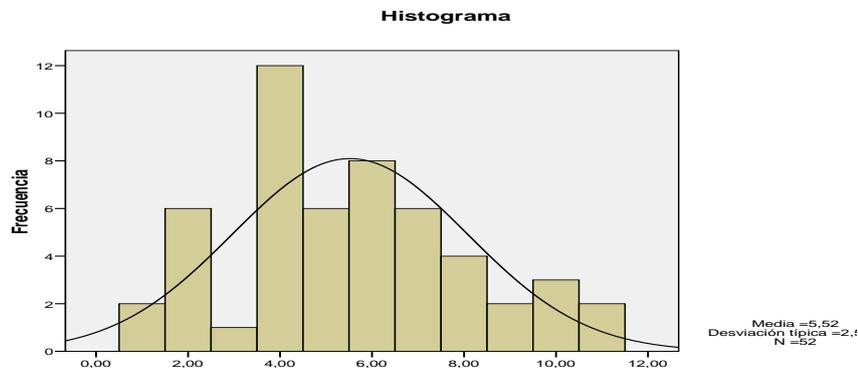
El año 2008 fué el más frío de los 4 años estudiados. Sin embargo los niveles de NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub> y CO estuvieron muy por debajo de la media de los 4 años.

##### 4.3.5.3.2. Correlación entre niveles contaminantes y SCA. Valencia 2008.

Considerando la curva definida por el histograma de frecuencias de ingresos por SCA como normal (figura 4.156), encontramos correlación estadísticamente significativa en el año 2008, entre los ingresos por SCA y los niveles medios semanales de NO<sub>2</sub> ( $p: 0,037$ ) y inversa con la temperatura media semanal ( $p: 0,046$ ).

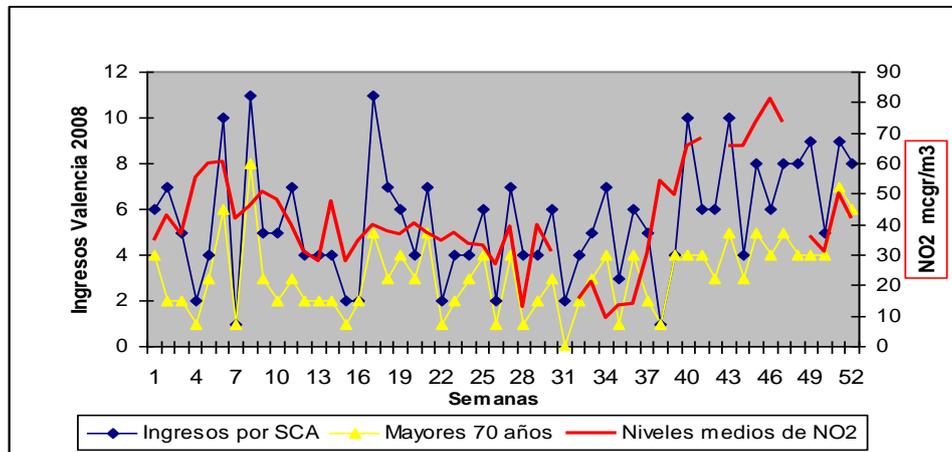
	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig.	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	0,299	49	<b>0,037</b>	0,303	49	<b>0,035</b>
CO	-0,039	51	0,784	-0,063	51	0,662
SO <sub>2</sub>	-0,076	50	0,599	-0,023	50	0,876
O <sub>3</sub>	-0,267	36	0,116	-0,231	36	<b>0,175</b>
Temp.	-0,281	51	<b>0,046</b>	-0,272	51	0,052

**Tabla 4.48. Valencia 2008. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes y temperatura.**



**Figura 4.156. Valencia 2008. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

En el año 2008 (tabla 4.44), el SO<sub>2</sub> no correlaciona de forma estadísticamente significativa con los ingresos por SCA, tal como ocurría en los dos años anteriores. En 2008 la media anual de SO<sub>2</sub> fué más baja, de 3,69 µg/m<sup>3</sup> ya que en los años anteriores había sido de 4,34 µg/m<sup>3</sup> y 4,57 µg/m<sup>3</sup> respectivamente. La correlación entre niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA se representa en la figura 4.157.

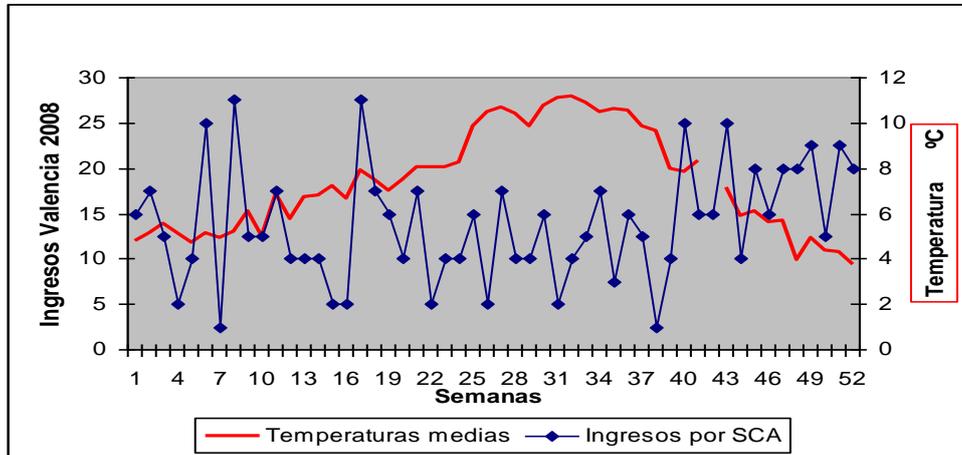


**Figura 4.157. Valencia 2008. Niveles semanales de  $\text{NO}_2$  e ingresos totales y en mayores de 70 años por SCA**

En 2008 también existe una correlación inversa estadísticamente significativa con la temperatura tal como constatamos en la figura 4.158.

### Género femenino

En el subgrupo de mujeres, ingresadas por SCA en 2008, encontramos una correlación estadísticamente significativa inversa con los niveles medios semanales de  $\text{O}_3$  aplicando la r de Pearson: - 0,349 (p: 0,017). No encontramos correlación con los demás contaminantes, pero sí, inversa con la temperatura (P: 0,001) con r de -0,441.



**Figura 4.158. Valencia 2008. Temperaturas medias e ingresos por SCA**

### Mayores de 70 años

En el subgrupo de mayores de 70 años, ingresadas por SCA en 2008, encontramos una mejor correlación (figura 4.154) con los niveles medios semanales de  $\text{NO}_2$  ( $p$ : 0,011) aplicando la  $r$  de Pearson: 0,360. También encontramos una correlación estadísticamente significativa inversa con la temperatura aplicando la correlación de Pearson,  $r$ : -0,368 ( $p$ : 0,008).

### Diabéticos

En el subgrupo de diabéticos, ingresados por SCA en 2008, no encontramos ninguna correlación estadísticamente significativa con niveles medios semanales de contaminantes, ni con las temperaturas medias semanales.

#### 4.3.5.4. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Valencia 2009.

##### 4.3.5.3.1. Datos de temperatura y humedad. Valencia 2009

El año 2009 fué el más cálido de los 4 años estudiados.

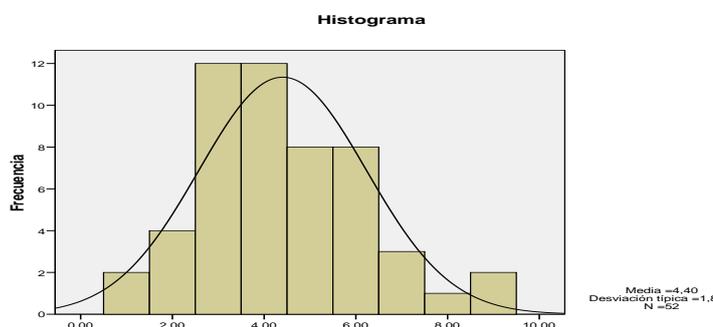
#### 4.3.5.3.2. Correlación entre niveles contaminantes y SCA. Valencia 2009.

El año 2009, fué el año con una menor contaminación por SO<sub>2</sub> (3,15 µg/m<sup>3</sup>) y CO (0,25 mg/m<sup>3</sup>). Siendo el año que registró menos ingresos por SCA en el área estudiada de la población de Valencia.

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	0,056	40	0,730	0,154	40	0,344
CO	0,166	52	0,240	0,216	52	0,124
SO <sub>2</sub>	0,016	38	0,923	0,147	38	0,379
O <sub>3</sub>	-0,190	51	0,183	-0,245	51	0,083
Temp.	-0,091	47	0,541	-0,121	47	0,418

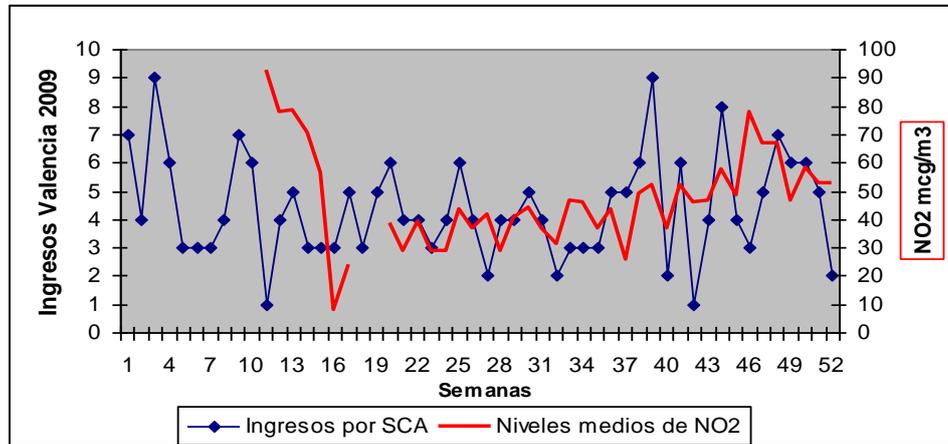
**Tabla 4.49. Valencia 2009. Ingresos por SCA, niveles de contaminantes y temperatura.**

En el año 2009, en la población de Valencia, no se observa ninguna correlación estadísticamente significativa, entre los contaminantes estudiados y los ingresos hospitalarios por SCA (tabla 4.50).



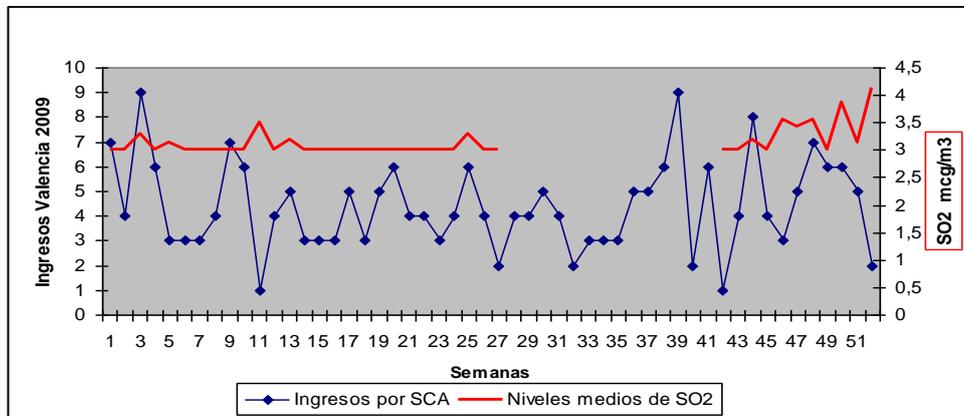
**Figura 4.159. Valencia 2009. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

La distribución de ingresos por SCA en 2009, muestra una curva normal (figura 4.159).



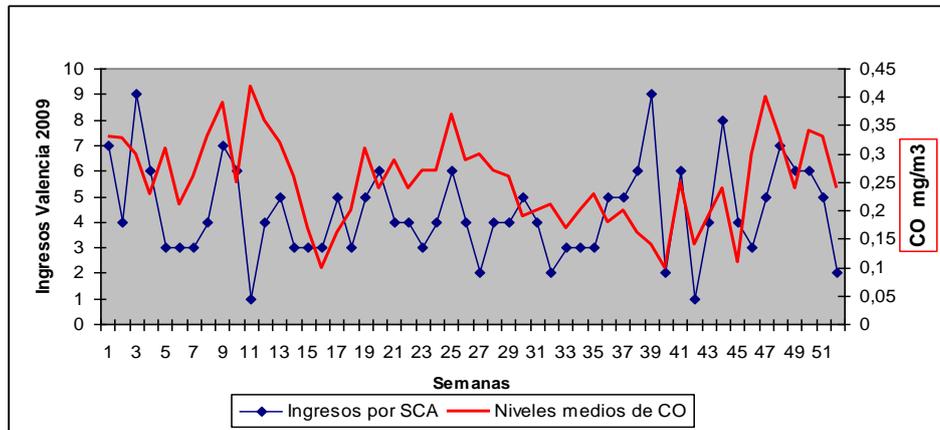
**Figura 4.160. Valencia 2009. Niveles de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA**

Tal como reflejan las figuras 4.160 y 4.161, no aparece correlación significativa de los ingresos por SCA en 2009, con los niveles medios semanales de NO<sub>2</sub> ni con los de SO<sub>2</sub>. La gráfica de los niveles de SO<sub>2</sub> en 2009, da la sensación de que las medidas pueden ser erróneas en dicho año, por su aspecto aplanado.



**Figura 4.161. Valencia 2009. Niveles semanales de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA**

Tampoco encontramos correlación e.s. entre los ingresos totales por SCA y los niveles medios semanales de CO como observamos en la figura 4.162.



**Figura 4.162. Valencia 2009. Niveles semanales de CO e ingresos por SCA**

### Género femenino

En el subgrupo de mujeres, ingresadas por SCA en 2009, no encontramos ninguna correlación los contaminantes estudiados ni con la temperatura.

### Mayores de 70 años

En el subgrupo de mayores de 70 años, ingresadas por SCA en 2009, no encontramos ninguna correlación con los contaminantes estudiados ni con la temperatura.

### Diabéticos

En el año 2009, en la población de Valencia estudiada, no encontramos correlación estadísticamente significativa tampoco para el subgrupo de diabéticos ingresados por SCA y los contaminantes estudiados, ni con la temperatura.

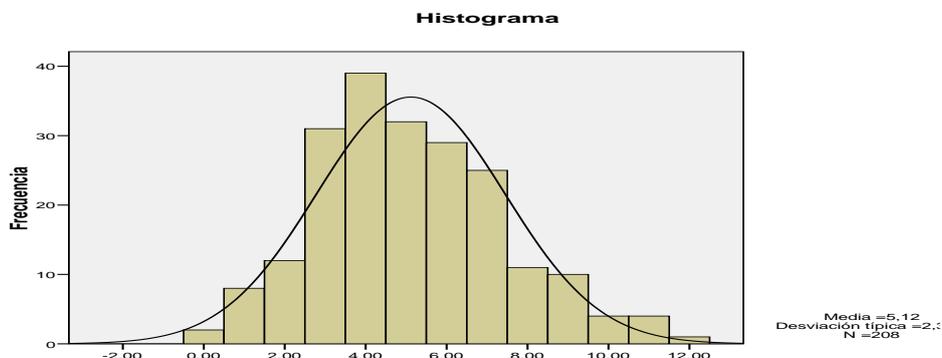
#### 4.3.5.5. Correlación entre contaminantes e ingresos por SCA en Valencia durante los años 2006 a 2009.

Analizando el conjunto de contaminantes durante los cuatro años en relación con los ingresos por SCA obtenemos las correlaciones expuestas en la tabla 4.50.

	Correlación de Pearson			Rho de Spearman		
	Coef.	N	Sig	Coef.	N	Sig.
NO <sub>2</sub>	0,141	188	0,054	0,111	188	0,130
CO	0,141	203	<b>0,044</b>	0,122	203	0,082
SO <sub>2</sub>	0,294	183	<b>0,000</b>	0,252	183	<b>0,001</b>
O <sub>3</sub>	-0,222	186	<b>0,002</b>	-0,250	186	<b>0,001</b>
Temp.	-0,212	198	<b>0,003</b>	-0,213	198	<b>0,003</b>

**Tabla 4.50. Valencia 2006 a 2009. Ingresos por SCA, niveles de contaminantes y temperatura.**

El histograma de frecuencias de ingresos en este periodo muestra una curva normal como vemos en la figura 4.163, por lo que para el análisis de la correlación se utiliza la correlación de Pearson.



**Figura 4.163. Valencia 2006 a 2009, Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

Durante los años 2006 a 2009 (Tabla 4.50) encontramos una correlación directa significativa entre los ingresos totales por SCA y los niveles de SO<sub>2</sub> ( $p < 0,0001$ ), y menos con los de CO ( $p < 0,05$ ). Los niveles de O<sub>3</sub> y la temperatura muestran una correlación inversa estadísticamente significativa ( $p < 0,0001$ ). La correlación con los niveles de NO<sub>2</sub> esta en los límites de la significación ( $p: 0,054$ ).

### **Género femenino**

En este subgrupo encontramos la mejor correlación de los ingresos por SCA con los niveles medios semanales de SO<sub>2</sub> con una r de 0,250 (p: 0,001). Encontramos una correlación e. s. con los niveles medios de NO<sub>2</sub>, lo cual no ocurría con el total de ingresos, con una r de Pearson de 0,207 (P: 0,004). También encontramos una correlación e.s. inversa con los niveles medios semanales de ozono (p<0001) y con la temperatura media semanal (p: 0,013) con r de -0,288 y -0,176 respectivamente. No encontramos correlación e.s. con los niveles de CO.

### **Mayores de 70 años**

En este subgrupo de mayores de 70 años al igual que en el subgrupo de género femenino, encontramos la mejor correlación de los ingresos por SCA con los niveles medios semanales de SO<sub>2</sub> (p: 0,0001) con una r de 0,298. También encontramos una correlación e.s. con los niveles medios de NO<sub>2</sub> con una r de Pearson de 0,146 (p; 0,046). También encontramos una correlación estadística significativa inversa con los niveles medios semanales de ozono (p<005) y con la temperatura media semanal (p: 0,0001) con r de -0,204 y -0,257 respectivamente. No encontramos correlación e. s. con los niveles de CO.

### **Diabéticos**

Encontramos una buena correlación estadística con estos contaminantes durante los 4 años en la población de Valencia para el subgrupo de diabéticos ingresados por SCA, tal como ocurría con el total y los subgrupos de mujeres y mayores de 70 años. Con los niveles medios semanales de SO<sub>2</sub> aplicando la r de Pearson: 0,217 (p: 0,003). También encontramos una correlación inversa estadísticamente significativa con el ozono (r: -0,149 p: 0,043) y la temperatura (r: -0,175 p: 0,013). No encontramos correlación en el conjunto de los 4 años con el NO<sub>2</sub> ni con el CO en este subgrupo de diabéticos.

#### **4.3.5.6. Tabla resumen de regresión lineal en Valencia, años 2006 a 2010.**

Como podemos ver en la tabla 4.52, en el análisis de regresión lineal simple de Valencia para el periodo 2006 a 2009, encontramos entre los ingresos por SCA y los niveles de SO<sub>2</sub> una significación estadística muy significativa que es más

acusada en el subgrupo de mayores de 75 años ( $p: 0,00025$ ). aparece significación estadística ( $p: 0,049$ )

Población	Periodo	Dependiente	Independiente	B	Significación
Valencia	2006 a 2009	Ingresos	NO <sub>2</sub>	0,002	0,896
Valencia	2006 a 2009	Ingresos	CO	-0,859	0,558
Valencia	2006 a 2009	Ingresos	<b>SO<sub>2</sub></b>	<b>0,528</b>	<b>0,001</b>
Valencia	2006 a 2009	Ingresos	O <sub>3</sub>	-0,010	0,579
Valencia	2006 a 2009	Ingresos	Temp	-0,039	0,340
Valencia	2006 a 2009	Mujeres	NO <sub>2</sub>	0,009	0,210
Valencia	2006 a 2009	Mujeres	CO	-1,466	0,073
Valencia	2006 a 2009	Mujeres	<b>SO<sub>2</sub></b>	<b>0,216</b>	<b>0,015</b>
Valencia	2006 a 2009	Mujeres	O <sub>3</sub>	-0,017	0,093
Valencia	2006 a 2009	Mujeres	Temp	-0,013	0,566
Valencia	2006 a 2009	Mayores	NO <sub>2</sub>	0,0032	0,725
Valencia	2006 a 2009	Mayores	CO	-1,5394	0,161
Valencia	2006 a 2009	Mayores	<b>SO<sub>2</sub></b>	<b>0,4436</b>	<b>0,000</b>
Valencia	2006 a 2009	Mayores	O <sub>3</sub>	-0,0064	0,633
Valencia	2006 a 2009	Mayores	Temp	-0,0554	0,073
Valencia	2006 a 2009	Diabéticos	NO <sub>2</sub>	0,001	0,906
Valencia	2006 a 2009	Diabéticos	CO	-1,005	0,267
Valencia	2006 a 2009	Diabéticos	<b>SO<sub>2</sub></b>	<b>0,239</b>	<b>0,015</b>
Valencia	2006 a 2009	Diabéticos	O <sub>3</sub>	-0,002	0,862
Valencia	2006 a 2009	Diabéticos	Temp	-0,036	0,159

**Tabla 4.51. Resumen de coeficientes de regresión (B) para la relación entre ingresos por SCA e indicadores de contaminación en distintos estratos poblacionales. Valencia, años 2006 a 2009.**

#### **4.3.5.7. Análisis multivariante de la asociación entre variables ambientales y SCA en Valencia, años 2006 a 2010**

En este apartado hemos realizado el análisis estadístico multivariante para aquellos contaminantes que resultaron e.s. en los análisis correlación/regresión univariantes. Estos modelos se han ajustado por la temperatura y/o otros contaminantes de interés.

El contaminante que presentó asociaciones más significativas durante los años 2006 y 2007 con los ingresos por el SCA fue el SO<sub>2</sub>. Al ajustar para el año 2006 los efectos de éste contaminante por la temperatura, dicho contaminante siguió

presentando una asociación e.s. ( $B=0,61$ ;  $p=0,026$ ) (tabla 6). Para el año 2007 el ajuste multivariante del  $SO_2$  junto con la temperatura también permaneció e.s. (tabla 6) ( $B= 0,66$ ;  $p=0,005$ ). El  $r^2$  del modelo en este caso sí que alcanzó la significación estadística ( $r^2= 0,297$ ;  $p< 0,001$ ). El ajuste posterior de este modelo incluyendo todos los contaminantes ( $NO_2$ ,  $SO_2$ ,  $CO$ ,  $O_3$ ) (Tabla 6) también para el año 2007, no mejoró el coeficiente de determinación respecto al modelo anterior ( $r^2= 0,298$ ;  $p< 0,001$ ) y ninguno de éstos contaminantes, salvo el  $SO_2$  permaneció e.s. La relevancia del  $SO_2$  como predictor del SCA ya queda puesto de manifiesto en el modelo univariante en el que ya obteníamos un  $r^2$  para el  $SO_2$  de 0,263 y  $p< 0.001$ ). De tal forma que el 26.6% de la variabilidad de los ingresos por SCA en este hospital de Valencia se pueden explicar por las diferentes niveles de  $SO_2$ .

AÑO 2006 Modelo	Coeficientes no estandarizados		Significación
	B	Error típ.	
(Constante)	2,664	1,560	,095
Temperatura	-,024	,054	,656
SO <sub>2</sub>	,611	,265	<b>,026</b>
$r^2 = 0,11$ ; $p = 0,073$ .			

**Tabla 4.52. Ajuste multivariante por temperatura de los efectos del  $SO_2$  sobre ingresos por SCA en Valencia. Año 2006.**

AÑO 2007 Modelo	Coeficientes no estandarizados		Significación
	B	Error típ.	
(Constante)	4,405	2,073	,039
Temperatura	-,097	,069	,170
SO <sub>2</sub>	,663	,227	<b>,005</b>
$r^2 = 0,297$ ; $p < 0,001$ .			

**Tabla 4.53. Ajuste multivariante por temperatura de los efectos del  $SO_2$  sobre ingresos por SCA en Valencia. Año 2007.**



# 5

## DISCUSIÓN

En este trabajo hemos analizado la asociación entre las concentraciones de diferentes contaminantes atmosféricos (CO, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub> y O<sub>3</sub>) y los ingresos por SCA en 5 poblaciones de la provincia de Valencia (Alcoi, Gandía, Paterna, Sagunto, Valencia) durante el período comprendido entre el 1 de enero de 2006 hasta el 31 de diciembre de 2009. Para ello, hemos utilizado un diseño ecológico en el que el valor de los contaminantes ambientales se ha medido a nivel grupal sin utilizar datos de mediciones individuales a las que pueden haber estado expuestas cada paciente con SCA. Esto supone una limitación importante a la hora de establecer una relación de causalidad entre los contaminantes ambientales y el SCA. Esta limitación ha sido puesta de manifiesto en múltiples estudios previos (Holland WW et al, 1979; Hatzakis A et al, 1986; Spix C et al, 1993; Morgensten H, 1995; Goldsmith JR et al, 1996; FAMET JM et al, 2000(2)). Sin embargo, dada la enorme dificultad que supone realizar mediciones de contaminantes ambientales a nivel individual, la medición a nivel grupal de la contaminación atmosférica, ha sido propuesta como una alternativa válida y viable por muchos investigadores (Katsouyanni K et al, 1996; Katsouyanni K et al, 1997; Pope CA et al, 2002).

Una ventaja en nuestro estudio, dentro del conjunto de estudios ecológicos que han estudiado la relación entre contaminantes ambientales y enfermedad cardiovascular (Ballester F et al, 1996; FAMET JM et al, 2000; Tenías JM et al, 1999; Tenías JM et al, 2002) es que hemos utilizado datos de morbilidad (ingresos por SCA) en lugar de datos de mortalidad, que aunque son más globales, pues tienen menor especificidad y aumentan el riesgo de falacia ecológica (Bates DV, 1992). A pesar de estas ventajas en la utilización de datos de morbilidad cardiovascular, un inconveniente es la dificultad en su obtención, ya que es necesario contactar con cada uno de los hospitales implicados, solicitar los permisos correspondientes y acceder a los datos de las historias clínicas para obtener la mayor información de cada paciente. Esta dificultad hace que no podamos realizar análisis de series temporales de morbilidad diarios, ya que no hay suficiente número de ingresos por SCA en cada uno de los días, teniendo que agregar los datos a nivel semanal, e incluso así para alguna de las poblaciones la inestabilidad de los datos al tener esta población pequeña repercute en la

variabilidad de los resultados del análisis estadístico. Esta limitación ha sido considerada por otros estudios (Sunyer J et al, 2003; Bates DV et al, 1987; Schwartz J, 1994; Ballester F et al, 2001).

A nivel de la Comunidad Valenciana, aunque sí que se han hecho otros estudios analizando la relación entre contaminación atmosférica y la mortalidad (Ballester F, 2003; Ballester F, 1996), no existe ningún estudio previo, salvo nuestro estudio preliminar en 2004 (Ruvira J et al, 2004) que haya analizado la asociación entre los niveles de contaminantes ambientales (CO, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub> y O<sub>3</sub>) e ingresos por SCA durante el período analizado.

En cuanto a los resultados obtenidos, podemos afirmar, en general, que sí que encontramos asociaciones estadísticamente significativas entre niveles de varios de estos contaminantes e ingresos por SCA durante los años estudiados. El detalle de estas asociaciones se discutirá de manera más específica en los distintos apartados subsiguientes.

Aunque el efecto de los contaminantes ambientales en la patogenia de la aterosclerosis coronaria, es claramente sinérgico con los otros factores de riesgo clásicos (colesterol, diabetes, tabaquismo, y factores genéticos), tanto en su desarrollo como en el desencadenamiento del evento agudo, analizamos en este estudio por separado cada uno de dichos factores ambientales para conocer mejor su papel e importancia en el desencadenamiento del SCA.

### **5.1. Contaminación atmosférica por NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA**

En el estudio preliminar realizado en 2004, en un distrito sanitario de la Comunidad Valenciana (Ruvira J et al, 2004), los niveles de NO<sub>2</sub> correlacionaban el riesgo de desencadenar un síndrome coronario agudo con una significación estadística en el límite (p: 0,05). Posiblemente esta baja significación estaba causada por el diseño del estudio que abarcaba una amplia zona lejana de las estaciones ambientales.

Este efecto de los niveles de NO<sub>2</sub> en el desencadenamiento del SCA, ha sido previamente constatado en Europa tanto por el estudio de Poloniecki en Londres de 1987 a 1994 (Poloniecki JD et al, 1997), como por el metaanálisis de Maitre (Maitre et al, 2006) y más recientemente en 2012 Mustafic y cols (Mustafic H et

al, 2012), en su metaanálisis tras valorar 21 trabajos, encuentran un riesgo relativo para desencadenamiento de un infarto de miocardio de 1,011 (1,006-1,016 y  $p < 0,001$ ) por cada aumento de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de dióxido de nitrógeno.

En nuestros resultados llama la atención las cifras medias anuales de  $\text{NO}_2$  en la población estudiada de Valencia, que duplican los niveles medios anuales de las otras poblaciones, en los cuatro años. (figura 4.2). Se discuten a continuación los niveles semanales medios de  $\text{NO}_2$  y los ingresos por SCA en cada una de las poblaciones. En Sagunto se analiza desde 2006 a 2010, por disponer de los datos clínicos, y en el resto de poblaciones sólo de 2006 a 2009.

### 5.1.1. Contaminación por $\text{NO}_2$ en Alcoi

Las características de la población son muy favorables para el presente estudio, al encontrarse la estación ambiental en medio de la población, y no haber otro hospital cercano, por lo que es de suponer que todos los casos de SCA ingresaron en dicho centro. En la población de Alcoi durante los cuatro años estudiados encontramos una correlación entre los niveles semanales medios de  $\text{NO}_2$  y los ingresos por SCA en el límite de la significación estadística ( $p: 0,05$ ). En esta población se rebasaron en tres semanas el nivel máximo de  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$  propuesto por la OMS, observándose en dichas tres semanas, una elevación del número semanal de ingresos por SCA, en relación con los niveles medios de  $\text{NO}_2$ , sobre todo a partir de los  $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Ello supondría un incremento de 0,26 ingresos semanales por SCA, por cada aumento en  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{NO}_2$  en la determinación media semanal, según los resultados obtenidos durante cuatro años estudiados para la población general de Alcoi. Estos resultados son coincidentes con estudios previos (Maitre A, 2006; Mustafic H, 2012). En el análisis estratificado no encontramos correlación en el grupo de ingresos por SCA de género femenino, sin embargo si que encontramos una correlación en los límites de la significación entre los ingresos por SCA y los niveles medio semanales de  $\text{NO}_2$  en el subgrupo de mayores de 70 años ( $p: 0,058$ ). Sin embargo sí que observamos una correlación estadísticamente significativa entre los niveles medios semanales entre los contaminantes ambientales y los ingresos por SCA. No disponemos en esta población del porcentaje de pacientes diabéticos para analizar y discutir su impacto en los mismos.

### 5.1.2. Contaminación por NO<sub>2</sub> en Gandía

Al igual que en Alcoi, Gandía posee también las mismas características que favorecen al presente estudio, ya que la estación ambiental se encuentra en el centro de la población y el hospital es el único en el casco urbano que atiende las urgencias coronarias por lo que todos los casos de SCA acuden al mismo. En la población de Gandía sólo durante el año 2006 encontramos una correlación estadística muy significativa entre los ingresos por SCA y los niveles medios semanales de NO<sub>2</sub> ( $p: 0,001$ ). Este año hubo una concentración media anual alta de  $22,86 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , siendo la media anual de los 4 años de  $18,59 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , llegándose a alcanzar el 27 de marzo los  $53 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . A destacar que la semana 13 (27 de marzo al 2 de abril) con una concentración media semanal de  $27,83 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de NO<sub>2</sub>, hubo 6 ingresos. En 2006 calculamos que por cada aumento de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de NO<sub>2</sub> habría un ingreso más semanal por SCA. En el subgrupo de mayores de 70 años, encontramos también durante el año 2006 una correlación e.s. entre los niveles medios semanales de NO<sub>2</sub> y los ingresos por SCA ( $p: 0,019$ ), no así en los subgrupos de género femenino y de diabéticos.

### 5.1.3. Contaminación por NO<sub>2</sub> en Paterna

La población de Paterna no tiene características tan favorables para el presente estudio, como en Alcoi y Gandía, por encontrarse algo alejada la estación ambiental del centro de la población, y en segundo lugar por las pocas camas de UCI del hospital al que le corresponden los ingresos por SCA. Ello hace que se trasladen algunos pacientes con SCA a otros hospitales de la ciudad de Valencia, por lo que el número de casos estaría por debajo de la realidad. Asumiendo que el porcentaje de derivación a otros hospitales sea similar durante todo el estudio, la correlación con los niveles de contaminación puede ser adecuada, aunque no los números absolutos. En la población de Paterna sólo encontramos durante el año 2007, una correlación e.s. ( $p: 0,004$ ), entre los niveles medios semanales de NO<sub>2</sub> y los ingresos por SCA. En este año por cada aumento de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de NO<sub>2</sub>, aumentarían los ingresos por SCA en 0,63 pacientes por semana. Curiosamente 2007 fué el año con menor contaminación media anual por NO<sub>2</sub> en Paterna, de  $8,71 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , sin embargo la contaminación por SO<sub>2</sub> ( $5,51 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) fué la más alta de todo el estudio. Ello confirma la hipótesis del efecto sinérgico que ejercen los contaminantes en el desencadenamiento del SCA.

En la discusión de estos resultados queremos poner de manifiesto una aparente anormalidad en el año 2009 ya que aparece una correlación inversa entre los ingresos por SCA y los niveles de NO<sub>2</sub>, por un aumento de los ingresos por SCA, de forma anormal, como vemos en la figura 5.2, durante los meses estivales en que los niveles de este contaminante son menores, para lo que no encontramos una explicación. La curva de ingresos de dicho año (ver figura 4.11) es diferente a las curvas anuales del resto de años y las otras poblaciones con un máximo de ingresos durante los meses menos contaminados tal como vemos en la figura, apareciendo un número mayor de ingresos desde la semana 14 a la 29 (30 de marzo al 19 de julio), pese a los niveles bajos de NO<sub>2</sub> y PM<sub>2.5</sub>. De los 67 pacientes que ingresaron durante todo el año, 35 pacientes (52% del total) lo hicieron durante este período. De los cuales sólo 4 eran mujeres, y sólo 14 tenían más de 70 años. Eran diabéticos 10 pacientes (29%). Hipertensos eran 19 (54 %). Y 27 (77%) eran fumadores. Todos ellos fueron dados de alta sin ningún fallecimiento, con una estancia media de 7,4 días. Como podemos concluir este grupo de paciente predominantemente varones, con menor número de diabéticos no estaría influido por los niveles de contaminantes, que como vemos con el NO<sub>2</sub> presentaba unos bajos niveles.

#### 5.1.4. Contaminación por NO<sub>2</sub> en Sagunto

La población de Sagunto, que agrupa dos núcleos separados, el centro histórico y el puerto, es una de las poblaciones con cifras más bajas de contaminación por NO<sub>2</sub>, con 17,66 µg/m<sup>3</sup> de media para los 5 años, comparadas con la de Valencia que fué de 49,64 98 µg/m<sup>3</sup>. Sólo hay un hospital en la zona lo cual favorece que se recoja la totalidad de los ingresos por SCA. La estación ambiental donde se han recogido los datos de contaminación se encuentra al norte del centro histórico. En esta población no existe una correlación e.s. entre los ingresos totales de la población general por SCA y los niveles medios semanales de NO<sub>2</sub>, tanto de forma anual como analizando todo el periodo de 2006 a 2010. Tampoco existen diferencias e. s. según la residencia sea en el centro o en el puerto. Sin embargo en la última semana de diciembre de 2006, coincidiendo con una contaminación media semanal de 33,43 µg/m<sup>3</sup>, hubo 9 ingresos. Durante 3 días se rebasaron los 40 µg/m<sup>3</sup>, llegándose el día 28 de diciembre a los 46 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub>.

Pese a que en la población general no encontramos una correlación significativa entre los niveles de NO<sub>2</sub> y los ingresos por SCA en los 5 años estudiados, utilizando la correlación de Pearson, encontramos una correlación e.s. de los

referidos ingresos en los subgrupos de Género femenino ( $p: 0,015$ ) y con los mayores de 70 años ( $p:0,047$ ). En el subgrupo de mujeres mayores de 70 años, que constituyen el 77% de todas las mujeres ingresadas por SCA en Sagunto durante los 5 años, encontramos la mejor correlación con una  $p: 0,003$ , utilizando la correlación de Pearson, siendo por lo tanto este subgrupo el más sensible a las elevaciones de los niveles de  $\text{NO}_2$  en dicha población, tal como han sugerido otros estudios

### 5.1.5. Contaminación por $\text{NO}_2$ en Valencia

En la ciudad de Valencia hay 3 grandes hospitales universitarios además del Hospital Dr. Peset, junto con hospitales privados que también poseen unidades de cuidados intensivos, lo cual hace que el número de ingresos del área correspondiente a dicho hospital pueda estar infraestimado. Sin embargo la estación ambiental si se encuentra en el núcleo urbano. Por otra parte el área objeto de estudio incluye alguna pedanía, como Castellar, que se encuentra alejada del Hospital. Como hemos observado en la figura 4.2, son llamativas las cifras medias anuales de contaminación ambiental por  $\text{NO}_2$  en la ciudad de Valencia, que alcanzaron los 55,31 y 55,75  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  para 2006 y 2007 respectivamente, superando el límite máximo de media anual señalado por la OMS y la UE (WHO, 2006), de 40  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . En las otras estaciones ambientales los niveles de contaminación ambiental por  $\text{NO}_2$  oscilaron entre los 8,91 y los 22,93  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Sin embargo pese a estas diferencias no muestran mayor número de ingresos en la población de Valencia, con una tasa anual por 1000 habitantes de 0,51 ingresos por SCA. En la población de Sagunto con un inferior nivel medio anual de  $\text{NO}_2$  la tasa anual de ingresos por SCA es de 1,82 ingresos por 1000 habitantes, casi 4 veces más. Posiblemente los ingresos en Valencia están, como ya hemos señalado, infravalorados al poder acudir los pacientes con SCA a otros hospitales públicos o privados. Encontramos una correlación significativa entre los niveles de  $\text{NO}_2$  y los ingresos por SCA en 2008 ( $p: 0,037$ ), que fué precisamente el año con menor nivel anual medio pero el más frío (figura 5.3). Para el total de pacientes estudiados, en 2008 por cada aumento de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{NO}_2$  se observa un aumento de un aumento de 0,46 ingresos por SCA. En el total de los 4 años encontramos en la población de Valencia una correlación en el límite de la significación estadística ( $p: 0,054$ ).

Para el subgrupo de mayores de 70 años, encontramos una correlación de Pearson e.s. durante el periodo 2006 a 2008 ( $p: 0,046$ ). Durante este periodo por cada aumento de  $10 \mu\text{gr}$  de  $\text{NO}_2$ , ingresarían  $0,15$  pacientes. Sin embargo si consideramos sólo 2008, por el mismo incremento de  $10 \mu\text{gr}$  de  $\text{NO}_2$ , ingresarían  $0,36$  pacientes mayores de 70 años. En el subgrupo de mujeres, encontramos una correlación estadística significativa entre los ingresos por SCA y niveles medios semanales de  $\text{NO}_2$  en 2006 ( $p: 0,022$ ) que fué el año con mayor nivel de dicho contaminante. En dicho año para el subgrupo de mujeres por cada  $10 \mu\text{gr}$  de  $\text{NO}_2$ , ingresarían  $0,26$  pacientes. En el conjunto de los 4 años la correlación sería también significativa, con una  $p$  de  $0,04$ . En el subgrupo de diabéticos no encontramos ninguna correlación estadísticamente significativa entre los niveles medios semanales de  $\text{NO}_2$  y los ingresos por SCA.

Así pues, en la población de Valencia para el periodo estudiado hay una correlación significativa entre los niveles medios semanales de  $\text{NO}_2$  y los ingresos por SCA, siendo más acentuado en los años más fríos y afectando sobre todo a la población más anciana. Esto nos lleva a resaltar la interrelación entre contaminación, temperatura y estado de salud que ha sido puesto ya de manifiesto en otros estudios llevados a cabo en Valencia (Ballester F et al, 2002; Ballester et al, 1997). En este trabajo no hemos podido profundizar en el estudio de éstas interrelaciones al no disponer de datos semanales de temperatura ni humedad para todas las localizaciones.

Finalmente a efectos comparativos a nuestra discusión de resultados elaboramos una tabla resumen de las asociaciones entre el  $\text{NO}_2$  y el SCA en las distintas poblaciones estudiadas. Observamos que en las cinco poblaciones de la Comunidad Valenciana, para el periodo estudiado, hay una correlación significativa entre los niveles medios semanales de  $\text{NO}_2$  y los ingresos por SCA, siendo más acentuado en los años más fríos y afectando sobre todo a la población más anciana. Encontramos también mayor afectación sobre el subgrupo femenino en el año de mayor contaminación por  $\text{NO}_2$ .

Teniendo en cuenta una población estudiada en torno a  $1.032.491$  pacientes año, encontramos que por cada incremento semanal de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{NO}_2$ , los ingresos por SCA aumentarían en  $0,2$  pacientes por  $100.000$  habitantes de media, lo que supondría en el total de la población estudiada un aumento de  $2$  pacientes con SCA agudo ingresados semanalmente. Estos resultados van en la línea de lo obtenido por Maitre y Mustafic (Maitre A, 2006; Mustafic H, 2012).

Población	Año	Nivel medio de NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	Significación	Aumento semanal de ingresos por 10 µg/m <sup>3</sup> de NO <sub>2</sub>
Alcoi	2006-2009	19,20	p: 0,05	0,26 pacientes
Gandía	2006	22,86	p: 00,1	1,06 pacientes
Paterna	2007	8,71	p: 0,004	0,63 pacientes
Sagunto	2006-2009	16,58	p: n.s	-
Valencia	2008	42,16	p: 0,037	0,46 pacientes

**Tabla 5.1. Contaminación por NO<sub>2</sub>, en los años con mejor significación con respecto a ingresos por SCA.**

## 5.2 Contaminación atmosférica por CO e ingresos por SCA

En el estudio preliminar realizado en 2004, en un distrito sanitario de la Comunidad Valenciana (Ruvira J et al, 2004), se encontró también una relación estadísticamente significativa (p: 0,01) entre las concentraciones semanales de CO y los ingresos por SCA. En el presente estudio son llamativos los niveles medios de CO en las 5 poblaciones. Son llamativos los niveles medios anuales de Valencia en 2006 y Sagunto en 2007, ambos de 0,52 mg/m<sup>3</sup>, casi el doble de la media (0,29 mg/m<sup>3</sup>). Sin embargo en las dos poblaciones y en dichos años no se encontró una correlación e.s. ni con la población total ni con los subgrupos estudiados. El CO se liga fuertemente a la hemoglobina para formar carboxihemoglobina, reduciendo la capacidad de la hemoglobina para transportar oxígeno a los tejidos periféricos, contribuyendo por tanto a la hipoxia tisular. El CO está también relacionado con la producción de agentes oxidantes (Maitre A et al, 2006). En la revisión de Maitre y cols, se constata que el CO es uno de los contaminantes más a menudo relacionado con la cardiopatía isquémica (Maitre A et al, 2006). En el metaanálisis de Mustafic y cols, analizando 20 estudios, encuentran un RR de 1048 (1026-1070) en la relación de los infartos con los niveles de CO (p< 0,001).

### 5.2.1. Contaminación por CO en Alcoi

En la población de Alcoi, encontramos una correlación positiva entre los niveles de CO y los ingresos totales por SCA en el conjunto de los cuatro años estudiados (p: 0,044), y sobre todo en el año 2009 (p: 0,042), siendo sin embargo este año el

que presentó una media anual más baja de CO, de 0,15 mg/m<sup>3</sup> frente a la media de los 4 años de 0,22 mg/m<sup>3</sup>. Este año fué de los cuatro estudiado el más lluvioso (99 días de lluvia frente a una media de 83 días) y con mayor humedad relativa (63,3% frente a una media del 59,13% para los cuatro años). En 2009 encontramos que por cada aumento de 0,1 mgr de CO, los ingresos totales semanales por SCA aumentarían en 0,6 pacientes. A destacar los bajos niveles anuales de CO, tanto en Alcoi como en Paterna.

De todos los subgrupos analizados queremos destacar el subgrupo de mayores de 70 años, la correlación ( $p$ : 0,026) fué mejor en el año 2009, lo que pone de manifiesto la mayor susceptibilidad de este grupo de población. En 2006 también encontramos una correlación e.s. con una  $p$  de 0,033.

### 5.2.2. Contaminación por CO en Gandía

En la población de Gandía encontramos una correlación e.s. positiva también ( $p$ : 0,035) en 2007, que fué el año más cálido, entre los niveles medios semanales de CO y los ingresos totales por SCA. No la encontramos en el resto de años ni en su conjunto. Para el total de ingresos, en Gandía en el año 2007, con una  $p$ : 0,061, por cada aumento de 0,1 mgr de CO, los ingresos semanales por SCA aumentarían en 0,34 pacientes. En el subgrupo de género femenino encontramos una correlación e.s. entre los ingresos por SCA y los niveles medios semanales de CO en 2007, con una rho de 0,348 ( $p$ : 0,017). No encontramos correlación e.s. en el resto de años ni en el total. En el subgrupo de mayores de 70 años encontramos correlación entre los ingresos por SCA con los niveles de CO, en el año 2008 ( $p$ : 0,050) y con el total de los cuatro años ( $p$ : 0,038), lo cual nos indica la mayor susceptibilidad de los pacientes añosos a este contaminante, sobre todo el año 2008 que fué el más frío.

### 5.2.3. Contaminación por CO en Paterna

En la población de Paterna no se encuentra correlación ni en ningún año ni en todos ellos, entre los niveles de CO, y los ingresos por SCA. No se encuentra ninguna correlación ni en ningún año ni en todos ellos, entre los niveles medios semanales de CO en los subgrupos de género femenino ni en los mayores de 70 años. Tampoco existe ninguna correlación en subgrupo de diabéticos con los niveles de CO en ningún año, ni tampoco en el total. Lo que contrasta con lo

observado en las otras poblaciones. No tenemos ninguna hipótesis por lo que haya sucedido.

#### 5.2.4. Contaminación por CO en Sagunto

En la línea con los resultados de Paterna, en la población de Sagunto tampoco se encuentra una correlación positiva entre los niveles de CO y los ingresos por SCA, pese a presentar en 2007 niveles máximos de CO. El año 2007, fué el año con mayor contaminación anual media de este estudio junto con Valencia en 2006, alcanzando ambos un nivel medio anual de  $0,52 \text{ mg/m}^3$  de CO. Sin embargo un incremento en los niveles de CO no tuvo consecuencias para la población en cuanto a ingresos por SCA, así el día 1-11-2007 se llegó a alcanzar  $1,2 \text{ mg/m}^3$ , sin embargo en dicha semana sólo hubo 2 ingresos y en la semana siguiente 1. En 2009, que fué el año con media anual mas baja de CO,  $0,2 \text{ } \mu\text{g/m}^3$  frente a una media en los 4 años de  $0,31 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ , encontramos una correlación inversa entre los ingresos por SCA y este contaminante, (figura 4.135) en la que se observan niveles relativamente altos estivales con baja incidencia de ingresos por SCA.

De hecho en la semana 34 (17 al 23 de agosto) en la que se alcanzó el nivel más alto de CO de  $0,41 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ , no hubo ningún ingreso. Esta elevación del CO estival pudo estar en relación con los incendios forestales que sin embargo no motivo aumento en el número de ingresos por SCA. Otros trabajos también han puesto de manifiesto esta relación (Choi SD, 2006). No encontramos ninguna correlación estadísticamente significativa entre el total de pacientes y subgrupos de mujeres y mayores de 70 años ingresados por SCA en relación con los niveles medios semanales de CO.



**Figura 5.1. Incendio en Soneja (24/07/2009)**

### 5.2.5. Contaminación por CO en Valencia

En la población de Valencia se observa un paulatino descenso de los niveles medios anuales de contaminación por CO (figura 5.5), desde un máximo de 0,52 mg/m<sup>3</sup> en 2006 hasta 0,29 mg/m<sup>3</sup> en 2010 (Ballester F, 1999). Existe una correlación positiva en el periodo de cuatro años entre los niveles medios semanales de CO y los ingresos por SCA (p: 0,004) Sin embargo no encontramos correlación significativa en cada uno de los años por separado. La correlación inversa con la temperatura es muy alta (p<0,0001). En la figura 4.163 observamos los niveles medios anuales de CO y temperatura media anual.

Finalmente a efectos comparativos a nuestra discusión de resultados elaboramos una tabla resumen de las asociaciones entre el CO y el SCA en las distintas poblaciones estudiadas durante los periodos con mayor significación, tabla 5.2.

Población	Año	Nivel medio de CO µg/m <sup>3</sup>	Significación	Aumento semanal de ingresos por 0,1 mg/m <sup>3</sup> de CO
Alcoi	2009	0,15	p: 0,042	0,6 pacientes
Gandía	2007	0,27	p: 0,017	0,3 pacientes
Paterna	2006-2009	0,21	p: n.s.	-
Sagunto	2006-2009	0,31	p: n.s.	-
Valencia	2006-2009	0,40	p: 0,05	0,2 pacientes

**Tabla 5.2. Contaminación por CO, en los años con mejor significación con respecto a ingresos por SCA.**

Observamos para la población total una relación entre los ingresos por SCA y los niveles medios semanales de CO en los límites de la significación en Valencia y en 2009 en Alcoi y 2007 en Gandía. Hay una fuerte correlación inversa con la temperatura, y en zonas cercanas a bosque parece haber una clara relación con los incendios. Para el grupo de género femenino, solo encontramos un año, en Gandía en 2007, una correlación e.s. (p=0,035) entre los niveles de CO y los ingresos por SCA. Para el grupo de mayores de 70 años, solo encontramos un año, en Alcoi 2009, una correlación e.s. (P: 0,026) entre los niveles de CO y los ingresos por SCA. En este año por cada aumento de 0,1 mg de CO ingresaría 0,75 pacientes más a la semana.

En conclusión el CO, aunque posiblemente con menor intensidad que el SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub> o PM, es un contaminante que por su mecanismo de acción sobre la hemoglobina formando carboxihemoglobina contribuye al desencadenamiento del SCA al favorecer la isquemia tisular y la producción de ROS. La producción de CO con el consumo del tabaco explicaría también parte del efecto nocivo del hábito de fumar.

### 5.3. Contaminación atmosférica por SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA

De los contaminantes estudiados en las cinco poblaciones, el **que mejor relaciona en nuestro estudio**, directamente sus niveles con los ingresos por SCA, sobre todo en las poblaciones de Alcoi y Valencia, es el SO<sub>2</sub>. Tal y como se evidencia en estudios de enfermedad cardiovascular con morbilidad cardiovascular (Ballester F et al, 2001). En el estudio preliminar realizado en 2004, en un distrito sanitario de la Comunidad Valenciana (Ruvira J et al, 2004), aunque no se encontró una relación durante todo el periodo estadísticamente significativa, en los picos de aumento de la contaminación por SO<sub>2</sub> si se observó un notable incremento de los ingresos por SCA. En la figura 4,4 están reflejados los niveles anuales medios de SO<sub>2</sub> de las cinco poblaciones, desde 2006 a 2010. Vemos como no existen tan grandes diferencias, como era en el caso del NO<sub>2</sub>.

#### 5.3.1. Contaminación por SO<sub>2</sub> en Alcoi

El año 2007 en el que hubo un nivel de contaminación medio anual significativamente mayor que en los otros tres años y fué además el año con mayor número de precipitaciones de lluvia, encontramos una correlación con los ingresos totales estadísticamente significativa con una p de 0,002. En la semana 2 (8 al 14 de enero) en la que se alcanzaron 5 µg/m<sup>3</sup>, se contabilizaron 7 ingresos por SCA, siendo la media de ingresos semanales para dicho año de 2,1±1,6 pacientes. Así en la población de Alcoi con una media semanal de 2,1 ingresos, por cada incremento de 1 µg/m<sup>3</sup> de SO<sub>2</sub>, en el año 2007 los ingresos aumentarían en 1,58 pacientes por semana. Y en el mismo año en Valencia con una media de 5,12 ingresos semanales en 0,8 pacientes. En el grupo de pacientes mayores de 70 años, encontramos para 2007 una mejor correlación entre los ingresos por SCA y niveles de SO<sub>2</sub> que en la población general (p: 0,001). Sin embargo en los otros

años, en los que los niveles medios anuales fueron más bajos no se encontró correlación.

### 5.3.2. Contaminación por SO<sub>2</sub> en Gandía

No encontramos correlación estadísticamente significativa entre los ingresos semanales por SCA y los niveles semanales medios de SO<sub>2</sub> en la población de Gandía, ni anualmente ni en su conjunto, a pesar de alcanzar la concentración media anual en 2009 los 3,65 µg/m<sup>3</sup>, coincidiendo con el año que registró más días de lluvia. La cifra media semanal más alta de SO<sub>2</sub> fué la semana 47 de 2007 (19 al 25 de noviembre) en que se alcanzaron 6,71 µg/m<sup>3</sup> de concentración media. El día 20 se registraron 16 µg/m<sup>3</sup>. En Gandía y también en Sagunto, el efecto del SO<sub>2</sub> en menor grado, puede estar en el régimen de brisas por su proximidad al mar. En cuanto a los subgrupos de mujeres y ancianos, no se encuentra ninguna correlación significativa entre sus niveles y los ingresos por SCA.

### 5.3.3. Contaminación por SO<sub>2</sub> en Paterna

En la población de Paterna, al igual que en Gandía, tampoco se alcanzó una correlación estadística significativa entre los ingresos por SCA y niveles medios semanales de SO<sub>2</sub>, ni anual ni en los cuatro años. Pese a alcanzar la media anual de 2007 las cifras más altas de SO<sub>2</sub>, de hasta 5 µg/m<sup>3</sup>, siendo además este año fué más lluvioso, la falta de correlación con los ingresos por SCA podría explicarse por la lejanía de la estación ambiental de la población, aunque en relación con alguno de los picos de contaminación hubo un incremento en el número de ingresos. En Paterna en 2006, en la semana 50 (11 al 17 de diciembre), en que se alcanzó un pico de 5,9 µg/m<sup>3</sup>, se contabilizaron 5 ingresos por SCA.

### 5.3.4. Contaminación por SO<sub>2</sub> en Sagunto

En la población de Sagunto, no se alcanzó una correlación estadística significativa entre los ingresos por SCA y niveles medios semanales de SO<sub>2</sub>, ni anual ni en los cuatro años con los ingresos totales por SCA, ni en los subgrupos de género femenino ni diabéticos. Encontramos sin embargo una correlación estadística significativa en el subgrupo de mayores de 70 años, en el año 2007 (p: 0,060), en el año 2008 (p: 0,035) y en el periodo de 2006 a 2009 (p: 0,010). En Sagunto en

2008, se alcanzaron en la semana 11 (10 al 16 de marzo) niveles de 4,43, con un incremento de hasta 5 ingresos por SCA. De todos los contaminantes, el único que correlaciona el número de ingresos por SCA y los niveles medios de contaminante es el SO<sub>2</sub> (p < 0,05). En el año 2007, que fué el año con mayor nivel de contaminación por SO<sub>2</sub>, dicho contaminante es el que explica el pico de ingresos en la semana 35 (figura 122) pese a tratarse del mes de agosto, en el que habitualmente no hay tantos ingresos por SCA.

### 5.3.5. Contaminación por SO<sub>2</sub> en Valencia

De los 4 contaminantes analizados en la población de Valencia, el SO<sub>2</sub> es el que mejor correlaciona en los 4 años con los ingresos por SCA. Sus niveles medios anuales han ido en descenso en los cuatro años estudiados según observamos en la figura 4.4. Analizando en conjunto los cuatro años, encontramos en la población de Valencia una correlación significativa entre los niveles medios semanales de SO<sub>2</sub> y los ingresos totales por SCA (p < 0,0001). En Valencia en 2007, en la semana 16 (16 al 22 de abril) se alcanzó 9,57 µg/m<sup>3</sup> llegando en esa semana a los 12 ingresos (figura 132). Los años 2006 y 2007 en los que sus niveles fueron más altos, son los dos años en los que la correlación con los ingresos fué más estrecha. Así en 2006 la r de Pearson fué de 0,329 (p:0,024) y en 2007 la r fué de 0,516 (P < 0,0001), precisamente este año fué el que arrojó un nivel medio anual más alto de µg/m<sup>3</sup>, 4,28 µg/m<sup>3</sup> frente a un valor medio anual de 3,86 µg/m<sup>3</sup> y el año que registró más ingresos por SCA. En este periodo de 4 años, encontramos que por cada aumento de 1 µg/m<sup>3</sup> de SO<sub>2</sub> tendríamos un aumento de 0,528 ingresos totales semanales por SCA. En 2006 por cada aumento de 1 µg/m<sup>3</sup> de SO<sub>2</sub> tendríamos un aumento semanal de 0,559 ingresos y en 2007 tendríamos un aumento semanal de 0,817 ingresos por SCA.

En el subgrupo de género femenino encontramos una correlación estadística significativa en la población de Valencia, entre los niveles medios semanales de SO<sub>2</sub> y los ingresos por SCA, en los años 2007 (p: 0,0001) y en el periodo desde 2006 a 2009 (p: 0,001). En el año 2007 por cada aumento de 1 µg/m<sup>3</sup> de SO<sub>2</sub> tendríamos un aumento de 0,471 ingresos en el subgrupo de mujeres por SCA.

Y para el periodo 2006 a 2009 tendríamos un aumento de 0,275 ingresos por cada aumento de 1 µg/m<sup>3</sup> de SO<sub>2</sub>. En el subgrupo de mayores de 70 años, encontramos una correlación estadística significativa en la población de Valencia, entre los niveles medios semanales de SO<sub>2</sub> y los ingresos por SCA, en el año 2006 (p: 0,002), en el año 2007 (P: 0,0001) y en el periodo desde 2006 a 2009 (p: 0,001). En dicho

subgrupo encontraríamos que por cada aumento de  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{SO}_2$  habría un incremento de 0,463 ingresos durante los cuatro años, 0,604 ingresos en 2007 y 0,690 ingresos en 2006. En el subgrupo de diabéticos, también encontramos una correlación estadística significativa en la población de Valencia, entre los niveles medios semanales de  $\text{SO}_2$  y los ingresos por SCA en el año 2006 ( $p: 0,014$ ), y en el conjunto de los años 2006 a 2009 ( $p: 0,003$ ).

En la figura 4.152 se constata la mayor relación de los niveles medios semanales de  $\text{SO}_2$ , sobre todo en los años en que se alcanzaron mayores niveles, y la mayor susceptibilidad del subgrupo de mayores de 70 años y en menor grado diabéticos. De ello se deduce que el efecto de  $\text{SO}_2$ , por su mayor efecto oxidante, favorece los ingresos por SCA en las poblaciones más frágiles como son los ancianos, y en menor cuantía en diabéticos y género femenino, sobre todo en la ciudad donde hay un mayor efecto coadyuvante de los otros contaminantes sobre todo del  $\text{NO}_2$ .

**Tabla resumen pluviosidad**

Población	Año	Grupo	Nivel anual medio de $\text{SO}_2$ $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Significación Estadística p	Aumento semanal de ingresos por $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{SO}_2$
Alcoi	2007*	Total	3,60	<b>p: 0,002</b>	1,58 pacientes
	2007*	Mayores	3,60	<b>p: 0,001</b>	1,26 pacientes
Gandía	2009*	Total	3,65	<b>p: n.s.</b>	-
Paterna	2007*	Total	5,51	<b>p: n.s.</b>	-
	2007*	Mayores	5,51	<b>p: 0,087</b>	-
Sagunto	2007*	Total	4,28	<b>p: n.s.</b>	-
	2007*	Mayores	4,28	<b>p: 0,060</b>	-
	2008	Mayores	3,96	<b>p: 0,035</b>	0,46 pacientes
	Todos	Mayores	3,86	<b>p: 0,013</b>	0,22 pacientes
Valencia	2007*	Total	4,57	<b>p&lt;0,0001</b>	0,8 pacientes
	2007*	Femenino	4,57	<b>p: 0,0001</b>	0,8 pacientes
	Todos	Femenino	3,97	<b>p: 0,001</b>	0,27 pacientes
	2006	Mayores	4,34	<b>p: 0,002</b>	0,69 pacientes
	2007*	Mayores	4,57	<b>p: 0,0001</b>	0,60 pacientes
	Todos	Mayores	3,97	<b>p: 0,001</b>	0,44 pacientes
	2006	Diabéticos	4,34	<b>p: 0,014</b>	0,39 pacientes
	Todos	Diabéticos	3,97	<b>p: 0,003</b>	0,24 pacientes
Todos	Total	3,97	<b>P: 0,0001</b>	0,56 pacientes	

**Tabla 5.3. Contaminación por  $\text{SO}_2$ , en los años con máxima contaminación de las 5 poblaciones estudiadas (\*), y subgrupos con correlación e.s. con los ingresos por SCA. Niveles medios anuales y aumento semanal de ingresos.**

Finalmente a efectos comparativos a nuestra discursión de resultados y analizando en conjunto los cuatro años, encontramos sólo en Valencia una correlación significativa entre dichos niveles y los ingresos totales por SCA ( $p < 0,0001$ ). Sin embargo si muestran significación estadística la correlación durante los 4 años el subgrupo de mayores de 70 años en Sagunto, y en Valencia los subgrupos de género femenino, mayores de 70 años y diabéticos. Por años, para el total de ingresos, encontramos sólo 2007 en Alcoi, y en Valencia los años 2006 y 2007. Y en los subgrupos de mayores de 70 años en 2007 en Alcoi, en Sagunto el año 2008, y en Valencia 2006 y 2007. También en Valencia los subgrupos de género femenino en 2007 y diabéticos en 2006 presentan una correlación estadística significativa entre los niveles medios semanales de  $SO_2$  y los ingresos por SCA. En las gráficas comparativas entre niveles de  $SO_2$  e ingresos se observa como en los picos de contaminación aumentan los ingresos por SCA, sobre todo en la población anciana.

Encontramos pues una relación directa entre los niveles de  $SO_2$ , en el desencadenamiento del SCA, sobre todo a partir de niveles medios semanales mayores de  $4 \mu g/m^3$ , con un incremento progresivo de los ingresos por dicho motivo de forma significativa. La relación entre niveles semanales medios de  $SO_2$  e ingresos por SCA, ha sido más significativa durante los años que se han alcanzado niveles más elevados de  $SO_2$ , así podemos ver en la tabla 50, el año en que se alcanzó la máxima concentración media de  $SO_2$ , la población, los niveles medios anuales y la significación estadística con los ingresos por SCA.

#### **5.4. Contaminación atmosférica por PM e ingresos por SCA**

En Europa desde los primeros desastres ambientales como el del Valle del Mossa en 1911 (Nemery B et al, 2001) o el de Londres de 1952 (Davis DL et al, 2002), se había dado una mayor importancia a los gases contaminantes sobre todo al  $SO_2$ , sin embargo más que en los gases contaminantes, los autores norteamericanos han puesto mayor énfasis en los niveles de partículas (PM). Inicialmente en las  $PM_{10}$ , y en los últimos años en las  $PM_{2,5}$ , como desencadenantes del síndrome coronario agudo (Katsouyanni K et al, 2001; Kunli N et al, 2001; Kunli N, 2005). Desafortunadamente en el presente estudio, aunque si se dispone de la medición de los niveles de  $NO_2$ ,  $SO_2$ , CO y  $O_3$  durante prácticamente todo el periodo de estudio en las 5 poblaciones, carecemos de la medición de PM en la población

más contaminada que es el distrito estudiado de Valencia durante los cuatro años en que se realizó el estudio. No obstante a partir de 2010, si disponemos de las determinaciones de  $PM_{10}$  aunque no de los datos clínicos referentes a los ingresos. Pese al interés en la determinación de  $PM_1$ , sólo disponemos de datos de una población, tan sólo en Gandía. Siendo posiblemente uno de los contaminantes que pueda producir mayor impacto cardiovascular, por su diminuto tamaño que hace que pase directamente al torrente sanguíneo.

#### **5.4.1. Contaminación por PM en Alcoi**

En la población de Alcoi por el bajo número de determinaciones, y posibles errores en su adquisición, la correlación con los niveles de contaminantes  $PM_{2.5}$  y  $PM_{10}$  no fué valorable. Así en 2009 el nivel de  $PM_{2.5}$  en algún caso fué mayor que  $PM_{10}$ , lo cual en teoría no es posible pues los  $PM_{10}$  engloban también a los  $PM_{2.5}$ . De todas formas la correlación entre los niveles de dichos contaminantes y los ingresos por SCA no fueron significativos.

#### **5.4.2. Contaminación por PM en Gandía**

En la población de Gandía sólo disponemos de determinaciones completas de un año, ya que en 2008 sólo se determinaron niveles de dicho contaminantes en 25 semanas. En el año 2009 observamos en la población de Gandía una buena correlación entre los ingresos semanales por SCA y los niveles de las  $PM_{2.5}$  y las  $PM_1$  con una p en ambas  $< 0,05$ . Observamos en la gráfica de 2009, un aumento de los niveles de las  $PM_{10}$  durante los meses estivales sin aumento de los otros contaminantes, posiblemente en relación con partículas de polvo africano con un pico de  $55,21 \mu\text{g}/\text{m}^3$  la semana 21 (18 a 24 de mayo). En dicha semana el día 22 de mayo se alcanzaron los  $91 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de las  $PM_{10}$ . En el año 2009 por cada aumento de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $PM_{2.5}$ , con un nivel de significación p: 0,02, se incrementaron en 1,45 ingresos semanales por SCA. Es interesante señalar la correlación entre diabéticos ingresado por SCA en Gandía 2008, pese al menor número de determinaciones que mostraba una correlación e.s. con  $PM_{2.5}$  (0,023) y  $PM_1$  (p: 0,023)

### 5.4.3. Contaminación por PM en Paterna

Pese al elevado número de semanas con determinaciones de los niveles de  $PM_{10}$ , no se observa correlación entre los niveles de contaminación por  $PM_{10}$ , y los ingresos procedentes de Paterna que acuden al hospital Arnau de Vilanova, ello esta posiblemente en relación con el reducido número de camas de UCI, que hace que los pacientes con SCA acudan a otros centros de la ciudad de Valencia. Existe una buena correlación entre las PM y el  $NO_2$  ( $p < 0,05$ ). Además observamos un aumento de los niveles de las  $PM_{10}$  los durante los meses estivales sin aumento de los otros contaminantes, posiblemente en relación con partículas de polvo africano con un pico de  $55,21 \mu\text{g}/\text{m}^3$  la semana 21 (18 a 24 de mayo). En dicha semana el día 22 de mayo se alcanzaron los  $91 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de las  $PM_{10}$ .

### 5.4.4. Contaminación por PM en Sagunto

En Sagunto disponemos de determinaciones de los niveles de contaminación por  $PM_{10}$  y  $PM_{2.5}$  para los años 2009 y 2010. No encontramos correlación significativa entre los niveles de PM en los años 2009 y 2010, ni en el conjunto para el total de ingresos por SCA. Considerando la distribución de ingresos en el género femenino durante 2009 como normal, con los  $PM_{10}$  encontraríamos una correlación de Pearson con significación estadística ( $p: 0,010$ ). También en dicho año encontramos una correlación e.s. entre  $PM_{10}$  y los residentes del centro de Sagunto ( $p: 0,017$ ), que no encontramos en los residentes del puerto, ello podría estar explicado por su mayor lejanía a la estación ambiental. También con las  $PM_{2.5}$  encontramos una correlación e.s con los residentes del centro de Sagunto para 2009 ( $p: 0,038$ ).

### 5.4.5. Contaminación por PM en Valencia

Pese a sólo disponer de determinaciones de  $PM_{10}$  a partir de 2010 en Valencia, año en el que no disponemos de datos clínicos sobre ingresos por SCA, hay que señalar la buena correlación entre los niveles de  $PM_{10}$  y los de  $NO_2$  ( $p: 0,001$ ). Finalmente a efectos comparativos a nuestra discursión de resultados y analizando en conjunto los cuatro años, la determinación de los niveles de  $PM_{10}$ , como hemos visto, constituye un mal instrumento, para la medición de la contaminación atmosférica dañina para el aparato cardiovascular humano,

posiblemente por la contribución de polvo atmosférico de otros orígenes naturales, como el polvo del desierto africano. La determinación de niveles de  $PM_{2.5}$  y  $PM_{10}$ , constituye probablemente un buen instrumento para la valoración de la contaminación atmosférica perjudicial para la salud cardiovascular. Desgraciadamente en el presente estudio carecemos de suficientes mediciones para conocer mejor su papel, ya que por ejemplo las  $PM_{10}$  sólo se determinan en una población. Y la población más contaminada no disponía hasta 2010 de determinaciones de  $PM_{10}$ , y en dicho año tan solo de  $PM_{10}$ . En los años en que hemos dispuesto de suficientes determinaciones como en 2009 en Gandía, hemos encontrado buena correlación con los ingresos por SCA  $PM_{10}$  ( $p$ : n.s),  $PM_{2.5}$  ( $p$ : 0,46) y  $PM_{10}$  ( $p$ : 0,39). Es interesante señalar la correlación entre diabéticos ingresado por SCA en Gandía 2008, pese al menor número de determinaciones que mostraba una correlación e.s. con  $PM_{2.5}$  (0,023) y  $PM_{10}$  ( $p$ : 0,023). Por último hay que destacar la buena correlación entre los niveles de  $NO_2$  y  $PM_{10}$ , por lo que en caso de no disponer de determinaciones de  $PM_{10}$ , las de  $NO_2$  constituyen una buena aproximación.

## 5.5. Contaminación atmosférica por ozono e ingresos por SCA

Durante el estudio realizado no encontramos ninguna evidencia de relación directa entre los niveles de contaminación por ozono e ingresos por SCA, al igual que se objetivo en el estudio preliminar de 2004 (Ruvira J et al, 2004). En el metaanálisis de Mustafic y cols, los principales contaminantes atmosféricos (monóxido de carbono, dióxido de nitrógeno, dióxido de azufre, y partículas iguales o inferiores a 10 micras y 2.5 micras) se asocian significativamente con aumento de riesgo de infarto de miocardio, con la excepción de los niveles de ozono (Mustafic H et al, 2012).

### 5.5.1. Contaminación por ozono en Alcoi

En Alcoi, en el conjunto de los 4 años se observa una correlación inversa significativa ( $p$ : 0,005) entre los ingresos por SCA y los niveles medios semanales de ozono que es estadísticamente significativa. Ello se explica por los mayores niveles de ozono estivales al aumentar la radiación solar y los menores niveles de los otros contaminantes. Individualmente sólo encontramos correlación durante 2008, que fué el año más frío ( $p$ : 0,041). En el conjunto de los 4 años se observa

una correlación inversa estadísticamente significativa ( $p: 0,005$ ) entre los ingresos por SCA y los niveles medios semanales de ozono.

En los pacientes mayores de 70 años encontramos una relación inversa más significativa con una  $p$  de 0,001. Ello se explica por los mayores niveles de ozono estivales al aumentar la radiación solar y los menores niveles de los otros contaminantes. Por años sólo encontramos correlación con los ingresos por SCA durante el año 2008, que fué el año más frío.

### **5.5.2. Contaminación por ozono en Gandía**

En Gandía, encontramos una correlación inversa entre los ingresos por SCA y los niveles medios semanales de ozono, en el año 2006 ( $p: 0,024$ ), en el año 2008 ( $p: 0,03$ ) y en el conjunto de los cuatro años ( $p: 0,046$ ). No encontramos durante el periodo estudiado ninguna correlación del ozono con los ingresos por SCA en los subgrupos de mujeres, mayores de 70 años ni diabéticos.

### **5.5.3. Contaminación por ozono en Paterna**

En Paterna encontramos una correlación directa en el año 2009 ( $p: 0,047$ ), entre los niveles medios de ozono y los ingresos por SCA, lo cual es anormal. Ello estaría explicado por un aumento de ingresos en verano, ya que ese año fué el más calido en los registros de temperaturas de Valencia. En los mayores de 70 años encontramos una correlación significativa inversa entre los ingresos por SCA y los niveles medios semanales de ozono, los años 2006 ( $p: 0,003$ ) y 2007 ( $p: 0,01$ ).

### **5.5.4. Contaminación por ozono en Sagunto**

En Sagunto los aumentos de ozono, no ocasionan directamente un aumento del número de ingresos por SCA. Sin embargo sus niveles muestran una correlación muy estrecha con la temperatura en la ciudad de Valencia ( $p < 0,0001$ ). En el año 2006, que fué el año con mayor número de ingresos, aparecía una correlación inversa significativa con una significación de  $p < 0,05$ .

### 5.5.5. Contaminación por ozono en Valencia

En Valencia los niveles de ozono correlacionan inversamente con los ingresos por SCA, de forma significativa en los años 2007, 2008 y en el total. En todos ellos hay una estrecha correlación con las temperaturas medias, en el total de los 4 años ( $p < 0,0001$ ). En la figura 5.6 observamos los niveles medios anuales de  $O_3$  y las temperaturas medias anuales. Sin embargo 2008 que fué el año más frío en Valencia, fué el que presentó mayores niveles de  $O_3$ . En dicho año la correlación con ingreso por SCA no fué significativa. En la figura 4.13 observamos los niveles medios anuales de  $O_3$  y las temperaturas medias anuales. Sin embargo 2008 que fué el año más frío, fué el que mayores niveles de  $O_3$ . En dicho año la correlación con ingreso por SCA no fué significativa. Dada la correlación inversa de sus niveles con los ingresos por SCA totales y en los subgrupos, no consideramos que tenga un efecto directo en los mismos los niveles elevados.

### 5.6 Temperatura e ingresos por SCA

Sólo disponemos de la temperatura semanal media del periodo estudiado en la población de Valencia, de las otras poblaciones sólo disponemos de las temperaturas medias anuales. En la figura 4.10 se reflejan las temperaturas medias anuales, que se encuentran entre 15 y 20 °C. En Valencia en 2007 encontramos una correlación inversa entre la temperatura media semanal y los ingresos por SCA estadísticamente significativa ( $p: 0,006$ ). También en 2008 ( $p; 0,046$ ). Y en el conjunto de los 4 años ( $P: 0,003$ ).



# 6

## CONCLUSIONES

1. La tasa de incidencia del SCA en los hospitales de Alcoi, Gandía, Paterna, y una zona de Valencia, con un conjunto de un millón de habitantes, durante cuatro años y en la población de Sagunto durante cinco años, oscila, entre un máximo de 1,89/1000 ingresos por habitantes y año en la población de Sagunto, hasta 0,51 /1000 ingresos por habitantes y año en la ciudad de Valencia. La tasa de Valencia puede estar infravalorada al poder acudir los pacientes con SCA a otros hospitales de la red pública o privada, por lo que la tasa real podría ser mucho mayor. Con los datos disponibles la tasa media para todo el estudio sería de 0,83 ingresos por 1000 habitantes y año
2. Hemos encontrado en las cinco poblaciones una relación directa entre los niveles de los contaminantes ambientales, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, CO, PM<sub>2.5</sub> y PM<sub>1</sub> con los ingresos por síndrome coronario agudo, que incluye el infarto de miocardio y la angina inestable.
3. Encontramos cifras muy elevadas de contaminación por NO<sub>2</sub> sobre todo en la ciudad de Valencia, que en dos años exceden los límites máximos recomendables por las autoridades sanitarias. Se considera que por cada incremento semanal de 10 µg /m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub>, los ingresos por SCA aumentarían en 0,2 pacientes por 100.000 habitantes de media.
4. De los contaminantes estudiados en las cinco poblaciones, el SO<sub>2</sub> es el que mejor relaciona nuestro estudio, directamente sus niveles con los ingresos por SCA, sobre todo cuando sus niveles son elevados, y en los subgrupos de población más ancianos. Por cada incremento semanal de 10 µg/m<sup>3</sup> de SO<sub>2</sub>, los ingresos por SCA aumentarían entre 1.58 y 0,56 pacientes por 100.000 habitantes y año, sobre todo a partir de niveles medios semanales mayores de 4 µg/m<sup>3</sup>, con un incremento progresivo de los ingresos por dicho motivo de forma significativa.
5. La determinación de los niveles de PM<sub>10</sub>, es un mal instrumento en nuestro medio posiblemente por la contaminación de polvo atmosférico de otros orígenes naturales, como polvo del desierto africano, para la medición de la contaminación atmosférica que perjudique al aparato cardiovascular humano

6. En el presente estudio, sólo disponemos de niveles de  $PM_{2.5}$  y  $PM_1$  que correlacionen significativamente con los ingresos por SCA en la población de Gandía, y en el año 2009, donde con una población media de 78.057 habitantes/año la elevación de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $PM_{2.5}$  aumentarían los ingresos por SCA en 0,43 pacientes por semana, lo que supone un 25%.
7. Por cada elevación de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $PM_1$  los ingresos por SCA aumentarían en 0,63 pacientes por semana, ello supondría un 37% más de pacientes, siendo por ello de todos los contaminantes estudiados el marcador más sensible.
8. Encontramos una relación entre los niveles medios semanales de CO en los límites de la significación en Valencia y en un año en Alcoi y en Gandía. Hay una fuerte correlación inversa con la temperatura, y en zonas cercanas a bosques parece haber una clara relación con los incendios, sin que dichos aumentos se traduzcan en un incremento de los ingresos por SCA.
9. Durante el estudio realizado no encontramos ninguna evidencia de relación directa entre los niveles elevados de contaminación por ozono e ingresos por SCA.
10. Aunque sólo disponemos de la temperatura semanal media del periodo estudiado en la población de Valencia, encontramos una relación inversa estadísticamente significativa entre las temperaturas y los ingresos por SCA, aunque esta asociación se atenúa en el análisis multivariante por las concentraciones de  $\text{SO}_2$ .
11. Del presente trabajo se deduce la importancia de la contaminación atmosférica en el desencadenamiento del síndrome coronaria agudo, y la necesidad de una mejor medición de sus niveles, para su control mediante una adecuada legislación que contribuya a reducir este factor de riesgo cardiovascular lo que redundaría en una mejor salud comunitaria.

# 7

## BIBLIOGRAFÍA GENERAL

Anderson HR. Health effects of air pollution episodes. In: Holgate S, Sanet JM, Koren HS, Maynard RJ eds. Air pollution and health. San Diego, London, Boston, New York, Sydney, Tokyo, Toronto. Academic Press. 1999; 461-82.

Araujo JA, Barajas B, Kleinman M, Wang X, Bennett BJ, Gong KW et al. Ambient particulate pollutants in the ultrafine range promote early atherosclerosis and systemic oxidative stress. *Circ Res*. 2008; 102: 589-96.

Ashe W, Kehoe R. Proceedings of the National Conference on Air Pollution. Public Health Service document N 654; 1958.

Ayres JG. Cardiovascular disease and air pollution: a report by the Committee on the Medical Effects of air pollutants. <http://www.advisorybodies.doh.gov.uk/comeap/statementsreports/CardioDisease.pdf>.

Baccarelli A, Zanobetti A, Martinelli I. Effects of exposure to air pollutants on blood coagulation. *J Thromb Haemost*. 2007; 5: 250-251.

Bai Y, Suzuki AK, Sagai M. The cytotoxic effects of diesel exhaust particles on human pulmonary artery endothelial cells in vitro: role of active oxygen species. *Free Radic Biol Med*. 2001; 30: 555-562.

Ballester F, Merino C, Pérez-Hoyos S. La Asociación entre contaminación atmosférica y Mortalidad: Una revisión de los Estudios Epidemiológicos Recientes. *Rev Esp Salud Pública*. 1995; 69: 177-188.

Ballester F, Corella D, Pérez-Hoyos S, Hervás A. Air Pollution and Mortality in Valencia, Spain: a Study using the APHEA Methodology. *J Epidemiol Community Health*. 1996; 50: 527-533.

Ballester F, Corella D, Pérez-Hoyos S, Sáez M, Hervás A. Mortality as a Function of Temperature. A Study in Valencia, Spain, 1991-1993- *Int J Epidemiol*. 1997; 26: 551-561.

Ballester F, Sáez M, Alonso E, Taracido M, Ordóñez JM, Aguinaga J et al. El proyecto EMECAM: Estudio español sobre la relación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad. Antecedentes, participantes, objetivos, material y métodos. *Rev Esp. Salud Pública*. 1999; 73: 165-175.

Ballester F, Tenías JM, Perez-Hoyos S. Air pollution and emergency hospital admissions for cardiovascular diseases in Valencia, Spain. *J Epidemiol Community Health*. 2001; 55: 57-65.

Ballester F, Iniguez C, Pérez-Hoyos S, Tenías JM. Contaminación atmosférica por partículas y salud en Valencia, 1994-1996. *Gac Sanit*. 2002; 16: 464-479.

Ballester F, Iñiguez C, Saez M, Pérez-Hoyos S, Daponte A, Ordoñez JM, et al. Relación a corto plazo de la contaminación atmosférica y la mortalidad en 13 ciudades españolas. *Med Clin*. 2003; 121 Suppl 18: 684-689.

Ballester F, Querol X, Medina S, Baldasano JM, Sunyer J. Situación actual, prioridades de actuación y necesidades de investigación en contaminación atmosférica y salud en España: conclusiones del taller AIRNET de Barcelona. *Gac Sanit*. 2007; 21: 70-75.

Bates DV, Sizto R. Air Pollution and Hospital Admissions in Southern Ontario: The Acid Summer Haze Effect. *Environ Res*. 1987; 43: 317-331.

Bates DV. Health Indices of the adverse Effects of air Pollution The question of coherence. *Environ Res*. 1992; 59: 336-349.

Bateson TF, Schwartz J. Who is sensitive to the effects of particulate air pollution on mortality? A case-crossover analysis of effect modifiers. *Epidemiology*. 2004; 15 suppl 2: 131-132.

Berglind N, Bellander T, Forastiere F, Von Klot S, Aalto P, Elosua R, et al. Ambient air pollution and daily mortality among survivors of myocardial infarction. *Epidemiology*. 2009; 20: 110-118.

Bolli R, Zughaib M, Li XY, Tang XL, Sun JZ, Triana JF, et al. Recurrent ischemia in the canine heart causes recurrent burst of free radical production that have a cumulative effect on contractile function. A pathophysiological basis for chronic myocardial stunning. *J Clin Invest*. 1995; 96: 1066-1084.

Bouthillier L, Vicent R, Goegan P, Adamson IY, Bjarnason S, Stewart M, et al. Acute effects of inhaled urban particles and ozone: Lung morphology, macrophage activity, and plasma endothelin-1. *AM J Pathol*. 1990; 153: 1873-1884.

Brook RD, Brook JR, Urch B, Vincent R, Rajagopalan S, Silverman F. Inhalation of fine particulate air pollution and ozone causes acute arterial vasoconstriction in healthy adults. *Circulation*. 2002; 105: 1534-1536.

Brook RD, Franklin B, Cascio W, Hong Y, Howard G, Lipsett M, et al. Air pollution and cardiovascular disease: A statement for healthcare professionals from the expert panel on population and prevention science of the American Heart Association. *Circulation*. 2004; 109: 2655–2671.

Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010; 121: 2331–2378.

Burnett RT, Dalles R, Krewsky D, Vincent R, Dann T, Brook JR. Associations between ambient particulate sulphate and admissions to Ontario hospitals for cardiac and respiratory diseases. *Am J Epidemiol*. 1995; 142: 15-22.

Chardon Chardon B, B, Host S, Pedrono G, Gremy L. Contribution of case-crossover design to the analysis of short-term health effects of air pollution: reanalysis of air pollution and health data. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 2008; 56 suppl 1: 31-40.

Chemical Education Material Study. Cálculos químicos. Química: una ciencia experimental. Reverté. 1987; 237-245.

Chen LH, Knutsen SF, Shavlik D, Beeson WL, Petersen F, Ghamsary M, Abbey D. The association between fatal coronary heart disease and ambient particulate air pollution: are females at greater risk? *Environ Health Perspect*. 2005; 113: 1723-1729.

Choi SD, Chang YS. Evaluation of carbon uptake and emissions by forests in Korea during the last thirty years (1973-2002). *Environ Monit Assess*. 2006; 117: 99-107.

Comunicación de la Comisión al Consejo, al Parlamento Europeo, al Comité Económico y Social y al Comité de las Regiones sobre el Sexto Programa de Acción de la Comunidad Europea en materia de Medio Ambiente. Medio ambiente 2010: el futuro está en nuestras manos". Comisión de las Comunidades Europeas. Bruselas 2001. <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=com:2001:0031>

Cozzi E, Hazarika S, Stallings HW, et al. Ultrafine particulate matter exposure augments ischemia-reperfusion injury in mice. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2006; 291: 894-903.

Davis DL, Bell ML, Fletcher TA. A look back the London smog of 1952 and the half century since. *Environ Health Perspect*. 2002; 110: 734-735.

Devlin RB, Duncan KE, Jardim M, Schmitt MT, Rappold AG, Diaz-Sanchez D. Controlled exposure of healthy young volunteers to ozone causes cardiovascular effects. *Circulation*. 2012 ; 126 Suppl 1: 104-111.

Dick CAJ, Singh P, Daniels M, Cascio WE, Devlin RB, Lust RM, et al. Murine pulmonary inflammatory responses following instillation of size-fractionated ambient particulate matter. *Toxicol Environ Health Part A*. 2003; 66: 2193-2207.

Directiva 84/360/CEE del Consejo, de 28 de junio de 1984, relativa a la lucha contra la contaminación atmosférica procedente de las instalaciones industriales. *Diario Oficial n° L 188 de 16/07/1984*; 20-25. Edición especial en español: 15 suppl 5: 43.

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. *New Eng J Med*. 1993; 329: 1753-1759.

Dominici F, McDermott A, Daniels M, Zeger SL, Samet JM. Revised analysis of the national morbidity, mortality and air pollution study: mortality among residents of 90 cities. *J Toxicol Environ Health Part A*. 2005; 68: 1071-1092.

Dominici F, Peng RD, Bell ML, Pham L, McDermott A, Zeger SL, et al. Fine particulate air pollution and hospital admissions for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA*. 2006; 295: 1127-1134.

Donalson K, Stone V. Current hypotheses on the mechanisms of toxicity of ultrafine particles. *Ann Ist Super Sanita*. 2003; 39: 405-410.

Escudero M, Castillo S, Querol X, et al. Wet and dry African dust episodes over Eastern Spain. *J Geophysical Res*. 2005; 110: D18S08.

Ferrari R, Alfieri O, Curello S, Ceconi C, Cargnoni A, Marzollo P, et al. Occurrence of oxidative stress during reperfusion of the human heart. *Circulation*. 1990; 81: 201-211.

Firket M. Sur les causes des accidents survenus dans la vallée de la Meuse, lors des brouillards de décembre 1930. *Bull Belgian Roy Acad Med*. 1931; 11: 683-741.

Foot DK, Lewis RP, Pearson TA, Beller GA. Demographics and cardiology, 1950-2050. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 35: 5 Suppl B: 66-80.

Ghio AJ, Devlin RB. Inflammatory lung injury after bronchial instillation of air pollution particles. *Am J Respirat Crit Care Med* 2001; 164: 704-708.

Ghio AJ, Kim G, Devlin RB. Concentrated ambient air particle induce mild pulmonary inflammation in healthy human volunteers. *Am J Respirat Crit Care Med*. 2000; 162: 981-988.

Golberg MS, Burnett RT, Bailar JC, Tamblyn R, Ernst P, Flegel K, et al. Identification of persons with cardiorespiratory conditions who are risk of dying from the acute effects of ambient air particles. *Environ Health Perspect.* 2001; 109 Suppl 4: 487-494.

Gold DR, Litonjua A, Schwartz J, Lovett E, Larson A, Nearing B et al. Ambient pollution and heart rate variability. *Circulation.* 2000; 101: 1267-1273.

Goldsmith JR, Friger MD, Abramson M. Associations between health and air pollution in time-series analyses. *Arch Environ Health.* 1996; 51: 359-367.

Greenburg L, Jacobs MB, Drolette BM, Field F, Braverman MM. Report of an air pollution incident in New York City, November 1953. *Public Health Rep.* 1962; 77: 7-16.

Gurgeira SA, Lawrence J, Coull B, Murthy GGK, González-Flecha B. Rapid increases in the steady-state concentration of reactive oxygen species in the lungs and heart after particulate air pollution inhalation. *Environ Health Perspect.* 2002; 110: 749-755.

Halliday EC. A historical review of air pollution. In: *Air pollution.* Geneva: World Health Organization; 1961. MONOGRAPH SERIES Nº 46

Harrison RM, Yin J. Particulate matter in the atmosphere: wich particle properties are important for its effects on health? *Sci Total Environ* 2000; 249: 85-101

Hatzakis A, Katsouyanni K, Kalandi A, Trichopoulos D. Short-term Effects of Air Pollution on Mortality in Athens. *Int J Epidemiol.* 1986; 15: 73-81.

Helfand WH, Lazarus J, Theerman P. Donora, Pennsylvania: an environmental disaster of the 20th century. *Am J Public Health* 2001; 91:553.

Hirano S, Furuyama A, Koike E, Kobayashi T. Oxidative-stress potency of organic extracts of diesel exhaust and urban fine particles in rat heart micro vessel endothelial cells. *Toxicology* 2003; 187:161-70.

Hoffmann B, Moebus S, Mohlenkamp, Stang A, Lehmann N, Dragano N, et al. Residential exposure to traffic is associated with coronary atherosclerosis. *Circulation.* 2007; 116; 489-496.

Holland WW, Bennet AE, Cameron IR, Florey V, Schilling RSF, Swan AV, et al. Health effects of particulate pollution: reappraising the evidence. *Am J Epidemiol.* 1979; 110: 525-659.

Hou L, Wang S, Dou C, Zhang X, Yu Y, Zheng Y, et al. Air pollution exposure and telomere lengyth in highly exposed subjects in Beijing, China: A repeated-measure study. *Environ int.* 2012; 48 Suppl C: 71-77

Ibald-Mulli A, Stieber J, Wichmann H-E, Koenig W, Peters A. Effect of air pollution on blood pressure: a population-based approach. *Am J Public Health*. 2001; 91: 571-577.

Ikeda M, Watari K, Suzuki M, Ito T, Yamasaki H, Sagai M, et al. Mechanism of pathophysiological effects of diesel exhaust particles on endothelial cells. *Environ Toxicol Pharmacol*. 1998; 6: 117-123.

Jacobs L, Emmerechts J, Mathieu C, Hoylaerts MF, Fierens F, Hoet PH, et al. Air pollution related prothrombotic chances in persons with diabetes. *Environ Health Perspect*. 2010; 118 Suppl 2: 191-196.

Jarvis J, Russell MAH. Expired air CO: a simple breath of tobacco smoke intake. *BMJ*. 1980; 281: 484-485.

Katsouyanni K, Schwartz J, Spix C, Toulomi G, Zmirou D, Zanobetti A, et al. Short term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiologic time series data: the APHEA protocol. *J Epidemiol Community Health*. 1996; 50 Suppl 1: 12-18.

Katsouyanni K, Toulomi G, Spix C, Schwartz J, Balducci F, Medina S, et al. Short term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. *Air Pollution and Health: a European Approach*. *BMJ*. 1997; 314: 1658-1663.

Katsouyanni K, Toulomi G, Samoli E, Gryparis A, Le Tertre A, Monopoli Y, et al. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: Results from 29 European cities within the APHEA project. *Epidemiology*. 2001; 12: 521-31.

Kim JH, Hong YC. GSTM1, GSTT1 y GSTP1 polymorphisms and associations between air pollutants and markers of insulin resistance in elderly Koreans. *Environ Health Perspect*. 2012; 120 Suppl 10: 1378-1384.

Kodavanti UP, Moyer CF, Ledbetter AD, Schladweiler MC, Costa DL, Hauser R, et al. Inhaled Environmental combustion particles cause myocardial injury in the Wistar Kyoto rat. *Toxicol Sci*. 2003; 71:237-45.

Kok TM, Driessens HA, Hogervost JG, Briedé JJ. Toxicological assessment of ambient and traffic-related particulate matter: a review of recent studies. *Mutat Res*. 2006; 613: 103-122.

Kunzli N, Jerrett M, Mak WJ, Beckerman B, LaBree L, Gilliland F, et al. Ambient air pollution and atherosclerosis in Los Angeles. *Environ Health Perspect*. 2004; 113: 201-206.

Kunzli N, Medina S, Kaiser R, Quenel P, Horak F Jr, Studinicka M. Assessment of deaths attributable to air pollution: should we use risk estimated based on time series or on cohort studies. *Am J Epidemiol.* 2001; 153: 1050-1055.

Kunzli N. Unifying susceptibility, exposure, and time: discussion of unifying analytic approaches and future directions. *J Toxicol Environ Health Part A.* 2005; 68: 1263-1267.

Laden F, Schwartz j, Speizer FE, Dockery DW. Reduction in fine particulate air pollution and mortality. Extended follow-up of Harvard Six Cities Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 173: 667-672.

Liao D, Whitsel EA, Duan Y, Lin HM, Quibrera PM, Smith R, et al. Ambient particulate air pollution and ectopy: the environmental epidemiology of arrhythmogenesis in Women's Health Initiative Study, 1999-2004. *J Toxicol Environ Health A.* 2009; 72 suppl 1: 30-38.

Libby P. Current concepts in the pathogenesis of acute coronary syndromes. *Circulation* 2001; 104: 365-372.

Linares C y Díaz J. Efecto de las partículas de diámetro inferior a 2.5 micras sobre los ingresos hospitalarios en niños menores de 10 años en Madrid. *Gac Sanit.* 2009; 23 suppl 3: 192-197.

López Arriaga, Jerónimo Amado. Contaminación atmosférica. Principios básicos de contaminación ambiental. Universidad Autónoma de México. 1993; 191-216.

Ly XY, Brown DM, Smith SC, Mac Nee W, Donaldson K. Short-term inflammatory responses following intratracheal instillation of fine and ultrafine carbon black in rats. *Inhal Toxicol.* 1999; 11: 709-731.

Maître A, Bonnetterre V, Huillard L, Sabatier P, de Gaudemaris R. Impact of urban atmospheric pollution on coronary disease. *Eur Heart J.* 2006; 27: 2275-2284.

Marrugat J, Elosua R, Martí H. Epidemiología de la cardiopatía isquémica en España: Estimación del número de casos y de las tendencias entre 1997 y 2005. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55 /4):337-46.

McMurray J, Chopra M, Abdullah I, Smith WE, Dargie HJ. Evidence of oxidative stress in chronic heart failure in human. *Eur Heart J.* 1993; 14: 1493-1498.

Steinberg D. Atherogenesis in perspective: hypercholesterolemia and inflammation as partners in crime. *Nature Med.* 2002; 8: 1211-1217.

Mills NL, Törnqvist H, González MC, Vink E, Robinson SD, Söderberg S, et al. Ischemic and thrombotic effects of dilute diesel-exhaust inhalation in men with coronary heart disease. *New Eng J Med*. 2007; 357: 1075-1082.

Ministry of Health, United Kingdom: Morbidity and mortality during the London fog of December 1952; Report N. 95. London: Ministry of Health Reports on Public Health and Medical Subjects; 1954.

Morgensten H. Ecologic studies in epidemiology: concepts, principles, and methods. *Annu Rev Public Health*. 1995; 16: 61-81.

Mustafic H, Jabre P, Caussin P, Murad MH, Escolano S, Tafflet M, et al. Exposure to air pollutants and myocardial infarction risk. *JAMA*. 2012; 307 Suppl 7: 713-721.

Mutlu GM, Green D, Bellmeyer A, Baker CM, Burgess Z, Rajamannan N, et al. Ambient particulate matter accelerates coagulation via an IL-6-dependent pathway. *J Clin Invest*. 2007; 117: 2952-2961.

Nawrot TS, Nemmar A, Nemery B. Air pollution: to the heart of the matter. *Eur Heart J*. 2001; 27: 2269-71.

Nawrot TS, Staessen JA, Gardner JP, Aviv A. Telomere length and possible link to X-chromosome. *Lancet*. 2004; 363: 507-510.

Nemery B, Hoet PH, Nemmar A. The Meuse Valley fog of 1930: an air pollution disaster. *Lancet*. 2001; 357: 704-708.

Nemmar A, Hoet PHM, Dinsdale D, Vermeylen J, Hoylaerts MF, Nemery B. Diesel exhaust particles in lung acutely enhance experimental peripheral thrombosis. *Circulation*. 2003; 107: 1202-8.

Nemmar A, Hoet PHM, Vanquickenborne B, Dinsdale D, Thomeer M, Hoylaerts MF, et al. Passage of inhaled particles into the blood circulation in humans. *Circulation*. 2002; 105: 411-414.

Nemmar A, Subramanian D, Ali BH. Protective effect of curcumin on pulmonary and cardiovascular effects induced by repeated exposure to diesel exhaust particles in mice. *PLoS One*. 2012; 7 Suppl 6: E39554. Epub 2012 Jun 22.

O'Neil MS, Veves A, Zanobetti, Sarnat JA, Gold DR, Economides PA, et al. Diabetes enhances vulnerability to particulate air pollution-associated impairment in vascular reactivity and endothelial function. *Circulation*. 2005; 111: 2913-2920.

Observatorio Sostenibilidad en España (OSE). Calidad del aire. Evaluación integrada. Madrid: OSE 2007.

Okayama Y, Kuwahara M, Suzuki A, Tsubone H. Role of reactive oxygen species on diesel exhaust particles-induced cytotoxicity in rat cardiac myocytes. *J Toxicol Environ Health*. 2006; 69: 1699-1710.

Ostro BD, Hurley S, Lipsett ML. Air pollution and daily mortality in the Coachella Valley, California: a study of PM<sub>10</sub> dominated by coarse particles. *Environ Res*. 1999; 81: 231-238.

Pereira G, Haggard F, Shand AW, Bower C, Cook A, Nassar N. Association between pre-eclampsia and locally derived traffic-related air pollution: a retrospective cohort study. *J Epidemiol Community Health*. 2012; 67 Suppl 2: 147-152.

Peter A, Döring A, Wichmann, Koenig W. Increased plasma viscosity during an air pollution episode: a link to mortality? *Lancet*. 1997; 1582-1587.

Peters A, Dockery DW, Muller JE, Mittleman MA. Increased Particulate Air Pollution and the Triggering of Myocardial Infarction. *Circulation*. 2001; 103: 2810-2815.

Peters A, Döring A, Wichmann HE, Koenig W. Increased plasma viscosity during an air episode: a link to mortality? *Lancet*. 1977; 1582-1587.

Poloniecki JD, Atkinson RW, Leon AP, Anderson RH. Daily time series for cardiovascular hospital admissions and previous day's air pollution in London. *UK. Occup Environ Med*. 1997; 54: 535-540.

Pope CA, Dockery DW, Kanner RE, Villegas GM. Oxygen saturation, pulse rate, and particulate air pollution. A daily time-series panel study. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 159: 365-372.

Pope CA, Thun MJ, Namboodiri MM, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE, et al. Particulate air as a predictor of mortality in a prospective study of US adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995; 151: 669-674.

Pope CA, Burnett RT, Thurston GD, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine air pollution. *JAMA*. 2002; 287: 1132-1141.

Pope CA, Burnett RT, Thurston GD, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, et al. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution. Epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation*. 2004; 109 Suppl 9: 71-77.

Pope CA, Hansen ML, Long RW, Nielsen KR, Eatough NL, Wilson WE, et al. Ambient particulate air pollution, heart rate variability, and blood markers of inflammation in a panel of elderly subjects. *Environ Health Perspect.* 2004; 112 Suppl 2: 339-345.

Pope CA, Dockery DW. Health effects of fine particulate air pollution: Lines that connect. *Journal of the Air & Waste Management Association.* 2006; 56: 709-742.

Prescott GJ, Lee RJ, Cohen GR, Elton RA, Lee AJ, Fowkes FG, et al. Investigation of factors which might indicate susceptibility to particulate air pollution. *Occup Environ Med.* 2000; 57: 53-57.

Pryklen K, Kloner RA. 'Reperfusion injury' by oxygen-derived free radicals? Effects of superoxide dismutase plus catalase, given at the time of reperfusion, on myocardial infarct size, contractile function. Coronary microvasculature, and regional myocardial blood flow. *Circ Res.* 1989; 64: 86-96.

Public Health Service. Air pollution in Donora, Pennsylvania: epidemiology of unusual smog episode of October 1948. *Public Health Bull.* 1949; 306: 173.

Rhoden CR, Wellenius GA, Ghelfi E, Lawrence J, González-Flecha B. PM-induced cardiac oxidative stress and dysfunction are mediated by autonomic stimulation. *Biochim Biophys Acta.* 2005; 1725: 305-313.

Rodríguez S, Querol X, Alastuey A. Sahara dust inputs to suspended particles time series (PM<sub>10</sub> and TSP) in Southern and Eastern Spain. *Environment.* 2001; 35: 2433-2447.

Ruvira J, Ruvira G, Cosín Sales J, Esteban E, Martínez Mas ML, Hervás MA, et al. Efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica como desencadenante en el síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60 Suppl 2: 63.

Samet JM, Dominici F, Currier FC, Corsac I, Zeger SL. Fine particulate air pollution and mortality in 20 US cities, 1987-1994. *New Eng J Med.* 2000; 343 Suppl 1: 1742-1749.

Samet JM, Zeger SL, Dominici F, Currier F, Corsac 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; 94 Suppl 2: 5-70.

Scaife A, Barclay J, Hillis GS, Srinivasan J, Macdonald DW, Ross JA, et al. Lack of effect of nitrogen dioxide exposure on heart rate variability in patients with stable coronary heart disease and impaired left ventricular systolic function. *Occup Environ Med.* 2012; 69 Suppl 8: 587-591.

- Schins PF, Litghtboddy JH, Borm PJA, Shi T, Shi T, Donaldson K, Stone V. Inflammatory effects of coarse and fine particulate matter in relation to chemical and biological constituents. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2004; 191: 1-11
- Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for the elderly in Detroit, Michigan. *Am J Respir Care Med.* 1994; 150: 648-655.
- Schwartz J, Park SK, O'Neill MS, Vokonas PS, Sparrow D, Weiss S, et al. Glutathione-S-transferasa M1, obesity, statins, and autonomic effects of particles: gene-by-drug-by-environment interaction. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 172: 1529-1533.
- Schwartz J. Assessing confounding, effect modification, and thresholds in the association between ambient particles and daily deaths. *Environ Health Perspect.* 2000; 108: 536-538.
- Schwartz J. Is there harvesting association of airborne particles with daily deaths and hospital admissions? *Epidemiology.* 2001; 12: 55-61.
- Simkhovich BZ, Kleinman MT, Kloner RA. Air Pollution and Cardiovascular injury. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52: 719-726.
- Smith RA. *Air and Rain. The Beginning of a Chemical Climatology.* London: Longmans, Green and Co. 1872.
- Smithard EHR. The 1952 fog in a metropolitan borough. *Monthly Bull Ministry of Health.* 1954; February: 26-35.
- Spix C, Heinrich J, Dockery DW, Schwartz J, Völksch G, Schwinkowski K et al. Air Pollution and Daily Mortality in Erfurt, east Germany, 1980-1989. *Environ Health Perspect.* 1993; 101: 518-526.
- Sun Q, Wang A, Jun X, Natanzon A, Duquaine D, Brook RD, et al. Long-term air pollution exposure and acceleration of atherosclerosis and vascular inflammation in a animal model. *JAMA.* 2005; 294: 3003-3010.
- Sunyer J, Ballester F, Tertre AL, 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; 24: 752-760.
- Suwa T, Hogg JC, Quinlan KB, Ohgami A, Vicent R, van Eeden SF. Particulate air pollution induces progression of atherosclerosis, *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39: 935-942.
- Tardif JC. Antioxidants and Atherosclerosis: Emerging Drug Therapies. *Curr Atheroscler Rep.* 2005 ; 7 suppl 1: 71-77.

Tenías JM, Ballester F, Medina S, Daponte A. Revisión de los trabajos originales que analizan los efectos de la contaminación en la mortalidad, 1994-1998. *Rev Esp Salud Pública*. 1999; 73: 145-164.

Tenías JM, Ballester F. Evidencias sobre la relación entre la contaminación atmosférica y las enfermedades del sistema circulatorio. *Grac Sanit*. 2002; 16 supl 2: 12-28.

Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007; 28 suppl 20: 2525-2538.

Vencloviene J, Grazuleviciene R, Babarskiene R, Dedele A, Grazulevicius T. Short-term nitrogen dioxide exposure and geomagnetic activity interaction: contribution to emergency hospitalization for acute coronary syndrome. *Int J Environ Health Res*. 2011; 21 Suppl 3: 149-160.

Volk T, Schmutzler M, Engelhardt L, Pantke U, Laule M, Stangl K, et al. Effects of different steroid treatment on reperfusion-associated production of reactive oxygen species and arrhythmias during coronary surgery. *Acta Anesthesiologica Scand*. 2003; 47: 667-674.

Von Clot S, Peters A, Aalto P, Bellander T, Berglind N, D'Ippoliti D, et al. Ambient air pollution is associated with increased risk of hospital cardiac readmissions of myocardial infarction survivors in five European cities. *Circulation*. 2005; 112: 3073-3079.

Wellenius GA, Coull BA, Godleski JJ, Koutrakis P, Okabe K, Savage ST, et al. Inhalation of concentrated ambient air particles exacerbates myocardial ischemia conscious dogs. *Environ Health Perspect*. 2003; 111: 402-408.

Wellenius GS, Schwartz J, Mittelman M. Particulate air pollution and hospital admission for congestive heart failure in seven U.S. cities. *Am J Cardiol*. 2006; 97: 404-408.

WHO. Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulphur dioxide. *J Toxicol Environ Health A*. 2006; 71 Suppl 1: 47-50.

Willerson JT, Ridker PM. Inflammation as a cardiovascular risk factor. *Circulation*. 2004; 109: 112-117.

Wold LE, Simkhovich BZ, Kleinman MT, Nordlie MA, Dow JS, Sioutas C, et al. In vivo and in vitro models to test the hypothesis of particle-induced effects on cardiac function and arrhythmias. *Cardiovasc Toxicol*. 2006; 6: 69-78

[www.cma.gva.es/web/indice.aspx?nodo=38&idioma=C](http://www.cma.gva.es/web/indice.aspx?nodo=38&idioma=C). Datos históricos. Consellería de Medio Ambiente de la Comunidad Valenciana.

[www.cun.es/area-salud/enfermedades/mas-enfermedades/tabaco-introduccion](http://www.cun.es/area-salud/enfermedades/mas-enfermedades/tabaco-introduccion)

[www.ine.es](http://www.ine.es) . Datos de Población tomados del INE. (Revisión padrón municipal)

[www.meteonix.com/v3\\_pripluany.asp](http://www.meteonix.com/v3_pripluany.asp). Información meteorológica.

[www.meteonix.com/default.asp](http://www.meteonix.com/default.asp). Información meteorológica

[www.rsc.org/images/pressure-for-wider-and-tighter-pollution-regulation\\_tcm18-210188.pdf](http://www.rsc.org/images/pressure-for-wider-and-tighter-pollution-regulation_tcm18-210188.pdf) Robert Angus Smith and the Pressure for Wider & Tighter Pollution Regulation Peter Reed Leominster, Herefordshire. *Environmental Chemistry: A Historical Perspective*.

[www.slideshare.net/NachiVilches/cooximetra](http://www.slideshare.net/NachiVilches/cooximetra)

Xu X, Yavar Z, Vwrdin M, Ying Z, Mihai G, Kampfrath T, et al. Effect of early particulate air pollution exposure on obesity in mice: role of p47phox. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2010; 30 Suppl 12: 2518-2527.

Yan Yh, Chou CC, Lee CT, Liu JY, Cheng TJ. Enhanced insulin resistance in diet-induced obese rats exposed to fine particles by instillation. *Inhal Toxicol*. 2011; 23 Suppl 9: 507-519.

Yokota S, Furuya M, Seki T, Marumo H. Delayed exacerbation of acute myocardial ischemia/reperfusion-induced arrhythmias by tracheal instillation of diesel exhaust particles. *Inhal Toxicol*. 2004; 16: 319-331.

Zanobetti A, Baccarelli A y Schwartz J. Gene-air pollution interaction and cardiovascular disease: a review. *Prog Cardiovasc Dis*. 2011; 53 Suppl 5: 344-352.

Zanobetti A, Canner MJ, Stone PH. Ambient air pollution and blood pressure in cardiac rehabilitation patients. *Circulation*. 2004; 110: 2184-2189.

Zanobetti A, Schwartz J, Dockery DW. Airborne particles are a risk factor for hospital admissions for heart and lung disease. *Environ Health Perspect*. 2000; 108: 1071-1077.

Zanobetti U, Schwartz J. Cardiovascular damage by air borne particles: are diabetics more susceptible? *Epidemiology*. 2002; 13: 588-592.

Zanobetti U, Schwartz J. The Effect of Fine and Coarse Particulate Air Pollution on Mortality: A National Analysis. *Environ Health Perspect*. 2009; 117: 898-903.



# 8

## ANEXOS

### ANEXO 8.1.

# Solicitud de datos clínicos hospitalarios

Sr Director Gerente del Hospital de \_\_\_\_\_ :

**Guillem Ruvira Hernández**, licenciado en veterinaria por la Universidad Cardenal Herrera CEU de Valencia, en la actualidad alumno de tercer ciclo de la Universidad de Valencia, con motivo de la realización de un trabajo de Investigación, como proyecto para su **Tesis Doctoral**, en colaboración con los servicios de Cardiología de los Hospital es Virgen de los Lirios de Alcoi, Francisco de Borja de Gandía, Arnau de Vilanova de Valencia, Hospital de Sagunto y Dr Peset de Valencia, titulado:

***“Repercusión de los contaminantes ambientales sobre el desencadenamiento e incidencia del síndrome coronario agudo en cinco núcleos poblacionales de la Comunidad Valenciana. Años 2006 a 2009”***

Cuyos Objetivo general es:

I. Establecer la relación temporal, durante los años 2006, 2007, 2008 y 2009 en el desencadenamiento de cardiopatía isquémica con las variaciones de los contaminantes ambientales más usualmente estudiados: CO, NO<sub>x</sub>, SO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub>, O<sub>3</sub>, en cinco núcleos poblacionales de la Comunidad Valenciana con diferentes grados de contaminación:

1.- Un sector urbano de la ciudad de Valencia, perteneciente al distrito sanitario nº 10, cuyo hospital de referencia es el Hospital Dr Pesset. Este núcleo urbano presenta una contaminación para el NO<sub>2</sub> prácticamente el doble que la de los otros núcleos, oscilando la media anual entre 51,04 a 65,35 µg/m<sup>3</sup>, por encima del máximo establecido por la OMS de 40 µg/m<sup>3</sup>.

2.- Un núcleo urbano periférico de Valencia, el municipio de Paterna, con una población en torno a los 54.000 habitantes cuyo hospital de referencia es el hospital Arnau de Vilanova.

3.- Municipio de Alcoi en la provincia de Alicante, con una población de 60.700 habitantes (INE 2007).

4.- Municipio de Gandía, con una población de 71.429 habitantes, (datos INE 2005) en la provincia de Valencia.

5.-Municipio de Sagunto, con una población de 71.429 habitantes (datos INE 2005) en la provincia de Valencia.

II. Objetivos secundarios. Analizar las diferencias en el número total de casos anuales entre dichas zonas, junto con los factores de riesgo convencionales, como expresión del efecto crónico de los contaminantes, en la patogenia de la enfermedad coronaria, tras el ajuste con los factores de riesgo cardiovascular convencionales:

Estudio de subgrupos de población de género femenino, mayores de 70 años y diabéticos.

Por ello, solicita autorización para disponer, para la realización de dicho trabajo, de los datos correspondientes a ingresos por síndrome coronario agudo, e infarto agudo de miocardio durante dichos años, facilitados por el servicio de admisión del hospital.

Los datos de contaminación atmosférica se han obtenido, de la Consellería de medio ambiente a través de Internet.

Esta tesis esta dirigida por las profesoras Dra. Carmen Saiz Sánchez y Dra. Dolores Corella Piquer del departamento de Medicina Preventiva y Salud pública del H. Clínico Universitario de Valencia y por el Dr. Jorge Ruvira jefe de sección de Cardiología del Hospital Arnau de Vilanova.

Valencia 1 de octubre de 2010

Fdo Guillem Ruvira Hernández

## ANEXO 8.2. Alcoi 2006

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos s por hospitales y año.

Sema- nas	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2.5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Mujer	>70 años
1	21,43	0,21	3,14				50,00	1	0	1
2	31,75	0,29	3,43				45,71	4	1	3
3	20,29	0,21	3,43				40,71	2	0	2
4	27,43	0,34	3,71				44,57	2	1	2
5	27,43	0,33	3,29				42,29	3	1	3
6	22,43	0,30	3,57				44,00	0	0	0
7	15,86	<b>0,37</b>	3,43				62,86	2	0	1
8	14,33	0,23	3				60,7	2	1	1
9	18,25	0,2	3,25				63,5	0	0	0
10	14	0,16	3				55,6	4	0	3
11	20,43	0,16	3,29				61,71	1	0	0
12	15,00	0,13	3,14				63,71	5	3	4
13	19,29	0,29	3,43				72,00	2	1	2
14	18,8	0,3	3,2				67,3	5	1	2
15	17,29	0,26	3,29				66,29	4	0	2
16	16	0,24	3				66,7	3	0	2
17	17	0,24	3				75,9	0	0	0
18	16,25	0,22	3				76,3	2	1	1
19	11	0,16	3				68,6	4	2	2
20	19,71	0,21	3				78,3	2	0	2
21	13,57	0,16	3				85,3	0	0	0
22	14,14	0,17	3				77,7	1	0	1
23	14,71	0,16	3				84,1	1	1	1
24	12,71	0,13	3				76,4	3	2	3
25	19,2	0,18	3				81,4	2	0	0
26								2	0	0
27								0	0	0
28	6	0,17	3				108	0	0	0
29	9,29	0,13	3				95,6	2	1	1
30	11,14	0,16	3				96,3	4	2	1
31	8,14	0,11	3,29				88,00	2	0	0
32	6,71	0,13	3				97,4	0	0	0

33	5	0,1	3				93,5	3	0	0
34	6,5	0,17	3				95	3	3	3
35	8,86	0,17	3,14				91,29	1	0	0
36	12,14	0,17	3,00				77,40	1	0	0
37	11,14	0,23	3				76,9	3	2	3
38	8,52	0,15	3,07				92,20	0	0	0
39	13,43	0,14	3,14				83,14	3	0	0
40	12,71	0,16	3,14				80,4	1	1	2
41	12,43	0,19	3				66,6	2	2	2
42	14,43	0,2	3				63,9	3	1	2
43	18,33	0,2	3				51,7	3	2	1
44	16,33	0,2	3	24,14			62,7	1	0	0
45	20,29	0,21	3	20,43			48,9	4	2	4
46	19,43	0,20	3,29	17,14			55,43	4	2	2
47	12,71	0,14			19		56,9	0	0	0
48	29,25	0,17	3	25,4	0,1		40,5	2	1	1
49	8	0,17	3	11,14			61	2	0	2
50	23,86	0,23	3	23,14			35,6	1	0	0
51	21,43	0,30	3,29		14,83		41,71	2	1	2
52	17,57	0,27	3,71	21,4			45,43	4	0	3

### ANEXO 8.3. Alcoi 2007

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos por hospitales y año.

Sema- nas	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2.5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Mujer	>70 años
1	25,3	0,3	3,75	17,3			44	2	0	0
2	26,4	0,3	5		21,8		44,2	7	3	5
3	22,6	0,26	4	26,6			42	2	2	2
4	16,7	0,3	3,43	17,4			50,4	1	0	0
5	27,1	0,3	3	21			36	0	0	0
6	22	0,3	4	26	11,8		36,5	3	1	1
7	15,2	0,3	3,4	14,8	13		56,2	1	1	1
8	15,6	0,23	3,29	17			48,7	0	0	0
9	8,5	0,2	4,14	17,6			58,6	3	3	3
10	13,4	0,23	3,71	23	32		63,4	3	1	2
11	19,9	0,29	3,71	39,6	19		73,6	3	1	1
12	10,9	0,33	3,29	22,7			68,7	1	0	0
13	25,3	0,23	3,29	18,6			55,9	4	2	3
14	16,4	0,23	3,43	17	22,75		64,3	1	1	0
15	21,3	0,24	3	14	13		56	3	1	2
16	27,3	0,3	4	29,9			58	4	2	3
17	17,8	0,2	3,33	36,3			56,3	1	1	1
18	13,4	0,21	3	18	11,5		63,7	4	1	2
19	17	0,21	4,29	37,3	20		71,3	4	0	1
20	16,7	0,19	3,71	29,7			61,1	0	0	0
21	14,3	0,33	3	25,3			71,3	2	0	1
22	13,3	0,36	3,29	14	24,8		76,7	1	1	0
23	13,7	0,27	3,43	20,6	26		78,1	4	0	2
24	12,4	0,26	3,71	20,3			61,7	2	1	1
25	14,9	0,29	3,43	34,5			70,1	3	0	1
26	17,7	0,22	3,33		19,2		75,5	1	0	1
27	11,3	0,25	3,43	27,4			68,9	1	0	1
28	15,6	0,26	3	28,3			66,4	2	0	1
29	17,6	0,27	3,43	39,7			81,1	5	4	4
30	15,4	0,26	3	40			85,4	0	0	0
31	14,4	0,27	3	38,7			83,7	2	1	2
32	11,3	0,21	3	28,3			73,4	1	1	1
33	11,7	0,21	3	21,3			75,6	0	0	0



## ANEXO 8.4. Alcoi 2008

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos por hospitales y año.

Sema- nas	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2.5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Mujer	>70 años
1	25,83	0,28	3	8,67			51,83	0	0	0
2	37,43	0,3	3	24,2			31,57	2	0	2
3	27,2	0,3	3,4		7,5		47,4	2	0	1
4	38,14	0,3	3,43		19,86		42,71	2	1	1
5	37,71	0,33	3,71		19		50,00	3	0	1
6	32,57	0,3	3		15,43		50,57	3	0	1
7	34,14	0,3	3,57				55,71	1	0	0
8	36,57	0,3	3				45,14	2	0	1
9	35,4	0,3	3,2	27,75			38,6	2	1	1
10	23,2		3	14,857			69,6	1	1	2
11	23,14	0,24	3,29	13,50			58,57	0	0	0
12	18	0,3	3	12,63			68,14	2	1	0
13	19,43	0,24	3,86	11,40			64,86	1	0	1
14	21,57	0,27	4,71	21,75			77,80	1	0	0
15	20,57	0,24	3	15			73,71	0	0	1
16	23,14	0,29	3	12,36			75,57	2	1	2
17	13,43	0,26	3,43	10,50			80,00	3	0	1
18	16,6	0,26	3,4	22,4			86	3	2	3
19	23,29	0,24	3,29	19,00			74,14	0	0	0
20	23,86	0,24	3,14	15,00			62,71	2	0	1
21	15,00	0,23	3,29	12,71			69,57	1	0	0
22	22	0,23	3	16,57			57,71	1	1	1
23	21	0,2	3,14	18,86			56,71	2	0	1
24	20,67	0,24	3,71	20,57			68,33	0	0	0
25	16,5	0,26	3,43	15,86			81	2	1	2
26		0,27	5	26			96	1	0	1
27	12,75	0,1	3	26,29				2	0	2
28	14,71	0,16	3,29	24,43				0	0	0
29	16,43	0,19	3,14	17,50				2	1	2
30	12,71	0,19	3					4	3	2
31	10,71	0,17	3	32				1	1	1
32	9,71	0,19	3	26			76,25	0	0	0

33	9,71	0,17	3,71	16,80			76,00	1	0	0
34	8,29	0,14	3,29	17,93			70,29	2	0	1
35	9,14	0,2	3	18			67,57	2	0	0
36	17,29	0,21	3				66	0	0	0
37	13,86	0,19	3	23			62,71	4	3	3
38	18,86	0,18	3	25,86			63,14	4	2	3
39	20,43	0,16	3	18,5			52,29	4	2	2
40	17,71	0,3	3	20,5			73,57	3	1	0
41	15,14	0,22	3,2	22,79			66,57	0	0	0
42	16,86	0,17	3,43	57,33			57,71	0	0	1
43	23,71	0,23	3	23,86			49,00	2	1	2
44	19	0,24	3	9,21			59,17	0	0	0
45	23,29	0,21	3	11,43			47,86	2	0	1
46	23,71	0,27	3	13,33			51,43	5	2	1
47	28,86	0,23	3	13,5			40,57	2	0	2
48	21,14	0,27	3	9			54,57	4	1	4
49	19,43	0,23	4,29	7,50			54,14	3	2	2
50	18	0,240	3	14,57			53,83	1	0	1
51	24,57	0,25	3,71	10,36			48,00	3	0	2
52	27,57	0,3	3	19			40,71	3	1	2

## ANEXO 8.5. Alcoi 2009

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos por hospitales y año.

Sema- nas	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2,5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Mujer	>70 años
1	20,8	0,24	3	9,4	6,6		40,8	1	0	0
2	29,5	0,35	3	13,83	10,17		41,83	3	0	3
3	28	0,32	3	15,43	12,14		48,43	3	2	3
4	8,14		3,29	7,57	6,29		63,43	3	2	1
5	12,71	0,1	3,86	6	5,57		55,71	1	0	1
6	21,14		3	7,57	6,29		61,71	2	0	1
7	19,14		3	12,86	9,14		54,71	2	0	1
8	27,43		3	24,43	16,57		49,86	1	1	1
9	23,33		3	25	16,6		50	1	1	0
10	16		3	23,83	7,71		62,29	1	0	0
11	23,57		3	10	16		58,14	0	0	0
12	17,57		3	25,29	18,43		72,29	3	2	3
13	20,57		3	30,29	17,86		76,71	1	1	1
14	17,14	0,16	3	33,29	13,71		75,86	2	1	2
15	12,86	0,19	3	22,71	9,29		76,86	2	0	2
16	16,29	0,17	3	16,14	7,57		74	2	2	1
17	15,2	0,17	3	13,14	13,14		88,86	2	1	1
18	16	0,14	3	19,67	13,71		87,29	2	0	2
19	11	0,14	3	12,71	23,29		88	4	1	1
20		0,11	5	20,29	25,57		84,5	0	0	0
21	13,25	0,13	4	23,57	41		82,17	0	0	0
22	14	0,1	3,75	43,33	22,86		87,75	1	0	1
23	10	0,13	3,29	20,14	20,43		83,14	2	0	1
24	18	0,1	3,57	20,71	20,14		91,33	1	0	1
25		0,11	4,14	19	24		83,5	1	1	1
26	12	0,11	4	24,14	23,86		83	0	0	0
27		0,1	3,6	26	21,6		84,67	2	1	1
28	14	0,14	3	16	21		66,4	0	0	0
29		0,11	3		24,29		68	1	0	0
30		0,13	3		25,71		70,25	3	2	3
31		0,1	3	34	25,57		82,67	0	0	0
32	6	0,1	3		20,5		73	2	0	2

33	12	0,1	3	23	19,33		75,5	0	0	0
34		0,1	3		17,2		93,6	2	1	1
35	13,33	0,1	3	16,4	21,86		76,14	1	1	1
36	12	0,11	3,29	20,6	26,17		71,43	2	1	0
37	15,25	0,1	3	14	20,57		81	2	0	0
38	17,29	0,13	3	11,71	14,57		77,57	1	0	1
39	19,67	0,14	3	15,43	18,29		77	0	0	0
40		0,1	3	18	17		85	1	0	1
41	36,67	0,15	3	18,43	19,86		60,71	2	0	1
42	28	0,16	3	12	17,29		54,29	1	0	1
43	8,5	0,1	3,14	11,14	15		64,57	2	1	2
44	21,43	0,1	3	18,56	11		48,57	5	1	2
45	11,43	0,19	3	12,8	9,57		70,57	1	1	1
46	23,43	0,19	3,71		12		56,57	0	0	0
47	35	0,23	3,14		20,71		44,57	3	2	3
48	28,86	0,23	3,29	8	11,14		60,57	2	1	0
49	17,57	0,19	3	5,71	6,71		62,14	2	1	2
50	24,14	0,17	3	11,86	10,29		50,71	5	2	4
51	21,67	0,2	5,29	7,29	8,14		56,57	2	1	2
52	16	0,14	3,14	4,86	6,86		66,71	4	1	4

## ANEXO 8.6. Gandía 2006

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos por hospitales y año.

Sema- -nas	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2.5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Mujer	>70 años
1	27,43		3,14				27,71	2	0	1
2	<b>40,5</b>		3,17				18,67	2	1	0
3	34		3,75				22,25	4	0	0
4	23,33	0,6	3				33,67	3	1	1
5	32,29	<b>0,86</b>	3,43				33,33	1	0	1
6	36	0,64	3				24	1	1	0
7	26,29	0,53	3				48,86	2	1	1
8	22,57	0,46	3				51	1	0	1
9	25,5	0,52	3,17				52,33	1	0	1
10	21,17	0,37	3				54,5	0	0	0
11	19,57	0,46	3				63,43	0	0	0
12	21,57	0,6	3				75,57	2	0	1
13	<b>37,86</b>	0,25	3				65	6	0	3
14	22,14		3				64,14	4	3	3
15	18,43	0,5	3				68,43	0	0	0
16	19,57		3				66,14	1	0	1
17	25,86	0,3	3				88	2	2	1
18	17,57	0,3	3,14				90	0	0	1
19	16,86	0,17	3				69,14	2	0	1
20	13,57	0,35	3				66,28	0	0	0
21	18,29		3				70,71	4	1	2
22	20,4	0,1	3				54,8	1	0	0
23	18,29	0,14	3				64,86	0	0	0
24	12,71	0,1	3				65,14	3	1	2
25	18,71	0,11	3				50,29	0	0	0
26	26,86	0,1	3				45	2	0	1
27	26,5		3				52	1	0	1
28	8		3				68,5	2	0	0
29	12		3				58,75	1	1	1
30	18		3				39,29	0	0	0
31	16,57		3				40	1	0	0
32	19,43		3,43				55,86	0	0	0
33	17,57		3,71				64,57	0	0	0

34	18,14		3,14				58,57	<b>1</b>	0	1
35	18,43		3,57				56,29	<b>1</b>	0	0
36	19,4		3,2				56	<b>0</b>	0	0
37	25,5		3,83				57,33	<b>2</b>	0	0
38	25,71		3				51,57	<b>2</b>	1	2
39	27,43		3,14				51,14	<b>2</b>	1	2
40	28,19		3,71				49,86	<b>1</b>	0	1
41	24,8		3				48	<b>1</b>	0	0
42			3				39,4	<b>2</b>	2	2
43			3,14				28,14	<b>2</b>	1	1
44								<b>2</b>	0	2
45		0,13	3,25				26,75	<b>2</b>	1	1
46		0,1	4,43				27,43	<b>3</b>	0	1
47	31,67	0,3	3,14				40,29	<b>5</b>	4	4
48	25,43	0,43	3,57				21,29	<b>5</b>	3	2
49	16,86	0,36	3				49,43	<b>1</b>	0	0
50	28	0,43	3,14				23,86	<b>3</b>	0	2
51	24,57	0,49	3				38,43	<b>4</b>	1	1
52	28,00	0,59	3,29				25,57	<b>5</b>	1	2

## ANEXO 8.7. Gandía 2007

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos por hospitales y año.

Sema- nas	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2,5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Mujer	>70 años
1	18,43	0,54	3,57				21	2	0	0
2	21,75	0,52	3,5				17,25	2	0	0
3	16,2	0,48	4				19,6	2	0	1
4	7,57	0,41	3,57				34,86	3	1	3
5	19,57	0,49	3,14				19,57	1	1	1
6	11,14	0,4	3				47,29	2	1	2
7	12,25	0,35	3,25				45	3	1	2
8	10,57	0,39	3,14				48,43	4	1	2
9	8,43	0,36	3,29				57	2	1	2
10	8,57	0,36	3,43				61	2	1	1
11	13,2	0,48	3,4				56,4	0	0	0
12								1	0	0
13	6,4	0,34	3				67,2	4	0	1
14	7,17	0,35	3				73	1	0	1
15	7,33	0,3	3				57,67	2	0	0
16	12,57	0,37	3				67,29	2	1	2
17	8,33	0,2	4,29				63,75	1	0	0
18	6,71	0,27	3				71,86	2	0	0
19	10,14	0,27	3,29				79,71	3	0	0
20	11	0,2	3				75	2	1	1
21	9,14	0,13	3,43				78,71	2	2	2
22	6	0,17	3,29				77,43	0	2	1
23	8	0,16	3,29				79,43	1	0	0
24	7,86	0,13	3				59,29	1	0	0
25	5,43	0,11	3				64	0	0	0
26	7,86	0,1	3				59,43	3	0	1
27	4,67	0,1	3				57,83	1	0	0
28	7,5	0,22	3				61,5	4	1	3
29	7,86	0,1	3,71				70,86	2	0	1
30	7,57	0,11	3,43				66,71	3	1	2
31	7,86	0,1	4				62,29	1	0	0
32	6,14	0,1	3,57				63,86	0	0	0

33	8,86	0,1	3,71				59,86	<b>0</b>	0	0
34	7,33	0,11	5,29				67	<b>1</b>	0	0
35	3,8	0,4	4,43				56	<b>0</b>	0	0
36	10,86	0,14	3				51,71	<b>2</b>	0	1
37	10,25	0,1	3				60,75	<b>0</b>	0	0
38	6	0,1	3				50	<b>0</b>	0	0
39	14,86	0,19	3				46	<b>0</b>	0	0
40	10,29	0,17	3				39,14	<b>1</b>	0	0
41	7	0,17	3				55,14	<b>1</b>	0	0
42	6,33	0,26	4				44,86	<b>1</b>	0	0
43	12	0,31	3				32,71	<b>1</b>	0	0
44	13	0,36	3,14				33,43	<b>2</b>	1	1
45	18,86	0,39	3				27,71	<b>2</b>	1	1
46	19,67	0,44	3				29,43	<b>4</b>	3	2
47	18,17	0,59	<b>6,71</b>				19	<b>1</b>	1	0
48	23,00	0,40	4,00				22,40	<b>1</b>	0	1
49								<b>0</b>	0	0
50								<b>5</b>	1	2
51								<b>2</b>	0	0
52								<b>1</b>	0	0

## ANEXO 8.8. Gandía 2008

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos por hospitales y año.

Sema- nas	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2,5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Muj er	>70 años
1							41,83	1	1	1
2							23,71	4	2	1
3							42,5	0	0	0
4	17,67	0,47	3				29,33	1	0	1
5	24,29	0,471	3				30,57	2	0	1
6	21,29	0,41	3				35,8	1	0	1
7	13,57	0,33	3				57,29	1	1	0
8	14,57	0,33	3				41,57	4	1	2
9	19,43	0,37	3,14				31,71	2	0	3
10	15,14	0,49	4,43				50,71	2	1	2
11	17	0,34	3,71				45,14	0	0	0
12	12,14	0,27	4,57				66,71	0	0	0
13	11,29	0,26	3				64,57	1	0	0
14	11,86	0,31	4				62	3	0	0
15	14,29	0,31	3				75,29	1	0	2
16	9,14	0,3	3				71,57	0	0	0
17	11,43	0,26					79,71	0	0	0
18	6,33	0,23	3				86,67	1	0	1
19	8,75	0,18	3				91,75	2	1	1
20	6		3,75				61,25	3	1	2
21	7,71	0,23	3				69,14	2	0	1
22		0,21	3,29				62	2	0	1
23	7,86	0,17	3,57	21,48	13,53	10,15	66,71	1	1	1
24	7,86	0,18	3	25,08	16,7	12,57	67,71	1	0	1
25	7,71	0,19	3	28,84	15,86	11,97	73,14	0	0	0
26	10,86	0,14	3	55,71	36,69	28,07	81,71	1	0	0
27	10,71	0,1	3,43	50,13	26,58	18,4	74,29	0	0	0
28	9,2	0,12	3,4				68,2	2	0	0
29								1	0	0
30	6,5	0,1	3				69,5	0	0	0
31	5	0,1	3				58,86	2	1	1
32	6,75	0,15	3,71	44,66	21,06	12,04	54,5	2	0	2

33	7,57	0,11	3,14	42,89	17,83	9,91	63	<b>3</b>	1	2
34	7,14	0,11	3	43,6	22,67	13,99	46	<b>1</b>	1	0
35	7,43	0,11	3	32,36	19,2	14,49	46	<b>1</b>	0	0
36	8,43	0,17	4,29	39,4	15,94	11,04	53,71	<b>1</b>	1	0
37	7	0,13	3	35,06	15,39	7,89	47,25	<b>2</b>	1	2
38	9	0,16	3	37,51	18,93	12,5	40,67	<b>4</b>	1	2
39	7,29	0,19	3	20,27	12,74	9,89	43,83	<b>2</b>	1	1
40	6	0,23	3,14	25,97	18,8	12,71	41,14	<b>1</b>	0	1
41		0,33	3,33	29,67	14,9	11,27	40,33	<b>3</b>	0	2
42	10,5	0,2	3	<b>71,32</b>	38,9	20,18	25	<b>1</b>	0	0
43								<b>4</b>	0	2
44	4	0,3	3	8,5	3,5	2,5	51	<b>1</b>	0	0
45	4,86	0,31	3,71	14,24	9,99	8,76	35,17	<b>1</b>	0	1
46	7	0,39	3,86	22,81	15,24	13,19	27,33	<b>2</b>	2	1
47	8,57	0,33	4	18,52	11,82	10,06		<b>2</b>	1	2
48	6,57	0,34	3,57	11,84	6,79	5,16		<b>2</b>	1	0
49	6,29	0,31	3,14	9,94	5,97	4,8		<b>5</b>	2	4
50	6,29	0,27	3,14	9,44	7,56	6,43		<b>2</b>	0	1
51	7,71	0,41	3,29	15,36	11,33	9,94		<b>3</b>	1	1
52	7,14	0,43	3,86	32,69	28,01	25,79		<b>3</b>	0	3

## ANEXO 8.9. Gandía 2009

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos por hospitales y año.

Sema- nas	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2,5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Mujer	>70 años
1		0,3	3	22,5	19,5	17,5	23,5	0	0	0
2		0,39	3,29	18,86	16,29	14,57	19	3	1	2
3		0,37	3,57	21,29	17,14	15,28	23,43	4	1	1
4		0,27	3,43	10,14	4,86	3,29	45,57	1	0	0
5		0,31	3,57	11,57	8,86	7,71	37,86	0	0	0
6		0,33	3,86	15	11	9,14	38,57	1	0	0
7		0,39	4,14	17,71	11,86	8,86		2	1	1
8		0,43	5	33,71	26	22,71	38,67	1	0	0
9		0,41	3,28	36,43	28,57	24,57	36,43	0	0	0
10		0,39	3,14	13,57	10,14	8,14	57,33	2	0	1
11	5	0,39	3	33,86	26,29	21,86		4	3	3
12	6	0,4	3	32,71	26,14	22,43	65,33	4	2	2
13	6,25	0,39	3,86	28,14	19,57	14,57	57,43	4	1	3
14	17	0,29	3,29	21,86	19	17,43	64,14	4	2	1
15	15,57	0,2	3,57	16,29	14	12,14	75	2	1	1
16	22,86	0,2	3,86	10,86	8,14	6,86	69	2	0	2
17	26,71	0,25	3,71	24	18,86	16	77,43	1	0	0
18	16,86	0,2	3	15,29	10	8,14	75,71	2	0	1
19	23,86	0,2	3,86	35,71	26,57	22,57	67,43	3	1	1
20	12,57	0,16	4	41,43	28	20	68,14	3	1	1
21	16	0,11	3	65,71	42,14	27	68,71	1	0	0
22	19,43	0,13	3	49,71	22,57	14,71	71,71	3	1	2
23	15	0,13	3,14	50,29	27,71	20,14	65,71	1	0	0
24		0,19	3,57	42	19,71	12,57	67,33	2	1	1
25		0,1	4	42,43	26,14	18,43		3	2	2
26	9,5	0,17	3	49	28	17,67		1	0	0
27	13,14	0,2	3					0	1	2
28	13,29	0,2	3,57	44,25	28,75	20,5		3	0	0
29	12,86	0,2	3	58	37	25	40,71	3	0	1
30	13,57	0,23	3,29				47,86	3	0	0
31	13,71	0,19	3,14				55,43	1	1	0
32	9	0,18	4	39,57	20,57	12,86	53	0	0	0
33	15,25	0,3	3	28,75	16,25	11,75	61,75	0	0	0

34	18,29	0,29	3	37,57	23,14	18	56,29	<b>3</b>	1	1
35	12	0,23	3	49	20	15	55,86	<b>1</b>	0	1
36	13,71	0,27	3	29	15	9	50,29	<b>3</b>	1	0
37	13,83	0,28	3	25,83	15,17	11,5	67,67	<b>3</b>	1	1
38	17,5	0,3	3	19,38	12	9,5	62,75	<b>0</b>	0	0
39	16,86	0,3	3	31,86	18,57	14,29	63,43	<b>1</b>	1	0
40	17,14	0,24	3,29	25,14	17	13,86	48,25	<b>2</b>	1	2
41	18,29	0,5	3,86	39	26,29	21,71	42,25	<b>0</b>	0	0
42	25,29	0,3	4,57	24,14	12,71	8,14	40,14	<b>0</b>	0	0
43	20,86	0,34	4,71	17,57	9,14	6,29	41,86	<b>1</b>	0	0
44	27,86	0,31	4,71	33,86	24,86	22,14	30,71	<b>2</b>	1	1
45	19,17	0,36	3,71	20	6,29	3,86	54,29	<b>2</b>	0	2
46	29,29	0,41	4,71	25,71	13,43	10	35	<b>0</b>	1	0
47	32,86	0,37	5,57	48,43	28,29	20,43	23,71	<b>3</b>	0	1
48	32,71	0,43	5	24	12,43	9,86	39,57	<b>1</b>	0	0
49	21,29	0,37	5,43	11,14	6,29	5	48,14	<b>0</b>	0	0
50	24	0,4	5	19,25	12	10,5	35	<b>0</b>	0	0
51	25,17	0,37	3,33	18	12,17	9,83	32,5	<b>0</b>	0	0
52	24,71	0,34	3,71	15,57	11,14	9,14	33,29	<b>3</b>	0	2

## ANEXO 8.10. Paterna 2006

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos por hospitales y año.

Sema- nas	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2,5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Mujer	>70 años
1	25,71	0,14	4,29				37,57	0	0	0
2	36,71	0,27	4,29				27,86	1	0	1
3	38,57	0,27	5,14				20,43	0	0	0
4	40		4,14				31,43	0	0	0
5	39,43	0,14	5,57				26	1	0	1
6	45,57	0,1	5				26,71	3	2	2
7	25,71	0,26	3,42		44		50,14	0	0	0
8	22,57	0,2	3	21			47,27	4	1	3
9	20,71	0,36	3,29	29,71			59,71	1	0	1
10	19,33	0,34	4,14	23,86			57,57	2	1	0
11	18,86	0,38	3		33,6		55,71	0	0	0
12	38	0,3	3,4	32,6	39		54,71	1	1	1
13		0,15	4,71	46,57			53,57	1	1	0
14		0,11	3,86	39,5			57,14	4	2	1
15	7	0,14	4,71		21,4		69	2	1	2
16	17	0,26	4,29	39,5	22		61,86	2	2	1
17								0	0	0
18	20,59	0,1	3,72	37			67	2	1	1
19	13,33	0,11	4,71		32,75		71,71	2	2	1
20	19,14	0,23	3,29	69	45		68,57	1	0	0
21	17,86	0,2	3,57	35,5			66	1	0	1
22	19,71	0,13	3	28,4			67,86	1	1	0
23	22	0,2	3		19,8		75,43	1	0	0
24	10	0,16	3,29	61	17		70,14	4	2	1
25	7	0,2	3	66,6			64,29	0	0	0
26	6	0,17	3,14	45,5			71	1	1	0
27		0,1	3,14				68,57	1	1	0
28		0,19	4	43,8			71,57	1	1	0
29		0,26	3	38,29			75	1	1	0
30		0,17	3	39,5			71,14	0	0	0
31		0,21	3,71		16,25		65,29	1	0	0
32		0,21	3,71	26,5	15		80,14	1	0	0
33	5,5	0,1	3,43	30,67			70,71	1	0	0

34	10,29	0,43	3	32,43			67	1	0	0
35	7,25	<b>0,47</b>	3,29	36	14,25		62,71	2	1	0
36	11	0,25	3,29	32,75	27,5		52,86	1	0	0
37	6	0,17	3,17	19,33			53,57	2	0	1
38	14,57	0,12	3,29	28,29			48,57	2	1	1
39	15,57	0,1	3	27	22,25		52,71	0	0	0
40	18	0,25	3	30,75	36,5		48,86	0	0	0
41	5,71	0,17	3	26,29			54,14	3	1	0
42	15	0,1	3	21,43			54,5	2	1	1
43	18	0,2	3	25	25		25,25	2	0	2
44		0,12	3,33	13,67	34		37,67	2	2	2
45		0,17	3	29,33			28,67	1	1	1
46		0,1	3	30,57			27	1	0	0
47		0,3	4	22	20		32,86	1	0	1
48		0,2	3,43	36,5	23		17	3	0	1
49		0,36	3,43	12,29			47,43	1	0	0
50		0,3	5,29	32,14			18,67	5	3	5
51		0,23	3,57	26,5	16,5		29,29	1	1	1
52		0,32	4,86	37,5	18		21,8	2	0	2

## ANEXO 8.11. Paterna 2007

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos s por hospitales y año.

Sema- nas	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2.5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Mujer	>70 años
1		0,25	4,57	25	28,33		15,71	0	0	0
2		0,38	4,86	51,5	26,5		12	0	0	0
3	40,25	0,42	6,29	45			14,43	2	1	0
4	10,29	0,4	4,29	23,14			40,14	5	3	2
5	22,14	0,49	5,29	35			19,25	4	2	1
6	13,29	0,53	7,43	13,75			55	2	0	1
7	12,4	0,3	5,29	22,43			41,71	2	1	1
8	12	0,34	7,29	26,6			40,71	2	1	2
9	7	0,2	7,43	22	14,25			1	0	0
10	7,43	0,14	7,43	22	21,5			0	0	0
11	16,29	0,44	3,57	38,43				1	0	1
12	5,43	0,17	4,86	14,71				4	0	4
13	8,86	0,21	3,83	21	15,5		52,67	4	0	2
14	7,43	0,11	5		14,6		61,3	0	0	0
15	11,57	0,11	6,57		22,43		42,7	1	0	1
16	8	0,2	8,14		31,86		42	0	0	0
17	7,71	0,14	5,43		37,25		37,1	2	1	2
18	6,57	0,16	5	20,33			38	0	0	0
19	10	0,16	3	46,6			19,3	2	0	2
20	7,57	0,19	4	32,5			59,8	2	1	2
21	5,14	0,1	3,43	19,67			75,86	1	1	1
22	6,14	0,13	6,14	23,83			76,3	1	0	0
23	10,5	0,13	6	27,8			75,4	2	1	2
24	7,71	0,16	6,57	30,43			61,29	2	0	1
25	6,86	0,21	5	29,83			72,3	2	1	1
26	6,86	0,2	7,43	32			66,71	1	0	0
27	7	0,15	5	31,14			65,6	0	0	0
28	5,29	0,28	4	30,33			68,3	1	0	0
29			4,29	40			72,7	1	1	0
30	6		5,29	38,4			73	1	0	1
31	6		6	39,57			71,9	0	0	1
32	6,71	0,39	5,71	32			72,71	1	0	0



## ANEXO 8.12. Paterna 2008

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos por hospitales y año.

Sema-nas	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2.5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Mujer	>70 años
1		0,27	3,67				44,33	0	0	0
2			4				20,5	4	2	3
3		0,2	3,29				40,5	0	0	0
4		0,19	3,86				30,71	1	0	1
5		0,11	4				36,6	0	0	0
6		0,11	3,71				40,43	0	0	0
7		0,13	4,14				68,5	2	0	0
8		0,1	3,71				44,14	3	1	2
9		0,1	3,71				40,29	3	0	1
10	15,5	0,23	3,86				62,57	1	0	0
11	24,29	0,29	3,71				46,29	0	0	0
12	28,0	0,3	3,0				51	3	1	1
13	16,4	0,12	4,5				62	2	0	2
14	28,6	0,19	4,71				65,57	2	1	1
15	19,14	0,11	3,29				72,86	2	0	1
16	14,86	0,17	4	19,6			68,10	2	2	1
17	16	0,31	5	20,57			62,29	3	2	2
18	11,43	0,2	4,86	28,71			66,14	2	0	0
19	11,71	0,2	6,57	30	12		58,86	0	0	0
20	10,43	0,17	4,43	30,6	18		56,43	1	0	0
21	14,86	0,17	5,86	21,57			57,86	4	0	1
22	10,5	0,26	4,86	19,5			54,14	1	1	1
23	15	0,29	4,57	18	12,5		51,00	0	0	0
24	8	0,27	3,29	21			54,71	1	0	1
25	11,5	0,24	4	23,43			64,90	1	0	0
26	5,6	0,26	3,86	33			70,00	1	0	1
27	12,14	0,27	4	26	20			0	0	0
28	7,86	0,26	4,86	26	16		69,33	0	0	0
29	10,71	0,17	5,57	24,75			68,33	0	0	0
30	7,57	0,17	3,29	34,5			81,33	1	0	1
31	5,43	0,2	3		17			1	0	0
32	5,86	0,17	4,57	29	17		72,00	1	0	1
33	7	0,19	3,57	27,83			77,20	2	1	0

34		0,21	4,57	26,29			68,17	4	0	2
35		0,24	5,43		12,8		63,30	0	0	0
36		0,21	5,5	21,8	15		55,20	2	0	0
37	13	0,33	3,86	25,86			61,29	3	0	2
38	19	0,34	3,57	27,33			58,71	2	2	2
39	19	0,32	3,33		9,8		52,29	1	0	1
40	22,29	0,3	3,33	24,2	13		56,14	0	0	0
41	16,29	0,3	3,43	27,33			57,71	2	1	0
42	23,29	0,33	3,29	69,43			35,43	1	0	1
43	21,43	0,32	3,29	39	9,8		34,71	4	0	2
44	22,14	0,28	3,17	9,3	18		39,90	2	0	1
45	26,14	0,39	3,43	18,14			35,57	0	0	0
46	27,86	0,4	3,71	22,86			36,43	2	1	1
47	28	0,17	4,71	31	7,6		34	1	0	1
48	14,14	0,1	3,5	10	6		50,43	1	0	0
49	19	0,11	3,43	9,71			41,71	2	1	0
50	14,29	0,1	3,71	7,07			46,57	3	0	2
51	24	0,2	4	2,5	12,6		38,7	4	1	1
52	26	0,24	3,57	27,8	24		23,6	3	0	1

### ANEXO 8.13. Paterna 2009

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos por hospitales y año.

Sema- nas	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2.5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Mujer	>70 años
1	18,25	0,2	3,5	21,5	6,5		21	0	0	0
2	20	0,27	3,57	14,29	5,57		31,43	2	0	0
3	27,43	0,21	3,57	24	8,29		32,14	2	0	0
4	6,86	0,11	3,71	7,57	7		58,14	2	1	1
5	10,57	0,16	3,29	9,71	5,75		45	0	0	0
6	16	0,16	4	11,43	5,29		49,43	0	0	0
7	12,43	0,17	3,71	15	5,29		53,14	1	0	0
8	21,86	0,21	3,71	31,71	7,71		41,57	1	0	0
9	14,86	0,22	3,57	37	8		45,14	0	0	0
10	11,29	0,17	4	12,2	5,71		65	1	0	1
11	20,57	0,2	5	33,86	8,29		51,29	0	0	0
12	11,57	0,24	4,29	29,33	7,86		73,43	0	0	0
13	15,71	0,19	4,86	34,5	6,86		61,86	0	0	0
14	13,57	0,19	4	25,17	6,86		65,57	3	0	1
15	8,14	0,16	4,29	17,86	6,86		75,43	1	0	0
16	9,2	0,14	4,14	9,5	5,29		75	4	1	2
17	9,5	0,16	3,14	23,43	7,14		84,29	2	0	0
18	7,57	0,17	3,43	15,57	5		79,29	2	0	1
19	12	0,22	3,67	26,86	7		79,17	2	1	1
20	9	0,12	3,14	32	6,57		75,43	2	0	1
21	10,86	0,11	3	40,14	6,86		68,86	2	0	1
22	7,5	0,11	3	24,14	5,43		79	0	0	0
23	5	0,1	3	23	5,57		76,14	4	1	2
24	9,25	0,13	3	21	5,43		69,29	1	0	0
25	10,6	0,1	3,29	24,8	5,29		61,57	3	0	1
26		0,12	3	31,57	4,5		63,75	1	0	0
27	5,2	0,16	3,43	29	6		71	4	1	1
28		0,1	3,29	19,67	5,83		63,14	2	0	2
29		0,1	3,43	27,71	14,67		65	2	0	1
30		0,1	4,43	30,29	16,29		61,86	1	0	1
31		0,1	3,14	27,57	4,57		76,43	1	0	1
32		0,1	3,14	19,29	4		75,43	0	0	0
33		0,1	3	23,67	4,29		75	1	1	1

34		0,1	3,57	26	4,43		75,14	1	0	0
35		0,1	3	26,71	4,14		76,86	2	1	1
36		0,1	3	24,5	4,29		74,29	1	1	0
37		0,1	3,14	23,17	4,14		78,25	1	0	1
38		0,1	3	17,71	4,86		62,83	2	1	2
39	15,25	0,1	3	22,57	4,57		70,57	1	1	1
40	14,67	0,1	3	22,2	4,6		51,6	2	0	2
41	17,6	0,1	3	29,29	5,71		49,57	1	0	1
42	12,5	0,1	3	19,57	4		49,29	1	0	1
43	20,17	0,18	3	14,17	4,17		39	0	0	0
44	27,29	0,3	3	32,71	7,71		32	1	0	0
45	14,8	0,17	3	14,29	4,29		55,86	0	0	0
46	24,29	0,1	3	21,14	4,71		36,29	1	0	1
47	32,86	0,17	3,14	52	7,71		22,86	2	1	1
48	25,29	0,13	3	19,83	4,57		39,14	1	0	0
49	16,29	0,1	3	10	4,29		46,14	1	0	0
50	30	0,13	3,28	27,29	4		23,57	0	0	0
51	18,43	0,1	3	11,86	4,5		39	2	2	1
52	18	0,13	3	9,86	4,43		52,5	0	0	0

## ANEXO 8.14. Sagunto 2006

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos por hospitales y año.

Sema- nas	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2.5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Mujer	>70 años
1	27,67	0,24	3,13				29,86	1	0	0
2	12,5	0,34	3,29				22,29	5	1	2
3	26,43	0,26	3,86				23,71	5	1	3
4	30,29	0,37	4,29				32,57	1	0	1
5	34,71	0,4	5				27,19	4	3	1
6	35,86	0,44	4,86				21,29	3	1	3
7	15,67	0,34	3,71				39,57	2	0	2
8		0,34	3,57				40,43	5	2	4
9		0,33	3,5				43,83	0	0	0
10	8,5	0,33	3				49	2	1	0
11	24,43	0,33	3				43	4	2	2
12	23,43	0,23	3,29				43	3	0	2
13	26,25	0,3	3,57				42,14	1	0	0
14	7	0,2	3				42,43	5	0	0
15	15	0,24	3				45,5	4	0	2
16	13,86	0,23	3,71				44,29	2	1	1
17		0,26	4,29				64,57	1	1	1
18	12	0,29	3,57				48,29	0	0	0
19	8,29	0,27	3,71				42,86	2	0	1
20	16,86	0,21	3,43				44,86	6	3	3
21	13,86	0,36	5,71				54,86	4	1	2
22	14,71	0,36	3,29				46,57	3	1	2
23	18,71	0,31	3,43				52,14	3	1	2
24	11	0,31	3				48,57	3	2	3
25		0,24	3				55	1	1	1
26		0,33	3				49,57	3	1	2
27		0,35					42,57	1	1	1
28		0,41					55,29	4	0	0
29		0,34	3				52,43	3	0	2
30		0,3	3,29				59,29	5	4	4
31		0,31	3,29				57,86	2	0	2
32		0,21	3,14				67,57	1	0	0
33		0,21	3				60	2	0	0

34		0,24	3,14				54,86	1	1	1
35	15,17	0,24	3				48,57	4	1	2
36	25	0,24	3				40,86	3	2	0
37	12,17	0,17	3				58,17	3	2	2
38	24,57	0,2	3,29				44,71	1	0	1
39	29,29	0,2	3,43				49	2	0	1
40	26,14	0,17	4,71				50,29	5	1	4
41	22	0,19	3,14				51,14	1	0	0
42	22,43	0,2	3				39,57	0	0	0
43	17,57	0,23	3,43				29,71	2	1	2
44	15,86	0,24	3,29				30,86	1	0	0
45	20	0,31	3,14				33,57	2	2	1
46	23,71	0,41	3,71				25	3	1	3
47	19,86	0,34	3,29				27,14	4	3	1
48	30,71	0,4	3,86				15,86	4	2	2
49	11,43	0,25	3,71				46,14	3	1	1
50	27,14	0,5	6,29				21,57	3	2	2
51	19,43	0,4	<b>6,71</b>				37,29	3	2	1
52	33,43	0,56	4,86				15,43	9	2	5

## ANEXO 8.15. Sagunto 2007

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos por hospitales y año.

Sema- nas	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2.5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Mujer	>70 años
1	23,71	0,46	23,71				18	2	1	1
2	26,29	0,53	26,29				12,86	0	0	0
3	28,57	0,47	28,57				14	1	0	0
4	11,2	0,4	11,2				39,86	3	2	2
5	30,57	0,41	30,57				12	5	1	3
6	18,86	0,34	18,86				31,57	4	1	2
7	16,86	0,36	16,86				33	0	0	0
8	22	0,4	22				30,33	1	0	1
9	20,14	1	20,14				39,43	1	1	1
10	17,14		17,14				52,43	2	1	2
11	<b>39,03</b>	<b>1</b>	<b>39,03</b>				39,1	4	1	2
12	15,29		15,29				55,71	3	0	1
13	25,14	0,33	25,14				37,86	6	5	5
14	23,43	0,2	23,43				43,43	2	0	2
15	28,86	0,37	28,86				34	1	1	1
16	15	0,25	15				47,29	3	1	3
17	14,29	0,25	14,29				42,86	3	0	3
18	19,33	0,18	19,33				52,83	2	0	0
19	28	0,29	28				50	1	1	1
20	22,14	0,46	22,14				42,43	5	3	4
21	16,71	0,6	16,71				50,14	3	0	0
22	20	0,78	20				53,43	3	2	2
23	24,14		24,14				44,57	2	1	1
24	15,14		15,14				39,14	0	0	0
25	20,43		20,43				44,43	1	0	0
26	14	0,48	14				40	2	0	1
27	15,71	0,6	15,71				36,43	0	0	0
28	13,29		13,29				38,57	3	0	1
29	14,86	0,64	14,86				41,14	2	0	0
30	16,14	0,73	16,14				45,71	1	0	1
31	13,86	0,7	13,86				44,43	3	0	3
32	11,57	0,7	11,57				48,57	0	0	0
33	14,86	0,46	14,86				51,29	3	0	1

34	11,25	0,49	11,25				60,57	1	0	0
35	19,57	0,49	19,57				64,14	6	2	3
36	16,43	0,37	16,43				48,71	1	0	1
37	12,05	0,42	12,05				47,59	1	1	0
38	6,67	0,63	6,67				41,71	2	0	1
39	12,43	0,33	12,43				51,14	2	0	1
40	13,29	0,4	13,29				36,43	2	1	1
41	8,57	0,28	8,57				52,71	5	1	1
42	17	0,46	17				37,14	4	0	2
43	17,86	0,8	17,86				28,14	3	0	1
44	15,71	<b>1,03</b>	15,71				32,57	4	1	2
45	17,71	0,93	17,71				18,29	2	0	1
46	14,71	0,86	14,71				33,86	3	2	2
47	16,29	0,66	16,29				23,43	3	1	1
48	6,75		6,75				26,8	0	0	0
49								0	0	0
50								1	1	0
51								2	0	2
52								4	1	3

## ANEXO 8.16. Sagunto 2008

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos s por hospitales y año.

Sema- nas	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2.5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Mujer	>70 años
1		0,42	3,5				22,5	1	0	1
2		0,33	3,43				19,71	1	0	1
3		0,43	3,43				24,29	0	0	0
4		0,46	3,71				15,14	2	1	2
5		0,56	3,71				19,43	1	0	1
6		0,29	3,43				24,72	3	2	3
7			3					4	1	2
8			3,14				34,43	1	1	1
9		0,35	4,71				21	2	0	1
10		0,5	5,29				46,57	4	3	4
11		0,39	4,43				28,14	5	3	4
12		0,35	4				43,5	3	1	2
13	8	0,26	4,14				41,57	4	3	4
14	18,86	0,27	3,86				44,71	4	1	3
15	13,43	0,23	3,71				53,29	2	1	1
16	14,57	0,31	4,71				48,86	1	0	0
17	19,75	0,25	4				46	4	3	3
18	10	0,15	3					1	1	0
19	8,5	0,1	3					2	1	2
20	9,57	0,16	3					2	1	0
21	7,86	0,18	3,14					2	0	0
22	10,6	0,2	3				60	2	1	1
23	8,71	0,4	3				61,14	1	1	1
24	6,86	0,26	3				62,14	1	1	1
25	6,33		3				62	4	1	2
26	7,67	0,4	3				73,29	2	0	2
27	9,33		3,57				64,14	3	0	1
28			4,43				61,29	2	0	2
29			4,14				56,57	2	1	1
30	6		3,14				61,14	0	0	0
31		0,25	3,57				59	1	1	1
32		0,26	3				56,5	1	0	0
33			3				62,75	0	0	0

34			3,86				63	0	0	0
35			4,14				58,6	2	0	1
36			6,29				56,43	3	0	2
37		0,21	6				61,86	1	1	1
38	22	0,17	3,8				59,57	1	0	1
39	22,57	0,21					53,14	2	1	1
40	19,17	0,16	4				62,14	4	1	2
41		0,1	3,57				61,29	5	0	1
42	16,67	0,11	3,8				38,14	1	0	1
43	16,71	0,2	4				37,29	2	0	1
44	12,57		3				46,14	3	1	2
45	18		4,57				40,86	2	0	1
46	22,29	0,2	5,71				38,71	3	1	2
47	21,14	0,2	6,29				37,43	4	0	4
48	10,86	0,2	4,57				56,57	0	0	0
49	12,5	0,19	4,43				46,57	2	1	1
50	14,17	0,19	4,29				51,86	5	4	2
51	24,57	0,19	5,29				41,57	1	0	1
52	19,29	0,21	4,5				33,29	3	0	3

## ANEXO 8.17. Sagunto 2009

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos s por hospitales y año.

Sema- nas	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2.5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Mujer	>70 años
1	15,8	0,18	3,5	19,75	14,25		24,75	1	0	0
2	10,3	0,2	4,43	12,71	11,86		42,71	1	0	1
3	21,3	0,21	5,71	22,29	13,14		34	0	0	0
4	9,57	0,16	4,14	15,29	10,14		62,43	2	1	1
5	11,6	0,14	4,71	11	10,29		49,71	3	1	1
6	11	0,17	4,29	14,71			54,86	4	1	2
7	4,6	0,17	5,7	17,8			56,86	1	0	0
8	11,14	0,2	5,57				41	1	1	1
9	8	0,19	4,14	43,33			38,29	4	2	1
10	5,43	0,17	4	19,57			72	2	0	1
11	5,43	0,17	5,71	32,29	17		53,86	5	1	3
12	4,43	0,17	5,86	30,86			77,86	3	1	1
13	7,14	0,14	5,43	32,43			66	3	2	3
14	5,71	0,19	4,86	20,29			73,43	2	0	0
15	5	0,19	3,29	16,29			78,57	3	0	1
16	5,14	0,2	4,2	14,86			80,14	1	0	0
17	7,57	0,14	3,57	23,57	13,5		91,86	4	1	3
18	7	0,1	3,14	16,43	8,43		82,29	6	2	4
19	7	0,1	3,29	27	10,14		78,43	5	0	2
20	5,5	0,1	3,14	32,57	13,14		73,57	2	0	1
21	8,86	0,37	3,14	40,43	14		73,57	3	2	2
22	6,43	0,27	3,14	25,67	10,43		73,86	3	1	3
23	5,29	0,14	3	21,14	13,29		73	5	1	2
24	5,6	0,19	3	17,5	11,14		75,43	0	0	0
25	4	0,26	3	22,8	9,29		74,14	3	0	2
26		0,21	3	26,57	11,8		73,57	0	0	0
27		0,27	3	26,4	11,33		69,86	1	1	1
28		0,21	3	20,83	10,4		60,14	2	0	1
29		0,32	3	31,14	15,2		61,33	2	1	2
30		0,24	3,29	29	11,4		61,43	3	2	2
31		0,34	3	24,17	11,17		71,86	2	0	0
32		0,27	3	16,57	10,4		65,67	1	0	1
33		0,37	3	18,33	8		67,67	1	1	1

34		0,41	3	22,83	10		73,14	0	0	1
35		0,4	3,14	21,57	9		68	0	0	0
36		0,33	3,14	22,6	7,6			1	0	0
37		0,19	3	19,57	11		75	2	1	0
38		0,12	3	14,43	7,25		73,4	1	0	0
39		0,1	3	20,86	8,57		80,14	2	1	1
40		0,1	3	19,57	7,71		63,71	2	1	1
41	9,75	0,1	3	25,29	9,14		52,29	0	0	0
42	15,71	0,13	3,14	16,86	7,43		54	3	1	3
43	24,5	0,11	3	11,71	6,43		43,5	2	1	1
44	28,3	0,11	3	24,86			27,86	3	1	1
45	12,9	0,1	3	11,86	6,5		55	2	0	1
46	27,14		3	20	7,71		35,57	4	1	3
47	26		3	43,43	9		20,14	3	1	3
48	30,71		3	18,86	6,57		34,71	2	2	2
49	19,1		3	8,67	7,2		48,43	3	0	1
50	35,86		3	27,67	6,57		20,43	1	0	1
51	24,6		3	9,86	7		44,57	3	1	2
52	24,86		3	10,57	6,71		41,43	1	0	1

## ANEXO 8.18. Sagunto 2010

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos por hospitales y año.

Sema- nas	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2.5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Mujer	>70 años
1	15,57	0,18	3	7,71	7		42,86	6	1	4
2	33	0,31	3,57	20	7,43		35,14	3	2	3
3	26,71	0,31	3,29	22,14	6,57		34,57	0	0	0
4	23,71	0,31	3	10,86	6,57		48,43	4	2	1
5	28,14	0,33	3	13	6,86		45,29	5	3	4
6	19,57	0,33	3,14	12,14	7,14		59	1	1	1
7	24,86	0,31	3	10,83	6,86		49,43	0	0	0
8	17,14	0,3	3	14,33	6,71		67,43	2	0	2
9	16,14	0,24	3	13,29	6,43		65,71	1	1	0
10	21,57	0,33	3,29	22,43	7,43		70,57	5	3	1
11	30,14	0,2	3	<b>44,86</b>	8,57		48	0	0	0
12	26,57		3,14	27,57	8,43		53	2	1	2
13	12,86		3,14	19,57	7,29		79,33	2	0	2
14	21,43	0,13	3,43	29,43	8,29		75,25	0	0	0
15	16,83	0,17	3,29	20,29	7,86		86,14	0	0	0
16	28,67	0,19	3	20,86	10		56,86	3	1	2
17	19,86	0,11	3,29	22,57	10,86		84,57	3	1	1
18	13	0,1	4,29	13,57	7		81,14	4	1	2
19	15	0,16	3,14	15,29	7,5		80,29	3	1	2
20	25,86	0,21	3,86	26	8		70,71	2	1	1
21	20,5	0,16	4	21,43	8		79,17	0	0	0
22	16,67	0,13	4,14	19,67	8,86		59,14	2	1	1
23	10,71	0,31	3,14	16,14	8,43		70,57	4	1	2
24	13,43	0,37	3,29	10,71	7,29		72,86	0	0	0
25	16,14	0,31	3,71	18,71	8,14		76,43	2	0	2
26	23,43	0,3	3,6	23,86	8,71		79,57	2	2	2
27	19,25	0,15	3	24,14	10,57		74,86	2	1	1
28			4,14	26,67	<b>15,83</b>		79,29	0	0	0
29			4,43	23,86	13,83		76	2	0	2
30			3,57	19,14	9,29			2	0	1
31			3,5	20,57	10,14			1	0	1
32	8		3	14,5	13,57			1	0	0
33	9	0,28	3	18,29	9,83			4	0	2

34	7,25	0,30	4,75	28,86	11,00		62,50	2	1	1
35	10,33	0,13	3,17	19	10		62,5	1	0	1
36	10,29	0,14	3,29	19,14	7,86			1	0	0
37	12,14	0,1	3,14	19,57	7,8			0	0	0
38	17,25	0,11	3	15,86	8,6		65,5	4	1	1
39		0,1	3	20,86	12,29		72	1	0	1
40		0,1	3	21,43	10		69,14	3	1	2
41		0,2	3,43	11,14	9,71		56,57	0	0	0
42	17	0,3	3,86	15,71	7,57		51,86	1	0	0
43	19,86	0,28	3,29	18,71	9,86		48,29	2	0	1
44	16,86	0,33	3	13,43	13,14		42,29	3	0	3
45	19,57	0,24	3,29	13	10		46,14	3	0	2
46	21	0,27	3	10	7,57		49,14	2	2	2
47	20,71	0,29	3,43	10,86	7,14		47,71	1	0	1
48	17,57	0,26	3,43	8	7,14		46,43	2	1	0
49	18,5	0,39	4,14	15,25	7,43		30,14	3	1	2
50	25,29	0,26	3,29	17	7,14		32,71	0	0	0
51	22,71	0,27	3	13,14	7,29		36,71	2	1	1
52	27,95	0,4	3,17	25,02	8,05		28,29	0	0	0

## ANEXO 8.19. Valencia 2006

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos por hospitales y año.

Sema - nas	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2.5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Mujer	>70 años
1	49,25	0,56	4				17,25	9	2	3
2	62,86	0,68	4,29				10,14	2	0	1
3	59,71	0,66	5,57				8,86	6	2	3
4	56,86	0,64	4,14				16,29	4	2	0
5	61,57	0,8	5,43				11,71	9	3	5
6	66	0,79	5,57				11,57	4	0	3
7	44,57	0,5	4,14				30,43	6	3	3
8	45,71	0,59	3,71				25,43	7	1	7
9	49,33	0,46	5,33				24,83	0	0	0
10	43,83	0,37	4,17				24,33	4	1	1
11	50	0,5	5,14				35,29	7	1	6
12	49,71	0,39	4,71				33,29	7	1	5
13	65,57	0,56	6,43				29,57	5	4	3
14	53,58	0,47	4,14				32,86	2	0	1
15	41,86	0,44	3,29				40,43	4	1	1
16	47,57	0,49	3,14				39,29	3	2	2
17	55,43	0,41	3,86				53,6	6	1	2
18	38,43	0,46	3,29				43,29	3	0	1
19	52	0,6	3,86				40,14	5	4	3
20	50,29	0,61	4				34,14	8	2	3
21	62,57	0,49	5,25				34,86	5	0	2
22	53,86	0,5	4,29				35	3	1	1
23	49,4	0,7	3				44,57	3	1	2
24	39,57	0,47	3,14				29,75	4	0	1
25	49	0,34	3				28,71	4	3	2
26	51,86	0,27					25,57	4	2	2
27	38,29	0,1					32,86	5	3	3
28	57,14	0,3					37,14	5	2	3
29	41,86	0,43					41,29	9	5	8
30	41	0,5					34,6	4	1	3
31	22,5	0,45	3				30,14	3	1	0
32	37,57	0,46	3,29				40,57	1	0	1
33	23,6	0,34	3,2				42,2	6	2	2

34	42,71	0,43	3,43				34	5	1	1
35	35	0,47	5,67				27	6	3	2
36	48,25	0,47	4,75				23	7	2	3
37	49,57	0,34	4,57				24	5	1	4
38	50,83	0,51	6,14				23,71	6	2	5
39	61,71	0,47	6,86				22,57	6	2	4
40	76,71	0,44	<b>7,43</b>				23,14	<b>10</b>	4	6
41	67,71	0,46	6,43				29	3	1	2
42	71,43	0,5	4,57				25,29	3	1	2
43	76,14	0,61	3				14,14	4	1	0
44	67,86	0,49	3,29				19,86	6	5	2
45	74,43	0,51	3,86				15,71	3	3	3
46	82,71	0,6	4,14				11,71	7	3	6
47	66,14	0,49	3,29				18,86	4	1	1
48	79,57	0,09	4				9,7	3	3	1
49	51,57	0,34	3				28,57	3	2	2
50	87,86	0,61	4,57				8,86	5	4	5
51	91,14	0,6	3,57				12,29	7	3	3
52	103,14	<b>0,89</b>	3,86				7,29	5	3	4

## ANEXO 8.20. Valencia 2007

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos por hospitales y año.

Sema- nas	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2,5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Mujer	>70 años
1	78,33	0,83	5,43				6,14	8	3	4
2	105,8	0,84	5,4				4,2	9	2	5
3	80,57	0,76	4,29				6,57	3	1	0
4	36	0,38	3				21,4	5	0	4
5	49	0,68	3				5,67	4	1	1
6	38,29	0,44	3,57				20,6	7	5	5
7	44	0,46	4,86				19,1	5	2	3
8	41,14	0,44	6,57				21,6	7	1	4
9	42,14	0,46	4,43				24,6	6	2	5
10	41,43	0,41	3				30,6	5	0	1
11	59,29	0,63	7,86				19,1	6	2	5
12	29,25	0,2	7				34	7	3	5
13		0,16	3,57				26,1	5	2	3
14	40	0,24	4,43				30,9	3	0	3
15	63,29	0,37	4,29				24,6	7	4	5
16	90,86	0,43	9,57				23	12	4	7
17	69,29	0,34	6,86				28,4	6	3	4
18	68,43	0,286	4				28,3	7	3	2
19	90,86	0,41	6,67				23,9	4	2	1
20	72	0,39	3,67				26,6	5	2	3
21	53,17	0,43	3,17				41	3	1	3
22	62,6	0,36	4,6				31,6	3	3	2
23	69,57	0,4	3,57				31,9	7	2	4
24	55,14	0,37	3,14				29,4	9	3	6
25	70,43	0,41	3,43				29,7	4	2	2
26	59,43	0,36	3,29				30,3	3	1	2
27	68,14	0,4	3,14				25,9	1	0	0
28	54,86	0,37	3				29,3	3	3	2
29	55,71	0,4	3				33,3	4	2	2
30	58,57	0,39	3,14				31,7	4	1	2
31	55,86	0,46	3				33	5	0	2
32	49,29	0,36	3				34	1	0	1
33	50,29	0,37	3,71				33,3	0	0	0

34	53,14	0,24	3,29				38,1	6	1	2
35	46,43	0,37	3,29				35,7	7	3	3
36	41,43	0,37	4,57				32,6	5	2	1
37	40,25	0,45	3,25				37,8	7	0	2
38	38,83	0,33	3,83				29,3	8	2	4
39	40,86	0,39	4,43				31,5	5	3	3
40	42,29	0,44	4				25,43	1	0	0
41	45	0,35	4,25				22,5	3	2	2
42	28,6	0,18	4,2				14,6	8	3	7
43	48	0,39	5,14					8	6	6
44	49,5	0,55	6				16,8	8	4	5
45	56,57	0,59	6,71				10,9	11	5	8
46	53,86	0,486	6,14				15,9	9	5	6
47	55,29	0,614	6,71				11,9	6	1	2
48	58,4	0,62	8,2				9,4	7	5	4
49								5	2	4
50								3	1	1
51								11	0	3
52								7	3	6

## ANEXO 8.21. Valencia 2008

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos por hospitales y año.

Sema -na	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2.5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Mujer	>70 años
1	34,67	0,34	4,5				19	6	1	4
2	43,14	0,5	5,86				13,86	7	3	2
3	36,57	0,4	4,86				17,29	5	2	2
4	55,29	0,49	5,86				9,71	2	1	1
5	60,14	0,53	6,86				8,33	4	1	3
6	60,71	0,5	4,71				19	10	0	6
7	42,14	0,4	3,29				29,43	1	4	1
8	46,29	0,44	3,86				17	11	4	8
9	50,71	0,46	4,14				11,86	5	3	3
10	48	0,36	4				26,43	5	2	2
11	39,71	0,39	3,71				19	7	1	3
12	31	0,31	4				30,86	4	1	2
13	28	0,29	3,14				27	4	1	2
14	47,71	0,41	4,43				36	4	0	2
15	27,71	0,24	3,43					2	0	1
16	34,43	0,33	3,43					2	1	2
17	39,86	0,39	4					11	2	5
18	37,86	0,31	3,71					7	3	3
19	36,57	0,28	3,29					6	3	4
20	40,43	0,33	3,43					4	1	3
21	37,29	0,3	3,14					7	3	5
22	34,57	0,41	3					2	0	1
23	37,43	0,31	3,43					4	1	2
24	33,57	0,34	3,14					4	1	3
25	33	0,17	3,43				51	6	2	4
26	26,71	0,4	5,14				64,57	2	0	1
27	39,5	0,35	3,25				60,5	7	2	4
28	13	0,29	3				64,86	4	1	1
29	40	0,46	3,86				51,43	4	1	2
30	31	0,22	5				67,5	6	1	3
31		0,26	4,43				71,33	2	0	0
32	15,57	0,49	3					4	2	2
33	21,43	0,23	3				76	5	0	3

34	9,25	0,17	3				65,25	7	2	4
35	13,29	0,26	3				62	3	0	1
36	14,06	0,25	3				55,2	6	2	4
37	30,57	0,31	3				55	5	2	2
38	54,14	0,37	3				51,71	1	0	1
39	49,57	0,26	3				48,14	4	2	4
40	65,86	0,35	3				39	10	1	4
41	68,33	0,4	3				38	6	3	4
42								6	2	3
43	65,6	0,14	3				30	10	4	5
44	65,71	0,21	3				36,14	4	3	3
45	73,53	0,26	3				29,14	8	2	5
46	81,14	0,31	3,14				23,86	6	2	4
47	73,43	0,23	3,57				35,33	8	2	5
48		0,26	3					8	5	4
49	36,25	0,29						9	3	4
50	31,29	0,26	3					5	3	4
51	50,29	0,46	3,43					9	2	7
52	42	0,43	3,29				22	8	4	6

## ANEXO 8.22. Valencia 2009

Tabla de datos semanales de contaminación y clínicos por hospitales y año.

Sema - nas	Contaminantes							Ingresos por SCA		
	NO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	CO mg/m <sup>3</sup>	SO <sub>2</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>10</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>2,5</sub> µg/m <sup>3</sup>	PM <sub>1</sub> µg/m <sup>3</sup>	O <sub>3</sub> µg/m <sup>3</sup>	Total	Mujer	>70 años
1		0,33	3				19,75	7	2	1
2		0,33	3				25,71	4	0	2
3		0,3	3,29				27,71	9	5	6
4		0,23	3				59,00	6	2	6
5		0,31	3,14				41,86	3	1	0
6		0,21	3				39,29	3	0	1
7		0,26	3				34,43	3	1	2
8		0,33	3				25,71	4	1	2
9		0,39	3				26,29	7	3	5
10		0,25	3				46,00	6	0	4
11	92,83	0,42	3,5				35,50	1	0	0
12	77,86	0,36	3				48,71	4	2	1
13	78,8	0,32	3,2				36,00	5	3	3
14	70,71	0,26	3				35,29	3	1	1
15	56,67	0,17	3				43,17	3	2	2
16	8,25	0,1	3				56,50	3	2	0
17	24	0,16	3				49,00	5	2	3
18		0,2	3				46,71	3	0	2
19		0,31	3				46,29	5	2	2
20	38,67	0,24	3				52,00	6	1	2
21	29	0,29	3				<b>68,57</b>	4	1	2
22	39,57	0,24	3				59,43	4	1	3
23	29,14	0,27	3				58,29	3	3	2
24	29	0,27	3				62,29	4	1	3
25	43,86	0,37	3,29				58,00	6	2	3
26	37	0,29	3				<b>61,57</b>	4	0	0
27	41,57	0,3	3				31,00	2	1	2
28	28,86	0,27					29,33	4	1	3
29	40,71	0,26					26,75	4	2	1
30	44,14	0,19					28,67	5	1	3
31	36,57	0,2					34,00	4	0	1
32	31,57	0,21					32,71	2	1	1

33	46,71	0,17					32,00	3	2	1
34	46,14	0,2					32,86	3	2	2
35	36,71	0,23					32,57	3	1	0
36	43,6	0,18					29,20	5	1	4
37	25,57	0,2					31,00	5	2	0
38	48,86	0,16					26,57	6	2	3
39	52,43	0,14					32,29	9	3	4
40	37	0,1					42,00	2	0	2
41	52	0,25						6	3	4
42	45,75	0,14	3				27,00	1	1	0
43	46,86	0,19	3				17,43	4	2	3
44	57,71	0,24	3,2				15,14	8	2	3
45	48,2	0,11	3				34,71	4	1	2
46	78	0,3	3,57				17,41	3	1	2
47	66,71	0,4	3,43				12,14	5	2	3
48	66,57	0,33	3,57				19,57	7	3	6
49	46,86	0,24	3				27,43	6	4	4
50	58	0,34	3,86				12,29	6	1	4
51	53	0,33	3,14				20,00	5	0	2
52	52,71	0,24	4,14				31,60	2	0	1

## 1. INTRODUCCIÓN

*Figura 1.1. Contaminación industrial.*

*Figura 1.2. Cooximetría.*

*Figura 1.3. Predicciones sobre la prevalencia de la enfermedad cardiovascular en Estados Unidos durante los próximos 40 años y aumento de la mortalidad por causa cardiovascular en distintos países.*

*Figura 1.4. Mecanismos fisiopatológicos en los pulmones y circulación sistémica de la toxicidad cardiovascular de las partículas contaminantes ambientales*

## 3. MATERIAL Y MÉTODO

*Figura 3.1. Poblaciones donde se ha desarrollado el estudio*

*Figura 3.2. Estación ambiental de Alcoi y localización. H: hospital de Alcoi.*

*Figura 3.3. Estación ambiental de Gandía y localización*

*Figura 3.4. Estación ambiental de Paterna CEAM y localización*

*Figura 3.5. Estación ambiental de Sagunto norte y localización*

*Figura 3.6. Estación ambiental de Valencia Pista de Silla y localización*

*Figura 3.7. Población anual en cada núcleo poblacional.*

## 4. RESULTADOS

### 4.1 Niveles de Contaminantes

*Figura 4.1. Niveles medios de SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub> y PM<sub>2.5</sub> durante los años 2006 a 2010*

*Figura 4.2. Medias anuales de NO<sub>2</sub> para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 y 2010.*

*Figura 4.3. Medias anuales de CO para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 y 2010.*

*Figura 4.4. Medias anuales de SO<sub>2</sub> para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 y 2010.*

**Figura 4.5. Medias anuales de  $PM_{10}$  para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 y 2010.**

**Figura 4.6. Medias anuales de  $PM_{2.5}$  para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 y 2010.**

**Figura 4.7. Medias anuales de  $PM_1$  para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 y 2010.**

**Figura 4.8. Medias anuales de  $O_3$  para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 y 2010.**

**Figura 4.9. Alcoi. Contaminación semanal por  $NO_2$  durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.10. Gandía. Contaminación por  $NO_2$  durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.11. Paterna CEAM. Contaminación por  $NO_2$  durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.12. Sagunto norte Contaminación por  $NO_2$  durante los años 2006 y 2010.**

**Figura 4.13. Valencia pista de Silla Contaminación por  $NO_2$  durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.14. Alcoi. Contaminación por CO durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.15. Gandía. Contaminación por CO durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.16. Paterna CEAM Contaminación por CO durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.17. Sagunto norte Contaminación por CO durante los años 2006 y 2010.**

**Figura 4.18. Valencia pista de Silla Contaminación por CO durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.19. Alcoi. Contaminación por  $SO_2$  durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.20. Gandía. Contaminación por  $SO_2$  durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.21. Paterna CEAM. Contaminación por  $SO_2$  durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.22. Sagunto norte. Contaminación por  $SO_2$  durante los años 2006 y 2010.**

**Figura 4.23. Valencia pista de Silla. Contaminación por  $SO_2$  durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.24. Alcoi. Contaminación por  $PM_{10}$  durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.25. Gandía. Contaminación por  $PM_{10}$  durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.26. Paterna CEAM. Contaminación por  $PM_{10}$  durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.27. Sagunto norte. Contaminación por  $PM_{10}$  durante los años 2006 y 2010.**

**Figura 4.28. Valencia 2010. Contaminación por  $PM_{10}$  y  $NO_2$  durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.29. Alcoi. Contaminación por  $PM_{2.5}$  durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.30. Gandía. Contaminación por  $PM_{2.5}$  durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.31. Paterna CEAM. Contaminación por  $PM_{2.5}$  durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.32. Sagunto norte. Contaminación por  $PM_{2.5}$  durante los años 2006 y 2010.**

**Figura 4.33. Gandía. Contaminación por  $PM_1$  durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.34. Alcoi. Contaminación por  $O_3$  durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.35. Gandía. Contaminación por  $O_3$  durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.36. Paterna CEAM. Contaminación por  $O_3$  durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.37. Sagunto norte. Contaminación por  $O_3$  durante los años 2006 y 2010.**

**Figura 4.38. Valencia pista de Silla. Contaminación por  $O_3$  durante los años 2006 y 2009.**

## **4.2. Ingresos por SCA**

**Figura 4.39. Alcoi. Ingresos anuales por SCA durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.40. Alcoi 2006. Ingresos semanales por SCA.**

**Figura 4.41. Alcoi 2007. Ingresos semanales por SCA.**

**Figura 4.42. Alcoi 2008. Ingresos semanales por SCA .**

**Figura 4.43. Alcoi 2009. Ingresos semanales por SCA.**

**Figura 4.44. Gandía. Ingresos anuales por SCA durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.45 Gandía 2006. Ingresos semanales por SCA.**

**Figura 4.46. Gandía 2007. Ingresos semanales por SCA.**

**Figura 4.47. Gandía 2008. Ingresos semanales por SCA.**

**Figura 4.48. Gandía 2009. Ingresos semanales por SCA.**

**Figura 4.49. Paterna. Ingresos anuales por SCA durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.50. Paterna 2006. Ingresos semanales por SCA.**

**Figura 4.51. Paterna 2007. Ingresos semanales por SCA.**

**Figura 4.52. Paterna 2008. Ingresos semanales por SCA.**

**Figura 4.53. Paterna 2009. Ingresos semanales por SCA.**

**Figura 4.54. Sagunto. Ingresos anuales por SCA durante los años 2006 y 2009.**

**Figura 4.55. Sagunto 2006. Ingresos semanales por SCA.**

**Figura 4.56. Centro y puerto Sagunto 2006. Ingresos por SCA.**

**Figura 4.57. Sagunto 2007. Ingresos semanales por SCA.**

**Figura 4.58. Centro y puerto Sagunto 2007. Ingresos semanales por SCA.**

**Figura 4.59. Sagunto 2008. Ingresos semanales por SCA.**

**Figura 4 60. Centro y puerto Sagunto 2008. Ingresos semanales por SCA.**

**Figura 4.61. Sagunto 2009. Ingresos semanales por SCA.**

*Figura 4.62. Centro y puerto Sagunto 2009. Ingresos semanales por SCA.*

*Figura 4.63. Sagunto 2010. Ingresos semanales por SCA.*

*Figura 4.64. Centro y puerto Sagunto 2010. Ingresos semanales por SCA.*

*Figura 4.65. Valencia. Ingresos anuales por SCA durante los años 2006 y 2009.*

*Figura 4.66. Valencia 2006. Ingresos semanales por SCA.*

*Figura 4.67. Valencia 2007. Ingresos semanales por SCA.*

*Figura 4.68. Valencia 2008. Ingresos semanales por SCA.*

*Figura 4.69. Valencia 2009. Ingresos semanales por SCA.*

### 4.3. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA.

#### 4.3.1. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Alcoi

*Figura 4.70. Alcoi. Temperaturas y niveles medios anuales de NO<sub>2</sub> y SO<sub>2</sub>*

*Figura 4.71. Alcoi 2006. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA.*

*Figura 4.72. Alcoi 2006. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA en mayores de 70 años.*

*Figura 4.73. Alcoi 2006. Niveles semanales de CO e ingresos por SCA, en mayores de 70 años.*

*Figura 4.74. Alcoi 2006. Niveles de O<sub>3</sub> e ingresos por SCA en mayores de 70 años.*

*Figura 4.75. Alcoi 2007. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA.*

*Figura 4.76. Niveles medios anuales de SO<sub>2</sub> en Alcoi.*

*Figura 4.77. Alcoi 2007. Niveles semanales de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA.*

*Figura 4.78. Alcoi 2007. Relación entre los niveles diarios medios de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA, desde el 9 al 16 de enero.*

*Figura 4.79. Alcoi 2008. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA.*

*Figura 4.80. Alcoi 2008. Niveles de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA.*

*Figura 4.81. Alcoi 2008. Niveles de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA.*

*Figura 4.82. Alcoi 2008. Niveles semanales de O<sub>3</sub> e ingresos por SCA.*

*Figura 4.83. Alcoi 2009. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA.*

*Figura 4.84. Alcoi 2009. Niveles semanales de PM<sub>2.5</sub> e ingresos por SCA.*

*Figura 4.85. Alcoi 2007. Niveles semanales de CO e ingresos por SCA, totales y en mayores de 70 años.*

*Figura 4.86. Alcoi 2006 a 2009. Niveles semanales de CO.*

*Figura 4.87. Alcoi 2006 a 2009. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA*

#### **4.3.2. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Gandía**

*Figura 4.88. Gandía 2006 a 2009. Temperaturas medias anuales, y niveles medios de NO<sub>2</sub> y SO<sub>2</sub>*

*Figura 4.89. Gandía 2006. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA.*

*Figura 4.90. Gandía 2006. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA totales y en mayores de 70 años*

*Figura 4.91. Gandía 2006. Niveles semanales de O<sub>3</sub> e ingresos por SCA.*

*Figura 4.92. Gandía 2007. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA.*

*Figura 4.93. Gandía 2007. Niveles semanales de CO e ingresos por SCA).*

*Figura 4.94. Gandía 2007. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA*

*Figura 4.95. Gandía 2008. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA*

*Figura 4.96. Gandía 2008. Niveles semanales de O<sub>3</sub> e ingresos por SCA*

*Figura 4.97. Gandía 2008. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA*

*Figura 4.98. Gandía 2008. Niveles semanales de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA.*

*Figura 4.99. Gandía 2008. Niveles semanales de CO e ingresos por SCA en mayores de 70 años.*

*Figura 4.100. Gandía 2008. Niveles semanales de PM<sub>2,5</sub> e ingresos por SCA en Diabéticos.*

*Figura 4.101. Gandía 2009. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA*

*Figura 4.102. Gandía 2009. Niveles semanales de PM<sub>2,5</sub> e ingresos por SCA*

*Figura 4.103. Gandía 2009. Niveles semanales de PM<sub>1</sub> e ingresos por SCA*

*Figura 4.104. Gandía 2009. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA*

*Figura 4.105. Gandía 2006 a 2009. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA*

#### **4.3.3. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Paterna**

*Figura 4.106. Paterna 2006. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA*

*Figura 4.107. Paterna 2006. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA*

*Figura 4.108. Paterna 2006. Niveles semanales de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA totales y en mayores de 70 años*

*Figura 4.109. Paterna 2006. Niveles semanales de CO e ingresos por SCA.*

*Figura 4.110. Paterna 2007. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA*

*Figura 4.111. Paterna 2007. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA*

**Figura 4.112. Paterna 2007. Niveles semanales de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA totales y en mayores de 70 años**

**Figura 4.113. Paterna 2007. Niveles semanales de O<sub>3</sub> e ingresos por SCA Ingresos en mayores de 70 años**

**Figura 4.114. Paterna 2008. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

**Figura 4.115. Paterna 2008. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA**

**Figura 4.116. Paterna 2008. Niveles semanales de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA**

**Figura 4.117. Paterna 2009. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

**Figura 4.118. Paterna 2009. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA**

**Figura 4.119. Paterna 2009. Niveles semanales de NO<sub>2</sub> y PM<sub>2,5</sub>**

**Figura 4.120. Paterna 2009. Niveles semanales de O<sub>3</sub> e ingresos por SCA**

**Figura 4.121. Paterna 2009. Temperaturas medias semanales en Valencia, e ingresos por SCA**

**Figura 4.122. Paterna 2006 a 2009. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

#### **4.3.4. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Sagunto**

**Figura 4.123. Sagunto 2006. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

**Figura 4.124. Sagunto 2006. Niveles de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA**

**Figura 4.125. Sagunto 2006. Niveles de O<sub>3</sub> e ingresos por SCA**

**Figura 4.126. Centro y puerto de Sagunto. Niveles de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA.**

**Figura 4.127. Sagunto 2007. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

**Figura 4.128. Sagunto 2007. Niveles de SO<sub>2</sub> e ingresos semanales por SCA.**

**Figura 4.129. Sagunto 2007. Niveles de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA, en la semana 35**

**Figura 4.130. Sagunto 2007. Niveles de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA**

**Figura 4.131. Centro y puerto de Sagunto. Niveles de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA.**

**Figura 4.132. Sagunto 2008. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

**Figura 4.133. Sagunto 2008. Niveles de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA**

**Figura 4.134. Sagunto 2008. Niveles diarios de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA, en la semana 11.**

**Figura 4.135. Sagunto 2008. Niveles de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA**

**Figura 4.136. Centro y puerto de Sagunto. Niveles de SO<sub>2</sub> e ingresos por SCA**

**Figura 4.137. Sagunto 2009. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

**Figura 4.138 Sagunto 2009. Niveles de CO e ingresos por SCA e ingresos procedentes del puerto.**

**Figura 4.139. Sagunto 2009. Niveles de NO<sub>2</sub> e ingresos por SCA**

**Figura 4.140. Centro Sagunto 2009. Niveles de  $PM_{10}$  y  $PM_{2.5}$  e ingresos por SCA**

**Figura 4.141. Sagunto 2010. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

**Figura 4.142. Sagunto 2010. Niveles de  $NO_2$  e ingresos por SCA**

**Figura 4.143. Sagunto 2006 a 2010. Histograma de ingresos por SCA**

#### **4.3.5. Asociación entre niveles de contaminantes ambientales e ingresos por SCA. Valencia**

**Figura 4.144. Valencia 2006. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

**Figura 4.145. Valencia 2006. Niveles de  $SO_2$  e ingresos por SCA**

**Figura 4.146. Valencia 2006. Niveles de  $NO_2$  e ingresos por SCA**

**Figura 4.147. Valencia 2006. Niveles de  $CO$  e ingresos por SCA**

**Figura 4.148. Valencia 2006. Temperatura media semanal e ingresos por SCA**

**Figura 4.149. Valencia 2006. Niveles de  $SO_2$  e ingresos por SCA en diabéticos**

**Figura 4.150. Valencia 2007. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

**Figura 4.151. Valencia 2007. Niveles semanales de  $SO_2$  e ingresos por SCA**

**Figura 4.152. Valencia 2007. Niveles semanales de  $O_3$  e ingresos por SCA**

**Figura 4.153. Valencia 2007. Temperaturas medias semanales y los ingresos por SCA**

**Figura 4.154. Valencia 2007. Niveles semanales de  $NO_2$  e ingresos por SCA**

**Figura 4.155. Valencia 2007. Temperaturas semanales e ingresos de diabéticos por SCA**

**Figura 4.156. Valencia 2008. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

**Figura 4.157. Valencia 2008. Niveles de  $NO_2$  e ingresos por SCA**

**Figura 4.158. Valencia 2008. Temperaturas semanales e ingresos por SCA**

**Figura 4.59. Valencia 2009. Histograma de frecuencia de ingresos por SCA**

**Figura 4.160. Valencia 2009. Niveles semanales de  $NO_2$  e ingresos por SCA**

**Figura 4.161. Valencia 2009. Niveles semanales de  $SO_2$  e ingresos por SCA**

**Figura 4.162. Valencia 2009. Niveles semanales de  $CO$  e ingresos por SCA**

**Figura 4.163. Valencia 2006 a 2009, Histograma de e ingresos por SCA**

## **5. DISCUSIÓN**

**Figura 5.1. Incendio en Soneja (24-7-09).**



## 1. INTRODUCCIÓN

*Tabla 1.1. Valores máximos de material particulado recomendado por la OMS*

*Tabla 1.2. Valores máximos de gases contaminantes recomendado por la OMS*

*Tabla 1.3. Características de los SCA*

*Tabla 1.4. Riesgo relativo de infarto de miocardio para los principales contaminantes ambientales*

## 3. MATERIAL Y METODO

*Tabla 3.1: Población urbana estudiada en cada núcleo, total y por cada año.*

*Tabla 3.2. Población de Sagunto y Puerto de Sagunto.*

*Tabla 3.3. Población estudiada de los Centros de Salud de Valencia*

## 4. RESULTADOS

### 4.1. Niveles de contaminantes

*Tabla 4.1. Medias anuales de contaminantes atmosféricos para las 5 poblaciones en cada uno de los años estudiados.*

*Tabla 4.2. Medias anuales de NO<sub>2</sub> para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 a 2010.*

*Tabla 4.3. Medias anuales de CO durante para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 a 2010.*

*Tabla 4.4. Medias anuales de SO<sub>2</sub> para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 a 2010.*

*Tabla 4.5. Medias anuales de PM<sub>10</sub> para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 a 2010.*

*Tabla 4.6. Medias anuales de PM<sub>2,5</sub> para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 a 2010.*

*Tabla 4.7. Medias anuales de PM<sub>1</sub> para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 a 2010.*

**Tabla 4.8. Medias anuales de O<sub>3</sub> para las 5 poblaciones estudiadas durante los años 2006 a 2010.**

#### **4.2. Resultados clínicos**

**Tabla 4.9. Datos anuales de ingresos por SCA domiciliados en Alcoi que ingresaron en el hospital de Alcoi durante los años 2006 a 2009.**

**Tabla 4.10. Datos anuales de ingresos por SCA domiciliados en Gandía que ingresaron en el hospital de Gandía durante los años 2006 a 2009.**

**Tabla 4.11. Niveles semanales medios de contaminantes; semanas 11 a 14 de 2009.**

**Tabla 4.12. Datos anuales de ingresos por SCA domiciliados en Paterna que ingresaron en el hospital Arnau de Vilanova durante los años 2006 a 2009.**

**Tabla 4.13. Factores de riesgo de residentes en Paterna ingresados por SCA.**

**Tabla 4.14. Datos anuales de ingresos por SCA domiciliados en Sagunto que ingresaron en el hospital de Sagunto durante los años 2006 a 2009.**

**Tabla 4.15. Datos anuales de ingresos por SCA domiciliados en Valencia que ingresaron en el hospital Dr. Peset durante los años 2006 a 2009.**

#### **4.3. Correlación de los contaminantes con los ingresos por SCA**

##### **4.3.1. Alcoi**

**Tabla 4.16. Alcoi 2006 a 2009. Temperaturas medias anuales, precipitaciones anuales, días de lluvia, humedad relativa media anual, niveles medios anuales de NO<sub>2</sub> y SO<sub>2</sub> e Ingresos por SCA**

**Tabla 4.17. Alcoi 2006. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes**

**Tabla 4.18. Alcoi 2007. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes**

**Tabla 4.19. Alcoi 2008. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.**

**Tabla 4.20. Alcoi 2009. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.**

**Tabla 4.21. Alcoi 2006 a 2009. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.**

**Tabla 4.22. Resumen de coeficientes de regresión (B) para la relación entre ingresos por SCA e indicadores de contaminación en distintos estratos poblacionales. Alcoi, años 2006 a 2009.**

##### **4.3.2. Gandía**

**Tabla 4.23. Temperaturas medias anuales, precipitaciones anuales, días de lluvia, humedad relativa media anual, niveles medios anuales de NO<sub>2</sub> y SO<sub>2</sub> e Ingresos por SCA anuales en la población de Gandía y para el periodo estudiado**

**Tabla 4.24. Gandía 2006. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.**

*Tabla 4.25. Gandía 2007. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.*  
*Tabla 4.26. Gandía 2008. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.*  
*Tabla 4.27. Gandía 2008. Ingresos por SCA en diabéticos y niveles de PM.*  
*Tabla 4.28. Gandía 2009. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.*  
*Tabla 4.29. Gandía 2006 a 2009. Ingresos por SCA y niveles contaminantes.*  
*Tabla 4.30. Resumen de coeficientes de regresión (B) para la relación entre ingresos por SCA e indicadores de contaminación en distintos estratos poblacionales. Gandía, años 2006 a 2009.*

#### **4.3.3. Paterna**

*Tabla 4.31. Paterna 2006. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.*  
*Tabla 4.32. Paterna 2006 a 2009. Temperaturas medias anuales, precipitaciones anuales, días de lluvia, humedad relativa media anual, niveles medios anuales de NO<sub>2</sub> y SO<sub>2</sub> e Ingresos por SCA*  
*Tabla 4.33. Paterna 2007. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.*  
*Tabla 4.34. Paterna 2008. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.*  
*Tabla 4.35. Paterna 2009. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.*  
*Tabla 4.36. Paterna 2006 a 2009. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.*  
*Tabla 4.37. Resumen de coeficientes de regresión (B) para la relación entre ingresos por SCA e indicadores de contaminación en distintos estratos poblacionales. Paterna, años 2006 a 2009.*

#### **4.3.4. Sagunto**

*Tabla 4.38. Sagunto 2006. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.*  
*Tabla 4.39. Sagunto 2007. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.*  
*Tabla 4.40. Sagunto 2008. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.*  
*Tabla 4.41. Sagunto 2009. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.*  
*Tabla 4.42. Sagunto 2010. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.*  
*Tabla 4.43. Sagunto 2006 a 2010. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes.*  
*Tabla 4.44. Resumen de coeficientes de regresión (B) para la relación entre ingresos por SCA e indicadores de contaminación en distintos estratos poblacionales. Sagunto, años 2006 a 2009.*

#### **4.3.5. Valencia**

*Tabla 4.45. Valencia 2006 a 2009. Temperaturas medias anuales, precipitaciones anuales, días de lluvia, humedad relativa media anual, niveles medios anuales de NO<sub>2</sub> y SO<sub>2</sub> e Ingresos por SCA anuales*  
*Tabla 4.46. Valencia 2006. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes y temperatura.*

**Tabla 4.47. Valencia 2007. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes y temperatura.**

**Tabla 4.48. Valencia 2008. Ingresos por SCA y niveles de contaminantes y temperatura.**

**Tabla 4.49. Valencia 2009. Ingresos por SCA, niveles de contaminantes y temperatura**

**Tabla 4.50. Valencia 2006 a 2009. Ingresos por SCA, niveles de contaminantes y temperatura.**

**Tabla 4.51. Resumen de coeficientes de regresión (B) para la relación entre ingresos por SCA e indicadores de contaminación en distintos estratos poblacionales. Valencia, años 2006 a 2009.**

**Tabla 4.52. Ajuste multivariante por temperatura de los efectos del SO<sub>2</sub> sobre ingresos por SCA en Valencia. Año 2006.**

**Tabla 4.53. Ajuste multivariante por temperatura de los efectos del SO<sub>2</sub> sobre ingresos por SCA en Valencia. Año 2007.**

## 5. DISCUSION

**Tabla 5.1. Contaminación por NO<sub>2</sub>, en los años con mejor significación con respecto a ingresos por SCA**

**Tabla 5.2. Contaminación por CO, en los años con mejor significación con respecto a ingresos por SCA.**