



MÁSTER EN BIOESTADÍSTICA

EFFECTOS A CORTO PLAZO DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA EN MADRID SOBRE LOS INGRESOS HOSPITALARIOS EN GRUPOS DE MAYOR VULNERABILIDAD

Junio 2017

Autora: Cristina María Ortiz Burgos

Tutora: Dra. Cristina Linares Gil

Dpto. de Bioestadística y Epidemiología. Escuela Nacional de Sanidad, Instituto de
Salud Carlos III

Tutor: Dr. Pedro Girón Daviña

Dpto. de Estadística e Investigación Operativa III, Facultad de Estudios Estadísticos

1. Introducción	1
1.1. Principales contaminantes ambientales	1
1.1.1 Contaminación atmosférica química.....	1
1.1.2 Contaminación acústica	3
1.1.3 Contaminación biológica	3
1.1.4 Temperatura ambiental	5
1.2. Efectos en salud de los contaminantes ambientales	6
1.2.1 Contaminación atmosférica química.....	6
1.2.2 Contaminación acústica	7
1.2.3 Contaminación biológica	8
1.2.4 Temperatura ambiental	8
2. Objetivos.....	10
3. Material y Metodología	11
3.1 Fuentes de Información	11
3.1.1 Encuesta de Morbilidad Hospitalaria	11
3.1.2 Otras fuentes de información	11
3.2 Diseño.....	12
3.3 Población objeto de estudio	12
3.3 Ámbito y población de estudio	13
3.4 Variables del estudio.....	13
3.4.1 Variables dependientes.....	13
3.4.2 Variables independientes.....	14
3.4.3 Variables de control	15
3.4.4 Variables creadas	16
3.5 Modelos Lineales Generalizados.....	19
3.5.1 Componentes del Modelo.....	19
3.5.2 Modelos GLM para datos de recuento.	21
4. Resultados.....	25
4.1 Estadísticos descriptivos y gráficos de secuencia.	25
4.1.1 Variables dependientes.....	25
4.1.2 Variables independientes.....	32
4.2 Resultados de los Modelos Multivariantes Estimados.....	36
5. Discusión	40

6. Conclusiones.....	44
7. Bibliografía	45
8. Anexos	50

Índice de Tablas

Tabla 1. Valores límite según la Directiva sobre la Calidad del Aire 2008	2
Tabla 2. Variables incluidas en cada uno de los modelos analizados	18
Tabla 3. Estadísticos descriptivos del nº de ingresos para todas las causas y para 65 o más años	25
Tabla 4. Estadísticos descriptivos de todas las causas de ingreso para menores de 10 años.....	29
Tabla 5. Estadísticos descriptivos de las variables ambientales de exposición en Madrid 2001-2009	32
Tabla 6. Estacionalidades por causa y grupo etario	36
Tabla 7. Riesgos Relativos (RR) y Riesgos Atribuibles (RA) para las variables ambientales en los distintos grupos de edad	37

Índice de Figuras

Figura 1. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Causa Orgánica	25
Figura 2. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Causa Circulatoria	26
Figura 3. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Causa Respiratoria	26
Figura 4. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Cardiopatía Isquémica	27
Figura 5. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Enf. Cerebrovascular.....	27
Figura 6. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Asma	28
Figura 7. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Enfermedad Pulmonar.....	28
Figura 8. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Causa Orgánica	29
Figura 9. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Causa Respiratoria	30
Figura 10. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Asma	30
Figura 11. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Inf. Respiratoria Aguda	31
Figura 12. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Neumonía	31
Figura 13. Concentraciones medias diarias de PM ₁₀ entre 2001 y 2009	33
Figura 14. Valores medios de ruido diurno db(A) en Madrid	34
Figura 15. Temperatura máxima diaria (°C) en Madrid	35
Figura 16. Concentraciones de polen de gramíneas (gr/m ³) en Madrid.....	35

Resumen

Antecedentes: Existe cada vez más evidencia científica sobre el impacto que tienen los contaminantes atmosféricos y las temperaturas ambientales sobre la salud. Los núcleos urbanos son las áreas geográficas más afectadas por determinados factores ambientales principalmente los producidos por el tráfico rodado, aunque otros factores como la temperatura ambiental, algunos componentes químicos y biológicos, afectan de igual manera o incluso mayor al extrarradio y a las zonas rurales que a las ciudades. Además, es conocido que existen grupos de edad entre los que se encuentra la población infantil y los ancianos, que presentan mayor vulnerabilidad al efecto que producen estos factores. Estos efectos adversos pueden variar desde enfermedades cardiovasculares y respiratorias hasta incluso la muerte. Existen estudios a nivel nacional e internacional que evalúan diversos factores ambientales sobre la morbilidad hospitalaria, pero no de forma conjunta, a pesar del impacto que tienen sobre la población.

Objetivos: Analizar y cuantificar el impacto de las distintas variables ambientales sobre los ingresos hospitalarios según causas orgánicas, respiratorias y circulatorias sobre los grupos de edad de mayor vulnerabilidad en la provincia de Madrid.

Métodos: Estudio ecológico de series temporales, en el que se recogen las admisiones hospitalarias urgentes por las distintas causas y grupos de edad de la Encuesta de Morbilidad Hospitalaria (EMH) desde el enero de 2001 hasta diciembre de 2009. Se recogieron los ingresos hospitalarios urgentes con diagnóstico principal por causa orgánica (CIE-9:1-799), causa respiratoria (CIE-9:460-519;786.0), causa circulatoria (CIE-9:390-459) (excepto 427.5,435,446,459.0), cardiopatía isquémica (CIE-9:410-414), enfermedad cerebrovascular (CIE-9:430-434;436-438), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (CIE-9:490-492;494-496), asma (CIE-9:493), infección respiratoria aguda (CIE-9:460-466) y neumonía (CIE-9:480-487). Los datos relativos a las variables ambientales se obtuvieron de la Agencia Estatal de Meteorología, de la Red de Vigilancia de contaminación del Ayuntamiento de Madrid y de la Red Palinológica de la Comunidad de Madrid. Para cuantificar los efectos producidos se utilizaron modelos lineales generalizados con regresión de Poisson por grupo de edad y causa específica.

Resultados: Tanto el ruido diurno como el nocturno superaron los umbrales establecidos por la OMS (65 dB y 55 dB) el 45% y 100% de los días respectivamente. Por cada incremento de 1dB de ruido diurno para cardiopatía isquémica el RR fue 1.110 (IC 95%:

1.097-1.123) para ≥ 65 años con efecto a corto plazo (lag 0). Para el ruido nocturno fue en el grupo de menores de 10 años donde se produjo el mayor impacto presentando un RR = 1.033 (IC 95%: 1.020-1.047) para ingresos por Neumonía con efecto a corto plazo (lag 1). Para incrementos de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ los niveles de ozono alto ($60 \mu\text{g}/\text{m}^3$) presentaron un RR = 1.066 (IC 95%: 1.014-1.12) para EPOC con efectos a corto plazo (lag 3) para ≥ 65 años. Para el grupo de menores de 10 años solo se encontró efecto para contaminantes químicos en las PM_{10} , siendo los ingresos por neumonía los que presentaron mayor asociación con un RR= 1.041 (IC 95%: 1.031-1.052) con efectos a corto plazo (lag 1 y 4). Las temperaturas extremas solo presentaron asociaciones para el grupo de ≥ 65 años siendo el frío el que presentó el mayor impacto observado sobre los ingresos hospitalarios por Asma para descensos de 1°C con un RR= 1.114 (IC 95%:1.036-1.274) con un efecto a medio plazo (lag10). Para incrementos de $10 \text{ granos}/\text{m}^3$ fue el polen de olivo el que presentó un impacto mayor en los menores de 10 años con un RR= 1.022 (IC95%: 1.014-1.030) en las infecciones respiratorias, con un efecto a medio plazo (lag 7 y 15). Los pólenes de gramíneas presentaron un efecto a corto plazo (lag 1) para enfermedad obstructiva crónica en ≥ 65 años con RR= 1.007 (IC95%: 1.001-1.012).

Conclusiones: Se han encontrado impactos de todos los tipos de contaminantes ambientales analizados sobre todas las causas y grupos de edad a excepción de las temperaturas extremas en la población infantil. En líneas generales los riesgos encontrados han sido mayores en los ancianos que en la población infantil. El impacto del frío presentó el riesgo más elevado para asma en ≥ 65 años. Además el impacto producido por el ruido diurno tanto para niños como para ≥ 65 años es considerable en enfermedades respiratorias y circulatorias respectivamente. La contaminación por pólenes se asoció solo a enfermedades respiratorias para ambos grupos de edad. Las asociaciones producidas tanto del frío como de los pólenes tienen un efecto más dilatado en el tiempo que el resto de contaminantes con retardos de hasta 15 días. Respecto a la contaminación química la población ≥ 65 años presentó susceptibilidades a todo tipo de contaminantes, mientras que la población infantil presenta susceptibilidad a la contaminación por partículas. Sería de gran interés por parte de las administraciones, la creación de planes de prevención contra el frío, además de la toma de medidas respecto a la contaminación acústica y química, estrechamente relacionadas, dirigidas a reducir los niveles de exposición de estos contaminantes y en consecuencia los efectos en salud que estos producen.

Efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica en Madrid sobre los ingresos hospitalarios en grupos de mayor vulnerabilidad
Cristina M^a Ortiz Burgos

Palabras clave: ingresos hospitalarios, grupos vulnerables, contaminación atmosférica, temperaturas ambientales, serie temporal.

Agradecimientos

A Cristina Linares y Pedro Girón, por su labor como tutores de este trabajo, por haberme ayudado y encaminado en todo momento.

A Julio Díaz, que junto con mis tutores han sido un pilar fundamental para la elaboración de este trabajo.

A mis compañeros de máster, por su compañía, en especial a Cristina, por haber estado siempre a mi lado.

A Rocío y Quique por aguantarme todos los días.

Y finalmente, a mi familia, especialmente a Nono y Pablo, por haber cuidado tanto y tan bien de Lucas.

Índice de Abreviaturas

AEMET: Agencia Estatal de Meteorología.

APHEA: Air Pollution and Health: A European Approach.

BBDD: Base de Datos.

BN: Binomial Negativa.

CE: Comunidad Europea.

CIE-9: Clasificación Internacional de Enfermedades, novena edición.

dB(A): Decibelios.

EMECAM-EMECAS: Estudio Multicéntrico Español Contaminación Atmosférica y Mortalidad.

EMH: Encuesta de Morbilidad Hospitalaria.

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

GLM: Modelo Lineal Generalizado.

INE: Instituto Nacional de Estadística.

INMA: Infancia y Medio Ambiente.

IPCC: Panel Intergubernamental para el Cambio Climático.

NAROMI: Noise Burden and Risk of Miocardial Infartion.

NMMAAPS: National Morbidity, Mortality and Air Pollution Study.

NO: Monóxido de Nitrógeno.

NO₂: Dióxido de Nitrógeno.

NO_x: Óxidos de Nitrógeno.

O₃: Ozono.

°C: Centígrado.

OMS/WHO: Organización Mundial de la Salud/ World Health Organisation.

PM₁₀: Material Particulado con diámetro aerodinámico igual o inferior a 10 micras.

PM_{2.5}: Material Particulado con diámetro aerodinámico igual o inferior a 2.5 micras.

RA: Riesgo Atribuible.

RR: Riesgo Relativo.

UE: Unión Europea.

1. Introducción

Cada día una persona respira de media un volumen de aire de 12.000 litros (12 m³). La calidad de ese aire que respiramos determina sin duda nuestra salud. La Directiva 2008/50/CE del 11 de junio de 2008, define “contaminante” como toda sustancia presente en el aire que pueda tener efectos nocivos para la salud humana y el medio ambiente. Esta definición incluye no solo contaminantes de origen químico, sino que existirá también contaminación por formas de energía física como el ruido y de origen biológico como la debida al polen de diferentes especies. La contaminación atmosférica puede ser de origen natural como las tormentas de arena, el transporte de partículas naturales procedentes de regiones áridas o la floración (polen), o bien de origen antropogénico, es decir, derivado de la actividad humana, como la producida por el tráfico rodado.

1.1. Principales contaminantes ambientales

1.1.1 Contaminación atmosférica química

Los contaminantes de origen químico se clasifican atendiendo a su origen en primarios, son los que provienen directamente de la fuente de emisión, entre ellos se encuentran el material particulado (PM₁₀ y PM_{2.5}) y los óxidos de nitrógeno (NO_x), y contaminantes secundarios, como el ozono troposférico (O₃) formado por la reacción de los óxidos de nitrógeno, hidrocarburos y el oxígeno en presencia de la radiación ultravioleta de los rayos de sol (DKV 2010).

La Directiva 2008/50/CE sobre la Calidad del Aire, fija límites para las concentraciones del aire exterior como PM, dióxido de nitrógeno (NO₂) y Ozono. Estos valores límite se acompañan de un periodo promedio y el número de casos de superación permitidos por año, en su caso. En la tabla 1 se muestran los valores establecidos por la CE para cada contaminante.

Tabla 1. Valores límite según la Directiva sobre la Calidad del Aire 2008

Contaminante	Valor de referencia de la UE	Periodo	Nº de casos de superación permitidos
PM _{2,5}	20 µg/m ³	Media Anual	
PM ₁₀	50 µg/m ³	Media Diaria	
NO ₂	40 µg/m ³	Media Anual	
O ₃	120 µg/m ³	Media Octohoraria máxima diaria	25 días por año promediados durante 3 años

Fuente: UE, 2008

Además de éstas, *Las Directrices* de la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre la *Calidad del Aire* publicadas en 2005 ofrecen orientaciones generales relativas a umbrales y límites para contaminantes atmosféricos clave, que ponen en peligro la salud humana. Estas *Directrices* se aplican a todo el mundo y se basan en la evaluación de pruebas concernientes a partículas (PM), ozono (O₃) y dióxido de nitrógeno (NO₂) (WHO 2005). Las partículas son los contaminantes más complejos, dependiendo del tamaño del diámetro aerodinámico se dividen en PM₁₀ cuando el diámetro es inferior a 10 micras y PM_{2,5} cuando el diámetro es inferior a 2,5 micras. Normalmente las PM₁₀ suelen tener un importante componente natural, en el caso de nuestro país intrusiones de polvo sahariano procedente de África o pólenes. Estas partículas pueden permanecer en el aire durante minutos u horas. En cambio las PM_{2,5} tienen una composición más tóxica, ya que principalmente son de origen antropogénico y en su mayoría provocado por las emisiones de los vehículos diésel. Las PM_{2,5} al tener un menor tamaño y peso pueden permanecer suspendidas en el aire durante días incluso semanas si las condiciones meteorológicas son propicias.

Además se encuentran en la atmosfera contaminantes gaseosos como el dióxido de nitrógeno y el ozono. El primero de ellos, es un gas reactivo que se forma principalmente por la oxidación del monóxido de nitrógeno (NO). Proviene principalmente por la combustión de motores diésel y gasolina. El Ozono, denominado ozono troposférico, por encontrarse en la parte baja de la atmósfera (0-20 km) es uno de los principales componentes de la niebla tóxica. Sus niveles son a menudo más altos en los alrededores de las grandes ciudades que en su interior debido al proceso que lleva su

formación. Todos estos contaminantes tienen en común su capacidad oxidativa relacionándolo con numerosas patologías del sistema respiratorio y circulatorio.

1.1.2 Contaminación acústica

La contaminación acústica se ha convertido en los últimos años en un problema social por sus implicaciones sobre la calidad de vida de las personas, principalmente en las grandes ciudades. Según la Directiva 2002/49/EC del Parlamento Europeo entendemos por “ruido ambiental” como todo sonido exterior pernicioso no deseado originado por la actividad humana. Su ubicuidad y difícil control hace que esté presente en casi todos los ámbitos de la vida cotidiana y, por tanto, estamos expuestos a sus efectos.

En el año 2000 la OMS, proporciona unos valores para los niveles sonoros a partir de los cuales hay evidencia de efectos adversos para la salud. Estos valores guía se establecen en 65dB (A) durante el día y 55 dB(A) durante la noche (WHO 2000). Además, estima que el 20% de la población europea está expuesta a niveles de ruido superiores a 65 dB(A) durante el día y un 30% a niveles superiores a los 55 dB(A) durante la noche, provocando alteraciones del sueño. En nuestro país, concretamente en Madrid existen numerosos estudios que evalúan los efectos tanto del ruido diurno como del nocturno encontrando asociaciones relacionadas con efectos adversos al nacimiento (Arroyo et al. 2016), llamadas a los servicios de urgencias por causas circulatorias y respiratorias (Carmona et al. 2017) y enfermedades neurodegenerativas, como el Alzheimer, Parkinson y Demencia (Culqui et al. 2017;Díaz et al. 2017;Linares et al. 2017). En el año 2006 Linares (Linares et al. 2006) ya encontró asociaciones entre el ruido y las admisiones hospitalarias por causa orgánica con riesgo atribuible (RA) del 2.4% y para causas respiratorias con RA = 4.7% en niños menores de 10 años en Madrid. Otro dato relevante que ha de tenerse en cuenta es que el 80% del ruido al que estamos expuestos proviene del tráfico rodado, lo cual implica que todas las medidas que se tomen referentes a la disminución de la contaminación atmosférica química, estarán mejorando de forma conjunta los niveles de ruido. Todo ello, hace necesario la inclusión de este importante componente ambiental en nuestro análisis.

1.1.3 Contaminación biológica

Se considera como indicador de contaminación biológica el polen. Se recogen cuatro tipos de polen que presentan mayor potencial alergénico, entendiendo como tipo

polínico, al conjunto de caracteres morfológicos que presentan los granos de polen de cada especie. De entre los analizados, el más relevante es el polen de Gramíneas (Poaceae) ya que es una de las especies más frecuentes y se considera como el principal responsable de polinosis (Valdivieso et al. 1998). A pesar de estar presente en la atmósfera casi todo el año, tiene un fuerte comportamiento estacional, sus niveles medios se elevan de forma notable entre las semanas 20 y 28 teniendo sus valores máximos entre las semanas 21-23. Está relacionado con enfermedades respiratorias principalmente con el asma ya que en épocas de polinización las curvas de polen y las que muestran la aparición de síntomas respiratorios, varían simultáneamente, lo que parece indicar la relación entre crisis asmáticas y picos de polinización. Además, debido al cambio climático que se está produciendo en los últimos años con un aumento general de las temperaturas y modificaciones en las distribuciones y cantidades de las precipitaciones, se está produciendo un retraso en la floración de algunas hierbas frente a un adelanto de floración de especies arbóreas provocando un solapamiento de la floración de distintas especies potencialmente alérgenos.

La polinización del Plátano es tan grande que ocupa el primer lugar en el espectro polínico atmosférico de nuestra Comunidad. Tiene un periodo de polinización muy corto (2-4 semanas) y suele comenzar en la segunda quincena de marzo. Sus picos se producen en su mayoría a los cinco días del inicio de la polinización y estudios realizados sobre su alergenicidad le confieren una capacidad alérgica moderada (Valdivieso et al. 1998).

El polen de Cupresáceas es el más abundante en el periodo invernal. Su estación polínica se extiende desde el otoño hasta la primavera del año siguiente, representa después del plátano la mayor incidencia atmosférica en nuestra Comunidad.

En último lugar tenemos el polen de Olivo, se presenta en el aire desde abril hasta junio y las concentraciones más elevadas se dan en la segunda quincena de mayo y primera de junio. Es considerado en nuestra Comunidad como otro de los principales causantes de polinosis, aunque en menor medida que el polen de Gramíneas.

Por otro lado el aumento del porcentaje de población sensible al polen motiva a incluir estos contaminantes como factores de riesgo a tener en cuenta.

1.1.4 Temperatura ambiental

Las condiciones medioambientales afectan sobre la población dependiendo del área geográfica en el que se encuentren. Existen numerosos estudios que han evaluado estos factores con diversos indicadores de salud. La morbilidad y la mortalidad tanto general como por causas específicas son los indicadores sanitarios más comúnmente utilizados, aunque según el objetivo que se persiga éstos pueden variar. Estudios realizados en nuestro país muestran que son los extremos de las temperaturas máximas y mínimas diarias los que más relacionados están con la morbi-mortalidad en la población. Es por ello que estas temperaturas extremas presentan mayor interés debido a sus efectos en salud por enfermedades respiratorias y cardiovasculares, especialmente en personas mayores.

En el año 2007 un comité de expertos presentó el cuarto informe del Panel Intergubernamental para el Cambio Climático (IPCC) el que se estableció que el cambio climático es un hecho (IPCC 2007). Desde la Revolución Industrial, la actividad humana ha provocado un aumento de gases de efecto invernadero (GEI) capaces de retener más calor y modificar el clima, además de provocar cambios en los fenómenos meteorológicos extremos con un aumento en su frecuencia y en su intensidad. A pesar de que estos efectos de temperaturas extremas se han estudiado desde hace décadas, no fue hasta el verano de 2003 en el que debido a una ola de calor que azotó Europa y produjo un exceso de mortalidad de 70.000 muertes (Robine et al. 2008) de las que 6.600 se produjeron en nuestro país (Simon et al. 2005), cuando las autoridades sanitarias europeas se pusieron en marcha para articular planes de prevención ante las altas temperaturas con el fin de minimizar sus efectos sobre la población. Al año siguiente se activó en nuestro país el “Plan Nacional de Actuaciones preventivas de los efectos del exceso de temperaturas sobre la salud (MSSSI 2017). Este plan tenía un umbral de temperatura para cada provincia basado en criterios climatológicos, desde entonces la comunidad científica ha tenido en cuenta otros factores demográficos y socio-económicos para establecer de nuevo las temperaturas umbrales, en concreto para cada provincia española con relación a la mortalidad (Díaz et al. 2015a). Estos nuevos umbrales, se usan desde 2015 en el “Plan Nacional de Actuaciones Preventivas de los Efectos del Exceso de Temperaturas sobre la Salud”. Al igual que para el calor, este mismo grupo de investigación realizó un nuevo estudio para evaluar el efecto de las bajas temperaturas con la mortalidad (Carmona et al. 2016) y otro estudio comparativo de las muertes atribuidas a cada uno de los dos

anteriores del que cabe señalar que la mortalidad debida al frío es superior a la del calor y, paradójicamente no existen Planes de Prevención contra el frío como los hay en el caso del calor. Todas estas investigaciones ponen de manifiesto la importancia de la temperatura ambiental sobre los efectos en salud de la población.

1.2. Efectos en salud de los contaminantes ambientales

1.2.1 Contaminación atmosférica química

Existe una relación cuantitativa entre la exposición a las concentraciones de partículas y un incremento de morbi-mortalidad. Éstos y otros contaminantes son nocivos para la salud incluso a niveles muy bajos (Schwartz et al. 2017), por ello los límites establecidos por la OMS están orientados a lograr concentraciones lo más bajas posibles. Los valores guía establecidos por la OMS desde el año 2005 son de 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de media diaria para $\text{PM}_{2.5}$ y de 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de media diaria para PM_{10} . Aunque numerosas ciudades de la Unión Europea (UE) cumplen los niveles establecidos por la OMS, se estima que la exposición a las partículas de origen antropogénico reduce la esperanza media de vida en 8,6 meses.

Durante años se han realizado numerosos estudios en diferentes regiones del mundo aportando evidencia del impacto de la contaminación en la salud. Entre los que han proporcionado más conocimiento de los efectos en salud se encuentran, el proyecto APHEA (Air Pollution and Health: A European Approach) en Europa y el estudio NMMAPS (National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study) en Estados Unidos (Samet et al. 2000b; Samoli et al. 2005). En esta misma línea se encuentra en nuestro país el Proyecto EMECAM- EMECAS (Estudio Multicéntrico Español Contaminación Atmosférica y Mortalidad) que estudió la relación de la contaminación sobre morbi-mortalidad en un primer lugar en 13 ciudades y después en 16. Se encontraron asociaciones para ingresos hospitalarios por enfermedades cardiovasculares con PM_{10} y NO_2 (Ballester et al. 2006), y el proyecto INMA (Infancia y Medio Ambiente) un estudio de cohortes con diversos objetivos entre los que se encuentra la evaluación del impacto de contaminantes ambientales en 7 zonas geográficas desde la gestación hasta la infancia. El proyecto se centra en la evaluación de los contaminantes en uno de los grupos más vulnerables debido a que sus mecanismos de defensa se encuentran todavía en desarrollo e inhalan un mayor volumen de aire por unidad de masa corporal (Salvi 2007) lo que hace más nocivo el efecto tóxico de los contaminantes irritando de manera perjudicial su

sistema respiratorio. Además los niños debido a su altura, se encuentran más expuestos a los gases y contaminantes pesados que emiten los vehículos ya que éstos se encuentran en los niveles más bajos de la capa de aire.

En Madrid son numerosos los estudios que han encontrado asociaciones de los contaminantes con los ingresos hospitalarios tanto en población adulta como en población infantil, por causas respiratorias y circulatorias y como por causas orgánicas respectivamente (Diaz et al. 2002; Galan, I et al. 1999; Linares et al. 2006; Linares and Diaz 2010)

1.2.2 Contaminación acústica

Los efectos en salud del ruido abarcan desde efectos auditivos como la pérdida de capacidad auditiva o la sordera y efectos no auditivos que con un amplio espectro de patologías como el insomnio, alteraciones del sueño, estrés fisiológico, depresión, hipertensión, ictus, bajo peso al nacer, etc.

Dentro de este segundo bloque la contaminación acústica está relacionado con varias enfermedades respiratorias tanto en población general como en población infantil (Linares et al. 2006; Niemann et al. 2006; Tobias et al. 2001). Estudios posteriores lo han relacionado con enfermedades cardiovasculares, actuando como factor desencadenante de algunas de ellas, ya que está asociado con hipertensión arterial y arteriosclerosis (Kalsch et al. 2014). Si a esto le añadimos otras patologías ya presentes en el individuo como la diabetes se incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular (Recio 2016). También se ha encontrado asociación del ruido con mortalidad por infarto de miocardio a consecuencia de su exposición en el trabajo o al procedente del tráfico aéreo (Davies et al. 2005; Huss et al. 2010). En la publicación Ruido y Salud se hace una revisión sobre los principales estudios que se han realizado sobre efectos cardiovasculares, entre ellos destaca el estudio NAROMI (Noise Burden and the Risk of Myocardial Infarction) en él se encontró que la exposición crónica al ruido estaba asociada a un incremento de riesgo de infarto de miocardio (Willich et al. 2006). La dimensión del impacto de este contaminante, hace necesaria la toma de medidas dirigidas a reducir los niveles de exposición.

1.2.3 Contaminación biológica

Actualmente todas las patologías alérgicas se encuentran en continuo crecimiento en la población y se considera que las manifestaciones oculares, rino-sinusales y bronquiales de alergia al polen constituyen a nivel mundial, la tercera causa de enfermedades crónicas (Santiago 2014). En las estaciones polínicas se produce una parte importante de las enfermedades alérgicas, concretamente cuando se producen los picos de polen y la carga de alérgenos. En general, las temperaturas y las precipitaciones son de gran importancia sobre las concentraciones de pólenes. Normalmente se relaciona al polen con incrementos de hospitalizaciones por enfermedades respiratorias, más en concreto por asma (Galan et al. 2010; Osborne et al. 2017; Tobias et al. 2003).

La vigilancia aerobiológica junto con otras, debe estar integrada entre las estrategias de Salud Pública para que tanto los sistemas sanitarios como la población de riesgo tomen las medidas preventivas con el fin de evitar posibles alergias respiratorias.

1.2.4 Temperatura ambiental

La temperatura normal del medio ambiente no presenta en sí un riesgo para la salud. Son las temperaturas extremas por frío y por calor las que provocan impactos en salud y las que han sido objeto de investigación desde hace años, con relación a la morbilidad y la mortalidad. El hipotálamo es el centro termorregulador que nos permite mantener la temperatura corporal en un margen de normalidad y a medida que la temperatura ambiental se aleja de la que nos produce sensación de bienestar o confort, se activan mecanismos hipotalámicos de termorregulación. Esto puede desencadenar en reacciones fisiológicas compensatorias como tiritar en el caso del frío o sudar en el caso del calor. Cuando estas situaciones térmicas son extremas pueden desencadenar en eventos más graves, algunos de ellos incompatibles con la vida. Hay estudios que establecen asociaciones del frío con mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio ya que causa un incremento en la presión sanguínea de lípidos séricos (Brennan et al. 1982). Además, es conocido que parte de la etiología del exceso de mortalidad tras días de temperaturas extremas por frío es de naturaleza infecciosa (Kysely et al. 2009). En general los efectos producidos por las bajas temperaturas son más diferidos en el tiempo

que los efectos producidos por el calor. En Madrid se han encontrado efectos entre 5 y 11 días después de la exposición en enfermedades respiratorias y en entre 7 y 14 días en el caso de enfermedades circulatorias (Diaz et al. 2005). Estos efectos en el tiempo pueden variar dependiendo de la zona geográfica analizada.

Entre los efectos más graves producidos por el calor se encuentra el denominado “golpe de calor”, que requiere de acción inmediata ya que sus consecuencias pueden ser muy graves. También se han encontrado efectos en enfermedades respiratorias y circulatorias, sobre todo en personas mayores (Diaz et al. 2002). Un estudio reciente realizado en China, encontró asociaciones en mortalidad para temperaturas extremas por calor con mortalidad por causa orgánica, enfermedad cardiovascular y enfermedad cerebrovascular (Han et al. 2017).

Toda la evidencia encontrada respecto a cada variable ambiental hace necesaria la inclusión de todas ellas en el presente estudio, debido a su importancia de forma individual.

2. Objetivo

Analizar y cuantificar el impacto de la contaminación atmosférica química, física, biológica y temperaturas sobre los ingresos hospitalarios diarios de carácter urgente por las distintas causas y para los grupos de edad de mayor vulnerabilidad en la provincia de Madrid durante el periodo comprendido entre los años 2001 y 2009.

3. Material y Metodología

3.1 Fuentes de Información

Para la creación de la Base de Datos con la que se realizará el análisis se utilizaron las siguientes fuentes de información:

3.1.1 Encuesta de Morbilidad Hospitalaria

La morbilidad hospitalaria se obtiene de las altas hospitalarias clasificadas según los grandes grupos de enfermedades que aparecen en la 9ª revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades Modificación Clínica (CIE 9). Esta información se recoge en la Encuesta de Morbilidad Hospitalaria (EMH) (Instituto Nacional de Estadística 2017b) a petición del Instituto Nacional de Estadística (INE) y sirve de punto de partida de numerosos estudios sobre las enfermedades que en ella se recogen. Las principales variables de interés, para el estudio, que se recogen en la EMH son las características sociodemográficas del paciente (edad, sexo, fecha de nacimiento, provincia de hospitalización...), estancia en número de días, su diagnóstico principal y el carácter del ingreso; es decir, si ha sido urgente o programado. Se tienen en cuenta solamente las altas que hayan tenido como mínimo un día de ingreso.

Los resultados se han basado en el diagnóstico principal de carácter urgente y el número de ingresos hospitalarios producidos por cada causa y grupo de edad en el periodo de estudio. En la encuesta se muestra el factor de elevación que indica el número de personas de la población a las que representa cada una de las personas que están en la base de datos. El factor de elevación varía dependiendo del lugar de procedencia del paciente y del año de hospitalización. Esta ponderación se ha tenido en cuenta a la hora de hacer la agregación para el cálculo del número de ingresos hospitalarios diarios.

3.1.2 Otras fuentes de información

Los datos pertenecientes a las variables meteorológicas se han obtenido de la Agencia Estatal de Meteorología (AEMET) (<http://www.aemet.es/es/>). El observatorio de referencia es Madrid-Retiro.

Los datos de contaminación atmosférica química y de contaminación acústica se han obtenido de la Red de Vigilancia de la contaminación atmosférica del Ayuntamiento de Madrid (<http://www.mambiente.munimadrid.es/>).

Los datos de contaminación atmosférica biológica han sido suministrados por la estación de Red Palinológica de la Comunidad de Madrid, situada en la facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid (<http://www.madrid.org/polen/>).

Por último los datos pertenecientes a las poblaciones analizadas se han obtenido de la estimación intercensal de la población por grupos de edad (Instituto Nacional de Estadística 2017a).

Con toda la información disponible se construye una base de datos (BBDD) de la serie cronológica ordenada en el tiempo del periodo de estudio, cada registro de la BBDD contiene el número diario de ingresos hospitalarios por cada causa y grupo de edad analizados, los valores diarios de cada variable ambiental considerada y sus respectivos retardos, además de las distintas variables de control creadas para la tendencia y estacionalidades introduciendo los términos sinusoidales correspondientes.

3.2 Diseño

Estudio ecológico retrospectivo de series temporales, empleando modelos lineales generalizados (GLM) con distribución de Poisson para analizar la relación entre los ingresos hospitalarios diarios producidos de forma urgente, en función de las concentraciones de las distintas variables ambientales consideradas en el estudio y según diferentes causas de ingreso y grupos etarios.

3.3 Población objeto de estudio

La población objeto de estudio incluyó a todas aquellas personas con 65 años o más y niños menores de 10 años, que tuvieron un ingreso hospitalario urgente con diagnóstico principal por causa orgánica (CIE-9:1-799), causa respiratoria (CIE-9:460-519;786.0), causa circulatoria (CIE-9:390-459) (excepto 427.5,435,446,459.0), cardiopatía isquémica (CIE-9:410-414), enfermedad cerebrovascular (CIE-9:430-434;436-438), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (CIE-9:490-492;494-496), asma (CIE-9:493), infección

respiratoria aguda (CIE-9:460-466) y neumonía (CIE-9:480-487), ocurridos en la provincia de Madrid entre el 1 de enero de 2001 y el 31 de diciembre de 2009.

3.3 Ámbito y población de estudio

El análisis se centra en la Comunidad de Madrid y la población de estudio son los residentes de 65 o más años y menores de 10 años ocurridos en el periodo de estudio por cada causa.

3.4 Variables del estudio

3.4.1 Variables dependientes

Se utiliza como indicador de salud el número de ingresos hospitalarios diarios de carácter urgente en la provincia de Madrid facilitados por la EMH entre los años 2001 y 2009 por causa y grupo de edad.

3.4.1.1 Morbilidad para personas de 65 años o más

- **Causa orgánica** (CIE-9:1-799)
- **Causa respiratoria** (CIE-9:460-519;786.0)
- **Causa circulatoria** (CIE-9:390-459) (excepto 427.5,435,446,459.0)
- **Cardiopatía Isquémica** (CIE-9:410-414)
- **Enfermedad Cerebrovascular** (CIE-9:430-438)
- **Enf. Pulmonar Obstructiva Crónica** (CIE-9:490-492;494-496)
- **Asma** (CIE-9 :493)

3.4.1.2 Morbilidad para menores de 10 años.

- **Causa orgánica** (CIE-9 :1-799)
- **Causa respiratoria** (CIE-9 :460-519;786.0)
- **Infección Respiratoria Aguda** (CIE-9:460-466)
- **Neumonía** (CIE-9:480-487)
- **Asma** (CIE-9:493)

3.4.2 Variables independientes

Como variables independientes se han tenido en cuenta variables de contaminación atmosférica de tipo químico (NO₂, PM₁₀, PM_{2,5}, O₃), físico (ruido diurno y ruido nocturno), meteorológico (temperatura máxima y mínima), y biótico (polen de cupresáceas, poaceae, olea y plátano).

3.4.2.1 Variables de contaminación atmosférica química

- **NO₂**. Corresponde al valor medio de las concentraciones medias diarias de dióxido de nitrógeno en las 27 estaciones pertenecientes a la red de monitorización de calidad del aire del Ayuntamiento de Madrid. Se toma como unidad de medida $\mu\text{g}/\text{m}^3$.
- **PM₁₀**. Material Particulado con diámetro aerodinámico menor a 10 micras. Corresponde al valor medio de las concentraciones medias diarias de las 27 estaciones pertenecientes a la red de monitorización de calidad del aire del Ayuntamiento de Madrid. Se toma como unidad de medida $\mu\text{g}/\text{m}^3$.
- **PM_{2,5}**. Material Particulado con diámetro aerodinámico menor a 2,5 micras. Corresponde al valor medio de las concentraciones medias diarias de las 27 estaciones pertenecientes a la red de monitorización de calidad del aire del Ayuntamiento de Madrid. Se toma como unidad de medida $\mu\text{g}/\text{m}^3$.
- **O₃**. Ozono troposférico. Corresponde al valor medio de las concentraciones medias diarias de las 27 estaciones pertenecientes a la red de monitorización de calidad del aire del Ayuntamiento de Madrid. Se toma como unidad de medida $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

3.4.2.2 Variables de contaminación atmosférica acústica

- **Leqd**. Ruido diurno. Valor medio diario de ruido de la red de estaciones del ayuntamiento de Madrid, medido en dB(A) de 7:00 a.m. hasta 23:00 p.m.
- **Leqn**. Ruido nocturno. Valor medio diario de ruido de la red de estaciones del ayuntamiento de Madrid, medido en dB(A) de 23:00 p.m. hasta 07:00 a.m.

3.4.2.3 Variables meteorológicas

- **Tmax**. Valor máximo diario de temperatura alcanzado medido en grados centígrados °C.

- **Tmin.** Valor mínimo diario de temperatura alcanzado medido en grados centígrados °C.

3.4.2.4 Variables de contaminación atmosférica biótica

- **Cupresáceas.** Concentración media diaria de polen de cupresáceas en granos/m³.
- **Poaceae.** Concentración media diaria de polen de poaceae en granos/m³.
- **Olea.** Concentración media diaria de polen de olea en granos/m³.
- **Plátano.** Concentración media diaria de polen de plátano en granos/m³.

3.4.3 Variables de control

- **Tendencia.** Se controlará de forma paramétrica mediante la incorporación de un término lineal y cuadrático calculados respectivamente para cada variable dependiente. Time y time2
- **Estacionalidad.** Se controlará introduciendo senos y cosenos de orden 1 a 5. Para eliminar la estacionalidad de cada serie, se crean los ciclos utilizando un análisis de Fourier para identificar aquellos más significativos en la serie sin tendencia. Nos quedaremos con los 3 ciclos más significativos obtenidos con el análisis de Fourier para cada serie.
- **Carácter auto regresivo de la serie.** Corresponde a la variable dependiente retrasada un día.
- **Días de la semana.** Se introducen también los días de la semana para controlar su posible efecto sobre la serie.
- **Población.** Corresponde al número de personas por cada grupo de edad en Madrid durante el periodo de estudio. En el tratamiento de las poblaciones, se ha recogido la estimación intercensal de la población para cada grupo de edad. Se utiliza la población a 1 de enero y 1 de julio de cada año y se realiza una interpolación lineal para obtener una estimación a nivel diario de la población. Posteriormente se trunca este valor para obtener un valor entero. Esta variable se usa para reflejar la cantidad de exposición sobre la cual se observaron los eventos para cada observación de la variable dependiente.

3.4.4 Variables creadas

Estudios previos han demostrado que la relación funcional entre el ozono y la mortalidad, muestran un comportamiento en forma de U, siendo la parte de la derecha de la U la que corresponde al incremento de la mortalidad asociado a valores altos de ozono (O_{3a}) (Diaz et al. 1999). Por tanto la variable Ozono para Madrid ha sido definida de la siguiente forma:

$$\begin{aligned} O_{3a} &= 0 & \text{si } O_3 < O_{umbral} \\ O_{3a} &= O_3 - O_{umbral} & \text{si } O_3 > O_{umbral} \\ O_{umbral} &= 60 \mu\text{g}/\text{m}^3 \end{aligned}$$

Del mismo modo es ampliamente conocido que la temperatura presenta también una relación funcional en forma de U con la mortalidad (Alberdi et al. 1998) de tal forma que la parte de la izquierda corresponde al efecto de las bajas temperaturas y la rama de la derecha al efecto de las altas temperaturas. La determinación de temperaturas umbrales de definición de ola de calor ha sido determinada en estudios previos (Diaz et al. 2015a) y para olas de frío (Carmona et al. 2016; Linares and Diaz 2010; Mate et al. 2010). Teniendo en cuenta lo anteriormente descrito las variables de temperatura han sido definidas de la siguiente forma:

Calor:

$$\begin{aligned} T_{cal} &= 0 & \text{si } T_{max} < T_{umbral} \\ T_{cal} &= T_{max} - T_{umbral} & \text{si } T_{max} \geq T_{umbral} \\ T_{umbral} &= 34^\circ\text{C} \end{aligned}$$

Frío:

$$\begin{aligned} T_{frio} &= 0 & \text{si } T_{frio} > T_{umbral} \\ T_{frio} &= T_{umbral} - T_{frio} & \text{si } T_{frio} \leq T_{umbral} \\ T_{umbral} &= -2^\circ\text{C} \end{aligned}$$

El resto de variables se introducen en los modelos tal y como se han definido anteriormente.

Retardos. Numerosos estudios han demostrado que el efecto de la contaminación atmosférica sobre la morbi-mortalidad puede no ser inmediato, sino que este efecto puede darse varios días después de su exposición. Para el caso de las PM₁₀, PM_{2.5}, y NO₂ (Linares and Diaz 2010; Mate et al. 2010) este efecto puede darse hasta 4 días después y hasta 8 para el caso del Ozono (Diaz et al. 1999). Para las temperaturas el efecto retardado sobre la mortalidad puede ser hasta 4 días después para el caso del calor (Alberdi Odriozola et al. 1998; Diaz et al. 2002; Diaz et al. 2015a) y hasta el retardo 13 para el frío (Carmona et al. 2016). Las variables de contaminación acústica se introducen 4 retardos (Tobias et al. 2003), por último para pólenes se introducen 15 retardos (Diaz et al. 2007).

A continuación se muestra una tabla con las correspondientes variables que irán incluidas para cada modelo analizado por causa y grupo de edad.

Tabla 2. Variables incluidas en cada uno de los modelos analizados

Variable Dependiente	
	Número de ingresos hospitalarios de carácter urgente por causa y grupo de edad
Variables independientes	
	NO ₂ : Concentraciones medias diarias de NO ₂ µg/ m ³
	PM ₁₀ : Concentraciones medias diarias de PM ₁₀ µg/m ³
	PM _{2,5} : Concentraciones medias diarias de PM _{2,5} µg/m ³
	O ₃ *: Concentraciones medias diarias de O ₃ µg/m ³
	Leqd: Valor medio diario de ruido en dB(A) de 07:00 a.m hasta 23:00 p.m.
	Leqn: Valor medio nocturno de ruido en dB(A) de 23:00 p.m. hasta 07:00 a.m.
	Tmax*: Valor máximo diario de la temperatura en °C
	Tmin*: Valor mínimo diario de temperatura alcanzado en °C
	Cupresáceas: Concentración media diaria de polen de cupresáceas en granos /m ³
	Poaceae: Concentraciones medias diarias de polen de poaceae en granos/m ³
	Olea: Concentraciones medias diarias de polen de olea en granos/m ³
	Plátano: Concentraciones medias diarias de polen de plátano en granos/m ³
Variables de control	
	Tendencia de cada una de las causas analizadas
	Estacionalidades de cada una de las causas analizadas
	Valor autoregresivo de la variable dependiente
	Días de la semana
	Poblacion: Número de personas diarios correspondientes a cada grupo analizado.
Variables creadas	
	O _{3a} : Valores de ozono teniendo en cuenta el umbral calculado para mortalidad.
	T _{cal} : Valores de temperatura teniendo en cuenta el umbral de Tmax calculado para mortalidad.
	T _{frio} : Valores de temperatura teniendo en cuenta el umbral de Tmin calculado para mortalidad.
Retardos	
	Retardos respectivos de cada variable dependiente

*Se utilizarán para los modelos las variables creadas a partir de ellas.

3.5 Modelos Lineales Generalizados

El Modelo Lineal Generalizado (GLM) engloba un conjunto de modelos particulares, cada uno de los cuales es adecuado para modelar una variable respuesta Y con una distribución determinada. Es importante tener en cuenta que lo que realmente determina la elección del modelo de regresión a ajustar es la distribución de la variable respuesta condicionada a los distintos valores de las variables explicativas. En los GLM la distribución de la variable respuesta es una de la familia de distribuciones exponencial (Bernouilli, Poisson, Binomial Negativa, Beta, Exponencial,...). Una estrategia de modelado óptima debe respetar la verdadera naturaleza distribucional de la variable respuesta que queremos modelar. Los GLM cumplen este requisito, incorporando en su formulación elementos que permiten el modelado de cualquier variable respuesta que se ajuste a una distribución de la familia exponencial (Ato et al. 2005)

A continuación se especifican las diferentes componentes que definen un Modelo Lineal Generalizado.

3.5.1 Componentes del Modelo

3.5.1.1 Componente aleatoria.

Sea Y la variable aleatoria objetivo y sean las n variables aleatorias independientes e idénticamente distribuidas Y_1, \dots, Y_n la muestra aleatoria procedente de Y . Se denomina Y componente aleatoria cuya distribución pertenece a la familia exponencial de distribuciones. Toda distribución perteneciente a la familia exponencial se puede expresar de la siguiente forma:

$$l(y; \theta, \phi) = \exp \left\{ \frac{y\theta - b(\theta)}{a(\phi)} + c(y, \phi) \right\}$$

donde $l()$ es la función de probabilidad de Y , θ es el parámetro de localización o canónico, ϕ representa un parámetro de escala y $a(\phi)$, $b(\theta)$ y $c(y, \phi)$ son funciones específicas de cada elemento de la familia.

3.5.1.2 Componente sistemático.

Recoge la variabilidad de Y expresada a través de las variables explicativas X_1, \dots, X_p que denotaremos por X , y de sus correspondientes parámetros a partir de una combinación

lineal de la variable X que incluye el vector de parámetros β . En el contexto GLM, el componente sistemático de un modelo se simboliza genéricamente por η y recibe el nombre de predictor lineal, ya que representa el valor predicho por el modelo:

$$\eta_i = X_i\beta$$

Este componente puede incluir términos tales como las variables explicativas originales, potencias y transformaciones de estas variables, interacciones y variables de control que se incluyen para ajustar los efectos de las variables explicativas, o bien, para mejorar la precisión de las estimaciones.

3.5.1.3 Función de enlace.

Estos modelos utilizan una función de vínculo que se encarga de linealizar la relación entre la variable dependiente y las variables independientes mediante una transformación de la variable respuesta. Esta función se denomina función de enlace y se simboliza por $g(\mu_i)$. Donde $\mu_i = E[Y_i]$.

La función de enlace que transforma el valor esperado a la escala del predictor lineal es:

$$g(\mu_i) = \eta_i = X_i\beta = X_i \begin{pmatrix} \beta_0 \\ \beta_1 \\ \vdots \\ \beta_p \end{pmatrix}$$

donde X_i representa la p variables explicativas para el i -ésimo individuo con $i = 1, \dots, n$.

La inversa de la función enlace realiza el proceso inverso, ya que al aplicarla al resultado del predictor lineal η_i , se obtiene el valor esperado μ_i , que se halla en la escala de la variable respuesta:

$$\mu_i = g^{-1}(\eta_i) = g^{-1}(X_i\beta)$$

La función de enlace debe ser conocida, monótona y diferenciable.

3.5.2 Modelos GLM para datos de recuento.

Los modelos con distribución de Poisson y Binomial Negativa (BN) nos permiten analizar el comportamiento de variables de recuento (número de nacimientos, número de eventos,...) frente a los valores de un conjunto de variables explicativas.

La distribución de Poisson es en general la más utilizada en este tipo de modelos. Una propiedad característica de esta distribución es que su media y su varianza coinciden.

$$E(Y) = Var(Y) = \mu$$

En el modelado de datos de conteo la función de enlace que transforma el valor esperado a la escala del predictor lineal es el logaritmo, por lo que se puede expresar como:

$$\log(\mu_i) = \eta_i = X_i\beta$$

La inversa de la función de enlace logarítmica, la función exponencial, nos permite obtener el valor μ_i esperado por el modelo a partir del valor predicho η_i :

$$\mu_i = \exp(\eta_i) = \exp(X_i\beta)$$

Como se ha mencionado anteriormente en la distribución de Poisson, la media y la varianza son iguales $E(Y) = Var(Y) = \lambda$, sin embargo cuando nos enfrentamos a un problema real, esta hipótesis no suele ser cierta. Con frecuencia la varianza es mayor que la media $E(Y) < Var(Y)$. A este fenómeno se le denomina sobredispersión (McCullagh and Nelder 1989) Normalmente esto es debido a la heterogeneidad entre las observaciones. La existencia de este problema puede conducir a una infraestimación de los errores estándar de los parámetros del predictor lineal, intervalos de confianza muy pequeños y efectos de los coeficientes de regresión insignificantes. Para evaluar este problema, se evalúa la relación entre la discrepancia (D) del modelo ajustado y sus grados de libertad (gl):

$$s = \frac{D}{gl}$$

Si este valor es mayor que 1, indica sobredispersión. Cuanto mayor sea este cociente mayor sobredispersión. En el ámbito de comparación de modelos, se puede utilizar el valor s como estimación del parámetro de escala ϕ :

$$\phi = \frac{D}{gl}$$

Ante esta situación podemos actuar de los siguientes modos:

A) Incluir un factor de escala ϕ

Así, para corregir la infra-estimación de los errores estándar (SE) de los parámetros del predictor lineal producida por la sobredispersión, éstos se pueden multiplicar por la raíz cuadrada del parámetro de escala $\hat{\phi}$:

$$SE \text{ son multiplicados por un factor } \sqrt{\hat{\phi}}$$

B) Asumir una distribución Binomial Negativa (BN) (r,p)

Otra posibilidad para estimar el parámetro de escala ϕ es la utilización de la distribución conjugada, miembro de la familia exponencial, en el caso de Poisson, su conjugada es la distribución gamma y la distribución compuesta la distribución Binomial Negativa. En esta distribución el valor esperado y la varianza vienen dados por:

$$E(Y_i) = \lambda \quad ; \quad V(Y_i) = \lambda + \lambda^2/r$$

donde λ y r son los parámetros de la distribución BN

De modo que λ^2/r es el parámetro de sobredispersión, de modo que si r es lo suficientemente grande entonces la distribución binomial negativa converge a una distribución de Poisson. En este caso consideramos de nuevo como función de enlace el logaritmo. Podemos considerarla una generalización de la distribución de Poisson ya que tiene su misma estructura de medias y un parámetro para el modelo de sobredispersión.

La utilidad de este tipo de modelos en el ámbito de la epidemiología viene dada, al proporcionar una estimación directa del Riesgo Relativo (RR), $RR_i = \exp(\beta_i)$ donde β_i es el coeficiente de regresión asociado con un incremento por cada unidad de medida en el factor de riesgo recogido por la variable X_i (Zou 2004). Igualmente, asumiendo que toda la población está sujeta a riesgo, resulta sencillo derivar una medida de riesgo de utilidad en el ámbito de la salud pública como es la Fracción Atribuible o Riesgo Atribuible (RA) donde:

$$RA = \frac{RR-1}{RR} \times 100 \quad (\text{Coste and Spira 1991})$$

El riesgo atribuible indica cuanto aumenta el riesgo poblacional en porcentaje con la hipótesis de que todo el mundo está expuesto al factor de riesgo.

3.5.1 Estrategia de análisis

En primer lugar se hace un análisis descriptivo tanto de las variables dependientes como de las variables independientes. Este análisis consiste en resumir las medidas descriptivas básicas como medias, desviaciones, máximos y mínimos. También se realizan los gráficos de secuencia tanto de las variables dependientes como de las independientes. El propósito de estos gráficos, no es solamente descriptivo, a través de ellos se puede ver la tendencia y las posibles estacionalidades que presentan las variables que vamos a analizar. Aunque después se utilicen métodos estadísticos para ver estos comportamientos, los gráficos resultan una manera muy intuitiva de ver tanto la tendencia de la serie como de sus estacionalidades. En lo referente a las variables independientes los gráficos nos muestran como es la relación funcional de la variable dependiente y las independientes y nos ayudan a tomar medidas ante este problema (aunque no se muestra ningún gráfico de dispersión entre las variable dependiente y las independientes, en la descripción de las variables se explica con detalle cómo se ha procedido en algunos casos).

Una vez hecha la parte descriptiva, se procede al cálculo de la tendencia y de los ciclos para cada variable de interés y la realización de alguna transformación de las variables independientes. Por último, para cada una de las variables dependientes y por grupo de edad, se construirá un modelo lineal generalizado multivariado introduciendo simultáneamente todas las variables, con objeto de que cada variable pueda ajustarse por el resto de variables. Una vez ejecutado el modelo inicial se comprueban los signos de los coeficientes para ver cómo se comportan aquellos retardos seguidos en el tiempo. Como primer paso se eliminarán los retardos con signo negativo (no coherentes con el modelo). Después, se irán eliminando por orden aquellas variables con un mayor p-valor. Durante este proceso se controlará la posible confusión que pueda provocar cada variable que sale del modelo. Este proceso se repetirá hasta obtener un modelo con todas las variables estadísticamente significativas. En el caso de que se mantenga en el modelo final más de un retardo de una misma variable se permitirá dejar todos los retardos que hayan salido significativos.

Una vez obtenido el modelo final se evalúa si existe o no sobredispersión, y en el caso de existir, se utilizará un modelo de regresión con distribución BN. Puede ocurrir que de nuevo tengamos que realizar algún ajuste en este modelo. Se utilizará la función `glm.nb`

de la librería MASS en R para estimar los parámetros. Esta función calcula previamente el parámetro de dispersión por máxima verosimilitud, para incluirlo después en el cálculo del modelo GLM.

Toda la metodología fue llevada a cabo con el siguiente software estadístico:

Stata v.14.1 y R v.3.3.2 y RStudio v.1.0.136

4. Resultados

4.1 Estadísticos descriptivos y gráficos de secuencia.

En este apartado se recogen los principales estadísticos descriptivos y gráficos de secuencia tanto de las variables de interés como de las variables ambientales.

4.1.1 Variables dependientes

Tabla 3. Estadísticos descriptivos del nº de ingresos para todas las causas y para 65 o más años

Causa de Ingreso	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo
Causa Orgánica	294,0	65,3	131	564
Causa Circulatoria	92,2	21,3	36	166
Causa Respiratoria	70,3	28,3	19	240
Cardiopatía Isquémica	19,0	6,4	2	50
Enfermedad Cerebrovascular	19,6	5,9	4	51
Asma	2,2	1,9	0	15
EPOC	19,6	8,8	3	86

Gráficos de secuencia para todas las causas en el grupo de 65 o más años

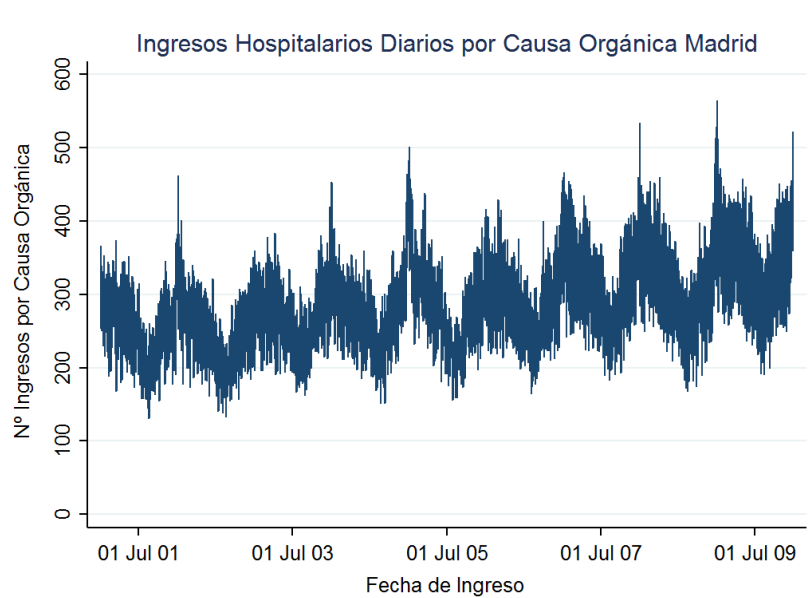


Figura 1. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Causa Orgánica

La figura 1 muestra los ingresos hospitalarios por causas orgánicas para 65 o más años. Se observa una tendencia creciente para todo el periodo y un comportamiento cíclico

anual claramente diferenciado. Esta tendencia ascendente puede ser el reflejo del envejecimiento de la población.

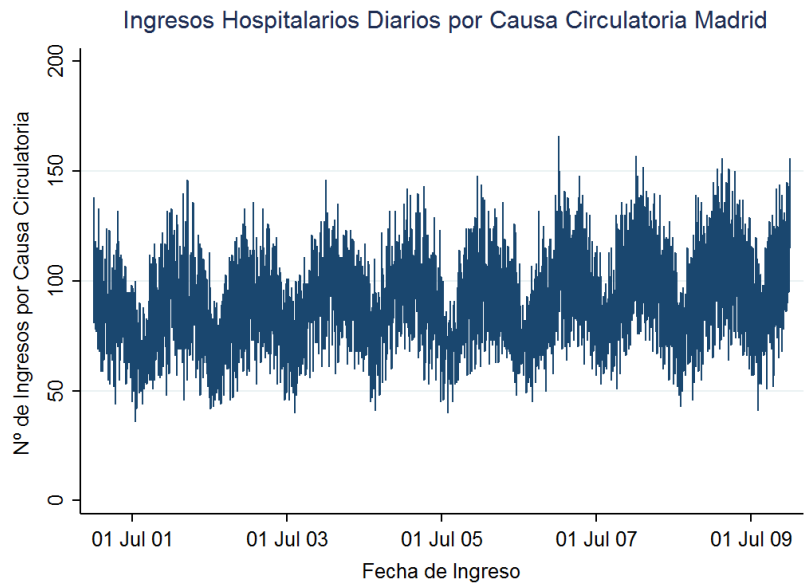


Figura 2. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Causa Circulatoria

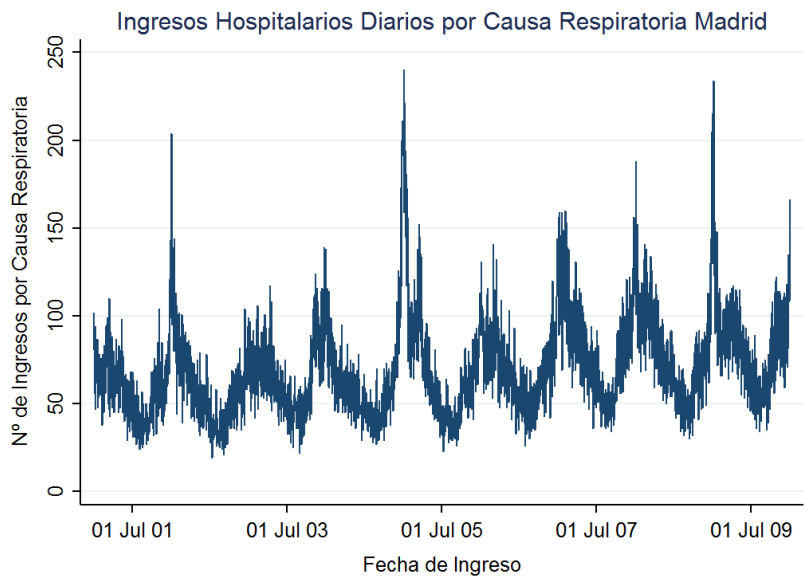


Figura 3. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Causa Respiratoria

Las figuras 2 y 3 muestran los ingresos por causa circulatoria y respiratoria respectivamente. Ambas gráficas presentan una ligera tendencia creciente. Cabe resaltar el elevado número de ingresos por causa respiratoria en el año 2005. Para esta causa se

observa claramente un comportamiento estacional anual con máximos en invierno y mínimos en verano.

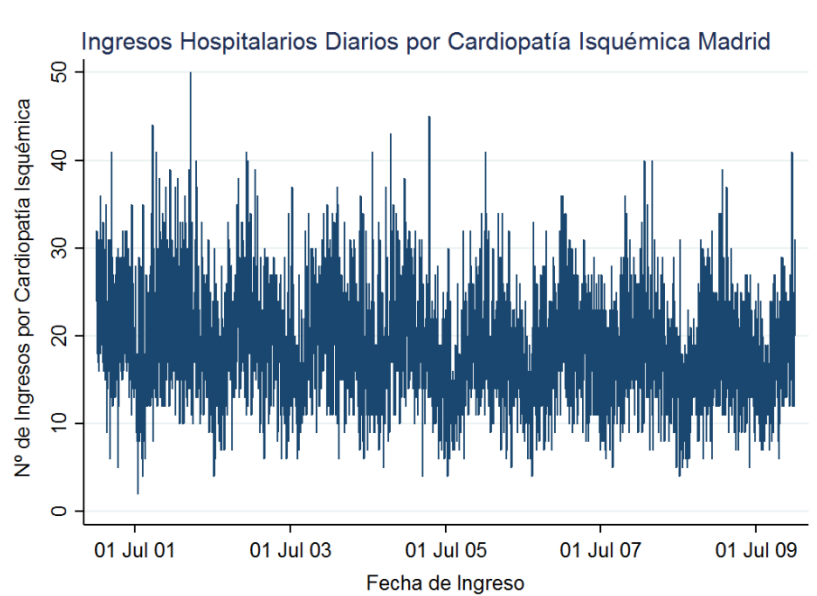


Figura 4. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Cardiopatía Isquémica

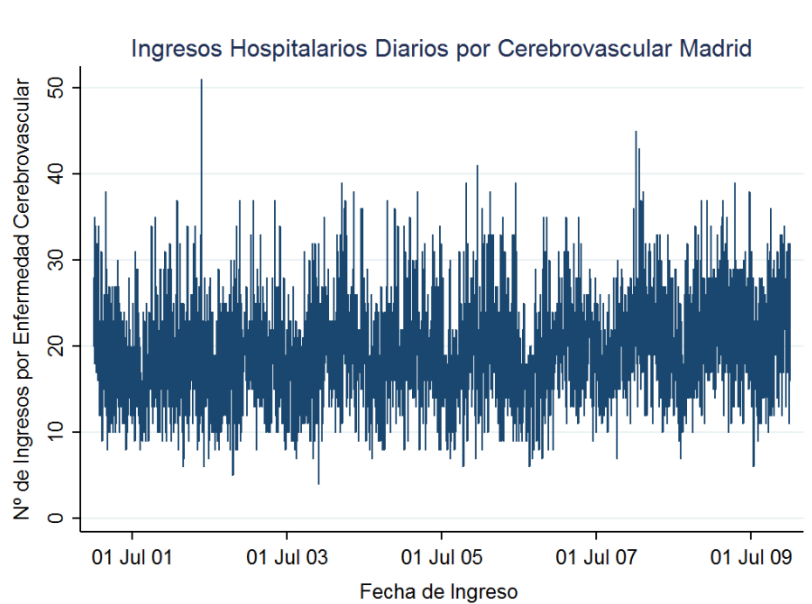


Figura 5. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Enf. Cerebrovascular

Las figuras 4 y 5 muestran los ingresos por causa específica de cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular. En el caso de la cardiopatía isquémica parece haber una ligera tendencia descendente, sin embargo para la enfermedad cerebrovascular la

tendencia se mantiene constante hasta 2006, año a partir del cual parece haber un ligero incremento de los ingresos hospitalarios.

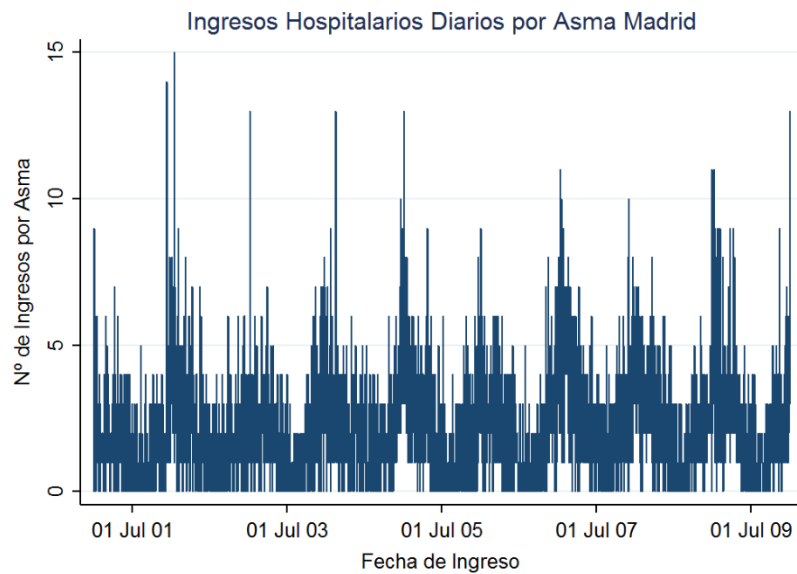


Figura 6. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Asma

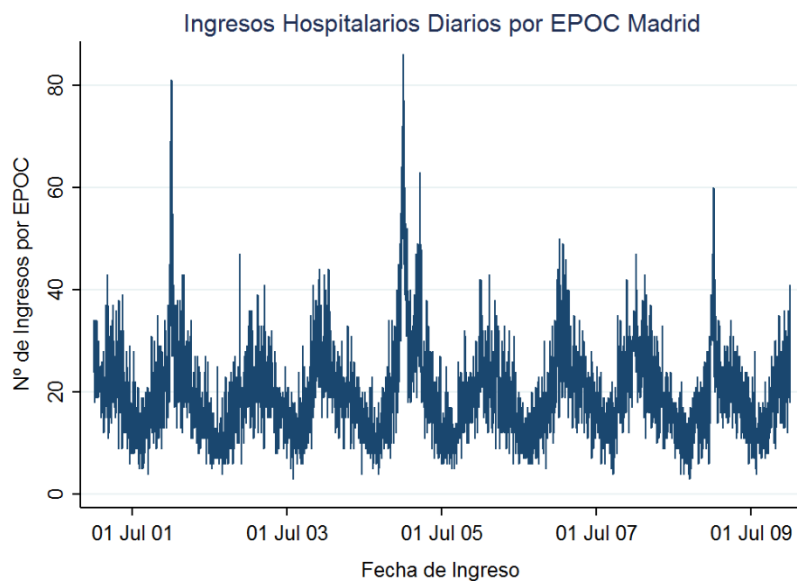


Figura 7. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

La figura 6 muestra los ingresos por Asma, en ella se observa que en los periodos estivales no se producen ingresos por esta causa. En la figura 7 los ingresos por EPOC parecen

mantenerse constantes a lo largo de todo el periodo de estudio, con una periodicidad anual muy bien diferenciada.

En resumen, para este grupo de edad tanto en ingresos por causa circulatoria como por causa respiratoria se observa una tendencia creciente y ciclos anuales claramente diferenciados. Al pasar a causas específicas dejamos de observar tan claramente esa tendencia y sólo en las enfermedades respiratorias se sigue observando un comportamiento cíclico.

Tabla 4. Estadísticos descriptivos de todas las causas de ingreso para menores de 10 años.

Causa de Ingreso	Media	Desviación Típica	Mínimo	Máximo
Causa Orgánica	80,0	20,2	29	150
Causa Respiratoria	25,0	15,0	0	96
Asma	2,8	2,5	0	18
Neumonía	6,1	4,5	0	27
Infección Respiratoria Aguda	9,5	8,1	0	50

Gráficos de secuencia por todas las causas para menores de 10 años

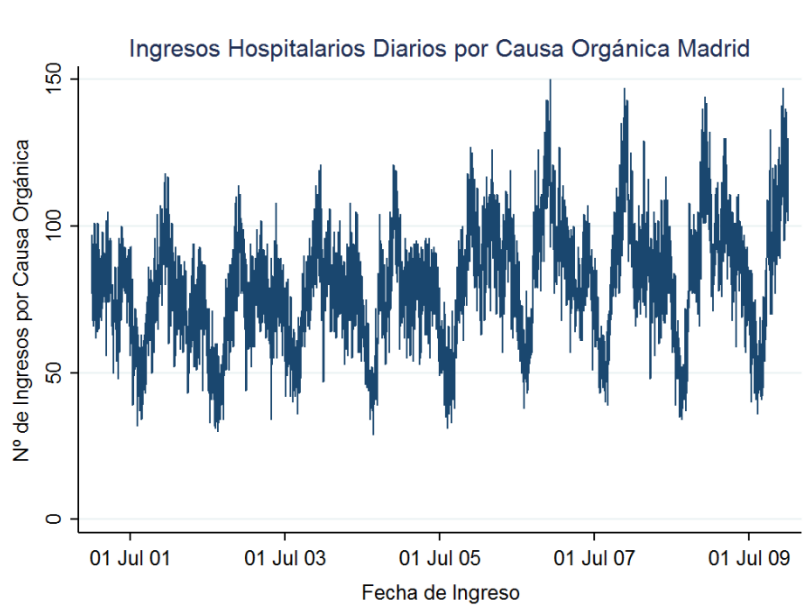


Figura 8. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Causa Orgánica

La figura 8, representa los ingresos para menores de 10 por todas las causas orgánicas excepto accidentes. Se observa como a partir de la mitad de la serie se aprecia un aumento de los ingresos hospitalarios. Esto puede ser debido a un artefacto de codificación o a la incorporación al sistema sanitario de los nuevos hospitales en la Comunidad de Madrid.

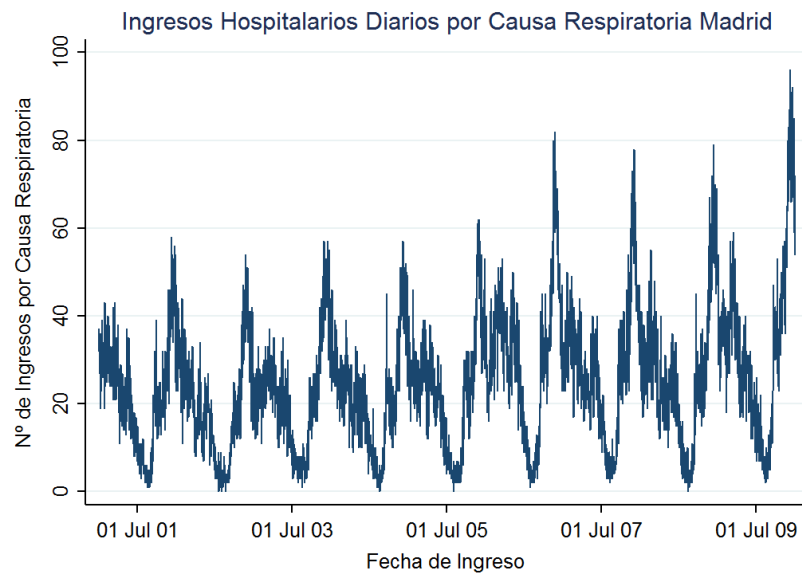


Figura 9. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Causa Respiratoria

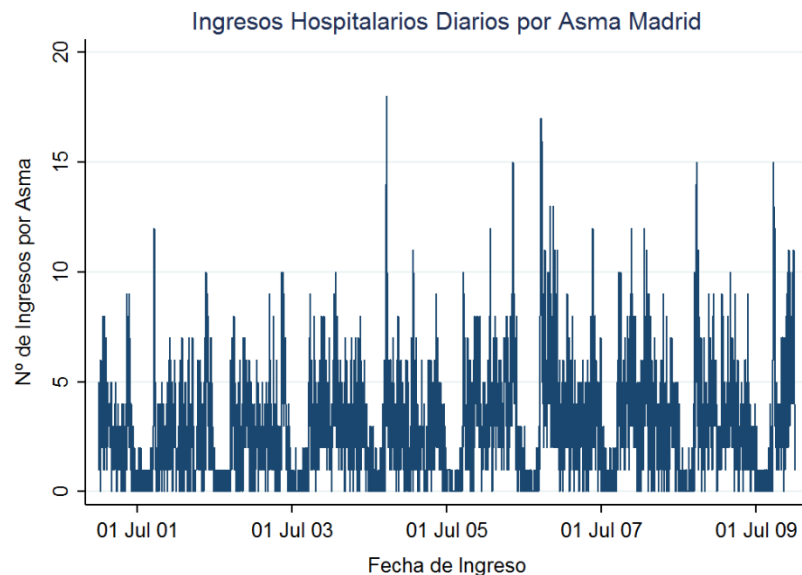


Figura 10. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Asma

En la figura 9, se observa como los ingresos tienen una tendencia creciente sobre todo en la segunda mitad del periodo de estudio. En la figura 10 se observa aunque ya no de forma

tan clara un comportamiento cíclico de periodicidad anual en el que al igual que ocurría en el grupo de edad de mayores de 65 años, no se producen ingresos por esta causa en épocas estivales.

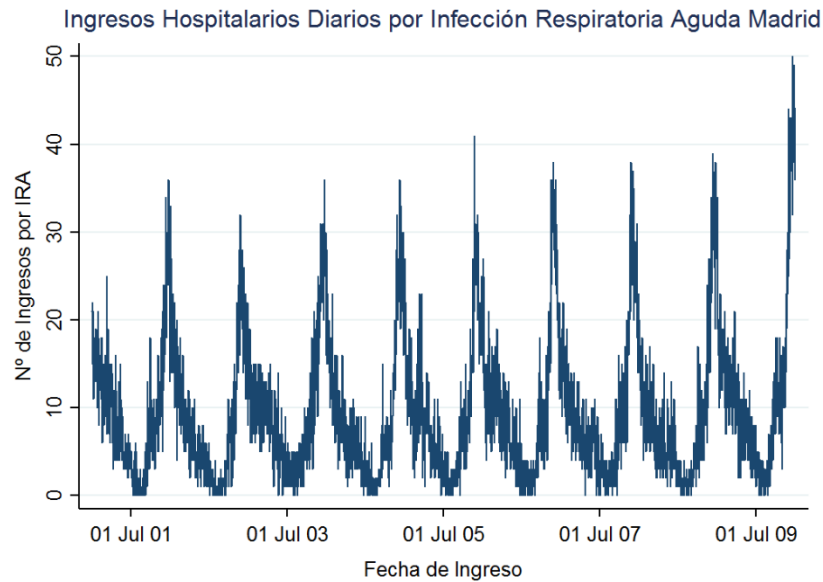


Figura 11. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Inf. Respiratoria Aguda

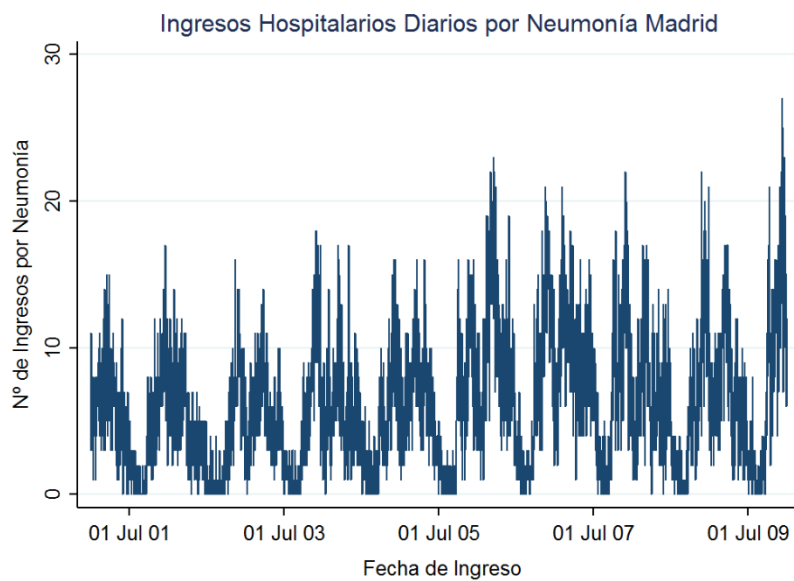


Figura 12. Ingresos hospitalarios diarios urgentes por Neumonía

En las figuras 11 y 12 se observa que son enfermedades marcadas por la época estacional del año, y ambas tienen sus máximos en invierno y mínimos en verano. Para las infecciones respiratorias se ve como tienen un ascenso muy rápido hasta alcanzar el pico para después tener una caída igual de pronunciada. En el caso de las neumonías este

ascenso también es rápido sin embargo tiene una amplitud más extensa que las infecciones respiratorias.

Para este grupo de edad, al tratarse solo de enfermedades respiratorias volvemos a ver en todas ellas un comportamiento cíclico bien diferenciado, la tendencia en este caso también es ascendente para todas las causas pero como se ha comentado anteriormente para haber algún tipo artefacto que está diferenciando dos partes en la serie y esto se ve reflejado en todas las gráficas.

4.1.2 Variables independientes

Tabla 5. Estadísticos descriptivos de las variables ambientales de exposición en Madrid 2001-2009

Variable	Media	Desviacion Típica	Mínimo	Máximo
NO ₂ (µg/m ³)	59,4	17,9	17,6	142,0
PM _{2.5} (µg/m ³)	17,1	7,8	3,4	71,4
PM ₁₀ (µg/m ³)	32,5	16,1	0,0	149,5
O ₃ (µg/m ³)	35,7	18,1	3,7	89,4
Temperatura maxima diaria (°C)	20,2	8,8	1,0	38,6
Temperatura mínima diaria (°C)	10,4	6,6	-6,1	25,0
Nivel de ruido nocturno (Leqn)(dB)	59,4	1,4	55,0	67,2
Nivel de ruido diurno (Leqn)(dB)	64,6	1,4	59,4	69,0
Cupresáceas (gr/m ³)	19,5	93,1	0,0	1873,0
Olea (gr/m ³)	3,3	20,5	0,0	480,0
Plátano (gr/m ³)	22,0	149,1	0,0	3720,0
Poaceae (gr/m ³)	7,3	26,9	0,0	458,0

Gráficos de secuencia

A modo ilustrativo se muestra una variable por cada tipo de contaminante ambiental.

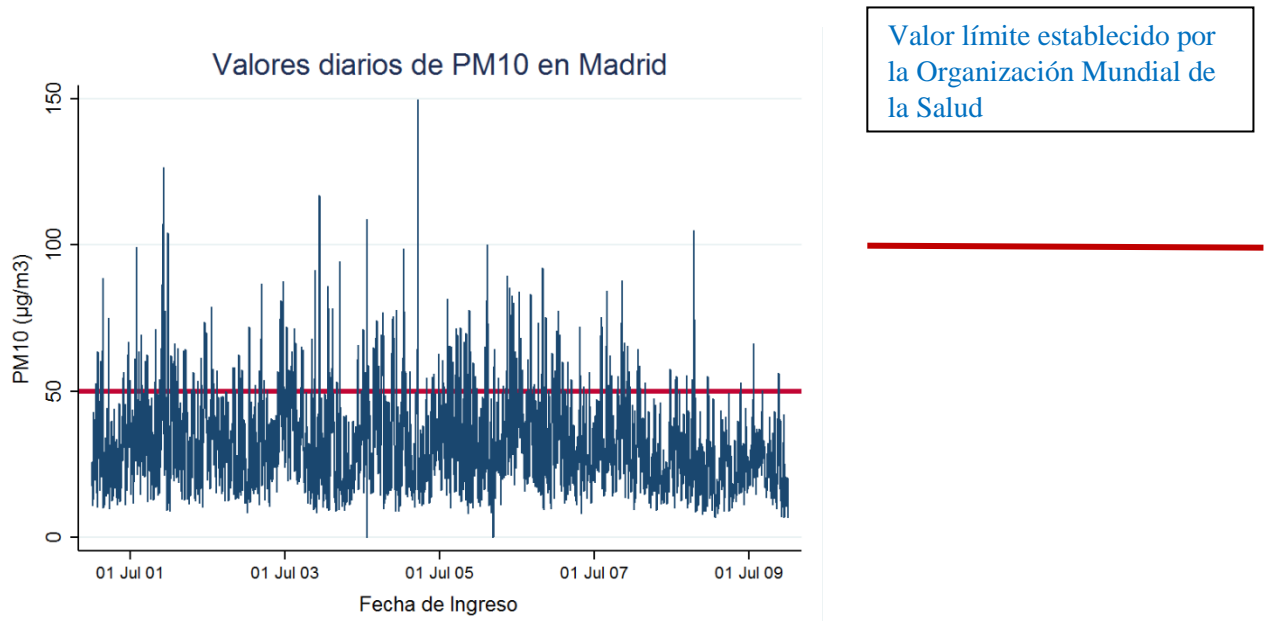


Figura 13. Concentraciones medias diarias de PM₁₀ entre 2001 y 2009

En esta figura se observan las concentraciones medias diarias para PM₁₀. La OMS establece el límite de partículas en suspensión en $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$. El 13.5% de los días del periodo analizado este valor límite es superado llegando incluso a triplicarse en alguna ocasión como puede observarse en el gráfico.

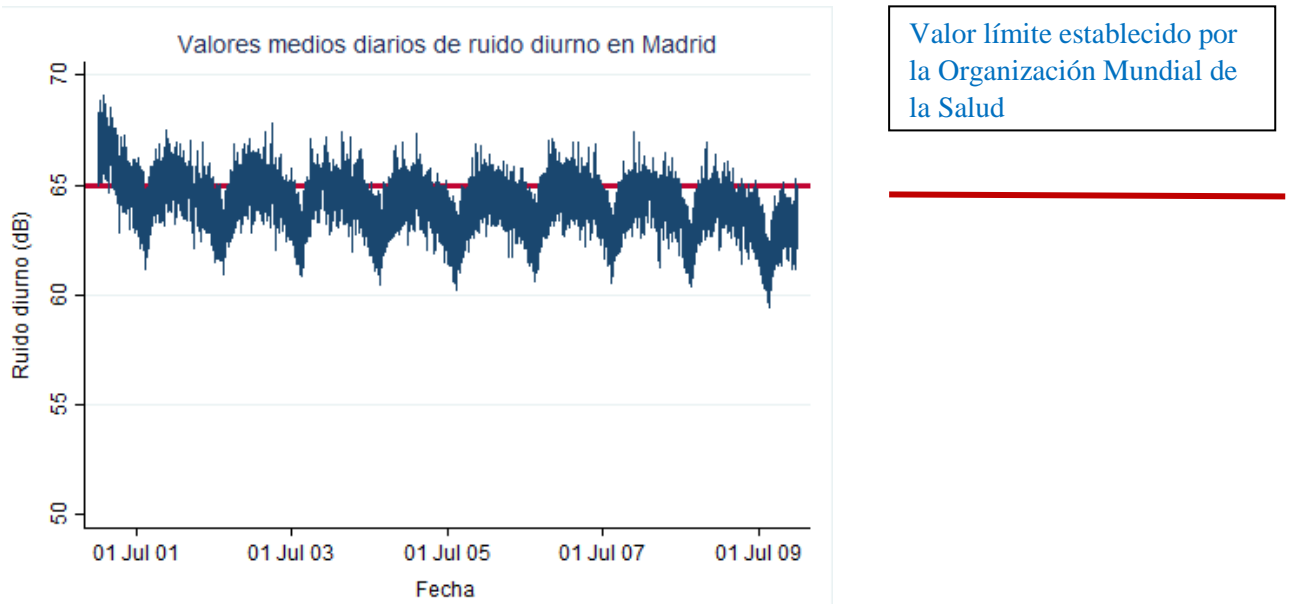


Figura 14. Valores medios de ruido diurno dB(A) en Madrid

En la figura 14 se observan los niveles medios diarios de ruido diurno. Estos valores parecen mantenerse constantes a lo largo de toda la serie. Vemos también con una línea roja el valor guía de protección de la salud establecido por la OMS (OMS, 1980), dicho valor está establecido en 65 dB(A) para los niveles de ruido diurno. Como puede observarse también en la tabla 3, el nivel medio diario de la serie, 64.58 dB(A), se encuentra muy cercano al límite establecido por la OMS. Este umbral se supera el 45.2% de los días del período analizado. En el caso del ruido nocturno aunque no se muestra ninguna gráfica señalar que el valor guía que establece la OMS es de 55 dB(A) y que dicho umbral se supera el 100% de los días analizados.

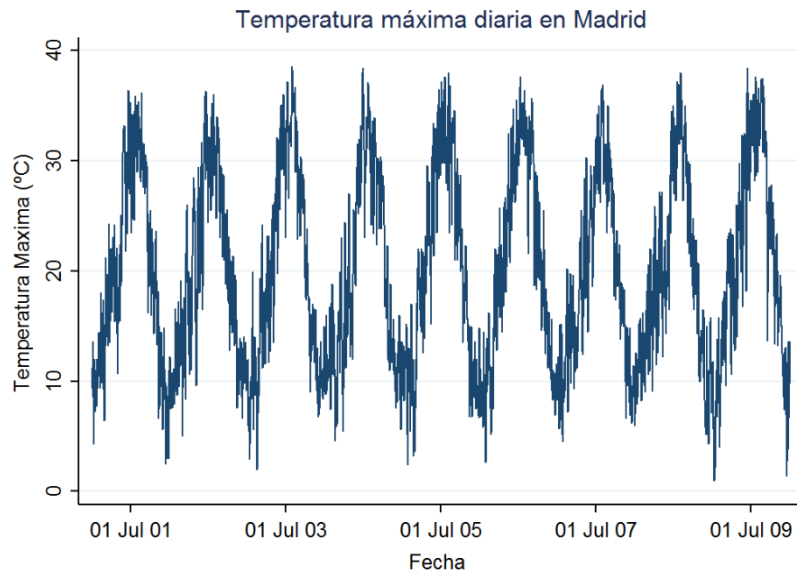


Figura 15. Temperatura máxima diaria (°C) en Madrid

En esta figura en la que se muestran las temperaturas máximas diarias se puede ver claramente la componente estacional con los valores máximos en verano y mínimos en invierno.

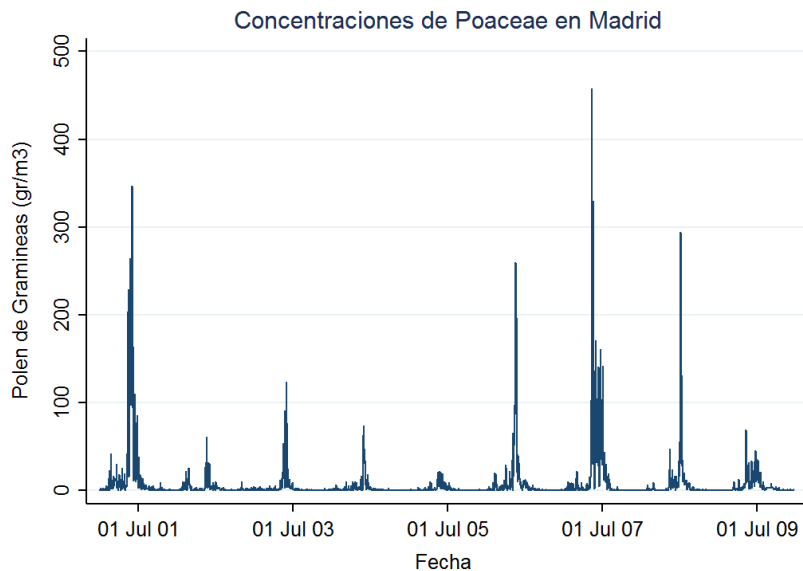


Figura 16. Concentraciones de polen de gramíneas (gr/m³) en Madrid

Se observan claramente en el gráfico los picos correspondientes a los periodos de polinización, que para el caso de este tipo de polen suelen darse desde mediados de mayo hasta mediados de junio.

Tabla 6. Estacionalidades por causa y grupo etario

Enfermedad	Ciclos
MAYORES DE 65 AÑOS	
Causa Orgánica	Anual
Causa Circulatoria	Anual
Causa Respiratoria	Anual y semestral
Cardiopatía Isquemica	Anual
Enfermedad Cerebrovascular	Anual
Asma	Anual, semestral y trimestral
EPOC	Anual
Enfermedad	Ciclos
MENORES DE 10 AÑOS	
Causa Orgánica	Anual, semestral, trimestral y cuatrimestral
Causa Respiratoria	Anual, semestral, trimestral y cuatrimestral
Asma	Anual, semestral, cuatrimestral y bimensual
IRAS	Anual, semestral y trimestral
Neumonía	Anual, semestral, cuatrimestral y trimestral

Se observa en esta tabla como las enfermedades respiratorias para ambos grupos de edad, tienen un mayor número de estacionalidades.

4.2 Resultados de los Modelos Multivariantes Estimados.

En este apartado se presentan los resultados obtenidos de los modelos lineales generalizado siguiendo la estrategia de análisis indicada en el apartado de metodología. Se han estimado 12 modelos distintos teniendo en cuenta cada grupo de edad y cada causa de ingreso.

Para una mejor comprensión se presentan los resultados obtenidos agrupados por edad y por variable ambiental.

Tabla 7. Riesgos Relativos (RR) y Riesgos Atribuibles (RA) para las variables ambientales en los distintos grupos de edad

Variable ambiental	Retardo	Gr. Edad/Causa	RR (IC95%)	RA % (IC95%)
Contaminación Acústica				
Ruido Diurno*				
		>= 65 años		
leqd	0	Orgánica	1,046 (1,041-1,051)	4,39 (3,94-4,85)
leqd	0	Circulatoria	1,061 (1,054-1,068)	5,76 (5,17-6,35)
leqd	0	Respiratoria	1,026 (1,018-1,035)	2,57 (1,74-3,40)
leqd	0	Cardiopatía Isq.	1,110 (1,097-1,123)	9,94 (8,88-10,98)
leqd	0	Cerebrovascular	1,049 (1,036-1,061)	4,64 (3,52-5,75)
		< 10 años		
leqd	0-4	Orgánica	1,020 (1,013-1,026)	1,94 (1,30-2,58)
leqd	4	Respiratoria	1,036 (1,022-1,050)	3,47 (2,15-4,76)
leqd	4	Asma	1,098 (1,061-1,137)	8,96 (5,77-12,04)
Ruido Nocturno*				
		>= 65 años		
leqn	1	Orgánica	1,005 (1,001-1,009)	0,48 (0,03-0,94)
leqn	1	Respiratoria	1,026 (1,025-1,027)	2,57 (2,55-2,60)
		< 10 años		
leqn	1	Orgánica	1,020 (1,014-1,026)	1,97 (1,37-2,57)
leqn	1	Respiratoria	1,015 (1,005-1,024)	1,44 (0,51-2,36)
leqn	1	Neumonía	1,033 (1,020-1,047)	3,22 (1,92-4,50)
leqn	1	Infec. Resp. Aguda	1,030 (1,019-1,042)	2,91 (1,82-4,00)
Contaminación Química**				
		>= 65 años		
NO2	0	Orgánica	1,009 (1,007-1,011)	0,89 (0,68-1,09)
NO2	0	Circulatoria	1,009 (1,007-1,012)	0,93 (0,65-1,21)
O3a	0	Respiratoria	1,048 (1,021-1,076)	4,59 (2,07-7,04)
PM10	0		1,008 (1,004-1,012)	0,77 (0,36-1,18)
NO2	0	Cardiopatía Isq.	1,017 (1,011-1,023)	1,63 (1,12-2,25)
O3a	3	Enf.Pulmonar Obstructiva	1,066 (1,014-1,120)	6,19 (1,40-10,75)
PM10	0	Crónica	1,012 (1,003-1,021)	1,19 (0,34-2,03)
PM2,5	3		1,024 (1,005-1,042)	2,30 (0,54-4,03)
		< 10 años		
PM10	0-2-4	Orgánica	1,013 (1,010-1,017)	1,32 (1,01-1,63)
PM10	2-4	Respiratoria	1,009 (1,003-1,016)	0,93 (0,32-1,53)
PM10	1-4	Neumonía	1,041 (1,031-1,052)	3,98 (2,96-4,98)
Temperaturas*				
		>= 65 años		
tcal	2	Orgánica	1,016 (1,008-1,024)	1,60 (0,83-2,36)
tfrio	13		1,022 (1,002-1,042)	2,15 (0,23-4,05)
tfrio	10	Circulatoria	1,034 (1,009-1,061)	3,33 (0,86-5,73)
tfrio	10	Asma	1,149 (1,036-1,274)	12,94 (3,46-21,49)
Contaminación Biológica***				
		>= 65 años		
Poaceae	1-15	Respiratoria	1,008 (1,005-1,011)	0,80 (0,54-1,06)
Poaceae	1	Enf.Pulmonar Obst.Crónica	1,007 (1,001-1,012)	0,67 (0,12-1,22)
		< 10 años		
Poaceae	0-7	Respiratoria	1,009 (1,005-1,013)	0,91 (0,52-1,31)
Cupresacea	3-11		1,002 (1,001-1,003)	0,22 (0,12-0,32)
Poaceae	3-15	Neumonía	1,020 (1,013-1,027)	1,95 (1,31-2,59)
Olea	7-15	Infec. Resp. Aguda	1,022 (1,014-1,030)	2,15 (1,39-2,90)

* RR y RA para incrementos de 1 dB(A) y 1°C, de ruido y temperaturas de disparo respectivamente.

** RR y RA para incrementos de 10 µg/m³ en la concentración media diaria de contaminantes químicos.

*** RR y RA para incrementos de 10 granos/m³ en la concentración media diaria de pólenes.

En la tabla 7 se muestran los riesgos relativos y riesgos atribuibles correspondientes a todas las variables ambientales, con los retardos en los que se ha producido una asociación estadísticamente significativa en los modelos de Poisson para los ingresos hospitalarios de carácter urgente analizados en cada grupo de edad considerado.

Principales resultados obtenidos en los modelos

Contaminación acústica

El efecto observado en los ingresos del grupo de 65 años o más para el ruido diurno es a corto plazo (lag 0) para todas las causas analizadas, con RR asociados para incrementos de 1 dB, en causas orgánicas, circulatorias, respiratorias y por enfermedad cerebrovascular. El ruido diurno presentó su RR más elevado para los ingresos por cardiopatía isquémica con un RR =1.110 (95% IC: 1.097-1.123). Esto significa que para un incremento de 1 dB se incrementa el riesgo del 11 % de sufrir un ingreso hospitalario por cardiopatía isquémica, entre las personas de 65 años o más expuestas al ruido diurno frente a las que no están expuestas a este factor (considerando el resto de variables con valores constantes). En términos del riesgo atribuible diremos que el 9.94% de las personas de 65 años o más que sufren un ingreso por cardiopatía isquémica es debido a la exposición del ruido diurno. Para el grupo de edad de menores de 10 años se encontraron asociaciones estadísticamente significativas para causas orgánicas, respiratorias y asma, produciéndose el efecto del ruido diurno también a corto plazo (lags 0 y 4). El asma, fue la causa que presentó un mayor RR para este grupo de edad.

En el caso del ruido nocturno, tanto para el grupo de edad de mayores de 65 años como para el de menores de 10 años, el efecto observado se produce también a corto plazo (lag 1) para todas las causas. A pesar de que como se ha comentado anteriormente en la parte descriptiva los niveles de ruido nocturno superan la totalidad (100%) de los días los valores guía de protección para la salud establecidos por la OMS, las asociaciones encontradas para este contaminante ambiental son inferiores a las del ruido diurno (en comparación con el 45.2% de los días de superación de los valores guía establecidos). Los RR encontrados son para causas orgánicas y causas respiratorias en el grupo de 65 años o más y para causas orgánicas, respiratorias, neumonía e infecciones respiratorias agudas para los menores de 10 años.

Contaminación atmosférica química

En el caso de la contaminación química los RR asociados a incrementos de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ para el grupo de 65 o más años, se han producido a corto plazo (lags 0 y 3) en todas las causas, siendo el NO_2 el contaminante que presenta un mayor número de asociaciones por causa orgánica, circulatoria y cardiopatía isquémica (causa circulatoria también), pero con los RR más bajos. Cuantitativamente el Ozono es el contaminante químico que presenta los riesgos más altos, para causa respiratoria y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (también causa respiratoria). Destacar que esta enfermedad es en la que se han encontrado más asociaciones relacionadas con este tipo de contaminación.

Para los menores de 10 años el efecto se ha producido desde el mismo día de la exposición hasta 4 días después. El único contaminante que ha presentado asociación estadísticamente significativa ha sido el PM_{10} , para causa orgánica, respiratoria y neumonía, siendo esta última la causa que presenta una mayor asociación en este grupo de edad.

Temperaturas

Para el caso de las temperaturas el efecto observado para incrementos de 1°C sobre la temperatura umbral se ha producido, en el caso de la temperatura umbral de ola calor, a corto plazo (lag 2) y para el caso de la temperatura umbral de ola de frío a medio plazo (lag 10). Señalar que solo se han producido asociaciones en el grupo de 65 o más años con riesgos por causas orgánicas para temperatura umbral de ola de calor y temperatura umbral para ola de frío. Y solo se ha producido efecto para temperatura umbral para ola de frío para causas circulatorias y asma.

Contaminación Biológica

Los efectos de la contaminación biótica para incrementos de 10 granos/ m^3 , se han producido solo para causas respiratorias en ambos grupos de edad. Estas asociaciones han sido a corto y medio plazo (lags 0-1-3 y 11-15 respectivamente) y mayoritariamente para pólenes de gramíneas.

5. Discusión

Numerosos estudios en nuestro país han evaluado el impacto de los diversos contaminantes ambientales en su mayoría, sobre el efecto que tienen en la mortalidad, sin embargo, son menos numerosos los que evalúan estos efectos en otro indicador de salud tan importante como lo es la morbilidad y mucho menos con todos los contaminantes de forma conjunta con el fin de recrear una atmósfera lo más parecida a la realidad. En este estudio se han determinado los riesgos producidos por la exposición a factores ambientales en dos de los grupos de mayor vulnerabilidad como lo son los niños y las personas mayores de 65 años.

Se ha investigado ya en numerosas ocasiones los efectos en salud, provocados por los contaminantes químicos, especialmente sobre efectos cardiovasculares y respiratorios, en términos de mortalidad y admisiones hospitalarias. Y cada vez es mayor la evidencia científica sobre la asociación de estos contaminantes con la salud (Anderson et al. 2012). Los principales resultados del estudio en el grupo de mayores de 65 años sugieren que PM₁₀, PM_{2,5}, Ozono y NO₂ se asocian de forma significativa con enfermedades respiratorias, sin embargo para las enfermedades circulatorias solo se han encontrado asociaciones con NO₂, Carugno ya encontró resultados similares 2016 (Carugno et al. 2016). Se encontró que el efecto de PM₁₀ en admisiones hospitalarias respiratorias incrementa con la edad. Este efecto es mayor en PM_{2,5} que en PM₁₀ para EPOC, de hecho la OMS propone como mejor indicador de calidad del aire PM_{2,5} debido a su mayor toxicidad.

Para el grupo de menores de 10 años cabe destacar el efecto de las PM₁₀ en este grupo sobre las causas orgánicas, respiratorias y por Neumonía. Numerosos estudios evidencian al material particulado como el mayor contribuidor de los incrementos de morbilidad relacionada con los niveles de contaminantes químicos presentes en la atmósfera. Estas asociaciones entre la morbilidad infantil y las concentraciones diarias de PM₁₀, son coherentes con los resultados obtenidos por otros autores (Kim et al. 2004) en las que el efecto de este se produce a corto plazo (0-4 días) y por causas respiratorias. Otro estudio llevado a cabo en Barcelona en el que se evaluaron 4 dominios de los procesos de atención de los niños en 39 colegios, encontró una asociación negativa en todos los procesos de atención entre los niños que se encontraban en el cuartil más alto de exposición a NO₂ y carbón elemental, frente a los que se encontraban en el cuartil de exposición más bajo.

Esto se traduce a un retraso de 1.1 mes en el desarrollo natural de velocidad de respuesta con la edad (Sunyer et al. 2017) y pone de manifiesto la importancia de reducción de los niveles de contaminación para evitar un empeoramiento en el rendimiento cognitivo de los niños.

En referencia al ruido, aun presentando el ruido nocturno valores superiores (Figura 7 de anexos) a los establecidos por la OMS durante todo el periodo analizado, son las asociaciones del ruido diurno las que han presentado un mayor impacto con los ingresos hospitalarios para ambos grupos de edad. Siendo el mayor de ellos el encontrado para Cardiopatía Isquémica en el grupo de ≥ 65 años con RA=9.4%. Se produce un efecto continuado en el tiempo del ruido diurno y nocturno sobre las admisiones hospitalarias en personas ≥ 65 años (lag 0 en ruido diurno y lag 1 en ruido nocturno).

Al ruido, se le asocia como fuente de estrés que puede ocasionar alteraciones fisiopatológicas que afectan a los sistemas circulatorio y respiratorio, además de afectar al tramo final en la gestación (Arroyo et al. 2016). En la población infantil, algunas investigaciones han encontrado relación entre el ruido procedente del tráfico y enfermedades respiratorias. En estas investigaciones los niños expuestos a altos niveles de ruido presentaban un aumento en las concentraciones de la hormona cortisol, que conduce a largo plazo a un empeoramiento de enfermedades respiratorias. El impacto del ruido en las causas analizadas en este trabajo ha sido mayor que el impacto del resto de contaminantes químicos y biológicos (excepto frío para Asma). Estos resultados son coherentes con los hallados en otros estudios que han puesto de manifiesto la importancia para la salud de este contaminante ambiental (Linares et al. 2006).

Excepto el plátano, el resto de tipos polínicos analizados han presentado un efecto sobre los ingresos hospitalarios, concretamente para causas respiratorias y en ambos grupos de edad. Las concentraciones de Gramíneas ha sido el polen más frecuente asociado a distintas causas de admisión hospitalaria, confirmando la alta capacidad alérgica de esta especie, como ya ha sido referido ya en otros estudios (Anderson et al. 1998;Subiza et al. 1995). Destacar el hecho de que no se haya encontrado asociación estadísticamente significativa la relación de ningún tipo polínico con la morbilidad por asma infantil o en adultos a pesar de la evidencia científica que lo respalda, (Diaz et al. 2007;Galan et al. 2010;Newson et al. 1998;Tobias et al. 2003). Esta falta de consistencia puede ser debido a diferentes causas. El fuerte comportamiento estacional de los pólenes y el hecho de no

haber restringido el análisis a estos periodos de polinización puede haber sido una de estas ellas.

En términos de temperatura en nuestra región hubo 198 días de ola de calor (6%) y 30 días de ola de frío (0.9%) en el periodo analizado en concordancia con las definiciones de ola de calor y frío para Madrid (Carmona et al. 2016;Diaz et al. 2015a). Estas temperaturas extremas son una amenaza de considerable importancia para la salud pública. A ellas se asocian significativos incrementos de mortalidad y de admisiones hospitalarias y es indudable la importancia del factor edad en esta relación (CDC 2002;Diaz et al. 2015b), como puede verse reflejado en los resultados del presente estudio (Tabla 5). Una de las causas biológicas relacionadas con el hecho de que la temperaturas umbrales para olas de calor solo hayan tenido una asociación para los ingresos hospitalarios por causa orgánica en el grupo de 65 años, es que las personas mayores tienen una menor capacidad termorreguladora y un umbral del sudor más elevado que los jóvenes (Kenney and Hodgson 1987) por otra parte, sugiere que las personas mueren antes de ser ingresadas, como ya apuntan estudios previos en Madrid (Linares and Diaz 2008). Una reciente revisión sistemática sobre mortalidad y morbilidad para olas de calor y frío en ancianos, en el que se tomó como variable principal de exposición la temperatura (Bunker et al. 2016), muestra mayores riesgos para la mortalidad que para la morbilidad tanto para enfermedades cerebrovasculares, cardiovasculares y respiratorias. Esto de nuevo, confirma lo anteriormente descrito. (Zacharias et al, 2014) muestra resultados similares a los nuestros referentes a la morbilidad hospitalaria por Cardiopatía Isquémica, no encontrando asociaciones significativas para olas de calor por esta causa. Esta comparación ha de tomarse con cautela ya que si bien es cierto que las enfermedades cardíacas se dan en su mayoría en población adulta, los datos relativos al estudio de Zacharias no estratifican por grupo de edad como los realizados en el presente estudio. Por otro lado, el hecho de que no se haya encontrado asociación alguna entre las temperaturas extremas por calor y la morbilidad infantil, no contradice que éste sea un grupo vulnerable, si no que en él, se toman las suficientes medidas de protección como la hidratación, para evitar los efectos perjudiciales que provoca su exposición en la salud, cosa que ocurre en menor medida en el grupo de los ancianos.

La principal diferencia encontrada en las asociaciones por temperaturas extremas de calor y frío hace referencia al momento en el que se produce el efecto, mientras que para el calor se produce de forma inmediata para el frío el efecto se produce más a medio plazo.

En este caso los incrementos de RR y RA se refieren a aumentos por cada °C en el que la temperatura mínima diaria está por debajo de la temperatura de disparo. A pesar de que el frío ha sido el único factor asociado con los ingresos producidos por asma, éste factor ha presentado el mayor riesgo encontrado de entre todos los factores y causas de ingreso, con un RR =1.149 (95% IC: 1.036-1.274).

Los resultados de este estudio deben ser interpretados teniendo en cuenta algunas limitaciones. La principal de ellas es que al ser un estudio de diseño ecológico, no se puede establecer relaciones de causalidad. Además indicar que no se han considerado otros factores de riesgo que están presentes en este tipo de patologías, como factores socioeconómicos o la existencia de comorbilidades que pueden alterar la causa del ingreso (Baumgart et al. 2015). Al ser un estudio ecológico no pueden extrapolarse los resultados a nivel individual. Los niveles de exposición con los que se ha trabajado se basan en exposiciones determinadas a través de monitores externos y han sido promediadas, por tanto no se trata de medidas a nivel individual. No obstante es una metodología comúnmente utilizada en este tipo de estudios (Samet et al. 2000a). Otro factor que sería conveniente tener en cuenta es la desagregación por sexos. A pesar de lo expuesto, la evidencia obtenida en el presente estudio sugiere que los niveles habituales de contaminación están asociados con un aumento de las urgencias hospitalarias analizadas. Estos resultados pueden resultar de gran importancia para el sector de la atención sanitaria. Por tanto un mejor conocimiento de la repercusión en la morbilidad asociada a factores ambientales puede ayudar a orientar a las instituciones de diversas formas. Por una parte asociadas a tomar medidas que no solamente reduzcan la morbilidad, sino también el coste que esto conlleva. Y por otra parte, reducir los peligros ambientales y la exposición a éstos puede generar otros beneficios como una mejora de la calidad del aire, y por ende una mejora en la calidad de vida de los ciudadanos.

6. Conclusiones

A continuación se presentan las principales conclusiones obtenidas en este trabajo:

1. Este trabajo pone de manifiesto la existencia de asociación entre las variables ambientales analizadas presentes en la atmósfera y los ingresos hospitalarios diarios de carácter urgente para ≥ 65 años y para menores de 10 años.
2. El frío fue la variable ambiental que presentó mayor asociación con las admisiones hospitalarias en el grupo de ≥ 65 años para Asma con un RA= 12.94%. No se han encontrado asociaciones de temperaturas extremas en el grupo de menores de 10 años.
3. Los niveles de ruido diurno han presentado mayores asociaciones en ambos grupos de edad, que los niveles de ruido nocturno. Para el grupo de ≥ 65 años el efecto de estas asociaciones de ruido diurno y nocturno ha sido continuado en el tiempo.
4. Para los menores de 10 años, solo se han encontrado asociaciones estadísticamente significativas con los niveles de PM₁₀. La mayor asociación se ha producido para Neumonía (RA= 3,98%), durante el periodo analizado. Sin embargo el grupo de ≥ 65 años presentó susceptibilidad a todos los contaminantes químicos. Siendo el Ozono el contaminante que ha presentado mayor efecto (RA= 6,19 %) para EPOC.
5. El grupo de ≥ 65 solo presentó susceptibilidades al polen de gramíneas en enfermedades respiratorias, mientras que el grupo de menores de 10 años presentó susceptibilidades a casi todos los tipos polínicos analizados.
6. A la vista de los resultados obtenidos, la contaminación ambiental debe considerarse como un problema de salud pública y han de tomarse medidas destinadas a la disminución de las concentraciones de contaminantes químicos y acústicos, estrechamente relacionados con el tráfico rodado. Además serían necesarios Planes de Prevención para el frío al igual que existen para el calor.

7. Bibliografía

Alberdi Odriozola JC, Diaz JJ, Montero Rubio JC, Miron Perez IJ, Pajares Ortiz MS, Ribera RP. 1998. Air pollution and mortality in Madrid, Spain: a time-series analysis. *Int Arch Occup Environ Health* 71: 543-549.

Alberdi JC, Diaz J, Montero JC, Miron I. 1998. Daily mortality in Madrid community 1986-1992: relationship with meteorological variables. *Eur J Epidemiol* 14: 571-578.

Anderson HR, Ponce de LA, Bland JM, Bower JS, Emberlin J, Strachan DP. 1998. Air pollution, pollens, and daily admissions for asthma in London 1987-92
1. *Thorax* 53: 842-848.

Anderson JO, Thundiyil JG, Stolbach A. 2012. Clearing the air: a review of the effects of particulate matter air pollution on human health
3. *J Med Toxicol* 8: 166-175.

Arroyo V, Diaz J, Ortiz C, Carmona R, Saez M, Linares C. 2016. Short term effect of air pollution, noise and heat waves on preterm births in Madrid (Spain). *Environ Res* 145: 162-168.

Ato M, Losilla J, Palmer A, Rodrigo M. 2005. Análisis de datos. Modelo Lineal Generalizado. In.

Ballester F, Rodriguez P, Iniguez C, Saez M, Daponte A, Galan I, et al. 2006. Air pollution and cardiovascular admissions association in Spain: results within the EMECAS project. *J Epidemiol Community Health* 60: 328-336.

Baumgart M, Snyder HM, Carrillo MC, Fazio S, Kim H, Johns H. 2015. Summary of the evidence on modifiable risk factors for cognitive decline and dementia: A population-based perspective
1. *Alzheimers Dement* 11: 718-726.

Brennan PJ, Greenberg G, Miall WE, Thompson SG. 1982. Seasonal variation in arterial blood pressure. *Br Med J (Clin Res Ed)* 285: 919-923.

Bunker A, Wildenhain J, Vandenbergh A, Henschke N, Rocklov J, Hajat S, et al. 2016. Effects of Air Temperature on Climate-Sensitive Mortality and Morbidity Outcomes in the Elderly; a Systematic Review and Meta-analysis of Epidemiological Evidence. *EBioMedicine* 6: 258-268.

Carmona R, Diaz J, Miron IJ, Ortiz C, Leon I, Linares C. 2016. Geographical variation in relative risks associated with cold waves in Spain: The need for a cold wave prevention plan. *Environ Int* 88: 103-111.

Carmona R, Linares C, Ortiz C, Vazquez B, Diaz J. 2017. Effects of noise on telephone calls to the Madrid Regional Medical Emergency Service (SUMMA 112). *Environ Res* 152: 120-127.

Carugno M, Consonni D, Randi G, Catelan D, Grisotto L, Bertazzi PA, et al. 2016. Air pollution exposure, cause-specific deaths and hospitalizations in a highly polluted Italian region

1. *Environ Res* 147: 415-424.

CDC. 2002. Heat-related deaths--four states, July-August 2001, and United States, 1979-1999. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 51: 567-570.

Coste J, Spira A. 1991. [Proportion of cases attributable to public health: definition(s), estimation(s) and interpretation]. *Rev Epidemiol Sante Publique* 39: 399-411.

Culqui DR, Linares C, Ortiz C, Carmona R, Diaz J. 2017. Association between environmental factors and emergency hospital admissions due to Alzheimer's disease in Madrid. *Sci Total Environ* 592: 451-457.

Davies HW, Teschke K, Kennedy SM, Hodgson MR, Hertzman C, Demers PA. 2005. Occupational exposure to noise and mortality from acute myocardial infarction. *Epidemiology* 16: 25-32.

Diaz J, Carmona R, Miron IJ, Ortiz C, Leon I, Linares C. 2015a. Geographical variation in relative risks associated with heat: Update of Spain's Heat Wave Prevention Plan. *Environ Int* 85: 273-283.

Diaz J, Carmona R, Miron IJ, Ortiz C, Linares C. 2015b. Comparison of the effects of extreme temperatures on daily mortality in Madrid (Spain), by age group: The need for a cold wave prevention plan. *Environ Res* 143: 186-191.

Diaz J, Garcia R, Lopez C, Linares C, Tobias A, Prieto L. 2005. Mortality impact of extreme winter temperatures. *Int J Biometeorol* 49: 179-183.

Diaz J, Garcia R, Ribera P, Alberdi JC, Hernandez E, Pajares MS, et al. 1999. Modeling of air pollution and its relationship with mortality and morbidity in Madrid, Spain. *Int Arch Occup Environ Health* 72: 366-376.

Diaz J, Jordan A, Garcia R, Lopez C, Alberdi JC, Hernandez E, et al. 2002. Heat waves in Madrid 1986-1997: effects on the health of the elderly. *Int Arch Occup Environ Health* 75: 163-170.

Diaz J, Linares C, Tobias A. 2007. Short-term effects of pollen species on hospital admissions due to specific causes and age groups in the city of Madrid. *Aerobiologia*. In: 231-238.

Diaz J, Martinez-Martin P, Rodriguez-Blazquez C, Vazquez B, Forjaz MJ, Ortiz C, et al. 2017. Short-term association between road traffic noise and healthcare demand generated by Parkinson's disease in Madrid, Spain. *Gac Sanit*.

DKV. 2010. Contaminación Atmosférica y Salud, nº2. In.

Galan I, Prieto A, Rubio M, Herrero T, Cervigon P, Cantero JL, et al. 2010. Association between airborne pollen and epidemic asthma in Madrid, Spain: a case-control study. *Thorax* 65: 398-402.

Galan L, I, Aranguéz RE, Gandarillas GA, Ordoñez Iriarte JM, Aragoñes SN. 1999. [The short-term effects of air pollution on mortality: the results of the EMECAM project in the municipality of Madrid, 1992-1995. Estudio Multicentrico Español sobre la Relación entre la Contaminación Atmosférica y la Mortalidad]. *Rev Esp Salud Pública* 73: 243-252.

Han J, Liu S, Zhang J, Zhou L, Fang Q, Zhang J, et al. 2017. The impact of temperature extremes on mortality: a time-series study in Jinan, China. *BMJ Open* 7: e014741.

Huss A, Spoerri A, Egger M, Roosli M. 2010. Aircraft noise, air pollution, and mortality from myocardial infarction. *Epidemiology* 21: 829-836.

Instituto Nacional de Estadística. 2017a. Available: <http://www.ine.es/jaxiT3/Tabla.htm?t=10272> .

Instituto Nacional de Estadística. 2017b. Encuesta de Morbilidad Hospitalaria. Available: <http://www.ine.es/daco/daco42/sanitarias/notaemh.htm> .

IPCC. 2007. Intergovernmental Panel on Climate Change. IPCC (2007) Fourth Assessment Report. In.

Kalsch H, Hennig F, Moebus S, Mohlenkamp S, Dragano N, Jakobs H, et al. 2014. Are air pollution and traffic noise independently associated with atherosclerosis: the Heinz Nixdorf Recall Study. *Eur Heart J* 35: 853-860.

Kenney WL, Hodgson JL. 1987. Heat tolerance, thermoregulation and ageing. *Sports Med* 4: 446-456.

Kim JJ, Smorodinsky S, Lipsett M, Singer BC, Hodgson AT, Ostro B. 2004. Traffic-related air pollution near busy roads: the East Bay Children's Respiratory Health Study 2. *Am J Respir Crit Care Med* 170: 520-526.

Kysely J, Pokorna L, Kyncl J, Kriz B. 2009. Excess cardiovascular mortality associated with cold spells in the Czech Republic. *BMC Public Health* 9: 19.

Linares C, Culqui D, Carmona R, Ortiz C, Diaz J. 2017. Short-term association between environmental factors and hospital admissions due to dementia in Madrid. *Environ Res* 152: 214-220.

Linares C, Diaz J. 2008. Impact of high temperatures on hospital admissions: comparative analysis with previous studies about mortality (Madrid). *Eur J Public Health* 18: 317-322.

Linares C, Diaz J. 2010. Short-term effect of concentrations of fine particulate matter on hospital admissions due to cardiovascular and respiratory causes among the over-75 age group in Madrid, Spain. *Public Health* 124: 28-36.

Linares C, Diaz J, Tobias A, De Miguel JM, Otero A. 2006. Impact of urban air pollutants and noise levels over daily hospital admissions in children in Madrid: a time series analysis. *Int Arch Occup Environ Health* 79: 143-152.

Mate T, Guaita R, Pichiule M, Linares C, Diaz J. 2010. Short-term effect of fine particulate matter (PM 2.5) on daily mortality due to diseases of the circulatory system in Madrid (Spain). *Sci Total Environ* 408: 5750-5757.

McCullagh P, Nelder J. 1989. *Generalised Linear Models*. London.

MSSSI. 2017. Plan Nacional de Actuaciones Preventivas por Altas Temperaturas. In.

Newson R, Strachan D, Archibald E, Emberlin J, Hardaker P, Collier C. 1998. Acute asthma epidemics, weather and pollen in England, 1987-1994
8. *Eur Respir J* 11: 694-701.

Niemann H, Bonnefoy X, Braubach M, Hecht K, Maschke C, Rodrigues C, et al. 2006. Noise-induced annoyance and morbidity results from the pan-European LARES study. *Noise Health* 8: 63-79.

Osborne NJ, Alcock I, Wheeler BW, Hajat S, Sarran C, Clewlow Y, et al. 2017. Pollen exposure and hospitalization due to asthma exacerbations: daily time series in a European city. *Int J Biometeorol*.

Recio A. 2016. Influencia de los niveles de ruido del tráfico rodado sobre la mortalidad diaria a corto plazo en Madrid.

Robine J, Cheung S, Le Roy S. 2008. Death toll exceeded 70.000 in Europe during the summer of 2003/ Plus de 70.000 décès en Europe au cours de l'été 2003. In: 171-178.

Salvi S. 2007. Health effects of ambient air pollution in children. *Paediatr Respir Rev* 8: 275-280.

Samet JM, Dominici F, Zeger SL, Schwartz J, Dockery DW. 2000a. The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study. Part I: Methods and methodologic issues. *Res Rep Health Eff Inst*: 5-14.

Samet JM, Zeger SL, Dominici F, Curriero F, Coursac I, Dockery DW, et al. 2000b. The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study. Part II: Morbidity and mortality from air pollution in the United States. *Res Rep Health Eff Inst* 94: 5-70.

Samoli E, Analitis A, Touloumi G, Schwartz J, Anderson HR, Sunyer J, et al. 2005. Estimating the exposure-response relationships between particulate matter and mortality within the APHEA multicity project. *Environ Health Perspect* 113: 88-95.

Santiago A. 2014. Estudio de Alérgenos de Polen en la Atmósfera de Valladolid. Universidad de León.

Schwartz J, Bind MA, Koutrakis P. 2017. Estimating Causal Effects of Local Air Pollution on Daily Deaths: Effect of Low Levels. *Environ Health Perspect* 125: 23-29.

Simon F, Lopez-Abente G, Ballester E, Martinez F. 2005. Mortality in Spain during the heat waves of summer 2003. *Euro Surveill* 10: 156-161.

Subiza J, Jerez M, Jimenez JA, Narganes MJ, Cabrera M, Varela S, et al. 1995. Allergenic pollen pollinosis in Madrid

1. *J Allergy Clin Immunol* 96: 15-23.

Sunyer J, Suades-Gonzalez E, Garcia-Esteban R, Rivas I, Pujol J, Alvarez-Pedrerol M, et al. 2017. Traffic-related Air Pollution and Attention in Primary School Children: Short-term Association. *Epidemiology* 28: 181-189.

Tobias A, Diaz J, Saez M, Alberdi JC. 2001. 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* 17: 765-771.

Tobias A, Galan I, Banegas JR, Aranguiz E. 2003. Short term effects of airborne pollen concentrations on asthma epidemic. *Thorax* 58: 708-710.

Valdivieso R, Subiza J, Varela-Losada S, Subiza JL, Narganes MJ, Cabrera M, et al. 1998. Severe allergic conjunctivitis and chemosis caused by disodium cromoglycate. *J Investig Allergol Clin Immunol* 8: 58-60.

WHO. 2000. Guidelines for Community Noise. In.

WHO. 2005. Calidad del Aire (exterior) y Salud. In.

Willich SN, Wegscheider K, Stallmann M, Keil T. 2006. Noise burden and the risk of myocardial infarction. *Eur Heart J* 27: 276-282.

Zou G. 2004. A modified poisson regression approach to prospective studies with binary data. *Am J Epidemiol* 159: 702-706.

8. Anexos

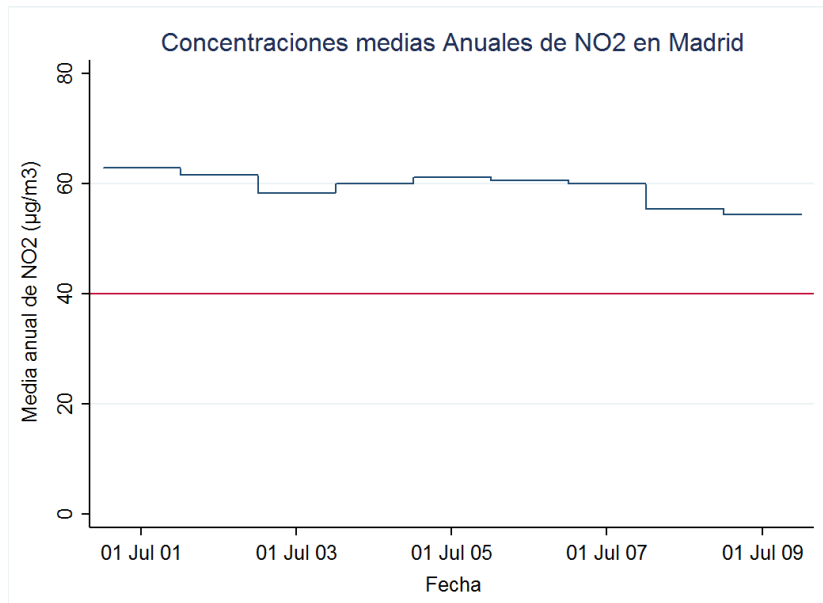


Figura 1. Concentraciones medias Anuales de NO₂ en Madrid

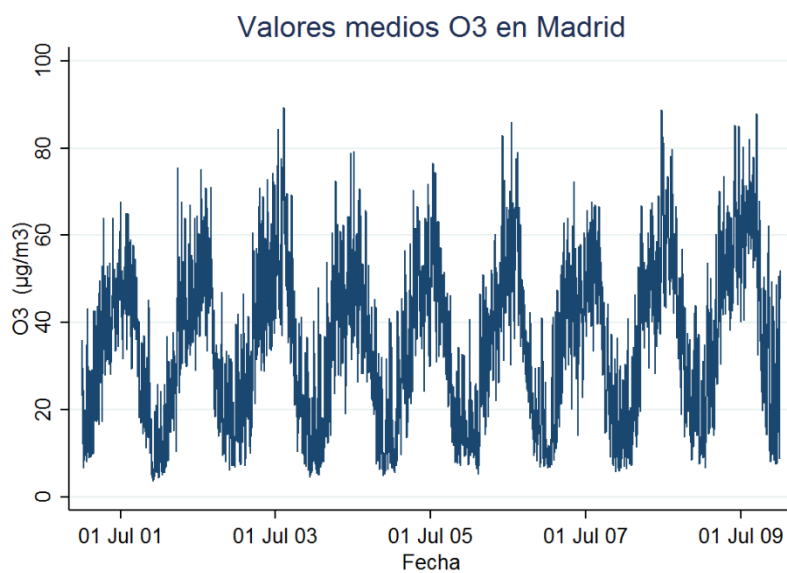


Figura 2. Valores medios diarios de O₃ en Madrid

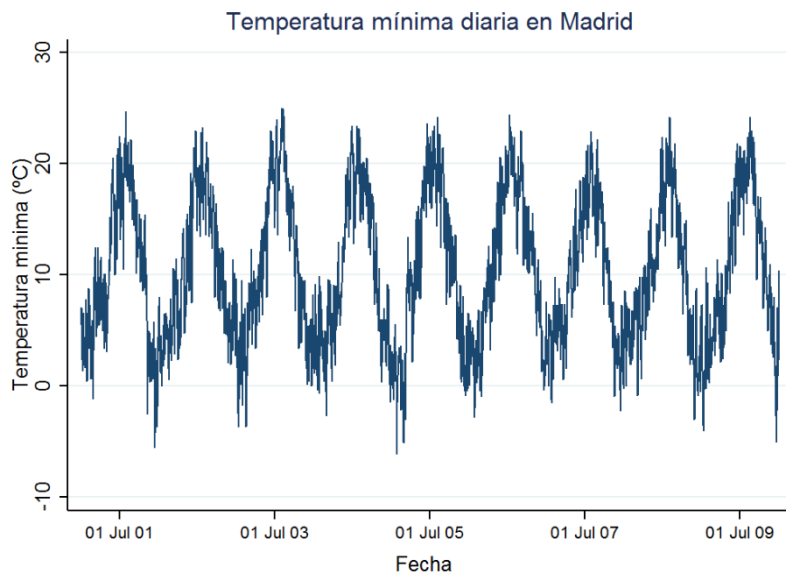


Figura 3. Valores de temperatura mínima diaria en Madrid

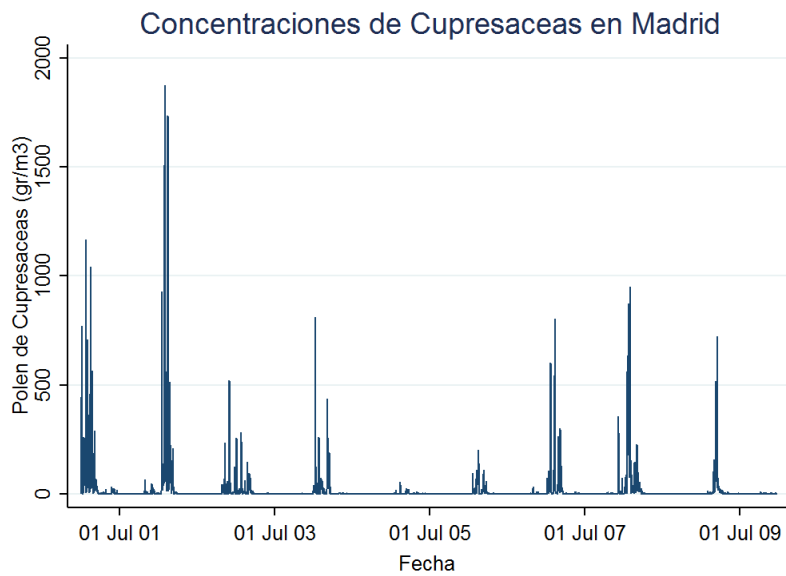


Figura 4. Concentraciones de polen de Cupresáceas en Madrid

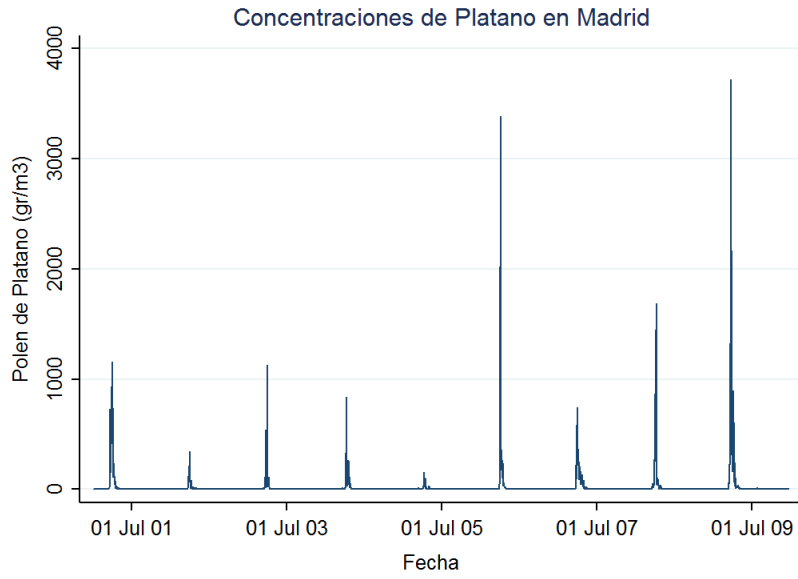


Figura 5. Concentraciones de polen de Plátano en Madrid

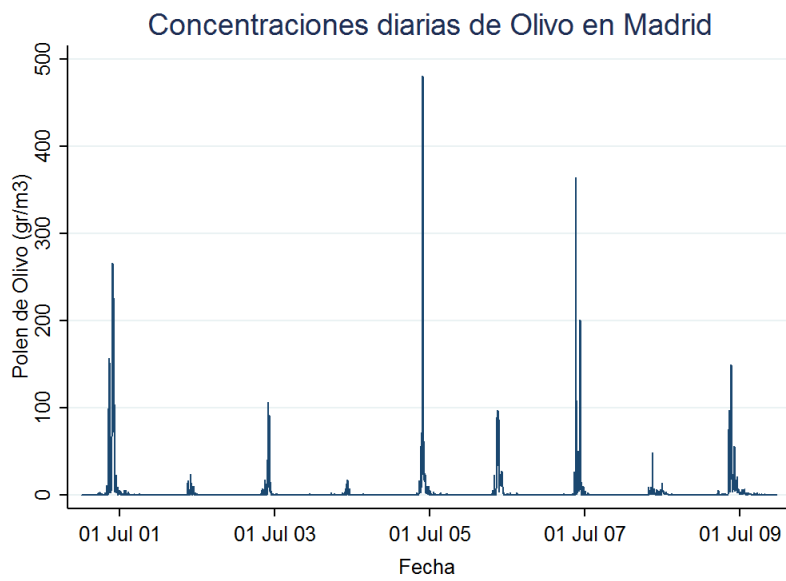
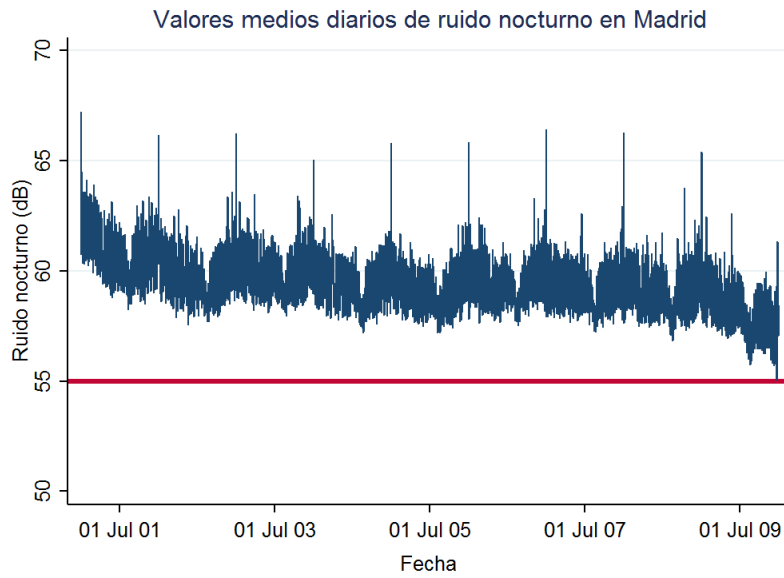


Figura 6. Concentraciones de polen de Olivo en Madrid.



Valor límite establecido por la Organización Mundial de la Salud



Figura 7. Valores medios diarios de ruido nocturno en Madrid

Tabla 1. Modelo Estimado para Ingresos Hospitalarios Urgentes por Causa Orgánica en 65 años o más

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)	2.5 %	97.5 %
(Intercept)	-1.172233e+01	1.733144e-01	-67.636199	0.000000e+00	-1.206254e+01	-1.138215e+01
time	4.760298e-05	2.903465e-06	16.395235	2.068409e-60	4.193185e-05	5.327459e-05
s365	5.186385e-02	2.858511e-03	18.143658	1.441119e-73	4.627064e-02	5.745732e-02
co365	4.512158e-02	3.402895e-03	13.259761	3.961557e-40	3.845412e-02	5.178910e-02
Lunes	2.305266e-01	8.739090e-03	26.378791	2.399914e-153	2.132781e-01	2.477788e-01
Martes	1.480360e-01	1.119816e-02	13.219671	6.755854e-40	1.261807e-01	1.699029e-01
Miercoles	1.367095e-01	1.134218e-02	12.053193	1.865793e-33	1.145815e-01	1.588492e-01
Jueves	1.352378e-01	1.084919e-02	12.465238	1.155261e-35	1.140236e-01	1.564625e-01
viernes	1.673044e-01	1.046532e-02	15.986553	1.585667e-57	1.468395e-01	1.877795e-01
Sabado	-4.089676e-02	8.178304e-03	-5.000641	5.714006e-07	-5.683853e-02	-2.495374e-02
orga65_1	1.040697e-03	5.066789e-05	20.539567	9.540919e-94	9.421665e-04	1.139252e-03
NO2	8.899223e-04	1.057499e-04	8.415350	3.917224e-17	6.822456e-04	1.097639e-03
leqd	4.493055e-02	2.441410e-03	18.403526	1.230885e-75	4.008412e-02	4.977511e-02
leqn1	4.841262e-03	2.334050e-03	2.074190	3.806171e-02	3.580152e-04	9.329005e-03
tca12	1.609266e-02	3.977367e-03	4.046059	5.208711e-05	8.315606e-03	2.388126e-02
tfrio13	2.177525e-02	9.956514e-03	2.187035	2.873996e-02	2.256854e-03	4.142341e-02

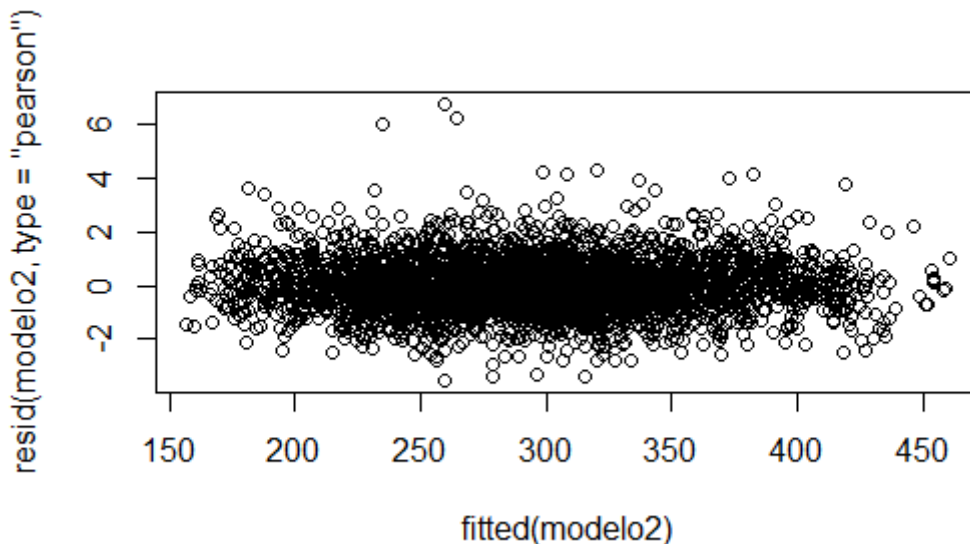


Figura 8. Gráfico de residuos para Ingresos Hospitalarios Urgentes por Causa Orgánica en 65 o más años

Tabla 2. Modelo Estimado para Ingresos Hospitalarios Urgentes por Causa Orgánica en menores de 10 años.

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)	2.5 %	97.5 %
(Intercept)	-1.176138e+01	2.882906e-01	-40.7969829	0.000000e+00	-1.232656e+01	-1.119631e+01
time	-2.403466e-05	3.863365e-06	-6.2211717	4.934557e-10	-3.162336e-05	-1.644593e-05
s365	4.925231e-02	3.772571e-03	13.0553704	5.922130e-39	4.186362e-02	5.664116e-02
co365	1.193923e-01	5.112817e-03	23.3515687	1.328499e-120	1.093765e-01	1.294081e-01
s180	-1.106243e-01	4.185547e-03	-26.4300706	6.184635e-154	-1.188223e-01	-1.024273e-01
co180	9.244033e-04	3.419269e-03	0.2703511	7.868901e-01	-5.774288e-03	7.622923e-03
s120	2.940590e-02	3.460338e-03	8.4979854	1.929094e-17	2.263476e-02	3.617785e-02
co120	-4.076344e-02	3.522592e-03	-11.5720003	5.713488e-31	-4.767685e-02	-3.385005e-02
s90	-3.542330e-02	3.453589e-03	-10.2569505	1.101298e-24	-4.219353e-02	-2.865324e-02
co90	1.337984e-02	3.376615e-03	3.9625012	7.416864e-05	6.763540e-03	1.999626e-02
Lunes	9.334762e-02	9.809743e-03	9.5158071	1.803077e-21	7.408309e-02	1.126037e-01
Martes	1.036098e-01	1.178342e-02	8.7928519	1.458107e-18	8.040604e-02	1.268047e-01
Miércoles	1.071511e-01	1.267884e-02	8.4511760	2.883832e-17	8.219494e-02	1.321024e-01
Jueves	1.056851e-01	1.391761e-02	7.5936279	3.110708e-14	7.829896e-02	1.330728e-01
Viernes	5.257590e-02	1.091216e-02	4.8181003	1.449315e-06	3.108527e-02	7.405568e-02
orga10_1	3.793776e-03	2.010869e-04	18.8663550	2.156714e-79	3.400037e-03	4.187512e-03
PM10	4.716502e-04	1.620014e-04	2.9113966	3.598169e-03	1.539170e-04	7.891916e-04
pm102	4.686207e-04	1.726788e-04	2.7138283	6.651063e-03	1.294898e-04	8.075354e-04
pm104	3.847003e-04	1.634103e-04	2.3541987	1.856269e-02	6.397747e-05	7.051848e-04
leqd	1.233182e-02	3.332087e-03	3.7009312	2.148098e-04	5.778568e-03	1.889000e-02
leqd4	7.242589e-03	3.613147e-03	2.0045097	4.501549e-02	1.533728e-04	1.433899e-02
leqn1	1.994090e-02	3.123011e-03	6.3851502	1.712293e-10	1.379479e-02	2.608117e-02

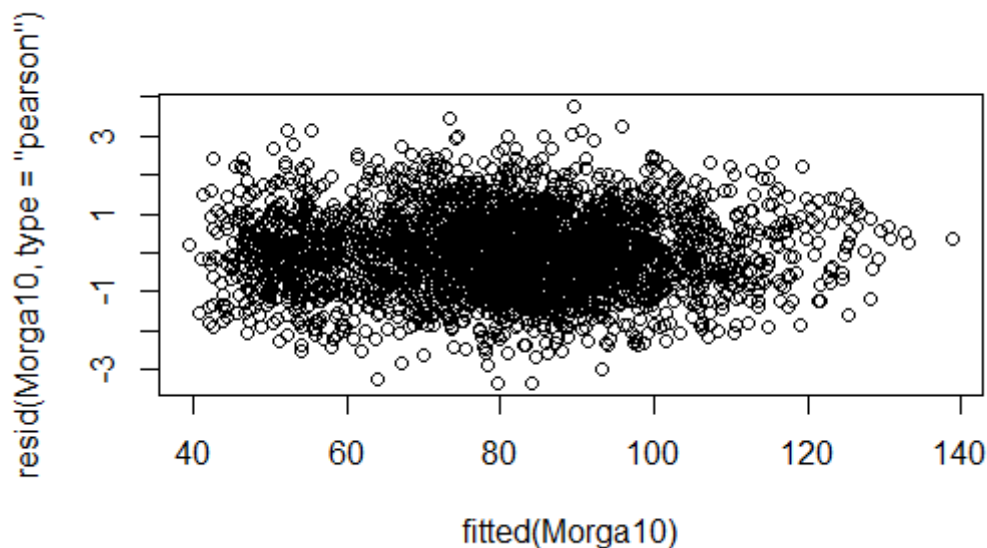


Figura 9. Gráfico de residuos para Ingresos Hospitalarios Urgentes por Causa Orgánica en menores de 10 años.