



Madrid, septiembre de 2016

EFECTOS DEL RUIDO URBANO SOBRE LA SALUD: ESTUDIOS DE ANÁLISIS DE SERIES TEMPORALES REALIZADOS EN MADRID

Escuela Nacional de Sanidad
Instituto de Salud Carlos III
Ministerio de Economía y Competitividad
Monforte de Lemos, 5 – Pabellón 7
28029 MADRID (ESPAÑA)
Tel.: 91 822 22 02
Fax: 91 387 75 54

Catálogo general de publicaciones oficiales:
<http://publicacionesoficiales.boe.es>

Para obtener este informe de forma gratuita en Internet (formato pdf):
<http://publicaciones.isciii.es>



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/es/>

EDITA: INSTITUTO DE SALUD CARLOS III
Ministerio de Economía y Competitividad
N.I.P.O. en línea: 725-16-020-6
N.I.P.O. libro electrónico: 725-16-019-3
I.S.B.N.: No (Free online version)

Imprime: Agencia Estatal Boletín Oficial del Estado.
Avda. de Manoteras, 54. 28050 – MADRID

Autores

Alberto Recio Martín

*Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina,
Universidad Autónoma de Madrid.*

Rocío Carmona Alférez

*Titulada Superior de Investigación. Departamento de Epidemiología y Bioestadística.
Escuela Nacional de Sanidad.*

Cristina Linares Gil

*Investigadora Miguel Servet. Departamento de Epidemiología y Bioestadística.
Escuela Nacional de Sanidad.*

Cristina Ortiz Burgos

*Técnico Superior de Investigación. Departamento de Epidemiología y Bioestadística. Escuela Nacional
de Sanidad.*

José Ramón Banegas

*Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina,
Universidad Autónoma de Madrid.*

Julio Díaz Jiménez

Jefe de Área. Departamento de Epidemiología y Bioestadística. Escuela Nacional de Sanidad.

Para citar esta monografía

Recio, A., Carmona, R., Linares, C., Ortiz, C., Banegas, J.R., Díaz, J. Efectos del ruido urbano sobre la salud: estudios de análisis de series temporales realizados en Madrid. Instituto de Salud Carlos III, Escuela Nacional de Sanidad: Madrid, 2016.

Este texto puede ser reproducido siempre que se cite su procedencia.

ÍNDICE

1. ESTADO ACTUAL DEL CONOCIMIENTO.....	5
1.1. Introducción.....	5
1.2. De un problema de salud laboral a uno de salud pública.....	6
1.3. Efectos del ruido sobre la salud: efectos auditivos y no auditivos del ruido ..	6
1.4. El ruido en el entorno residencial.....	10
1.5. Ruido del tráfico rodado	11
1.6. Valores guía de la OMS	12
2. RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE RUIDO DE TRÁFICO EN MADRID Y LOS INGRESOS HOSPITALARIOS POR URGENCIAS EN EL HOSPITAL GREGORIO MARAÑÓN DE MADRID.....	14
2.1. Población general.....	14
2.2. Población infantil	15
3. RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE RUIDO DE TRÁFICO EN MADRID Y LA MORTALIDAD DIARIA POR DIFERENTES CAUSAS ESPECÍFICAS.....	17
3.1. Ruido de tráfico y mortalidad por causas respiratorias.....	17
3.2. Ruido de tráfico y mortalidad por causas circulatorias	18
3.3. Ruido de tráfico y mortalidad por diabetes	19
3.4. Evaluación del impacto en salud del ruido del tráfico en Madrid.....	20
4. RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE RUIDO DEL TRÁFICO EN MADRID Y LAS LLAMADAS AL SERVICIO DE ATENCIÓN DOMICILIARIA URGENTE SUMMA 112.....	21
5. INFLUENCIA DEL RUIDO DEL TRÁFICO SOBRE VARIABLES ADVERSAS AL NACIMIENTO	24
6. INFLUENCIA DEL RUIDO DEL TRÁFICO SOBRE VARIABLES NEURODEGENERATIVAS.....	25
7. MECANISMOS BIOLÓGICOS IMPLICADOS EN LOS EFECTOS DEL RUIDO SOBRE LA SALUD.....	28
8. MEDIDAS DE MINIMIZACIÓN DE IMPACTOS.....	31
8.1. Medidas de reducción del ruido desde la fuente	31
8.2. Medidas de planificación y regulación urbana	32
9. RESUMEN Y CONCLUSIONES	33
BIBLIOGRAFÍA	36

1. ESTADO ACTUAL DEL CONOCIMIENTO

1.1. INTRODUCCIÓN

De acuerdo con la Directiva 2002/49/EC del Parlamento Europeo (Directive 2002), se entiende por «ruido ambiental» todo sonido exterior pernicioso o no deseado originado por la actividad humana, incluyendo el ruido emitido por los medios de transporte (tráfico rodado, ferroviario y aéreo) y el procedente de la actividad industrial.

La contaminación acústica se ha convertido en los últimos años en un problema de gran trascendencia social por las implicaciones que tiene sobre la calidad de vida de los ciudadanos, fundamentalmente en las grandes urbes. Según la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE), 130 millones de personas, durante el día, están expuestas a niveles de ruido que superan los 65 dB(A) y gran parte de ellas sufren valores de contaminación acústica por encima de los límites establecidos tanto por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (WHO, 2009), como por la Agencia Americana de Protección del Medio Ambiente (OSE 2006). Un estudio de la OMS Europa, realizado en 2011 expone que el 40% de la población de los países de la Unión Europea (UE) está expuesta a niveles de ruido de tráfico superiores a 55 dB(A); el 20% a más de 65 dB(A) durante el día y el 30% a niveles superiores a 55 dB(A) por la noche (Hellmut *et al.* 2011), que se ha traducido en la pérdida de 61.000 años de vida saludable por discapacidad (DALY). Un metaanálisis recientemente publicado, indica que el ruido del tráfico estaría entre los cuatro factores medioambientales con mayor impacto en la salud, ocasionando entre 400 y 1500 DALYs por millón de habitantes en Europa (Hänninen *et al.* 2014). En concreto se estima que un 3% de los casos de enfermedad isquémica del corazón en las grandes ciudades son atribuibles al ruido del tráfico rodado (Babisch 2008). Cada vez hay más estudios que apuntan a una asociación significativa entre el ruido urbano y desenlaces cardiovasculares graves como el infarto de miocardio (IAM) y el ictus (Babisch 2006; Selander *et al.* 2009; Sorensen *et al.* 2011). Los factores de riesgo que se relacionan directamente con el accidente cardiovascular son la hipertensión (HTA), la arteriosclerosis y el bajo índice de variabilidad de la frecuencia cardíaca.

En cuanto a nuestro país cerca de 9 millones personas soportan niveles medios de ruido superiores a 65 dB(A) (OSE 2006). Los mapas de ruido de 19 ciudades españolas reflejan que el 27,7% de la población soporta ruidos superiores a 65 dB(A) (MAGRAMA 2010). Casi un tercio de los hogares españoles (30,5%) declaraban sufrir molestias por ruidos generados en el exterior de sus viviendas (OSE 2006).

Los efectos no auditivos del ruido sobre la salud han sido ampliamente investigados tanto en los ensayos con animales como en los estudios experimentales desde hace varias décadas. La extrapolación de las conclusiones a la población general expuesta al ruido ambiental es siempre una cuestión controvertida, dada la dificultad de controlar todas las variables individuales y sociales implicadas: estado de salud, estilos de vida, sensibilidad y adaptación individual, representaciones sociales del ruido, etc. En la misma línea, los estudios de campo sólo nos permiten establecer

asociaciones de riesgo atribuible al ruido, pero no relaciones causales. Sin embargo, la plausibilidad biológica de dichas asociaciones está razonablemente bien documentada, lo que lleva a considerar el ruido como un problema de salud pública ineludible que justifica la investigación de campo a nivel residencial y comunitario (WHO 2000).

1.2. DE UN PROBLEMA DE SALUD LABORAL A UNO DE SALUD PÚBLICA

En principio, los efectos de la contaminación acústica sobre la salud se manifestaban en personas que en su ambiente laboral se veían sometidas a altos niveles de ruido y se limitaban a problemas auditivos como el desplazamiento del umbral de audición, acúfenos y pérdida de audición. De hecho, la legislación reconoce la sordera como enfermedad profesional producida por el ruido. Además de estos problemas auditivos relacionados con el ambiente laboral había otros menos objetivos como las «molestias»: perturbaciones del sueño, estrés, dolor de cabeza...y más tarde, también en el ámbito laboral, se comenzaron a detectar trastornos cardiovasculares y otras patologías relacionadas con respuestas hormonales. Lejos de ser patologías banales, los problemas relacionados con el ruido en ambiente laboral, incluyen variaciones en la presión arterial. Se ha relacionado con la HTA e incluso se han establecido asociaciones entre los niveles de ruido en ambiente laboral y un aumento del riesgo de sufrir patologías cardiovasculares más graves como ictus, infartos y, por tanto, con un aumento de riesgo de la mortalidad por estas causas. En un ambiente laboral el tipo de exposición a este contaminante atmosférico de tipo físico generalmente estaba relacionada con altas intensidades sonoras y se regulaba con la exposición del trabajador a cortos periodos de tiempo. Por tanto, el problema se circunscribía a un reducido grupo de personas. Posteriores estudios mostraron que no sólo la exposición a altas intensidades de ruido durante cortos periodos de tiempo producía efectos en salud, si no que largas exposiciones a intensidades sonoras más bajas tenían efectos similares. De este modo, se empezaron a relacionar patologías similares a las anteriormente descritas para el ambiente laboral, en personas que si bien, no estaban expuestas a grandes niveles sonoros, si lo estaban durante un periodo de tiempo mayor. Se iniciaron los estudios en entornos abiertos especialmente ruidosos como son las proximidades de los aeropuertos, donde se detectaron patologías en los residentes en estas zonas similares a las descritas para el ambiente laboral. Más tarde estas investigaciones se extendieron a la totalidad de los habitantes de la ciudad. El problema pasó así de ser un problema laboral a ser un problema ambiental y, por tanto, de ser un grupo reducido el de personas expuestas a ser un problema de salud pública que implica a millones de personas (Tobías *et al.* 2013).

1.3. EFECTOS DEL RUIDO SOBRE LA SALUD: EFECTOS AUDITIVOS Y NO AUDITIVOS DEL RUIDO

Los *efectos adversos* se definen como cambios en la morfología y fisiología de un organismo que derivan en un desajuste de su capacidad funcional o en un fallo para compensar el estrés adicional, o bien en un aumento de su susceptibilidad frente a los efectos dañinos de otras influencias ambientales (WHO 2000). Los *efectos adversos del ruido* incluyen tanto alteraciones en el oído como en la morfología y fisiología de otros órganos y sistemas no directamente relacionados con el proceso de audición

(Basner *et al.* 2014). Cada año, la exposición al ruido ambiental genera en la UE la pérdida de 1,688,000 años de vida saludable por discapacidad (DALY) (WHO 2011).

Efectos auditivos

- *Pérdida de audición.* Sucede cuando el individuo experimenta un aumento en el umbral de la audición, debido a una alteración morfológica de las células ciliadas internas de la cóclea, conectadas al nervio auditivo. Es la amenaza ocupacional irreversible más prevalente en todo el mundo. El ruido ambiental es también un creciente factor de riesgo de daño auditivo en el mundo desarrollado.
- *Reclutamiento coclear.* Percepción anormal de los niveles sonoros, habitualmente unida a la pérdida de audición.
- *Tinnitus* o *acúfenos.* Sonidos o efectos sonoros generados por el oído interno. Pueden ser permanentes en caso de largas exposiciones al ruido ocupacional. Afectan a la calidad de vida de diversas formas: interrupciones del sueño, depresión, incapacidad para mantener la atención, etc. Son responsables del 1,3% de los años de vida saludable perdidos cada año en la UE debido a la exposición al ruido ambiental.

Efectos no auditivos

- *Molestia e irritabilidad.* Se puede definir «molestia» como una sensación de incomodidad asociada a cualquier factor o condición que un individuo o grupo de individuos considera que le está causando efectos adversos (WHO 2000). Una primera manifestación de molestia iría asociada a la interferencia con la comunicación verbal ocasionada por el ruido, dando lugar a fatiga, incertidumbre, pérdida de confianza, interpretaciones erróneas, irritación y otros efectos que pueden derivar en estrés. Otras reacciones negativas causadas por el ruido y englobadas dentro del término de «molestia» son: insatisfacción, decepción, nerviosismo, agitación, irritabilidad, ira, desesperación, ansiedad, agresividad, etc. Todas estas reacciones están vinculadas a una mayor o menor carga de estrés psicológico, que conduce a determinadas respuestas fisiológicas y posibles efectos adversos orgánicos. El grado de molestia depende no sólo de las características del ruido (fuente, nivel, contenido en bajas frecuencias...) sino también, y en buena medida, de las características de cada persona (sensibilidad, capacidad de manejo del estrés, situación emocional actual, estado de salud actual, sensación de indefensión o impotencia en el control de la fuente sonora, miedo a dicha fuente, etc.). Es el efecto no auditivo más prevalente y se le atribuye en la UE el 39% de la carga de enfermedad anual (DALY) por la exposición al ruido ambiental.
- *Alteraciones del sueño.* Es uno de los principales efectos adversos del ruido ambiental. En esta categoría se incluye la dificultad para conciliar el sueño, los despertares o interrupciones del sueño, y las perturbaciones de la calidad del sueño que alteran su profundidad o la adecuada sucesión de las diferentes fases. Efectos fisiológicos destacables de las alteraciones del sueño por el ruido son: aumento de la presión arterial, aumento de la frecuencia cardíaca, arritmia cardíaca, vasoconstricción, cambios en la respiración, etc. Efectos que se manifiestan al día siguiente son: fatiga, decaimiento, torpeza, bajo

rendimiento, aumento de la sensibilidad al ruido diurno (con la consiguiente mayor sensación de molestia), etc. Los efectos adversos del ruido nocturno dependen del nivel del ruido de fondo, de los valores máximos, del número de eventos puntuales y de la diferencia de nivel entre dichos eventos y el ruido de fondo, así como de ciertas características del ruido como son el contenido tonal y la proporción de frecuencias bajas. Se le atribuye un 54% de los años de vida saludable perdidos anualmente en la UE debido a la exposición al ruido ambiental.

- *Estrés fisiológico.* La exposición al ruido es un factor de estrés orgánico, temporal o permanente, que se manifiesta principalmente en aumentos de la tensión arterial, alteraciones de la frecuencia cardíaca y vasoconstricción, que son procesos mediados por una sobreactivación del sistema nervioso autónomo y endocrino, y que tras exposiciones prolongadas pueden derivar en HTA y enfermedades cardiovasculares. Estos efectos parecen ser mayores con el ruido nocturno que con el diurno, tal vez por la mayor dificultad de adaptación del individuo al primero, al no mediar la consciencia. Otros efectos más complejos relacionados con la exposición continua a niveles de ruido elevados son el aumento de la viscosidad de la sangre (factores de coagulación) y el aumento de la concentración de lípidos y glucosa en sangre, potenciales factores de riesgo para el desarrollo de arteriosclerosis y diabetes. Cada año, un 3,6% de los años de vida saludable perdidos en la UE debido a la exposición al ruido ambiental se atribuyen a la enfermedad isquémica del corazón.
- *Problemas cognitivos.* Se producen como consecuencia de los efectos anteriores, y son especialmente prevalentes en niños entre 7 y 19 años. Incluyen dificultad para aprender y disminución del rendimiento escolar, y se asocian sobre todo al ruido del tráfico aéreo. Serían causa de un 2,7% de años de vida saludable perdidos anualmente en la UE por la exposición al ruido ambiental.
- *Disfunción vestibular.* Incluye síntomas como vértigo, náuseas y nistagmus. Es un fenómeno poco estudiado, y aunque la evidencia es aún limitada, podría producirse por el ruido a muy baja frecuencia en los rangos audible e inaudible, pues se ha encontrado asociación con el denominado «síndrome de la turbina de aire» y la instalación creciente de aerogeneradores en las proximidades de núcleos urbanos (Harrison 2014).

A los trastornos auditivos anteriormente citados hay que añadir otros trastornos que tienen su origen en haber estado sometidos a dosis altas de ruido. Así, por ejemplo, un estudio realizado en Francia sobre 2000 personas sometidas a niveles de ruido superiores a 85 dB(A) mostró una serie de patologías que no se daban en otro grupo similar de personas pero no expuestas a esos niveles tan altos de ruido. Se detectó que los expuestos presentaban un 12% más de problemas cardiovasculares, un 37% más de problemas neurológicos y un 10% más de problemas digestivos. Otro estudio similar realizado con personas en las proximidades del aeropuerto de Los Ángeles mostró un aumento del 18% sobre la media de enfermedades vasculares con resultado de muerte. La relación entre ruido e HTA ha quedado clara en diversos estudios y de hecho, en la Conferencia de Estocolmo sobre el ruido, en 1988, el ruido aparece como un factor de riesgo de HTA. Ha quedado demostrado que ruidos intensos entre 95 y 105 dB(A) son capaces de provocar una vasoconstricción de las arterias con el consiguiente aumento de la presión arterial. Esta relación entre el

ruido y la actividad cardiovascular tiene su efecto sobre el sueño, ya ha quedado demostrado que ruidos con Leq noche de 35 dB(A) o picos superiores a 50 dB(A) impiden conciliar el sueño paradójico y provocan fatiga nerviosa (Ohrstrom *et al.* 1998).

Según el informe «Ruido y Salud» del Observatorio de Salud y Medio Ambiente de Andalucía (OSMAN) (OSMAN, 2012), estudios realizados sobre ruido ambiental muestran una asociación entre la exposición al ruido y la enfermedad cardiovascular. Según expertos de la OMS, hay evidencia suficiente de la asociación entre ruido de tráfico y las enfermedades isquémicas cardíacas (aquellas en que hay daño celular por falta de riego sanguíneo y aporte de oxígeno a los tejidos, como la angina de pecho y el IAM), y evidencia limitada/suficiente de asociación entre el ruido comunitario y la HTA, que en sí misma ya es un importantísimo factor de riesgo cardiovascular. Las investigaciones parecen mostrar que el incremento de riesgo para una enfermedad cardiovascular inducida por el ruido es en general de magnitud moderada, pero sin embargo es de gran importancia desde el punto de vista de la salud pública, por el gran número de personas a riesgo (los expuestos al ruido son muchos) y porque el ruido al que estamos expuestos continúa aumentando y en ocasiones es muy difícil luchar contra él. Sus efectos sobre la salud individual y colectiva no son desdeñables. En este sentido, el estudio «Burden of Disease from Environmental Noise» (Carga de Enfermedad por Ruido Ambiental) (WHO 2011) ha estimado que en Europa se pierden anualmente 61.000 años de vida saludable por discapacidad sólo a causa de la cardiopatía isquémica atribuible a ruido ambiental. Un aspecto interesante es que estos efectos cardiovasculares del ruido son independientes de las molestias y perturbaciones en el sueño que el ruido también ocasiona. Quiere decir que el ruido que no interfiere con el sueño, también puede provocar respuestas autónomas como las descritas. Por tanto, no se da un acostumbramiento completo al ruido nocturno y la persona que duerme sigue presentando reactividad cardiovascular frente al ruido. En el estudio anteriormente citado, la asociación entre nivel de ruido y resultados cardiovasculares era más fuerte con respecto a la exposición al ruido durante la noche que al diurno.

En la publicación del OSMAN anteriormente citada, se lleva a cabo una revisión y síntesis de los principales estudios sobre los efectos cardiovasculares del ruido. Entre ellos: el estudio NAROMI (Noise burden and the risk of myocardial infarction / carga de ruido y riesgo de IAM), hallándose que la exposición crónica al ruido estaba asociada con un incremento entre suave y moderado del riesgo de IAM, tanto en hombres como en mujeres (Willich *et al.* 2012). Sin embargo, no encontró que ese efecto fuera dependiente de la presión sonora a la que se encontraban expuestos (un aspecto interesante es que contempla la posibilidad, cada vez más considerada, de que la contaminación del aire y la exposición crónica al ruido estén relacionadas e incluso interactúen en el aumento del riesgo de enfermedades cardíacas y pulmonares. El estudio HYENA (*Hypertension an exposure to noise near airports* / HTA y exposición al ruido de aeropuertos) fue el primer estudio multicéntrico (realizado en varios lugares a la vez) en valorar los efectos de la exposición al ruido de aviones y tráfico rodado sobre la presión sanguínea y la patología cardíaca (Jarup *et al.* 2008). En él los investigadores encontraron relaciones significativas exposición-respuesta entre la exposición al ruido nocturno de aviones, la media diaria de ruido de tráfico rodado y el riesgo de HTA. El estudio LARES (*Large analysis an reviews of european housing and health status* / análisis y revisión de la vivienda en Europa y el estado de salud) confirmó que la molestia crónica por ruido de tráfico se asocia con un aumento del riesgo para el sistema cardiovascular en adultos (de 18 a 59 años).

Curiosamente también se mostraron efectos en el sistema locomotor sensible al estrés, como los síntomas artríticos, y en el sistema neuro-psíquico. Los riesgos para los niños que mostraron una percepción de molestia elevada por ruido fueron mayores que para los adultos (WHO, 2007). Más estudios sobre exposición a ruido de tráfico y efectos cardiovasculares muestran un incremento del riesgo relativo (RR) de la enfermedad isquémica del corazón siempre que el ruido de tráfico del día excediera los 65 dB(A). Otros concluyen que las personas expuestas a ruido de tráfico mayor o igual a 50 dB(A) tienen un riesgo incrementado para el IAM comparado con los sujetos expuestos a menos de 50 dB(A) y este efecto era así incluso excluyendo a los expuestos a ruidos de otras fuentes o con pérdida auditiva. También se ha visto que el ruido provoca efectos cardiovasculares durante el sueño. Por sí mismo, el sueño interrumpido puede ser un factor de riesgo para el IAM. Además de estos estudios epidemiológicos observacionales, también se han realizado estudios experimentales en los que se demuestra que la exposición a ruido ambiental por encima de 55 dB(A) a una muestra de jóvenes provoca aumentos directos de la presión sanguínea, siendo mayores en las mujeres que en los hombres.

Por otro lado existen diversas publicaciones, la mayoría en los últimos años, que relacionan el ruido ambiental con problemas psiquiátricos. En esta línea está el trabajo realizado en Japón (Yosida and Osada, 1997), que mostró una asociación entre el ruido de tráfico en 24 horas con un aumento de molestias generalizadas y existencia de efectos medidos en ciertos síntomas psicológicos. El estudio realizado en Suecia en 2007 (Persson *et al.* 2007), que relacionó en un estudio de casos-control el ruido de tráfico con el tratamiento de problemas psiquiátricos como la ansiedad. Otro estudio realizado en Suiza pero en el año 2009 (Brand *et al.* 2009), relacionaba el ruido de tráfico con trastornos de ansiedad y síntomas depresivos. En Francia, más recientemente, en 2013, se realiza un estudio que relaciona el ruido nocturno con el consumo de ansiolíticos (Bocquier *et al.* 2013). Y en Alemania en el año 2016 (Orban *et al.* 2016) otro estudio comparaba el ruido de tráfico en lugares con ruido medido en 24 horas tanto por encima como por debajo de 55 dB(A), halló que el ruido de tráfico por encima de 55dB(A) aumenta el riesgo de sufrir síntomas depresivos.

Generalmente en los estudios citados, por la naturaleza de su diseño, se consideran los efectos de la contaminación acústica y de la contaminación atmosférica independientemente una de otra. Únicamente en el estudio de Persson *et al.* 2007 (Persson *et al.* 2007) se analizan simultáneamente el efecto de ambos contaminantes concluyendo que puede existir sinergismos entre ambos contaminantes de modo que uno potencie los efectos de los otros.

1.4. EL RUIDO EN EL ENTORNO RESIDENCIAL

Se entiende por ruido residencial o comunitario aquel que procede del entorno cotidiano, excluyendo el laboral. Las fuentes son el tráfico rodado, aéreo y ferroviario, las obras y servicios, la actividad industrial, la actividad en los espacios públicos (restaurantes, bares, discotecas, aglomeraciones, parques, aparcamientos...) y la actividad dentro de los hogares y oficinas (electrodomésticos, máquinas, instrumentos y aparatos musicales, animales, voces, festejos...). Debido al creciente desarrollo urbanístico y tecnológico, unido al incremento de la población, la contaminación acústica en el entorno residencial es un problema en constante aumento, que excede

el alcance de las medidas de protección existentes, y que con seguridad afectará a las generaciones venideras (WHO 2000).

El ruido urbano debido a la actividad industrial es especialmente problemático por la presencia de bajas y altas frecuencias, componentes tonales y variaciones súbitas de intensidad que generan las máquinas, cada vez más potentes y sofisticadas. Las obras de construcción y mantenimiento, aunque temporales, carecen de medidas de control de las altas intensidades sonoras que producen, y servicios tales como la recogida de basuras implican elevaciones repentinas en los niveles de ruido nocturnos que ocasionan alteraciones del sueño. En algunas áreas urbanas existe una creciente preocupación por el ruido de baja frecuencia e intensidad modulante producido por los aerogeneradores. Sin embargo, la principal fuente de ruido comunitario con un claro impacto en la salud pública es el ruido ocasionado por los medios de transporte. Se estima que el 50% de la población de la UE reside actualmente en áreas problemáticas respecto al ruido por el tráfico rodado, aéreo y ferroviario.

En el tráfico aéreo, el ruido más intenso se genera en los despegues, y ciertos tipos de motor producen altos niveles de ruido tonal, lo que agrava su efecto perturbador. El ruido del tráfico ferroviario depende sobre todo de la velocidad de los trenes, pero también de los tipos de motor, vagones e infraestructura vial. Problema especial presentan las curvas cerradas en entornos urbanos, que producen elevados niveles en las frecuencias altas debido al chirrido de las ruedas. Las estaciones de cercanías también son fuente de eventos ruidosos: frenadas y aceleraciones, megafonía, señales acústicas. En ciertas áreas los trenes de alta velocidad constituyen un nuevo problema con visos de acentuarse en los años venideros, por su creciente expansión territorial; a velocidades superiores a 250 km/h emiten ruido similar en frecuencia y nivel al de ciertos aviones jet de vuelo bajo.

1.5. RUIDO DEL TRÁFICO RODADO

El ruido del tráfico rodado es el más relevante en cuanto a número de personas expuestas. En la UE alrededor del 40% de la población está expuesta a niveles de ruido diurnos por el tráfico rodado superiores a 55 dB(A), y un 20% se expone a más de 65 dB(A). Por la noche, más de un 30% estaría expuesta a niveles superiores a 55 dB(A), sufriendo alteraciones del sueño.

Este tipo de ruido se genera sobre todo en el motor y la fricción con el aire y el asfalto. En general, a velocidades superiores a 60 km/h el ruido de la fricción con el suelo supera al del motor; en las calles de un núcleo urbano es más importante el ruido del motor, dado que la velocidad media de los vehículos no suele superar los 60 km/h, salvo en las principales arterias y cuando el tráfico no está congestionado. En los cruces regulados por semáforos se producen notables incrementos de nivel sonoro por el mayor uso de las marchas cortas. Los niveles se pueden estimar a partir de datos como la intensidad del tráfico, la velocidad de los automóviles, la proporción de vehículos pesados y el tipo de calzada. En algunas ciudades pueden existir factores culturales que influyan sobremanera en la estimación de los niveles. Por ejemplo, se ha señalado el uso indiscriminado del claxon como fuente importante de ruido urbano relacionada con el tráfico rodado, sobre todo en ciudades asiáticas (Singh y Davar 2004).

Las características del ruido a lo largo de las 24 horas del día varían según el medio de transporte. Mientras que el tráfico rodado alcanza sus máximos por la mañana y al final de la tarde, el ferroviario puede generar niveles equivalentes nocturnos superiores a los diurnos, debido a los trenes de mercancías. El tráfico aéreo es similar al rodado en cuanto a la distribución temporal de los máximos, pero comparte con el ferroviario la forma en que se producen los eventos: menos numerosos pero más ruidosos, con niveles máximos elevados en comparación con los niveles equivalentes ($L_{10} \gg L_{90}$), y separados por periodos de silencio. En cambio, el tráfico rodado es más constante, con niveles máximos menos distanciados de los equivalentes ($L_{10} \approx L_{90}$), salvo en carreteras de escaso tráfico con paso regular de vehículos pesados.

1.6. VALORES GUÍA DE LA OMS

La OMS publicó en el año 2000 unos valores para los niveles sonoros a partir de los cuales hay evidencia de efectos adversos en la salud, siendo por tanto recomendaciones o «valores guía» que han de servir de referencia para las actuaciones de control del ruido ambiental. En su momento la evidencia científica para establecer relaciones dosis-respuesta era limitada, y por eso los valores guía no especifican qué efectos en salud se asocian con qué niveles (WHO 2000). Aquí nos limitaremos a señalar los valores guías establecidos para el ruido residencial o comunitario proveniente de la actividad urbana en exteriores, que en su mayor parte es producido por el ruido del transporte, destacando el tráfico rodado.

Para evitar problemas auditivos menores a largo plazo, se establece un valor límite de 70 dB(A) para los niveles Leq_{24h} (promediados a lo largo del día) y 110 dB(A) para L_{max} Niveles máximos). La molestia o irritación ocasionada por el ruido depende no sólo de los niveles sonoros, sino también y en gran medida del tipo de ruido, sus características espectrales y cómo varían éstas con el tiempo, el momento del día, el número de eventos puntuales, la actividad realizada, etc. Además existe una importante variabilidad persona a persona frente al mismo tipo de ruido, mediada por factores socioeconómicos y psicológicos, que hace difícil establecer valores guía. La molestia severa puede empezar a producirse a partir de 55 dB(A) de nivel Leq en el día y 45 dB(A) en la tarde o noche, medidos en el exterior de la vivienda, aula...

Las alteraciones del sueño comienzan con niveles de 30 dB(A) de ruido de fondo medidos dentro del dormitorio, o inferiores si el ruido contiene una proporción elevada de bajas frecuencias. Los eventos puntuales no deberían exceder el valor de 45 dB(A) para evitar interrupciones del sueño. Por tanto los valores guía para los niveles nocturnos dentro del dormitorio, con la ventana cerrada, se basan en una combinación de $Leq_n = 30$ dB(A), $L_{max} = 45$ dB(A) y el número de eventos por noche. Medidos en el exterior, los niveles guía son $Leq_n = 45$ dB(A) y $L_{max} = 60$ dB(A), de forma que se pueda dormir con la ventana parcialmente abierta (con una atenuación estimada de unos 15 dB(A)). En 2009, a raíz de estudios más recientes, la OMS publicó los valores guía para el ruido nocturno, estableciendo $Leq_n = 55$ dB(A) de nivel de ruido exterior como un objetivo a lograr por la UE a corto plazo, y 40 dB(A) a largo plazo (WHO 2009).

Para los desenlaces cardiovasculares se indica un valor $Leq_{24h} = 65$ dB(A) de exposición prolongada, aunque también se comenta que las asociaciones son débiles según la evidencia hasta el año 2000, no así el impacto, dado el gran número de

personas expuestas. Hay que señalar que a partir del año 2000 la evidencia de la asociación entre la exposición al ruido por el tráfico rodado y el desenlace cardiovascular ha ido aumentando; de acuerdo a los metaanálisis realizados en los últimos años, niveles incluso inferiores a 65 dB(A) para *Leq24h* podrían considerarse umbrales en relación al incremento del riesgo de HTA y enfermedad isquémica del corazón (Basner *et al.* 2014). Sin embargo, la OMS todavía no ha actualizado los valores guía que publicó en el año 2000, a excepción de los referentes al ruido nocturno.

A continuación en esta Monografía se van a mostrar los resultados de una serie de estudios realizados por este grupo de investigación en la ciudad de Madrid en relación al impacto que el ruido de tráfico tiene sobre los ingresos hospitalarios y la mortalidad en Madrid en distintos periodos de tiempo y según diferentes grupos de edad y causas específicas de morbi-mortalidad. Algunas de estas investigaciones ya se encuentran publicadas mientras que otras están en proceso de publicación.

2. RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE RUIDO DE TRÁFICO EN MADRID Y LOS INGRESOS HOSPITALARIOS POR URGENCIAS EN EL HOSPITAL GREGORIO MARAÑÓN DE MADRID

2.1. POBLACIÓN GENERAL

Se trata del primer estudio (Tobías *et al.* 2001) de análisis de series temporales que se realiza en la ciudad de Madrid con el objetivo de cuantificar el impacto a corto plazo que el ruido ambiental tiene sobre un indicador de salud, en este caso los ingresos hospitalarios por urgencias en el Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid. Además de ser un estudio pionero en cuanto al diseño, estudio ecológico longitudinal de series temporales, presenta la particularidad de que se comparan dos metodologías de análisis para cuantificar los impactos que el ruido tiene sobre los ingresos hospitalarios. Por un lado la modelización Box-Jenkins y, por otro, la regresión de Poisson.

Como variable dependiente se utilizó el número de ingresos diarios urgentes y no programados que se produjeron en dicho hospital en el periodo 1995-1997. Las causas específicas analizadas fueron: «todas las causas», excluyendo traumatismos y partos (ICD9 1-799), causas circulatorias (ICD9 390-459) y causas respiratorias (ICD9-460-519).

La variable independiente la constituyó el nivel de ruido equivalente en el periodo diurno es decir entre las 8-22 h (Leqd) y el nivel de ruido en el periodo nocturno entre las 22 y las 8 h (Leqn). Estos datos se obtuvieron como media de los niveles de ruido medidos en las 6 estaciones que constituían la Red de Medida de la Contaminación acústica del Ayuntamiento de Madrid.

Como variables de control se utilizaron:

- Las concentraciones medias diarias de los contaminantes urbanos tradicionales que se medían en el conjunto de las 24 estaciones que medían la contaminación química en la ciudad de Madrid. Estos contaminantes fueron las partículas totales en suspensión (PST); Óxidos de nitrógeno (NO_x); Dióxido de nitrógeno (NO₂); Ozono troposférico (O₃) y Dióxido de azufre (SO₂).
- Variables meteorológicas: temperatura máxima diaria, temperatura mínima diaria y humedad relativa del aire.
- Epidemias de gripe, tendencias, estacionalidades y días de la semana.

Los principales resultados del estudio indican que los niveles de ruido existentes en Madrid en ese periodo eran muy elevados, superándose el nivel de la OMS de 65 dB(A) para el ruido diurno el 97% de los días y, el de 55 dB(A), el 100% de las noches. El valor medio para Leqd en este periodo fue de 67,9 dB(A).

La relación funcional existente entre los ingresos por todas las causas y los niveles de ruido diurno es lineal y sin umbral. Es decir que cualquier aumento en los niveles de ruido lleva asociado un aumento en los ingresos hospitalarios. Como

prácticamente no existen niveles de Leqd por debajo de 65 dB(A) no puede afirmarse si por debajo de este valor existe o no relación entre ruido e ingresos.

La asociación encontrada entre los niveles de Leqd y los ingresos hospitalarios por todas las causas analizadas fue en el retardo cero (lag 0) es decir, que el mismo día que aumenta el nivel de ruido aumentan los ingresos por las tres causas analizadas.

Por tanto el ruido se asocia, al menos, tanto con patologías circulatorias como por respiratorias independientemente de que se utilice una modelización Box-Jenkins o modelos de regresión Poisson. Desde un punto de vista cuantitativo, los riesgos atribuibles (RA) encontrados utilizando ambas metodologías son muy similares. Por cada dB(A) de incremento en los niveles de ruido aumentan un 5,1% los ingresos hospitalarios por todas las causas en el Hospital Gregorio Marañón de Madrid. Los ingresos por causas circulatorias se incrementarían un 4,2%, mientras que por causas respiratorias un 3,7%.

2.2. POBLACIÓN INFANTIL

Una vez analizado el impacto del ruido sobre los ingresos hospitalarios en población general, el siguiente paso fue analizar el impacto que los niveles de ruido en Madrid tienen sobre los ingresos hospitalarios en población infantil (Linares *et al.* 2006).

Para ello se trabajó con los ingresos hospitalarios diarios que se produjeron en el Hospital Gregorio Marañón de Madrid en el periodo 01.01.1995 a 31.12.2000. Las causas de ingreso analizadas fueron ingresos en menores de 10 años no programados por todas las causas menos accidentes (CIE 9:1-799); causas circulatorias (CIE 9: 390-459) y causas respiratorias (CIE 9: 460-519). Dentro de las respiratorias se consideraron además los ingresos por bronquitis (CIE 9: 460-496) y neumonía (CIE 9: 480-487).

En cuanto a los niveles de ruido medidos en el periodo 1995-2000 se consideraron los valores medios diarios obtenidos del conjunto de las 6 estaciones de medida de la contaminación acústica del Ayuntamiento de Madrid. Las variables de ruido consideradas fueron las anteriormente definidas Leqd y Leqn así como la que comprende el periodo de 0 a 24 h denominada Leq24.

Al igual que para el análisis realizado para la población general, se controló por:

- Concentraciones medias diarias de los contaminantes químicos urbanos tradicionales, pero cambiando las PST por PM10.
- Concentraciones medias diarias de polen de gramíneas.
- Variables meteorológicas: presión media diaria, temperatura máxima, temperatura mínima y humedad relativa media diaria.
- Periodos epidémicos de gripe, tendencias, estacionalidades y días de la semana.

El método de análisis utilizado fue el de regresión de Poisson.

Los principales resultados en cuanto a las variables de medida del ruido consideradas (Leqd, Leqn y Leq24) indican que todas mostraron una tendencia creciente en el periodo de tiempo analizado.

De estas tres variables consideradas la que mostró mayor asociación con los ingresos hospitalarios fue Leq_{24} . La relación funcional existente fue lineal y sin umbral, al igual que ocurría en población general, detectándose un ligero incremento de la pendiente de la recta para valores de Leq_d superiores a 65 dB(A). El valor medio para Leq_d fue de 68,4 dB(A) y para Leq_n de 63,4 dB(A), lo que confirma la tendencia creciente del ruido en Madrid en relación al periodo 1995-1997.

A diferencia de lo que ocurría en los ingresos hospitalarios para población general en el que el efecto del ruido era inmediato, en el caso de los menores de 10 años el efecto se retrasa hasta el tercer día tanto para los ingresos por todas las causas como para los ingresos por causas respiratorias y por neumonía. No se encuentra asociación entre el ruido y los ingresos por causas circulatorias ni por bronquitis.

Desde un punto de vista cuantitativo, los RA encontrados indican que el efecto del ruido sobre los ingresos hospitalarios por todas las causas es similar e independiente al encontrado para la contaminación atmosférica química a través del indicador PM10, siendo el RA del 2,1% para incrementos de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en las concentraciones de PM10 y del 2,4% para Leq_{24} por cada dB(A) de incremento del ruido diario.

Estos RA suben hasta el 4,7% para las causas respiratorias y hasta el 7,7% para los ingresos por neumonía, consecuencia directa del menor número de ingresos por estas causas más específicas.

3. RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE RUIDO DE TRÁFICO EN MADRID Y LA MORTALIDAD DIARIA POR DIFERENTES CAUSAS ESPECÍFICAS

Una vez identificado que el ruido de tráfico en Madrid tiene incidencia sobre los ingresos hospitalarios por diferentes causas específicas, el siguiente aspecto a analizar es si existe relación entre el ruido y diferentes causas específicas de mortalidad. En este sentido se realizaron varios estudios en la ciudad de Madrid.

3.1. RUIDO DE TRÁFICO Y MORTALIDAD POR CAUSAS RESPIRATORIAS

El primero de los estudios (Tobías *et al.* 2014a) analiza la asociación entre la mortalidad diaria por causas respiratorias en Madrid (CIE 9: 460-519) en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2003 y el 31 de diciembre de 2005. Los datos de ruido provienen de las 6 estaciones de medida de contaminación acústica del Ayuntamiento de Madrid. Y se trabaja con las variables de ruido Leq_d, Leq_n y Leq₂₄ anteriormente descritas. Al igual que en los estudios anteriores relativos a ingresos hospitalarios se controla por contaminación atmosférica química pero en ese caso el indicador de material particulado son las PM_{2,5}.

El estudio se realiza distinguiendo dos grupos de edad el de mayores de 65 años y el de menores de 65 años. El diseño de análisis es un estudio de series temporales con casos-crossover. Se controla la sobredispersión en regresión de Poisson ajustando por temperatura mediante funciones cúbicas. Las vacaciones, días de la semana y epidemias de gripe se introducen mediante variables dicotómicas.

Durante el periodo considerado los niveles de ruido en Madrid superaron el umbral de la OMS de 65 dB(A) en relación a Leq_d el 54% de los días. El valor guía de la OMS de 55 dB(A) para el ruido nocturno se superó el 100% de las noches, lo cual muestra una mejora para los niveles de Leq_d en relación a los niveles de ruido medidos anteriormente. La media de Leq_d en el periodo fue de 65,1 dB(A), y de 60,5 dB(A) para Leq_n.

Desde el punto de vista del impacto en salud se observa que existe una asociación estadísticamente significativa entre los niveles de Leq_d y la mortalidad diaria por causas respiratorias en Madrid en el grupo de mayores de 65 años en el retraso 1. Es decir que un día después que se produce un incremento del ruido se produce un incremento de la mortalidad por causas respiratorias en el grupo de mayores de 65 años, pero no en el de menores de 65 años. Esta asociación no varía al controlar por contaminantes químicos como PM_{2,5} o NO₂, por lo que el efecto del ruido es independiente del producido por la contaminación atmosférica química.

Desde un punto de vista cuantitativo, el incremento del RR en la mortalidad diaria por causas respiratorias por cada dB(A) de aumento en los valores de Leq_d es del 6,5% (IC 95%:0,8-12,2).

Recientemente se ha realizado una actualización de este estudio en dos sentidos (Recio *et al.* 2016). Por un lado se han utilizado datos más recientes de ruido, que incluyen el periodo 2003-2009 medidos ya en 26 estaciones y, por otro, se han utilizado causas de mortalidad diaria más específicas dentro de las respiratorias. Así no sólo se han considerado todas las respiratorias (CIE 10: J00-J99) sino también la mortalidad por neumonía (CIE 10: J12-J18), EPOC (CIE 10: J40-J44-J47) y asma (CIE 10: J45-J46). La metodología de análisis y las variables de control son similares a las descritas anteriormente.

Desde el punto de vista de los niveles de ruido en Madrid, los resultados obtenidos en este trabajo indican que en el periodo 2003-2009 se ha seguido la tendencia decreciente en relación a los niveles de ruido, ya que aunque se siguen superando el valor guía de la OMS el 100% de las noches, el valor medio ha bajado a 60,2 dB(A), mientras que para el día el valor medio de Leq_d ha bajado a 64,6 dB(A), superándose el umbral de la OMS únicamente el 50% de los días.

En relación a los impactos del ruido sobre la mortalidad por causas respiratorias se observa un comportamiento similar al ya descrito anteriormente. Es decir, la asociación se establece únicamente en el grupo de mayores de 65 años y en el retardo 1, si bien en ese caso es Leq_n el que muestra mayor asociación estadística con la mortalidad por esta causa en vez de Leq_d. El incremento del RR por cada dB(A) es del 2,2% (IC 95%:0,2-4,3) sin diferencias estadísticamente significativas en relación al valor anteriormente calculado.

En cuanto a las causas específicas de mortalidad se obtienen asociaciones significativas en la mortalidad por neumonía con un incremento del riesgo del 3,0% (IC 95%:0,2-5,8) y por EPOC del 4,0% (IC 95%:1,0-7,0) ambas en el retardo 1. Estas asociaciones no cambian después del ajuste por contaminación química. No se obtiene asociación entre el ruido y el asma, lo cual es lógico con el mecanismo biológico implicado, ya que como se comentará de forma detallada posteriormente, el ruido produce un incremento en los niveles de cortisol que a su vez influyen en un debilitamiento del sistema inmunológico. Esto explica que las enfermedades respiratorias de origen infeccioso se vean afectadas por el ruido pero no el asma que no lo es.

No se detectan asociaciones estadísticamente significativas para menores de 65 años.

El hecho de que los resultados obtenidos en dos estudios diferentes, en cuanto a bases de datos de ruido y de mortalidad, sean similares viene a dar robustez a los resultados obtenidos.

3.2. RUIDO DE TRÁFICO Y MORTALIDAD POR CAUSAS CIRCULATORIAS

Al igual que ocurría en el caso de la mortalidad por causas respiratorias el análisis de los efectos del ruido sobre la mortalidad por causas circulatorias se realizó en dos etapas diferentes. En primer lugar un estudio centrado en el periodo 2003-2005 en el que se analiza exclusivamente la asociación entre el ruido y la mortalidad diaria por causas circulatorias en su conjunto (Tobías *et al.* 2014b) y, más tarde, otro en el que se extiende el periodo de análisis hasta el año 2009 y se analizan los efectos del ruido sobre causas más específicas de mortalidad por circulatorias (Recio *et al.* 2016).

Los comentarios en relación a la variable dependiente ruido y las consideraciones metodológicas son similares a las descritas para la mortalidad por causas respiratorias ya citadas. Desde el punto de vista de la asociación entre el ruido y la mortalidad por causas cardiovasculares se observa que existe una asociación estadística entre estas variables en el retardo 1, siendo este efecto mayor con Leqd, sin embargo no existe diferencias estadísticamente entre los efectos sobre la mortalidad cardiovascular al considerar Leqd, Leqn o Leq24. Los incrementos del riesgo por cada dB(A) son 4,5% (IC 95%:0,3-8,9); 3,4% (IC 95%:0,1-6,9) y 6,6% (IC 95%:2,2-11,1), respectivamente. Estos resultados no cambian al ajustar los modelos por contaminación química.

En el análisis por causas específicas de mortalidad cardiovascular durante el periodo 2003-2009 se consideró la mortalidad diaria por todas las causas circulatorias (CIE 10: I00-I99) y dentro de éstas la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón (CIE 10: I20-I25; IAM (CIE 10: I21) y enfermedad cerebrovascular (CIE 10: I60-I69). Se consideró el grupo de mayores y el de menores de 65 años.

Para el grupo de mayores de 65 años los resultados obtenidos muestran que el mejor indicador lo constituye el ruido nocturno Leqn. Existe una asociación estadísticamente significativa entre la mortalidad por todas las causas circulatorias y Leqn en el retardo cero con un incremento del riesgo por dB(A) del 3,3% (IC 95%:1,7-4,9). Para la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón, IAM y enfermedad cerebrovascular, la asociación se establece también en el retardo cero con unos incrementos del riesgo por dB(A) del 2,9% (IC 95%:1,0-4,8); 3,5% (IC 95%:1,1-6,1) y del 2,4% (IC 95%:0,1-4,8%). Estos valores no cambian tras el ajuste por contaminación atmosférica química.

A diferencia de lo observado en la mortalidad por causas respiratorias para el caso de la mortalidad por causas circulatorias durante este periodo sí se observa asociación estadísticamente significativa con Leqn en el grupo de menores de 65 años. Para el caso de la mortalidad por todas las causas circulatorias la asociación se establece en el retardo cero con un incremento del riesgo por dB(A) del 5,0% (IC 95%:0,4-9,8) estadísticamente similar al del grupo de mayores de 65 años. Para el caso de las causas específicas de mortalidad circulatorias, enfermedad isquémica del corazón e IAM, los incrementos del riesgo son del 11% (IC 95%:4,2-18) y del 11% (IC 95%:4,2-19) respectivamente, valores superiores con significancia estadística para el caso del IAM y en el límite de la significación a $p < 0,05$ para el caso de la enfermedad isquémica del corazón. No existe asociación entre los valores de Leqn y la mortalidad por enfermedad cerebrovascular en el grupo de menores de 65 años.

3.3. RUIDO DE TRÁFICO Y MORTALIDAD POR DIABETES

Para el caso de la mortalidad por diabetes (CIE 10: E10-E14) también se realizaron dos estudios en Madrid. El primero (Tobías *et al.* 2015a) se realizó en el periodo 2001-2009 mostraba la existencia de una asociación entre el ruido nocturno Leqn y la mortalidad por esta causa en el retardo 1 con un incremento del riesgo para 0,5 dB(A) del 4,6% (IC 95%:1,5-7,8). En el segundo, realizado en el periodo 2003-2009 (Recio *et al.* 2016) también se encontraba la misma asociación con Leqn en el retardo 1. En este caso el incremento del riesgo está calculado para incrementos de 1dB(A) y su valor es del 11% (IC 95%:4,0-19%). En ambos casos la asociación no se ve modificada al ajustar por variables de contaminación química. También en los dos estudios se realizó el análisis en los grupos etarios de mayores y menores de 65 años,

encontrándose únicamente asociación estadísticamente significativa en el de mayores de 65 años.

3.4. EVALUACIÓN DEL IMPACTO EN SALUD DEL RUIDO DEL TRÁFICO EN MADRID

Como se ha citado en la introducción de esta memoria el ruido de tráfico es el cuarto factor ambiental que tiene mayor impacto en salud si se toma como indicador el número de años de vida perdidos ajustados por discapacidad (DALYs) (Hänninen *et al.* 2014).

A continuación se van a mostrar los resultados de una evaluación del impacto que el ruido tiene sobre la mortalidad en Madrid, utilizando los incrementos del riesgo calculados anteriormente para el periodo 2003-2005 (Tobías *et al.* 2015b). Conocidos estos incrementos, la mortalidad en el grupo de mayores de 65 años por causas circulatorias y respiratorias y la población en ese grupo de edad, mediante la metodología descrita en el artículo referenciado, se obtiene que la mortalidad anual atribuible al ruido en el periodo 2003-2005 para incrementos de 1dB(A) fue de 284 (IC 95%:31-523) para la mortalidad por causas circulatorias y de 184 (IC 95%:0-356) para la mortalidad por causas respiratorias. Estos valores son similares a los obtenidos para incrementos de 10 µg/m³ en la concentración de partículas y habría que añadirlos a la mortalidad atribuible al tráfico por contaminación química ya que en ambos casos es el tráfico rodado la principal causa de ambos tipos de contaminación y su efecto sobre la mortalidad diaria es independiente.

Si se tiene en cuenta que los resultados mostrados sobre el impacto del ruido por causas circulatorias también se observan en el grupo de 65 años, aspecto no considerado en la anterior evaluación del impacto del ruido sobre la mortalidad, el número de muertes atribuibles al ruido aumentaría considerablemente ya que, si bien la mayor mortalidad se da en el grupo de mayores de 65 años, la población expuesta aumentaría considerablemente ya que los mayores de 65 años únicamente suponen alrededor del 15% de la población total de Madrid (INE 2016).

4. RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE RUIDO DEL TRÁFICO EN MADRID Y LAS LLAMADAS AL SERVICIO DE ATENCIÓN DOMICILIARIA URGENTE SUMMA 112

Una línea de investigación reciente es la que utiliza como indicador de salud alternativo a los ingresos hospitalarios urgentes o la mortalidad, la demanda de asistencia sanitaria prestada por los servicios de emergencias y que suponen el envío de una ambulancia al lugar del suceso. Este novedoso indicador nos proporciona información no solo de los pacientes que finalmente son ingresados en el hospital o que fallecen sino también de las atenciones resueltas in situ que no finalizan en ninguna de estas dos causas. Además, entre sus ventajas está la de disponer de información de la salud de la población a tiempo real lo que permitiría desarrollar un sistema de vigilancia sindrómico, siendo además con frecuencia el servicio con el que primeramente contactan las personas más gravemente enfermas. Frente a ello, la existencia de un mayor riesgo de mala clasificación del diagnóstico del paciente respecto al realizado por los servicios médicos hospitalarios mediante exámenes médicos directos lo cual puede verse minimizado al considerar grandes grupos de enfermedades (Carracedo-Martínez *et al.* 2008).

Siguiendo esta tendencia se ha realizado un estudio en la ciudad de Madrid durante los años 2008 y 2009 con el objetivo de analizar el impacto que el ruido diario tiene sobre el número de llamadas al servicio de atención domiciliar urgente del SUMMA 112 (Carmona *et al.* 2016).

Así pues como variable dependiente se tuvieron en cuenta la atenciones/llamadas por todas las causas (excepto accidentes, pero con inclusión del diagnóstico relativo a los efectos del calor) (ICD-10: A00-R99, T67), causas circulatorias (ICD-10: I00-I99) y causas respiratorias (ICD-10: J00-J99) en la ciudad de Madrid en el periodo 01/01/2008 - 31/12/2009. Se consideraron causas específicas referentes a patologías circulatorias: enfermedad isquémica del corazón (ICD-10: I20 – I25), IAM(ICD-10: I21), Accidente cerebrovascular (ICD-10: I60-I69); y a patologías respiratorias: neumonía (ICD-10: J12-J18) y EPOC (ICD-10: J40-J44, J47).

Las variables relativas al ruido lo constituyen los valores medios de Leq_d que comprende las mediciones efectuadas entre las 7 y las 23 h, las de Leq_n medidas entre las 23 y las 7 horas y las de Leq_{24} que comprende todo el periodo. Estos datos fueron suministrados por la red de medida de la contaminación acústica del Ayuntamiento de Madrid que en el periodo de estudio estaba constituida por 27 estaciones.

La metodología de análisis utilizada fue el de modelos lineales generalizados (GLM) con link de regresión de Poisson.

Al igual que en los estudios anteriores se controló por diferentes variables de confusión relacionadas con la contaminación atmosférica química tales como los niveles de las concentraciones medias diarias de $PM_{2.5}$, NO_2 , O_3 así como por variables meteorológicas como la temperatura en periodos de olas de calor y de frío.

También se controló por tendencias, estacionalidades, días de la semana y por el propio carácter autorregresivo de la serie.

Desde el punto de vista de la variable ruido los resultados obtenidos muestran que el nivel medio de ruido diurno fue 63,9 dB(A), el cual superó el umbral de la OMS (65 dB(A)) el 23% de los días. Mientras que los niveles de ruido nocturno, 58,6 dB(A) de media, están por encima del umbral de referencia de la OMS (55 dB(A)) el 100% de las noches, estos oscilaron de 55.04 dB(A) a 66.29 dB(A). Estos valores son inferiores a los encontrados en los estudios ya descritos en esta Monografía que analizaban periodos de tiempo anteriores al 2008-2009, lo que viene a confirmar la tendencia decreciente que desde el año 2000 se observa en relación a los niveles de ruido en Madrid tanto diurnos como nocturnos.

Al igual que ocurría con los ingresos hospitalarios y con la mortalidad la relación funcional observada entre los niveles de ruido y el número diario total de llamadas es lineal y sin umbral. Para todas las causas, a excepción de las llamadas por enfermedad isquémica, son los niveles de ruido nocturno y no diurno los que presentan efecto a corto plazo (lags 0- 1) sobre las llamadas al SUMMA 112, lo que coincide con los últimos trabajos antes expuestos que relacionan el ruido con la mortalidad por diferentes causas específicas en Madrid (Recio *et al.* 2016), siendo este impacto superior para causas respiratorias que circulatorias. Así, por cada incremento de 1db de Leqn el incremento del riesgo para causas orgánicas fue 9,7% (IC 95%:7,9-11,5), 12,4% (IC 95%:9,7-15,1) para causas respiratorias y 7,2% (IC 95%:4,8-9,4) para circulatorias.

En la [Tabla 1](#) se muestran los valores de los RR y de los RA correspondientes a las causas específicas de llamadas al 112 analizadas.

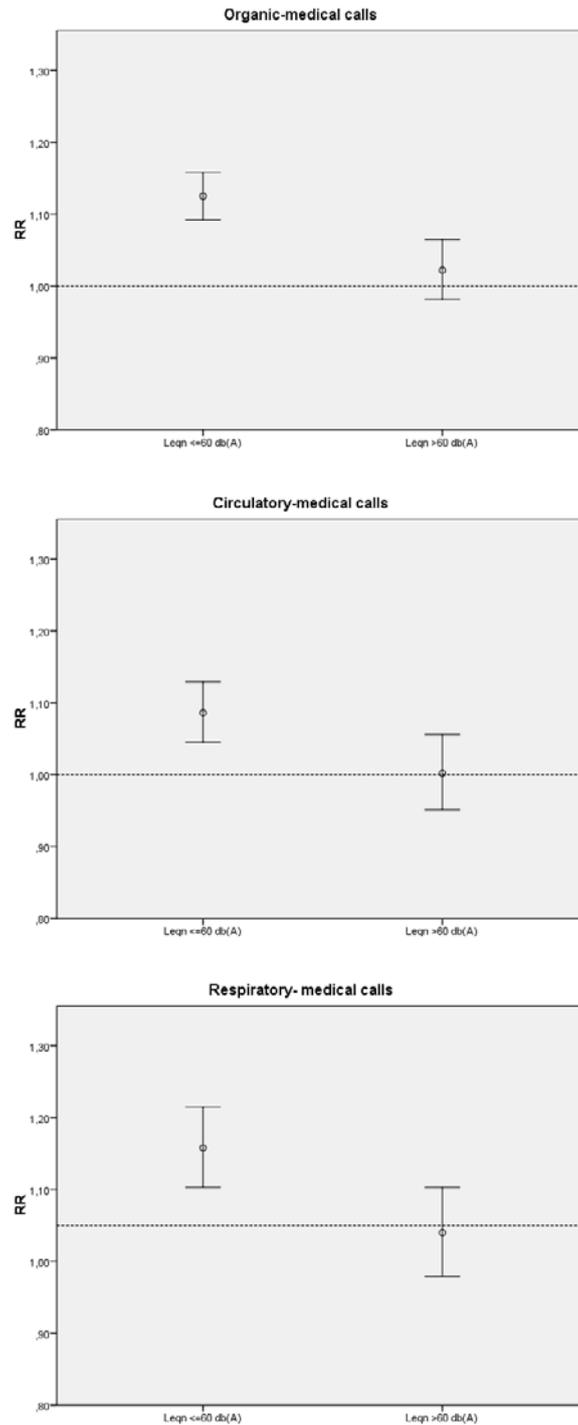
Tabla 1. Riesgo relativo (RR), riesgo atribuible (RA) e intervalo de confianza al 95% de la variable ruido nocturno (Leqn) con efectos estadísticamente significativos sobre las llamadas médicas por causas específicas en la población general en Madrid en el periodo 1 de enero 2008- 31 diciembre 2009

	Lag (Leqn)	RR	IC 95%		RA (%)	IC 95%	
Llamadas 112 causas orgánicas	lag 0	1,11	1,09	1,13	9,68	7,88	11,45
Llamadas 112 causas circulatorias	lag 0	1,08	1,05	1,10	7,16	4,81	9,45
IAM	lag 1	1,13	1,05	1,22	11,47	4,51	17,92
ACV	lags 0,1	1,14	1,09	1,18	11,92	8,46	15,25
Enfermedad isquémica	-						
Llamadas 112 causas respiratorias	lag 0	1,14	1,11	1,18	12,39	9,60	15,09
EPOC	lags 0,1	1,15	1,09	1,21	13,02	8,63	17,20
Neumonía	lag 0	1,17	1,09	1,25	14,35	8,50	19,83

Como se ha citado anteriormente, es el ruido nocturno el que presenta una mayor asociación con las llamadas al 112. Los niveles de ruido nocturno medidos en Madrid oscilan entre 55 y 66,3 dB(A). Como todas las noches el nivel de ruido nocturno supera el umbral de la OMS de 55 dB(A) y con objeto de detectar si existen

cambios diferenciados sobre los efectos en salud para determinados niveles de ruido nocturno, se calcularon los RR para las llamadas al 112 para valores por encima y por debajo de 60 dB(A). Los resultados se muestran en la [figura 1](#). En ella puede verse que para las llamadas por causas orgánicas, circulatorias y respiratorias el efecto es significativo para valores por debajo de 60 dB(A), y no por encima. Un resultado similar ha sido encontrado con anterioridad en otros estudios (Halonen *et al.* 2015), sin encontrar una clara explicación para este efecto.

Figura 1. Riesgos relativos (RR) de llamadas al 112 por causas orgánicas, circulatorias y respiratorias para incrementos de 1 db(A) en los niveles de ruido nocturno cuando exceden y no exceden el umbral de 60 db(A)



5. INFLUENCIA DEL RUIDO DEL TRÁFICO SOBRE VARIABLES ADVERSAS AL NACIMIENTO

Como se detallará en el apartado referente a las mecanismos biológicos que explican las asociaciones estadísticas anteriormente mencionadas, el ruido es capaz de producir tanto estrés agudo como crónico. La pregunta que se plantea es si el ruido a lo largo de la gestación puede influir en las denominadas variables adversas al nacimiento (parto prematuro, bajo peso y mortalidad fetal), es decir, el ruido tendría un efecto crónico sobre el embarazo y por otro lado, si el ruido sería capaz de generar un estrés agudo capaz de influir, en la última semana gestación sobre estas variables adversas al nacimiento.

Para responder a la primera pregunta, se diseñó un estudio de análisis de series temporales en las que, a nivel semanal se introdujo el número medio de partos prematuros (antes de la semana 37 de gestación), el número medio de nacidos con bajo peso (menos de 2500 g) y la mortalidad fetal tardía media (menos de 24 horas de vida) en Madrid en el periodo 2001-2009. Así como los valores medios semanales (obtenidos a partir de los valores diarios) de Leq_n , Leq_d y Leq_{24} . Se controló por valores semanales de $PM_{2,5}$, NO_2 y O_3 así como por la existencia de olas de calor y de frío. También se tuvieron en cuenta tendencias, estacionales y carácter autorregresivo de la propia serie.

Se utilizaron funciones de correlación cruzada para detectar las semanas en las que aparecen asociaciones significativas entre el ruido y las variables adversas al nacimiento, al igual que para las otras variables de control.

Estos retardos significativos fueron los que se introdujeron en los modelos de regresión Poisson utilizado para cuantificar las asociaciones a través de los valores de los RRs y los RAs.

Los resultados encontrados (Arroyo *et al.* 2016) muestran que el ruido diurno afecta al bajo peso al nacer en el primero, segundo y tercer trimestres del embarazo con un RA acumulado en los tres trimestres del 8,8%.

También, el ruido diurno se relaciona con los partos prematuros en el segundo trimestre de la gestación, y el nocturno en el tercer trimestre con RAs del 3,0% y 1,9%, respectivamente. No existe asociación entre el ruido durante la gestación y la mortalidad fetal.

Como se acaba de exponer el ruido de tráfico es capaz, mediante la exposición durante el embarazo, en las variables adversas al nacimiento. La cuestión que se plantea ahora es si a este efecto crónico se le puede añadir un efecto agudo. Es decir, ¿puede el ruido provocar un parto prematuro e influir sobre el resto de variables adversas al nacimiento anteriormente descritas? Un estudio realizado en la ciudad de Madrid (Díaz & Linares, 2016) con valores de ruido diurno durante el periodo 2001-2009 viene a demostrar que efectivamente el ruido diurno, ese mismo día (lag 0) está relacionado con el número de partos prematuros, con el bajo peso al nacer y con la mortalidad fetal. Por cada dB(A) de incremento de los niveles de ruido en Madrid aumentan los partos prematuros un 3,2%, los niños que nacen con bajo peso un 6,4% y un 6,0% la mortalidad fetal.

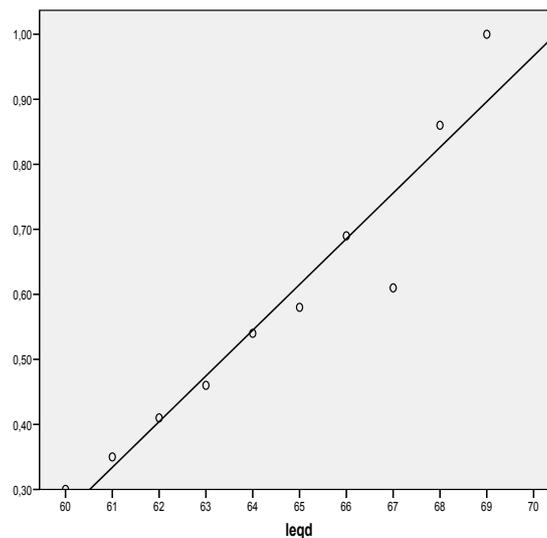
6. INFLUENCIA DEL RUIDO DEL TRÁFICO SOBRE VARIABLES NEURODEGENERATIVAS

Como se ha citado en la introducción de esta Monografía, están surgiendo investigaciones que relacionan el ruido de tráfico en las grandes ciudades con la salud mental de personas que viven en las grandes ciudades. Es decir, una exposición al ruido podría relacionarse con una mayor incidencia de estas enfermedades mentales. En Madrid recientemente se han realizado dos investigaciones que pretenden relacionar el ruido en Madrid con Parkinson y demencia. Pero no en el sentido de que el ruido sea la causa de que las personas tengan estas enfermedades si no que el ruido como factor estresante agudo puede exacerbar los síntomas de estas patologías y que estas exacerbaciones sean la causa de que esta persona ingrese en un hospital a muy corto plazo.

El primero de estos trabajos se centró en la relación a corto plazo existente entre los ingresos diarios urgentes con personas cuyo diagnóstico es demencia (CIE 9: 290.0-290.2, 290.4-290.9, 294.1-294.2) que se producen en los hospitales de Madrid durante el periodo 2001-2009 (Linares *et al.* 2016a).

Al igual que en los estudios anteriores se trabajó con los datos diarios de Leq_d , Leq_n y Leq_{24} . Se controló por valores medios diarios de NO_2 , $PM_{2,5}$ y O_3 , así como por temperatura en olas de calor y frío. La metodología de análisis fue un estudio ecológico longitudinal de series temporales. Se utilizó la regresión Poisson ajustada por tendencia, estacionalidades y carácter autorregresivo de la serie para cuantificar la asociación.

Los resultados obtenidos muestran que el ruido de tráfico presenta con la demencia, al igual que ocurría en todas las patologías hasta ahora descritas, una relación lineal y sin umbral. El ruido diurno Leq_d se relaciona en el retardo cero con los ingresos hospitalarios por demencia en el sentido de que por cada dB(A) que aumente el ruido diurno aumentan los ingresos por demencia un 13%. Al igual que ocurría en el caso de las llamadas urgentes al 112, el efecto para bajas exposiciones de ruido diurno (55-65 dB(A)) tienen mayor efecto sobre los ingresos por demencia que valores más elevados (>65 dB(A)) (figura 2).

Figura 2. Relación funcional entre los ingresos hospitalarios por Demencia y el ruido diurno Leqd ((dB(A))

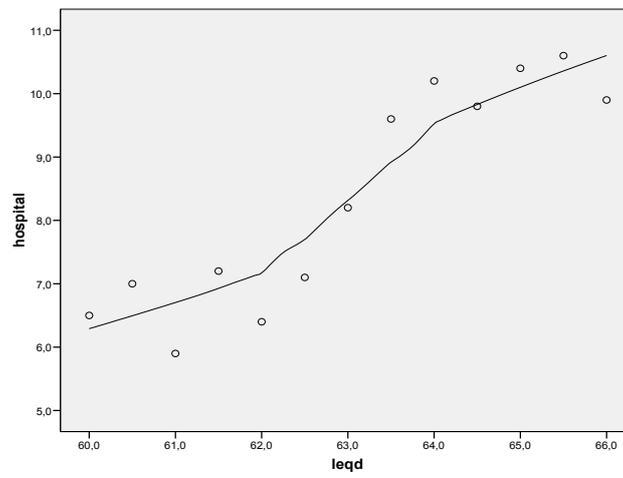
Por último, se trata de analizar si el ruido de tráfico tiene relación con una enfermedad degenerativa con una alta incidencia en nuestro país y con un elevado coste económico y social como es la enfermedad de Parkinson.

Al igual que ocurría con la demencia se trataría de ver si el ruido es capaz de producir exacerbaciones a corto plazo de esta enfermedad que llevaría a una persona que padece esta enfermedad a utilizar los servicios de salud. Como indicadores de utilización de los servicios sanitarios se trabajó con tres indicadores diferentes. Por un lado con los ingresos diarios urgentes por enfermedad de Parkinson (CIE 10: G20-G21); las visitas ambulatorias y las llamadas urgentes al 112 en el periodo 2008-2009. Como variables ambientales independientes se trabajó con valores medios diarios de Leqd, Leqn y Leq24. Se controló por contaminación química urbana (PM2,5, NO2 y O3) y por temperatura en olas de calor y frío. Se cuantificó la asociación con modelos GLM con link de regresión Poisson controlando por tendencias estacionales y autorregresivo de orden 1 de la serie (Linares *et al.* 2016b).

Como ya se vio en otras patologías analizadas en esta Memoria, existe una asociación lineal y sin umbral entre los niveles de Leqd y los ingresos Hospitalarios urgentes por Parkinson (figura 3), siendo este efecto más acusado entre los 62 y 64 dB(A). Desde el punto de vista de la modelización Poisson, existe asociación significativa entre los valores de Leqd y los ingresos por urgencia y las visitas ambulatorias ese mismo día, mientras que para el caso de las llamadas al 112 son los valores de Leqn en los retardos 0 y 1 los que muestran asociación. Los valores de los RA se traducen en incrementos del riesgo del 11,4% para el caso de los ingresos hospitalarios, del 21,6% para el de las vistas ambulatorias y del 31,4% para las llamadas al 112. De nuevo factores de estrés agudo son los que explicarían biológicamente estas asociaciones.

Se trataría de explicar a continuación el mecanismo mediante el cual el ruido es capaz de relacionarse con todas las patologías anteriormente mencionadas.

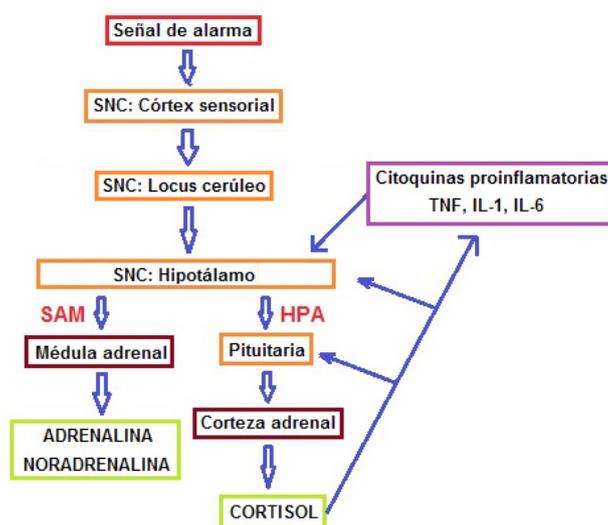
Figura 3. Diagrama de dispersión para ingresos hospitalarios diarios por Parkinson y valores de Leqd. Ajuste con Lowess 70% de los puntos



7. MECANISMOS BIOLÓGICOS IMPLICADOS EN LOS EFECTOS DEL RUIDO SOBRE LA SALUD

En los mamíferos, el principal gestor de la respuesta fisiológica al estrés psíquico es el eje hipotalámico-pituitario-adrenocortical (HPA), en coordinación con el sistema simpático-adrenal-medular (SAM). La respuesta inicial al estrés agudo se origina en el eje SAM con la liberación de las catecolaminas, mientras que el HPA prolonga en el tiempo la respuesta fisiológica defensiva (Aich *et al.* 2009). El hipotálamo activa la médula adrenal y la rama simpática del sistema nervioso autónomo, iniciándose la regulación SAM con un aumento del flujo sanguíneo a los músculos, de la tensión arterial y de las frecuencias cardíaca y respiratoria, junto con una disminución de la actividad del aparato digestivo. De no producirse un éxito inmediato, el hipotálamo activa la corteza adrenal, que libera cortisol y otros glucocorticoides; éstos se encargan, entre otras cosas, de asegurar el aporte de glucosa al cerebro, de elevar o estabilizar los niveles de glucosa en sangre, de movilizar las reservas de proteínas y de inhibir el sistema inmune.

Figura 4. Implicación de los ejes simpático-adrenal-medular (SAM) e hipotalámico-pituitario-adrenocortical (HPA) en la respuesta fisiológica al estrés psíquico agudo, a partir de la activación del sistema nervioso central (SNC) ante una señal de peligro o alarma



La preparación fisiológica del organismo producida por las catecolaminas al actuar sobre los sistemas cardiovascular, respiratorio y metabólico es eficaz cuando se puede hacer frente a la amenaza físicamente, pero resulta excesiva cuando esto no es así, como sucede con las amenazas de naturaleza psicológica o social que son las que habitualmente invaden al individuo hoy día y provocan la activación continua del eje SAM. La elevación crónica de las catecolaminas tiene efectos sobre el desarrollo y la agravación de la aterosclerosis; asimismo favorece el aumento de la coagulación de la sangre. Por otro lado, la respuesta reprimida crónica frente al estrés agudo se materializa en la sobreactivación del eje HPA y la sobreproducción de cortisol, que se han asociado, entre otras cosas, al aumento de resistencia a la insulina, a la acumulación de grasas en la zona

abdominal y a alteraciones en la función del sistema inmune. Asimismo, elevados niveles de cortisol podrían causar daño en el hipocampo, con afectación de funciones relacionadas con la memoria. La memoria dañada impide una respuesta fisiológica equilibrada ante un factor de estrés reincidente. El daño orgánico causado por el exceso de cortisol en sangre puede ir más allá. Los estudios con animales (Sapolsky *et al.* 1986) apuntan a que este exceso está detrás de la destrucción de los receptores de dicha hormona en el cerebro, el cual ya no es capaz de detener su producción dando la orden oportuna a las glándulas suprarrenales; en consecuencia se cronifica la producción de cortisol aun en ausencia de estrés.

El ruido ambiental puede ser considerado un factor de estrés psíquico cuyos efectos orgánicos son equivalentes a los desencadenados por otros factores convencionales físicos, psicológicos y sociales (Prasher 2009). Una situación de estrés elevado puede alterar la regulación equilibrada de la respuesta adaptativa o alostasis y causar daño orgánico y efectos adversos en los sistemas cardiovascular, respiratorio, metabólico e inmune. La sobrecarga alostática puede sobrevenir por la exposición repetida a niveles sonoros elevados, esto es, por la cronificación de episodios de estrés agudo derivados de la exposición al ruido.

Existen dos niveles de procesamiento del ruido como factor de estrés: a) un nivel psíquico que se inicia con la llegada de la señal sonora a las estructuras talámicas de la audición y culmina con la excitación del hipotálamo, y b) un nivel orgánico que se inicia con la respuesta alostática desde el hipotálamo y, en determinadas circunstancias, finaliza con uno o varios efectos fisiológicos adversos.

Cuando opera plenamente la consciencia —durante la vigilia— el córtex auditivo estimula la región prefrontal, donde se procesa la señal sonora que ya ha sido filtrada en el cuerpo geniculado medial del tálamo en conexión con la amígdala, y por tanto ha tenido un contacto inicial con el sistema límbico. De este procesamiento consciente surge una emoción desde la región anterior del córtex cingulado, pasando el ruido a ser gestionado por la red autónoma central (Samuels y Szabadi 2008). Asimismo, gracias a las inervaciones del locus cerúleo hacia el córtex cingulado, los estímulos que llegan a la amígdala directamente por la vía subcortical alcanzan la consciencia, de ahí que determinados sonidos puedan excitar el córtex prefrontal aun estando inhibido el córtex auditivo, como sucede durante el sueño (Spreng 2000).

El sueño inhibe varias estructuras del sistema nervioso central, por lo que la actividad de las conexiones corticales se reduce mucho a fin de procurar el aislamiento del mundo exterior. Tanto fuera del sueño como durante el mismo el sistema límbico se halla en alerta permanente, configurando las emociones primarias que el hipocampo contribuye a modelar a través de la memoria. Durante el sueño estas emociones inconscientes pueden causar despertares autónomos y activar el hipotálamo, perturbando la fase REM si han sido generadas por ruido ambiental de fondo, o las fases de sueño profundo o de ondas lentas (SWS) en el caso de picos de ruido (Pirrerá *et al.* 2010). Los despertares autónomos alteran el hipocampo y el funcionamiento de la amígdala ante estímulos similares. El hipocampo, a su vez, ejerce influencia sobre la conformación de la inmunidad adquirida, viéndose ésta deteriorada ante una disfunción de aquél.

Si durante el sueño la señal sonora es de tal naturaleza e intensidad que logra activar el córtex prefrontal —generalmente por picos de ruido— se produce un despertar cortical con perturbación del sueño SWS. El sueño profundo SWS promueve

la reparación del sistema inmune adquirido, por lo que su deficiencia impide la correcta restitución de éste, con efectos adversos sobre el sistema respiratorio cuando median determinadas infecciones a las que no se puede hacer frente convenientemente (Irwin 2012). El sueño SWS asimismo reduce la inflamación sistémica, previniendo el desarrollo y desestabilización de las placas ateroscleróticas, con lo que su disrupción afecta la salud cardiovascular. En las personas de edad avanzada el sueño transcurre como si existiese un estado permanente de estrés agudo, por lo que son más proclives a sufrir las consecuencias de una disminución acusada de las fases SWS.

El estrés agudo generado por la exposición a la fuente sonora desencadena la alostasis desde el hipotálamo a través de una respuesta que puede ser equilibrada o excesiva, este último caso si se han dado las circunstancias para que exista sobrecarga alostática. Tanto una respuesta como la otra están encaminadas a conservar la homeostasis. La respuesta equilibrada activa el eje SAM y, si es necesario, también el eje HPA; en caso de que el individuo se sienta incapaz de hacer frente a la fuente sonora debido a una experiencia anterior similar, comportamiento condicionado que se conoce como «desesperanza aprendida», directamente se activa el eje HPA. La respuesta alostática excesiva o ineficiente provoca una sobreactivación de los ejes SAM y HPA, a raíz de una sobreactivación de la rama simpática sobre la parasimpática (Thayer y Brosschot 2005). A partir de aquí, con la secreción de las catecolaminas y el cortisol, se producen los cambios fisiológicos propios de la alostasis, con posibilidad de efectos adversos en el normal funcionamiento del sistema inmune y de las estructuras de los sistemas cardiovascular y respiratorio si dicha secreción es excesiva o frecuente.

Además de afectar a la variabilidad de la frecuencia cardiaca y elevar la tensión arterial, la actividad SAM y HPA desproporcionada promueve la liberación de citoquinas proinflamatorias y la inflamación sistémica, con incremento del estrés oxidativo, agudización de la disfunción endotelial y agravación de la aterosclerosis (Yildirim *et al.* 2007, Schmidt *et al.* 2013, Hansson 2005). El exceso de la actividad SAM inhibe la adhesión de los linfocitos a los tejidos y propicia la coagulación sanguínea. La actividad HPA disminuye el número de linfocitos, favorece la acumulación de lipoproteínas de baja densidad en las arterias y aumenta la cantidad de glucosa en sangre (Qureshi *et al.* 2009). El exceso de glucosa circulante eleva la tensión arterial y propicia la formación de coágulos por incremento de la viscosidad de la sangre. Entre los mecanismos relacionados con el estrés agudo que elevan puntualmente los niveles de glucosa circulante se encuentra la sobreproducción de cortisol y citoquinas proinflamatorias, de ahí que una sobrecarga alostática sea especialmente perjudicial en caso de padecer diabetes, pues aumenta el riesgo de sufrir no solo un accidente cardiovascular, sino también una crisis de hiperglucemia o cetoacidosis que derivaría en el peligroso síndrome hiperosmolar (Kitabchi *et al.* 2009). Por otra parte, la activación crónica o repetida del eje HPA —que puede ser debida, entre otras causas, a continuas perturbaciones del sueño de ondas lentas— puede producir a largo plazo resistencia a la insulina y contribuir al desarrollo de diabetes mellitus tipo 2.

La inflamación sistémica ocasionada por una sobrecarga alostática agudiza los efectos de las infecciones relacionadas con el aparato respiratorio; asimismo puede acelerar un proceso de inflamación pulmonar, agravando los desenlaces respiratorios derivados de la EPOC (Santus *et al.* 2014). Otra consecuencia de la sobrecarga alostática es la inhibición del sistema inmune innato y el aumento del estrés oxidativo, resultando en un peor pronóstico para la EPOC y contribuyendo a la esclerosis del tejido conectivo, todo ello con consecuencias en la salud respiratoria.

8. MEDIDAS DE MINIMIZACIÓN DE IMPACTOS

Las medidas de control del ruido descritas en los diversos estudios epidemiológicos y medioambientales, algunas de las cuales se han puesto en práctica en varios países europeos, se pueden clasificar en dos grupos: a) medidas de reducción del ruido desde la fuente, y b) medidas de planificación y regulación urbana. Las primeras son aliadas de los intereses económicos y el sistema de producción, pues no atentan contra el uso y consumo desahogado de la máquina generadora de ruido, el automóvil; son por tanto medidas paliativas que mantienen inalterable el paisaje urbano y la relación del individuo con el entorno. Por el contrario, las segundas tienen como objetivo alterar la fisonomía de la ciudad, adecuarla a una habitabilidad saludable donde las personas recuperen el espacio relacional usurpado por las máquinas (WHO 2000, Curran *et al.* 2013).

8.1. MEDIDAS DE REDUCCIÓN DEL RUIDO DESDE LA FUENTE

Estas medidas se basan en la transformación de la tecnología del automóvil y en la legislación restrictiva sobre su uso. El ruido del tráfico rodado proviene principalmente de la fricción de los neumáticos con el asfalto, la combustión en el motor, la expulsión de los gases derivados de la combustión, el rozamiento del chasis con el aire (ruido aerodinámico) y el claxon. Medidas destacables en este sentido se exponen a continuación. Hay que señalar, no obstante, que algunas de estas medidas pueden ser incompatibles con otras dirigidas a la disminución de la contaminación atmosférica; por ejemplo, la reducción de la velocidad, que lleva consigo un aumento de la congestión. De aquí se deduce que estas medidas debieran ir de la mano de otras relacionadas con una mejor planificación y regulación urbana.

- Incorporación de silenciadores.
- Modernización del parque automovilístico. Los vehículos más modernos son menos ruidosos, además de que incorporan mejoras como la parada automática del motor cuando el coche está detenido en un semáforo.
- Mejora de la calidad de los combustibles. El tipo de combustible influye en el proceso de combustión y las vibraciones en el motor. La adición de lubricantes como el cetano en los combustibles diésel reduce el ruido del motor.
- Sustitución de los vehículos de motor de combustión interna por vehículos eléctricos. Esta medida es ciertamente efectiva en las ciudades, donde la velocidad de los automóviles en la mayoría de las vías de tráfico es baja, y por tanto el ruido del motor predomina sobre el debido a la fricción con el asfalto y el aire. Si el 12% de los vehículos actuales en la ciudad de Madrid fueran eléctricos, se lograría reducir los niveles de ruido en 0,5 dBA (Warburg *et al.* 2014).
- Reducción de los límites de velocidad en las autovías próximas al entorno residencial para controlar el ruido por la fricción con el suelo y el aire.

- Reducción de los límites de velocidad en las carreteras urbanas, sobre todo por la noche. Por ejemplo, un automóvil a 30 km/h en vez de los típicos 50 km/h emite 5 dBA menos de nivel de ruido equivalente.
- Prohibición o concienciación del uso del claxon con fines distintos de los reglamentados, sobre todo por la noche.
- Incentivos económicos a las empresas por el uso de camiones con bajas emisiones de ruido.
- Normativa más restrictiva sobre los máximos niveles de emisión de ruido permisibles para el automóvil.

8.2. MEDIDAS DE PLANIFICACIÓN Y REGULACIÓN URBANA

Estas medidas incluyen la reducción de la intensidad del tráfico y una planificación urbana disuasoria del uso del transporte privado. También contemplan medidas de infraestructura anti-ruido, en particular aquellas relacionadas con las zonas verdes y las estructuras vegetales en calles y fachadas. Esbozamos algunas destacables:

- Limitación del tráfico rodado en las calles próximas a las viviendas mediante la ampliación de las áreas de prioridad residencial (APR).
- Limitación del tráfico rodado y de la velocidad en torno a los hospitales, para proteger del ruido a la población más vulnerable, especialmente los mayores de 65 años que se encuentren ingresados.
- Peatonalización de las calles de las áreas residenciales densas, de forma que las calles con tráfico queden más alejadas (alejar el tráfico rodado a una distancia doble disminuye en 3 dBA los niveles de ruido).
- Construcción o prolongación de carriles-bici para fomentar el uso de medios de transporte no contaminantes.
- Ampliación de las zonas verdes y colocación de estructuras vegetales en calles y fachadas. Parece ser que la vegetación, durante los fenómenos de difracción y reflexión de las ondas sonoras, promueven la interferencia destructiva y absorben parte de su energía transformándola en vibraciones mecánicas; por otro lado, la vegetación ejerce una influencia psicológica alterando la manera en que las personas perciben y reaccionan frente al ruido (Dzhambov y Dimitrova 2014, Jang *et al.* 2015).
- Construcción de nuevas viviendas con unos requisitos mínimos en cuanto a insonorización.
- Sustitución de las ventanas de los edificios viejos por otras a prueba de ruido.
- Construcción de calzadas con superficies reductoras de ruido (como el asfalto poroso), sobre todo en las autovías próximas al entorno residencial, donde debido a la elevada velocidad de los vehículos el ruido por fricción de los neumáticos es mayor. Esta medida debe ser complementaria de un plan para mantener las calzadas en estado óptimo.

9. RESUMEN Y CONCLUSIONES

De lo expuesto anteriormente pueden extraerse las siguientes conclusiones a modo de resumen:

- La contaminación acústica se ha convertido en los últimos años en un problema de gran trascendencia social por las implicaciones que tiene sobre la calidad de vida de los ciudadanos, fundamentalmente en las grandes urbes y debido especialmente al tráfico rodado.
- El impacto del ruido sobre la salud está relacionado con la energía. Es decir, tiene el mismo impacto en salud un sonido muy intenso durante poco tiempo que uno menos intenso durante mucho tiempo.
- El efecto del ruido sobre la salud pasa de ser un problema laboral a ser un problema ambiental y, por tanto, de ser un grupo reducido de personas expuestas a ser un problema de salud pública que implica a millones de personas.
- Los efectos del ruido sobre la salud van más allá de las molestias y pueden ser auditivos y no auditivos.
- La exposición al ruido es un factor de estrés orgánico, temporal o permanente, que se manifiesta principalmente en aumentos de la presión arterial, alteraciones de la frecuencia cardíaca y vasoconstricción, que son procesos mediados por una sobreactivación del sistema nervioso autónomo y endocrino, y que tras exposiciones prolongadas pueden derivar en hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares.
- Existen dos niveles de procesamiento del ruido como factor de estrés: a) un nivel psíquico que se inicia con la llegada de la señal sonora a las estructuras talámicas de la audición y culmina con la excitación del hipotálamo, y b) un nivel orgánico que se inicia con la respuesta adaptativa o alostática desde el hipotálamo y, en determinadas circunstancias, finaliza con uno o varios efectos fisiológicos adversos.
- Una situación de estrés elevado puede alterar la regulación equilibrada de la respuesta alostática y causar daño orgánico y efectos adversos en los sistemas cardiovascular, respiratorio, metabólico e inmune.
- El ruido también se relaciona con problemas cognitivos, especialmente en niños. Incluyen dificultad para aprender y disminución del rendimiento escolar.
- El ruido ambiental se asocia con disfunción vestibular que provoca síntomas como vértigo, náuseas y nistagmus.
- La evidencia científica sugiere fuertemente que deberían revisarse los niveles de la OMS, ya que para valores de ruido ambiental por debajo de los niveles guía se han encontrado importantes efectos en salud.
- Los estudios de series temporales realizados en Madrid a lo largo de los últimos 20 años relacionan el ruido de tráfico con diversos indicadores de salud.
- El ruido de tráfico en Madrid ha descendido en los últimos 20 años. Se ha pasado de superar el umbral diurno de la OMS en el 97% de los días del periodo 1995-1997 al 23% en el periodo 2008-2009. El nivel guía para el ruido nocturno de la OMS se sigue superando durante el 100% de las noches.

- El ruido diurno en Madrid se relaciona con ingresos hospitalarios por urgencias en población general, tanto por todas las causas como por causas circulatorias y respiratorias.
- Los niveles diarios de ruido diurno en Madrid se asocian con ingresos en menores de 10 años de edad por todas las causas y por causas respiratorias, y dentro de estas por neumonía.
- El ruido nocturno en Madrid se asocia con mortalidad por causas respiratorias en personas mayores de 65 años, y dentro de éstas por neumonía y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Pero no se relaciona con la mortalidad por asma.
- Existe una asociación entre el ruido nocturno y la mortalidad por causas circulatorias en mayores de 65 años y, dentro de éstas, por enfermedad isquémica del corazón, infarto agudo de miocardio y enfermedad cerebrovascular.
- También hay asociación entre la mortalidad por causas circulatorias y el ruido nocturno las personas menores de 65 años y más específicamente para infarto agudo de miocardio y enfermedad isquémica del corazón.
- En Madrid el ruido de tráfico nocturno se asocia con mortalidad por diabetes mellitus en personas mayores de 65 años.
- La reducción de 1dB(A) en los niveles de ruido diurno en Madrid se traducirían potencialmente en una disminución de la mortalidad anual de 284 (IC 95%:31-523) decesos para la mortalidad por causas circulatorias y de 184 (IC 95%:356) para la mortalidad por causas respiratorias.
- El impacto que el ruido tiene sobre la mortalidad en el grupo de mayores de 65 años es similar e independiente del de las partículas finas ($PM_{2,5}$).
- El ruido nocturno de tráfico en Madrid también se relaciona con el número de llamadas diarias totales que se producen al servicio de emergencias 112, así como por causas circulatorias (infarto agudo de miocardio y accidente cerebrovascular agudo) y respiratorias (EPOC y neumonía).
- El ruido de tráfico diurno en Madrid también se relaciona con los partos prematuros, el bajo peso al nacer y la mortalidad fetal.
- El ruido diurno en Madrid se asocia significativamente con los ingresos hospitalarios por enfermedad de Parkinson y demencia.
- En todos los casos de morbi-mortalidad antes reseñados, la relación entre el ruido y las variables consideradas se observa a muy corto plazo. Además, esta relación es lineal y sin umbral.
- Existen medidas para la reducción del ruido en la fuente emisora (fundamentalmente los vehículos) referidas a la regulación urbana y a la planificación, pero las medidas individuales de limitación de la exposición al ruido pueden ser especialmente importantes.

Las conclusiones anteriores remarcan que el ruido en una gran ciudad es un problema de salud pública cuyos efectos son, al menos, similares e independientes de los de la contaminación atmosférica química. Los numerosos trabajos aquí descritos en los que el ruido siempre actúa de la misma forma pese a ser diferentes los indicadores de morbi-mortalidad seleccionados, dan una gran robustez a los resultados estadísticos encontrados. El mecanismo biológico capaz de explicar estas asociaciones

refuerza la hipótesis del ruido como elemento capaz de influir en la salud de las personas.

El desconocimiento de la población en general y de las Administraciones en particular de las implicaciones del ruido sobre la salud de los ciudadanos es uno de los principales problemas que existen a la hora de reducir los niveles de ruido, por lo que se hacen necesarias campañas de sensibilización sobre la verdadera incidencia del ruido en la salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aich P, Potter AA, Griebel PJ. Modern approaches to understanding stress and disease susceptibility: A review with special emphasis on respiratory disease. *Int J Gen Med.* 2009 Jul 30;2:19-32.
2. Arroyo V, Díaz J, Carmona R, Ortiz C, Linares C. Impact of air pollution and temperature on adverse birth outcomes: Madrid (Spain) 2001-2009. *Environmental Pollution.* 2016. D. O. I. 10.1016/j.envpol.2016.08.069
3. Babisch W. Transportation noise and cardiovascular risk. Review and synthesis of epidemiological studies. Dose-effect curve and risk estimation. [actualizado en 2006; citado el 30 de marzo de 2015] Disponible en: http://www.umweltbundesamt.de/uba-info-medien/mysql_medien.php?anfrage = KennnummerandSuchwort = 2997. Dessau: Umweltbundesamt.
4. Babisch W. Road traffic noise and cardiovascular risk. *Noise&Health.* 2008; 10(38):27-33.
5. Basner M, Babisch W, Davis A, Brink M, Clark C, Janssen S, Stansfeld S. Auditory and non-auditory effects of noise on health. *Lancet.* 2014 Apr 12;383(9925):1325-32.
6. Bocquier A, Cortaredona S, Boutin C, David A, Bigot A, Sciortino V, et al. Is exposure to night-time traffic noise a risk factor for purchase of anxiolytic-hypnotic medication? A cohort study. *Eur. J. Public Health* 2013.
7. Brand S, Heller P, Bicher AJ, Braun-Fahrleander C, Huss A, Niederer M, et al. Patients with environment-related disorders: comprehensive results of interdisciplinary diagnostics. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 2009; 212, 157-171.
8. Carmona R, Linares C, Ortiz C, Vázquez B, Díaz J. Effects of noise on telephone calls to the Madrid Regional Medical Emergency Service (SUMMA 112). *Environmental Research.* In Press
9. Carracedo-Martínez E, Sanchez C, Taracido M, Saez M, Jato V, Figueiras A. Effect of short-term exposure to air pollution and pollen on medical emergency calls: a case-crossover study in Spain. *Allergy* 2008 Mar;63(3):347-53.
10. Curran JH, Ward HD, Shum M, Davies HW. Reducing cardiovascular health impacts from traffic related noise and air pollution: intervention strategies. *Environ. Health Rev.* 2013; 56(2):31-38.
11. Díaz J, Linares C. Traffic noise and adverse birth outcomes in Madrid: A time-series analysis. *Epidemiology.* 2016; 27: e2-e3.
12. Directive 2002/49/EC. Directive of the European Parliament and of the Council of 25 June 2002 relating to the assessment and management of environmental noise. *Official J Eur Communities* 2002; L189:12-25.
13. Dzhambov AM, Dimitrova DD. Urban green spaces' effectiveness as a psychological buffer for the negative health impact of noise pollution: a systematic review. *Noise Health.* 2014 May-Jun;16(70):157-65.
14. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2005 Apr 21;352(16):1685-95. Review.
15. Hellmut T, Classens T, Khinr R and Kephelopoulous S(eds) World Health Regional Office for Europe and European Commission. Burden of disease from environmental noise. Quantification of healthy life years lost in Europe. Copenhagen: WHO Regional Publications, 2011.
16. Hänninen O, Knol AB, Jantunen M, Lim T, Conrad A, Rappolder M, Carrer P, Fanetti AC, Kim R, Buekers J, Torfs R, Iavarone I, Classen T, Hornberg C, Mekel OCL, and the EBoDE Working Group Hänninen. Environmental Burden of Disease in Europe: Assessing Nine Risk Factors in Six Countries. *Environ Health Perspect.* 2014; doi: 10.1289/ehp.1206154.
17. Halonen JI, Hansell AL, Gulliver J, Morley D, Blangiardo M, Fecht D, et al. Road traffic noise is associated with increased cardiovascular morbidity and mortality and all-cause mortality in London. *Eur Heart J* 2015 Oct 14;36(39):2653-61.
18. Harrison RV. On the biological plausibility of Wind Turbine Syndrome. *Int J Environ Health Res.* 2014; Oct 8:1-6.
19. Instituto Nacional de Estadística (INE)-Comunidad de Madrid. <http://www.madrid.org/iestadis/fijas/estructu/demograficas/padron/estructupopc.htm>. 2016.
20. Irwin MR. Sleep and infectious disease risk. *Sleep.* 2012 Aug 1;35(8):1025-6.

21. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009 Jul;32(7):1335-43.
22. Jang HS, Lee SC, Jeon JY, Kang J. Evaluation of road traffic noise abatement by vegetation treatment in a 1:10 urban scale model. *J Acoust Soc Am*. 2015 Dec;138(6):3884
23. Jarup L, Babisch W, Houthuijs D et al. Hypertension and Exposure to Noise Near Airports: the HYENA Study. *Environ. Health Perspect*. 2008; 116:329-33.
24. Linares C, Díaz J, Tobías A, De Miguel JM, Otero A. Air pollutants and noise levels over daily hospital admissions in children in Madrid: a time series analysis. *International Archives of Occupational and Environmental Health*. 2006;79:143-152.
25. Linares C, Martínez-Martín P, Rodríguez-Blazquez C, MJ Forjaz, Quiroga B,, Ortiz C, Carmona R, Díaz J. Short-term association between road traffic noise and demand for health care generated by Parkinson's disease in Madrid. *International Archives of Occupational and Environmental Health*. 2016. In Press.
26. Linares C, Culqui DR, Carmona R, Ortiz C, Díaz J. Short-term association between environmental factors and hospital admissions due to dementia in Madrid. *Environment Research*.2016. In press.
27. MAGRAMA 2010. [actualizado en 2010; citado el 30 de marzo de 2015] Disponible: <http://www.magrama.gob.es/es/calidad-y-evaluacion-ambiental/temas/atmosfera-y-calidad-del-aire/contaminacion-acustica/>.
28. Ohrstrom E BM. Effects of noise disturbed-sleep: a laboratory study on habituation and subjective noise sensitivity. *J Sound Vibration*. 1998;122: 277-90.
29. Orban E, McDonald K, Sutcliffe R, Hoffmann B, Fuks KB, Dragano N et al. Residential Road Traffic Noise and High Depressive Symptoms after Five Years of Follow-up: Results from the Heinz Nixdorf Recall Study. *Environ Health Perspect*. 2016 May;124(5):578-85.
30. OSE Informe de la Sostenibilidad en España. Observatorio dela Sostenibilidad en España. Madrid: MIMA, 2006.
31. OSMAN. Observatorio de Salud y Medio Ambiente de Andalucía. Ruido y Salud. Sevilla 2012.
32. Persson R, Björk J, Ardö J, Albin M, Jakobsson K. Trait anxiety and modeled exposure as determinants of self-reported annoyance to sound, air pollution and other environmental factors in the home. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2007. 81(2), 179-191.
33. Pirrera S, De Valck E, Cluydts R. Nocturnal road traffic noise: A review on its assessment and consequences on sleep and health. *Environ Int*. 2010 Jul;36(5):492-8.
34. Prasher D. Is there evidence that environmental noise is immunotoxic? *Noise Health*. 2009 Jul-Sep;11(44):151-5.
35. Qureshi GM, Seehar GM, Zardari MK, Pirzado ZA, Abbasi SA. Study of blood lipids, cortisol and haemodynamic variations under stress in male adults. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2009 Jan-Mar;21(1):158-61.
36. Recio A, Banegas JR, Linares C, Díaz J. The short-term association of road traffic noise with cardiovascular, respiratory, and diabetes-related mortality. *Environmental Research* 2016;150:383-390.
37. Samuels ER, Szabadi E. Functional neuroanatomy of the noradrenergic locus coeruleus: its roles in the regulation of arousal and autonomic function part I: principles of functional organisation. *Curr Neuroparmacol*. 2008 Sep;6(3):235-53.
38. Santus P, Corsico A, Solidoro P, Braido F, Di Marco F, Scichilone N. Oxidative stress and respiratory system: pharmacological and clinical reappraisal of N-acetylcysteine. *COPD*. 2014 Dec;11(6):705-17.
39. Sapolsky RM, Krey LC, McEwen BS. The neuroendocrinology of stress and aging: The glucocorticoid cascade hypothesis. *Endocrinology Reviews*. 1986; 7(3):284-301.
40. Schmidt FP, Basner M, Kröger G, Weck S, Schnorbus B, Muttray A, Sariyar M, Binder H, Gori T, Warnholtz A, Münzel T. Effect of nighttime aircraft noise exposure on endothelial function and stress hormone release in healthy adults. *Eur Heart J*. 2013 Dec;34(45):3508-14a.
41. Selander J, Nilsson ME, Bluhm G, Rosenlund M, Lindqvist M, Nise G, et al. Long-term exposure to road traffic noise and myocardial infarction. *Epidemiology*. 2009; 20(2):272-279.
42. Singh N, Davar SC. Noise pollution-sources, effects and control. *J Hum Ecol* 2004;16:181-7.
43. Sørensen M, Hvidberg M, Andersen ZJ, Nordsborg RB, Lillelund KG, Jakobsen J, et al. Road traffic noise and stroke: a prospective cohort study. *Eur Heart J*. 2011; 32:737-744.
44. Thayer JF, Brosschot JF. Psychosomatics and psychopathology: Looking up and down from the brain. *Psychoneuroendocrinology*. 2005; 30:1050-1058.

45. Tobías A, Díaz J, Saez M et al. Use of Poisson regression and Box-Jenkins models to evaluate the short-term effects of environmental noise levels on daily emergency admissions in Madrid, Spain. *Eur. J Epidemiol.* 2001; 17:765-71.
46. Tobías A, Linares C, Díaz J. El ruido de tráfico, un importante problema de salud pública en las grandes ciudades: de la pérdida de audición a causa de riesgo de muerte. *Revista Actuarios.* Edición de Otoño 2013.
47. Tobías A, Recio A, Díaz J, Linares C. Does traffic noise influence respiratory mortality? *European Respiratory Journal.* 2014a 44:797-799.
48. Tobías A, Recio A, Díaz J, Linares C. Noise levels and cardiovascular mortality: A case-crossover analysis. *European Journal Preventive Cardiology.* 2014b;22:496-502.
49. Tobías A, Díaz J, Recio A, Linares C. Traffic Noise and Risk of Mortality from Diabetes. *Acta Diabetologica.* 2015a; 52: 187-188.
50. Tobías A, Recio A, Díaz J, Linares C. Health impact assessment of traffic noise. *Environmental Research,* 2015b;137:136-140.
51. Warburg N, Forell A, Guillon L, Teulón H, Canaguier B. Elaboration selon Les Principes des ACV des Bilans Energetiques, des Emissions de Gaz es des autres impacts environnementaux. Ademe (Agence de l'Environnement et de la Maitrise de l'Energie). 2014.
52. WHO. Guidelines for Community Noise. Geneve. 2000.
53. WHO. World Health Regional Office for Europe. The Large Analysis and Review of European housing and health Status (LARES) project, Geneve, 2007.
54. WHO. World Health Organization. Guidelines for community noise.2009.
55. WHO. World Health Regional Office for Europe. European Commission. Burden of disease from environmental noise. Quantification of healthy life years lost in Europe. Copenhagen. 2011.
56. Willich SN, Wegscheider K, Stallmann M, Keial T. Noise burden and the risk of myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2012;27:276-82.
57. Yildirim I, Kilinc M, Okur E, Inanc Tolun F, Kiliç MA, Kurutas EB, Ekerbiçer HC. The effects of noise on hearing and oxidative stress in textile workers. *Ind Health.* 2007;45(6):743-9.
58. Yoshida T, Osada Y. Effects of road traffic noise on inhabitants of Tokyo. *J. Sound Vibr* 1997; 205, 517-522.