

**De:** [Flavia Liberona](#)  
**A:** [Carolina Schmidt Zaldivar](#)  
**Cc:** [Marcelo Rodrigo Fernandez Gomez](#); [normatermoelectricas](#)  
**Asunto:** RE: antecedentes revisión del D.S.13 Fundación Terram 2. A antecedentes científicos  
**Fecha:** jueves, 30 de abril de 2020 19:21:05  
**Archivos adjuntos:** [17. Impacto Carbón Salud Humana Lockwood.pdf](#)  
[18. Contaminación Ambiental y Salud Pública J. Fernandez.pdf](#)  
[19. Contaminación y Salud Lancet.pdf](#)  
[20. Exposición Niños Termo Carbón Chile S. Cortes.pdf](#)  
[21. Impactos Fuentes Industrial Salud P Ruiz.pdf](#)  
**Importancia:** Alta

---

Estimada Ministra, junto con saludar adjuntamos antecedentes al proceso de revisión de la norma de termoeléctricas D.S. 13. Dado que son muchos archivos hemos adjuntado una carta conductora, que copio mas abajo y adjunto, en la cual hemos numerado los antecedentes. Además debido al peso de los adjuntos enviaremos varios correos sucesivos y numerados.

Muchos saludos

---

Santiago, 30 de abril del 2020.

**Señora**

**Carolina Smith Zaldivar**

**Ministra del Medio Ambiente**

**Presente**

Junto con saludarla y en relación la Resolución Exenta N°130 de fecha 12 de febrero del 2020 del MMA que dio inicio al proceso de revisión de la norma de Emisión de Termoeléctricas DS.13/2011, mediante la presente adjuntamos antecedentes técnicos, científicos y sociales relacionado a emisiones de termoeléctricas, solicitando que los antecedentes adjuntos sean incorporados en el expediente del proceso.

### **Antecedentes Técnicos**

Se adjunta Dictamen de Contraloría que instruyó inicio proceso de revisión Norma Emisión Termoeléctricas DS13/2011.

1.- Dictamen 2737 de fecha 3 febrero 2020. Autor: Contraloría General de la Republica.

Se adjuntan los planes de prevención y descontaminación de las comunas de: Tocopilla, Huasco, Concón-Quintero-Puchuncaví y del Gran Concepción, los cuales, junto con limitar las emisiones aéreas de las termoeléctricas a carbón, establece límites de emisión de material particulado inferior a lo contemplado en el DS13/2011 (50 mg/m<sup>3</sup>N), estableciendo en el caso de las termoeléctricas de Ventanas un máximo de 20 mg/m<sup>3</sup>N, lo que indica la urgente necesidad de mejorar la norma.

- 2.- Plan de Descontaminación Atmosférico de la Comuna de Tocopilla.
- 3.- Plan de Prevención de Contaminación Atmosférica de la Comuna de Huasco.
- 4.- Plan de Prevención y Descontaminación de las Comunas de concón, Quintero y Puchuncaví.
- 5.- Plan de Prevención y descontaminación Ambiental del Gran Concepción.

Se adjuntan resúmenes de las normas de emisiones de termoeléctricas de China, EEUU y Unión Europea, países que entre otros han establecido límites de emisiones inferiores tanto para material particulado, dióxido de azufre y óxidos nitrosos, los cuales son notablemente inferiores a lo establecido en el DS13, incluyendo límites de emisiones de metales pesados tales como vanadio y níquel, entre otros.

- 6.- Emission Standards China. Autor: IEA Clean Coal Centre.
- 7.- Emission Standards European Union. Autor: IEA Clean Coal Centre.
- 8.- Emission Standards US. Autor: IEA Clean Coal Centre.

Se adjunta antecedentes técnicos del impacto de la quema de carbón en Europa.

- 9.- Lifting Europe's Dark Cloud. Autor: Christian Schaible.

Se adjunta informe técnico respecto a la implementación sobre las mejores técnicas disponibles (BAT) de 2017 en virtud de la Directiva de emisiones industriales (IED) de la UE.

- 10.- Background Briefing on 2017 LCP BREF Transposition (Por Coal-Fired Power Plants). Autor European Environmental Buroe.

Se adjuntan antecedentes y recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud OMS, referente a limitar las emisiones de contaminantes atmosféricos y debido a sus efectos en la salud de niños y adultos.

- 11.- Guías de calidad del aire de la OMS relativas al material particulado, el ozono, el dióxido de nitrógeno y el dióxido de azufre, Actualización mundial 2005.
- 12.- Contaminación Atmosférica y Salud Infantil.
13. Infografía Contaminación atmosférica e impacto salud niños.

Se Adjuntan antecedentes respecto a comparación de normas de emisión de termoeléctricas de China, Unión Europea, Estados Unidos y Chile, así como antecedentes de contaminación que afecta a las Zonas de Sacrificio, los cuales han sido presentados ante la Comisión de Derechos Humanos de la ONU.

14. Informe: "Termoelectricidad a Carbón y las Precarias Normativas de Emisión y Calidad del Aire en Chile". Comunicación para el Examen Periódico Universal, (EPU) de Derechos Humanos ONU. Chile, julio 2018. Autor: Fundación Terram.

15. Anexo Gráficos Comparación Normas Emisión y Calidad, Informe: "Termoelectricidad a Carbón y

las Precarias Normativas de Emisión y Calidad del Aire en Chile”. Comunicación para el Examen Periódico Universal, (EPU) de Derechos Humanos ONU. Chile, julio 2018. Autor: Fundación Terram.

16. Informe Paralelo: La política climática de la República de Chile y sus obligaciones en virtud del Pacto Internacional de Derechos Económicos, Sociales y Culturales presentado al Comité de Derechos Económicos, Sociales y Culturales para el examen de la Lista de cuestiones relativas a la República de Chile enero de 2020. Autores: FIMA, Fundación Terram y Movimiento ChaoPescao.

### **Antecedentes Científicos**

Se adjuntan estudios y antecedentes que relacionan la contaminación atmosférica por emisiones de termoeléctricas con la salud de la comunidad expuestas a estas, tanto nacional como internacional.

17. Coal’s Assault on Human Health. Autor: Alan H. Lockwood et all.

18. Contaminación Ambiental: Problema de Salud Pública. Autor: Juanita Fernández.

19. Contaminación y Salud. Autor: Comisión Lancet.

20. Exposición a Contaminantes Provenientes de Termoeléctricas a carbón y salud infantil: ¿Cuál es la evidencia internacional y nacional ?. Autora: Sandra Cortés et all.

21. Impacto en Salud de Fuentes Industriales: Estudio en Áreas Pequeñas. Autor: Pablo Ruíz.

22. Situación de Contaminación Ambiental en Chile: Urgencias y Soluciones Planteables. Autor: Pablo Ruíz.

23. Efecto de las Centrales Termoeléctricas sobre la Salud de las Comunidades. Autor Andrei Tchernitchin.

24. Daños en Salud Asociados a la Exposición a Centrales Termoeléctricas a Carbón en la Zona Norte de Chile. Autora: Sandra Cortés et all.

### **Antecedentes Sociales**

Se adjuntan antecedentes sociales, ambientales y políticos respecto a las Zonas de Sacrificio en donde operan las termoeléctricas a carbón.

25. La Negligente Realidad de la Bahía de Quintero. Autor: Fundación Terram.

26. Zonas de Sacrificio Injusticia Socio Ambiental en Chile. Presentación realizada en el Pabellón Chile COP25, Madrid 3 de diciembre 2019. Autor: Fundación Terram.

27. Termoeléctricas y Derechos del Niño. Solicitud de Audiencia: Sesión de la Comisión Interamericana de Derechos Humanos (CIDH), en su periodo de sesiones 175. 5 de enero 2020. Autor: Fundación Terram.

28. Antecedentes de prensa referido al compromiso del Presidente Sebastián Piñera en los discursos ante las Naciones Unidas en Nueva York, los días 27 de septiembre 2018 y 23 de septiembre del 2019, respecto a cambiar la historia de las Zonas de Sacrificio.

Sin otro particular y esperando su buena acogida, le saluda atentamente a Usted.

 **FUNDACIÓN**  
**Terram**

**Flavia Liberona Céspedes**  
Directora Ejecutiva

Gral. Bustamante 24, Oficina i, Piso 5  
Providencia - Santiago  
+562 22694499 / +562 29294264



# COAL'S ASSAULT *on* HUMAN HEALTH

By

Alan H. Lockwood, MD FAAN

Kristen Welker-Hood, ScD MSN RN

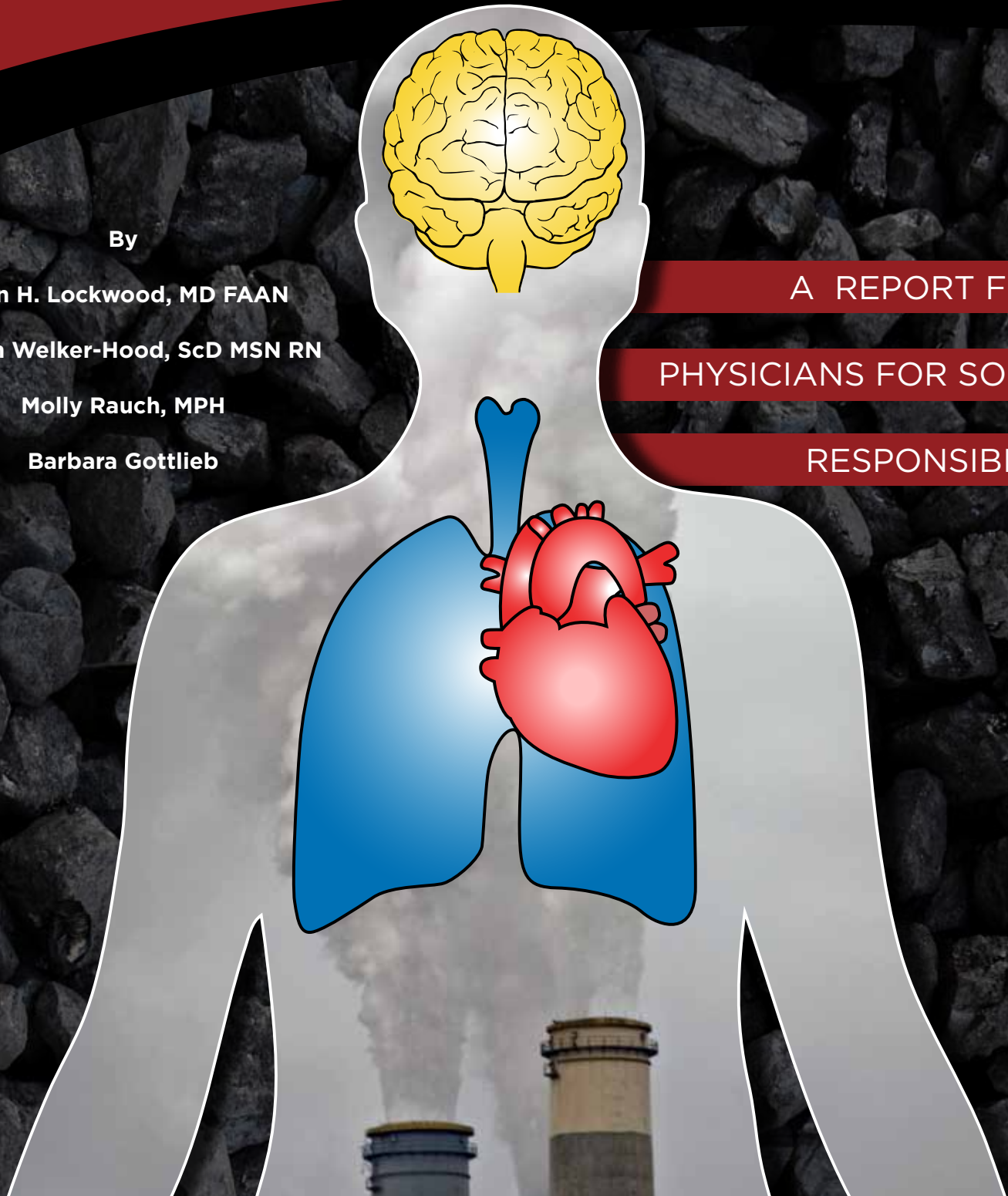
Molly Rauch, MPH

Barbara Gottlieb

A REPORT FROM

PHYSICIANS FOR SOCIAL

RESPONSIBILITY



EXECUTIVE SUMMARY

## ACKNOWLEDGMENTS

The authors gratefully acknowledge the following experts who reviewed drafts of this report, sharing their insight and comments:

Paul Epstein, MD MPH  
Howard Hu, MD MPH ScD  
Philip Landrigan, MD MSc  
Michael McCally, MD PhD  
Cindy Parker, MD MPH  
Jonathan Patz, MD MPH  
Katherine Shea, MD MPH

Any remaining errors are entirely our own.

This report was made possible through the generous financial support of the Energy Foundation and the Compton Foundation.

Production was generously underwritten by PMG, a division of The Production Management Group, Ltd.

For the full report, please see [www.psr.org/coalreport](http://www.psr.org/coalreport).

## ABOUT PHYSICIANS FOR SOCIAL RESPONSIBILITY

PSR has a long and respected history of physician-led activism to protect the public's health. Founded in 1961 by a group of physicians concerned about the impact of nuclear proliferation, PSR shared the 1985 Nobel Peace Prize with International Physicians for the Prevention of Nuclear War for building public pressure to end the nuclear arms race. Today, PSR's members, staff, and state and local chapters form a nationwide network of key contacts and trained medical spokespeople who can effectively target threats to global survival. Since 1991, when PSR formally expanded its work by creating its environment and health program, PSR has addressed the issues of global warming and the toxic degradation of our environment. PSR presses for policies to curb global warming, ensure clean air, generate a sustainable energy future, prevent human exposures to toxic substances, and minimize toxic pollution of air, food, and drinking water.

NOVEMBER 2009

# Coal's Assault on Human Health

## *Executive Summary*

**C**oal pollutants affect all major body organ systems and contribute to four of the five leading causes of mortality in the U.S.: heart disease, cancer, stroke, and chronic lower respiratory diseases. This conclusion emerges from our reassessment of the widely recognized health threats from coal. Each step of the coal lifecycle—mining, transportation, washing, combustion, and disposing of post-combustion wastes—impacts human health. Coal combustion in particular contributes to diseases affecting large portions of the U.S. population, including asthma, lung cancer, heart disease, and stroke, compounding the major public health challenges of our time. It interferes with lung development, increases the risk of heart attacks, and compromises intellectual capacity.

Oxidative stress and inflammation are indicated as possible mechanisms in the exacerbation and development of many of the diseases under review. In addition, the report addresses another, less widely recognized health threat from coal: the contribution of coal combustion to global warming, and the current and predicted health effects of global warming.

### **THE LIFE CYCLE OF COAL**

Electricity provides many health benefits worldwide and is a significant contributor to economic development, a higher standard of living, and an increased life expectancy.<sup>1</sup> But burning coal



ISTOCKPHOTO.COM

to generate electricity harms human health and compounds many of the major public health problems facing the industrialized world. Detrimental health effects are associated with every aspect of coal's life cycle, including mining, hauling,

preparation at the power plant, combustion, and the disposal of post-combustion wastes. In addition, the discharge of carbon dioxide into the atmosphere associated with burning coal is a major contributor to global warming and its adverse effects on health worldwide.

Coal mining leads U.S. industries in fatal injuries<sup>2</sup> and is associated with chronic health problems among miners, such as black lung disease, which causes permanent scarring of the lung tissues.<sup>3</sup> In addition to the miners themselves, communities near coal mines may be adversely affected by mining operations due to the effects of blasting, the collapse of abandoned mines, and the dispersal of dust from coal trucks. Surface mining also destroys forests and groundcover, leading to flood-related injury and mortality, as well as soil erosion and the contamination of water supplies. Mountaintop removal mining involves blasting down to the level of the coal seam—often hundreds of feet below the surface—and depositing the resulting rubble in adjoining valleys. This surface mining technique, used widely across southern Appalachia, damages freshwater aquatic ecosystems and the surrounding environment by burying streams and headwaters.<sup>4</sup>

After removal of coal from a mine, threats to public health persist. When mines are abandoned, rainwater reacts with exposed rock to cause the oxidation of metal sulfide minerals. This reaction releases iron, aluminum, cadmium, and copper into the surrounding water system<sup>5</sup> and can contaminate drinking water.<sup>6</sup>

Coal washing, which removes soil and rock impurities before coal is transported to power plants, uses polymer chemicals and large quantities of water and creates a liquid waste called slurry. Slurry ponds can leak or fail, leading to injury and death, and slurry injected underground into old mine shafts can release arsenic, barium, lead, and manganese into nearby wells, contaminating local

water supplies. Once coal is mined and washed, it must be transported to power plants. Railroad engines and trucks together release over 600,000 tons of nitrogen oxide and 50,000 tons of particulate matter into the air every year in the process of hauling coal, largely through diesel exhaust.<sup>7</sup> Coal trains and trucks also release coal dust into the air, exposing nearby communities to dust inhalation.<sup>8</sup>

The storage of post-combustion wastes from coal plants also threatens human health. There are 584 coal ash dump sites in the U.S.,<sup>9</sup> and toxic residues have migrated into water supplies and threatened human health at dozens of these sites.<sup>10</sup>

The combustion phase of coal's lifecycle exacts the greatest toll on human health. Coal combustion releases a combination of toxic chemicals into the environment and

contributes significantly to global warming. Coal combustion releases sulfur dioxide, particulate matter (PM), nitrogen oxides, mercury, and dozens of other substances known to be hazardous to human health. Coal combustion contributes to smog through the release of oxides of nitrogen, which react with volatile organic compounds in the presence of sunlight to produce ground-level ozone, the primary ingredient in smog.

Table 1 (see pages 8–9) describes the major health effects linked to coal combustion emissions. These health effects damage the respiratory, cardiovascular, and nervous systems and contribute to four of the top five leading causes of death in the U.S.: heart disease, cancer, stroke, and chronic lower respiratory diseases. Although it is difficult to ascertain the proportion of this disease burden that is attributable to coal pollutants, even very modest contributions to these major causes of death are likely to have large effects at the population level, given high incidence rates. Coal combustion is also responsible for more than 30% of total U.S. carbon dioxide pollution, contributing significantly to global warming and its associated health impacts.

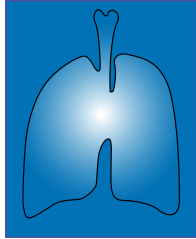
---

*Coal combustion emissions damage the respiratory, cardiovascular, and nervous systems and contribute to four of the top five leading causes of death in the U.S.*

---



## RESPIRATORY EFFECTS OF COAL POLLUTION



Pollutants produced by coal combustion act on the respiratory system to cause a variety of adverse health effects. Air pollutants—among them nitrous oxide ( $\text{NO}_2$ ) and very small particles, known as  $\text{PM}_{2.5}$ —adversely affect lung development, reducing

forced expiratory volume (FEV) among children.<sup>11</sup> This reduction of FEV, an indication of lung function, often precedes the subsequent development of other pulmonary diseases.

Air pollution triggers attacks of asthma, a respiratory disease affecting more than 9% of all children in the U.S. Children are particularly susceptible to the development of pollution-related asthma attacks. This may be due to their distinct breathing patterns, as well as how much time they spend outside. It may also be due to the immaturity of their enzyme and immune systems, which assist in

detoxifying pollutants, combined with incomplete pulmonary development.<sup>12</sup> These factors appear to act in concert to make children highly susceptible to airborne pollutants such as those emitted by coal-fired power plants.<sup>13</sup>

Asthma exacerbations have been linked specifically to exposure to ozone, a gas produced when  $\text{NO}_2$  reacts with volatile organic compounds in the presence of sunlight and heat.<sup>14</sup> The risk to children of experiencing ozone-related asthma exacerbations is greatest among those with severe asthma. That risk exists even when ambient ozone levels fall within the limits set by the EPA to protect public health.

Coal pollutants trigger asthma attacks in combination with individual genetic characteristics.<sup>15</sup> This gene-environment interaction means that some individuals are more susceptible to the respiratory health effects of coal pollution. The genetic polymorphisms that appear to make people more susceptible include those that control inflammation and those that deal with oxidative stress, or



## OXIDATIVE STRESS

Oxygen free radicals in biological systems are a normal cellular constituent and play critical roles in the control of many cellular functions. (Free radicals are atoms or molecules that contain at least one unpaired electron in an atomic or molecular orbit and are therefore unstable and highly reactive.)

The concentration of oxygen free radicals can be increased through exposure to environmental substances such as air pollution, tobacco smoke, pesticides, and solvents. When their concentration is excessive, these highly reactive molecules damage lipids, proteins, DNA, cell membranes, and other cellular components. "Oxidative stress" is the term used to describe that physiological state.

Oxidative stress is an important contributing factor in a variety of diseases, including atherosclerosis, hypertension, rheumatoid arthritis, diabetes mellitus, and neurodegenerative disorders such as Alzheimer's disease and Parkinson's disease, as well as normal aging. It is one of several mechanisms implicated in the pathogenesis of diseases caused or made worse by coal pollutants, such as cardiovascular and pulmonary disease.

Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MTD, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem and Cell Biology* 2007; 39: 44–84.

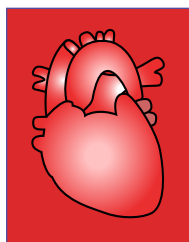
the presence of highly reactive molecules, known as free radicals, in cells. (See text box.)

Coal pollutants play a role in the development of chronic obstructive pulmonary disease (COPD), a lung disease characterized by permanent narrowing of airways. Coal pollutants may also cause COPD exacerbations, in part through an immunologic response—i.e., inflammation.<sup>16,17,18</sup> PM exposure disposes the development of inflammation on the cellular level, which in turn can lead

to exacerbations of COPD. COPD is the fourth leading cause of mortality in the U.S.

Exposures to ozone and PM are also correlated with the development of<sup>19</sup> and mortality from<sup>20, 21, 22</sup> lung cancer, the leading cancer killer in both men and women.

## CARDIOVASCULAR EFFECTS OF COAL POLLUTION



Pollutants produced by coal combustion damage the cardiovascular system. Coronary heart disease (CHD) is a leading cause of death in U.S., and air pollution is known to negatively impact cardiovascular health.<sup>23</sup> The mechanisms by which air pollution causes cardiovascular disease have not been definitively identified but are thought to be the



same as those for respiratory disease: pulmonary inflammation and oxidative stress. Studies in both animals and humans support this theory, showing that pollutants produced by coal combustion lead to cardiovascular disease, such as arterial occlusion (artery blockages, leading to heart attacks) and infarct formation (tissue death due to oxygen deprivation, leading to permanent heart damage).

Recent research suggests that nitrogen oxides and  $PM_{2.5}$ , along with other pollutants, are associated with hospital admissions for potentially fatal cardiac rhythm disturbances.<sup>24</sup> The concentration of  $PM_{2.5}$  in ambient air also increases the probability of hospital admission for acute myocardial infarction,<sup>25</sup> as well as admissions for ischemic heart diseases, disturbances of heart rhythm, and congestive heart failure.<sup>26</sup> Additionally, cities with high  $NO_2$  concentrations had death rates four times higher than those with low  $NO_2$  concentrations.<sup>27</sup> These studies show important immediate effects of coal pollutants on indicators of acute cardiovascular illness.

There are cardiovascular effects from long-term exposure as well. Exposure to chronic air pollution over many years increases cardiovascular mortality.<sup>28</sup> This relationship remains significant

even while controlling for other risk factors, such as smoking. Conversely, long-term improvements in air pollution reduce mortality rates. Reductions in  $PM_{2.5}$  concentration in 51 metropolitan areas were correlated with significant increases in life expectancy,<sup>29</sup> suggesting that air quality improvements mandated by the Clean Air Act have measurably improved the health of the U.S. population. Reducing exposure to the pollutants emitted by coal combustion is therefore an important aspect of improving cardiovascular health for the population at large.

### NERVOUS SYSTEM EFFECTS OF COAL POLLUTION



In addition to the respiratory and cardiovascular systems, the nervous system is also a target for coal pollution's health effects. The same mechanisms that are thought to mediate the effect of air pollutants on coronary arteries also apply to the arteries that nourish the brain. These include stimulation of the inflammatory response and oxidative stress,



**Table 1: Coal's contributions to major health effects**

	<b>Disease or condition</b>	<b>Symptoms or result</b>	<b>Most-vulnerable populations</b>	<b>Total disease burden (coal is a suspected contributing factor in an unknown number of cases)</b>	<b>Coal pollutants implicated</b>
<b>RESPIRATORY</b>	Asthma exacerbations	Coughing, wheezing, shortness of breath, and breathlessness with a range of severity from mild to requiring hospitalization	Children, adults	Number of visits to office-based physicians for asthma: 10.6 million in 2006. Number of hospitalizations with asthma listed first as diagnosis: 440,000. <sup>30</sup> School days missed per year attributable to asthma: 11.8 million. <sup>31</sup>	NO <sub>2</sub> Ozone Particulate Matter (PM) <sup>32,33,34</sup>
	Asthma development	New cases of asthma, resulting in coughing, wheezing, shortness of breath, and breathlessness with a range of severity from mild to requiring hospitalization	Children	Children with asthma: 6.7 million (9.1%). Adults with asthma: 16.2 million (7.3%). <sup>35</sup>	Suspected but not confirmed: <sup>36,37,38</sup> NO <sub>2</sub> Ozone PM <sub>2.5</sub>
	Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)	Emphysema with chronic obstructive bronchitis; permanent narrowing of airways; breathlessness; chronic cough	Smokers, adults	Adults with COPD diagnosis in 2006: 12.1 million. <sup>39</sup> Deaths in 2005: 126,000. <sup>40</sup> Fourth leading cause of mortality in U.S.	NO <sub>2</sub> PM <sup>41,42,43</sup>
	Stunted lung development	Reductions in lung capacity; risk factor for development of asthma and other respiratory diseases	Children	Unknown	NO <sub>2</sub> PM <sub>2.5</sub> <sup>44</sup>
	Infant mortality (relevant organ system uncertain; may be respiratory)	Death among infants age < 1 year	Infants	Deaths in 2005: 28,384. Almost 25% may have had respiratory causes: 2,234 deaths attributed to Sudden Infant Death Syndrome (SIDS), and 4,698 deaths attributed to short gestation and low birth weight. <sup>45</sup>	NO <sub>2</sub> PM <sup>46,47</sup>
	Lung cancer	Shortness of breath, wheezing, chronic cough, coughing up blood, pain, weight loss <sup>48</sup>	Smokers, adults	Deaths in 2005: 159,217. Leading cause of cancer mortality in U.S. among both men and women. <sup>49</sup>	PM <sup>50,51,52</sup>
<b>CARDIOVASCULAR</b>	Cardiac arrhythmias	Abnormal rate or rhythm of the heart; palpitation or fluttering; may cause fatigue, dizziness, lightheadedness, fainting, rapid heartbeat, shortness of breath, and chest pain <sup>53</sup>	Adults, hypertensives, diabetics, those with cardiovascular disease	Unknown	NO <sub>2</sub> PM <sub>2.5</sub> <sup>54</sup>
	Acute myocardial infarction	Chest pain or discomfort; heart attack	Adults, diabetics, hypertensives	Deaths in 2006: 141,462. <sup>55</sup> Cases in 2006: 7.9 million. <sup>56</sup>	PM <sub>2.5</sub> <sup>57</sup>
	Congestive heart failure	Shortness of breath, fatigue, edema (swelling) due to impaired ability of heart to pump blood; can result from narrowed arteries, past heart attack, and high blood pressure; can lead to death <sup>58</sup>	Adults, hypertensives, diabetics, those with cardiovascular disease	Deaths in 2006: 60,337. <sup>59</sup> Number of people living with heart failure: 5.7 million. New cases diagnosed each year: 670,000. <sup>60</sup>	PM <sub>2.5</sub> <sup>61</sup>



**Table 1: Coal's contributions to major health effects, *continued***

	Disease or condition	Symptoms or result	Most-vulnerable populations	Total disease burden (coal is a suspected contributing factor in an unknown number of cases)	Coal pollutants implicated
NEUROLOGICAL	Ischemic stroke	Artery supplying blood to the brain becomes blocked due to blood clot or narrowing; <sup>62</sup> may cause sudden numbness or weakness, especially on one side of body, confusion, trouble speaking, trouble seeing, trouble walking, dizziness, severe headache; <sup>63</sup> effects can be transitory or persistent	Elderly, hypertensives, diabetics	Deaths in 2005: 143,579. Number of strokes occurring each year: 795,000. NOTE: 87% of all strokes are ischemic; statistics are for all strokes. <sup>64</sup>	NO <sub>2</sub> PM <sub>2.5</sub> PM <sub>10</sub> SO <sub>2</sub> <sup>65,66,67,68</sup>
	Developmental delay	Reduced IQ; mental retardation; clinical impairment on neurodevelopmental scales; permanent loss of intelligence	Fetuses, infants, children	Babies born each year with cord blood concentrations of mercury >5.8 µg/L, the level above which mercury exposure has been shown to reduce IQ: 637,233 (15.7% of all babies born). <sup>69</sup>	Mercury <sup>70</sup>

which in turn can lead to stroke and other cerebral vascular disease.

Several studies have shown a correlation between coal-related air pollutants and stroke. In Medicare patients, ambient levels of PM<sub>2.5</sub> have been correlated with hospital admission rates for cerebrovascular disease,<sup>71</sup> and PM<sub>10</sub> has been correlated with hospital admission for ischemic stroke.<sup>72</sup> (Eighty-seven percent of all strokes are ischemic.) PM<sub>2.5</sub> has also been associated with an increase in the risk of—and death from—a cerebrovascular event among post-menopausal women.<sup>73</sup> Even though a relatively small portion of all strokes appear to be related to the ambient concentration of PM, the fact that nearly 800,000 people in the U.S. have a stroke each year makes even a small increase in risk a health impact of great importance.<sup>74</sup>

Coal pollutants also act on the nervous system to cause loss of intellectual capacity, primarily through mercury. Coal contains trace amounts of mercury that, when burned, enter the environment. Mercury increases in concentration as it travels up the food chain, reaching high levels in large predatory fish. Humans, in turn, are exposed to coal-related mercury primarily through fish

consumption. Coal-fired power plants are responsible for approximately one-third of all mercury emissions attributable to human activity.<sup>75</sup>

A nationwide study of blood samples in 1999–2000 showed that 15.7% of women of childbearing age have blood mercury levels that would cause them to give birth to children with mercury levels exceeding the EPA's maximum acceptable dose for mercury.<sup>76</sup> This dose was established to limit the number of children with mercury-related neurological and developmental impairments. Researchers have estimated that between 317,000 and 631,000 children are born in the U.S. each year with blood mercury levels high enough to impair performance on neurodevelopmental tests and cause lifelong loss of intelligence.<sup>77</sup>

## GLOBAL WARMING AND COAL POLLUTION

Coal damages the respiratory, cardiovascular, and nervous systems through pollutants acting directly on the body. But coal combustion also has indirect health effects, through its contribution to greenhouse gas emissions. Global warming is already negatively impacting public health and is predicted

to have widespread and severe health consequences in the future. Because coal-fired power plants account for more than one third of CO<sub>2</sub> emissions in the U.S.,<sup>78</sup> coal is a major contributor to the predicted health impacts of global warming.

The effects of global warming already in evidence include increases in global average land and ocean surface temperatures; increases in snow melt and receding glaciers; increases in the mean sea level; and changes in precipitation.<sup>79</sup> These global climate changes are already affecting human health. The World Health Organization estimated global warming to be responsible for 166,000 deaths in 2000, due to additional mortality from malaria, malnutrition, diarrhea, and drowning.<sup>80</sup>

---

*A continued reliance on coal combustion for electricity will contribute to the predicted health consequences of global warming.*

---

In the future, global warming is expected to continue to harm human health. More frequent heat waves are projected to lead to a rise in heat exhaustion and heat stroke, potentially resulting in death, especially among elderly and poor urban dwellers. Declining air and water quality, an increase in infectious diseases, and a shrinking food supply are expected to contribute to disease and malnutrition, increase the migration of affected populations, and increase armed conflict and global instability. Table 2 (see page 14) describes the predicted health effects of global warming.

A continued reliance on coal combustion for electricity production will contribute to the predicted health consequences of global warming.



**Table 2: Predicted health effects of global warming**

Predicted human health effects	Contributing factors	Global warming mechanism	Most-vulnerable populations
Heat cramps, heat syncope, heat exhaustion, heat stroke	Heat waves	<ul style="list-style-type: none"> <li>Greenhouse effect</li> </ul>	Children, the elderly, urban dwellers, those with underlying conditions such as cardiovascular disease, obesity, and respiratory disease
Diarrhea spread by water-borne bacteria including E Coli, Shigella, and cholera	Flooding, infrastructure damage	<ul style="list-style-type: none"> <li>Increase in extreme weather events and storm surges</li> <li>Sea level rise</li> </ul>	Children most vulnerable to death from diarrheal disease
Drowning	Flooding	<ul style="list-style-type: none"> <li>Increase in extreme weather events and storm surges</li> <li>Sea level rise</li> </ul>	Children, the elderly
Exacerbations of asthma, chronic obstructive pulmonary disease, and other respiratory diseases	Worsening air quality, heat waves	<ul style="list-style-type: none"> <li>Greenhouse effect</li> <li>Heat increases production of ground-level ozone</li> <li>Heat increases electricity demand and resulting particulate emissions from fossil fuel combustion</li> <li>Airborne allergens (such as pollen) predicted to increase with global warming</li> </ul>	Children, the elderly, those with preexisting respiratory disease
Infectious diseases: Malaria, dengue fever, yellow fever, West Nile virus, Lyme disease, and other insect-borne infections, as well as rodent-borne infections	Increased ranges and populations of disease-carrying insects and rodents	<ul style="list-style-type: none"> <li>Warming climate expands geographic range of insect and rodent vectors</li> <li>High temperatures boost reproductive rates, lengthen breeding season, and increase bite frequency of insect vectors</li> <li>High temperatures boost parasite development</li> </ul>	Children, those with impaired immune systems, the developing world
Heart disease, heart attacks, congestive heart failure and other cardiovascular diseases	Worsening air quality	<ul style="list-style-type: none"> <li>Heat increases production of ground-level ozone</li> <li>Heat increases electricity demand and resulting particulate emissions from fossil fuel combustion</li> </ul>	Adults and the elderly
Hunger, malnutrition, starvation, famine	Reduced crop yields; crop damage; crop failure; disruptions in forestry, livestock, fisheries	<ul style="list-style-type: none"> <li>Changes in the water cycle leading to drought</li> <li>Heat decreases reproductive lifecycle of some major food crops</li> <li>Expanded range of some insect pests</li> <li>Increase in extreme weather events</li> <li>Changes in ecology of plant pathogens</li> <li>Loss of agricultural land due to sea level rise</li> </ul>	Children, the poor
Mass migration; violence; war	Societal instability; infrastructure damage; reduced crop yields	<ul style="list-style-type: none"> <li>All of the above</li> </ul>	Children, the elderly, those with other underlying medical conditions
Mental health problems	All of the above	<ul style="list-style-type: none"> <li>All of the above</li> </ul>	Varied

See sources on page 16.

Carbon capture and sequestration (CCS) has been promoted as an effective way to keep CO<sub>2</sub> emissions out of the atmosphere, but substantial research and development are required before it can be used on the scale needed to mitigate global warming. Even then, the danger remains that CCS storage areas, whether underground or under the ocean, could leak, negating the value of CO<sub>2</sub> capture and storage. CCS also incurs other threats to health, including the danger of asphyxiation in the case of a large-scale CO<sub>2</sub> leak and the acidification of ocean waters. Moreover, the application of CCS would require continued coal mining, transportation, combustion, and waste storage, thus prolonging the emission of coal's toxic pollutants that harm human health.

---

*Unless we address coal, the U.S. will be unable to achieve the reductions in carbon emissions necessary to stave off the worst health impacts of global warming.*

---

## POLICY RECOMMENDATIONS

The U.S. is at a crossroads for determining its future energy policy. While the U.S. relies heavily on coal for its energy needs, the health consequences of that reliance are multiple and have widespread and damaging impact. Coal combustion contributes to diseases already affecting large portions of the U.S. population, including asthma, heart disease, and stroke, thus compounding the major public health challenges of our time. Coal combustion also releases significant amounts of carbon dioxide into the atmosphere. Unless we address coal, the U.S. will be unable to achieve the reductions in carbon emissions necessary to stave off the worst health impacts of global warming. Based on that assessment, PSR finds it essential to translate our





concern for human health into recommendations for public policy.

- Emissions of carbon dioxide should be cut as deeply and as swiftly as possible, with the objective of reducing CO<sub>2</sub> levels to 350 parts per million, through two simultaneous strategies:
  - Strong climate and energy legislation that establishes hard caps on global warming pollution coming from coal power plants.
  - The Clean Air Act (CAA). Carbon dioxide and other greenhouse gas emissions from coal plants have been designated pollutants under the CAA. The EPA should be fully empowered to regulate carbon dioxide under the CAA so that coal's contribution to global warming can be brought to an end.
  
- There should be no new construction of coal-fired power plants, so as to avoid increasing health-endangering emissions of carbon dioxide, as well as criteria pollutants and hazardous air pollutants.
  
- The U.S. should dramatically reduce fossil fuel power plant emissions of sulfur dioxide and nitrogen oxides so that all localities are in attainment for national ambient air quality standards.
  
- The EPA should establish a standard, based on Maximum Achievable Control Technology, for mercury and other hazardous air pollutant emissions from electrical generation.
  
- The nation must develop its capacity to generate electricity from clean, safe, renewable sources so that existing coal-fired power plants may be phased out without eliminating jobs or compromising the nation's ability to meet its energy needs. In place of investment in coal (including subsidies for the extraction and combustion of



ISTOCKPHOTO.COM

coal and for capture of carbon and other pollutants), the U.S. should fund energy efficiency, conservation measures, and clean, safe, renewable energy sources such as wind energy, solar, and wave power.

These steps comprise a medically defensible energy policy: one that takes into account the public health impacts of coal while meeting our need for energy. When our nation establishes a health-driven energy policy, one that replaces our dependence on coal with clean, safe alternatives, we will prevent the deterioration of global public health caused by global warming while reaping the rewards in improvements to respiratory, cardiovascular, and neurological health.

## ENDNOTES

- 1 Markandya A, Wilkinson P. Electricity generation and health. *Lancet* 2007;370:979–990.
- 2 Centers for Disease Control and Prevention. Available from: <http://www.cdc.gov/NIOSH/Mining/statistics/pdfs/pp3.pdf>.
- 3 Rappaport E. Coal Mine Safety. CRS Report for Congress, 2006: RS22461.
- 4 EPA Region 3. Mountaintop mining/valley fills in Appalachia final programmatic environmental impact statement. Oct 2005: EPA-9-03-R-05002. Available from: [http://www.epa.gov/Region3/mtntop/pdf/mtm-vf\\_fpeis\\_full-document.pdf](http://www.epa.gov/Region3/mtntop/pdf/mtm-vf_fpeis_full-document.pdf).
- 5 EPA Office of Solid Waste. Acid mine drainage prediction technical document. 1994: EPA530-R-94-036. Available from: <http://www.epa.gov/osw/nonhaz/industrial/special/mining/techdocs/amd.pdf>.
- 6 Lashof DA, Delano D, Devine J et al. Coal in a changing climate. 2007: Natural Resources Defense Council. Available from: <http://www.nrdc.org/globalwarming/coal/coalclimate.pdf>.
- 7 Lashof DA, Delano D, Devine J et al. Coal in a changing climate. 2007: Natural Resources Defense Council. Available from: <http://www.nrdc.org/globalwarming/coal/coalclimate.pdf>.
- 8 Aneja VP. Characterization of particulate matter (PM10) in Roda, Virginia. Unpublished report to the Virginia Air Pollution Control Board. Undated. Available from: [http://www.eenews.net/public/25/10670/features/documents/2009/04/23/document\\_pm\\_01.pdf](http://www.eenews.net/public/25/10670/features/documents/2009/04/23/document_pm_01.pdf).
- 9 See <http://www.earthjustice.org/library/references/09ccw-survey-summary-results.pdf>.
- 10 EPA, Human and ecological risk assessment of coal combustion wastes: draft, August 6, 2007. Available from: <http://www.earthjustice.org/library/reports/epa-coal-combustion-waste-risk-assessment.pdf>.
- 11 Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F et al. The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med* 2004; 351(11):1057–1067.
- 12 Bateson TF, Schwartz J. Children's response to air pollutants. *J Toxicol Environ Health Part A* 2008; 71(3):238–243.
- 13 Trasande L, Thurston GD. The role of air pollution in asthma and other pediatric morbidities. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115(4):689–699.
- 14 Gent JF, Triche EW, Holford TR et al. Association of low-level ozone and fine particles with respiratory symptoms in children with asthma. *JAMA* 2003; 290(14):1859–1867.
- 15 Yang IA, Fong KM, Zimmerman PV, Holgate ST, Holloway JW. Genetic susceptibility to the respiratory effects of air pollution. *Thorax* 2008; 63(6):555–563.
- 16 Halonen JI, Lanki T, Yli-Tuomi T, Kulmala M, Tiittanen P, Pekkanen J. Urban air pollution, and asthma and COPD hospital emergency room visits. *Thorax* 2008; 63(7):635–641.
- 17 Peel JL, Tolbert PE, Klein M et al. Ambient air pollution and respiratory emergency department visits. *Epidemiology* 2005; 16(2):164–174.
- 18 Dominici F, Peng RD, Bell ML et al. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA* 2006; 295(10):1127–1134.
- 19 Beeson WL, Abbey DE, Knutsen SF. Long-term concentrations of ambient air pollutants and incident lung cancer in California adults: results from the Adventist Health Study on Smog. *Environ Health Perspect* 1998; 106(12):813–823.
- 20 Beeson WL, Abbey DE, Knutsen SF. Long-term concentrations of ambient air pollutants and incident lung cancer in California adults: results from the Adventist Health Study on Smog. *Environ Health Perspect* 1998; 106(12):813–823.
- 21 Dockery DW, Pope CA, III, Xu X et al. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med* 1993; 329(24):1753–1759.
- 22 Pope CA, III, Burnett RT, Thun MJ et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002; 287(9):1132–1141.
- 23 Brook RD, Franklin B, Cascio W et al. Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. *Circulation* 2004; 109(21):2655–2671.
- 24 Peters A, Liu E, Verrier RL et al. Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia. *Epidemiology* 2000; 11(1):11–17.
- 25 Peters A, Dockery DW, Muller JE, Mittleman MA. Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation* 2001; 103(23):2810–2815.
- 26 Dominici F, Peng RD, Bell ML et al. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA* 2006; 295(10):1127–1134.
- 27 Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E et al. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology* 2001; 12(5):521–531.
- 28 Dockery DW, Pope CA, III, Xu X et al. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med* 1993; 329(24):1753–1759.
- 29 Pope CA, III, Ezzati M, Dockery DW. Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States. *N Engl J Med* 2009; 360(4):376–386.
- 30 Centers for Disease Control and Prevention. Available from: <http://www.cdc.gov/nchs/fastats/asthma.htm>.
- 31 National Association of School Nurses. Issue Brief: Asthma Management in the School Setting. Available from: <http://www.nasn.org/Default.aspx?tabid=264>.
- 32 Gent JF, Triche EW, Holford TR et al. Association of low-level ozone and fine particles with respiratory symptoms in children with asthma. *JAMA* 2003; 290(14):1859–1867.
- 33 Trasande L, Thurston GD. The role of air pollution in asthma and other pediatric morbidities. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115(4):689–699.
- 34 Peel JL, Tolbert PE, Klein M et al. Ambient air pollution and respiratory emergency department visits. *Epidemiology* 2005; 16(2):164–174.
- 35 Centers for Disease Control and Prevention. Available from: <http://www.cdc.gov/nchs/fastats/asthma.htm>.
- 36 Gilmour MI, Jaakkola MS, London SJ et al. How exposure to environmental tobacco smoke, outdoor air pollutants, and increased pollen burdens influences the incidence of asthma. *Env Health Perspect* 2006; 114(4):627–633.

- 37 Brauer M, Hoek G, van VP et al. Air pollution from traffic and the development of respiratory infections and asthmatic and allergic symptoms in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166(8):1092–1098.
- 38 McConnell R, Berhane K, Gilliland F et al. Asthma in exercising children exposed to ozone: a cohort study. *Lancet* 2002; 359(9304):386–391.
- 39 American Lung Association. Available from: <http://www.lungusa.org/site/apps/nlnet/content3.aspx?c=dvLUK9O0E&b=4294229&ct=5296599>.
- 40 Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Deaths from chronic obstructive pulmonary disease—United States, 2000–2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2008 Nov 14;57(45):1229–32.
- 41 Halonen JI, Lanki T, Yli-Tuomi T, Kulmala M, Tiittanen P, Pekkanen J. Urban air pollution, and asthma and COPD hospital emergency room visits. *Thorax* 2008; 63(7):635–641.
- 42 Peel JL, Tolbert PE, Klein M et al. Ambient air pollution and respiratory emergency department visits. *Epidemiology* 2005; 16(2):164–174.
- 43 Dominici F, Peng RD, Bell ML et al. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA* 2006; 295(10):1127–1134.
- 44 Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F et al. The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med* 2004; 351(11):1057–1067.
- 45 Mathews TJ, MacDorman MF. Infant mortality statistics from the 2005 period linked birth/infant death data set. *National Vital Statistics Reports* 57(2).
- 46 Ritz B, Wilhelm M, Zhao Y. Air pollution and infant death in southern California, 1989–2000. *Pediatrics* 2006; 118(2):493–502.
- 47 Bateson TF, Schwartz J. Children's response to air pollutants. *J Toxicol Environ Health Part A* 2008; 71(3):238–243.
- 48 Centers for Disease Control and Prevention. Available from: [http://www.cdc.gov/cancer/lung/basic\\_info/survivorship.htm](http://www.cdc.gov/cancer/lung/basic_info/survivorship.htm).
- 49 Centers for Disease Control and Prevention. Available from: <http://www.cdc.gov/cancer/lung/statistics/index.htm>.
- 50 Beeson WL, Abbey DE, Knutsen SF. Long-term concentrations of ambient air pollutants and incident lung cancer in California adults: results from the AHSMOG study. *Environ Health Perspect* 1998; 106(12):813–823.
- 51 Dockery DW, Pope CA, III, Xu X et al. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med* 1993; 329(24):1753–1759.
- 52 Pope CA, III, Burnett RT, Thun MJ et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002; 287(9):1132–1141.
- 53 American Heart Association. Available from: <http://americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=15>.
- 54 Peters A, Liu E, Verrier RL et al. Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia. *Epidemiology* 2000; 11(1):11–17.
- 55 Heron M, Hoyert DL et al. Deaths: final data for 2006. *National Vital Statistics Reports* 57(14). Available from: [http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr57/nvsr57\\_14.pdf](http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr57/nvsr57_14.pdf).
- 56 American Heart Association. Available from: <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4478>.
- 57 Peters A, Dockery DW, Muller JE, Mittleman MA. Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation* 2001; 103(23):2810–2815.
- 58 American Heart Association. Available from: <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4585>.
- 59 Heron M, Hoyert DL et al. Deaths: final data for 2006. *National Vital Statistics Reports* 57(14). Available from: [http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr57/nvsr57\\_14.pdf](http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr57/nvsr57_14.pdf).
- 60 American Heart Association. Available from: <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=1486>.
- 61 Dominici F, Peng RD, Bell ML et al. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA* 2006; 295(10):1127–1134.
- 62 Centers for Disease Control and Prevention. Available from: [http://www.cdc.gov/Stroke/about\\_stroke.htm](http://www.cdc.gov/Stroke/about_stroke.htm).
- 63 American Heart Association. Available from: <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=3053#Stroke>.
- 64 American Heart Association, Heart Disease and Stroke Statistics, 2009 Update At-A-Glance. Available from: <http://www.americanheart.org/downloadable/heart/1240250946756LS-1982%20Heart%20and%20Stroke%20Update.042009.pdf>.
- 65 Wellenius GA, Schwartz J, Mittleman MA. Air pollution and hospital admissions for ischemic and hemorrhagic stroke among medicare beneficiaries. *Stroke* 2005; 36(12):2549–2553.
- 66 Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L et al. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *N Engl J Med* 2007;356(5):447–58.
- 67 Hong YC, Lee JT, Kim H et al. Effects of air pollutants on stroke mortality. *Environ Health Perspect* 2002;110(2):187–91.
- 68 Tsai SS, Goggins WB, Chiu HF, Yang CY. Evidence for an association between air pollution and daily stroke admissions in Kaohsiung, Taiwan. *Stroke* 2003;34(11):2612–6.
- 69 Trasande L, Landrigan PJ, Schechter C. Public health and economic consequences of methyl mercury toxicity to the developing brain. 2005: *Environ Health Perspect* 2005;113(5):590–596.
- 70 Committee on the toxicological effects of mercury. *Toxicological Effects of Methylmercury*. Washington, D.C.: National Research Council, National Academy Press, 2000.
- 71 Dominici F, Peng RD, Bell ML et al. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA* 2006; 295(10):1127–1134.
- 72 Wellenius GA, Schwartz J, Mittleman MA. Air pollution and hospital admissions for ischemic and hemorrhagic stroke among medicare beneficiaries. *Stroke* 2005; 36(12):2549–2553.
- 73 Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L et al. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *N Engl J Med* 2007;356(5):447–58.
- 74 American Heart Assn Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Heart Disease and Stroke Statistics—2009 Update*. *Circulation* 2009; 119:e21–e181.
- 75 EPA Office of Air Quality Planning & Standards and Office of Research and Development. *Mercury study report to Congress. Volume II: an inventory of anthropogenic mercury emissions in the United States; Dec 1997: EPA-452/R-97-004*.

- 76 Centers for Disease Control and Prevention. Third national report on human exposure to environmental chemicals. 2005: NCEH 05-0570.
- 77 Trasande L, Landrigan PJ, Schechter C. Public health and economic consequences of methyl mercury toxicity to the developing brain. *Environ Health Perspect* 2005; 113(5):590–596.
- 78 Energy Information Administration. Emissions of greenhouses gases report. 2008: DOE/EIA-0573(2007).
- 79 IPCC, 2007: Climate Change 2007: Synthesis Report. Contribution of Working Groups I, II and III to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change [Core Writing Team, Pachauri, RK and Reisinger, A (eds.)]. IPCC, Geneva, Switzerland, 104 pp.
- 80 Patz JA, Campbell-Lendrum D, Holloway T, Foley JA. Impact of regional climate change on human health. *Nature* 2005 Nov 17;438:310–317.

## SOURCES FOR TABLE 2

- Battisti DS, Naylor RL. Historical warnings of future food insecurity with unprecedented seasonal heat. *Science* 2009; Jan 9;323(5911):240–4.
- Bernard SM, Samet JM, Grambsch A, et al. The potential impacts of climate variability and change on air pollution-related health effects in the United States. *Environ Health Perspect* 2001; 109(Suppl 2), 199–209.
- Brownstein JS, Holford TR, Fish D. Effect of climate change on Lyme disease risk in North America. *EcoHealth* 2005;2:38–46.
- Checkley W, Epstein LD, Gilman RH, Figueroa D, Cama RI, Patz JA, Black RE. Effect of El Niño and ambient temperature on hospital admissions for diarrhoeal diseases in Peruvian children. *Lancet* 2000 Feb 5;355(9202):442–50.
- Costello A, Abbas M, Allen A, et al. Lancet and University College London Institute for Global Health Commission: managing the health effects of climate change. *Lancet* 2009; 373: 1693–1733.
- Luber G, McGehehin M. Climate change and extreme heat events. *Am J Prev Med* 2008 Nov;35(5):429–35.
- Parker C, Shapiro SM. Climate chaos: your health at risk: what you can do to protect yourself and your family. Westport, CT: Praeger; 2008.
- Parry ML, Canziani OF, Palutikof JP, van der Linden PJ, Hanson CE, editors. Contribution of Working Group II to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 2007.
- Patz JA, Campbell-Lendrum D, Holloway T, Foley JA. Impact of regional climate change on human health. *Nature* 2005 Nov 17;438:310–317.
- Patz JA, McGehehin MA, Bernard SM, et al. The potential health impacts of climate variability and change for the United States: executive summary of the report of the health sector of the U.S. National Assessment. *Environ Health Perspect* 2000; 108(4), 367-376.
- Shea KM, American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health. Global climate change and children's health. *Pediatrics* 2007 Nov;120(5):e1359-67.
- St. Louis ME, Hess JJ. Climate change: impacts on and implications for global health. *Am J Prev Med* 2008 Nov;35(5):527–38.

## PHYSICIANS FOR SOCIAL RESPONSIBILITY

1875 Connecticut Avenue, NW, Suite 1012  
Washington, DC 20009

Telephone: (202) 667-4260

Fax: (202) 667-4201

E-mail: [psrnatl@psr.org](mailto:psrnatl@psr.org)

Web: [www.psr.org](http://www.psr.org)



US Affiliate of International Physicians for  
the Prevention of Nuclear War





**COLEGIO MÉDICO DE CHILE A.G.**  
Consejo Regional Valparaíso

# CONTAMINACIÓN AMBIENTAL: PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA

---

*Un aporte del Departamento de DDHH,  
Medio Ambiente y Biodiversidad  
Colegio Médico de Chile  
Consejo Regional de Valparaíso*

*Valparaíso, Chile*

*16 de Junio de 2018*

# LA CONTAMINACIÓN

Es la mayor causa ambiental del mundo de enfermedad y muerte prematura

La Contaminación Mata  
De Manera  
Desproporcionada A Los  
Pobres Y Los Vulnerables.

Casi el 92% de las muertes relacionadas con la contaminación se producen en países de ingresos bajos y medianos. Los niños se enfrentan a los mayores riesgos porque están expuestos a sustancias químicas en el útero y en la primera infancia, que pueden causar enfermedad de por vida, discapacidad, muerte prematura, así como la reducción de aprendizaje y potencial de ingresos.

En 2015 las enfermedades causadas por la contaminación fueron responsables de

**9 millones de muertes prematuras. Esto es el 16 por ciento de todas las muertes globales.**

Las exposiciones al aire, agua y suelo contaminados matan a más personas que una dieta alta en sodio, la obesidad, el alcohol, los accidentes de tránsito o la malnutrición infantil y materna. También son responsables de tres veces más muertes que el SIDA, la tuberculosis y la malaria combinadas, y casi 15 veces más muertes que la guerra y todas las formas de violencia.



3 X



15 X



**La contaminación del aire y el cambio climático están estrechamente vinculados y comparten soluciones comunes.**

La combustión de combustibles fósiles en los países de mayores ingresos y la quema de biomasa en los países de bajos ingresos representa el 85 por ciento de la contaminación por partículas en la capa aérea.



**El costo de la inacción es alto, mientras que las soluciones rinden enormes ganancias económicas.**

Las pérdidas de bienestar debido a la contaminación se estiman en **\$4,6 billones de dólares por año, un 6,2 por ciento de la producción económica mundial**. En los Estados Unidos, la inversión en control de la contaminación ha devuelto \$200 mil millones de dólares cada año desde 1980 (\$6 billones de dólares en total). La afirmación de que el control de la contaminación ahoga el crecimiento económico y que los países pobres deben contaminar para crecer es **FALSA**.



## Todos podemos ayudar a hacer la diferencia.

### **Gobiernos e instancias de Gobernanza (CORE)**

pueden integrar desafíos en contra de la contaminación y estrategias de control en procesos de planificación. Solicitar ayudas de los organismos especializados de asistencia técnica para el desarrollo. Diseñar e implementar programas que reducen la contaminación y salvan vidas. Fin del subsidio del gobierno y desgravaciones fiscales para las industrias contaminantes.

**Donantes internacionales, las fundaciones, los profesionales de la salud y las personas** deben priorizar los fondos para la planificación, las intervenciones y la investigación de la contaminación.

**Personas afectadas por la contaminación** pueden revisar los datos relacionados con las exposiciones tóxicas en su vecindario y conectarse con la ayuda visitando [www.pollution.org](http://www.pollution.org)

THE LANCET

 **GAHP**  
GLOBAL ALLIANCE ON  
HEALTH AND POLLUTION



Icahn School  
of Medicine at  
Mount  
Sinai

# Se asocia con enfermedades crónicas no transmisibles ECNT

Intoxicación aguda (por peaks de contaminación aérea):

Van desde la asfixia por monóxido de carbono, asma, crisis de obstrucción bronquial, neumonía en niños y adultos mayores, afecciones dérmicas y oculares, déficit de aprendizaje, alteraciones del ánimo, infarto al miocardio y otras enfermedades cardiovasculares.

# Enfermedades crónicas no transmisibles

Intoxicación crónica (por peaks + niveles promedio mantenidos por sobre la norma)

Daño epigenético irreversible y heredable (cáncer), disrupción endocrina (diabetes mellitus, tiroides), esterilidad, infertilidad, partos prematuros, malformaciones congénitas, bajo peso de nacimiento, leucemia en la infancia, retraso del aprendizaje, daño de la función pulmonar, enfisema, silicosis, asma, alteraciones psicológicas y conductuales, etc.



# MECANISMOS DE ACCIÓN

¿CON QUÉ DAÑOS SE  
ASOCIA Y CÓMO SE  
PRODUCE ?



# Material Particulado PM10 y PM2.5

## Material particulado | PM

Contaminante microscópico, emitido por **fuentes fijas y móviles**. Los números 10 y 2.5 equivalen a su tamaño.

PM10

PM2.5

## Ozono troposférico

O<sub>3</sub>

## Otros gases

Se convierten en **PM 2.5 Secundario**.

**SO<sub>x</sub>**  
Óxidos de azufre

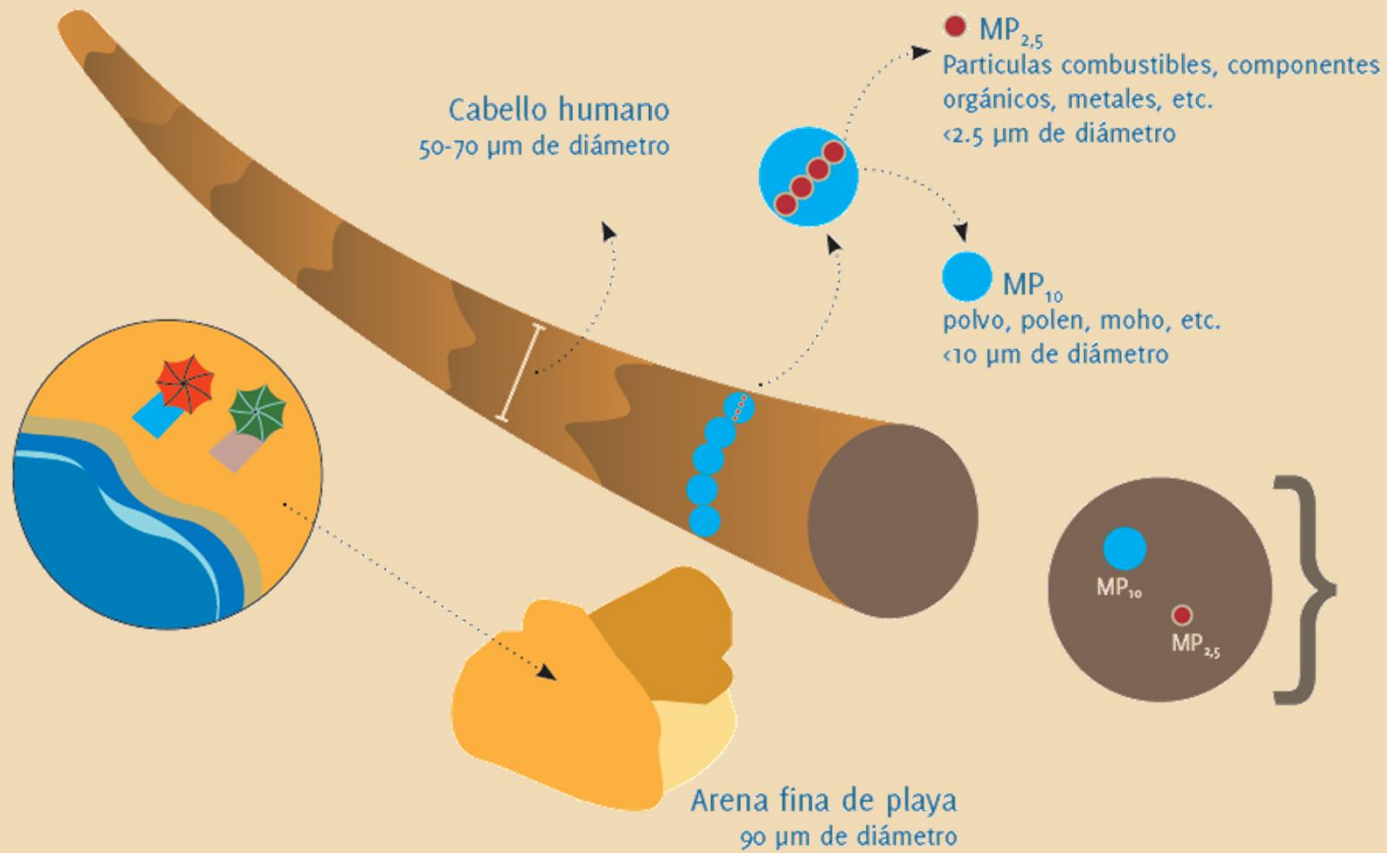
**NO<sub>x</sub>**  
Óxidos de nitrógeno

**VOC**  
Compuestos orgánicos volátiles

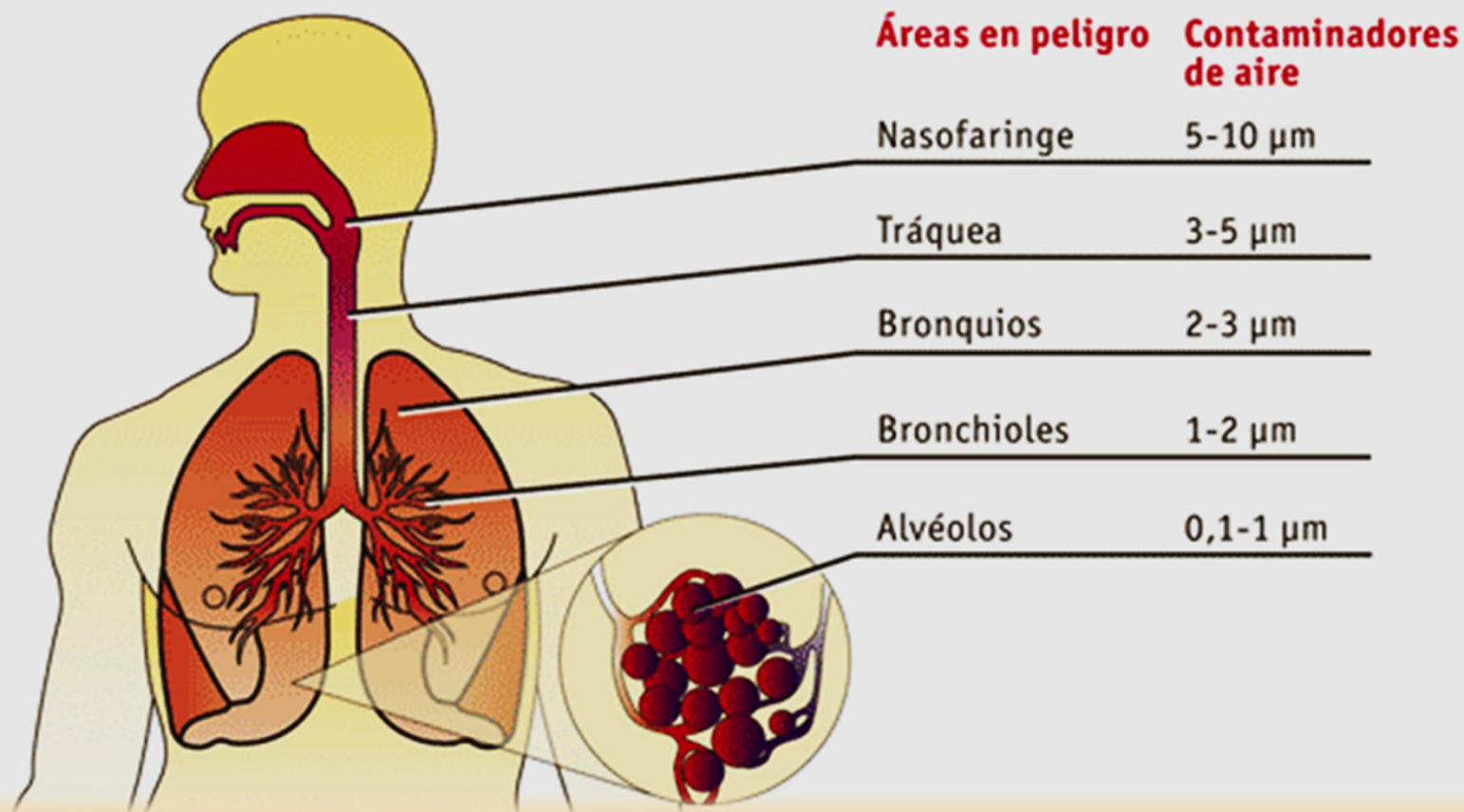


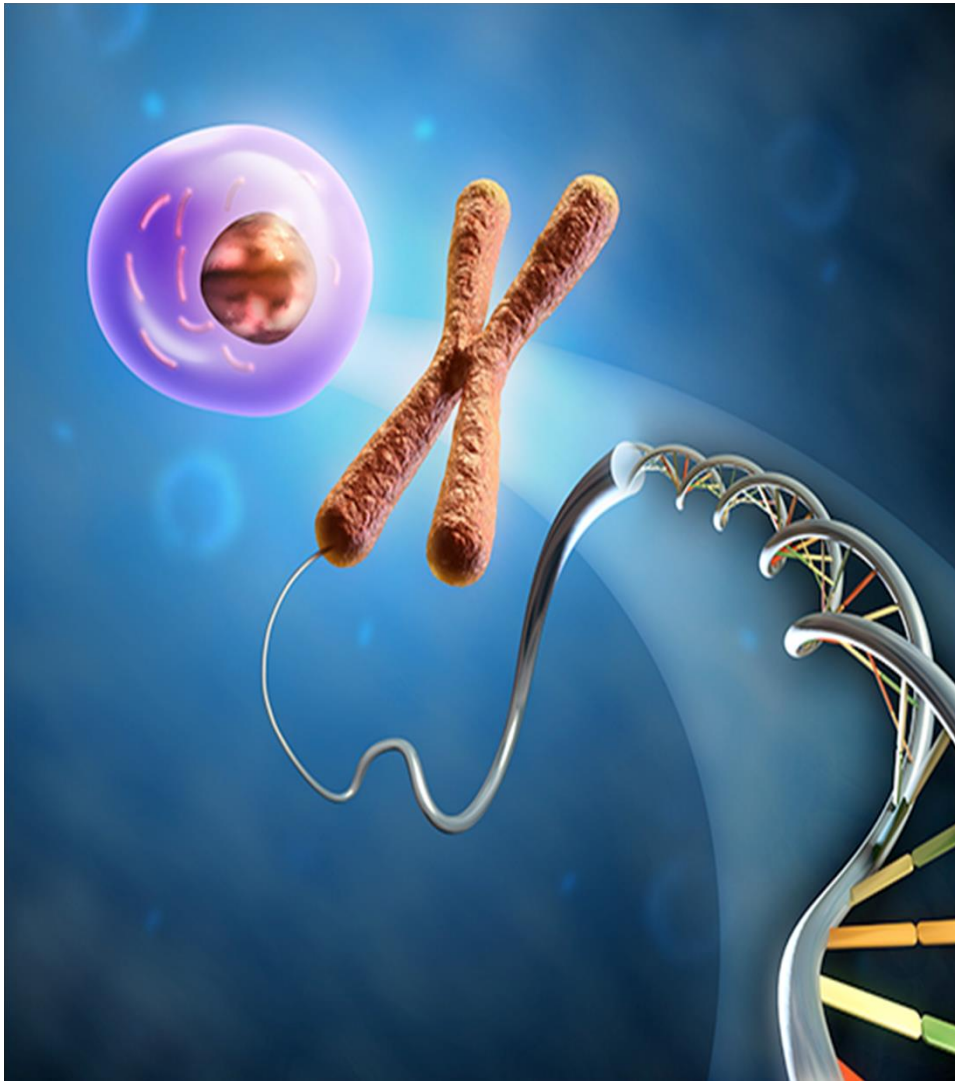


## Material Particulado PM10 y PM2.5



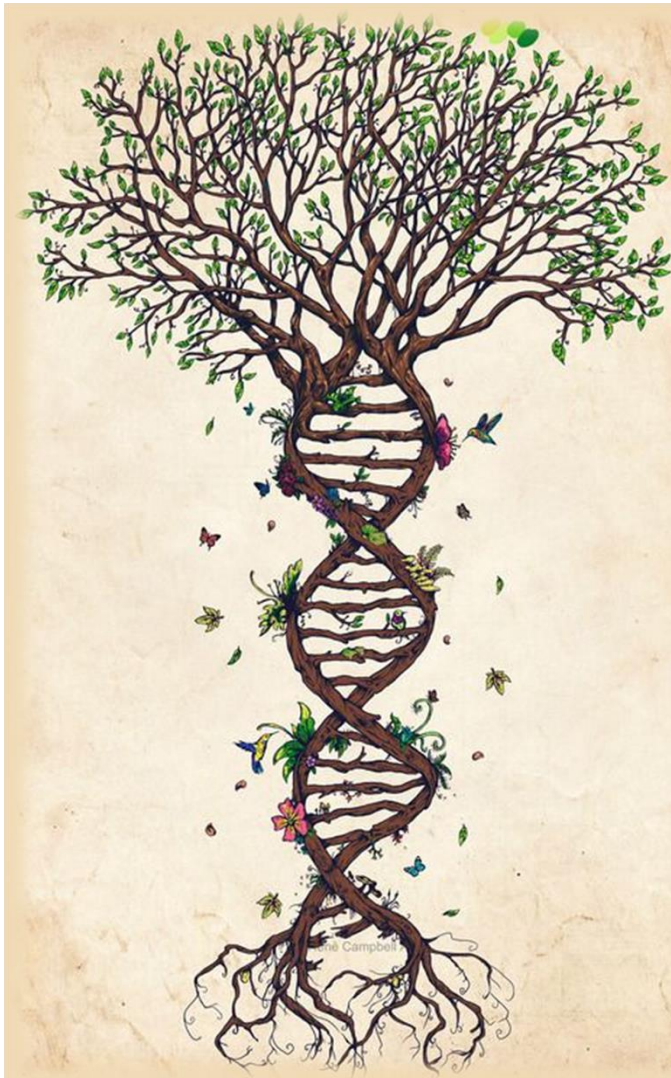
## Por acción directa del Material Particulado PM10 y PM2.5





## Por inducción de cambios epigenéticos...

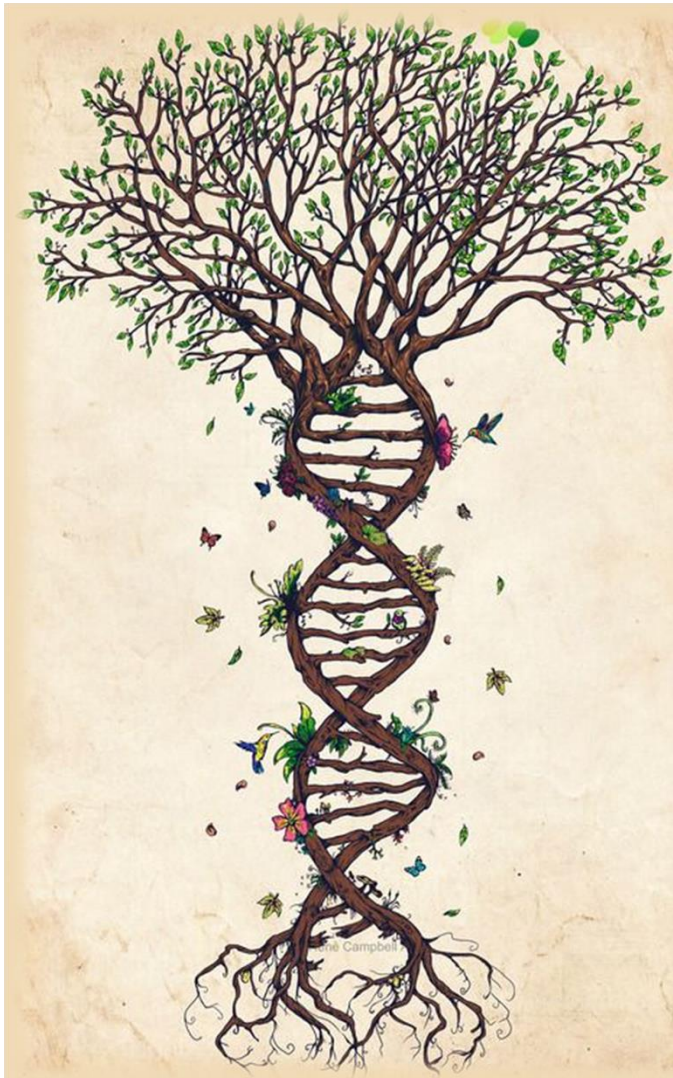
El genoma contiene información que necesita de instrucciones para expresarse o no. Estas instrucciones son reguladas por mecanismos epigenéticos y se pueden alterar por la contaminación y otros factores ambientales, pudiendo llegar a ser irreversibles y, por lo tanto, heredables.



Enfermedades asociadas a alteraciones epigenéticas por metilación cromosomal reversible o irreversible (heredable):

- ❖ Cáncer de Colon, Hígado, Tiroides
- ❖ Asma Bronquial
- ❖ Disrupciones endocrinas: Diabetes Mellitus, Hipo e Hipertiroidismo
- ❖ Enfermedades Autoinmunes (Lupus, Esclerodermia, Artritis Reumatoidea, etc.
- ❖ Envejecimiento prematuro
- ❖ Enfermedades Neurológicas: Rhett, Epi, Alzheimer





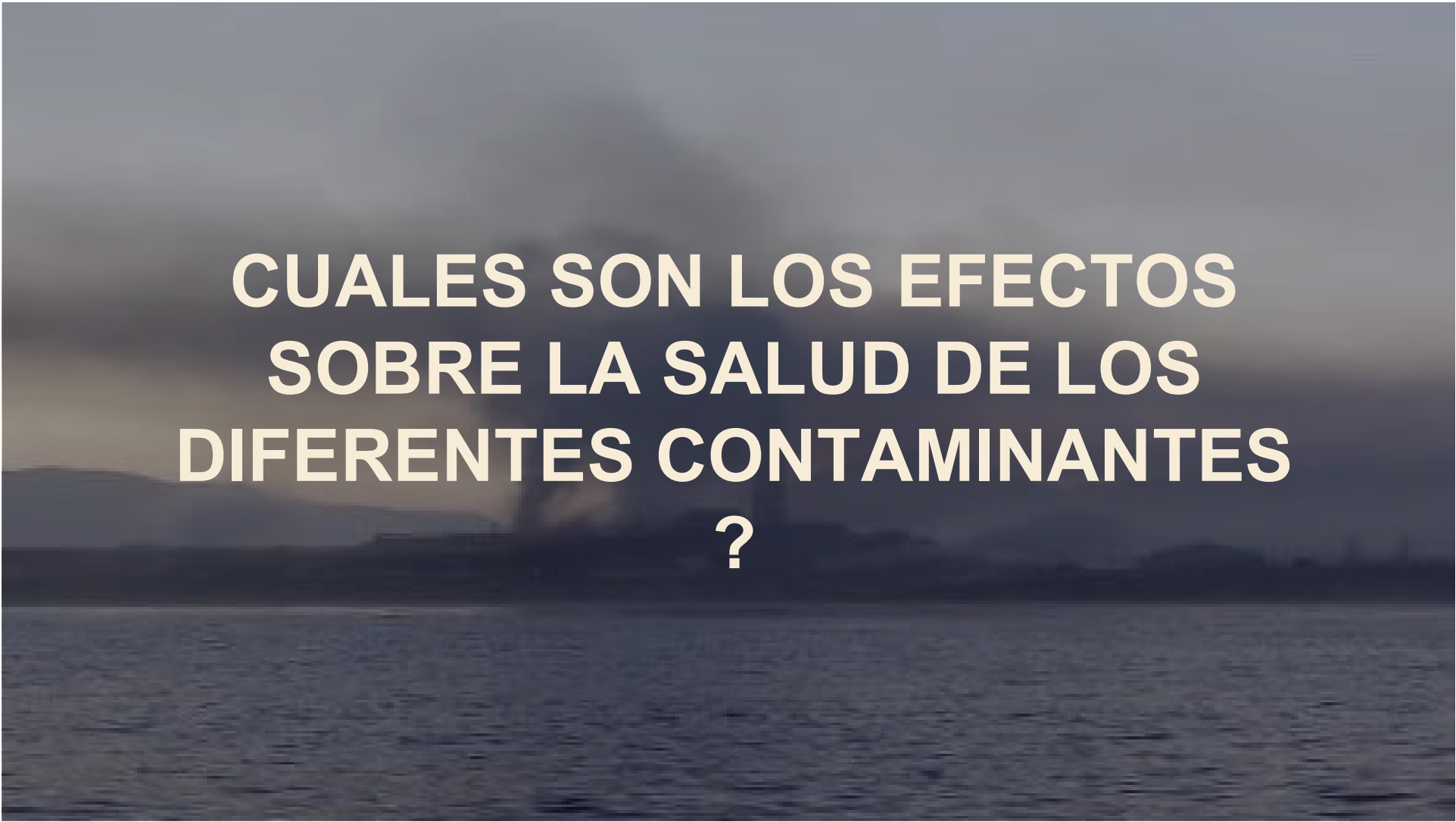
## ¿Cómo afecta el ambiente a nuestra salud?

- Calidad del aire que respiramos.
- Calidad del agua que ingerimos.
- Calidad del suelo sobre el que nos movemos y sobre el que los niños juegan.
- Los alimentos que están a nuestra disposición en nuestro vecindario.
- La temperatura ambiental y hasta el stress...

En resumen:

SI HAY DAÑO AL MEDIO AMBIENTE,  
HABRÁ **DAÑO A LA SALUD HUMANA**  
!

<b>Factor ambiental</b>	<b>Problema a resolver</b>
<b>Aire</b>	Disminuir número de episodios críticos, fiscalizar y mejorar los planes de descontaminación existentes.
<b>Agua potable</b>	Asegurar su calidad y acceso para todos los habitantes de la nación.
	Suspender la adición de flúor al agua.
<b>Agua de otros usos</b>	Resolver conflictos socio-ambientales de contaminación de aguas utilizadas para consumo o como fuente de ingresos por parte de los sectores productivos.
<b>Suelos</b>	Establecer línea base y Normar la concentración máxima de elementos y compuestos presentes en los suelos.
	Descontaminar suelos saturados de elementos tóxicos.
<b>Alimentos</b>	Mejorar el etiquetado de alimentos según las recomendaciones internacionales.
	Normar valores límite de sustancias y compuestos utilizados en su producción y almacenamiento.
<b>Zoonosis</b>	Evitar el ingreso de nuevos agentes infecciosos al territorio nacional en el contexto del cambio climático, con énfasis en mosquitos transmisores de enfermedades.
<b>Clima</b>	Mejorar la respuesta nacional ante eventos climáticos extremos según los actores actuales y la potencial creación de nuevos cargos e instituciones dirigidas a dar una respuesta eficaz ante estos eventos.



**CUALES SON LOS EFECTOS  
SOBRE LA SALUD DE LOS  
DIFERENTES CONTAMINANTES  
?**

# WHO IS MOST IMPACTED BY AIR POLLUTION?

## Children

Pneumonia is the leading cause of death in children under five years of age. Air pollution is a major risk factor.



## Women

Women working in smoky kitchens are exposed to high levels of household air pollution.



## Outdoor workers

People who work outdoors, such as street vendors and traffic officers, are affected by air pollution.



CLEAN AIR FOR HEALTH

#AirPollution







## ARSÉNICO

Dosis ALTAS:

- ◆ Alteraciones hematológicas, aplasia medular, anemia, hemólisis.
- ◆ Náuseas, diarrea coleriforme, shock hipovolémico
- ◆ Alteraciones hepáticas, hepatomegalia
- ◆ Melanosis
- ◆ Polineuropatía
- ◆ Encéfalopatía

Exposición CRÓNICA a dosis MENORES:

- ◆ Trastornos dermatológicos (3 a 7 años)
- ◆ Neuropatía periférica (parestesias)
- ◆ Encefalopatía,
- ◆ Bronquitis, Fibrosis pulmonar,
- ◆ Hepatoesplenomegalia
- ◆ Hipertensión portal,
- ◆ Enfermedad vascular periférica ("pie negro")
- ◆ Aterosclerosis, Enf. Cardiovascular
- ◆ Diabetes mellitus
- ◆ Cáncer de vejiga, próstata y riñón.



Figura 2. Queratodermia palmar difusa.



Figura 3. "Discromía en gotas de lluvia".



Los principales compuestos orgánicos que producen toxicidad son:

- el ácido monometilarsónico (MMA) y sus sales,
- el ácido dimetilarsínico (DMA) y sus sales, y
- la roxarsona.

La arsenobetaina y la arsenocolina son compuestos orgánicos frecuentemente presente en los peces y de bajo grado de toxicidad.

## Biomarcadores



- La orina, sangre, **cabello y uñas**
- Los niveles normales de arsénico en la orina, el cabello y las uñas son:
  - 5-40  $\mu\text{g}/\text{día}$ , 80-250  $\mu\text{g}/\text{kg}$  y 430-1080  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , respectivamente



# TRATAMIENTO

El tto más adecuado para tratar esta intoxicación es llevado a cabo de la siguiente manera:

- Inducción al vomito con peróxido de hidrogeno o un lavado gástrico si el animal llega en estado inconsciente
- Dimercaprol para formar un complejo estable que estimule la eliminación del metal.
- Penicilamina para forma complejos solubles con mercurio, plomo, hierro y arsénico ya que se excretan fácilmente en la orina, por lo que este producto puede utilizarse en el envenenamiento por estos metales. (CARRASCO, L. 2014).



## MERCURIO Hg



Veneno que admite 3 formas:

1. Mercurio elemental, también conocido como mercurio líquido o azogue
2. Sales de mercurio inorgánico
3. Mercurio orgánico

### 1. Mercurio Elemental

**Síntomas agudos** por inhalación y se puede presentar daño cerebral a largo plazo a raíz de la inhalación de mercurio elemental.

#### **Síntomas crónicos**

Sabor metálico en la boca

Vómitos

Dificultad respiratoria, Tos fuerte

Encías inflamadas y sangrantes

Daño pulmonar permanente y muerte.







## MERCURIO Hg

### 2. Sales de mercurio inorgánico (muy tóxico)

- Ardor en el estómago y en la garganta
- Diarrea y vómitos con sangre
- Si el mercurio inorgánico ingresa al torrente sanguíneo, puede atacar los riñones y el cerebro. Se puede presentar insuficiencia y daño renal permanente.
- Una cantidad grande en el torrente sanguíneo puede ocasionar sangrado profuso y pérdida de líquidos por la diarrea - insuficiencia renal y muerte.

### 3. Mercurio orgánico (intoxicación crónica)

- Entumecimiento o dolor en ciertas partes de la piel
- Decoloración de la piel (piel rosa)
- Estremecimiento o temblor incontrolable
- Incapacidad para caminar bien
- Ceguera y visión doble
- Problemas con la memoria
- Convulsiones y muerte (con grandes exposiciones)
- Daño cerebral al ser humano en gestación si hay exposición durante el embarazo (peces con mercurio)



Figure 1. Photo: Images courtesy Dr. Michael Weinstein

Mercury is a naturally occurring metal. When released into the environment, it can be toxic.

How mercury gets into the environment:





## DIÓXIDO DE AZUFRE (SO<sub>2</sub>)

### NORMA OMS SO<sub>2</sub> - 2005 (BASES)

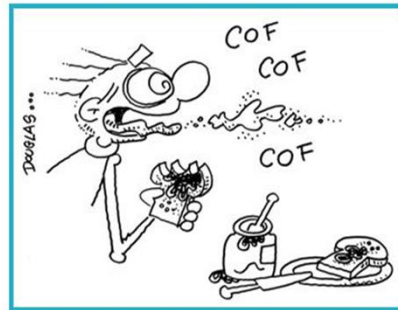
- ✓ Exposición a promedio diario > de 500 mg/m<sup>3</sup>: Aumenta mortalidad
- ✓ Entre 250 y 500 mg/m<sup>3</sup>: Aumento de Enfermedades Respiratorias Agudas
- ✓ Media Anual >100 mg/m<sup>3</sup>: > Síntomas de Enfermedades Respiratorias



### Efectos sobre la salud

SO<sub>2</sub> puede afectar al sistema respiratorio y las funciones pulmonares, y causa irritación ocular. **La inflamación del sistema respiratorio provoca tos, secreción mucosa y agravamiento del asma y la bronquitis crónica.** Asimismo, aumenta la propensión de las personas a contraer infecciones del sistema respiratorio. Los ingresos hospitalarios por cardiopatías y la mortalidad aumentan en los días en que los niveles de SO<sub>2</sub> son más elevados.

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



## SO<sub>2</sub> Efectos en salud y ecosistemas

Produce daño incluso a grandes distancias del foco emisor

<b>SALUD HUMANA</b>	Irritación e inflamación del sistema respiratorio, afecciones e insuficiencias pulmonares, alteración del metabolismo de las proteínas, dolor de cabeza o ansiedad
<b>BIODIVERSIDAD SUELOS Y ECOSISTEMAS ACUÁTICOS Y FORESTALES</b>	Daños a la vegetación, degradación de la clorofila, reducción de la fotosíntesis y la consiguiente pérdida de especies
<b>EDIFICACIONES</b>	Corrosión por acidificación, pues reacciona con el vapor de agua y con otros elementos presentes en la atmósfera, de modo que su oxidación en el aire da lugar a la formación de ácido sulfúrico (lluvia ácida)
<b>OTROS</b>	Es precursor de la formación de sulfato amónico, que > niveles de PM <sub>10</sub> y PM <sub>2,5</sub>



Signos clínicos son inespecíficos, la principal herramienta de diagnóstico es la vigilancia de los niveles de plomo en la sangre (Plombemia)

Tratamiento con quelantes  
NO revierte Daño neurológico !

### Plomo Hg

- ✧ Alteraciones de aprendizaje,
- ✧ Comportamiento,
- ✧ Inmunitarias,
- ✧ Crecimiento.
- ✧ Enfermedad cardiovascular
- ✧ Trastornos de la reproducción que muchas veces se hacen visibles en la adolescencia y la edad adulta!!!

Cada 1  $\mu\text{g}/\text{dL}$  de aumento Pbs , descenso de CI 0.25–0.5

Cada 10  $\mu\text{g}/\text{dL}$  aumento: altura descende 1 cm

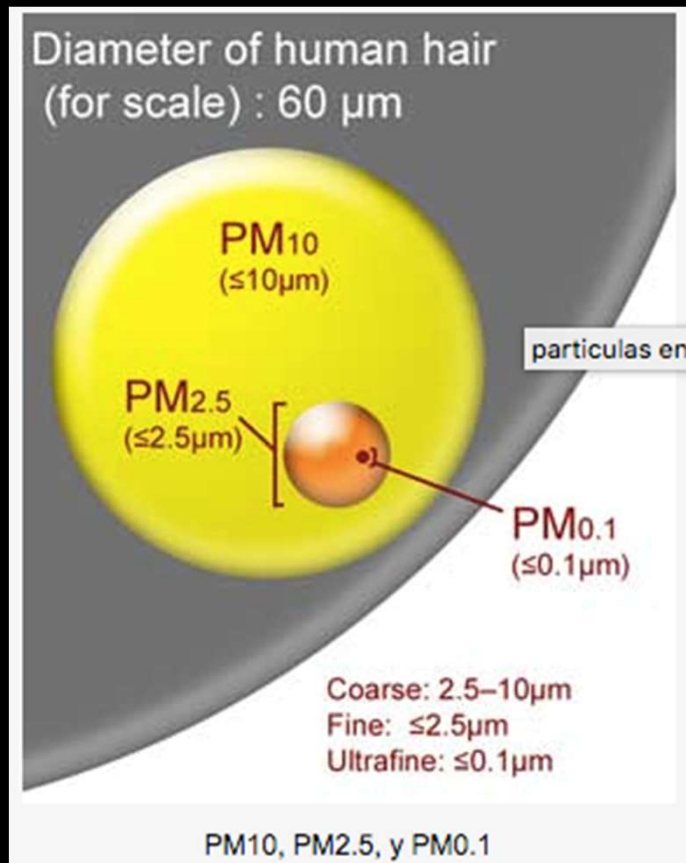


## Material particulado: PM10; PM 2,5 y Ultrafinas < 1ug

Las partículas pueden contener compuestos orgánicos como los hidrocarburos aromáticos policíclicos e/o inorgánicos como sales y metales.

Se absorben por todas las vías, se dispersan por vía sanguínea a todo el cuerpo, incluyendo el cerebro

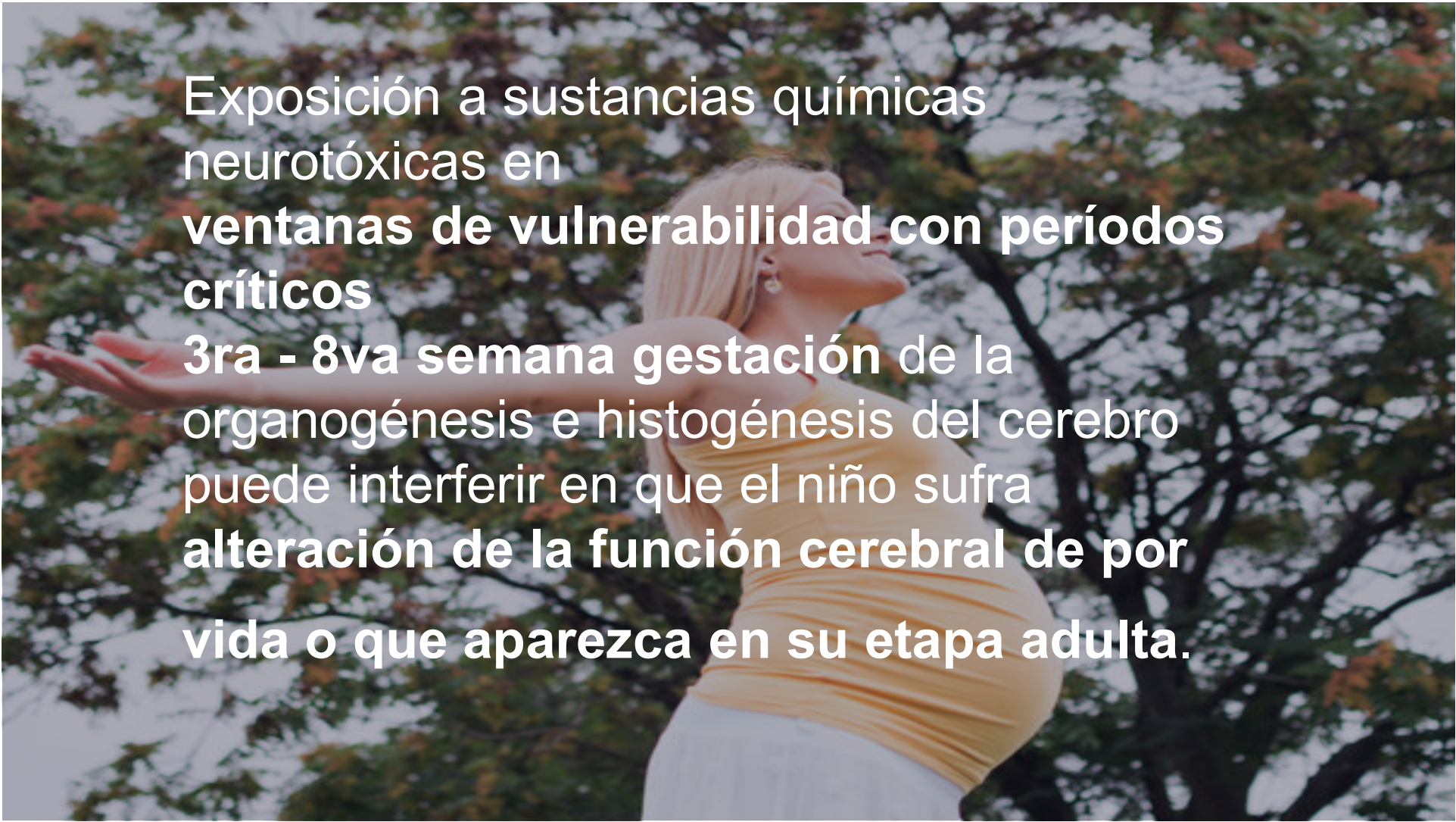
Se asocian a inflamación, stress oxidativo, cambios epigenéticos y cáncer.





## Por qué los niños son más sensibles ?

- Consumen mas comida y beben mas agua en relación a su superficie corporal
- Su vida se desarrolla mas cerca del suelo, donde se acumula polvo y sustancias toxicas
- Presentan ventanas de vulnerabilidad
- Su organismo esta en desarrollo, la exposición a tóxicos ambientales puede ser irreversible.



Exposición a sustancias químicas  
neurotóxicas en  
**ventanas de vulnerabilidad con períodos  
críticos**

**3ra - 8va semana gestación de la  
organogénesis e histogénesis del cerebro  
puede interferir en que el niño sufra  
alteración de la función cerebral de por  
vida o que aparezca en su etapa adulta.**



Se calcula que un 24% de la carga mundial de morbilidad y un 23% de la mortalidad son atribuibles a factores medioambientales.

No sabemos la carga real del medio ambiente en la salud de los niños en Chile...





# ¿Cuál es entonces el valor de la vida?

Queda absolutamente claro que en varias regiones de Chile se está permitiendo una constante exposición de los habitantes de las *zonas ya saturadas* a enormes y alarmantes niveles de contaminación.

...¿dónde quedaron los derechos humanos ?...

# Derechos y Deberes Constitucionales

## Artículo 19 N°8

**El derecho a vivir en un medio ambiente libre de contaminación.** Es deber del Estado velar para que este derecho no sea afectado y tutelar la preservación de la naturaleza. La ley podrá establecer restricciones específicas al ejercicio de determinados derechos o libertades para proteger el medio ambiente

## Artículo 19 N°9 inciso final.

**El derecho a la protección de la salud.** El Estado protege el libre e igualitario acceso a las acciones de promoción, protección y recuperación de la salud y de rehabilitación del individuo.

## Artículo 19 N°2

**La igualdad ante la ley.** En Chile no hay persona ni grupo privilegiados. En Chile no hay esclavos y el que pise su territorio queda libre. Hombres y mujeres son iguales ante la ley. Ni la ley ni autoridad alguna podrán establecer diferencias arbitrarias.



- **ESTRATEGIAS PROPUESTAS:**

1. INCORPORAR EL TEMA DE LA SALUD EN TODA TOMA DE DECISIONES EN QUE ÉSTA PUEDA SER AFECTADA, ASÍ COMO TODO NUEVO PLAN DE DESCONTAMINACIÓN Y/O RECUPERACIÓN DE AIRE, AGUA, MAR Y SUELO.
2. PREVENCIÓN DE LA INCORPORACIÓN DE NUEVOS EMISORES DE CONTAMINANTES.
3. PROMOCIÓN DEL USO DE ENERGÍAS NO CONTAMINANTES EN TODA NUEVA INDUSTRIA A INSTALARSE EN LA REGIÓN.
4. ELABORACIÓN DE PLANES DE CONTINGENCIA FRENTE A SITUACIONES DE EMERGENCIA.
5. ACTUALIZACIÓN DE DATOS POBLACIONALES Y DESINTOXICACIÓN EN CASO NECESARIO.



**COLEGIO MÉDICO DE CHILE A.G.**  
Consejo Regional Valparaíso

# Contaminación y Salud Región de Valparaíso

---

*Un aporte del Departamento de DDHH,  
Medio Ambiente y Biodiversidad  
Colegio Médico de Chile  
Consejo Regional de Valparaíso*

*Valparaíso, Chile*

*12 de Junio de 2018*



**Gracias**

# THE LANCET

Octubre de 2017

[www.thelancet.com](http://www.thelancet.com)

## Comisión *Lancet* sobre contaminación y salud



“A pesar de sus efectos de largo alcance sobre la salud, la economía y el medio ambiente, la contaminación no ha sido tomada en cuenta en la ayuda internacional y las agendas de salud mundial.”



© 2017 Elsevier Ltd. Reservados todos los derechos. Esta revista y cada uno de los artículos que contiene están protegidos por el derecho de propiedad intelectual (copyright) de Elsevier Ltd, y para su uso son de aplicación los siguientes términos y condiciones. *The Lancet*® es una marca comercial registrada de RELX Intellectual Properties S.A., y se emplea bajo licencia.

**Información sobre la publicación** *The Lancet* (ISSN 0140-6736) es publicada una vez por semana por Elsevier (The Boulevard, Langford Lane, Kidlington, Oxford, OX5 1GB). Envío de publicaciones periódicas pagado en Rahway, NJ, Estados Unidos. POSTMASTER: envíe los cambios en la dirección a *The Lancet*, c/o Mercury International, 365 Blair Road, Avenel, NJ 07001, Estados Unidos.

**Fotocopias** Puede hacerse una sola fotocopia de un artículo individual para uso personal, según lo que permitan las leyes de la propiedad intelectual (copyright) del país. Es necesario el permiso de la editorial y el pago de una tarifa para todas las demás fotocopias, incluidas las copias múltiples o sistemáticas, la copia para fines de publicidad o promocionales, la reventa y todas las formas de entrega de documentos. Existen tarifas especiales para centros de estudios que deseen hacer fotocopias para uso formativo en clase, sin ánimo de lucro.

Los permisos pueden solicitarse directamente a Elsevier Global Rights Department, The Boulevard, Langford Lane, Kidlington, Oxford, OX5 1GB, Reino Unido; tel: +1 215 239 3804 o +44 (0)1865 843 830, fax: +44 (0)1865 853 333, correo electrónico: [healthpermissions@elsevier.com](mailto:healthpermissions@elsevier.com).

En los Estados Unidos, los usuarios pueden solicitar permisos y realizar los pagos a través del Copyright Clearance Center, Inc, 222 Rosewood Drive, Danvers, MA 01923, Estados Unidos; tel: +1 (978) 7508400, fax: +1 (978) 646 8600.

Otros países pueden tener un organismo local de gestión de los derechos de reprografía para los pagos.

**Trabajos derivados** Los suscriptores pueden reproducir los índices o elaborar listas de artículos que incluyan los abstracts para uso interno en sus centros. Es necesario el permiso de la editorial para la reventa o distribución fuera del centro. Es necesario el permiso de la editorial para cualquier otro trabajo derivado, incluidas las compilaciones y las traducciones.

**Almacenamiento o uso electrónicos** Es necesario el permiso de la editorial para almacenar o utilizar electrónicamente cualquier material contenido en esta revista, incluido cualquier artículo o parte de un artículo.

Excepto por lo antes indicado, ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en un sistema de recuperación o transmitida en forma alguna ni por ningún medio, electrónico, mecánico, de fotocopiado, de grabación u otro, sin el permiso previo por escrito del titular de la editorial.

Dirección para la solicitud de permisos: Elsevier Health Sciences Rights Department, en las direcciones de correo, fax y correo electrónico antes indicadas.

**Nota** Los profesionales de la salud y los investigadores deben basarse siempre en su propia experiencia y conocimientos al evaluar y utilizar cualquier información, método, compuesto o experimento de los aquí descritos. Dados los rápidos avances que se producen en las ciencias médicas, en particular, debe realizarse una verificación independiente de los diagnósticos y las posologías de los fármacos. En todo aquello que la ley permita, Elsevier no asume responsabilidad alguna por cualquier lesión y/o daño sufridos por personas o bienes en cuestiones de responsabilidad de productos, negligencia o cualquier otra, ni por uso o aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidas en el presente material.

## Comisión Lancet sobre contaminación y salud



Philip J Landrigan, Richard Fuller, Nereus J R Acosta, Olusoji Adeyi, Robert Arnold, Niladri (Nil) Basu, Abdoulaye Bibi Baldé, Roberto Bertollini, Stephan Bose-O'Reilly, Jo Ivey Boufford, Patrick N Breyse, Thomas Chiles, Chulabhorn Mahidol, Awa M Coll-Seck, Maureen L Cropper, Julius Fobil, Valentin Fuster, Michael Greenstone, Andy Haines, David Hanrahan, David Hunter, Mukesh Khare, Alan Krupnick, Bruce Lanphear, Bindu Lohani, Keith Martin, Karen V Mathiasen, Maureen A McTeer, Christopher J L Murray, Johanita D Ndahimananjara, Frederica Perera, Janez Potočnik, Alexander S Preker, Jairam Ramesh, Johan Rockström, Carlos Salinas, Leona D Samson, Karti Sandilya, Peter D Sly, Kirk R Smith, Achim Steiner, Richard B Stewart, William A Suk, Onno C P van Schayck, Gautam N Yadama, Kandeh Yumkella, Ma Zhong

### Resumen ejecutivo

La contaminación constituye la causa ambiental más importante de enfermedad y muerte prematura en el mundo actual. Se estima que las enfermedades causadas por la contaminación fueron la causa de **9 millones de muertes prematuras en 2015** (un 16% del total de muertes de todo el mundo), es decir, tres veces más muertes que las debidas al sida, la tuberculosis y la malaria juntas, y 15 veces más que las causadas por todas las guerras y otras formas de violencia. En los países más gravemente afectados, las enfermedades asociadas a la contaminación son responsables de más de una de cada cuatro muertes.

La contaminación causa la muerte de una manera desproporcionadamente mayor en los individuos pobres y vulnerables. Cerca del 92% de las muertes relacionadas con la contaminación se producen en los países de ingresos bajos y medianos y, en los países de cualquier nivel de ingresos, la enfermedad causada por la contaminación tiene su máxima prevalencia en los grupos minoritarios y en los individuos marginados. Los niños tienen un riesgo elevado de enfermedad relacionada con la contaminación e incluso la exposición a dosis extremadamente bajas de contaminantes durante los periodos de especial vulnerabilidad en la vida intrauterina y la primera infancia puede conducir a la enfermedad, invalidez y muerte en la infancia y a lo largo de toda la vida.

A pesar de sus efectos sustanciales sobre la salud humana, la economía y el medio ambiente, la contaminación no ha sido tenida en cuenta, sobre todo en países de ingresos bajos y medianos, y sus efectos sobre la salud se subestiman en los cálculos de la carga global de la enfermedad. La contaminación existente en los países de ingresos bajos y medianos que es causada por las emisiones industriales, los gases de tubos de escape de vehículos y las sustancias químicas tóxicas es un problema que han pasado por alto las agendas de desarrollo internacional y de salud mundial. Aunque más del 70% de las enfermedades causadas por la contaminación son enfermedades no transmisibles, las intervenciones para reducir la contaminación apenas se mencionan en el Plan de Acción Mundial para la Prevención y el Control de las Enfermedades No Transmisibles.

La contaminación supone un costo elevado. Las enfermedades relacionadas con la contaminación causan pérdidas de productividad que reducen el producto interior bruto (PIB) de los países de ingresos bajos y medianos en hasta un 2% al año. Además, la enfermedad relacionada con la contaminación comporta también costos de asis-

tencia sanitaria que suponen un 1,7% del gasto anual en salud de los países de ingresos altos y hasta un 7% del gasto en salud de los países de ingresos medianos que tienen una intensa contaminación y están en rápido desarrollo. Las pérdidas del bienestar como consecuencia de la contaminación se estiman en 4,6 billones de dólares estadounidenses al año: un 6,2% de la producción económica mundial. Los costos atribuidos a la enfermedad relacionada con la contaminación aumentarán probablemente a medida que se identifiquen nuevas asociaciones entre contaminación y enfermedad.

La contaminación pone en peligro la salud planetaria, destruye ecosistemas y está íntimamente relacionada con el cambio climático mundial. La quema de combustibles (combustibles fósiles en los países de ingresos altos y medianos y biomasa en los países de ingresos bajos) es la causa de un 85% de la contaminación por partículas transportadas por el aire y de casi toda la contaminación por óxidos de azufre y nitrógeno. La quema de combustibles es también una causa importante de producción de gases de efecto invernadero y de contaminantes climáticos de vida corta que conducen al cambio climático. Los emisores fundamentales de dióxido de carbono, como las centrales eléctricas, las plantas de fabricación de sustancias químicas, las operaciones de minería, la deforestación y los vehículos que utilizan carburantes derivados del petróleo, son también causas importantes de contaminación. El carbón es el combustible fósil más contaminante del mundo, y la combustión de carbón constituye una causa importante tanto de contaminación como de cambio climático.

En muchas partes del mundo, la contaminación está empeorando. La contaminación del aire y del agua en los hogares, que son las formas de contaminación asociadas a la pobreza extrema y los estilos de vida tradicionales están disminuyendo lentamente. Sin embargo, la contaminación atmosférica ambiental, la contaminación química y la contaminación del suelo (que son las formas de contaminación producidas por la industria, la minería, la generación de electricidad, la agricultura mecanizada y los vehículos que utilizan carburantes derivados del petróleo) están aumentando, y los incrementos más marcados son los que se dan en países de ingresos bajos y medianos y en rápido desarrollo o en fase de industrialización.

La contaminación química constituye un problema mundial importante y creciente. Los efectos de la contaminación química sobre la salud humana no están bien

Publicado en línea 19 de octubre de 2017  
[http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32345-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32345-0)

Véanse las filiales de los autores en el informe completo

Remita la correspondencia a:  
Prof Philip J Landrigan, Arnold Institute for Global Health, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY 10029, Estados Unidos  
[philip.landrigan@mssm.edu](mailto:philip.landrigan@mssm.edu)

definidos y, casi con seguridad, se ha subestimado su contribución a la carga global de enfermedad. Desde 1950 se han sintetizado más de 140 000 nuevas sustancias químicas y plaguicidas. Las 5000 de ellas que se producen en mayor volumen han llegado a tener una dispersión amplia en el entorno y producen actualmente una exposición humana casi universal. Menos de la mitad de estos productos químicos con un volumen de producción elevado han sido objeto de algún examen de su seguridad o toxicidad, y tan solo en la última década ha pasado a ser obligatoria la evaluación rigurosa previa a la comercialización de nuevas sustancias químicas en tan solo unos pocos países de ingresos altos. La consecuencia de ello es que las sustancias químicas y los plaguicidas cuyos efectos sobre la salud humana y el entorno no han sido nunca examinados han causado repetidos episodios de enfermedad, muerte y degradación del medio ambiente. Entre los ejemplos históricos cabe citar los del plomo, el asbesto, el diclorodifeniltricloroetano (DDT), los bifenilos policlorados (PCB) y los clorofluorocarburos que destruyen la capa de ozono. Los productos químicos sintéticos más recientes que se han introducido en los mercados mundiales en las 2-3 últimas décadas y que, como sus predecesores, han sido objeto de una escasa evaluación previa a la comercialización, amenazan con repetir estos hechos. Entre ellos se encuentran sustancias tóxicas para el desarrollo neurológico, alteradores endocrinos, herbicidas químicos, nuevos insecticidas, residuos farmacéuticos y nanomateriales. Los datos probatorios existentes respecto a la capacidad de estos contaminantes químicos emergentes de causar un daño en la salud humana y en el entorno, se están haciendo cada vez más evidentes. Estos productos químicos emergentes son motivo de gran preocupación, y dicha preocupación se acrecienta con el desplazamiento cada vez mayor de la producción de sustancias químicas a los países de ingresos bajos y medianos en los que la protección de la salud pública y del medio ambiente es con frecuencia escasa. La mayor parte del crecimiento futuro de la producción química se dará en esos países. Otra dimensión de la contaminación química es el archipiélago mundial de puntos conflictivos contaminados: ciudades y comunidades, hogares y patios de escuela contaminados por sustancias químicas tóxicas, isótopos radiactivos y metales pesados liberados al aire, el agua y el suelo por fábricas activas y abandonadas, fundiciones, minas y zonas de residuos peligrosos.

Las ciudades, y en especial las que tienen un crecimiento rápido en los países en fase de industrialización, se ven gravemente afectadas con la contaminación. En las ciudades vive el 55% de la población mundial; suponen un 85% de la actividad económica del mundo y en ellas se concentran las personas, el consumo de energía, la actividad de construcción, la industria y el tránsito, a una escala que no tiene precedentes en la historia.

La buena noticia es que gran parte de la contaminación puede ser eliminada, y que la prevención de la contami-

nación tiene una relación costo-efectividad favorable. En los países de ingresos altos y en algunos de los de ingresos medianos se han aprobado leyes y establecido reglamentos que obligan a mantener el aire limpio y el agua limpia, se han establecido políticas de seguridad química y se han reducido las formas más flagrantes de contaminación. En esos países, el aire y el agua son ahora más limpios, las concentraciones de plomo en sangre de los niños han disminuido en más de un 90%, los ríos han dejado de inflamarse, se ha puesto remedio a las zonas de acumulación de residuos más peligrosos, y muchas de las ciudades están menos contaminadas y son más habitables. La salud ha mejorado y las personas de esos países viven más tiempo. En los países de ingresos altos estos avances se han alcanzado aumentando al mismo tiempo el producto interior bruto (PIB) en casi un 250%. Hoy en día, el reto al que se enfrentan los países de ingresos altos es el de reducir aún más la contaminación, hacer que sus economías dejen de depender del carbón y reducir los recursos empleados para alcanzar la prosperidad. Se ha demostrado repetidas veces que la afirmación de que el control de la contaminación reprime el crecimiento económico y de que los países pobres deben pasar por una fase de contaminación y enfermedad en su camino hacia la prosperidad, no es cierta.

La mitigación y prevención de la contaminación pueden aportar una ganancia neta importante, tanto para la salud humana como para la economía. Así, la mejora de la calidad del aire en los países de ingresos altos no solo ha reducido las muertes por enfermedades cardiovasculares y respiratorias, sino que ha producido también ganancias económicas sustanciales. En Estados Unidos, se estima que se ha obtenido un beneficio de 30 dólares (límites, 4-88 dólares) para la economía por cada dólar invertido en el control de la contaminación atmosférica desde 1970, lo cual supone un beneficio total de 1,5 billones de dólares frente a una inversión de 65 000 millones. De igual modo, se estima que la retirada del plomo de la gasolina ha aportado unos 200 000 millones de dólares (límites 100 000-300 000 millones) a la economía de Estados Unidos cada año desde 1980, lo cual supone un beneficio total hasta la fecha de más de 6 billones de dólares, a través del aumento de la función cognitiva y la mejora de la productividad económica de las generaciones de niños expuestas desde el nacimiento tan solo a cantidades de plomo bajas.

El control de la contaminación hará avanzar hacia la consecución de muchos de los objetivos de desarrollo sostenible (ODS), es decir, los 17 objetivos establecidos por Naciones Unidas como guía para el desarrollo mundial en el siglo XXI. Además de mejorar la salud en los países de todo el mundo (ODS 3), el control de la contaminación ayudará a aliviar la pobreza (ODS 1), mejorar el acceso a agua limpia y mejorar el saneamiento (ODS 6), promover la justicia social (ODS 10), construir ciudades y comunidades sostenibles (ODS 11) y proteger la tierra y el agua (ODS 14 y 15). El control de la contaminación se

verá beneficiado, a su vez, por los esfuerzos realizados para retardar la velocidad del cambio climático (ODS 13) mediante la transición a una economía circular sostenible basada en una energía renovable y no contaminante, en procesos industriales eficientes que produzcan pocos residuos y en sistemas de transporte que limiten el uso de vehículos privados en las ciudades, potencien el transporte público y fomenten el desplazamiento activo.

Muchas de las estrategias de control de la contaminación que han mostrado una relación costo-efectividad favorable en los países de ingresos altos y medianos pueden ser exportadas y adaptadas a ciudades y países de todos los niveles de ingresos. Estas estrategias se basan en las leyes, la política, los reglamentos y la tecnología, son impulsadas por la ciencia y se centran en la protección de la salud pública. La aplicación de esos enfoques impulsa las economías y aumenta el PIB. Las estrategias incluyen objetivos de reducción de las emisiones de contaminantes, transiciones a fuentes de energía renovables y no contaminantes, la adopción de tecnologías de producción y transporte no contaminantes, y el desarrollo de sistemas de transporte público eficientes, accesibles y baratos. La aplicación de las mejores de estas estrategias en campañas cuidadosamente planificadas y dotadas de los recursos necesarios permitirá a los países de ingresos bajos y medianos evitar muchas de las consecuencias nocivas de la contaminación, dejar atrás lo peor de los desastres humanos y ecológicos que han afectado como una plaga al desarrollo industrial en el pasado, y mejorar la salud y el bienestar de sus ciudadanos. El control de la contaminación brinda una oportunidad extraordinaria de mejorar la salud del planeta. Es una batalla que se puede ganar.

El objetivo de esta Comisión *Lancet* sobre la contaminación y la salud es aumentar la conciencia mundial sobre la contaminación, acabar con el olvido de la enfermedad relacionada con ella y movilizar los recursos y la voluntad política que permitan hacerle frente de un modo efectivo. Para avanzar hacia ese objetivo, hacemos seis recomendaciones. Al final de cada apartado se presentan otras recomendaciones adicionales. Las recomendaciones clave son las siguientes:

(1) Hacer que la prevención de la contaminación tenga una alta prioridad a nivel nacional e internacional e integrarla en los procesos de planificación de los países y las ciudades. No se puede continuar considerando la contaminación como un problema ambiental aislado, sino que se trata de un problema trascendente que afecta a la salud y el bienestar de las sociedades en su conjunto. Los líderes gobernantes a todos los niveles (alcaldes, gobernadores y jefes de estado) deben aumentar, pues, el control de la contaminación a la categoría de una prioridad elevada en sus programas; integrar dicho control en los planes de desarrollo; participar activamente en la planificación y priorización respecto a la contaminación; y relacionar la prevención de la contaminación con el compromiso de avanzar hacia los ODS, con objeto de retardar

el cambio climático y controlar las enfermedades no transmisibles.

El establecimiento de objetivos y plazos para su consecución es esencial, y los gobiernos de todos los niveles tienen que establecer objetivos a corto y a largo plazo para el control de la contaminación y deben prestar apoyo a los organismos y las reglamentaciones que son necesarias para alcanzar dichos objetivos. La reglamentación establecida a través de las leyes es un instrumento esencial, y tanto el principio de que quien contamina paga como la eliminación de los subsidios y exenciones de impuestos para las industrias contaminantes deben ser parte integrante de los programas de control de la contaminación.

(2) Movilizar, aumentar y dedicar específicamente el financiamiento y el apoyo técnico internacional al control de la contaminación. La cantidad de financiamiento por parte de organismos internacionales, donantes binacionales y fundaciones privadas que se dedica al control de la contaminación, en especial la originada en los sectores industrial, del transporte, químico y minero en los países de ingresos bajos y medios, es muy baja y es necesario aumentarla sustancialmente. Los recursos dedicados al control de la contaminación deberán aumentarse en las ciudades y los países, así como a nivel internacional. Las opciones para aumentar el financiamiento del desarrollo internacional dedicado a la contaminación incluyen la ampliación de los programas de control del cambio climático y de las enfermedades no transmisibles para incluir en ellos el control de la contaminación, así como el desarrollo de nuevos mecanismos de financiamiento.

Además de aumentar el financiamiento, es necesario un apoyo técnico internacional para el control de la contaminación a la hora de priorizar y planificar los procesos para abordarla en las ciudades y países en fase de rápida industrialización; para el desarrollo de estrategias de reglamentación y exigencia de su aplicación; para la creación de capacidad técnica; y en intervenciones directas, en las que estas acciones son urgentemente necesarias para salvar vidas o pueden potenciar sustancialmente las acciones y recursos locales. El financiamiento y los programas de asistencia técnica deben ser objeto de un seguimiento y medición con objeto de evaluar su relación costo-efectividad y mejorar la rendición de cuentas.

(3) Establecer sistemas para la vigilancia de la contaminación y de sus efectos sobre la salud. Los datos obtenidos a nivel nacional y local son esenciales para medir los niveles de contaminación, identificar y asignar la responsabilidad apropiada a cada origen de esta, evaluar el éxito de las intervenciones, orientar las medidas de exigencia de su aplicación, informar a la sociedad civil y al público, y evaluar los avances realizados para la consecución de los objetivos. La incorporación de las nuevas tecnologías, como las imágenes por satélite y la prospección de datos, a la vigilancia de la contaminación puede aumentar su eficiencia, ampliar su alcance geográfico y reducir los costos. Es esencial un acceso libre a estos datos, y las

consultas con la sociedad civil y el público asegurarán la rendición de cuentas y crearán una concientización del público al respecto. Con unos programas de vigilancia incluso limitados, consistentes tan solo en una o unas pocas estaciones de obtención de datos, los gobiernos y las organizaciones de la sociedad civil pueden documentar la contaminación y realizar un seguimiento de los avances hacia los objetivos de control a corto y a largo plazo. Las medidas del control de la contaminación deben integrarse en los paneles de ODS y otras plataformas de vigilancia, de manera que puedan compartirse los éxitos y las experiencias.

(4) Construir colaboraciones multisectoriales para el control de la contaminación. Las colaboraciones de una base amplia entre varios organismos gubernamentales y entre los gobiernos y el sector privado pueden hacer avanzar muy fuertemente el control de la contaminación y acelerar el desarrollo de fuentes de energía limpias y tecnologías limpias que, en última instancia, permitan prevenir la contaminación en su origen. Son esenciales las colaboraciones interministeriales en las que participan los ministerios de salud y medio ambiente, pero también los de finanzas, energía, agricultura, desarrollo y transportes. Las colaboraciones entre los gobiernos y la industria pueden catalizar la innovación, crear incentivos para tecnologías de producción más limpias y sistemas de producción de energía más limpios, e incentivar la transición a una economía circular más sostenible. El sector privado se encuentra en una posición de privilegio para liderar el diseño y el desarrollo de tecnologías sostenibles, no contaminantes y limpias para el control de la contaminación y para participar de manera constructiva junto con los gobiernos en premiar la innovación y crear incentivos.

(5) Integrar la mitigación de la contaminación en los procesos de planificación para las enfermedades no transmisibles. Las intervenciones contra la contaminación deben ser un componente fundamental del Plan de Acción Mundial para la Prevención y el Control de las Enfermedades No Transmisibles.

(6) Investigar la contaminación y su control. Es necesaria investigación para comprender y controlar la contaminación y para impulsar los cambios en la política relativa a ella. La política relativa a la contaminación deberá:

- Explorar los vínculos causales emergentes entre contaminación, enfermedad y deterioro subclínico, por ejemplo entre la contaminación atmosférica ambiental y la disfunción del sistema nervioso central en los niños y en los ancianos;
- Cuantificar la carga global de enfermedad asociada a los contaminantes químicos de toxicidad conocida, como el plomo, el mercurio, el cromo, el arsénico, el asbesto y el benceno;
- Identificar y caracterizar los resultados adversos de salud causados por los contaminantes químicos nuevos y emergentes, como los tóxicos para el desarrollo neurológico, los alteradores endocrinos, los nuevos insecticidas, los herbicidas químicos y los residuos farmacéuticos;
- Identificar y cartografiar la exposición a la contaminación, en especial en los países de ingresos bajos y medios;
- Mejorar las estimaciones de los costos económicos de la contaminación y la enfermedad asociada a ella; y
- Cuantificar los beneficios que suponen para la salud y la economía las intervenciones contra la contaminación y comparar esos beneficios con los costos de las intervenciones.







## Exposición a contaminantes provenientes de termoeléctricas a carbón y salud infantil: ¿Cuál es la evidencia internacional y nacional?

### Exposure to contaminants from coal-fired thermoelectric plants and children's health: What is the international and national evidence?

Sandra Cortés A.<sup>a,b,c,f</sup>, Karla Yohannessen V.<sup>a,c,d</sup>, Lidya Tellerías C.<sup>a</sup>, Ericka Ahumada P.<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup>Comité Salud Ambiental Infantil, Sociedad Chilena de Pediatría.

<sup>b</sup>Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

<sup>c</sup>Programa de Salud Ambiental, Escuela de Salud Pública, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

<sup>d</sup>Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil, Facultad de Medicina, Universidad de Chile

<sup>e</sup>Advanced Center for Chronic Diseases (ACCDIS).

<sup>f</sup>Centro de Desarrollo Sostenible (CEDEUS).

Recibido: 23 de mayo de 2018; Aceptado: 19 de noviembre de 2018

#### Resumen

Las centrales termoeléctricas (CTE) a carbón representan un riesgo para la salud de las comunidades expuestas. Se realizó una revisión de la literatura científica nacional e internacional enfocada en los efectos en salud de niños y la exposición a emisiones al aire provenientes de CTE a carbón. Se incluyeron 21 artículos para su revisión en texto completo, donde se midieron efectos en salud infantil relacionados a presencia de biomarcadores de exposición y efecto, daños perinatales, neuroconductuales y respiratorios principalmente. La exposición a emisiones de CTE a carbón en el embarazo se asoció a niños con bajo peso y muy bajo peso al nacer, menor talla, menor diámetro de Circunferencia del Cráneo (CC) y prematuridad; el diámetro de CC aumentó en recién nacidos después del cierre de CTE. Se encontraron menor coeficiente de desarrollo (CD) y coeficiente intelectual (CI) en niños expuestos a emisiones de CTE a carbón comparados con no expuestos; CD aumentó cuando la central fue cerrada. Por otro lado, vivir en zonas con fuentes de emisión de mercurio (asociadas a CTE y plantas de cemento que funcionan con carbón) se asoció con mayor riesgo de autismo. En salud respiratoria, los artículos fueron consistentes en reportar menor función pulmonar en niños residentes en zonas expuestas a fuentes de combustión de carbón comparados con grupos de niños no expuestos. Es muy necesario abrir el debate en Chile sobre los riesgos controlables a los que se enfrenta la población infantil a consecuencia de plantas generadoras de energía instaladas en Chile.

**Palabras clave:**  
Termoeléctricas;  
Carbón;  
Salud Infantil;  
Exposición

Correspondencia:

Karla Yohannessen V.

karlayohannessen@med.uchile.cl

Como citar este artículo: Rev Chil Pediatr 2019;90(1):102-114. DOI: 10.32641/rchped.v90i1.748

## Abstract

Coal-fired power plants (CFPP) represent a health risk to the exposed communities. A review of national and international scientific literature was made focused on the health effects on children and exposure to air emissions from CFPP. Twenty-one articles were included for full-text review, where effects on child health mainly related to the biomarkers presence of exposure and effect, perinatal, neurobehavioral and respiratory damages were measured. Exposure to CFPP emissions in pregnancy was associated with low birth weight and very low birth weight, shorter height, smaller head circumference (HC) diameter, and prematurity; the HC diameter increased in newborns after the CFPP closure. Lower coefficient of development (CD) and intelligence quotient (IQ) were found in children exposed to CFPP emissions compared with unexposed ones; CD increased when the plant was closed. On the other hand, living in areas with mercury emission sources (associated with CFPP and cement plants that work with coal) was associated with an increased risk of autism. In respiratory health, the articles were consistent with reporting lower pulmonary function in children living in areas exposed to coal combustion sources compared with groups of unexposed children. There is a great need to open the debate in Chile on the controllable risks faced by the child population as a result of power generation plants located in Chile.

## Keywords:

Thermoelectric Power Plants;  
Coal;  
Child Health;  
Exposure

## Introducción

Una central termoeléctrica (CTE) es una instalación empleada en la generación de electricidad a partir de la energía liberada en forma de calor, mediante la combustión de combustibles fósiles como petróleo, gas natural o carbón. Las CTE, basadas en el uso de carbón representan un riesgo a la salud en comunidades expuestas; esos riesgos se incrementan si las tecnologías son deficientes en el control de emisiones y las poblaciones receptoras muestran condiciones de vulnerabilidad como pobreza, escaso acceso a salud y la presencia de grupos susceptibles como niños, embarazadas y adultos mayores.

Los principales contaminantes emitidos a partir de los procesos de una CTE son material particulado (MP), dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>), dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>), dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) y metales pesados como el mercurio (Hg); adicionalmente, las emisiones de NO<sub>2</sub> y SO<sub>2</sub> son precursores en la atmósfera de ácido nítrico y sulfúrico<sup>1</sup>.

Los contaminantes del carbón afectan los principales órganos corporales y contribuyen en cuatro de las cinco principales causas de mortalidad en Estados Unidos: enfermedades cardíacas, cáncer, accidentes cerebro-vasculares y enfermedades crónicas respiratorias. En cada paso del ciclo de vida del carbón –extracción, transporte, lavado, combustión y desecho de residuos postcombustión– se producen emisiones que pueden influir en la salud de las personas. Se ha reportado que interfiere con el desarrollo pulmonar, incrementa el riesgo de infarto y afecta la capacidad intelectual, entre otros efectos<sup>2</sup>.

En Chile existe poca evidencia de daños en salud poblacional a pesar de que aún existen muchas insta-

laciones de CTE a carbón. La evidencia internacional muestra que los riesgos asociados a este tipo de fuentes son altos y con impactos a lo largo de todo el ciclo vital especialmente en niños menores de 15 años y embarazadas.

El objetivo de este estudio fue realizar una revisión de la literatura científica nacional e internacional que reporte efectos en salud en población menor de 18 años, asociados a la exposición a emisiones provenientes de CTE a carbón.

## Método

La búsqueda de publicaciones se realizó utilizando la base de datos bibliográficos electrónicos PubMed. Para la estrategia de búsqueda se consideró: exposición a contaminantes provenientes de CTE a carbón, efectos en salud de población general y menores de 18 años.

## Criterios de inclusión y exclusión de los estudios

Se incluyeron todo tipo de estudios epidemiológicos que contemplaran la medición de exposición de contaminantes generados por CTE a carbón y efectos en salud en población general y en menores de 18 años de edad, sin límite de fecha de publicación y publicados en idioma inglés, español o portugués.

Fueron excluidos los estudios relacionados con exposiciones por combustión de carbón doméstica u otra fuente de emisión y publicaciones sin acceso a texto completo desde la Biblioteca UC ([www.sibuc.cl](http://www.sibuc.cl)).

## Análisis crítico de los estudios

Los títulos identificados en la búsqueda fueron revisados de forma independiente por 2 de las autoras,

quienes seleccionaron citas relacionadas al objetivo de la revisión, descartando aquellas no asociadas al objetivo del estudio. Posteriormente, todas las autoras de forma independiente realizaron la revisión de los resúmenes para verificar su pertinencia con el objetivo y el cumplimiento de los criterios de inclusión y exclusión. Cada autora completó esta evaluación en una planilla *ad hoc* y luego éstas fueron comparadas de forma cruzada para determinar los resúmenes elegibles para la revisión; cualquier discrepancia se resolvió mediante consenso. Después de esta primera etapa de selección, se accedió al texto completo de todos los artículos seleccionados para confirmar su elegibilidad y extraer la información pertinente.

Se elaboró una segunda planilla para realizar la extracción y síntesis de los resultados que incluyó información sobre la identificación de la publicación, método, población estudiada, definición de exposición y desenlace, principales resultados y limitaciones del estudio.

## Resultados

La figura 1 muestra el flujo de las publicaciones en la búsqueda y selección de artículos que permitieron responder al objetivo de esta revisión. Se destaca el es-

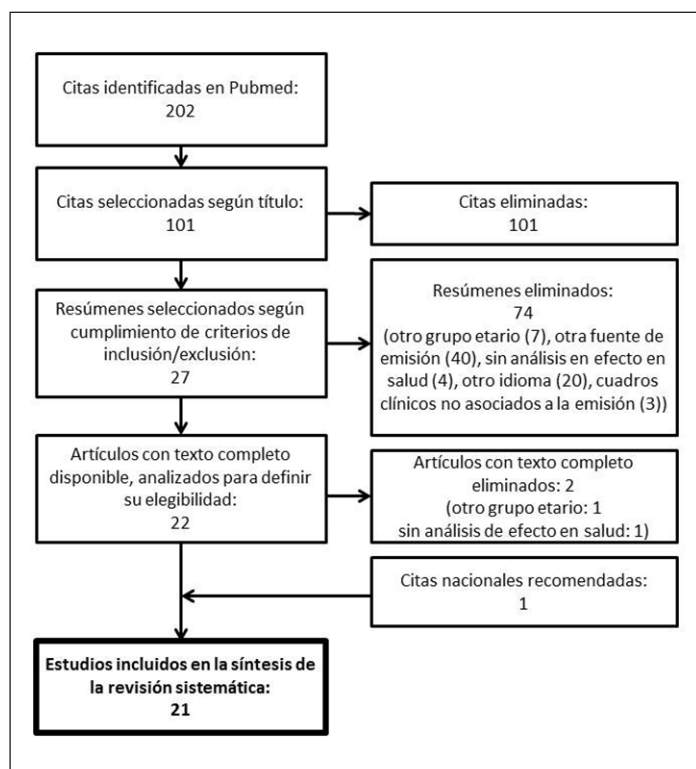


Figura 1. Flujo de la búsqueda y artículos incluidos en la revisión.

caso número de publicaciones científicas encontradas sobre esta temática. Por otro lado, una fracción importante de artículos fue excluido por no abordar el objetivo del estudio (101/202, 50%) o no cumplir los criterios de inclusión o exclusión (74/202, 36,6%).

La tabla 1 muestra los artículos incluidos en la revisión con sus principales características y resultados. Se identificaron 4 aspectos asociados al daño en salud infantil: biomarcadores de exposición o efecto, efectos perinatales, desarrollo neurocognitivo y salud respiratoria.

Se presentan a continuación los principales hallazgos de la literatura.

## Biomarcadores

Los 5 estudios analizados fueron consistentes en el reporte de una mayor presencia de biomarcadores de exposición y de efecto temprano en las zonas expuestas cercanas a CTE con combustión a carbón, en comparación con zonas no expuestas.

Estudios de cohorte en los que se evaluaron mujeres no fumadoras con residencia dentro de 2,5 km de una CTE a carbón y sus recién nacidos, evaluados en el año 2002 y 2005, compararon biomarcadores moleculares de exposición y de efecto preclínico en sangre de cordón umbilical en relación a varios desenlaces del recién nacido (peso, talla, circunferencia craneana (CC), neurodesarrollo y Coeficiente Intelectual (CI)), antes y después del cierre de operaciones de una CTE. La cohorte de niños nacidos 2 años después del cierre de la planta mostró: aumento en la CC, reducción en el nivel de aductos de ADN y en los niveles sanguíneos y ambientales de Hidrocarburos Aromáticos Policíclicos (HAP), concentraciones más altas de proteína BDNF madura (mBDNF) y puntuaciones más altas del Coeficiente de Desarrollo (CD)<sup>3-7</sup>.

Estudios transversales evaluaron los niveles urinarios de metales pesados y 1-hidroxipireno (1-OHP) como biomarcadores de exposición, y 8-OHdG, HNE-MA, 8-isoPGF2 $\alpha$  y 8-NO2Gua como biomarcadores de efecto temprano en niños de 9 a 15 años residentes en la cercanía de refinerías de petróleo y CTE a carbón. Se reportó que aquellos con residencia más cercana, tuvieron concentraciones ambientales elevadas de vanadio e HAP, altos niveles urinarios de 1-OHP y metales pesados y concentraciones más altas de los biomarcadores de estrés oxidativo en orina, en comparación con los sujetos de baja exposición<sup>8</sup>.

Otro estudio realizado en China con niños entre 1 a 13 años, reportó que niños que viven en comunidades de alta exposición tuvieron concentraciones urinarias de 1-OHP más altas que aquellos de comunidades de baja exposición, resultados consistentes al ajustar por edad, sexo, humo de tabaco ambiental, dieta y exposición al tráfico<sup>9</sup>.



Tabla 1. Artículos incluidos en la revisión con sus principales características y resultados

Primer autor, año, país	Diseño; período	Objetivo estudio	Tamaño muestral	Exposición	Efecto principal	Resultados principales
Yang M., 2017, EEUU	Transversal; 1990-2006	Estimar impacto de exposición prenatal a emisiones de CTE sobre peso al nacer	252.719 registro de nacidos vivos entre 1990 y 2006	Concentraciones de SO <sub>2</sub> y MP <sub>2.5</sub> diarios según distancia con CTE (hasta 20 millas) y dirección del viento	Bajo peso al nacer-BPN (< 2500 g), muy bajo peso al nacer-MBPN (< 1.500 g)	Nacidos de madres que viven 20 a 30 millas a sotavento de la CTE tienen 6,50% y 17,12% más riesgo de BPN y MBPN (p < 0,01)  Para BPN, exposición significativa en el último mes de embarazo, y para MBPN para el último y penúltimo mes de embarazo  El ↑ de 1.000 toneladas de emisiones mensuales de SO <sub>2</sub> (aprox 4% de la emisiones anual), en contra del viento, durante el final del embarazo ↑ el riesgo de BPN en 2,44%
Chen CH., 2017, Taiwan	Cohorte; 2009-2012	Identificar los cambios metabólicos que vinculan la exposición a tóxicos aéreos industriales con biomarcadores de estrés oxidativo	110 niños (9-15 años) residencia próxima a CTE. 2 grupos, según concentración de biomarcadores de exposición	Distancia desde hogares al principal punto de emisión de refineries de petróleo y CTE de carbón. Estimación de exposición externa a metales pesados y HAP	Niveles urinarios de metales pesados (V, Cr, Ni, Cu, As, Sr, Cd, Hg, Tl y Pb) y 1-OHP.  Biomarcadores de estrés oxidativo en orina: 8-OHdG, HNE-MA, 8-isoPGF <sub>2</sub> α y 8-NO <sub>2</sub> Gua.  Identificación de picos potenciales de metabolitos	Niños expuestos con concentraciones más altas de orina de 8-OHdG (3.1 ± 2.52 vs 2.59 ± 2.78 µg/g-creatinina), HNE-MA (2.7 ± 2.7 vs 1.4 ± 2.3 µg/g-creatinina), 8-isoPGF <sub>2</sub> α (3.22 ± 3.4 vs 2.06 ± 2.14 µg/g-creatinina) y 8-NO <sub>2</sub> Gua (6.88 ± 11.93 vs 2.43 ± 2.97 µg/g-creatinina)  Perfil de biomarcadores intermedios putativos asociados a marcadores de estrés oxidativo: 10 para 8-OHdG, 23 para HNE-MA, 11 para 8-isoPGF <sub>2</sub> α y 22 para 8-NO <sub>2</sub> Gua
Tang D., 2014, China	Cohorte; 2002-2005	Examinar la relación entre exposición prenatal a HAP y crecimiento y desarrollo fetal e infantil de acuerdo al cierre de una CTE a carbón (2004)	308 madres no fumadoras (> 20 años) e hijos antes del parto con residencia hasta 2.5 km desde la TE. 2 grupos: a) cohorte I - nacidos en 2002 (110); b) cohorte II - nacidos 2005 (107)	Exposición ambiental: HAP, B[a]P para 2002 y 2005  Dosis biológica: niveles de aductos de HAP-ADN	Al nacer: peso, longitud, circunferencia craneana (cc). Después del parto: fecha de alta, edad gestacional, sexo, complicaciones de embarazo y parto.  Tasa de crecimiento: peso, estatura, circunferencia de cintura. Neurodesarrollo: Escala de Desarrollo Gesell (GSD), Cociente de Desarrollo (CD) en áreas: motora, adaptativa, lenguaje y social	Mayor cc en cohorte II, consistente con niveles reducidos de aductos de HAP-ADN de sangre y de HAP ambientales  Menor frecuencias de retraso en neurodesarrollo en todas las áreas, excepto en el lenguaje, en cohorte II  En cohorte I, aductos de cordón se asociaron inversamente a CD motor (B ajustado: -16,01) y promedio (B ajustado: -14,58)  En cohorte II, aductos de cordón no se asociaron con CD (B: -12,38; p = 0,15)  El % de sujetos categorizado como retrasado para el área motora fue menor en 2005 (4,1%) que en 2002 (88%) (p < 0,001)
Tang D., 2014, China	Cohorte; 2002-2005	Comparar biomarcadores moleculares de exposición y efectos preclínicos en sangre de cordón umbilical y desarrollo neurológico	308 madres no fumadoras (> 20 años) e hijos. 2 grupos: a) cohorte 2002-antes del cierre (150); b) cohorte 2005- después del cierre (158)	Exposición ambiental: HAP de 72 h y B[a]P entre 2002 y 2003 y entre 2005 y 2006. Dosis biológica: Aductos de HAP-ADN y BDNFm en sangre de cordón umbilical	Niveles de biomarcadores y puntuaciones de CD en 4 dominios (motor, adaptativo, lenguaje y social) y promedio	Menores niveles de aductos de HAP-ADN y mayores concentraciones de mBDNF y de CD en cohorte 2005  Cohortes combinadas: aductos de HAP-ADN se asociaron inversamente con BDNFm y con CD motor (B = -10,70; p = 0,05), adaptativo (B = -16,47; p = 0,02) y promedio (B = -12,11; p = 0,01)  Niveles de BDNFm se asociaron con CD motor (B = 2,12; p = 0,02), social (B = 3,22; p = 0,001) y promedio (B = 2,50; p = 0,02).

**Tabla 1. Artículos incluidos en la revisión con sus principales características y resultados (Continuación)**

Primer autor, año, país	Diseño; período	Objetivo estudio	Tamaño muestral	Exposición	Efecto principal	Resultados principales
Tang Q., 2013, China	Transversal; NI	Caracterizar la distribución y enriquecimiento de Elementos Ambientales Sensibles (ESES) y evaluar el riesgo de salud de niños expuestos a ESES	112 muestras de superficie de suelo	Concentraciones de ESES (As, Cd, Cr, Cu, Hg, Mn, Ni, Pb, V y Zn) en muestras de suelo cercanas a una CTE	Riesgo carcinogénico y no carcinogénico	Concentraciones medias de metales en suelos de sotavento de la CTE son relativamente más altas que en suelos en contra del viento. El cociente de riesgo (CR) de ESES en suelos de sotavento es de 1,5. As en suelos residenciales representó el 51% y 54% de los CR totales en suelos en contra y en dirección del viento respectivamente. Los valores de riesgo carcinogénico de ESES en suelos están dentro del rango aceptable no peligroso de 1E-06-1E-04. Ni aductos de ADN ni exposición a humo de tabaco ambiental tuvieron importantes efectos sobre CI (p>0,05). Interacciones significativas entre log de aductos y humo de tabaco ambiental en el área verbal (B= -10,35; p=0,03) y en escala completa (B= -10,10; p=0,03). La interacción en el CI de rendimiento no fue significativa (p=0,14). Para el grupo de exposición a tabaco de 1hr/día, $\Sigma$ de 1 unidad (ln) de aducto de cordón correspondió a una $\Sigma$ de 9,4 ptos de CI a escala completa y de 8,9 en verbal en comparación con una $\Sigma$ de 4,3 y 3,7 ptos respectivamente, para el grupo de exposición de 0,5 hr/día.
Perera F., 2012, China	Cohorte; 2002-2007	Evaluar la relación entre dos exposiciones prenatales (HAP y humo de tabaco ambiental) y Cociente de Intelligencia (CI) infantil	100 madres no fumadoras (> 20 años) e hijos antes del parto, con residencia hasta 2,5 km desde la CTE 3 grupos exposición humo de tabaco: a) 0 hr/día; b) 0,5 hr/día; c) 1 hr/día	Exposición a HAP: aductos de ADN en glóbulos blancos de cordón umbilical. Exposición a humo de tabaco ambiental: entrevista personal	CI medido por Escala de Inteligencia Wechsler Preescolar y Primaria (verbal, de rendimiento y completa) a los 5 años de edad.	
Blanchard KS., 2011, EEUU	Ecológico; 1996-2002	Asociar la distribución espacial de mercurio (Hg) con autismo en niños.	Datos agrupados de distritos escolares de Texas (con planta de cemento de horno de carbón y CTE a carbón) y California (con planta de cemento de horno de carbón)	Distribución espacial de Hg ambiental.	Autismo en el distrito escolar	Concentraciones de Hg de localidades con CTE y plantas de cemento resultan 3 Desviaciones Estándar por sobre la media. RR de autismo es > en áreas geográficas de altos Hg ambiental. En Texas, el RR fluctúa entre 1,08 a 1,72 según la concentración de Hg; en California, el RR fluctúa entre 2,08 y 2,12. Altos niveles de Hg ambiental se asocian con la ubicación de fuentes puntuales de emisión de Hg (CTE de carbón y plantas de cemento con hornos de carbón). La correlación entre la tasa de autismo y el Hg ambiental para California fue de 0,38 (p=0,04). Para Texas, la correlación fue de 0,68 (p=0,01). Niveles de HAP en el aire ambiente fueron mayores en comunidades de alta exposición. Niños de comunidades de alta exposición tuvieron mayores concentraciones urinarias de 1-OHP (0,19 y 0,19 vs 0,11 y 0,12 $\mu$ mol/mol-creatinina). La media de 1-OHP en la comunidad de alta exposición fue 1,85 veces (IC95%: 1,43-2,40) > a la de baja exposición. El modelo ajustado explica el 17,4% de variabilidad en los niveles urinarios de 1-OHP.
Hu SW., 2011, China	Transversal; 2009	Evaluar las fuentes y los niveles urinarios de 1-OHP en niños que viven cerca de una CTE de carbón	369 niños (1 y 13 años). 2 de comunidades de alta exposición - < 5 km (234); 2 comunidades de baja exposición - > 5 km (135).	Análisis de HAPs de muestras de aire ambiental.	Concentración urinaria de 1-OHP.	

Tabla 1. Artículos incluidos en la revisión con sus principales características y resultados (Continuación)

Primer autor, año, país	Diseño; periodo	Objetivo estudio	Tamaño muestral	Exposición	Efecto principal	Resultados principales
Tang Q., 2013, China	Transversal; NI	Caracterizar la distribución y enriquecimiento de Elementos Ambientales Sensibles (ESES) y evaluar el riesgo de salud de niños expuestos a ESES	112 muestras de superficie de suelo	Concentraciones de ESES (As, Cd, Cr, Cu, Hg, Mn, Ni, Pb, V y Zn) en muestras de suelo cercanas a una CTE	Riesgo carcinogénico y no carcinogénico	Concentraciones medias de metales en suelos de sotavento de la CTE son relativamente más altas que en suelos en contra del viento. El cociente de riesgo (CR) de ESES en suelos de sotavento es de 1,5. As en suelos residenciales representó el 51% y 54% de los CR totales en suelos en contra y en dirección del viento respectivamente. Los valores de riesgo carcinogénico de ESES en suelos están dentro del rango aceptable no peligroso de 1E-06-1E-04. Ni aductos de ADN ni exposición a humo de tabaco ambiental tuvieron importantes efectos sobre CI (p>0,05). Interacciones significativas entre log de aductos y humo de tabaco ambiental en el área verbal (B= -10,35; p=0,03) y en escala completa (B= -10,10; p=0,03). La interacción en el CI de rendimiento no fue significativa (p=0,14). Para el grupo de exposición a tabaco de 1hr/día, $\Sigma$ de 1 unidad (Ln) de aducto de cordón correspondió a una $\Sigma$ de 9,4 ptos de CI a escala completa y de 8,9 en verbal en comparación con una $\Sigma$ de 4,3 y 3,7 ptos respectivamente, para el grupo de exposición de 0,5 hr/día.
Perera F., 2012, China	Cohorte; 2002-2007	Evaluar la relación entre dos exposiciones prenatales (HAP y humo de tabaco ambiental) y Cociente de Intelligencia (CI) infantil	100 madres no fumadoras (> 20 años) e hijos antes del parto, con residencia hasta 2,5 km desde la CTE 3 grupos exposición humo de tabaco: a) 0 hr/día; b) 0,5 hr/día; c) 1 hr/día	Exposición a HAP: aductos de ADN en glóbulos blancos de cordón umbilical. Exposición a humo de tabaco ambiental: entrevista personal	CI medido por Escala de Intelligencia Wechsler Preescolar y Primaria (verbal, de rendimiento y completa) a los 5 años de edad.	Concentraciones de Hg de localidades con CTE y plantas de cemento resultan 3 Desviaciones Estandar por sobre la media. RR de autismo es > en áreas geográficas de altos Hg ambiental. En Texas, el RR fluctúa entre 1,08 a 1,72 según la concentración de Hg; en California, el RR fluctúa entre 2,08 y 2,12. Altos niveles de Hg ambiental se asocian con la ubicación de fuentes puntuales de emisión de Hg (CTE de carbón y plantas de cemento con hornos de carbón). La correlación entre la tasa de autismo y el Hg ambiental para California fue de 0,38 (p=0,04). Para Texas, la correlación fue de 0,68 (p=0,01). Niveles de HAP en el aire ambiente fueron mayores en comunidades de alta exposición. Niños de comunidades de alta exposición tuvieron mayores concentraciones urinarias de 1-OHP (0,19 y 0,19 vs 0,11 y 0,12 $\mu$ mol/mol-creatinina). La media de 1-OHP en la comunidad de alta exposición fue 1,85 veces (IC95%: 1,43-2,40) > a la de baja exposición. El modelo ajustado explica el 17,4% de variabilidad en los niveles urinarios de 1-OHP.
Blanchard KS., 2011, EEUU	Ecológico; 1996-2002	Asociar la distribución espacial de mercurio (Hg) con autismo en niños.	Datos agrupados de distritos escolares de Texas (con planta de cemento de horno de carbón y CTE a carbón) y California (con planta de cemento de horno de carbón)	Distribución espacial de Hg ambiental.	Autismo en el distrito escolar	Concentraciones de Hg de localidades con CTE y plantas de cemento resultan 3 Desviaciones Estandar por sobre la media. RR de autismo es > en áreas geográficas de altos Hg ambiental. En Texas, el RR fluctúa entre 1,08 a 1,72 según la concentración de Hg; en California, el RR fluctúa entre 2,08 y 2,12. Altos niveles de Hg ambiental se asocian con la ubicación de fuentes puntuales de emisión de Hg (CTE de carbón y plantas de cemento con hornos de carbón). La correlación entre la tasa de autismo y el Hg ambiental para California fue de 0,38 (p=0,04). Para Texas, la correlación fue de 0,68 (p=0,01). Niveles de HAP en el aire ambiente fueron mayores en comunidades de alta exposición. Niños de comunidades de alta exposición tuvieron mayores concentraciones urinarias de 1-OHP (0,19 y 0,19 vs 0,11 y 0,12 $\mu$ mol/mol-creatinina). La media de 1-OHP en la comunidad de alta exposición fue 1,85 veces (IC95%: 1,43-2,40) > a la de baja exposición. El modelo ajustado explica el 17,4% de variabilidad en los niveles urinarios de 1-OHP.
Hu SW., 2011, China	Transversal; 2009	Evaluar las fuentes y los niveles urinarios de 1-OHP en niños que viven cerca de una CTE de carbón	369 niños (1 y 13 años). 2 de comunidades de alta exposición - < 5 km (234); 2 comunidades de baja exposición - > 5 km (135).	Análisis de HAPs de muestras de aire ambiental.	Concentración urinaria de 1-OHP.	Concentraciones medias de metales en suelos de sotavento de la CTE son relativamente más altas que en suelos en contra del viento. El cociente de riesgo (CR) de ESES en suelos de sotavento es de 1,5. As en suelos residenciales representó el 51% y 54% de los CR totales en suelos en contra y en dirección del viento respectivamente. Los valores de riesgo carcinogénico de ESES en suelos están dentro del rango aceptable no peligroso de 1E-06-1E-04. Ni aductos de ADN ni exposición a humo de tabaco ambiental tuvieron importantes efectos sobre CI (p>0,05). Interacciones significativas entre log de aductos y humo de tabaco ambiental en el área verbal (B= -10,35; p=0,03) y en escala completa (B= -10,10; p=0,03). La interacción en el CI de rendimiento no fue significativa (p=0,14). Para el grupo de exposición a tabaco de 1hr/día, $\Sigma$ de 1 unidad (Ln) de aducto de cordón correspondió a una $\Sigma$ de 9,4 ptos de CI a escala completa y de 8,9 en verbal en comparación con una $\Sigma$ de 4,3 y 3,7 ptos respectivamente, para el grupo de exposición de 0,5 hr/día.

Tabla 1. Artículos incluidos en la revisión con sus principales características y resultados (Continuación)

Primer autor, año, país	Diseño; periodo	Objetivo estudio	Tamaño muestral	Exposición	Efecto principal	Resultados principales
Tang D., 2006, China	Cohorte; 2002-2005	Examinar la relación entre la exposición prenatal a HAP y el crecimiento y desarrollo fetal e infantil	150 mujeres no fumadoras (> 20 años) con residencia hasta 2,5 km de la CTE, y sus recién nacidos inscritos entre el 4 de marzo y el 19 de junio de 2002	Medición de aductos de ADN de B[a]P en sangre materna y cordón umbilical al momento del parto. Duración de la exposición intrauterina según n° de meses de embarazo superpuestos con el funcionamiento de la CTE (1 de diciembre de 2001 a 31 de mayo de 2002)	Peso, longitud y circunferencia craneana (cc) inmediatamente después del parto y cada 6 meses después de cumplir los 18 meses de nacido	Altos niveles aducto de HAP-DNA se asociaron con < cc al nacer y peso reducido a los 18-24-30 meses Aductos materno no se correlacionó con el nivel de aducto de sangre del cordón umbilical ni con crecimiento fetal e infantil En niñas, el nivel de aducto de sangre de cordón umbilical se asoció con < cc y < peso a los 18-24- 30 meses de edad y < longitud a los 18 meses. En niños, asociaciones inversas no significativas Mayor duración de la exposición prenatal se asoció con < longitud de nacimiento y < estatura de los niños a los 18- 24- 30 meses En ambos sexos, una mayor duración de la exposición se asoció con < longitud a los 18-24-30 ms. En modelo mixto hasta los 30 meses, el nivel de aducto se asoció con < peso ( $p = 0,02$ ) y con < cc ( $p = 0,07$ ) en la infancia
Mohorovic L., 2004, Croacia	Retrospectivo; 1987-1989	Definir período de gestación más crítico para efectos de tóxicos ambientales de parto prematuro (< 37 semanas) y bajo peso al nacer-BPN (< 2.500 g). Determinar correlación entre SO <sub>2</sub> y metahemoglobina en embarazadas	704 mujeres embarazadas con residencia dentro de 3,5 a 12 km de distancia desde la CTE	Exposición individual al final del 1°, 2°, 3° y 6° mes y el valor promedio de todo el embarazo. Embarazadas divididas según residencia alrededor de la CTE	Tiempo de gestación y peso al nacer. Concentración de hemoglobina y metahemoglobina materna	Correlación (-) significativa entre la exposición al SO <sub>2</sub> al final del 1° y 2° mes de embarazo y la duración de la gestación (final del primer mes: $r = -0,09$ ; $p = 0,01$ , final del segundo mes: $r = -0,08$ ; $p = 0,02$ ) y BPN (final del primer mes: $r = -0,08$ ; $p = 0,02$ , final del segundo mes $r = -0,07$ ; $p = 0,03$ ) Correlación (+) entre la concentración media de metahemoglobina materna y la concentración diaria de SO <sub>2</sub> ( $r = 0,72$ ; $p = 0,01$ ) En 1987 (4.772 h de funcionamiento de la CTE) hubo más nacimientos prematuros ( $p = 0,03$ ) y mayor RR (1,76) en relación con 1988 y 1989 (2.754 y 579 h de funcionamiento de la central respectivamente).
Sanchez J., 1999, Chile	Cohorte	Evaluar el efecto de la exposición de corto plazo a MP10 y SO <sub>2</sub> sobre la función pulmonar y síntomas respiratorios en niños que residen cerca de una fundición y refinería de cobre y una CTE	114 niños (6 a 12 años) 2 grupos: a) sintomáticos respiratorios crónicos (57); b) asintomáticos (57)	Medición diaria de MP10 y SO <sub>2</sub> en el aire	Medición diaria de Flujo Espiratorio Máximo (FEM) e incidencia de síntomas respiratorios (tos, expectoración, disnea, sibilancias, uso de broncodilatador)	↑ de 50 µg/m <sup>3</sup> de la media diaria de SO <sub>2</sub> produjo una ↓ del FEM 1,42 L/min (IC95%:-2,84 a -0,71) al día siguiente; y un ↑ de 30 µg/m <sup>3</sup> en la concentración acumulada de 3 días de MP10 produjo una ↓ de 2,84 L/min (IC95%: -4,26 a 0,00) ↑ de 30 µg/m <sup>3</sup> en la media semanal de MP10 se relacionó con ↑ de 26% (RP= 1,26; IC95%: 1,01 a 1,57) en incidencia de tos y de 23% (RP= 1,23; IC95%: 1,00 a 1,50) en incidencia de expectoración ↑ de 50 µg/m <sup>3</sup> en la media de 3 días de SO <sub>2</sub> se asoció a un ↑ de 5% (RP = 1,05; IC95%: 1,00 a 1,10) en incidencia de expectoración ↑ de 30 µg/m <sup>3</sup> en el promedio diario de PM10, ↑ el uso de broncodilatadores dos días más tarde en 10% (RP = 1,10; IC95%: 1,03 a 1,18) En grupo de asintomáticos: ↑ de 30 µg/m <sup>3</sup> en media diaria produjo una ↓ de 1,34 L/min (IC95%: -2,68 a -0,67) en el FEM del día siguiente y un ↑ similar en la exposición acumulada de tres días se asoció a un ↑ de 9% en incidencia de sibilancias (RP = 1,09; IC95%: 1,01 a 1,31)



**Tabla 1. Artículos incluidos en la revisión con sus principales características y resultados (Continuación)**

Primer autor, año, país	Diseño; período	Objetivo estudio	Tamaño muestral)	Exposición	Efecto principal	Resultados principales
Goren A., 1995, Israel	Ecológico; 1982-1990	Evaluar el impacto en la salud de la población que vive cerca de una CTE de carbón	30.000 personas (adultos y niños) que viven hasta 19 km desde una CTE. 3 comunidades con exposición: alta, baja y media	Promedios diarios de SO <sub>2</sub> , NO <sub>x</sub> , O <sub>3</sub> , CO, hidrocarburos totales y parámetros meteorológicos	Uso de servicios de salud en 8 clínicas. Registro semanal de visitas diarias por médico y consultas por enfermedades respiratorias. Vigilancia diaria de casos de gripe	Tendencia estacional de >uso de la clínica pediátrica ambulatoria durante el invierno debido a quejas del tracto respiratorio Tendencia de ↓ moderada en el n° total de visitas, y en el n° de visitas por enfermedades respiratoria solo entre 1982 y 1984 ↑ en el n° total de episodios de alta contaminación (> n° episodios en comunidad de alta exposición vs ninguno en baja exposición)
Goren A., 1991, Israel	Cohorte; 1980-1986	Evaluar el efecto en la salud respiratoria de escolares que viven cerca de una CTE de carbón	3278 escolares de 2° (1.128) y 5° (1.157) grado en el año 1983	Escolares que viven en 3 comunidades con diferente nivel de exposición: alta, baja y media (< 19 km de distancia a la CTE)	Cambios en la función pulmonar: VEF1, CVF, PEF, síntomas y enfermedades respiratorias, desde 1983 a 1986	Cohorte de 2°, comunidad de baja exposición: la prevalencia de síntomas respiratorios ↓ en el tiempo; comunidad de exposición media: algunos síntomas fueron más frecuentes; comunidad con alta exposición: síntomas (tos con esputo) fueron más frecuentes (4,3% vs 13,8%). Enfermedades respiratorias ↓ en niños de baja y media exposición, en niños de alta exposición el asma fue más común (8,2% vs 16,2%) Cohorte de 5°, la mayoría de los síntomas respiratorios ↓ en la comunidad de baja exposición, en las otras comunidades la tendencia fue mixta. Las enfermedades respiratorias ↓ en la comunidad de baja exposición, en las otras el cambio en el tiempo fue mixto Para las dos cohortes, el ↑ anual en CVF y VEF1 fue mayor en la comunidad con alta contaminación (p < 0,01). En la cohorte de 2°, hubo un ↑ anual más bajo en CVF y VEF1 en comunidad con baja exposición, mientras que en la de 5° hubo un ↑ anual más bajo en la comunidad con exposición media ↑ anual de PEF en la cohorte de 2° no tuvo diferencias entre las tres comunidades. En la cohorte de 5° las diferencias fueron significativas solo entre los niños; el mayor incremento anual en PEF caracterizó a los niños con baja exposición
Goren A., 1988, Israel	Cohorte; 1980-1983	Evaluar el efecto en la salud respiratoria de escolares antes (1980) y después (1983) de la entrada en operación de una CTE de carbón	1990 escolares de 2° (991) y 5° grado (999) en el año 1980 y 1788 escolares de 5° (1090) y 8° grado (698) en el año 1983.	Escolares que viven en 3 comunidades con diferente nivel de exposición: alta, baja y media (< 19 km de distancia a la TE)	Función pulmonar: VEF1, CVF, PEF, síntomas y enfermedades respiratorias	En la cohorte de 2° (5° en 1983) hubo un ↑ de la prevalencia de tos sin resfío, esputo sin resfío y tos con esputo; también hubo un ↑ de la prevalencia de sarampión y neumonía En la cohorte de 5° (8° en 1983) la mayoría de los síntomas respiratorios fueron menos frecuentes en 1983, solo esputo sin resfío fue más prevalente; también hubo un ↑ de la prevalencia de sarampión y neumonía Comunidad con baja exposición: alta prevalencia de síntomas respiratorios en la cohorte de 2°, en ambas cohortes hubo mayor prevalencia de neumonía en 1983. Comunidad con exposición media: alta prevalencia de síntomas respiratorios en la cohorte de 2°, en ambas cohortes hubo mayor prevalencia de sarampión y neumonía en 1983. Comunidad con alta exposición: tendencia mixta en prevalencia de síntomas, en ambas cohortes hubo mayor prevalencia de sarampión y neumonía en 1983 El incremento de CVF y VEF1, fue menor en ambas cohortes de alta exposición (p < 0,001) El incremento de PEF fue menor en la comunidad de alta exposición solo en la cohorte de 5° grado de 1980 (p < 0,001)



**Tabla 1. Artículos incluidos en la revisión con sus principales características y resultados (Continuación)**

Primer autor, año, país	Diseño; periodo	Objetivo estudio	Tamaño muestral	Exposición	Efecto principal	Resultados principales
Bencko V., 1977, Checoslovaquia	Transversal; NI	Evaluar función auditiva de niños expuestos a una CTE a carbón	107 niños (9 a 11 años) que vivían cerca de una CTE a carbón rico en As 2 grupos: a) expuesto(56); b) control (51)	Residencia cercana a CTE (grupo de exposición)	Examen otorrinolaringológico audiométrico y clínico	En conducción de aire, se encontraron pérdidas auditivas importantes a 125, 250 y 8000 Hz, especialmente en el rango de frecuencia más bajo ( $p < 0,05$ )  Grados significativos de pérdida auditiva en la conducción ósea especialmente para bajas frecuencias (125, 250, 500 Hz). Para altas frecuencias, solo 4000 Hz presentó una pérdida auditiva significativa ( $p < 0,05$ )  Grupo expuesto, versus control, presentó > tasa de amígdalas "ampliadas" (21,4% vs 5,9%) y "grandes" (16,1% vs 5,9%) y adenoides "grandes" (21,4% vs 7,8%) y flujo concomitante de flema-pus en la nasofaringe posterior (23,2% vs 9,8%)
Bencko V., 1977, Checoslovaquia	Transversal; 1971	Rastrear la carga corporal de As en una población no expuesta ocupacionalmente	45 niños (9-11 años), que residían en una región contaminada por As. 2 grupos: a)expuestos (20); b) control (25)	Distancia entre la residencia y la CTE	Determinación de As en muestras de cabello, orina y sangre	Mayores concentraciones de As en pelo y orina en comunidades más próximas a la CTE. Comunidad a 1,5 km de la fuente presentó 3,19 ug/g de As en cabello vs la comunidad de 36 km que presentó 0,30 ug/g. Concentración en orina fue 0,019 y 0,008 mg/lt respectivamente  Considerable variabilidad entre valores individuales de As en cabello hace que el examen en grupo sea una necesidad. Lo mismo se aplica al muestreo de orina y sangre, que se complica por dificultades técnicas
Bencko V., 1971, Checoslovaquia	Transversal; NI	Estudiar niveles observados de As en cabello con distancia de residencias a la fuente	186 niños (10 años) que viven a menos de 10 km de la CTE	Distancia entre la residencia y la CTE	Concentración de As en cabello	Mayor proporción de valores medios (>1,5 ppm) y altos (> 3,0 ppm) de las concentraciones individuales de As en cabello en los grupos expuestos vs control  Gran variabilidad en los valores medios y desviaciones estándar de concentraciones de As en el cabello en relación a la distancia de vivienda a la fuente de emisión

### Alteraciones perinatales

Los 4 estudios analizados reportaron que la exposición en el embarazo, evaluada a través de la distancia desde la residencia a las emisiones de CTE a carbón, se asoció a recién nacidos (RN) con bajo y muy bajo peso (BP y MBP, respectivamente), menor talla al nacimiento, gestación más corta y menor diámetro de CC. En el estudio realizado por Tangs y cols. se reporta que la CC aumentó en niños nacidos después del cierre de la CTE<sup>4,10-12</sup>.

Yang (2017) estudió el impacto de la exposición prenatal a las emisiones de CTE a carbón sobre el peso al nacer en Estados Unidos entre 1990 y 2006 (252.719 RN), reportando que los nacidos de madres que viven a una distancia de 5 km aproximadamente de la CTE tienen un mayor riesgo de BP (6,5%) y MBP (17,1%)<sup>10</sup>.

Mohorovic (2004) estudió embarazadas categorizadas según la distancia de su residencia a una CTE a carbón en Croacia, definiendo zonas concéntricas alrededor de ésta (entre 3,5-12 km). Sus hallazgos evidenciaron que una exposición mayor y más prolongada a emisiones de SO<sub>2</sub> durante los 2 primeros meses de embarazo resultó en una gestación significativamente más corta y en menor peso al nacer<sup>11</sup>.

En China, fueron desarrollados dos estudios prospectivos que analizaron efectos perinatales de la exposición a la emisión de una CTE ubicada a menos de 5 km de distancia de la vivienda de mujeres durante el embarazo. El primero de éstos reportó que los hijos de madres que vivían cerca de la CTE se caracterizaban por menor CC y menor peso en los meses posteriores al nacimiento. Una exposición más prolongada en el embarazo se asoció con menor talla al nacer y a los 18, 24 y 30 meses de edad ( $p < 0,001$ )<sup>12</sup>. Posteriormente, los mismos autores, compararon resultados entre esta cohorte (nacidos durante el funcionamiento de la central) y una nueva (nacidos después del cierre de la central), entre los resultados se destacó un mayor CC para aquellos niños nacidos posterior al cierre de CTE de carbón ( $p < 0,001$ )<sup>4</sup>.

### Desarrollo neurocognitivo

Los artículos incluidos en la revisión apuntan a una disminución del CD y CI en los niños expuestos a emisiones de CTE a carbón, comparados con niños no expuestos.

Seis estudios evaluaron los efectos de la exposición a contaminantes emitidos por CTE a carbón sobre el desarrollo neurocognitivo: 5 de ellos se basaron en registros de una cohorte de niños cuyas madres desde el inicio del embarazo residían cerca de CTE de Tongliang, China. En 4 de estos estudios el seguimiento consideró el periodo desde el embarazo hasta 2 años de edad, y solo un estudio hasta los 5 años<sup>3-4,6,7,13,14</sup>.

Tras el seguimiento de 2 años a los nacidos el año

2002, con la central en pleno funcionamiento, se evaluó la Pauta de Desarrollo Gesell para determinar el CD en 4 dominios (motor, adaptativo, lenguaje y social). Se observó una disminución en CD motor y en el promedio de todos los dominios asociados a una mayor concentración de biomarcadores para HAP en sangre del cordón umbilical, mientras, el CD social se asoció negativamente con las concentraciones de plomo en sangre del cordón umbilical, ambas sustancias detectadas en las emisiones de la CTE a carbón<sup>7</sup>. Un estudio posterior comparó los resultados de CD de la misma cohorte con otros nacidos en 2005, tras el cierre de CTE. En dicho estudio se encontró una reducción significativa de biomarcadores para HAP en sangre de cordón umbilical de niños de la cohorte de 2005, encontrándose una asociación inversa entre la concentración de biomarcadores y el CD en el dominio motor y en el promedio para la cohorte más vieja, relación no observada en la cohorte más nueva<sup>13</sup>.

A los 5 años de edad de los niños de la cohorte se evaluó el CI mediante la Escala de Inteligencia Wechsler preescolar y primaria, en ella se consideraron 3 escalas: verbal, de rendimiento y completa. Ni los aductos de ADN ni la exposición al humo de tabaco ambiental tuvieron importantes efectos principales sobre el CI. Sin embargo, hubo interacciones significativas entre aductos y humo de tabaco ambiental en la escala completa ( $p = 0,025$ ) y en el área verbal ( $p = 0,029$ ), lo que indica que los efectos adversos de la exposición prenatal a HAP aumentaron a medida que aumentaba la exposición al humo de tabaco ambiental<sup>6</sup>.

En la cohorte de niños no expuestos a las emisiones de la central (nacidos el 2005) se reportaron concentraciones más altas de la proteína mBDNF y mayores puntuaciones de CD a los 2 años de edad<sup>3</sup>. Otro estudio destacó que las frecuencias de retraso en el neurodesarrollo en casi todas las áreas (excepto lenguaje), se redujeron en la cohorte 2005 en comparación con la del 2002<sup>4</sup>.

Un estudio ecológico realizado en Estados Unidos, analizó la distribución espacial de autismo en relación a la contaminación ambiental por mercurio. Los autores reportaron mayor riesgo de autismo para zonas con fuentes de emisión de mercurio (CTE carbón y plantas de cemento con hornos de carbón). La correlación entre la tasa de autismo y los niveles de mercurio en el aire ambiente para California fue de 0,38 ( $p = 0,04$ ), mientras que para Texas fue de 0,68 ( $p = 0,01$ ). Debe considerarse este resultado con cautela, dado las limitaciones propias de los estudios ecológicos<sup>14</sup>.

### Salud respiratoria

Del total de estudios incluidos, se reportan cambios en la función pulmonar, síntomas respiratorios y consultas ambulatorias por causas respiratorias.

Los estudios que evaluaron los efectos en la función pulmonar utilizaron principalmente el Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo (VEF1), la Capacidad Vital Forzada (CVF) y el Flujo Espiratorio Máximo (PEF), y se enfocaron en efectos de largo plazo. El estudio de Dubnov J. et al. (2007), enfocado en evaluar el efecto de la exposición a largo plazo de la contaminación proveniente de CTE a carbón sobre el desarrollo de la función pulmonar en una cohorte de escolares de 2°, 5° y 8° grado según su residencia seguidos entre 1996 y 1999, reportó que la concentración de NO<sub>2</sub> tuvo un efecto negativo significativo tanto en  $\Delta$ VEF1 como en  $\Delta$ CVF, lo que significa que a mayor exposición existe un menor crecimiento de la función pulmonar. Por otro lado, el efecto de la interacción NO<sub>2</sub>-SO<sub>2</sub> en  $\Delta$ VEF1 fue negativo y más fuerte que la variable NO<sub>2</sub> por sí sola. Además, al excluir la variable contaminación se redujo el poder explicativo de los modelos en 6% y 10%, lo que confirma que la contaminación explica las variables de efecto estudiadas<sup>15</sup>.

El estudio de Yogev-Baggio et al. (2010) corresponde a la misma cohorte anteriormente descrita, pero en este reporte se muestra un análisis según estado de salud de los escolares (sanos, sintomáticos respiratorios y asmáticos). En cuanto al estado de salud entre 1996 y 1999 se destaca que el porcentaje de niños sanos disminuyó y el de sintomáticos aumentó en todas las áreas de exposición estudiadas (siendo de mayor magnitud en la de alta exposición). Se observaron diferencias significativas en el  $\Delta$ VEF1 de los 3 grupos según área de contaminación (aunque a mayor contaminación, mayor disminución  $\Delta$ VEF1) y el efecto de la interacción NO<sub>2</sub>-SO<sub>2</sub> en  $\Delta$ VEF1 fue negativa y significativa para todos los niños, y grupo de sanos y sintomáticos ( $p < 0,01$ ), esto implica que los niveles crecientes de contaminación tienen un efecto negativo significativo en el crecimiento de la función pulmonar<sup>16</sup>.

Goren et al. (1988 y 1991) evaluaron la función pulmonar en escolares que viven cerca de CTE a carbón donde las primeras mediciones se realizaron antes de que la central comenzara a funcionar (1980) y 3 y 6 años después (1983 y 1986). Los escolares se clasificaron en comunidades con alta, media y baja exposición. En el primer reporte se encontró que el incremento de CVF y VEF1 fue menor en ambas cohortes en la comunidad de alta exposición y que el incremento de PEF fue menor en la comunidad de alta exposición solo en la cohorte de 5° grado (8° en 1983). En el segundo reporte, se encontró un aumento anual en CVF y VEF1 mayor en la comunidad con alta contaminación. La cohorte de 2° en 1983, tuvo un aumento anual menor en CVF y VEF1 en la comunidad con baja exposición, mientras que la cohorte 5° en 1983 tuvo un aumento anual menor en la comunidad con exposición media,

por otro lado el aumento anual de PEF en la cohorte de 2° no tuvo diferencias entre las tres comunidades<sup>17,18</sup>.

Al evaluar sólo síntomas, el primer reporte (1988) mostró que la cohorte de 2° (5° en 1983) tuvo un aumento significativo de la prevalencia de tos sin resfriado. En la cohorte de 5° (8° en 1983) la mayoría de los síntomas respiratorios fueron menos frecuentes en 1983. Con respecto a las comunidades según exposición, el grupo con baja exposición tuvo alta prevalencia de síntomas respiratorios en la cohorte más joven y en ambas cohortes hubo mayor prevalencia de neumonía en 1983, el grupo con exposición media tuvo alta prevalencia de síntomas respiratorios en la cohorte más joven y en ambas cohortes hubo mayor prevalencia de sarampión y neumonía en 1983, y el grupo con alta exposición tuvo tendencia mixta en la prevalencia. En el segundo reporte (1991), en el grupo de baja exposición la prevalencia de la mayoría de los síntomas respiratorios se redujo cuando los niños crecieron, en el grupo de exposición media algunos síntomas fueron más frecuentes, y en el grupo con alta exposición los síntomas fueron significativamente más frecuentes<sup>17,18</sup>.

Un estudio ecológico realizado en Israel estableció aumentos en las consultas pediátricas respiratorias en la población expuesta a una CTE, asociados a aumentos de la contaminación del aire<sup>19</sup>.

### Otros desenlaces en salud

En población infantil se han reportado otros daños, entre ellos, pérdidas auditivas en niños que vivían próximos a una CTE a carbón al compararlos con niños no expuestos; los mismos autores reportaron mayores niveles de arsénico en muestras biológicas en los niños expuestos; destacan la variabilidad de estos biomarcadores<sup>20-22</sup>.

### Conclusiones

La revisión de la literatura para dar respuesta al objetivo planteado, incluyó la revisión de 21 artículos de texto completo que fueron pertinentes al objetivo y cumplieron los criterios de inclusión y exclusión.

Los estudios incluidos que evaluaron biomarcadores fueron consistentes en el reporte de un aumento en el nivel de biomarcadores de exposición y de efecto en salud en zonas expuestas cercanas a instalaciones que funcionan con combustión a carbón en comparación con zonas no expuestas.

En relación a las alteraciones perinatales, los estudios reportaron que la exposición a emisiones de CTE a carbón en el embarazo se asoció a niños con BP y MBP al nacer, menor talla, menor diámetro de CC y prematuridad. Por otro lado, el diámetro de CC aumentó en los niños nacidos después del cierre de CTE.

Con respecto al desarrollo cognitivo se encontró tanto un CD y CI inferior en los niños expuestos a emisiones de CTE a carbón comparados con no expuestos, y un aumento del CD en una cohorte de niños que creció cuando la central se había cerrado. Por otro lado, vivir en zonas con fuentes de emisión de mercurio (CTE y plantas de cemento que funcionan con carbón) se asoció con un mayor riesgo de autismo.

En salud respiratoria, los artículos fueron consistentes en reportar un menor desarrollo de la función pulmonar a largo plazo en niños residentes en zonas expuestas a fuentes de combustión de carbón comparados con grupos de niños no expuestos. Otros estudios reportaron una mayor frecuencia de síntomas respiratorios (tos, sibilancias y dificultad para respirar), mayor prevalencia de sarampión y neumonía, y más diagnósticos de asma en los niños que viven en las comunidades expuestas comparados con menor o sin exposición.

Existe una fuerte preocupación de la comunidad científica con respecto a la exposición a CTE a carbón y efectos en la salud infantil. Esta revisión encontró diversos efectos en la salud infantil relacionados con la presencia de biomarcadores de exposición y efecto, efectos perinatales, neuroconductuales y respiratorios principalmente. Es de suma urgencia el desarrollo de

estudios enfocados en este tema de alta sensibilidad y de alto impacto en salud pública, destacándose que hasta ahora sólo existe limitada evidencia generada por Ruiz-Rudolph et al. (2016) quienes demostraron que la presencia de grandes instalaciones (entre ellas CTE a carbón y petróleo, fábricas de pastas de celulosa, mineras y fundiciones de cobre) aumentaban las tasas de mortalidad y morbilidad, en un rango de 20 a 100% en aquellas comunas que tenían megafuentes con respecto a las comunas sin este tipo de exposición<sup>23</sup>.

Es perentorio abrir en Chile el debate sobre los riesgos controlables a los que se enfrenta la población infantil a consecuencia de plantas generadoras de energía instaladas en Chile.

### Agradecimientos

Las autoras expresan su agradecimiento a la Sociedad Chilena de Pediatría y a Chile Sustentable por facilitar las condiciones necesarias para realizar esta investigación y por proveer información ambiental de interés.

### Conflicto de interés

Las autoras declaran no tener conflicto de interés.

### Referencias

- Health and Environment Alliance (HEAL). Boosting health by improving air quality in the Balkans. Published Diciembre 2017 [revisado el 19 de enero de 2018]. Disponible en [https://www.env-health.org/IMG/pdf/13.12.2017\\_-\\_boosting\\_health\\_by\\_improving\\_air\\_quality\\_in\\_the\\_balkans\\_ied\\_briefing.pdf](https://www.env-health.org/IMG/pdf/13.12.2017_-_boosting_health_by_improving_air_quality_in_the_balkans_ied_briefing.pdf).
- Gohlke, J. M., et al. Estimating the global public health implications of electricity and coal consumption. *Environ Health Perspect.* 2011;119(6):821-6.
- Tang D, Lee J, Muirhead L, et al. Molecular and neurodevelopmental benefits to children of closure of a coal burning power plant in China. *PLoS ONE.* 2014;9(3):e91966.
- Tang D, Li TY, Chow JC, et al. Air pollution effects on fetal and child development: a cohort comparison in China. *Environ Pollut.* 2014;185:90-6.
- Tang Q, Liu G, Zhou C, Zhang H, Sun R. Distribution of environmentally sensitive elements in residential soils near a coal-fired power plant: potential risks to ecology and children's health. *Chemosphere.* 2013;93(10):2473-9.
- Perera F, Li TY, Lin C, Tang D. Effects of prenatal polycyclic aromatic hydrocarbon exposure and environmental tobacco smoke on child IQ in a Chinese cohort. *Environ Res.* 2012;114:40-6.
- Tang D, Li T, Liu JJ, et al. Effects of prenatal exposure to coal-burning pollutants on children's development in China. *Environ Health Perspect.* 2008;116(5):674-9.
- Chen C-HS, Yuan T-H, Shie R-H, Wu K-Y, Chan C-C. Linking sources to early effects by profiling urine metabolome of residents living near oil refineries and coal-fired power plants. *Environ Int.* 2017;102:87-96.
- Hu S-W, Chan Y-J, Hsu H-T, et al. Urinary levels of 1-hydroxypyrene in children residing near a coal-fired power plant. *Environ Res.* 2011;111(8):1185-91.
- Yang M, Bhatta RA, Chou S-Y, Hsieh C-I. The Impact of Prenatal Exposure to Power Plant Emissions on Birth Weight: Evidence from a Pennsylvania Power Plant Located Upwind of New Jersey. *J Policy Anal Manage.* 2017;36(3):557-83.
- Mohorovic L. First two months of pregnancy-critical time for preterm delivery and low birthweight caused by adverse effects of coal combustion toxics. *Early Hum Dev.* 2004;80(2):115-23.
- Tang D, Li T, Liu JJ, Chen Y, Qu L, Perera F. PAH-DNA adducts in cord blood and fetal and child development in a Chinese cohort. *Environ Health Perspect.* 2006;114(8):1297-300.
- Perera F, Li T, Zhou Z, et al. Benefits of reducing prenatal exposure to coal-burning pollutants to children's neurodevelopment in China. *Environ Health Perspect.* 2008;116(10):1396-400.
- Blanchard KS, Palmer RF, Stein Z. The value of ecologic studies: mercury concentration in ambient air and the risk of autism. *Rev Environ Health.* 2011;26(2):111-8.
- Dubnov J, Barchana M, Rishpon S, et al. Estimating the effect of air pollution from a coal-fired power station on the development of children's pulmonary function. *Environ Res.* 2007;103(1):87-98.
- Yogev-Baggio T, Bibi H, Dubnov J, Or-Hen K, Carel R, Portnov BA. Who is affected more by air pollution-sick or healthy? Some evidence from a health survey of schoolchildren living in the vicinity of a coal-fired power plant in Northern Israel. *Health Place.* 2010;16(2):399-408.
- Goren AI, Helman S, Goldsmith JR. Longitudinal study of respiratory conditions among schoolchildren in Israel: interim report of an epidemiological monitoring program

- in the vicinity of a new coal-fired power plant. *Arch Environ Health*. 1988;43(2):190-4.
18. Goren AI, Goldsmith JR, Hellmann S, Brenner S. Follow-up of schoolchildren in the vicinity of a coal-fired power plant in Israel. *Environ Health Perspect*. 1991;94:101-5.
19. Goren AI, Hellmann S, Glaser ED. Use of outpatient clinics as a health indicator for communities around a coal-fired power plant. *Environ Health Perspect*. 1995;103(12):1110-5.
20. Bencko V, Dobišová A, Máčaj M. Arsenic in the hair of a non-occupationally exposed population. *Atmospheric Environment*. 1971;5(4):275-9.
21. Bencko V, Symon K, Chládek V, Pihrt J. Health aspects of burning coal with a high arsenic content: II. Hearing changes in exposed children. *Environmental Research*. 1977;13(3):386-95.
22. Bencko V, Symon K. Health aspects of burning coal with a high arsenic content: I. Arsenic in hair, urine, and blood in children residing in a polluted area. *Environmental Research*. 1977;13(3):378-85.
23. Ruiz-Rudolph P, Arias N, Pardo S, et al. Impact of large industrial emission sources on mortality and morbidity in Chile: A small-areas study. *Environ Int*. 2016;92-93:130-8.



See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/310952932>

# Impacto en salud de fuentes industriales: estudio en áreas pequeñas

**Presentation** · November 2016

DOI: 10.13140/RG.2.2.35852.72329

---

CITATIONS

0

---

READS

200

**1 author:**



**Pablo Ruiz-Rudolph**

University of Chile

**32** PUBLICATIONS **806** CITATIONS

SEE PROFILE

All content following this page was uploaded by [Pablo Ruiz-Rudolph](#) on 28 November 2016.

The user has requested enhancement of the downloaded file.



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

001062 vta  
**Escuela**  
de **Salud**  
**Pública**  
DR. SALVADOR ALLENDE  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Seminario

## Por qué las normas de calidad de aire protegen la salud de las personas?

# Impacto en salud de fuentes industriales: estudio en áreas pequeñas

Jueves 24 de noviembre del 2016

Pablo Ruiz  
Instituto de Salud Poblacional  
Universidad de Chile





Contents lists available at ScienceDirect

## Environment International

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/envint](http://www.elsevier.com/locate/envint)

## Impact of large industrial emission sources on mortality and morbidity in Chile: A small-areas study



Pablo Ruiz-Rudolph <sup>a,\*</sup>, Nelson Arias <sup>a,b</sup>, Sandra Pardo <sup>a,c</sup>, Marianne Meyer <sup>a</sup>, Stephanie Mesías <sup>a</sup>, Claudio Galleguillos <sup>a</sup>, Irene Schiattino <sup>a</sup>, Luis Gutiérrez <sup>a</sup>

<sup>a</sup> Instituto de Salud Poblacional, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Independencia 939, Independencia, Santiago, Chile

<sup>b</sup> Departamento de Salud Pública, Universidad de Caldas, Carrera 25 N° 48-56, Manizales, Colombia

<sup>c</sup> Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Chile, Pedro de Valdivia 641, Providencia, Santiago, Chile



# Fuentes industriales

- Fuentes

- Termoeléctricas
- Fundiciones
- Papeleras/plantas de celulosa
- Faenas mineras







FACULTAD  
UNIVERSITARIA

# Fuentes industriales

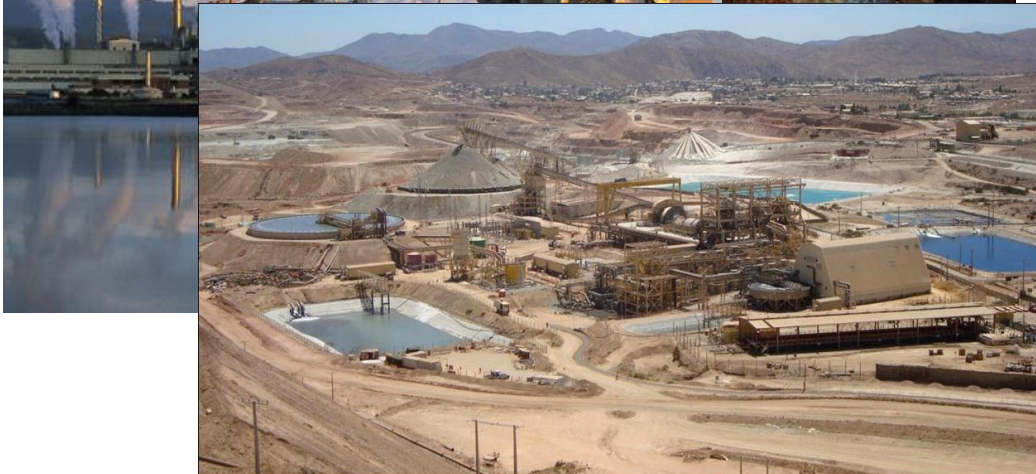
001004

Escuela  
de Salud  
Pública  
DR. SALVADOR ALLENDE  
UNIVERSIDAD DE CHILE

## • Contaminantes

### – Conocidos

- $MP_{2,5}$ ,  $MP_{10}$
- $SO_2$ ,  $NO_2$
- Arsénico
- Metales
- Orgánicos
- Cancerígenos







FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Salud Pública

## Políticas:

Normas de calidad de aire

Normas de emisión

Normas ocupacionales (594)

Inventarios de emisiones tóxicas

Otros...



# Megafuentes

## Problemas:

- i) Muchas sustancias
  - i) Efectos acumulativos y sinérgicos
- ii) Sustancias desconocidas, sin test
  - i) >50% sustancias no han sido testeadas (US GAO 2005)
- iii) Normas asumen riesgo
  - i) Costo-beneficio



# Exposición-Respuesta

Table 5. Risk estimates for PM exposure

Outcome	Source	Reference	Estimate	95% CI
Daily mortality (all-cause)	WHO meta-analysis	WHO (2)	0.6%/10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	0.4–0.8
Daily mortality (respiratory)	WHO meta -analysis	WHO (2)	1.3%/10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	0.5–2.09
Daily mortality (cardiovascular)	WHO meta -analysis	WHO (2)	0.9%/10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	0.5–1.3
Daily mortality (all-cause)	NMMAPS revised	Health Effects Institute (243)	0.21%/10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	0.09–0.33
Daily mortality (cardiovascular)	NMMAPS revised	Health Effects Institute (243)	0.31%/10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	0.13–0.49
Long-term mortality (all-cause)	ACS CPS II 1979– 1983	Pope et al. (323)	4%/10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	1–8
Long-term mortality (cardiopulmonary)	ACS CPS II 1979– 1983	Pope et al. (323)	6%/10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	2–10



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Exposición-Respuesta

001006

Escuela  
de Salud  
Pública  
DR. SALVADOR ALLENDE  
UNIVERSIDAD DE CHILE

Efecto	Exposición	Exp-Resp	Norma Chile	Tiempo	Riesgo
<b>Mortalidad total</b>	24h	0,6% / 10 µg/m <sup>3</sup>	50	24h	<b>3%</b>
<b>Mortalidad respiratoria</b>	24h	1,3% / 10 µg/m <sup>3</sup>	50	24h	<b>7%</b>
<b>Mortalidad cardiovascular</b>	24h	0,9% / 10 µg/m <sup>3</sup>	50	24h	<b>5%</b>
<b>Mortalidad total</b>	Anual	4% / 10 µg/m <sup>3</sup>	20	Anual	<b>8%</b>
<b>Mortalidad cardiopulmonar</b>	Anual	6% / 10 µg/m <sup>3</sup>	20	Anual	<b>12%</b>





# Megafuentes

## Problemas:

- i) Muchas sustancias
  - i) Efectos sinérgicos
- ii) Sustancias desconocidas, sin test
  - i) >50% sustancias no han sido testeadas (US GAO 2005)
- iii) Normas asumen riesgo
  - i) Costo-beneficio
- iv) Incumplimiento de normas
  - i) Excedencias



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Evaluación en salud

001007  
Escuela  
de Salud  
Pública  
DR. SALVADOR ALLENDE  
UNIVERSIDAD DE CHILE

- **Estudios Ecológicos:**
  - Comparar áreas pequeñas
  - Con fuentes / sin fuentes
  - Tasas mortalidad / morbilidad



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

## Reino Unido

Coke  
Solventes  
Incineradores  
Petroquímicos  
Refinerías de petróleo

## Italia

Termoeléctrica  
Incineradores  
Mult. Industrial  
Coke

## España

Mult. Industrial  
Refinería Petroleo  
Minera  
Combustión  
Papel/celulosa  
Sustancias peligrosas

# Evaluación en salud

001007 vta

Escuela  
de Salud  
Pública

DR. SALVADOR ALLENDE  
UNIVERSIDAD DE CHILE





FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Objetivos

- **Objetivo General:**

- Determinar si la presencia de grandes instalaciones industriales (megafuentes) (termoeléctricas a carbón o petróleo, papeles y/o plantas de celulosa, faenas mineras y fundiciones) están asociadas con mayores tasas de mortalidad o morbilidad, en un estudio ecológico usando áreas pequeñas (comunas)



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Hipótesis

## Hipótesis:

Existe aumento de mortalidad/morbilidad en la cercanía de megafuentes

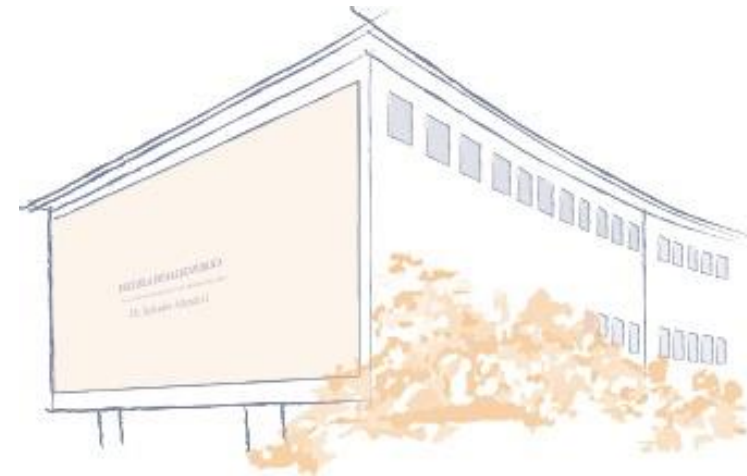




FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

001069  
**Escuela**  
de **Salud**  
**Pública**  
DR. SALVADOR ALLENDE  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Metodología





# Metodología

## Diseño General:

- 1) Estudio ecológico: unidad de observación son comunas en Chile
  - 1) Se comparan tasas entre comunas
- 2) La exposición a estudiar es la presencia de megafuentes
- 3) Datos salud agregados 2000-2010
  - 1) Estabilidad en tasas
- 4) Se estudian desenlaces de mortalidad / morbilidad potencialmente asociados a impactos de contaminantes



# Megafuentes

- **Selección de fuentes:**
  - Procesos industriales más frecuentes y contaminantes
  - Identificar instalaciones con mayor impacto
    - Tipo de proceso
      - Más contaminante (Ej: Termoeléctrica carbón vs gas)
    - Inicio de producción
      - Antes 2000
    - Tamaño
      - Siguiendo alguna guía/norma



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Megafuentes

- **Termoeléctricas:**

- i) Tipo

- Carbón, Petróleo diésel, Petróleo No 6
- mayor PM, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, metales)

- ii) Tamaño

- Descartar <50MW
- Instalaciones pequeñas (MMA)





FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Megafuentes

- **Fundiciones:**

- i) Tipo

- Cobre

- Más grandes

- MP, metales pesados

- ii) Tamaño

- Todas

- (no hay regulación)



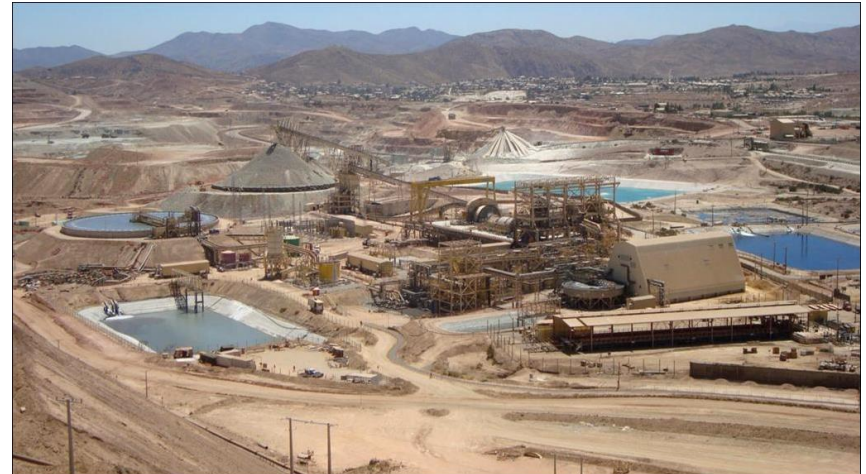




FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Megafuentes

- **Faenas mineras:**
  - i) Tipo
    - Cobre
      - Más grandes
      - MP, metales pesados
  - ii) Tamaño
    - 75.000 t/a
      - Gran minería (Ley)





FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Megafuentes

- **Papeleras y celulosa:**
  - i) Tipo
    - Papel y cartón no-corrugado
      - Uso químicos/cloro
  - ii) Tamaño
    - Papel 25.000 t/a
    - Celulosa 10.000 t/a
    - IPPC/UE





# Megafuentes



**Análisis General del Impacto Económico y Social de una Norma de Emisión para Termoeléctricas**

**ANEXOS**

PREPARADO PARA



DICIEMBRE 2009



Empresa	Central	Unidad CDEC	Identificación Chimenea
Campanario Generación S.A.	Campanario	CAMP3	Ch. N° 5
Central Tierra Amarilla S. A.	Tierra Amarilla	Tierra Amarilla	Ch. N° 1
Colbun	Antilhue	Antilhue 1	Ch. N° 1
Colbun	Antilhue	Antilhue 2	Ch. N° 2
Colbun	Candelaria	Candelaria 1 Gas	Ch. N° 1
Colbun	Candelaria	Candelaria 1 Diesel	Ch. N° 1
Colbun	Candelaria	Candelaria 2 Gas	Ch. N° 2
Colbun	Candelaria	Candelaria 2 Diesel	Ch. N° 2
Colbun	Nehuenco	Nehuenco 9BGAS	Ch. N° 5
Colbun	Nehuenco	Nehuenco 9B 01 Diesel	Ch. N° 5
Colbun	Los Pinos	Los Pinos	Ch. N° 1
Empresa Electrica Diego de Almagro S.A.	EMELDA	EMELDA	Ch. N° 1
Empresa Electrica Diego de Almagro S.A.	EMELDA	EMELDA	Ch. N° 1
Endesa	HUASCO GAS	TG3	Ch. N° 3
Endesa	HUASCO GAS	Huasco TG IFO	Ch. N° 3
Endesa	HUASCO GAS	TG4	Ch. N° 4
Endesa	HUASCO GAS	Huasco TG IFO	Ch. N° 4
Endesa	HUASCO GAS	TG5	Ch. N° 5
Endesa	HUASCO GAS	Huasco TG IFO	Ch. N° 5
Energia Verde S.A.	San Francisco	EV25	Ch. N° 1
Enor Chile	Esperanza	Esperanza 01	Ch. N° 1
Gas Sur S.A.	Newen	Newen	Ch. N° 1
Gas Sur S.A.	Newen	Newen	Ch. N° 1
Hidroeléctrica La Higuera S.A.	Colmito	Colmito 1	Ch. N° 1
Soc. Austral de Generacion y Energia Chile S.A.	Coronel	Turbina Coronel	Ch. N° 1
Soc. Austral de Generacion y Energia Chile S.A.	Coronel	Turbina Coronel	Ch. N° 1
AES Gener S.A.	Laguna Verde	Laguna Verde	Ch. N° 1
AES Gener S.A.	Campiche	campiche	Ch. N° 1
AES Gener S.A.	Nueva ventanas	Nueva ventanas	Ch. N° 1



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Plantas Celulosas

- La fuente principal (SINIA) → AGIES

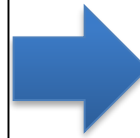
  




**"ANÁLISIS TÉCNICO-ECONÓMICO DE REVISIÓN DE LA NORMA DE EMISIÓN PARA OLORES MOLESTOS (COMPUESTOS SULFURO DE HIDRÓGENO Y MERCAPTANOS: GASES TRS) ASOCIADOS A LA FABRICACIÓN DE PULPA SULFATADA"**



**INFORME DE FINAL**


2009



### 3.2.1. Planta Celulosa Licancel

**Tabla 3-2: Caracterización Planta Licancel**

Nombre de Planta	Planta Celulosa Licancel, Grupo Arauco
Año que entra en operación	1994
Ubicación	Ubicada en VII Región del Maule, Km 3 camino a Iloca, Comuna de Licantén 
Localidades cercanas	Licantén, Hualañé, Curepto y Vichuquén
Producto	Celulosa blanqueada de fibra larga y fibra corta.
Producción	145.000 ton/año
Proceso de blanqueo	ECF





FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Papeleras

Home » Nuestra Empresa

## Negocios

- ▶ Historia
- ▶ Misión, Visión y Valores
- ▶ **Negocios**
  - ▶ Forestal
  - ▶ Celulosa
  - ▶ Papel
  - ▶ Tissue
  - ▶ Productos de Papel
- ▶ Colaboradores

Para la empresa es importante servir a un grupo diversificado y global de clientes, esforzándose por desarrollar sólidas relaciones comerciales. Su enfoque hacia el cliente y su red integral de logística son algunos de los recursos que utiliza para satisfacer estas necesidades.



- Plantas
- Ubicación
- Año de inicio
- Producto
- Producción




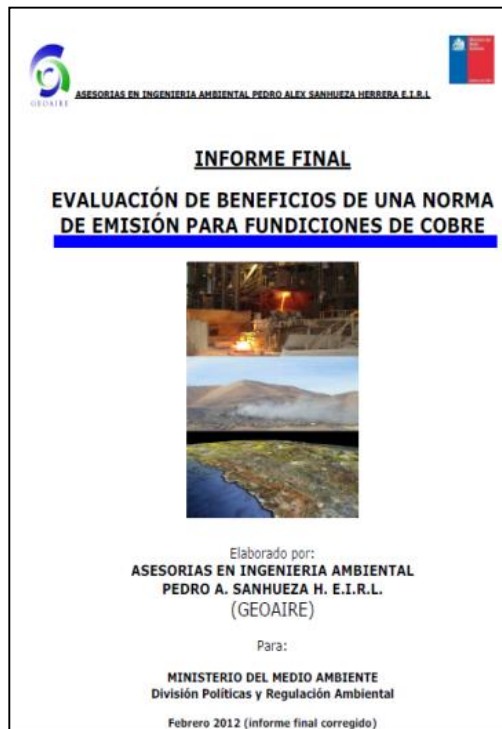


FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Fundiciones de cobre

## Fuentes de información:

### 1) Ministerio del Medio Ambiente



**ASESORIAS EN INGENIERIA AMBIENTAL PEDRO ALEX SANHUEZA HERRERA E.I.R.L**

### A.2.2 Fundición Altonorte

La Fundición Altonorte pertenece a Xstrata Copper, es un complejo metalúrgico abastecido por terceros, inició sus operaciones 1988. El proceso actual de fusión consiste en el tratamiento de concentrados de cobre, para producir de ánodos de cobre y ácido sulfúrico como subproducto principal. El año 2010 presentó una capacidad para procesar de 983.167 toneladas de concentrado al año. Las Etapas del proceso se muestran a continuación<sup>2</sup>:



# Faenas Mineras

## Fuentes de información:

### 1) Portal de datos públicos del Ministerio Secretaría General de la Presidencia

The screenshot shows the 'datos.gob.cl' website interface. At the top, there is a search bar with the text '¿qué estás buscando?'. Below it is a navigation menu with icons for 'INICIO', 'CATÁLOGO DE DATOS', 'RECURSOS', 'APLICACIONES', 'PARTICIPA', 'SITIOS DE INTERÉS', 'MULTIMEDIA', 'NOTICIAS', 'ACERCA DEL SITIO', and 'GOBIERNO ABIERTO'. The main content area is titled 'LISTADO DE FAENAS MINERAS DEL PAÍS'. It features a 'Twitter' icon, a 'Valoración: ★★★★★' rating, and a 'Fecha de Publicación' of '25 de enero del 2013 a las 14:46'. The 'Institución' is 'Subsecretaría de Minería'. The 'Descripción' is 'Listado de Faenas Mineras del País'. The 'Categorías' section includes 'Geografía, Sociedad'. The 'Recursos' section shows 'Actualizados el 25 de enero del 2013'. At the bottom, there is a table with columns for 'Nombre', 'Formato', 'Tamaño', and 'Fecha de Actualización'. The first row shows 'Listado de Faenas Mineras del País' with a file icon, 'xls' format, '3,871 KB', and '69 Hrs'. A 'Documentación Asociada' link is at the bottom left.

■ Incluye pequeña, mediana y gran minería (3538 Faenas Mineras)



■ Variables

- Propietario
- Nombre Faena
- Ubicación
- Producto



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Fuentes de información

001075  
Escuela  
de Salud  
Pública  
DR. SALVADOR ALLENDE  
UNIVERSIDAD DE CHILE

- **Salud:**
  - DEIS (Minsal)



# Fuentes de información



**DEIS**  
Ministerio de Salud  
Gobierno de Chile

DEPARTAMENTO DE ESTADÍSTICAS  
E INFORMACIÓN DE SALUD

Buscador  deis.cl

INICIO | CONOZCANOS | ESTÁNDARES Y NORMATIVAS | PUBLICACIONES | PREGUNTAS FRECUENTES

- Calendario Estadístico
- Sistemas de Información
- Registro de Sistema de Atenciones de Urgencia

## INDICADORES

- Indicadores Básicos de Salud
- Años de Vida Potencial Perdidos (AVPP)
- Esperanza de Vida
- Cobertura

## DESCARGAR BASES DE DATOS

Acceder a Bases de Datos

## NUBE DE ETIQUETAS

### NOTICIAS

#### Curso Virtual "Correcto llenado del Certificado Médico de Defunción" (CMD)



El Departamento de Estadísticas e Información de Salud (DEIS) de este Ministerio tiene el agrado de poner a disposición el curso virtual "Correcto llenado del Certificado Médico de Defunción".

## ESTADÍSTICAS POR TEMA

-  Población
-  Mortalidad
-  Natalidad
-  Egresos Hospitalarios
-  Enfermedades Notificación Obligatoria
-  Centro Chileno de Referencia en Clasificaciones de



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Fuentes de información

- **Salud:**

- DEIS (Minsal)

- Bases de mortalidad 2000-2010
- Bases de hospitalizaciones 2000-2010

- Variables

- Comuna (342), región
- Edad, sexo
- Código CIE-10
  - Causa de muerte





# Desenlaces

## Desenlace específico (CIE-10)

### Mortalidad

Total (A00-Q99)  
Cardiovascular (todo I)  
Respiratorias (todo J)  
Cáncer total (todo C)  
Cáncer al pulmón (C33-34)  
Infarto al miocardio (I20-24)

### Hospitalizaciones

Cardiovascular (todo I)  
Respiratorias (todo J)  
Cáncer total (todo C)  
Neumonía (J12-18)  
Leucemia (C81-85; C88; C90-96)



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Fuentes de información

001017  
Escuela  
de Salud  
Pública  
DR. SALVADOR ALLENDE  
UNIVERSIDAD DE CHILE

- **Población:**

- Censo

- 2002 y proyecciones
- Población y urbanización
- Todo Chile menos islas

- Índice de Desarrollo Humano (UNDP)

- UNDP
- SES: ingreso, educación



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Análisis de datos

- Tasas estandarizadas:

- Tasa nacionales por:

- Desenlace
- Sexo
- Grupo quinquenal (0-5,5-10)
- Año (2000-2010)

$$Tasa = \frac{Casos}{Población * tiempo}$$



# Análisis de datos

- Tasa mortalidad/morbilidad estandarizada (TME):

$$TME_i = \frac{O_i}{E_i}$$

- $O_i$ : casos observados
- $E_i$ : casos esperados
- Para cada comuna  $i$

## Mortalidad/Morbilidad

**TME > 1** Más que país

**TME = 1** igual que país

**TME < 1** Menos que en país



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Modelamiento

- Clave

- TME vs megafuentes

- ¿Cuánto aumentan tasas con megafuentes?

- ¿Es por azar?





# Modelamiento

- Modelo estadístico

$$TME_i \sim \alpha + X_i \beta + error$$

- $X_i$ : Covariables
  - Megafuentes, tamaño, nivel SES, otros
- $\beta_i$ : relación entre covariables y TME



## Modelo Estadístico de Besag, York y Mollié

(1991):

$$Y_i | E_i, X_i, W_i, \theta_i \sim \text{Poisson}(\theta_i E_i)$$

$$\text{Donde: } \ln(E_i \theta_i) = \ln(E_i) + \alpha + X_i \beta + u_i + \varepsilon_i$$

$$\varepsilon_i \sim N(0, \sigma^2)$$

$$[u_i | u_j, i \neq j, \tau^2] \sim N(\bar{u}, \tau_i^2)$$

$$\bar{u}_i = \frac{1}{\sum_j w_{ij}} \sum_j u_j w_{ij},$$

$$\tau_i^2 = \frac{\tau^2}{\sum_j w_{ij}}$$

$w_{ij} = 1$  Si las comunas  $i, j$  son adyacentes

**Correlación Espacial**  
Matriz de correlación



## Modelo Estadístico de Besag, York y Mollié (1991):

$$Y_i | E_i, X_i, W_i, \theta_i \sim \text{Poisson}(\theta_i E_i)$$

$$\text{Donde: } \ln(E_i \theta_i) = \ln(E_i) + \alpha + X_i \beta + u_i + \varepsilon_i$$

$$\varepsilon_i \sim N(0, \sigma^2)$$

Error Aleatorio  
Sobredispersión

$$\left[ u_i | u_j, i \neq j, \tau^2 \right] \sim N(\bar{u}, \tau_i^2) \quad Y \bar{u}_i = \frac{1}{\sum_j w_{ij}} \sum_j u_j w_{ij}, \quad \tau_i^2 = \frac{\tau^2}{\sum_j w_{ij}}$$

$w_{ij} = 1$  Si las comunas  $i, j$  son adyacentes



# Modelamiento

## Modelo Estadístico de Besag, York y Mollié (1991):

$$Y_i | E_i, X_i, W_i, \theta_i \sim \text{Poisson}(\theta_i E_i)$$

$$\text{Donde: } \ln(E_i \theta_i) = \ln(E_i) + \alpha + X_i \beta + u_i + \varepsilon_i$$

$$\varepsilon_i \sim N(0, \sigma^2)$$

### Matriz de covariables

Megafuentes  
SES  
Urbanidad  
Etc.

$$[u_i | u_j, i \neq j, \tau^2] \sim N(\bar{u}, \tau_i^2)$$

$$Y \bar{u}_i = \frac{1}{\sum_j w_{ij}} \sum_j u_j w_{ij}, \quad \tau_i^2 = \frac{\tau^2}{\sum_j w_{ij}}$$

$w_{ij} = 1$  Si las comunas  $i, j$  son adyacentes



# Modelamiento

- Modelo estadístico

$$RR = \exp(\beta)$$

## Riesgo Relativo

**RR > 1** más

**RR = 1** nada

**RR < 1** menos

- *RR*: Riesgo relativo
- ¿Cuántas veces más tasa mortalidad/morbilidad en comunas con vs sin?

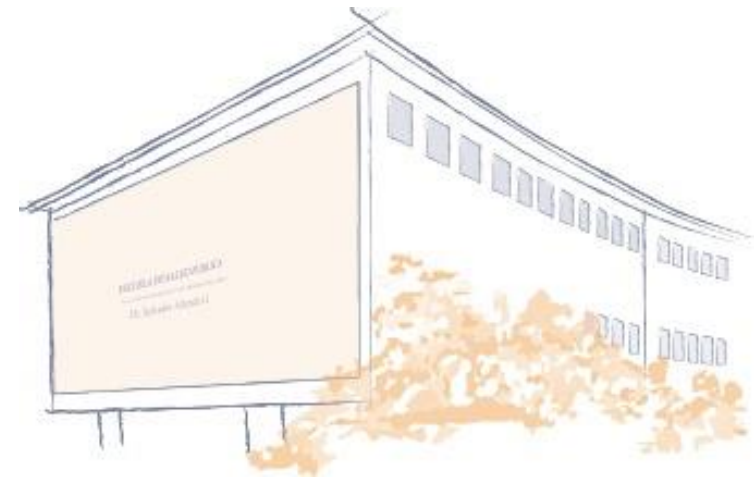




FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

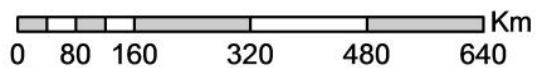
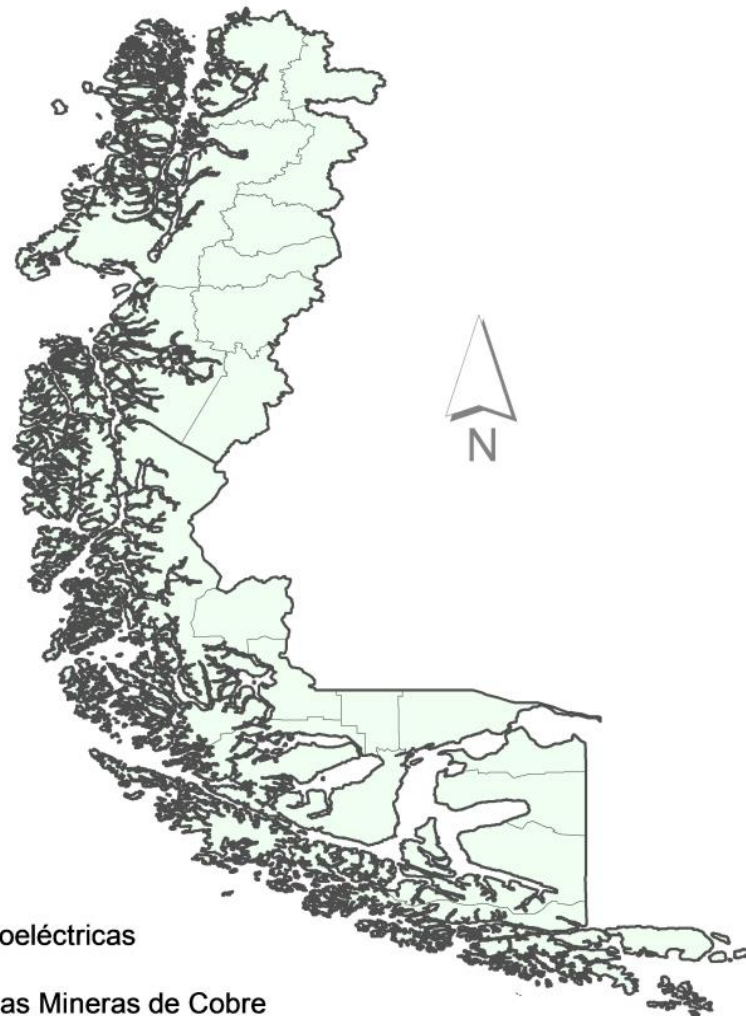
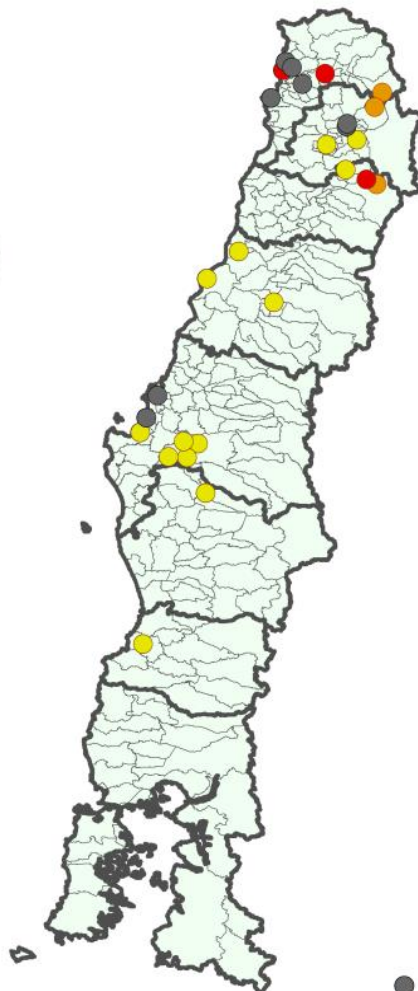
001081 vta  
**Escuela**  
de **Salud**  
**Pública**  
DR. SALVADOR ALLENDE  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Resultados



# Megafuentes

001082



- Termoeléctricas
- Faenas Mineras de Cobre
- Celulosas y / o Papeleras
- Fundiciones de Cobre

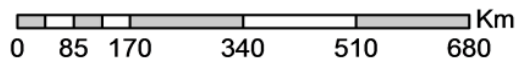
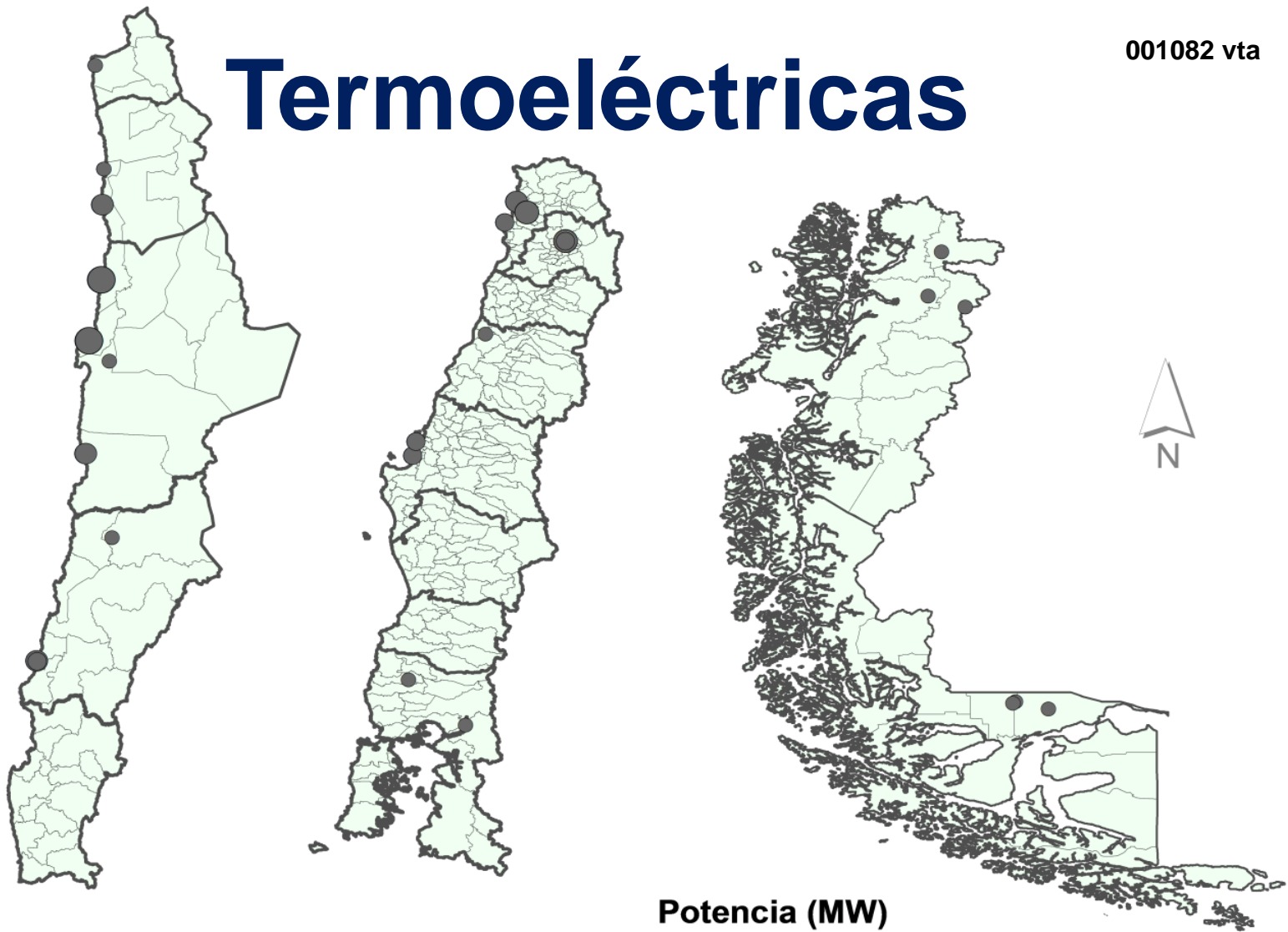


FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

001082 vta

la  
alud  
lica  
R ALLENDE  
DE CHILE

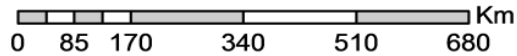
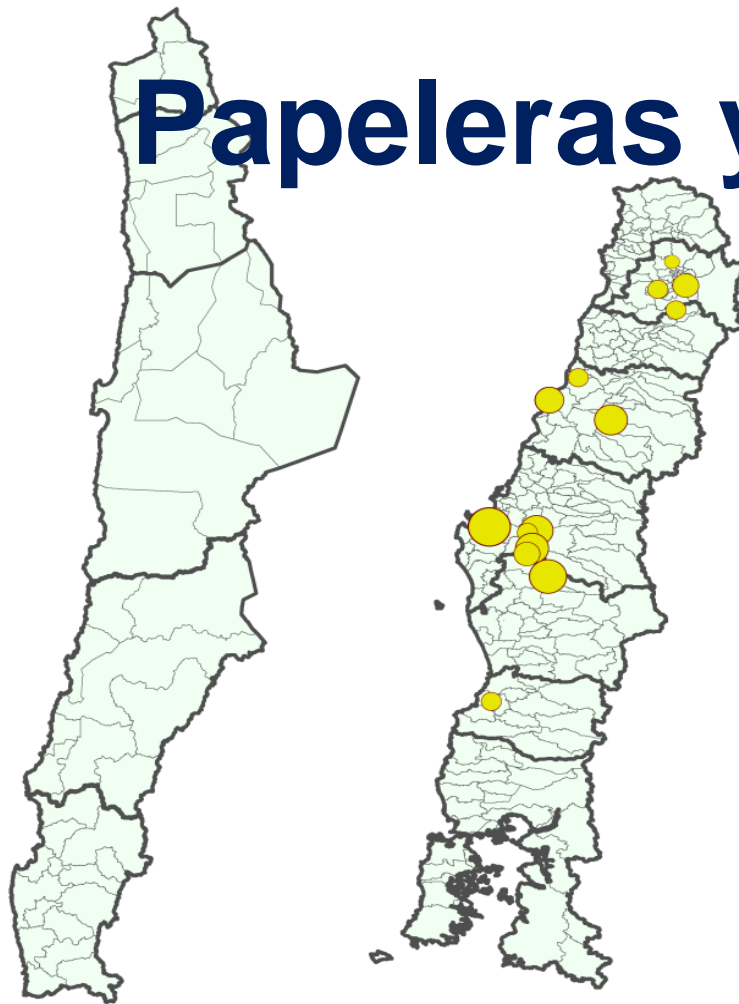
# Termoeléctricas



## Potencia (MW)

- 0 - 50
- > 50 - 200
- > 200 - 350
- > 350 - 500
- > 500

# Papeleras y Celulosas



## Producción (ton/año)

- 0 - 50.000
- > 50.000 - 150.000
- > 150.000 - 250.000
- > 250.000 - 350.000
- > 350.000 - 450.000
- > 450.000 - 550.000
- > 550.000

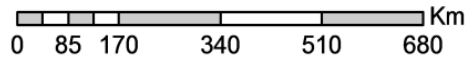
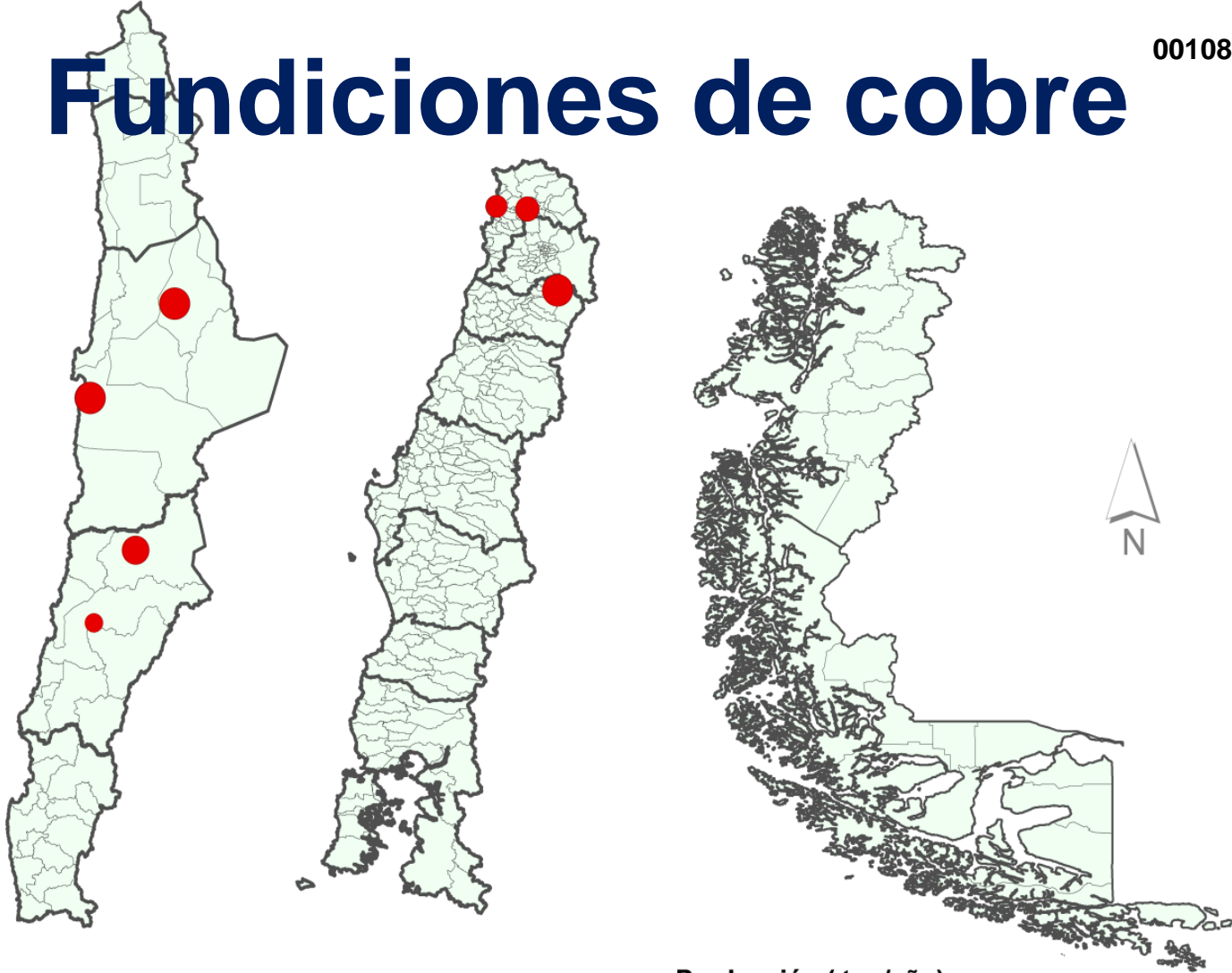


FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Fundiciones de cobre

001083 vta

Escuela  
de Salud  
Pública  
SALVADOR ALLENDE  
UNIVERSIDAD DE CHILE



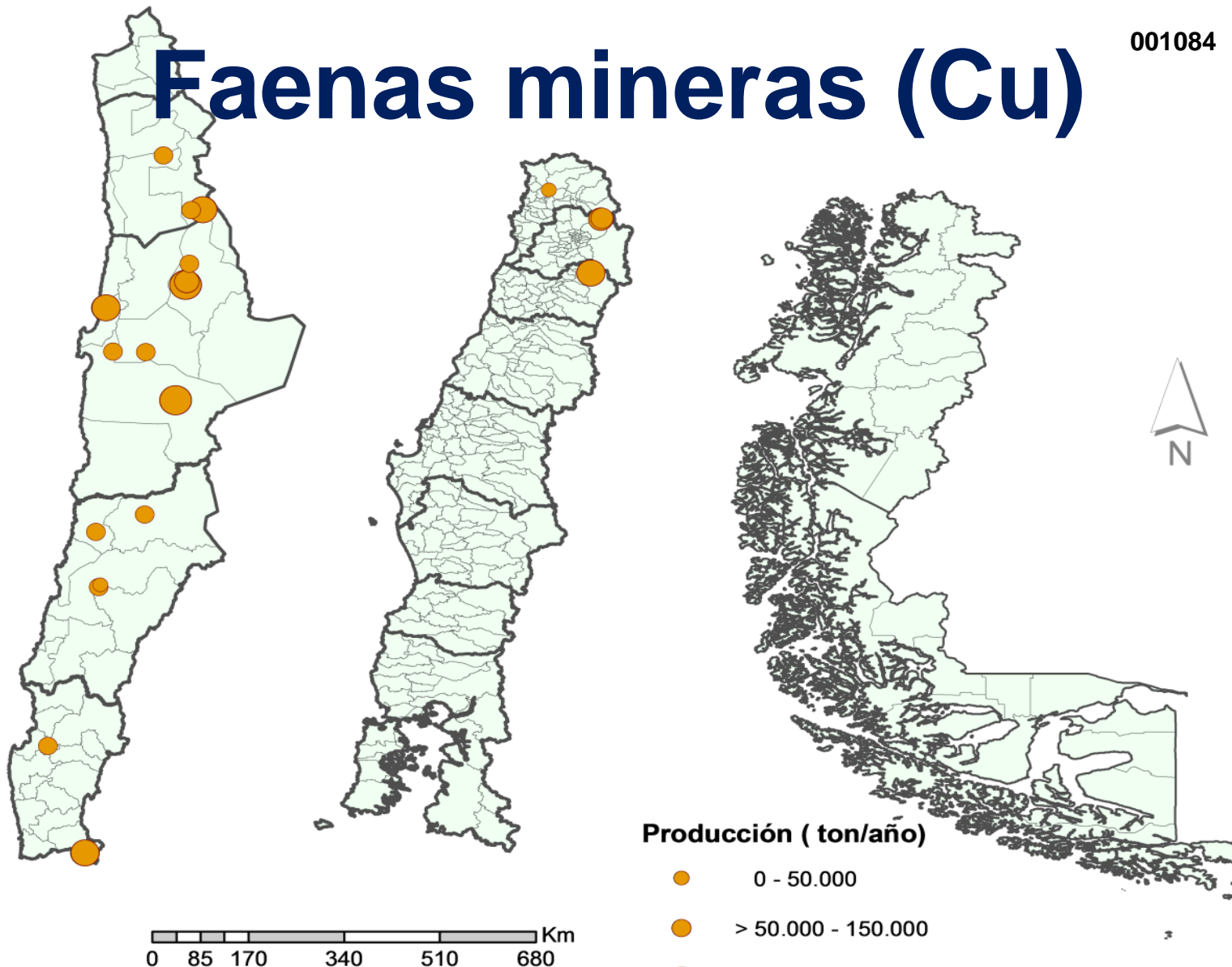
## Producción ( ton/año)

- > 300.000 - 400.000
- > 400.000 - 500.000
- > 500.000 - 600.000
- > 600.000 - 700.000
- > 700.000



# Faenas mineras (Cu)

001084



## Producción (ton/año)

- 0 - 50.000
- > 50.000 - 150.000
- >150.000 - 250.000
- > 250.000 - 350.000
- > 350.000 - 450.000
- > 450.000



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Mortalidad / Morbilidad

001084 vta

Escuela  
de Salud  
Pública  
DR. SALVADOR ALLENDE  
UNIVERSIDAD DE CHILE

## Tasas anuales (por cada 1000 habitantes), por comuna

Desenlace	Hombres				Mujeres			
	Media	DE	Mínimo	Máximo	Media	DE	Mínimo	Máximo
	<b><u>Mortalidad</u></b>							
Total	5.38	1.71	0.22	13.13	4.73	1.55	0	14.61
Cardiovascular	1.67	0.60	0	3.85	1.42	0.55	0	4.87
Respiratorias	0.59	0.23	0	1.76	0.54	0.25	0	2.61
Cáncer total	1.33	0.45	0	2.89	1.18	0.39	0	2.68
Cáncer al pulmón	0.14	0.09	0	0.78	0.07	0.05	0	0.29
Infarto al miocardio	0.61	0.24	0	1.41	0.38	0.18	0	1.34
<b><u>Hospitalizaciones</u></b>								
Cardiovascular	6.20	2.65	0.16	15.18	5.49	2.45	0	16.29
Respiratorias	11.51	6.08	0	35.78	11.00	6.41	0	36.45
Cáncer total	3.00	1.49	0	11.64	3.28	1.60	0	11.25
Neumonía	5.20	2.99	0	16.19	4.95	3.08	0	17.92
Leucemia	0.62	0.48	0	4.09	0.46	0.41	0	3.28



# Modelos con vs sin megafuentes

Outcome	RR (IC 95%), Hombres*				RR (IC 95%), Mujeres*			
	Termoeléctricas	Papeleras y celulosas	Fundiciones de cobre	Faenas mineras de cobre	Termoeléctricas	Papeleras y celulosas	Fundiciones de cobre	Faenas mineras de cobre
<b>Mortalidad</b>								
Total	1.11 (0.99–1.24)	1.01 (0.92–1.11)	1.09 (0.96–1.23)	0.99 (0.89–1.11)	<b>1.09 (1.01–1.18)</b>	0.99 (0.932–1.07)	1.08 (0.98–1.20)	0.96 (0.88–1.04)
Cardiovascular	1.08 (0.96–1.21)	1.03 (0.94–1.14)	1.08 (0.94–1.25)	0.99 (0.87–1.11)	1.08 (0.98–1.19)	1.00 (0.916–1.10)	1.12 (0.98–1.27)	0.94 (0.84–1.05)
Respiratoria	1.04 (0.91–1.21)	1.04 (0.92–1.18)	1.18 (0.98–1.42)	1.01 (0.85–1.18)	1.01 (0.90–1.15)	0.97 (0.867–1.10)	1.07 (0.89–1.29)	1.04 (0.90–1.21)
Todo cancer	<b>1.16 (1.03–1.30)</b>	0.94 (0.85–1.04)	1.08 (0.95–1.24)	0.97 (0.86–1.10)	<b>1.09 (1.01–1.19)</b>	0.97 (0.909–1.05)	0.98 (0.88–1.08)	0.99 (0.91–1.10)
Cáncer al pulmón**	<b>1.20 (1.03–1.42)</b>	0.98 (0.83–1.15)	1.02 (0.81–1.29)	0.92 (0.75–1.14)	1.04 (0.91–1.20)	0.85 (0.718–1.00)	1.17 (0.91–1.50)	1.00 (0.81–1.24)
Infarto al miocardio	1.10 (0.95–1.26)	1.02 (0.90–1.16)	0.99 (0.82–1.19)	1.00 (0.85–1.18)	1.16 (0.97–1.37)	0.92 (0.796–1.07)	1.09 (0.86–1.38)	1.04 (0.85–1.27)
<b>Hospitalizaciones</b>								
Cardiovascular	<b>1.28 (1.01–1.62)</b>	0.96 (0.77–1.19)	<b>1.33 (1.00–1.78)</b>	0.77 (0.60–1.01)	<b>1.33 (1.06–1.66)</b>	0.94 (0.754–1.16)	1.15 (0.88–1.52)	0.94 (0.74–1.18)
Respiratoria***	<b>1.46 (1.14–1.90)</b>	1.01 (0.824–1.24)	1.33 (0.95–1.76)	0.92 (0.69–1.20)	<b>1.44 (1.10–1.87)</b>	1.00 (0.802–1.24)	1.22 (0.85–1.76)	1.00 (0.76–1.34)
Todo cáncer**	1.19 (0.98–1.44)	0.94 (0.80–1.010)	1.14 (0.92–1.44)	0.90 (0.71–1.10)	1.09 (0.88–1.32)	0.92 (0.773–1.07)	0.99 (0.77–1.30)	0.97 (0.78–1.20)
Neumonía**	<b>1.33 (1.04–1.72)</b>	1.04 (0.84–1.28)	1.40 (0.98–1.96)	0.95 (0.72–1.26)	<b>1.40 (1.02–1.86)</b>	1.04 (0.816–1.31)	1.23 (0.85–1.77)	0.90 (0.74–1.10)
Leucemia**	0.87 (0.57–1.26)	0.98 (0.71–1.36)	1.44 (0.83–2.40)	0.67 (0.42–1.03)	0.97 (0.65–1.43)	1.03 (0.76–1.43)	0.72 (0.40–1.28)	1.18 (0.71–1.70)



# Modelos con vs sin megafuentes

Outcome	RR (IC 95%), Hombres*				RR (IC 95%), Mujeres*			
	Termoeléctricas	Papeleras y celulosas	Fundiciones de cobre	Faenas mineras de cobre	Termoeléctricas	Papeleras y celulosas	Fundiciones de cobre	Faenas mineras de cobre
<b>Mortalidad</b>								
Total	1.11 (0.99–1.24)	1.01 (0.92–1.11)	1.09 (0.96–1.23)	0.99 (0.89–1.11)	<b>1.09 (1.01–1.18)</b>	0.99 (0.932–1.07)	1.08 (0.98–1.20)	0.96 (0.88–1.04)
Cardiovascular	1.08 (0.96–1.21)	1.03 (0.94–1.14)	1.08 (0.94–1.25)	0.99 (0.87–1.11)	1.08 (0.98–1.19)	1.00 (0.916–1.10)	1.12 (0.98–1.27)	0.94 (0.84–1.05)
Respiratoria	1.04 (0.91–1.21)	1.04 (0.92–1.18)	1.18 (0.98–1.42)	1.01 (0.85–1.18)	1.01 (0.90–1.15)	0.97 (0.867–1.10)	1.07 (0.89–1.29)	1.04 (0.90–1.21)
Todo cancer	<b>1.16 (1.03–1.30)</b>	0.94 (0.85–1.04)	1.08 (0.95–1.24)	0.97 (0.86–1.10)	<b>1.09 (1.01–1.19)</b>	0.97 (0.909–1.05)	0.98 (0.88–1.08)	0.99 (0.91–1.10)
Cáncer al pulmón**	<b>1.20 (1.03–1.42)</b>	0.98 (0.83–1.15)	1.02 (0.81–1.29)	0.92 (0.75–1.14)	1.04 (0.91–1.20)	0.85 (0.718–1.00)	1.17 (0.91–1.50)	1.00 (0.81–1.24)
Infarto al miocardio	1.10 (0.95–1.26)	1.02 (0.90–1.16)	0.99 (0.82–1.19)	1.00 (0.85–1.18)	1.16 (0.97–1.37)	0.92 (0.796–1.07)	1.09 (0.86–1.38)	1.04 (0.85–1.27)
<b>Hospitalizaciones</b>								
Cardiovascular	<b>1.28 (1.01–1.62)</b>	0.96 (0.77–1.19)	<b>1.33 (1.00–1.78)</b>	0.77 (0.60–1.01)	<b>1.33 (1.06–1.66)</b>	0.94 (0.754–1.16)	1.15 (0.88–1.52)	0.94 (0.74–1.18)
Respiratoria***	<b>1.46 (1.14–1.90)</b>	1.01 (0.824–1.24)	1.33 (0.95–1.76)	0.92 (0.69–1.20)	<b>1.44 (1.10–1.87)</b>	1.00 (0.802–1.24)	1.22 (0.85–1.76)	1.00 (0.76–1.34)
Todo cáncer**	1.19 (0.98–1.44)	0.94 (0.80–1.010)	1.14 (0.92–1.44)	0.90 (0.71–1.10)	1.09 (0.88–1.32)	0.92 (0.773–1.07)	0.99 (0.77–1.30)	0.97 (0.78–1.20)
Neumonía**	<b>1.33 (1.04–1.72)</b>	1.04 (0.84–1.28)	1.40 (0.98–1.96)	0.95 (0.72–1.26)	<b>1.40 (1.02–1.86)</b>	1.04 (0.816–1.31)	1.23 (0.85–1.77)	0.90 (0.74–1.10)
Leucemia**	0.87 (0.57–1.28)	0.98 (0.71–1.36)	1.44 (0.83–2.40)	0.67 (0.42–1.03)	0.97 (0.65–1.43)	1.03 (0.76–1.43)	0.72 (0.40–1.28)	1.18 (0.71–1.70)



# Modelos por producción

Desenlace	RR (95% CI), Hombres*			RR (95% CI), Mujeres*		
	Termoeléctricas (1000 MW)	Papelereas y celulosas (700Mt/a)	Fundiciones de cobre (100Mt/a)	Termoeléctricas (1000 MW)	Papeleras y celulosas (700MtT/a)	Fundiciones de cobre (100Mt/a)
<b>Mortalidad</b>						
Total	<b>1.42 (1.16–1.73)</b>	0.93(0.80–1.09)	<b>1.17 (1.03–1.33)</b>	<b>1.19 (1.02–1.37)</b>	0.96(0.84–1.08)	1.09(0.98–1.20)
Cardiovascular	<b>1.26 (1.01–1.60)</b>	0.98(0.83–1.15)	<b>1.15 (1.01–1.31)</b>	1.20(0.98–1.51)	0.96(0.81–1.12)	<b>1.16 (1.02–1.33)</b>
Respiratoria	1.29(0.96–1.72)	0.95 (0.76–1.19)	<b>1.26 (1.06–1.52)</b>	1.03(0.78–1.39)	0.96(0.79–1.17)	1.09(0.93–1.28)
Todo cancer	<b>1.70 (1.36–2.13)</b>	0.87(0.75–1.04)	<b>1.16 (1.01–1.34)</b>	<b>1.25 (1.04–1.50)</b>	0.92(0.82–1.05)	1.03 (0.92–1.15)
Lung cancer pulmón	<b>1.94 (1.36–2.74)</b>	0.83(0.58–1.14)	1.03(0.81–1.29)	1.35(0.87–2.03)	0.64(0.43–0.93)	1.11(0.88–1.40)
Infarto al miocardio	1.27(0.96–1.69)	1.04(0.83–1.30)	1.11(0.93–1.35)	1.16(0.82–1.64)	0.89(0.68–1.16)	1.07(0.87–1.34)
<b>Hospitalizaciones</b>						
Cardiovascular	<b>1.72 (1.12–2.67)</b>	0.93(0.63–1.35)	1.32(0.96–1.78)	<b>1.71 (1.16–2.59)</b>	0.90(0.65–1.30)	1.28(0.96–1.70)
Respiratoria	<b>1.72 (1.05–2.80)</b>	1.14(0.75–1.69)	1.39(0.98–1.95)	<b>2.07 (1.33–3.19)</b>	1.18(0.78–1.82)	1.37 (0.98–1.90)
Todo cáncer	<b>1.78 (1.23–2.59)</b>	0.97(0.70–1.32)	1.28(0.99–1.66)	<b>1.78 (1.23–2.59)</b>	1.09(0.77–1.54)	0.98(0.77–1.25)
Neumonía	<b>1.71 (1.05–2.75)</b>	1.17(0.77–1.83)	<b>1.42 (1.02–2.04)</b>	<b>1.92 (1.16–3.22)</b>	1.27 (0.81–1.93)	1.35(0.93–1.97)
Leucemia	1.08(0.52–2.29)	1.17(0.60–2.23)	1.43 (0.80–2.43)	0.65(0.32–1.36)	0.88(0.45–1.71)	0.88(0.51–1.48)





# Modelos por producción

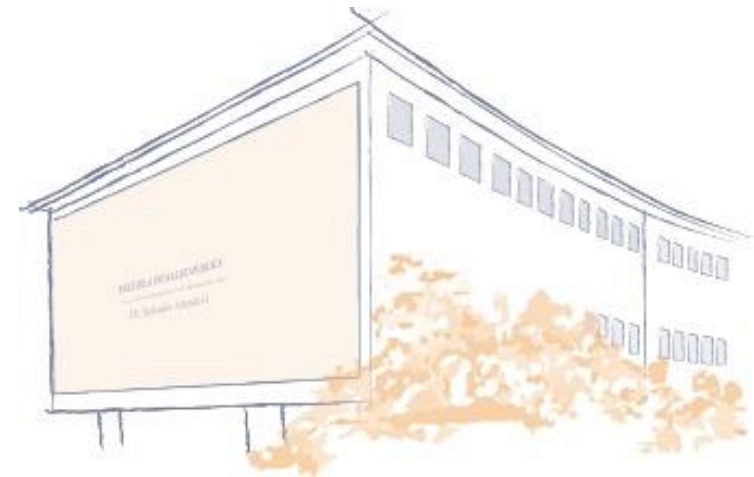
Desenlace	RR (95% CI), Hombres*			RR (95% CI), Mujeres*		
	Termoeléctricas (1000 MW)	Papelereas y celulosas (700Mt/a)	Fundiciones de cobre (100Mt/a)	Termoeléctricas (1000 MW)	Papeleras y celulosas (700Mt/a)	Fundiciones de cobre (1000Mt/a)
<b><u>Mortalidad</u></b>						
Total	<b>1.42 (1.16–1.73)</b>	0.93(0.80–1.09)	<b>1.17 (1.03–1.33)</b>	<b>1.19 (1.02–1.37)</b>	0.96(0.84–1.08)	1.09(0.98–1.20)
Cardiovascular	<b>1.26 (1.01–1.60)</b>	0.98(0.83–1.15)	<b>1.15 (1.01–1.31)</b>	1.20(0.98–1.51)	0.96(0.81–1.12)	<b>1.16 (1.02–1.33)</b>
Respiratoria	1.29(0.96–1.72)	0.95 (0.76–1.19)	<b>1.26 (1.06–1.52)</b>	1.03(0.78–1.39)	0.96(0.79–1.17)	1.09(0.93–1.28)
Todo cancer	<b>1.70 (1.36–2.13)</b>	0.87(0.75–1.04)	<b>1.16 (1.01–1.34)</b>	<b>1.25 (1.04–1.50)</b>	0.92(0.82–1.05)	1.03 (0.92–1.15)
Lung cancer pulmón	<b>1.94 (1.36–2.74)</b>	0.83(0.58–1.14)	1.03(0.81–1.29)	1.35(0.87–2.03)	0.64(0.43–0.93)	1.11(0.88–1.40)
Infarto al miocardio	1.27(0.96–1.69)	1.04(0.83–1.30)	1.11(0.93–1.35)	1.16(0.82–1.64)	0.89(0.68–1.16)	1.07(0.87–1.34)
<b><u>Hospitalizaciones</u></b>						
Cardiovascular	<b>1.72 (1.12–2.67)</b>	0.93(0.63–1.35)	1.32(0.96–1.78)	<b>1.71 (1.16–2.59)</b>	0.90(0.65–1.30)	1.28(0.96–1.70)
Respiratoria	<b>1.72 (1.05–2.80)</b>	1.14(0.75–1.69)	1.39(0.98–1.95)	<b>2.07 (1.33–3.19)</b>	1.18(0.78–1.82)	1.37 (0.98–1.90)
Todo cáncer	<b>1.78 (1.23–2.59)</b>	0.97(0.70–1.32)	1.28(0.99–1.66)	<b>1.78 (1.23–2.59)</b>	1.09(0.77–1.54)	0.98(0.77–1.25)
Neumonía	<b>1.71 (1.05–2.75)</b>	1.17(0.77–1.83)	<b>1.42 (1.02–2.04)</b>	<b>1.92 (1.16–3.22)</b>	1.27 (0.81–1.93)	1.35(0.93–1.97)
Leucemia	1.08(0.52–2.29)	1.17(0.60–2.23)	1.43 (0.80–2.43)	0.65(0.32–1.36)	0.88(0.45–1.71)	0.88(0.51–1.48)



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

001087  
**Escuela**  
de **Salud**  
**Pública**  
DR. SALVADOR ALLENDE  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Discusión





FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Discusión

- **Hipótesis:**

- Existe aumento de mortalidad/morbilidad en la cercanía de megafuentes

- **Evidencia**

- Impactos termoeléctricas / fundiciones cobre
- Cardiovascular/Respiratorio/Cáncer
- Mortalidad/Hospitalizaciones



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Discusión

- **Consistencia con hipótesis:**
  - Impactos altos (10%-100%)
  - Mortalidad / Morbilidad
    - Similares desenlaces
  - Hombres > Mujeres
    - Exposiciones ocupacionales



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Discusión

- **Consistencia con hipótesis:**
  - Producción > con/sin
    - Mejor estimación de exposición
  - Contaminantes ( $MP_{2,5}$ ,  $MP_{10}$ ,  $NO_2$ ,  $SO_2$ )
    - Tipos de desenlaces
    - Magnitudes





FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Exposición-Respuesta

001089

Escuela  
de Salud  
Pública  
DR. SALVADOR ALLENDE  
UNIVERSIDAD DE CHILE

Efecto	Exposición	Exp-Resp	Norma Chile	Tiempo	Riesgo
<b>Mortalidad total</b>	24h	0,6% / 10 µg/m <sup>3</sup>	50	24h	<b>3%</b>
<b>Mortalidad respiratoria</b>	24h	1,3% / 10 µg/m <sup>3</sup>	50	24h	<b>7%</b>
<b>Mortalidad cardiovascular</b>	24h	0,9% / 10 µg/m <sup>3</sup>	50	24h	<b>5%</b>
<b>Mortalidad total</b>	Anual	4% / 10 µg/m <sup>3</sup>	20	Anual	<b>8%</b>
<b>Mortalidad cardiopulmonar</b>	Anual	6% / 10 µg/m <sup>3</sup>	20	Anual	<b>12%</b>



# Discusión

- **Estudios anteriores:**

- Similares en España

- Cambra 2011, García 2009, 2015, Fernandez, Ramis 2012

- Italia

- Bilancia 2009, Parodi 2004

- Magnitud algo menor

- ¿Mayor regulación?



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Discusión

- **Implicancias**

- Si asumimos altos impactos en salud de megafuentes
- ¿Qué hacer?



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Salud Pública

## Políticas:

- 1) Cumplimiento de normativa
- 2) ¿Norma es protectora?
  - 1) ¿Sinergia?
- 3) Equidad
  - 1) ¿Quién se beneficia? ¿Quién sufre impacto?
- 4) Discusión modelo desarrollo



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Discusión

- **Proyecciones:**
  - Estudiar más desenlaces
    - Cáncer sitios específicos
    - Grupos vulnerables (ancianos, niños)
  - Nuevas regulaciones post 2010
  - Expansión termoeléctricas post 2000





FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Agradecimientos

001091 vta  
Escuela  
de Salud  
Pública  
DR. SALVADOR ALLENDE  
UNIVERSIDAD DE CHILE

- **Agradecimientos:**
  - FONIS por financiamiento (SA12I2046)
  - MMA por acceso a información y asesorías



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# Equipo de Trabajo

## Equipo:

- Nelson Arias
- Claudio Galleguillos
- Paola González
- Luis Gutiérrez
- Stephanie Mesías
- Marianne Meyer
- Claudia Ortega
- Sandra Pardo
- Carolina Posada
- Pablo Ruiz
- Irene Schiattino

## Asesores:

- Gloria Icaza
- María Luisa Garmendia
- Garritt Page

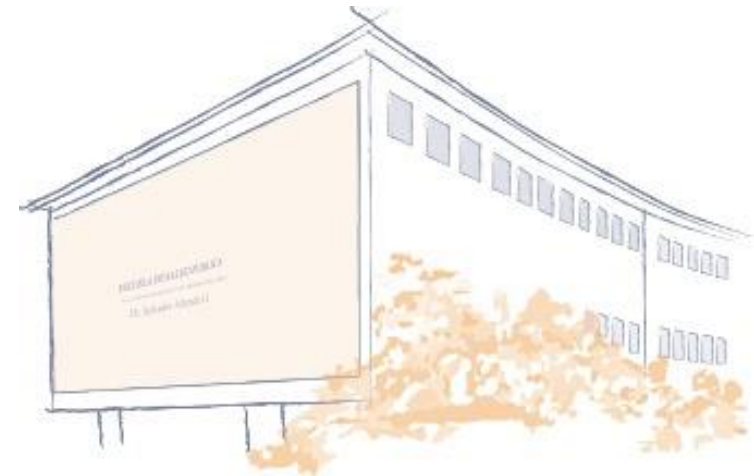


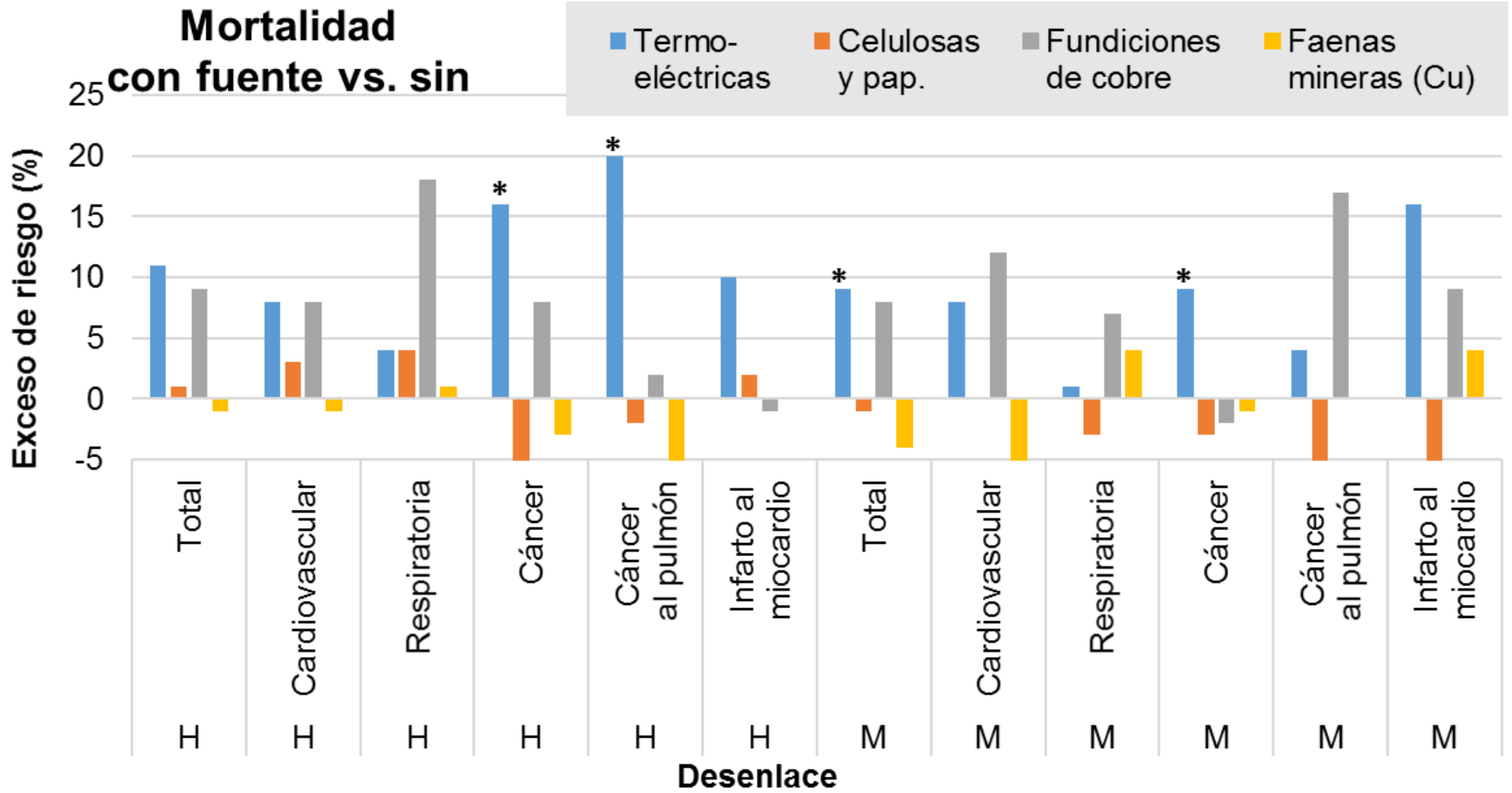
FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CHILE

001092 vta  
**Escuela**  
de **Salud**  
**Pública**  
DR. SALVADOR ALLENDE  
UNIVERSIDAD DE CHILE

# ¡Gracias!

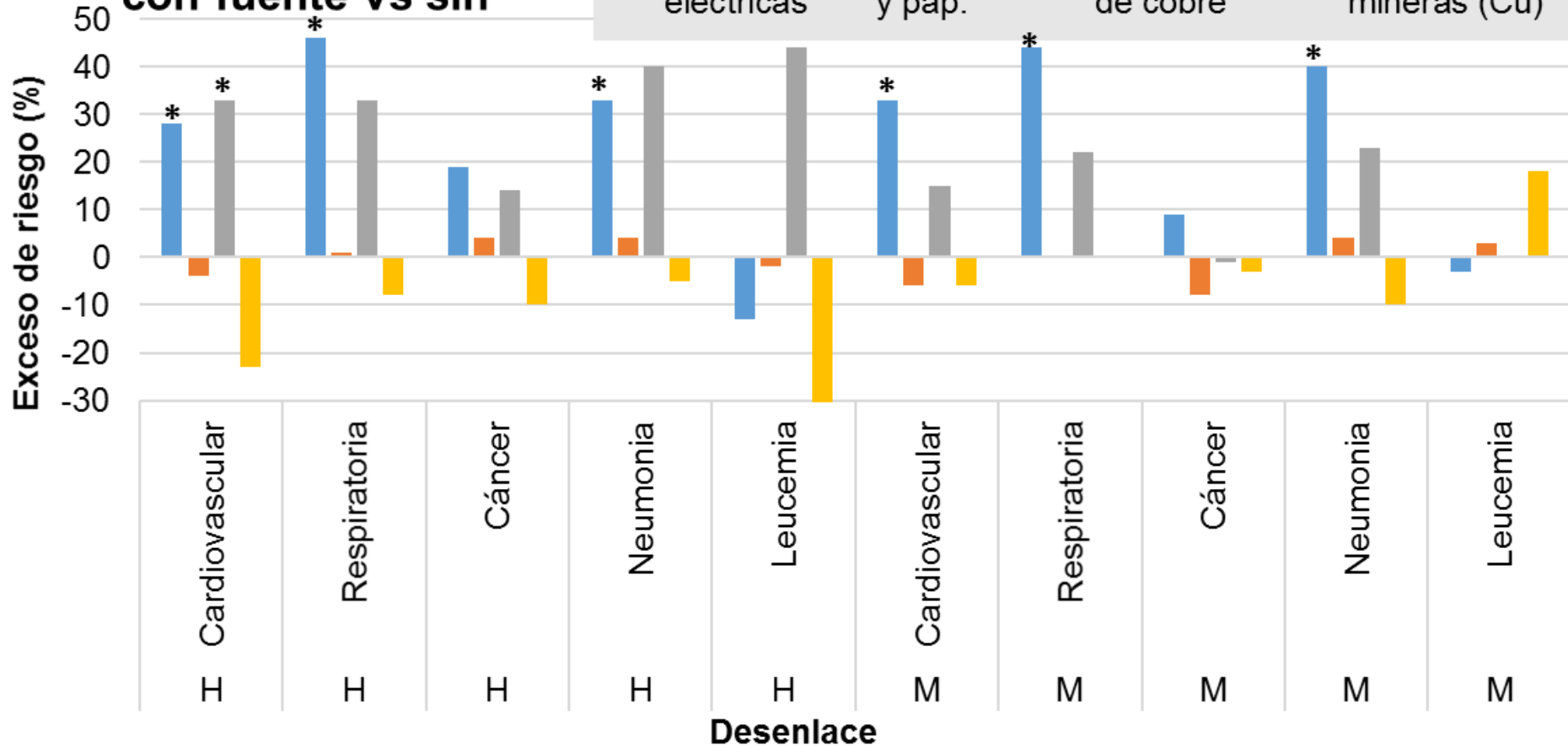
# ¿Preguntas?







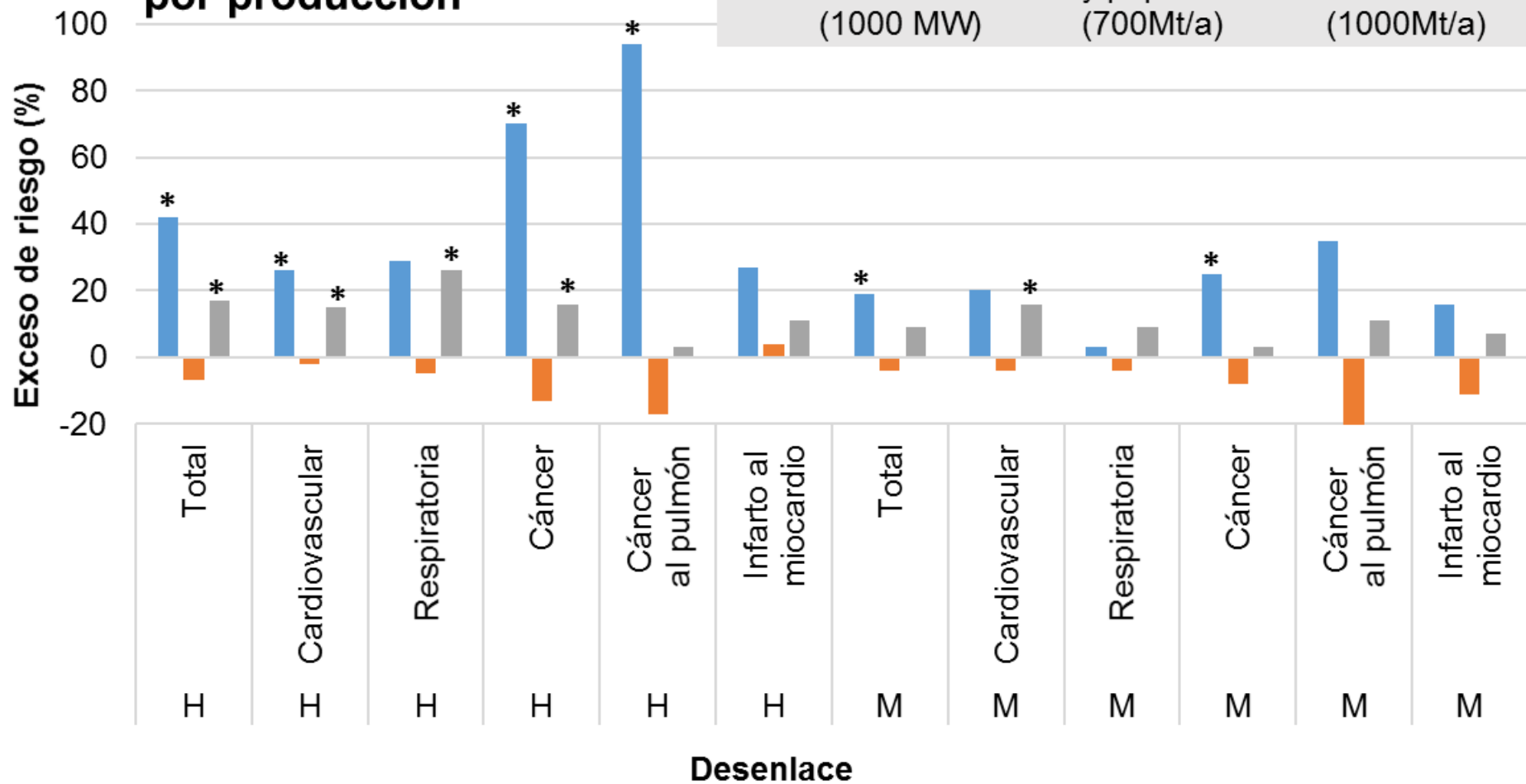
## Hospitalizaciones con fuente vs sin







## Mortalidad por producción





## Hospitalizaciones por producción

