

INFORME FINAL

LICITACIÓN N°608897-161-LE15

**"ANÁLISIS DE ANTECEDENTES Y EVALUACIÓN DE IMPACTOS PARA
REVISAR LAS NORMAS NO₂, O₃ Y CO"**

Preparado para la Subsecretaría del Medio Ambiente

Mayo, 2016



Contenido

1	Antecedentes	16
1.1	Antecedentes de la licitación.....	16
1.2	Quienes trabajaron en este documento	18
2	Resumen Ejecutivo	20
3	Introducción.....	27
4	EPA y OMS.....	30
4.1	Marco regulatorio EPA	30
4.1.1	Marco regulatorio.....	30
4.1.2	¿Qué son los estándares de calidad de aire (NAAQS)?.....	30
4.1.3	Proceso de revisión de normas	31
4.2	Guías de calidad de Aire OMS.....	36
5	Descripción de contaminantes: desde la fuente a la exposición	38
5.1	Preliminares	38
5.1.1	Alcance y Estrategia de búsqueda	38
5.2	Antecedentes	38
5.2.1	Definiciones	38
5.2.2	Desarrollo del enfoque de “Fuente a la Respuesta”.	41
5.3	Monóxido de Carbono (CO)	45
5.3.1	Aspectos preliminares	45
5.3.2	Propiedades	45
5.3.3	Formación y principales fuentes	46
5.3.4	Patrones de Exposición	49
5.3.5	Patrones de exposición en Chile	57
5.3.6	Síntesis Monóxido de Carbono.....	62
5.4	Dióxido de Nitrógeno (NO ₂).....	63
5.4.1	Preliminar	63
5.4.2	Propiedades	63
5.4.3	Formación y fuentes	64
5.4.4	Patrones de Exposición	66
5.4.5	Patrones de exposición en Chile	72
5.4.1	Síntesis Dióxido de Nitrógeno.....	77
5.5	Ozono (O ₃)	78

5.5.1	Aspectos preliminares	78
5.5.2	Propiedades	78
5.5.3	Formación y principales fuentes	79
5.5.4	Patrones de Exposición	83
5.5.5	Patrones de exposición en Chile	89
5.5.6	Síntesis Ozono	91
6	Efectos en salud.....	92
6.1	Aspectos fundamentales de la evaluación de evidencia en salud.....	92
6.1.1	¿Qué se entiende por efectos en salud de la contaminación atmosférica?.....	93
6.1.2	¿Qué se entiende por curva dosis-respuesta?	94
6.1.3	Fuentes de evidencia en salud de los contaminantes	95
6.1.4	Fundamentos de Epidemiología	96
6.1.5	Causalidad como elemento regulatorio	100
6.1.6	Multi-causalidad.....	101
6.1.7	Evaluación de causalidad por organizaciones.....	102
6.1.8	Del efecto en salud al riesgo en la población	106
6.1.9	Multicontaminantes.....	107
6.1.10	Síntesis.....	109
6.2	Monóxido de Carbono (CO)	110
6.2.1	Evidencia EPA.....	110
6.2.2	Evidencia OMS.....	118
6.2.3	Comparación EPA y OMS	120
6.2.4	Otras fuentes	121
6.2.5	Evidencia nueva internacional	123
6.2.6	Evidencia Chile.....	124
6.2.7	Síntesis Monóxido de Carbono.....	126
6.3	Dióxido de Nitrógeno (NO ₂).....	128
6.3.1	Evidencia EPA.....	128
6.3.2	Evidencia OMS.....	135
6.3.3	Comparación EPA y OMS	138
6.3.4	Otras fuentes	139
6.3.5	Nueva Evidencia Internacional	145

6.3.6	Evidencia Chile	149
6.3.7	Síntesis Dióxido de Nitrógeno.....	150
6.4	Ozono (O ₃)	153
6.4.1	Evidencia EPA	153
6.4.2	Evidencia OMS	162
6.4.3	Discrepancias entre EPA y OMS	166
6.4.4	Otras fuentes	167
6.4.5	Evidencia nueva internacional	168
6.4.6	Evidencia Chile	170
6.4.7	Síntesis Ozono	171
7	Normas de Calidad del Aire	174
7.1	Alcance	174
7.2	Preliminares	174
7.2.1	Desarrollo histórico de la política de Salud Ambiental en Estados Unidos: Clean Air Act	174
7.2.2	Uso de percentiles y criterios de excedencia.....	177
7.2.3	Fundamentos del monitoreo cercano a carretera	179
7.3	Normas de Calidad del Aire Internacionales	179
7.3.1	Estados Unidos.....	179
7.3.2	Unión Europea.....	183
7.3.3	Canadá	184
7.3.4	México	186
7.3.5	China	188
7.3.6	Perú	189
7.3.7	Colombia	190
7.3.8	Sudáfrica	191
7.3.9	Suiza.....	193
7.3.10	Australia	194
7.4	Normas de Calidad del Aire en Chile	195
7.5	Comparación de Normas de Calidad del Aire	197
7.6	Propuesta de escenarios regulatorios	204
8	Fundamentos y experiencia internacional en gestión de episodios.	206
8.1	Alcance	206

8.2	Preliminares	206
8.2.1	Fundamentos de gestión de episodios de contaminación atmosférica 206	
8.3	Gestión de episodios de emergencia en EEUU	208
8.3.1	Normativa de gestión de episodios.....	208
8.3.2	Índice de Calidad de Aire, ICA (<i>Air Quality Index, AQI</i>)	220
8.4	Gestión de episodios en la Unión Europea	228
8.4.1	Normativa de gestión de episodios.....	228
8.4.2	Índice de calidad de aire	232
8.5	Gestión de episodios en Reino Unido (UK).....	236
8.5.1	Gestión de episodios	236
8.5.2	Índice de Calidad de Aire en Reino Unido	238
8.6	Gestión de episodios de emergencia en China	242
8.6.1	Normativa de gestión de episodios.....	242
8.6.2	Índice de Calidad de Aire.....	244
8.7	Gestión de episodios de emergencia en México	247
8.7.1	Normativa de gestión de episodios en México	247
8.7.2	Índice de Calidad de Aire en México: IMECA	251
8.8	Gestión de episodios en Chile.....	254
8.8.1	Normativa de gestión de episodios en Chile.....	254
8.8.2	Índice de Calidad de Aire en Chile.....	258
8.8.3	Comparación de Niveles que definen episodios de emergencia e Índice de Calidad del Aire	262
8.9	Propuesta de gestión de episodios	266
9	Estrategias de Evaluación Económica y Social de Normas de Contaminación atmosférica.....	267
9.1	Alcance	267
9.2	Preliminares	267
9.2.1	Evaluación Económica y Social.....	267
9.2.2	Análisis Costo Beneficio (ACB).....	268
9.2.3	Estructura del ACB en evaluación de políticas ambientales	270
9.2.4	Otras metodologías de evaluación	277
9.3	Evaluación económica y social de normas en EEUU.....	281

9.3.1	Historia	281
9.3.2	Regulatory Impact Assessment (RIA).....	281
9.3.3	Uso de RIA en evaluación de normativa de calidad del aire: Dióxido de Nitrógeno, año 2010.....	286
9.3.4	Uso de RIA en evaluación de normativa de calidad del aire: Ozono, año 2014.	289
9.4	Evaluación económica y social de normas en la Unión Europea	294
9.4.1	Historia	294
9.4.2	Impact Assessment (IA).....	296
9.4.3	Uso de IA para evaluación de la Estrategia Temática para la Calidad del Aire en la UE	299
9.4.4	IA Estrategia Temática para la Calidad del Aire	299
9.4.5	IA Revisión y actualización de la Estrategia Temática para la Calidad del Aire	302
9.5	Evaluación económica y social de normas en Chile	304
9.5.1	Historia	304
9.5.2	Análisis General del Impacto Económico y Social (AGIES).....	306
9.5.3	Aplicación del Análisis General del Impacto Económico y Social (AGIES) a una normativa de calidad del aire.	308
9.6	Cuestionamientos al uso del análisis costo beneficio y recomendaciones.	311
9.7	Recomendaciones para la evaluación económica y social en Chile	316
10	Referencias	317
11	Anexos	347

Índice de figuras

Figura 1. Proceso de revisión de la EPA antes del 2009.	32
Figura 2. Proceso de revisión de la EPA desde el 2009. a) Como fue presentado en el memo original b) como se presenta en los últimos años.....	35
Figura 3. Proceso de revisión de las Guías de Calidad de Aire 2005.	36
Figura 4. Elementos y estructura del enfoque "Fuente a la Respuesta"	42
Figura 5. Variabilidad especial y temporal de los constituyentes atmosféricos	49
Figura 6. Concentraciones de CO en Estados Unidos, divididos en 10 regiones..	50
Figura 7. Perfil diario de la concentración de CO (promedios horarios) para 11 sitios de monitoreo en Estados Unidos entre los años 2005-2007: días de semana	51
Figura 8. Perfil diario de la concentración de CO (promedios horarios) para 11 sitios de monitoreo en Estados Unidos entre los años 2005-2007: fines de semana.	52
Figura 9. Perfil anual de la concentración de CO como promedio mensual y promedio anual para 12 sitios de monitoreo en diferentes ciudades de Estados Unidos entre los años 2005 y 2007.	53
Figura 10. Extracto del perfil diario de concentraciones medidas a 20m y 300m de la carretera interestatal de Raleigh, NC, EEUU.....	55
Figura 11. Resultados de la correlación entre los co-contaminantes SO ₂ , NO ₂ , O ₃ , PM ₁₀ y MP _{2,5} y CO según estación del año entre 2005-2007.	56
Figura 12. Concentraciones de CO anuales como a) promedio de 1 hora y.....	58
Figura 13. Concentraciones mensuales de Monóxido de Carbono en el año 2013 según estación de monitoreo.	59
Figura 14. Emisiones de Monóxido de Carbono proveniente de fuentes fijas según regiones, año 2011.....	60
Figura 15. Emisiones de Monóxido de Carbono proveniente de fuentes móviles según ciudades de Chile, año 2011.	61
Figura 16. Esquema del ciclo reactivo de especies de nitrógeno oxidadas	66
Figura 17. Concentraciones de NO ₂ como promedio anual en 87 sitios de monitoreo en Estados Unidos, entre los años 1980 y 2006	67
Figura 18. Variaciones horarias de las concentraciones de NO ₂ de dos sitios de monitoreo (urbano y suburbano) del área metropolitana de Atlanta, en Estados Unidos durante los años 2003 y 2005, según días de semana y fines de semana	68
Figura 19. Concentraciones promedio diarias en dos sitios de monitoreo en la ciudad de Atlanta, Estados Unidos, entre los años 2003 y 2005.....	69
Figura 20. Correlaciones entre NO ₂ y O ₃ con respecto a las correlaciones entre NO ₂ y CO según estación del año.....	72
Figura 21. Concentraciones mensuales de Dióxido de Nitrógeno en el año 2013 según estación de monitoreo.	74

Figura 22. Emisiones de Dióxido de Nitrógeno proveniente de fuentes fijas según regiones, año 2011.....	75
Figura 23. Emisiones de Dióxido de Nitrógeno proveniente de fuentes móviles según ciudades de Chile, año 2011.	76
Figura 24. Diagrama de formación del O ₃ a partir de gases precursores.....	81
Figura 25. Concentraciones de O ₃ en Estados Unidos según estación del año y en 3 zonas: 1) <i>Zona Base</i> , 2) <i>Zona United State background (USB)</i> , 3) <i>Zona North American Background (NAB)</i>	85
Figura 26. Concentraciones de O ₃ para: a) el 4° valor anual más alto para máximo diario de 8 horas entre los años 1998 – 2010 y b) el 2° valor más alto para máximo diario de 1 hora entre los años 1998-2010	86
Figura 27. Concentraciones mensuales de Ozono en el año 2013 según estación de monitoreo.	90
Figura 28. Pirámide de efectos en salud asociados con la contaminación del aire.	93
Figura 29. Línea de tiempo de los cambios normativos y principales hallazgos para el Monóxido de Carbono	127
Figura 30. Línea de tiempo de los cambios normativos y principales hallazgos para el Dióxido de Nitrógeno	152
Figura 31. Línea de tiempo de los cambios normativos y principales hallazgos para el Ozono.....	173
Figura 32. Comparación de los estándares nacional e internacional con los valores OMS para el Monóxido de Carbono: a) estándar de 8 horas, b) estándar de 1 hora	200
Figura 33. Comparación de los estándares nacional e internacional con los valores OMS para el Dióxido de Nitrógeno: a) estándar anual, b) estándar de 1 hora	201
Figura 34. Comparación de los estándares nacional e internacional con los valores OMS para la concentración de 8 horas de Ozono.....	202
Figura 35. Comparación de los estándares internacionales para la concentración de 1 hora de Ozono.....	203
Figura 36. Comparación de niveles que definen episodios críticos e índices de calidad del aire para el Monóxido de Carbono en Estados Unidos y Chile.	263
Figura 37. Comparación de niveles que definen episodios críticos e índices de calidad del aire para el Dióxido de Nitrógeno en Estados Unidos y Chile.	264
Figura 38. Comparación de niveles que definen episodios críticos e índices de calidad del aire para el Ozono en Estados Unidos y Chile.....	265
Figura 39. Estructura del indicador AVAD.....	272
Figura 40. Metodología de AMC desarrollada en Mateus et al 2008.....	280
Figura 41. Comparación beneficios costos al 2020 para norma NO ₂ , según RIA 2010.	288
Figura 42. Condados con excedencias de ozono al 2025 en EEUU, según escenarios regulatorios.	290

Figura 43. Condados con excedencias de ozono en California post 2025, según escenarios regulatorios.	290
Figura 44. Cuadro de costos y beneficios comparados para O ₃ en todo EEUU excepto California.....	292
Figura 45. Cuadro de costos y beneficios comparados para O ₃ en California. ...	292
Figura 46. Distribución de población en zonas afectadas y a nivel nacional, por grupos demográficos y edad.	293
Figura 47. Procedimiento de evaluación normativa en la UE.	295
Figura 48. Procedimientos para la dictación y revisión de normas de calidad ambiental y de emisión.....	305

Índice de Tablas

Tabla 1. Emisiones en ton/año por sector para la RM para fuentes estacionarias y móviles	47
Tabla 2. Concentraciones de CO (ppm) para todas las estaciones monitoras de Estados Unidos según diferentes escalas de monitoreo.....	54
Tabla 3. Variaciones de la relación Intramuro/Extramuro de las concentraciones de CO diarias y estacionales.....	55
Tabla 4. Distribución de las estaciones de monitoreo para Monóxido de Carbono según región.....	57
Tabla 5. Emisiones en ton/año por sector para la RM para fuentes estacionarias y móviles	65
Tabla 6. Valores promedio de concentración de NO ₂ en hogares reportados por diferentes estudios.	70
Tabla 7. Correlaciones entre NO ₂ con otros contaminantes reportadas por diferentes estudios.	71
Tabla 8. Distribución de las estaciones de monitoreo para Dióxido de Nitrógeno según región.....	73
Tabla 9. Distribución de las estaciones de monitoreo para Ozono según región..	89
Tabla 10. Resumen de aspectos fundamentales de epidemiología	97
Tabla 11. Peso de la evidencia para determinación causal.	104
Tabla 12. Clasificación del riesgo carcinogénico en seres humanos (IARC)	106
Tabla 13. Resumen de los procesos normativos de la EPA para el CO y documentos asociados.....	111
Tabla 14. Resumen de evidencia de efectos en salud de corto plazo de CO reportados en ISA 2010	112
Tabla 15. Resumen de evidencia de efectos en salud de largo plazo de CO (ISA 2010)	114
Tabla 16. Resumen de documentos de calidad de aire de la OMS.....	119
Tabla 17. Resumen de procesos normativos de la EPA para óxidos de nitrógeno y documentos asociados.....	128
Tabla 18. Resumen de evidencia de efectos en salud de corto plazo de NO ₂ (ISA 2008)	131
Tabla 19. Resumen de evidencia de efectos en salud de largo plazo de NO ₂ (ISA 2008)	132
Tabla 20. Resumen de documentos de calidad de aire de la OMS.....	135
Tabla 21. Resumen de la evidencia en salud presentada en la GCA 2005 de la OMS.	137
Tabla 22. Comparación conclusiones ISA 2008-2015.....	146
Tabla 23. Resumen de procesos normativos de la EPA para Ozono y documentos asociados.	154

Tabla 24. Resumen de evidencia de efectos en salud de corto plazo de O ₃ (ISA 2013).....	157
Tabla 25. Resumen de evidencia de efectos en salud de corto plazo de O ₃ (ISA 2013).....	159
Tabla 26. Resumen de documentos de calidad de aire de la OMS.....	162
Tabla 27. Concentraciones de corto plazo, excedencias permitidas y percentil equivalente.....	178
Tabla 28. Valores normativos actuales e históricos de los estándares de calidad de aire para Estados Unidos de CO, NO ₂ y O ₃	181
Tabla 29. Valores normativos actuales e históricos de los estándares de calidad de aire para la Unión Europea de CO, NO ₂ y O ₃	184
Tabla 30. Valores normativos actuales e históricos de los estándares de calidad de aire para Canadá de CO, NO ₂ y O ₃	186
Tabla 31. Valores normativos actuales e históricos de los estándares de calidad de aire para México de CO, NO ₂ y O ₃	187
Tabla 32. Valores normativos actuales e históricos de los estándares de calidad de aire para China de CO, NO ₂ y O ₃	189
Tabla 33. Valores normativos actuales de los estándares de calidad de aire para Perú de CO, NO ₂ y O ₃	190
Tabla 34. Valores normativos actuales de los estándares de calidad de aire para Colombia de CO, NO ₂ y O ₃	191
Tabla 35. Valores normativos históricos de los estándares de calidad de aire para Sudáfrica de CO, NO ₂ y O ₃	192
Tabla 36. Valores normativos actuales de los estándares de calidad de aire para Suiza de CO, NO ₂ y O ₃	193
Tabla 37. Valores normativos actuales de los estándares de calidad de aire para Australia de CO, NO ₂ y fotoquímicos oxidantes.	194
Tabla 38. Valores normativos de los estándares de calidad de aire en Chile para CO, NO ₂ y O ₃ actuales y su evolución histórica	196
Tabla 39. Comparación de valores normativos de los estándares en vigentes en Chile y otros países del mundo con los valores guía de la OMS para CO, NO ₂ y O ₃	198
Tabla 40. Niveles de daño significativo (NDS) y NAAQS para los contaminantes estudiados.....	209
Tabla 41. Concentraciones asociadas a cada región de prioridad.	210
Tabla 42. Niveles criterio de episodios entregados en ejemplo de regulación (apéndice L).	212
Tabla 43. Resumen de estrategias de reducción planificada.	214
Tabla 44. Valores criterio para la SCAQMD.....	216
Tabla 45. Acciones a realizar en la SCAQMD.....	217
Tabla 46. Tabla de valores criterio de episodios usados en el Distrito de Columbia.	218
Tabla 47. Acciones del plan de emergencia de episodios del DC.....	219

Tabla 48. Categorización general del Índice de Calidad de Aire por nivel y color.	221
Tabla 49. Significados generales de cada nivel del Índice de Calidad de Aire....	222
Tabla 50. Puntos de corte para el ICA de O ₃	223
Tabla 51. Mensajes específicos asociados al ICA para O ₃	224
Tabla 52. Puntos de corte para el ICA de NO ₂	226
Tabla 53. Puntos de corte para el ICA de CO.	227
Tabla 54. Umbrales de Información y Alerta para O ₃ , SO ₂ y NO ₂	229
Tabla 55. Índice común de calidad del aire	234
Tabla 56. Umbrales de alerta para contaminantes no-ozono.....	236
Tabla 57. Umbrales de alerta para contaminante ozono.....	237
Tabla 58. Concentraciones límites para los índice de cada contaminante.....	239
Tabla 59. Acciones recomendadas y consejos en salud en Reino Unido	241
Tabla 60. Niveles de advertencia por episodios de contaminación asociados a los valores AQI en Beijing, China.....	242
Tabla 61. Niveles del IAQI y concentraciones equivalentes para NO ₂ , CO y O ₃	245
Tabla 62. Implicancias y recomendaciones para la salud para los niveles del IAQI	246
Tabla 63. Valores de activación y suspensión de las fases del Plan de Contingencia Ambiental.	249
Tabla 64. Acciones y responsables para las fases del Plan de Contingencia Ambiental por Ozono.....	250
Tabla 65. Intervalos del IMECA y las concentraciones de los contaminantes CO, NO ₂ , O ₃	252
Tabla 66. Índice metropolitano de calidad del aire en México y recomendaciones a la población.	253
Tabla 67. Niveles que originan niveles de emergencia ambiental para O ₃ , NO ₂ y CO según normativa Chilena.	254
Tabla 68. Niveles que determinan situaciones de emergencia ambiental para MP ₁₀	256
Tabla 69. Acciones y responsables para los niveles del Plan Operacional de GEC para MP ₁₀	258
Tabla 70. Puntos de quiebre para el Índice de Calidad del Aire para gases en Chile.	259
Tabla 71. Clasificación de valores del Índice de Calidad del Aire.	259
Tabla 72. Niveles presentados en el SINCA y las concentraciones de los contaminantes CO, NO ₂ , O ₃	260
Tabla 73. Mensajes de advertencia para cada nivel para el contaminante MP _{2,5}	261
Tabla 74. Medidas de impacto utilizadas en distintos enfoques de evaluación económica en salud.	268
Tabla 75. Beneficios comúnmente considerados en evaluación de políticas ambientales usando ACB.....	271
Tabla 76. Elementos que deben ser definidos en la primera etapa del AGIES. ...	306

Tabla 77. Costos y beneficios O ₃ en Región Metropolitana entre 2000-2025 (en US\$ 2000)	310
---	-----

Glosario de siglas y acrónimos

AADT: *Annual Average Daily Traffic* (Promedio Diario Anual de Tráfico)
 AAQ NEPM: *Air Quality National Environment Protection Measure*
 ACB: Análisis Costo-Beneficio
 ACE: Análisis Costo-Efectividad
 ACS: *American Cancer Society*
 ADN: Ácido desoxirribonucleico
 AGIES: Análisis General del Impacto Económico y Social
 AHSMOG: *Adventist Health Study on Smog*
 APCA: *Air Pollution Control Act*
 APHEA: *Agency for Public Health Education Accreditation*
 AQCD: *Air Quality Criteria Document* (Documento Criterio de Calidad de Aire)
 AQI/ICA: *Air Quality Index* (Índice de Calidad de Aire)
 AQS: *Air Quality System* (Sistema de Calidad del Aire)
 ATS: *American Thoracic Society*
 ATSDR: *Agency for Toxic Substances and Disease Registry*
 AVAC: Años de Vida Ajustados por Calidad (*Quality-Adjusted Life Year-QALY*)
 AVAD: Años de Vida Ajustados por Discapacidad (*Disability-Adjusted Life Years-DALY*)
 AVISA: Años de Vida Saludables
 AVP: Años de Vida Perdidos
 C-R: Concentración-respuesta
 CAA: *Clean Air Act* (Acta de Aire Limpio)
 CAFE: *Clean Air for Europe*
 CAME: Coordinación Ejecutiva de la Comisión Ambiental de la Megalópolis
 CAQI: Índice Común de Calidad del Aire
 CASAC: *Clean Air Scientific Advisory Committee* (Comité Consultor Científico de Calidad de Aire)
 CBSA: *Core Based Statistical Areas* (Áreas Estadísticas Basadas en Núcleos)
 CDE: Costo de Enfermedad (*Cost of Illness-COI*)
 CEPA: *Canadian Environmental Protection Act*
 CH₄: Metano
 CFC: Clorofluorocarbonos
 CITEAIR: Información Común sobre el aire en Europa
 CMAQ: *Community Multi-scale Air Quality Modeling System*
 CO: Monóxido de carbono
 COHb: Carboxihemoglobina
 COMEAP: Comisión de Efectos Médicos de Contaminantes del Aire
 CONAFOR: Comisión Nacional Forestal
 CONAMA: Comisión Nacional de Medio Ambiente
 COV: Compuestos Orgánicos Volátiles
 CVF: Capacidad Vital Forzada
 CWS: *Canada-Wide Standards*
 DAA: Disposición a Aceptar (*Willingness to accept-WTA*)
 DAP: Disposición a Pagar (*Willingness to pay-WTP*)
 DAQI: *Diary Air Quality Index* (Índice Diario de Calidad del Aire)
 DC: Distrito de Columbia
 DE: Desviación estándar
 DEFRA: Departamento de Medioambiente, Comida y Asuntos Rurales
 EEA: *European Environmental Agency* (Agencia Europea del Medio Ambiente)
 EEUU: Estados Unidos

EMPRG: Estación de Monitoreo con Representación Poblacional para Gases
 EPA: *Environmental Protection Agency*
 EPAQS: Grupo de Expertos en Normas de Calidad del Aire
 EPOC: Enfermedad pulmonary obstructiva crónica
 FR: *Federal Register*
 FRM: Método de referencia federal
 GCA: Guías de Calidad de Aire
 GEC: Gestión de Episodios Críticos
 H₂O: Agua
 HAP: *Hazardous Air Pollutants* (Contaminantes Atmosféricos Peligrosos)
 HAPs: Hidrocarburos aromáticos policíclicos
 HR: *Hazard ratio*
 HRAPIE: *Health risks of air pollution in Europe* (Riesgos de Salud de Contaminación Atmosférica en Europa)
 IA: *Impact Assessment*
 IAQI: Subíndice de Calidad del Aire
 IARC: *International Agency for Research on Cancer*
 IC: Intervalo de confianza
 ICE/PSI: Índice de Contaminación Estándar (*Pollutant Standards Index*)
 IMECA: Índice Metropolitano de Calidad del Aire
 IQR: Rango intercuartílico
 IRIS: *Integrated Risk Information System*
 IRP: *Integrated Review Plan* (Plan de Revisión Integral)
 ISA: *Integrated Science Assessment* (Evaluación Integrada de la Ciencia)
 MACAM: Red de Monitoreo Automática
 MBUAPCD: Monterey Bay Unified APCD
 MIDEPLAN: Ministerio de Planificación
 MINSEGPRES: Ministerio Secretaría General de la Presidencia
 MP: Material particulado
 MRTP: Máxima Reducción Técnica Posible
 MSA: *Multipollutant Science Assessment*
 NAAQOs: *National Ambient Air Quality Objectives*
 NAAQS: *National Ambient Air Quality Standard* (Normas nacionales de calidad del aire ambiental)
 NAB: *North American Background*
 NEI: *National Emission Inventory* (Inventario Nacional de Emisiones)
 NEPC: *National Environment Protection Council*
 NESHAP: *National Emissions Standards for Hazardous Air Pollutants* (Estándares Nacionales para la Emisión de Contaminantes Atmosféricos Peligrosos)
 NO₂: Dióxido de nitrógeno
 NO_x: Óxidos de nitrógeno
 NPC: *National Peoples's Congress*
 NSPS: *New Source Performance Standards* (Estándares de Rendimiento de Nuevas Fuentes)
 O₃: Ozono
 OAPC: *Ordinance on Air Pollution Control*
 OAQPS: *Office of Air Quality Planning and Standards* (Oficina de Calidad de Aire, Planes y Estándares)
 OCDE: Organización para la Cooperación y Desarrollo Económico
 OMS/WHO: Organización Mundial de Salud (*World Health Organization*)
 OR: Odds ratio

ORD: *Office of Research and Development* (Oficina de investigación y desarrollo)
PA: *Policy Assessment* (Evaluación de Políticas)
PCAA: Programa de Contingencias Ambientales Atmosféricas
Pb: Plomo
PD: Preferencia Declarada
Ppb: Partes por billón
PEM: *Personal Exposure Monitor* (Monitor de exposición personal)
PPDA: Plan de Prevención y Descontaminación Atmosférica
Ppm: Partes por millón
PR: Preferencia Revelada
RAE: Real Academia Española
REA: *Risk and Exposure Assessment* (Evaluación de Exposición y Riesgo)
REVIHAAP: *Review of evidence on health aspects of air pollution* (Revisión de Evidencia de Aspectos de Salud de Contaminación Atmosférica)
RIA: *Regulatory Impact Assessment* (Evaluación de impacto de regulación)
RR: Riesgo relativo
SCAQMD: *South Coast Air Quality Management District*
SEDEMA: Secretaría del Medio Ambiente del Gobierno del Distrito Federal
SEMARNAP: Secretaría del Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca
SHL/NDS: *Significant Harm Levels* (niveles de daño significativo)
SIMAT: Sistema de Monitoreo Atmosférico
SINCA: Sistema de Información Nacional de Calidad del Aire
SIPs: *State Implementation Plans* (Planes de Implementación Estatal)
SMAGEM: Secretaría del Medio Ambiente del Gobierno del Estado de México
SNC: Sistema Nervioso Central
SO₂: Dióxido de azufre
UE: Unión Europea
UK: United Kingdom (Reino Unido)
USB: *United State background*
VAN: Valor Actual Neto
VEF₁: Volumen Espiratorio Forzado el primer segundo
VOLY: *Value of a Life Year* (Valor de un año de vida)
VVE: Valor de la Vida Estadística (*Value of Statistical Life-VSL*)

1 Antecedentes

1.1 Antecedentes de la licitación

El Ministerio del Medio Ambiente de Chile, es el órgano del Estado encargado de colaborar con el presidente de la república en el diseño y aplicación de políticas, planes y programas en materia ambiental, promoviendo el desarrollo sustentable, la integridad de la política ambiental y su regulación normativa (<http://portal.mma.gob.cl/>). Las normas primarias de calidad de aire son instrumentos que establecen los valores permisibles de algún contaminante y que definen los niveles que originan situaciones de emergencia. Su objetivo principal es proteger la salud de la población de aquellos efectos adversos generados por la exposición a contaminantes en el aire (Artículo 2° D.S. N°38 de 2013). Las normas primarias para los contaminantes dióxido de nitrógeno (NO₂), ozono (O₃) y monóxido de carbono (CO) fueron revisadas en 1999 y promulgadas por última vez en el año 2002 mediante los decretos supremos N°114, N°112 y N°115, en los cuales se mantienen o modifican los valores estándar establecidos en el año 1978 (Resolución N°1.215) y se definen los niveles de emergencia para dichos contaminantes. En el año 2010 se inicia un proceso de revisión de las normas primarias de calidad del aire de gases (SO₂, O₃, NO₂ y CO), y que por el cual, hasta el año 2013 no se han hecho modificaciones a los decretos supremos.

Según lo dispuesto en la Ley 19.300 "Sobre bases generales del Medio Ambiente", toda norma de calidad ambiental deberá ser revisada a lo menos cada cinco años, por lo que las normativas antes mencionadas debieron haber sido revisadas aproximadamente el año 2008. Atendiéndose a que las normativas deben ser revisadas y actualizadas en base a las recomendaciones y guías internacionales, y que se deben estudiar los nuevos antecedentes y evidencias en salud pública disponibles con el objetivo de establecer o actualizar normativas que apunten a la protección de la salud de los chilenos, tanto de ésta generación como las futuras, y a que existe nueva evidencia con respecto a efectos e impactos en salud por exposición a dichos gases, el Ministerio del Medio Ambiente mediante la licitación N°608897-161-LE15 "Análisis de antecedentes y evaluación de impactos para revisar las normas de NO₂, O₃ y CO" inicia un proceso que busca recoger antecedentes técnicos y de evaluación de impactos para revisar las normas primarias de calidad del aire de dichos gases, establecidas en el año 2002 por MINSEGPRES en el D.S. N° 114, D.S. N° 112 y D.S. N°115, respectivamente.

El Instituto de Salud Poblacional de la Universidad de Chile con fecha 16 de octubre de 2015 se adjudicó dicha licitación, y el presente documento es el informe final preparado por el equipo de trabajo. Comprende el desarrollo de

cinco objetivos específicos, de los seis planteados, enfocándose en temas de la naturaleza de los contaminantes y los efectos en salud asociados a la exposición a éstos así como la descripción y comparación de las normativas de calidad del aire internacionales y de la gestión de episodios críticos con lo existente en Chile y, finalmente, se presentan las estrategias de evaluación económica y social en general, y la aplicación de éstas estrategias en Estados Unidos, la Unión Europea y Chile. Concluido este informe, se espera poder dar cumplimiento al objetivo número seis, que corresponde a la preparación y ejecución de un seminario en forma conjunta con la contraparte.

1.2 Quienes trabajaron en este documento

Instituto de Salud Poblacional de la Facultad de Medicina, Universidad de Chile

La misión del Instituto de Salud Poblacional de la Universidad de Chile es contribuir a *mejorar la salud de la población en el ámbito nacional e internacional*, mediante la búsqueda de la excelencia en la investigación, formación de recursos humanos, extensión y asistencia técnica. La excelencia académica, junto a su rol social y público y a su identidad institucional, hacen de la Escuela de Salud Pública una institución que no está al margen del desarrollo del país, sino que es parte de él. Así lo ha demostrado a lo largo de su historia y así ha continuado haciéndolo, en el marco de una política de mejoramiento continuo y de inserción creciente en el entorno nacional e internacional.

Equipo de profesionales

Karla Yohannessen Vásquez, Directora, líder área evidencia científica en salud.
Kinesióloga Universidad de Playa Ancha, Magister Salud Pública Universidad de Chile.

Pablo Ruiz Rudolph, Sub-director, líder área descripción de contaminantes y fuentes.
Bioquímico Universidad de Chile, Doctor Salud Ambiental Universidad de Harvard.

Raquel Jiménez Celsi, Líder área Evaluación de Impacto económico.
Ingeniero Ambiental Universidad Andrés Bello, Magister en Ingeniería Industrial con mención en Medio Ambiente.

Stephanie Mesías Monsalve, Líder área Comparación de Norma y Gestión de Episodios.
Ingeniero Ambiental Universidad Andrés Bello, Magister Salud Pública U Chile.

Camila Donoso Silva, Área descripción de contaminantes y fuentes.
Químico Ambiental Universidad de Chile.

Valentina Tapia Garay, Área evidencia científica en salud.
Médico Veterinario Universidad de Chile, Magister(c) Salud Pública Universidad de Chile.

Karen Domínguez Cancino, Área evidencia científica en salud.
Enfermera Universidad de Chile, Magister(c) Salud Pública Universidad de Chile

Contraparte Técnica:

Carmen Gloria Contreras, Jefa Departamento de Normas y Políticas, Ministerio del Medio Ambiente.

Priscilla Ulloa, Ministerio del Medio Ambiente

Cristián Ibarra, Ministerio del Medio Ambiente

Felipe Robles, Ministerio del Medio Ambiente

Pamela Arellano, Ministerio de Economía

Carolina Gómez, Ministerio de Energía

Walter Folch, Ministerio de Salud

Comité de Expertos

Carlos Ubilla Pérez, Pediatra especialista en Enfermedades Respiratorias. Experto área Salud y Medicina

Verónica Iglesias Álamos, Médico Veterinario, Magister en Biomedicina y Doctora en Salud Pública. Experta área Epidemiología

Manuel Leiva Guzmán, Licenciado en Ciencias con mención en Química y Doctor en Química. Experto área Contaminación Atmosférica.

Soledad Martínez Gutiérrez, Médico cirujano, Magíster en Salud Pública, PhD Health Services and Policy Analysis. Experta área políticas públicas.

2 Resumen Ejecutivo

Análisis de antecedentes y evaluación de impactos para revisar las normas de NO₂, O₃ y CO

La revisión periódica de las normativas de calidad del aire es fundamental para cumplir su objetivo principal que es proteger la salud de la población por la exposición a contaminantes en el aire. Esta revisión se basa en la evaluación detallada y síntesis de la evidencia científica más relevante para las políticas. El presente informe se ha elaborado con el fin de sintetizar la evidencia disponible para el *análisis de antecedentes y evaluación de impactos para revisar las normas de dióxido de nitrógeno (NO₂), ozono (O₃) y monóxido de carbono (CO)*.

Se comienza con una descripción de la naturaleza del contaminante desde su forma química y fuentes de exposición en humanos. El CO es un gas tóxico ya que se une a la hemoglobina en la sangre y afecta el transporte de oxígeno a los tejidos. Este gas se emite primariamente a partir de la combustión incompleta de combustibles fósiles, quema de biomasa y por otros procesos biológicos del suelo y los océanos. De manera similar, el NO₂ es un gas irritante, principalmente para el sistema respiratorio y es emitido en forma primaria a través de los procesos de combustión y de forma natural por descargas eléctricas y por algunas bacterias del suelo. Ambos gases (o sus precursores) se emiten principalmente desde fuentes móviles. Esto se evidencia en que tanto su perfil diario de concentraciones como sus gradientes espaciales en cercanía a carreteras se ve afectado por estas emisiones. En tanto, el O₃ presente en la tropósfera es un gas de olor picante y actúa como un tóxico irritante para el sistema respiratorio. Se produce por reacciones fotoquímicas a partir de otros gases presentes en la tropósfera, siendo sus precursores principales los NO_x y COVs. Dado esto, su perfil de concentraciones diario se relaciona directamente con el máximo de radiación solar y temperatura dado que éstos favorecen su formación, encontrándose además picos de concentraciones viento abajo de las emisiones de sus precursores.

Diversas organizaciones internacionales realizan revisiones sistemáticas de la evidencia en salud disponible por la exposición a los distintos contaminantes, de modo de sustentar sus normativas o guías. Al respecto, en este informe se resumen críticamente las últimas revisiones hechas por la *Environmental Protection Agency* (EPA) de Estados Unidos y la Organización Mundial de la Salud (OMS). Así, en el caso del CO, la EPA en el año 1971 definió estándares de calidad del aire de 35 ppm/1h y 9 ppm/8h los cuales no han sido modificados

hasta la fecha. Estos estándares se basaron en estudios pioneros sobre carboxihemoglobina (COHb), los cuales mostraron impactos en salud cuando este compuesto en la sangre presenta concentraciones superiores al 2%. Posteriormente, diversos estudios han reportado impactos en el sistema cardiovascular, incluyendo aumento de las visitas de urgencia, y en el sistema nervioso central, como alteraciones de conducta. En una lógica similar, la OMS en sus Guías de Calidad del Aire (GCA) del año 1987 entregó valores guía para CO 25 ppm en 1h y 10 ppm en 8h, los cuales no han sido modificados. En esta evaluación se consideró como valor crítico una concentración de COHb de 2,5%, y como principales efectos reportados los impactos neuroconductuales y cardiovasculares.

En líneas similares, la *International Agency for Research on Cancer* (IARC) ha clasificado la contaminación del aire exterior como carcinogénico. No obstante, no fue posible concluir que el CO por si solo es clasificable como carcinogénico. Evidencia internacional más reciente refuerza los efectos cardiovasculares encontrados, y por otro lado, varios estudios encuentran impactos en el embarazo tales como disminución del peso del recién nacido, preeclampsia, nacimiento de pre-término y parto prematuro. Finalmente, estudios en Chile encuentran un aumento en la mortalidad y admisiones hospitalarias cardiorespiratorias asociadas al aumento en la exposición a CO, en concordancia con evidencia recopilada por la EPA y la OMS.

En el caso del NO₂, la EPA, en 1970 estableció un primer estándar de 53 ppb para un año, basándose principalmente en impactos respiratorios por exposición a largo plazo. En revisiones posteriores, comienza a aparecer fuerte evidencia en relación a efectos respiratorios de corto y mediano plazo, no obstante, los estándares no fueron modificados. Finalmente, en una última revisión del 2008, la evidencia de efectos respiratorios de corto plazo fue más contundente para síntomas respiratorios, inflamación de la vía aérea, disminución de la función pulmonar, aumento en las atenciones de urgencia y hospitalizaciones por causa respiratoria, lo que llevó a establecer un nuevo estándar de 100 ppb en 1h, manteniéndose el estándar anual. Además, dada la evidencia de alta exposición en cercanías de carreteras se define que el monitoreo poblacional se debe realizar en 2 niveles: de área amplia y en la cercanía de carreteras. Un borrador de la última recopilación de la EPA del 2015 está disponible, reforzando la evidencia respiratoria a la fecha, e incorporando nueva evidencia cardiovascular y de mortalidad. Por su parte, la OMS entregó valores guía el año 1987 (200 ppb/1h y 75ppb/24h) los cuales fueron actualizados el año 2000 a 100 ppb en 1h y 20 ppb anual, basados principalmente a efectos respiratorios como los descritos por la EPA. Estos valores se han mantenido hasta la actualidad, en las guías del 2005.

Complementariamente, la IARC clasifica la contaminación atmosférica como carcinogénico en humanos, y considera que el NO₂ podría estar implicado en el desarrollo de cáncer de pulmón y que se debe poner atención en la exposición en cercanías de carreteras en especial para cáncer. Por su parte, la evidencia en Chile es consistente con lo reportado por la EPA y OMS reportando un aumento de las hospitalizaciones por causa respiratoria y cardiovascular.

En el caso del O₃, la EPA en 1970, definió un primer estándar para todos los fotoquímicos oxidantes de 0,08 ppm en 1h. Posteriormente, basado en la evidencia el indicador se cambia a O₃. A partir de los 80's y 90's la evidencia de efectos respiratorios de corto plazo empieza acumularse y justifica una norma de 80 ppb en 8h, para posteriormente en 1997 reducirla aún más hasta 75 ppb en 8h. En la revisión más reciente del 2013, la evidencia encontrada apoya una relación causal para los efectos respiratorios por la exposición de corto plazo, incluyendo alteraciones en la función pulmonar, síntomas respiratorios, inflamación de la vía aérea y aumento en las hospitalizaciones y visitas de urgencia, en especial en población vulnerable. Esta nueva evidencia sustentó una nueva disminución del estándar el año 2015 de 80 a 70 ppb en 8h. Por su parte, la OMS ha incluido al O₃ en todas sus GCA, entregando un valor guía para O₃ en el año 2005 de 50 ppb en 8h, principalmente por efectos respiratorios relacionados con alteraciones de la función pulmonar, inflamación de la vía aérea y aumento de síntomas respiratorios. En una revisión más reciente, del 2013, se presenta nueva evidencia apuntando a efectos respiratorios y cardiovasculares de largo plazo. Esta evidencia podría ser usada en GCA futuras para sugerir valores de O₃ de largo plazo (anual).

La IARC al estudiar la asociación entre O₃ y cáncer de pulmón no pudo concluir que el O₃ por si solo es clasificable como carcinogénico. Evidencia internacional más reciente confirma los impactos en salud señalados por la EPA y OMS, destacándose impactos de corto plazo a concentraciones menores a las de las GCA 2005 de la OMS. Respecto de la evidencia en Chile, dos de los estudios disponibles no encontraron asociación entre efectos en salud y exposición a O₃, sin embargo, en dichos estudios los niveles de exposición son relativamente bajos.

Basado en los antecedentes anteriores, diversos países y organizaciones han establecido normativas de calidad de aire, que en general, buscan establecer niveles de exposición seguros o de bajo riesgo para la población. Comparar estos estándares en diferentes países permite no solo comparar los valores nacionales actuales con otras realidades, sino que también permite visualizar los esfuerzos realizados por mejorar la calidad del aire en otros contextos. Así para el CO, el estándar chileno de 9 ppm en 8h está alineado con la OMS, mientras México y

Canadá tienen estándares más altos, y China y Suiza más bajos. Por su parte, el estándar de 26 ppm en 1h de Chile está alineado con la OMS y países como Perú y Sudáfrica, mientras China tiene estándares más bajos, y Colombia, Estados Unidos y Canadá tienen estándares más altos.

Considerando que las normas para CO en Chile se alinean con las recomendaciones de la OMS, y en base a los efectos en salud reportados tanto a nivel internacional como nacional, es que se propone mantener las normas actuales, no obstante, se releva la oportunidad de aumentar el monitoreo de este contaminante en cercanía de carreteras, en especial dado el requerimiento similar para el NO₂.

Para el caso de NO₂, el estándar anual chileno (53 ppb) así como del resto de los países del continente tienen estándares muy superiores (más del doble) a los recomendados por la OMS. Mientras, la Unión Europea, Suiza, Sudáfrica, Australia y China se encuentran más cercanos o alineados a los valores recomendados por la OMS, siendo Suiza el país que tiene los estándares más exigentes. En relación al estándar de 1h, la mayoría de los países analizados se encuentra alineado con la OMS, contando solo 2 países, Chile y México, con estándares muy superiores, cerca al doble, de lo recomendado.

Dado que ambas normas nacionales están muy por encima de los valores recomendados por la OMS y dado que la nueva evidencia internacional y nacional muestran efectos importantes en salud (respiratorios y cardiovasculares, principalmente) con establecida relación causal a bajas concentraciones incluso inferiores a las estipuladas por organismos internacionales (efectos desde los 10 ppb como promedio horario), es que se recomienda la reducción de los estándares tanto anual como de 1h vigentes en Chile a valores cercanos a los recomendados por la OMS, pudiéndose establecer metas intermedias de cumplimiento. Complementariamente, se sugiere, tal como recomienda la OMS, y ha desarrollado la EPA, incorporar monitoreo en cercanía de carreteras para la estimar la exposición poblacional.

Para el O₃, se observó que para el estándar de 8h sólo China se encuentra alineado con la OMS, siendo Colombia el país con el estándar más exigente, y por otro lado, Chile (61 ppb), Perú, México, Estados Unidos, Canadá, Unión Europea y Sudáfrica con valores más altos, siendo Estados Unidos y México los países con los estándares menos exigentes. Dado que la norma nacional de calidad del aire de O₃ es levemente superior al valor recomendado por la OMS y debido a que la evidencia en salud se asocia a diversos efectos en salud (respiratorios y cardiovasculares, principalmente) con la exposición tanto a corto como largo plazo

a O_3 y que tanto la EPA como la OMS han descrito que no se ha encontrado un umbral límite para el comienzo de los efectos adversos en salud, se recomienda revisar la norma para acercarse a los valores guía de 50 ppb en 1 h recomendados por la OMS. En paralelo, se sugiere considerar preliminarmente una norma anual de O_3 , esto dado tanto por los impactos crónicos evidenciados recientemente y también como una estrategia para controlar mejor las exposiciones de corto plazo, en forma complementaria con la norma de 8h.

Complementario a las normas, existe normativa para la gestión de episodios, que son situaciones en que los contaminantes pueden alcanzar niveles altos que podrían presentar una amenaza sustancial para la salud de las personas. Esta gestión incluye acciones que permiten reducir la exposición de las personas y a la vez comunicar a la población la situación ambiental de modo que puedan tomar medidas de autocuidado. Así, la gestión de episodios (GE) son las acciones que se realizan para reducir de manera rápida los niveles de contaminantes. Estados Unidos ha definido los valores criterio que determinan los episodios usando como referencia evidencia en salud para niveles de daño significativo (NDS), los cuales son estudios que muestran impactos importantes en salud, en población normal. Usando estos niveles como referencia se clasifican 3 niveles de gestión -Alerta, Advertencia y Emergencia- y para cada uno de estos niveles hay acciones generales sugeridas a nivel federal y que cada estado puede modificarlas según su realidad y experiencia. Se presentan los niveles criterio para cada contaminante, y ejemplos de gestión de episodios a nivel federal y en algunos estados. Por su parte, los países de la Unión Europea, Reino Unido, China y México también han definido niveles para la GE y acciones específicas según el nivel alcanzado. Chile también ha definido niveles de GE, los valores criterio que determinan los episodios son muy similares a los definidos en Estados Unidos (en Chile: Alerta, Pre-emergencia y Emergencia); no obstante, las acciones (Gestión de Episodios Críticos-GEC) se aplican en ciudades que cuentan con Planes de descontaminación, y las acciones y responsables se han definido principalmente para el MP_{10} . Debido a que los niveles que definen la GEC nacional son muy similares a los de Estados Unidos y éstos tienen un sustento técnico y científico en los NDS, se sugiere que las concentraciones que definen los niveles de episodios críticos no sean modificadas, no obstante, las acciones a aplicar debieran ser adaptadas a la zona en que se presenten los episodios e incorporar elementos de gestión de episodios de otras experiencias internacionales como las que se aplican en Estados Unidos y México, en especial considerar el Plan de Contingencia Ambiental para O_3 .

En paralelo a la gestión de episodios, a nivel internacional se han generado sistemas de comunicación de riesgo por exposición a la contaminación

atmosférica que funcionan como un sistema de comunicación constante a la población, y no solo durante episodios. Este sistema opera como variaciones de un Índice de Calidad del Aire (ICA), el cual tiene diferentes denominaciones entre los países; sin embargo, su componente de comunicación y recomendaciones a la población es bastante similar así como su disponibilidad a través de diferentes medios de comunicación. Se basa principalmente en escalas que van de 0 a 500, en que cada centena indica un cambio en el nivel de riesgo, apoyado en mensajes simples y colores, en que los valores bajos están asociados a los niveles de exposición de la norma y los niveles altos a los niveles criterio de episodios. En Chile, el ICA se utiliza principalmente para la comunicación de riesgos a la población por exposición a MP sin considerar aún la comunicación de riesgos por la exposición a los gases, por esta razón se recomienda incorporarlos en la comunicación con mensajes específicos dirigidos a la población general informando sobre el estado del aire y sus potenciales problemas utilizando los diferentes medios de comunicación.

Las políticas públicas, incluidas las normas ambientales, requieren una evaluación económica y social, dado que la implementación de instrumentos regulatorios genera impactos en la sociedad que pueden incluir efectos deseados como no deseados. Así, es de interés tener una estimación de la magnitud y distribución de los impactos esperados. La Unión Europea, Estados Unidos y Chile utilizan ampliamente el Análisis Costo Beneficio (ACB) como herramienta para la evaluación económica y social de normativas ambientales y han desarrollado guías de aplicación para realizar esta evaluación. Se presenta una descripción de los fundamentos del ACB, y guías técnicas con ejemplos de EEUU y la Unión Europea.

La revisión de estos documentos muestra que se han abordado con diferente profundidad algunos problemas del ACB. La Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) en su documento "*Cost-Benefit Analysis and the Environment, Recent Developments*" identifica tres principales problemas del ACB que pueden resumir en: i) el "precio" de bienes y servicios sin mercados obvios como los impactos ambientales, ii) la tasa de descuento y equidad intergeneracional, y iii) problemas de equidad distributiva. Sobre esto, se destacan algunas recomendaciones metodológicas entregadas en el documento.

Como recomendaciones a nivel nacional, plantea realizar la evaluación económica y social para los contaminantes estudiados, aplicando la metodología descrita en la guía metodológica para AGIES del 2013, complementando ésta evaluación con las recomendaciones realizadas por la OCDE. Se recomienda, además, considerar las recomendaciones OCDE en futuras actualizaciones de la

guía AGIES. Además, en la evaluación de impactos se sugiere considerar las curvas exposición-respuesta entregadas por la OMS en el documento *Health Risk of air pollution in Europe-HRAPIE project* del año 2013, y utilizadas recientemente por la Unión Europea, y las utilizadas en los documentos *Regulatory Impact Assessment* (RIA) de Estados Unidos. Finalmente, se recomienda incluir a expertos locales e internacionales en los procedimientos de evaluación económica y social de instrumentos regulatorios tal como lo hace la UE en sus procesos de evaluación económica y social.

3 Introducción

La revisión periódica de las normativas de calidad del aire es fundamental para el cumplimiento de su objetivo principal que es proteger la salud de la población de aquellos efectos adversos generados por la exposición a contaminantes en el aire. La evaluación detallada y síntesis de la evidencia más relevante para las políticas es la base científica para la revisión de normativas.

Ante esta necesidad, el Ministerio de Medio Ambiente ha solicitado desarrollar un proceso de revisión de la evidencia científica para dióxido de nitrógeno (NO₂), ozono (O₃) y monóxido de carbono (CO) cuyo objetivo general es *"Contar con antecedentes sobre la evidencia científica en salud, la tendencia y evolución de la normativa internacional, las consideraciones y enfoque utilizado en la evaluación económica y social de las normas ambientales (tales como RIA, Regulatory Impact Assessment), que fortalezcan la fundamentación para la revisión de las normas primarias de calidad del aire de dióxido de nitrógeno (NO₂), ozono (O₃) y monóxido de carbono (CO)".* Complementariamente, los objetivos específicos propuestos son:

1. *Contar con una síntesis descriptiva sobre cada contaminante criterio: nitrógeno (NO₂), ozono (O₃) y monóxido de carbono (CO).*
2. *Contar con una recopilación de la evidencia en salud de la exposición (efectos crónicos y agudos) del nitrógeno (NO₂), ozono (O₃) y del monóxido de carbono (CO) disponibles internacionalmente y en Chile.*
3. *Contar con una recopilación y comparación de las normas de calidad del aire adoptadas o recomendadas a nivel internacional para dióxido de nitrógeno (NO₂), ozono (O₃) y monóxido de carbono (CO).*
4. *Contar con una revisión de los modelos internacionales para la gestión de episodios de emergencia y comparación con lo vigente en Chile para dióxido de nitrógeno (NO₂), ozono (O₃) y de monóxido de carbono (CO).*
5. *Contar con una justificación de los criterios y enfoques utilizados para la evaluación de impacto económico y social en la actualización de las normas primarias de calidad del aire en los Estados Unidos y en la Comunidad Europea, considerando esencialmente el Regulatory Impact Assessment (RIA).*
6. *Difundir los resultados del estudio a través de la realización de un seminario.*

Este informe está estructurado en ocho capítulos. En el primer y tercer capítulo se abordarán los antecedentes que dieron lugar a la necesidad de contar con la revisión de la nueva evidencia disponible y se introducirá al documento completo, incluyendo un resumen de las aproximaciones generales usadas para cumplir los objetivos. Complementando esto, el cuarto capítulo aborda en forma

breve los esquemas de revisión y criterios principales usados por la *Environmental Protection Agency* (EPA) y la Organización Mundial de Salud (OMS) en sus procesos de revisión de normas y guías.

El capítulo 5 se refiere a la naturaleza de los contaminantes, desde su emisión en fuentes hasta la exposición a nivel poblacional, dando respuesta al objetivo 1 de la licitación. En este capítulo se entregan definiciones y conceptos sobre la contaminación atmosférica en general y sobre estos gases en particular, siguiendo con una descripción de sus propiedades, mecanismos de formación y fuentes, dinámicas y patrones de exposición a nivel global y en Chile.

El capítulo 6, en tanto, se refiere a la evidencia en salud disponible de relevancia con fines regulatorios y responde al objetivo 2. En esta sección se incorporan algunas definiciones y conceptos preliminares importantes en salud ambiental, incluyendo conceptos de toxicología, epidemiología, causalidad y riesgo. A continuación, se presenta en forma resumida los efectos en salud más relevantes para cada contaminante según lo reportado primeramente por la EPA y la OMS, complementado con búsquedas propias con énfasis en la evidencia en Chile.

El capítulo 7 aborda las normativas de calidad del aire nacional e internacional, cada país con una breve descripción de su historia en cuanto a la evolución de sus normativas, para posteriormente presentar una comparación de los valores normativos entre los países y enfatizando su situación con respecto a los valores guía de la OMS. El capítulo concluye con una propuesta o recomendación de estándares de calidad del aire para Chile. La experiencia nacional e internacional en el manejo de episodios críticos de contaminación se revisa en el capítulo 8, comenzando con una sección introductoria de definiciones y a continuación se presenta la gestión de episodios críticos a nivel internacional y nacional con énfasis en los planes de acción frente a los episodios y a la comunicación a la población.

Finalmente, el capítulo 9 se dedica a la descripción de la evaluación económica y social, comenzando con una descripción del enfoque aplicado a las políticas ambientales y del Análisis de Costo Beneficio, a continuación se presenta la experiencia en evaluación económica y social de Estados Unidos, la Unión Europea y Chile con una descripción de sus guías para realizar la evaluación económica y social así como su aplicación a una normativa. El capítulo concluye con una serie de recomendaciones hechas por la OCDE al análisis de costo beneficio aplicado a políticas ambientales de manera general, y recomendaciones realizadas por el equipo consultor para su consideración en la evaluación económica y social de Chile en base a la experiencia internacional revisada.

Estrategia general de recopilación de información.

Pese a que existen múltiples organizaciones gubernamentales y no gubernamentales¹ que analizan en forma crítica evidencia para generar normas o guías respecto a la contaminación atmosférica, en este informe nos centramos principalmente en dos organizaciones como modelos: la ***Environmental Protection Agency (EPA)*** de Estados Unidos y la **Organización Mundial de Salud (OMS)**. Esto debido a que la EPA, tanto por su historia como por la magnitud de recursos involucrados, aparece como el organismo gubernamental a nivel global que más esfuerzos dedica a la evaluación de la evidencia respecto a los contaminantes para sustentar sus políticas. Por otro lado, la OMS, como organización internacional dedicada a proteger y promover la salud de la población, genera usualmente revisiones completas sobre temáticas en salud aprovechando el *expertise* de los mejores científicos a nivel mundial, y desde 1987 ha generado documentos clave con respecto a la contaminación atmosférica donde destaca las muy elaboradas “Guías de Calidad de Aire” del año 2005. Dado este enfoque y como introducción al resto del documento el siguiente capítulo presenta el proceso de revisión que realizan estas organizaciones.

¹ Environmental Agency United Kingdom GOV.UK; Agencia Europea del Medio Ambiente; Protection Agency for the Committee on the Medical Effects of Air Pollutants, entre otras.

4 EPA y OMS

4.1 Marco regulatorio EPA

4.1.1 Marco regulatorio

En Estados Unidos, la contaminación atmosférica es regulada principalmente a través del **Acta del Aire Limpio (*Clean Air Act, CAA*)**, la que fue establecida inicialmente el año 1963 y que cuenta con enmiendas los años 1965, 1967, 1970, 1977 y 1990, siendo los de 1970 y 1990 los más importantes. Esta acta fue creada como respuesta a los desastres ambientales que ocurrieren algunos años atrás en el Valle de Meuse, Donora y Londres, y a la presión de los movimientos ambientalistas. El acta regula a nivel federal las emisiones de fuentes fijas y móviles y aumenta en forma importante el rol del gobierno federal para controlar la contaminación atmosférica. Entre sus logros más destacados están los de establecer los **Estándares Nacionales de Calidad de Aire Ambiental (*National Ambient Air Quality Standards, NAAQS*)** que regulan los llamados contaminantes criterio con el fin de proteger la salud pública y el medio ambiente (1).

4.1.2 ¿Qué son los estándares de calidad de aire (NAAQS)?

La contaminación atmosférica comprende cualquier sustancia presente en el aire (ver capítulo 5). Dado que la naturaleza de los contaminantes varía enormemente como así su presencia, variabilidad y efectos en salud, por fines regulatorios la EPA consideró una división entre los contaminantes, clasificándolos entre **contaminantes criterio** y **contaminantes no criterio**. Los contaminantes criterio son aquellos que dada su naturaleza y fuentes están presentes en todos los lugares (*ubiquitous*) y que razonablemente se puede anticipar que son un peligro para la salud pública y el medio ambiente. Estos contaminantes son normados a través de los NAAQS. Por otro lado, los contaminantes no criterio agrupan a todos los restantes y son regulados a través de la normativa para **Contaminantes Atmosféricos Peligrosos (*Hazardous Air Pollutants*)** (2).

Los NAAQS incluyen normas **primarias** y **secundarias**. Las normas primarias son para proteger la salud pública (salud humana), mientras que los estándares secundarios son para proteger el medio ambiente en general. Para las normas primarias el objetivo de la EPA es **proteger la salud pública, incluyendo la protección contra efectos adversos a la salud con adecuado margen de seguridad** (ver sección 5.1.1) (2).

Las NAAQS usualmente consisten de cuatro elementos: indicador, tiempo de medición (*averaging time*), nivel y forma. El **indicador** se refiere a la sustancia que será medida para determinar el cumplimiento de la norma y que es importante controlar para proteger la salud pública. Al respecto hay que comentar que las normas muchas veces se refieren a grupos de contaminantes y no a contaminantes específicos. Así, la norma de O₃ realmente regula contaminantes fotoquímicos donde el O₃ actúa como indicador; lo mismo ocurre con NO₂ que actúa como indicador de los óxidos de nitrógeno como un conjunto. Un caso aparte es el MP_{2,5} y MP₁₀, aunque se les considera como un contaminante, estrictamente por definición son un grupo extenso de contaminantes que está contenido en las partículas así medidas. El **tiempo de medición** es el período de tiempo en los que se harán las mediciones y que los resultados serán promediados o acumulados, considerando los distintos tiempos de exposición asociados a los efectos en salud. Así, usualmente podemos encontrar tiempos promedio de 1h o 24h para efectos agudos, y 1 año para efectos crónicos. El **nivel** es el valor de la concentración (cantidad por unidad de volumen de aire) del contaminante que se usará para determinar el cumplimiento de la norma (por ejemplo, 100 ppb de NO₂). Finalmente, la **forma** se refiere a la naturaleza estadística de la norma que se utiliza para determinar el número permitido de superaciones por tiempo de promedio. Por ejemplo, la forma del estándar de 1 hora de NO₂ es el promedio de tres años del percentil 98 de la distribución anual de los máximos diarios de 1 hora (3).

4.1.3 Proceso de revisión de normas

Proceso antes del 2009

Desde las enmiendas de 1977 (hasta el año 2009 que fue modificado) se estableció un proceso de revisión de normas que ocurre cada 5 años. La Figura 1 muestra gráficamente el esquema de revisión seguido en esos años. El objetivo de este proceso es recopilar la información científica disponible y evaluar la necesidad de retener, modificar o agregar un estándar de calidad de aire. Clave en este proceso es la conformación de un **Comité Consultor Científico de Calidad de Aire (Clean Air Scientific Advisory Committee, CASAC)** que apoya a las distintas oficinas de la EPA, y las numerosas instancias en que se permite la participación del público en la revisión de las normas. El proceso ocurre con la elaboración de documentos clave que recopilan y analizan críticamente la información. A continuación, se describen estos documentos y el proceso.

Un primer documento que evalúa la información científica más reciente sobre la naturaleza de los efectos de los contaminantes es el **Documento Criterio**

de Calidad de Aire (Air Quality Criteria Document, AQCD), que es elaborado por la oficina de investigación y desarrollo (*Office of Research and Development, ORD*) con ayuda de algunos científicos que no pertenecen a la EPA. Incluye información sobre procesos atmosféricos; fuentes y emisión; calidad de aire y exposición tanto humana como al ambiente ecológico; dosimetría; efectos en salud (tanto toxicológicos como epidemiológicos); efectos en el ambiente (*welfare*); y resúmenes interpretativos. Borradores de este documento son generados y sufren varias rondas de revisión por el CASAC y el público hasta que se llega a un documento final.

Luego un **Staff Paper** es preparado por la Oficina de Calidad de Aire, Planes y Estándares (*Office of Air Quality Planning and Standards, OAQPS*) con apoyo científico de la ORD. Este documento incluye una interpretación de los efectos reportados en el AQCD combinado con un análisis de exposición y caracterización de riesgo (ver sección 5.1.8), además se entrega la racionalidad para las opciones regulatorias consideradas por la EPA (retener, revisar o adicionar un estándar). Al igual que con el AQCD, el *Staff Paper* sufre varias rondas de revisión por parte del CASAC y el público. Cabe destacar que en este esquema la etapa de evaluación crítica de evidencia, evaluación de exposición, riesgo y análisis de alternativas regulatorias se solapan en un solo documento, el *Staff Paper*, al contrario que el proceso 2009 donde la evaluación de la evidencia se separa de la evaluación de riesgo y las alternativas regulatorias.

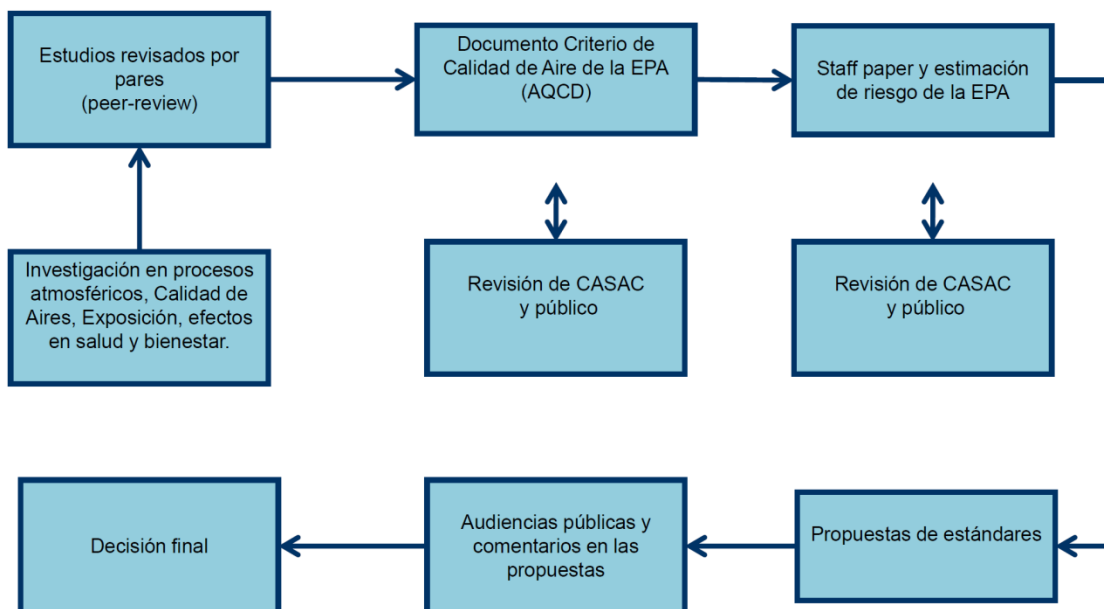


Figura 1. Proceso de revisión de la EPA antes del 2009.

Fuente: Modificado de Holgate 2010, capítulo 42 (2).

Proceso desde el 2009

El año 2009 la administradora de la EPA envió un memorando (4) que cambia el proceso de revisión de los NAAQS. En sus aspectos más fundamentales se introduce un nuevo esquema de revisión, el cual se muestra en la Figura 2, y se separan dos aspectos clave del proceso de revisión: el primero es responder la pregunta de si existen efectos en salud por la exposición al contaminante, incluyendo la población susceptible, y el segundo es a qué niveles de exposición estos efectos ocurren. En otras palabras, se separa el proceso de evaluar la evidencia que la exposición a un contaminante **causa** un efecto en salud, con la evaluación del **riesgo**, o sea, la caracterización de la exposición real al contaminante dentro de la población y la probabilidad de observar efectos.

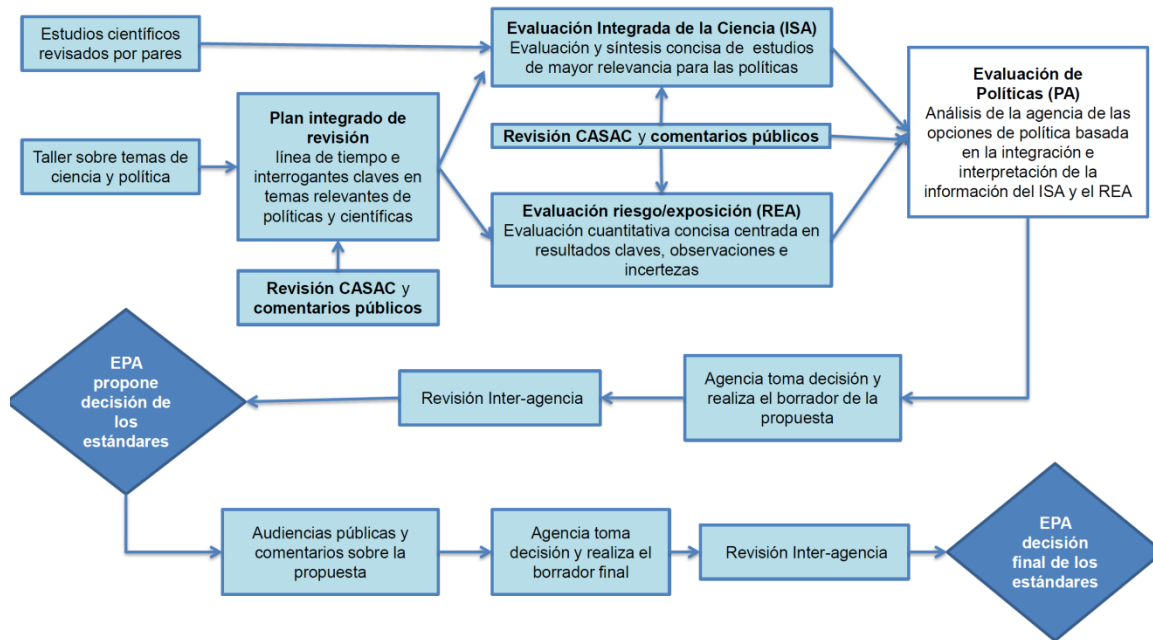
El proceso de revisión comienza con la elaboración del Plan de Revisión Integral (*Integrated Review Plan, IRP*) donde de antemano se definen las preguntas clave a contestar durante el proceso de revisión. Tal como en el proceso anterior, se establece un CASAC que ayuda a la revisión durante todo el proceso. Este CASAC resaltará la necesidad de evaluar evidencia clave que se haya acumulado en el tiempo, destacando evidencia reciente sobre procesos ambientales o de efectos en salud que sea relevante para la revisión. Posteriormente, comienza la elaboración del documento **Evaluación Integrada de la Ciencia (*Integrated Science Assessment, ISA*)**. Este documento es una revisión concisa, síntesis y evaluación de la evidencia científica más relevante para las políticas y sirve como fundamento científico para el resto de la evaluación. Usualmente incluye sección sobre naturaleza del contaminante, desde la fuente a la exposición, dosimetría, efectos en salud y efectos en el medio ambiente, siempre siguiendo los lineamientos declarados en el IRP. Es en este documento donde se evalúa críticamente si existe evidencia que la exposición al contaminante causa un determinado efecto en salud. Esta evaluación de “causalidad” sigue guías y pautas usualmente usadas y es presentada en la sección 5.1.5 (3, 4).

A partir del ISA se elabora el documento de **Evaluación de Exposición y Riesgo (*Risk and Exposure Assessment, REA*)**, el cual es una presentación concisa de los modelos conceptuales, alcances, métodos y resultados clave, observaciones, e incertezas asociadas con los análisis cuantitativos. Se enfoca en evidencia cuantitativa de dosis-respuesta y niveles, duraciones y patrones de exposición a los cuales los efectos son observados. Luego, basado en ambos documentos se prepara el documento de **Evaluación de Políticas (*Policy Assessment, PA*)**, el cual es preparado por el personal del EPA (*Staff*) y presenta una evaluación y conclusión de las implicancias regulatorias de la evidencia presentado en el ISA y el REA. Sirve como un “puente” entre la evidencia científica presentada y los juicios que debe hacer el administrador con respecto a las

opciones regulatorias disponibles. Usualmente incluye propuestas de alternativas regulatorias con discusión del mérito de cada una en función de la evidencia presentada con anterioridad. Se destaca que en cada etapa se generan borradores que están abiertos para comentarios del CASAC y el público.

A partir de estos documentos se genera una propuesta de regulación que se abre a la discusión pública, que luego de varias instancias y oportunidades de retroalimentación llega a su etapa conclusiva de decisión final.

a)



b)

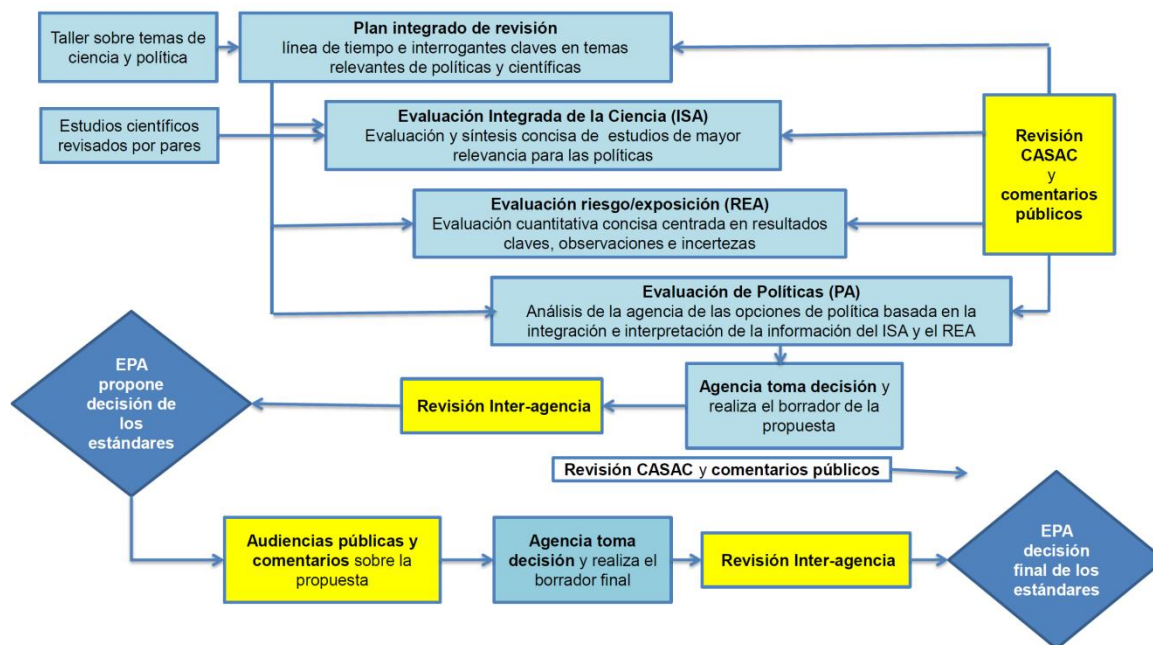


Figura 2. Proceso de revisión de la EPA desde el 2009. a) Como fue presentado en el memo original b) como se presenta en los últimos años

Fuente: Traducido y modificado de Process for Reviewing National Ambient Air Quality Standards 2009 (4) y Integrated Science Assessment for Ozone and Related Photochemical Oxidants. 2013 (5).

4.2 Guías de calidad de Aire OMS

Se han elaborado a la fecha tres guías de calidad de aire por parte de la Organización Mundial de la Salud (OMS): la de 1987, del 2000 (6) y la más reciente y más relevante **Guías de Calidad de Aire 2005: Actualización Global - GCA (7)**. A estas guías se pueden agregar los informes de proyectos asociados a calidad de aire del 2013, la **Revisión de Evidencia de Aspectos de Salud de Contaminación Atmosférica (Review of evidence on health aspects of air pollution –REVIHAAP Project)** (8) que incluye la evaluación de aspectos de salud clave para la regulación de contaminación atmosférica.

Desde su concepción, las guías de calidad de aire se han descrito que “no son estándares ni criterios vinculantes legalmente, sino que están diseñadas para ofrecer guía en reducir los efectos en salud de la contaminación atmosférica”. Su intención es ofrecer a los países miembros de las distintas regiones evidencia sobre la naturaleza de la contaminación atmosférica, sus efectos en salud y alternativas de políticas públicas para su control. Las guías entregadas, en términos de nivel y período de exposición, se enfocan en minimizar los potenciales efectos en salud por la exposición a contaminación atmosférica. Están diseñadas y redactadas por los mejores expertos a nivel mundial en el tema en un proceso de revisión que se describe a continuación (7).

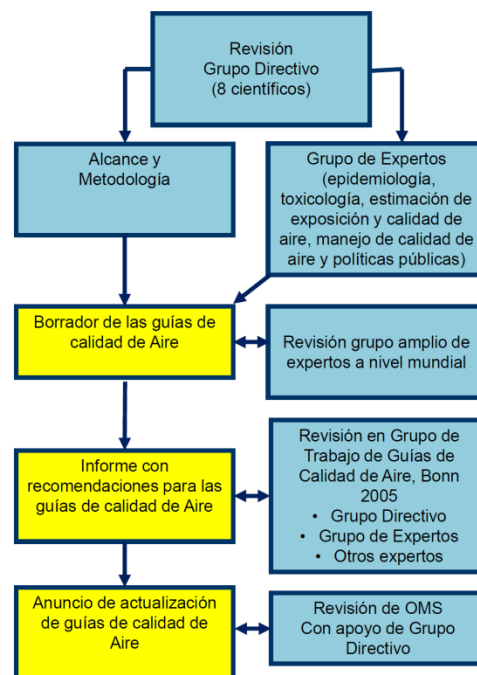


Figura 3. Proceso de revisión de las Guías de Calidad de Aire 2005.

Fuente: Modificado de Air Quality Guiderlines, Global Update 2005 (7)

Para ilustración se describe el proceso de revisión que se siguió en las GCA del 2005. El proceso global se muestra gráficamente en la Figura 3. El proceso se inicia con la designación por parte de la OMS del Grupo Conductor (*Steering Group*) compuesto por 8 destacados científicos en el área, pertenecientes a distintas regiones del globo, los cuales elaboraron un documento sobre alcances y metodología a seguir para la elaboración de las guías, y además, seleccionaron un Grupo de Expertos más amplio que incluyó destacados científicos en temas de contaminación atmosférica, epidemiología, toxicología, salud pública, políticas públicas, entre otros. En base a los alcances y metodología declarada, este Grupo de Expertos generó un primer borrador del documento de las guías, el cual fue circulado entre todos los miembros del grupo, otros expertos a nivel mundial, y oficiales clave dentro de los distintos países miembros de la OMS. Posteriormente, se realizó una Reunión de Trabajo en Bonn el año 2005, donde los científicos del Grupo de Expertos y Grupo Conductor se reunieron con otro grupo ampliado de académicos, científicos y tomadores de decisión, para debatir respecto a las propuestas de guías de calidad de aire. El trabajo se realizó en plenarios y se llegó a decisiones de consenso. Finalmente, el documento de guías tuvo nuevas rondas de revisión y consulta antes de ser liberado para el público el año 2005 (7).

Desde el año 2005 no se han vuelto a introducir nuevas guías de calidad de aire por parte de la OMS. Sin embargo, el año 2013 como parte un proyecto de la OMS se generó el documento **REVIHAAP** (8). Este documento no contiene guías, si no que contiene “respuestas a 24 preguntas relevantes para revisar políticas europeas sobre contaminación atmosférica y para abordar aspectos de salud de estas políticas”. Muchas de estas preguntas y respuestas son de capital importancia para esta licitación pues se refieren a efectos en salud de los contaminantes aquí tratados. Adicionalmente el año 2013 la OMS generó el documento **Riesgos de Salud de Contaminación Atmosférica en Europa. el proyecto HRAPIE (*Health risks of air pollution in Europe – HRAPIE Project*)** (9). Este documento entrega información clave sobre relaciones de exposición-respuesta de diversos contaminantes atmosféricos, incluyendo algunos relevantes a esta licitación, para ser usados en análisis costo-beneficio. La información de este documento complementa la levantada en la sección 5.1.8 de este informe.

5 Descripción de contaminantes: desde la fuente a la exposición

5.1 Preliminares

5.1.1 Alcance y Estrategia de búsqueda

El presente capítulo presenta una síntesis descriptiva de los contaminantes en estudio, detallando las principales características fisicoquímicas de interés, tales como su solubilidad, tiempo de residencia y transporte atmosférico. Además, se presentan sus principales fuentes de emisión y/o métodos de producción, patrones de exposición, concentraciones intramuro y extramuro, concentraciones de *background* para zonas urbanas y rurales, como también concentraciones en microambientes, como en las cercanías a carreteras.

En la sección de antecedentes se presentarán algunas definiciones necesarias, así como también se tratará el marco conceptual utilizado por la EPA respecto a los contaminantes atmosféricos de “Fuente a la Respuesta”.

La búsqueda bibliográfica para dar cumplimiento a los alcances de este objetivo se centró en búsqueda de documentos clave de la EPA y de la OMS, complementado con libros relevantes de Contaminación Atmosférica, además de publicaciones científicas.

5.2 Antecedentes

5.2.1 Definiciones

Contaminante

Un contaminante está definido por la Real Academia Española (RAE) como “*que contamina o altera nocivamente la pureza o las condiciones normales de una cosa o un medio por agentes químicos o físicos*” (10). Es necesario notar que en el idioma inglés existen diferencias entre los términos “*contaminant*” y “*pollutant*”, los cuales son usualmente traducidos como “contaminantes” sin diferenciación alguna.

En inglés ***contaminant*** se entiende como la sustancia que está presente en concentraciones por sobre el nivel de base o *background* para una determinada área, mientras que ***pollutant*** se refiere a aquella sustancia que causa daños a seres vivos y a la salud humana y que ha sido introducida directa o indirectamente por la intervención humana.

Contaminación Atmosférica

El término “Contaminación Atmosférica” tiene diferentes definiciones, aunque todas referidas a la presencia en la atmósfera de sustancias nocivas presentes en concentraciones que podrían llegar a provocar daño, ya sea a la salud de la población, o a diferentes ecosistemas. Una de las definiciones mayormente aceptadas corresponde a la entregada por la EPA, quienes en el documento “Terms of Environment: Glossary, Abbreviations, and Acronyms”, la describen como la presencia de contaminantes o sustancias polutantes en el aire que interfieren con la salud humana o su bienestar, o que producen otros efectos dañinos al medio ambiente (11). En inglés el término usado es ***Air Pollution***, que en castellano se traduce usualmente como **contaminación atmosférica**.

Los contaminantes atmosféricos pueden ser categorizados bajo diferentes parámetros. Los parámetros de categorización usuales son: i) según origen y ii) según su formación/emisión.

En la primera categorización se distinguen los contaminantes según origen en contaminantes primarios y secundarios. Los **contaminantes primarios** corresponden a aquellos emitidos directamente a la atmósfera como tales, mientras que los **contaminantes secundarios** son formados en la atmósfera gracias a reacciones químicas entre especies precursoras. Así, por ejemplo, el CO es una contaminante primario emitido directamente desde fuentes de combustión, mientras que el O₃ es un contaminante secundario formado por reacciones químicas en la atmosfera a partir de precursores.

En segundo lugar los contaminantes pueden ser categorizados según su formación/emisión en **contaminantes biogénicos** que corresponden a contaminantes naturales o de origen biológico y **contaminantes antropogénicos** que son contaminantes producidos por la intervención humana. Así, podemos hablar de emisiones o contaminantes antropogénicos

Otro término importante es el concepto de concentración *background*, ya que permite diferenciar entre la contaminación “natural” o base de un lugar, y la contaminación adicionada por la acción humana. El nivel *background* de un contaminante es definido según la EPA como “la concentración de una sustancia que se encuentra naturalmente en un medio o que no es resultado de la actividad humana” (11). Aunque también muchas veces se puede considerar el *background* dentro de un contexto específico que sea de nuestro interés, por ejemplo, al estudiar *background* urbano, industrial u otro. Muchas veces el *background* se refiere a las concentraciones bases con respecto a las actividades de interés o que se estén regulando.

Distribución de contaminantes

Una vez que los contaminantes han sido emitidos y se encuentran en la atmósfera, existen dos conceptos que ayudan a describir la distribución de estos: la diferencias urbano-rural e intramuro-extramuro.

En lo que respecta a la procedencia de la contaminación en ambientes urbanos y rurales, es importante definir estos conceptos, según la RAE, el término **urbano** es una zona perteneciente o relativa a una ciudad (10), mientras que específicamente para Chile su definición es “localidad o relativo a un conjunto de viviendas concentradas con más de 2.000 habitantes, o entre 1.001 y 2.000 habitantes con un 50% de su población económicamente activa dedicada a actividades secundarias, y/o terciarias” (12). En tanto, el término **rural** es definido por la RAE como una zona perteneciente o relativa al campo y a sus labores (10), mientras que específicamente para Chile su definición corresponde a “asentamiento humano concentrado o disperso con 1.000 o menos habitantes, o entre 1.001 y 2.000 habitantes, en los que menos del 50% de la población económicamente activa se dedica a actividades secundarias” (12).

Los contaminantes, a su vez, pueden estar presentes en diferentes ambientes, entre ellos encontramos niveles intramuros y extramuros. El término intramuro (del inglés **indoor**), se refiere a lugares interiores, tales como escuelas, hogares y lugares de trabajo, en donde la población pasa la mayor parte del tiempo. El término extramuro (del inglés **outdoor**) corresponden a los lugares ubicados justo al exterior de los sitios intramuros. Se distingue del concepto nivel ambiente (del inglés **ambient**), en que el extramuro implica las concentraciones directamente afuera del sitio intramuros, por ejemplo afuera de una casa, mientras el inglés **ambient** se refiere a las concentraciones **background** de la zona. Finalmente, el concepto de **microambiente** se refiere a la serie de lugares, localizados intramuros o extramuros, que una persona experimenta durante el día y que componen su exposición total. Son más reducidos y pueden comprender el hogar, la oficina y el transporte. Así, en microambientes de transporte, como vehículos en carretera, o en microambientes intramuros con fuentes de emisión (estufas), es posible encontrar concentraciones elevadas de contaminantes. Y la exposición total de una persona se puede representar por la suma de todas las exposiciones en cada microambiente. Para ello en ocasiones se hacen monitoreo en microescalas (13).

Tiempo de residencia

El tiempo de residencia de un contaminante en la atmósfera se refiere al tiempo en que éste permanece en ella, el cual depende inversamente de la

reactividad del contaminante y de sus **mecanismos de deposición (14)**. Así, los contaminantes más reactivos permanecen menos tiempo en la atmósfera, al contrario de los menos reactivos. Por otra parte, si tienen mecanismos de deposición efectivos, como deposición gravitacional, también tendrán un tiempo de residencia más corto. Adicionalmente, el tiempo de residencia está directamente relacionado con los fenómenos de transporte, o con la escala espacial que los contaminantes puedan alcanzar (14). Por ejemplo, una especie contaminante muy reactiva y con un tiempo de residencia muy corto, como podría ser el radical hidroxilo ($\bullet\text{OH}$), existirá en una escala temporal y espacial menor que una especie contaminante de tiempo de residencia mayor, como podrían ser los clorofluorocarbonos (CFC), los que existirían en una escala temporal y espacial mayor.

5.2.2 Desarrollo del enfoque de “Fuente a la Respuesta”.

El enfoque o paradigma de la "Fuente a la Respuesta" (*Source-to-Response*) fue desarrollado por el Comité de Prioridades de Investigación en Material Particulado (*Committee on Research Priorities for Airborne Particulate Matter*) del Consejo Nacional de Investigación (*National Research Council-NRC*) de Estados Unidos en el año 1998, dentro del primer reporte realizado para identificar las prioridades de investigación más importantes relacionadas con el establecimiento de normas de material particulado y desarrollar un plan conceptual para la investigación (15, 16). Este enfoque ha sido utilizado por la EPA en el desarrollo de los documentos generados en sus ciclos normativos para los distintos contaminantes ambientales (3).

El enfoque de la "Fuente a la Respuesta" tiene un marco sencillo y coherente, basado en la ciencia que vincula las fuentes de emisiones de material particulado o sus precursores gaseosos con resultados adversos para la salud de los individuos o poblaciones expuestas. La estructura de este enfoque se detalla en la Figura 4 y es bastante didáctico para la identificación y organización de la información científica y temas de investigación críticos que deben ser abordados para reducir las incertidumbres de la evidencia en que se basa el establecimiento y la aplicación de normativas.

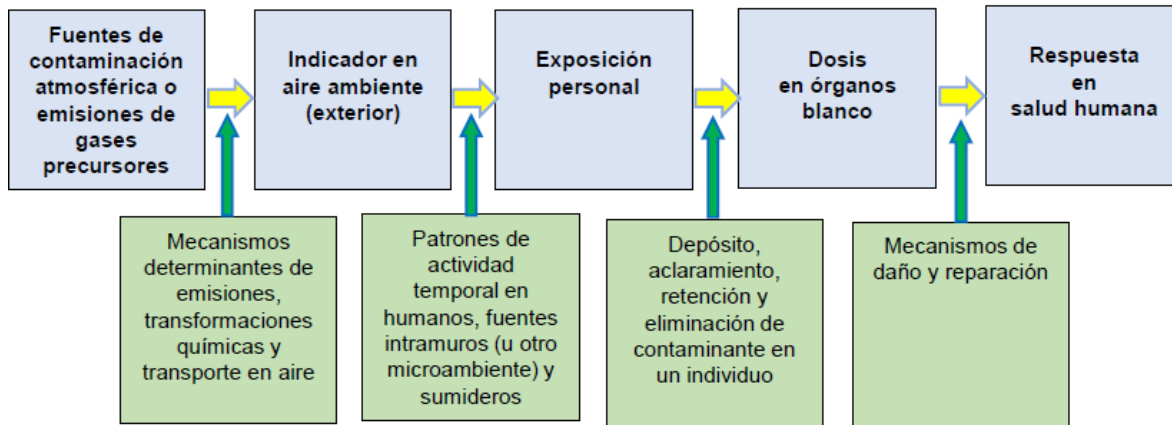


Figura 4. Elementos y estructura del enfoque "Fuente a la Respuesta"

Fuente: Traducido y modificado de Research Priorities for Airborne Particulate Matter, 1998 (15)

En cada paso del enfoque, existen varias incertidumbres científicas que los tomadores de decisión deben tener en cuenta en la toma de decisiones políticas. La mejora de la información científica en cada paso podría ayudar a los políticos y al público a comprender mejor los riesgos para la salud asociados con los contaminantes y a desarrollar estrategias eficientes para reducir dichos riesgos. A continuación se describen los elementos o pasos que contiene el enfoque (15).

El primer elemento del marco son las **fuentes** al aire libre de contaminantes o sus precursores que pueden afectar negativamente a la salud (por ejemplo: vehículos de motor o instalaciones industriales). Este elemento incluye factores que determinan las características de la liberación, dispersión, composición química, de deposición, de transporte y de transformación de las emisiones que conducen a la contaminación atmosférica.

El siguiente elemento del marco son los **indicadores ambientales** que se refieren a la concentración del contaminante. Generalmente, los datos para los indicadores de los contaminantes específicos son obtenidos a través de lugares fijos de vigilancia al aire libre y representan la exposición en un área determinada. Uno de los objetivos de la regulación para la calidad del aire es la reducción de éste elemento, intentando evitar que la exposición personal lleve a los efectos en salud.

El tercer elemento es la **exposición personal** que es la concentración de contaminantes con la que una persona entra en contacto durante un período de tiempo determinado. La exposición real de las personas está determinada por las concentraciones *background*, fuentes intramuro y patrones de actividad humana, y el punto de contacto relevante es la zona de respiración de la persona. El objetivo

del monitoreo es medir la cantidad o intensidad de dichas exposiciones que son atribuibles a fuentes exteriores. Para la EPA, el aspecto de la exposición más relevante para la política de regulación es la exposición total que es atribuible al aire exterior.

El cuarto elemento es la **dosis** se refiere a la cantidad y especies químicas de las sustancias tóxicas depositadas en varias partes del tracto respiratorio y otros sitios en el cuerpo durante un período determinado. La dosis se ve afectada por factores como la deposición, la retención y aclaramiento de la sustancia tóxica, y constituyentes específicos de los tejidos blanco. La dosis administrada a los tejidos específicos puede dar lugar a lesiones y mecanismos alterados de reparación.

El quinto, y último, elemento es la **respuesta** que son los cambios en los parámetros específicos de salud atribuibles a la dosis de sustancia química o partícula inhalada. Estas respuestas biológicas se pueden expresar en términos de cambios moleculares o celulares en el tejido blanco, daños a los tejidos en general, o en última instancia, signos clínicos de toxicidad pulmonar, cardíaca, u otra.

Para la mayoría de los contaminantes el conocimiento actual, para todos los elementos del enfoque, es mucho más amplio que el que se disponía al momento de plantearlo. No obstante aún existe evidencia limitada sobre la relación entre las medidas ambientales de algunos contaminantes y las exposiciones humanas reales a esos contaminantes al aire libre, especialmente si se desea considerar los patrones de actividad y fuentes intramuro de las personas (más aun si pensamos en personas más susceptibles a la contaminación del aire).

Otro factor importante de considerar al momento de investigar la dosis de los contaminantes es que pueden variar de acuerdo a las características de la sustancia tóxica, así como de factores fisiológicos y de las personas, como niveles de actividad humana, patrones de respiración, morfometría del aparato respiratorio y alteraciones de la estructura y función pulmonar.

Un desafío para evaluar los efectos de los contaminantes es la consideración de que éstos efectos pueden variar con la co-exposición a una mezcla de ellos, produciéndose sinergismos en su actuar en los tejidos de las personas. Hace varios años ya es posible encontrar evidencia científica enfocada a estudiar este problema y algunos planteamientos de como se podría aplicar a las regulaciones.

Con respecto al mecanismo de acción del contaminante, actualmente se dispone de evidencia toxicológica que ha aportado en la comprensión de los mecanismos biológicos por los cuales los contaminantes actúan, no obstante el

entendimiento de estos mecanismos a bajas exposiciones personales y dosis bajas asociadas a efectos en salud observados en estudios epidemiológicos, aún presenta algunas incertidumbres, en especial si consideramos la evidencia en seres humanos.

La evidencia epidemiológica ha indicado asociaciones relativamente consistentes entre las mediciones de las concentraciones de contaminantes y respuestas adversas para la salud, pero la evidencia proporciona visión limitada de los pasos intermedios de este enfoque: la dosis contribuye a la incertidumbre sobre la interpretación de los resultados epidemiológicos. La evidencia sobre los mecanismos toxicológicos podría reducir significativamente muchas incertidumbres acerca de las relaciones fuente-receptor y fortalecer la base de conocimientos científicos para las decisiones de evaluación de riesgos y gestión de riesgos.

Con el planteamiento de este enfoque de la "Fuente a la Respuesta", el NRC considera que la investigación futura que tome en consideración a uno o más de los componentes del enfoque conceptual, será de gran utilidad científica y aportará a la reducción de las incertidumbres antes mencionadas. Investigaciones innovadoras que se enfoquen en responder lagunas de conocimiento, estudios que fortalezcan conclusiones existentes entregando alguna interpretación más clara, estudios que aumenten la capacidad de generalizar hallazgos anteriores, así como estudios que contribuyen al desarrollo de una comprensión integrada de los efectos en salud de los contaminantes (por ejemplo, efecto de multicontaminantes), serán muy valiosos para construir o contribuir a que los pasos de este enfoque estén lo más completos posible (15).

Finalmente, las incertidumbres que se han mencionado no se presentan como una justificación para abandonar los esfuerzos de controlar las exposiciones ambientales a los contaminantes, sino que indican la necesidad crítica de un mejor conocimiento científico para guiar los esfuerzos normativos en su objetivo de garantizar la protección de la salud pública, incluyendo subpoblaciones potencialmente susceptibles, con "un margen adecuado de seguridad".

5.3 Monóxido de Carbono (CO)

5.3.1 Aspectos preliminares

El siguiente capítulo entrega una síntesis de los conceptos y aspectos más relevantes en los temas de caracterización del monóxido de carbono en términos de formación, fuentes y aspectos de exposición, de manera de proporcionar una base sólida para la futura evaluación de los riesgos asociados a la exposición de este contaminante.

La sección 5.3.2 describe propiedades y los principales métodos para su medición. La sección 5.3.3 presenta las principales fuentes emisoras de CO además de una breve descripción de su formación como contaminante secundario. Las secciones 5.3.4 y 5.3.5 presentan una revisión a los patrones de exposición a este contaminante a nivel global y en Chile, respectivamente. Aquí se exponen las principales tendencias de exposición en zonas urbanas y rurales, así como intramuro, extramuro, y a microescala. También se revisarán sus relación con otros contaminantes, o co-contaminantes.

Siguiendo la estrategia básica del presente informe, para la elaboración de esta sección se consultaron básicamente documentos elaborados por la EPA y la OMS. Los documentos principales de consulta fueron:

- EPA, *Integrated Science Assessment for Carbon Monoxide*, año 2010. Documento que corresponde a una síntesis de la evaluación de los aspectos políticamente relevantes para el dictamen del Estándar Nacional de Calidad de Aire de los EEUU para el monóxido de carbono (13).
- OMS, *Air Quality Guidelines*. Año 2000. Documento que ofrece guías específicas para los entes encargados de tomar decisiones en la reducción de los efectos en la salud de la contaminación atmosférica, entregando una completa revisión de los problemas en la evaluación de riesgos y el desarrollo de políticas públicas (6).

Esta información fue complementada con otros libros, documentos y búsquedas como fue descrito anteriormente.

5.3.2 Propiedades

El monóxido de carbono (CO) es una molécula inorgánica compuesta por un átomo de C y un átomo de O unidos mediante un triple enlace. Es un gas tóxico incoloro, no irritante, inodoro e insípido. Posee una masa molar de $28,01 \text{ g mol}^{-1}$. Tiene un punto de fusión y de ebullición (a 101.325 Pa ó 1 atm) de $68,05 \text{ K}$ y

81,65 K (-205,1 °C y -191,5 °C), respectivamente. Su densidad es de 1,145 g/L (a 293,15 K ó 20°C y 101,325 Pa ó 1 atm de presión), mientras que su densidad relativa es de 0,967. Es ligeramente soluble en agua, y soluble en sustancias como cloroformo, etanol y benceno. En la atmósfera el CO es medido usualmente en mg m^{-3} o ppm. En condiciones normales **1 ppm** de CO equivale a **1,13 mg m^{-3}** (17, 18).

Métodos de medición.

El CO, como todos los gases, absorbe radiación a determinadas longitudes de onda del espectro electromagnético, la que es siempre igual y resulta característica para cada gas. Los principales métodos de detección y medición de este gas se basan en esta característica.

La EPA indica que todos sus Métodos de Referencia Federales operen bajo el principio de **detección infrarroja no-dispersiva**. Este método corresponde a una medición automatizada y continua que se basa en la absorción específica de radiación infrarroja de las moléculas de CO (13). Por otra parte en Chile, el Decreto Supremo 115 que “Establece la Norma Primaria de Calidad de Aire para Monóxido de Carbono”, indica en su artículo 7 que la medición de la concentración de CO en el aire se realizará mediante cualquiera de los siguientes métodos de medición (19):

- a. Fotometría infrarroja no dispersiva
- b. Un método de medición de referencia o equivalente designado y aprobado por la EPA o por las Directivas de la Comunidad Europea” (19)

En cuanto a los métodos de medición de exposición personal (*Personal Exposure Monitor, PEM*) el monitor LANGAN es el más ampliamente utilizado. Estos equipos utilizan un sensor electroquímico para realizar la cuantificación del CO. Han sido muy usados para mediciones en microambientes como dentro de hogares o en tráfico.

5.3.3 Formación y principales fuentes

El CO es un contaminante principalmente primario, esto es, puede ser emitido directamente como tal, aunque también puede ser secundario, en otras palabras puede ser formado en la atmósfera mediante reacciones químicas.

Fuentes primarias

El CO se forma principalmente por procesos de combustión incompleta de combustibles fósiles que contengan carbono en su composición química), además es emitido por la quema natural de biomasa, por procesos biológicos del suelo y de los océanos (13, 20).

En Estados Unidos se ha reportado mediante su Inventario Nacional de Emisiones (*National Emission Inventory NEI*), que para el año 2002 las emisiones de fuentes móviles o de transporte, fueron de aproximadamente 60,6 millones de toneladas de un total de 116,8 millones de toneladas, lo que corresponde a un 51,9% del total (13).

En la Región Metropolitana (RM), el principal sector emisor de CO corresponde a las fuentes móviles, tal como se puede observar en la Tabla 1. Del total de las emisiones de CO para el año 2005 en la RM, se tiene que un 89,88% de éstas son emitidas por el sector de transporte (21).

Tabla 1. Emisiones en ton/año por sector para la RM para fuentes estacionarias y móviles

Emisiones (ton/año) por sector, 2005	CO
Industria	7.744,5
Calefacción a leña Residencial	8.235,0
Otras Residenciales	338,3
Comerciales	0,0
Quemas agrícolas	2.139,2
Otras areales	5.249,0
Fuentes móviles	210.737,1
Total	234.443,1

Fuente: Modificado de "Actualización del inventario de emisiones de contaminantes atmosféricos en la Región Metropolitana. 2005" (21)

Formación secundaria

El monóxido de carbono es formado secundariamente por la oxidación de Compuestos Orgánicos Volátiles (COV) antropogénicos y biogénicos. Específicamente la producción de CO ocurre por la foto-oxidación del metano (CH₄) y otros COV, incluyendo los hidrocarburos no metánicos, presentes en la atmósfera (13).

Métodos de abatimiento

El más básico de los métodos de abatimiento para las emisiones de CO corresponde a una optimización del proceso de combustión. Tanto el incremento del contenido de oxígeno (O_2) de un combustible, la temperatura de combustión, o el tiempo de mezcla en la cámara de combustión, resultan en una disminución en la producción de CO, visto como una reducción en la razón de emisión entre CO y CO_2 (13).

El convertidor catalítico corresponde a un artefacto de abatimiento de las emisiones de CO. Un convertidor catalítico es componente de un motor de combustión interna que sirve para reducir la cantidad de gases nocivos que éste emite, posee platino, rodio y paladio, y funciona principalmente transformando químicamente el CO en CO_2 , los hidrocarburos en agua (H_2O), y los óxidos de nitrógeno (NO_x) en nitrógeno molecular (N_2) y oxígeno molecular (O_2); todos éstos gases inocuos para la salud. Para que el proceso de transformación química se realice eficientemente, es necesario procurar que el convertidor catalítico alcance unos 773,15 K (500°C), por lo cual es ubicado cerca del colector del escape en el circuito de un motor de automóvil. Los motores que utilizan diesel como combustible, emiten comparativamente con los motores gasolineros, una menor proporción de CO.

Tiempo de residencia y remoción de la atmósfera

El CO corresponde a una especie química de vida moderadamente larga, y su tiempo de residencia se estima en alrededor de unos meses, por lo tanto, su dispersión o transporte podría alcanzar una escala espacial de hasta cientos de kilómetros, presentando un alcance inter-hemisférico, tal como se observa en la Figura 5. El principal mecanismo de remoción del CO de la atmósfera corresponde a su reacción química con el radical hidroxilo ($\bullet OH$) (14), el cual genera CO_2 e H y es favorecida por la radiación solar, debido a que el OH proviene principalmente de la fotodescomposición del O_3

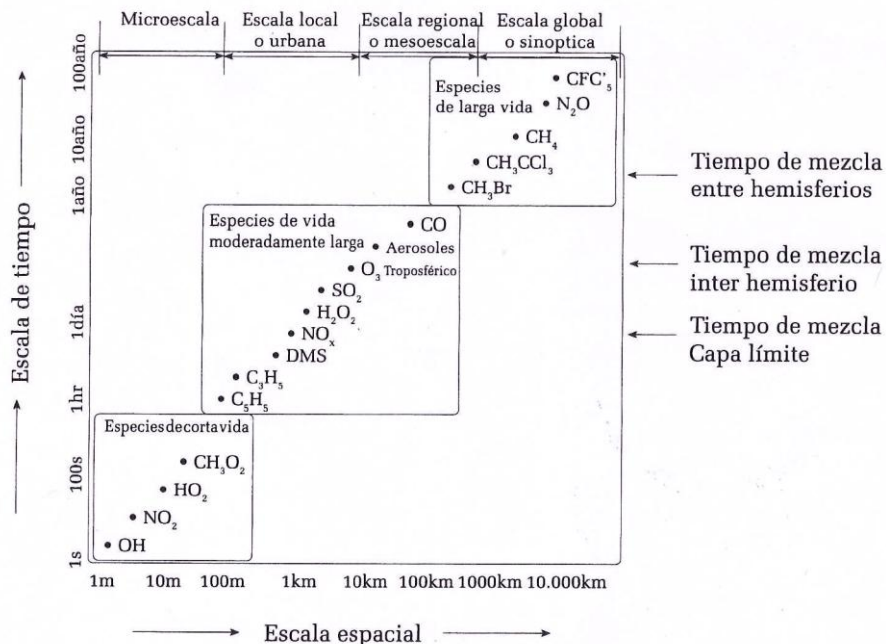


Figura 5. Variabilidad espacial y temporal de los constituyentes atmosféricos
Fuente: Contaminación atmosférica urbana. Episodios críticos de contaminación ambiental en la ciudad de Santiago. 2006 (14)

5.3.4 Patrones de Exposición

Tendencias multianuales

Las tendencias multianuales son útiles para realizar un seguimiento a un contaminante en particular, y así analizar su comportamiento a lo largo del tiempo. En este ámbito, la Figura 6 muestra las concentraciones de CO en Estados Unidos, divididos en 10 regiones de estudio y también como promedio nacional, que han sido monitoreadas entre los años 1980 y 2005. Los valores se entregan como segundo máximo anual para concentraciones de promedios de 8-horas. Se aprecia una gran tendencia a la disminución de este contaminante, y producto de esto desde el año 1988 el valor de la norma no ha sido superado en ninguna de las regiones de estudio (13).

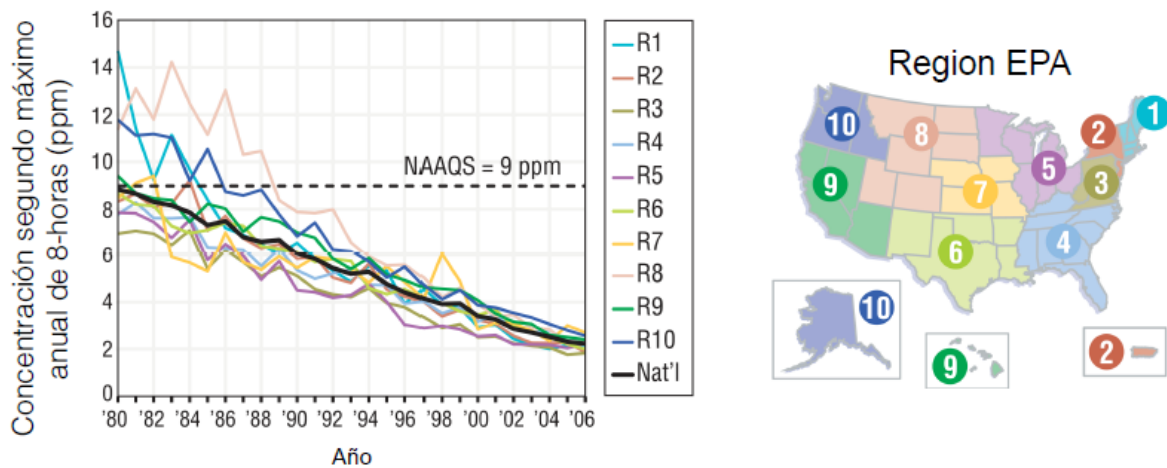


Figura 6. Concentraciones de CO en Estados Unidos, divididos en 10 regiones de estudio entre los años 1980 y 2005

Fuente: Modificado de EPA, ISA-CO, 2010. Figura 3-35 (13)

Variación horaria: perfil diario

La Figura 7 y Figura 8 muestran el perfil diario de la concentración de CO generado como promedios horarios para 11 sitios de monitoreo en Estados Unidos entre los años 2005 y 2007, para los días de semana y fines de semana. Se puede observar que los perfiles presentan una gran variabilidad entre los días de la semana, siendo el hecho de presentar 2 *peaks* de concentración durante el día el único factor común entre ellas, lo que refleja una variabilidad entre ciudades que se explica por diferencias de fuentes y meteorología. Los *peaks* de concentración manifiestan las horas punta de **emisiones móviles o vehiculares**. Las diferencias observadas entre los días de semana y fines de semana responden principalmente a diferencias en los patrones de emisión (13).

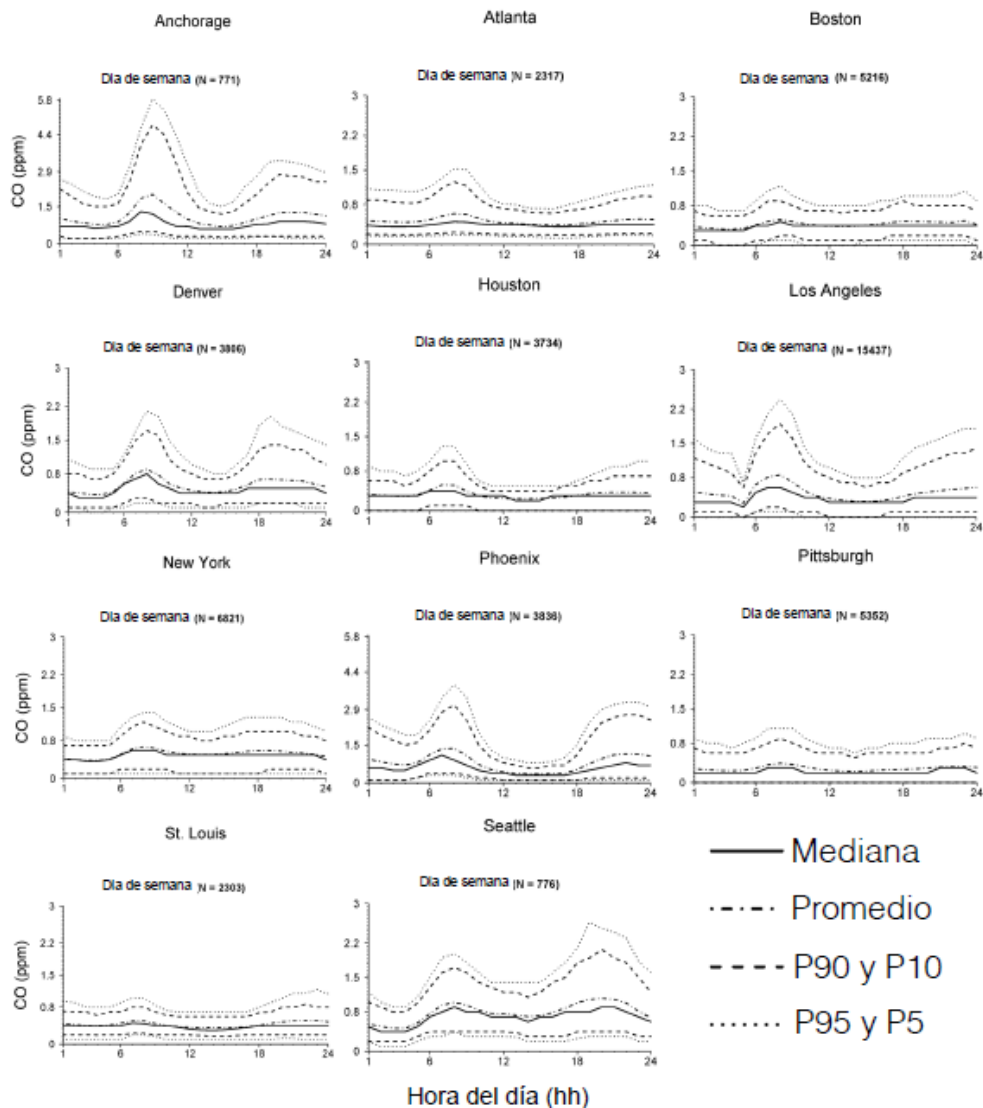


Figura 7. Perfil diario de la concentración de CO (promedios horarios) para 11 sitios de monitoreo en Estados Unidos entre los años 2005-2007: días de semana
Fuente: Modificado de EPA, ISA-CO, 2010 Figuras 3-36 y 3-37(13)

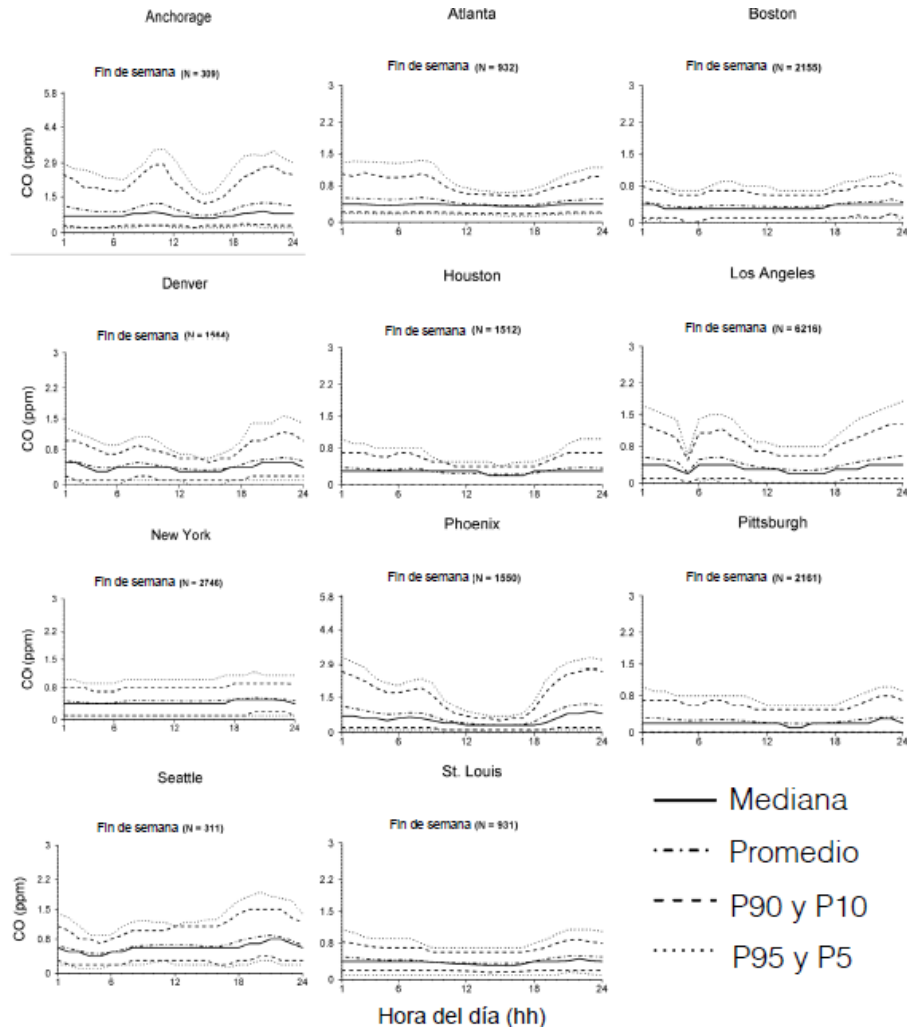


Figura 8. Perfil diario de la concentración de CO (promedios horarios) para 11 sitios de monitoreo en Estados Unidos entre los años 2005-2007:fines de semana.

Fuente: Modificado de EPA, ISA-CO, 2010 Figuras 3-36 y 3-37(13)

Variación estacional: Perfil anual

La Figura 9 expone el perfil anual de la concentración de CO como promedio mensual y promedio anual para 12 sitios de monitoreo en diferentes ciudades de Estados Unidos, entre los años 2005 y 2007. Todos los sitios de monitoreo muestran una estacionalidad marcada, con un mínimo durante la estación de verano y un máximo durante los meses de invierno, lo que se explica porque en el verano la reacción de remoción del CO de la atmósfera con ($\bullet\text{OH}$) es mucho mayor (13).

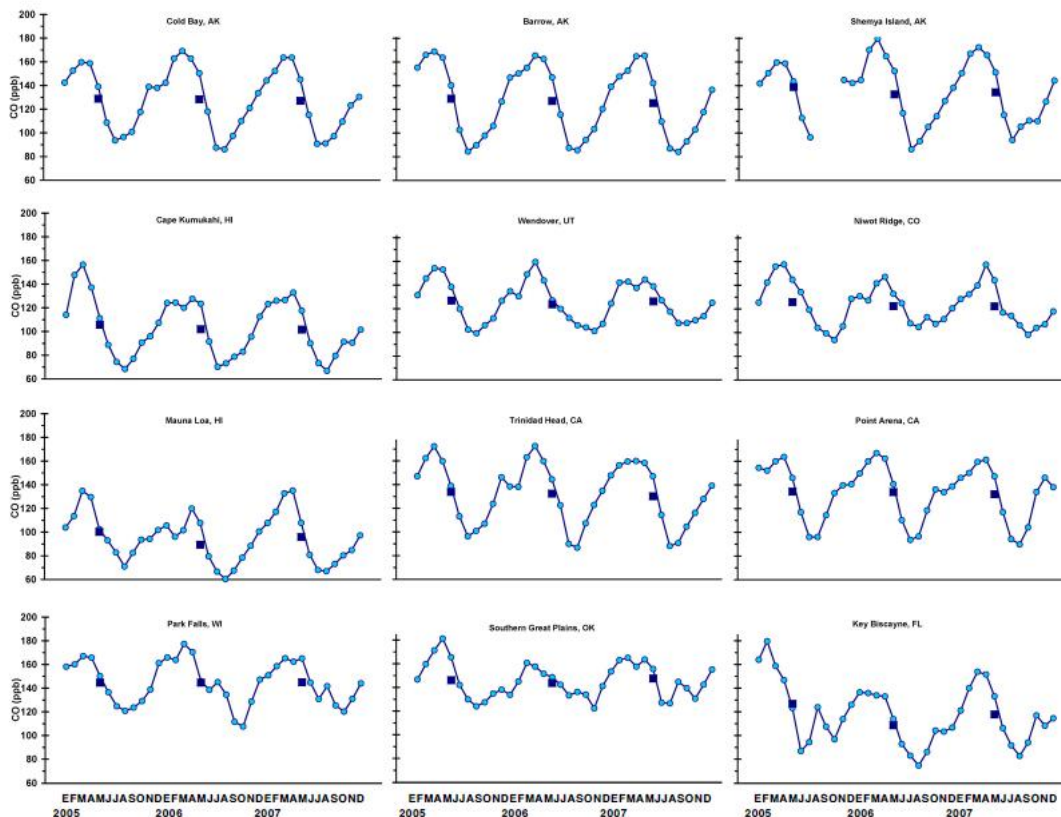


Figura 9. Perfil anual de la concentración de CO como promedio mensual y promedio anual para 12 sitios de monitoreo en diferentes ciudades de Estados Unidos entre los años 2005 y 2007.

Fuente: Modificado de EPA, ISA-CO, 2010. Figura 43 (13).

Concentraciones de CO a diferentes escalas de monitoreo

La Tabla 2 presenta la distribución de concentraciones de CO expresadas para todas las estaciones monitoras de Estados Unidos, como promedio horario y como máximo diario de 8-horas, para 4 diferentes escalas de monitoreo: Microescala, Mediana Escala, Escala Vecinal, y Escala Urbana. Cada una de estas escalas busca representar diferentes espacios físicos en donde la población se podría llegar a encontrar. Así, la **microescala** representan datos dentro de unos 100 metros de radio del monitor, y pueden considerar monitores situados entre 2-10m de una calzada. También intentan representar un ambiente cercano a una calzada, a un cañón urbano, o a una carretera. Para la **mediana escala**, las concentraciones representan datos promedios sobre áreas definidas ente 100-500m de radio, estas mediciones tienen la intención de representar un espacio definido por varias cuadras a la redonda. En el caso de la **escala vecinal** las

concentraciones representan datos promedios sobre áreas definidas por 0,5 - 4,0km de radio, estas mediciones tienen la intención de representar grandes áreas de una ciudad (13).

Mientras la microescala busca representar impactos cercanos a fuentes emisoras, las escalas vecinal y urbanas son usualmente utilizadas para monitorear el impacto en la población. Se puede observar que los valores de concentración para escalas menores, tales como microescala y también para escalas medianas resultan ser mayores que si consideramos las escalas vecinales y urbanas, lo cual es mucho más notorio al acercarse a los percentiles más altos (P95 y P99). Esto indica que el no considerar la microescala como el lugar más impactado por las fuentes vehiculares y, por lo tanto, el sitio en donde la población podría llegar a tener una mayor exposición a este contaminante, podría resultar en una **subestimación las exposiciones máximas**.

Tabla 2. Concentraciones de CO (ppm) para todas las estaciones monitoras de Estados Unidos según diferentes escalas de monitoreo.

Escala de tiempo	Parámetros Estadísticos								
	n	Media	Min	P10	P50	P90	P95	P99	Max
PROMEDIO HORARIO									
Microescala	1.428.745	0,6	0,0	0,2	0,5	1,1	1,4	2,2	19,6
Mediana Escala	771.941	0,5	0,0	0,1	0,4	1,0	1,3	2,3	18,9
Escala Vecinal	2.878.993	0,4	0,0	0,0	0,3	0,8	1,1	2,1	35,3
Escala Urbana	279.311	0,3	0,0	0,0	0,3	0,7	0,9	1,8	10,8
MAXIMO DIARIO 8-HORAS									
Microescala	59.905	0,8	0,3	0,3	0,7	1,5	1,8	2,6	5,8
Mediana Escala	32.659	0,7	0,1	0,3	0,6	1,4	1,9	2,8	6,2
Escala Vecinal	121.328	0,6	0,0	0,3	0,4	1,2	1,6	2,2	10,9
Escala Urbana	11.784	0,5	0,0	0,3	0,4	1,0	1,3	2,1	4,0

Fuente: Modificado de EPA, ISA-CO, 2010 (13)

Para graficar este problema, se puede comparar las concentraciones cercanas y lejanas a carreteras. En la Figura 10 se presenta un perfil diario de concentraciones con 2 curvas, una representando las concentraciones a 300m de la carretera interestatal de Raleigh, NC, EEUU, y la otra a 20m de la misma. Se puede observar claramente que para la hora correspondiente al primer peak del día la concentración del sitio de 20m es aproximadamente **tres veces el valor** de la concentración del sitio a 300m de la carretera, lo cual confirma que quienes se encuentran cerca de una calzada de alto tránsito vehicular están mucho más expuestos al CO que el resto de la población.

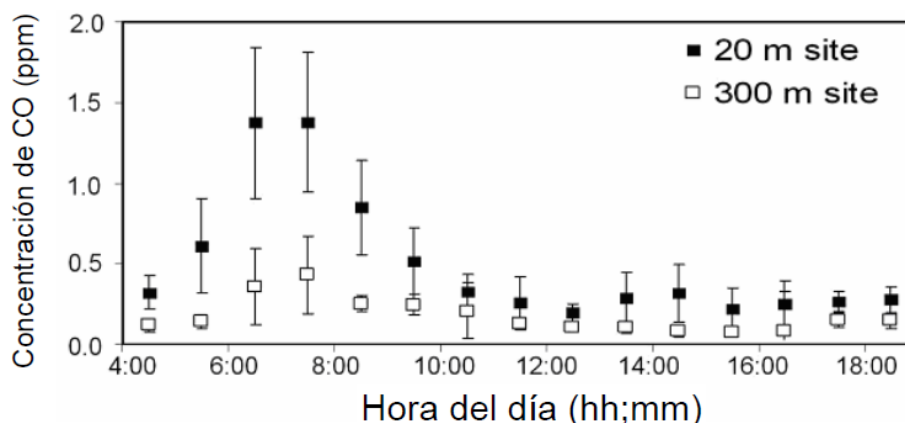


Figura 10. Extracto del perfil diario de concentraciones medidas a 20m y 300m de la carretera interestatal de Raleigh, NC, EEUU.

Fuente: Modificado de EPA, ISA-CO, 2010. Figura 30. (13)

Exposición a CO intramuro

Dado que el CO es emitido por combustiones incompletas, es usual encontrar fuentes de CO al interior de hogares debido al uso de artefactos como estufas, calentadores de agua o cocinas. En ausencia de fuentes de emisión, se tiene que la razón entre la concentración de CO intramuro y la concentración de CO extramuro es igual a 1 ($I/E=1$), lo que se explica por una infiltración del CO ambiental al interior de un recinto cerrado. Por ejemplo, un estudio realizado en Atenas, Grecia, reportó que en ausencia de fuentes internas los índice I/E dentro de una escuela tenían promedios iguales o menores a 1 con variaciones según las estaciones del año (Tabla 3).

Tabla 3. Variaciones de la relación Intramuro/Extramuro de las concentraciones de CO diarias y estacionales

Días de estudio	Índice I/E según estacionalidad	
	verano	Invierno
Días de semana	0,57	0,82
Sábado	0,91	0,90
Domingo	0,81	0,70

Fuente: Modificado de EPA, ISA-CO, 2010

Por el contrario, otros estudios muestran que en presencia de fuentes internas, las razones I/E son siempre mayores que las concentraciones extramuro, aunque varían dependiendo de la cantidad de las fuentes y la duración de éstas, como también de los flujos de aire existentes en el recinto cerrado a estudiar.

Asociación con co-contaminantes

Dado que CO es principalmente emitido por combustiones incompletas, y que estas, a su vez, pueden ser origen de otros contaminantes, es interesante conocer la relación del CO con otros co-contaminantes. En la Figura 11 se presentan los resultados de un estudio de la correlación entre CO y co-contaminantes tales como SO₂, NO₂, O₃, MP₁₀ y MP_{2,5}, utilizando datos horarios de entre los años 2005-2007 y clasificándolos según estación del año (13).

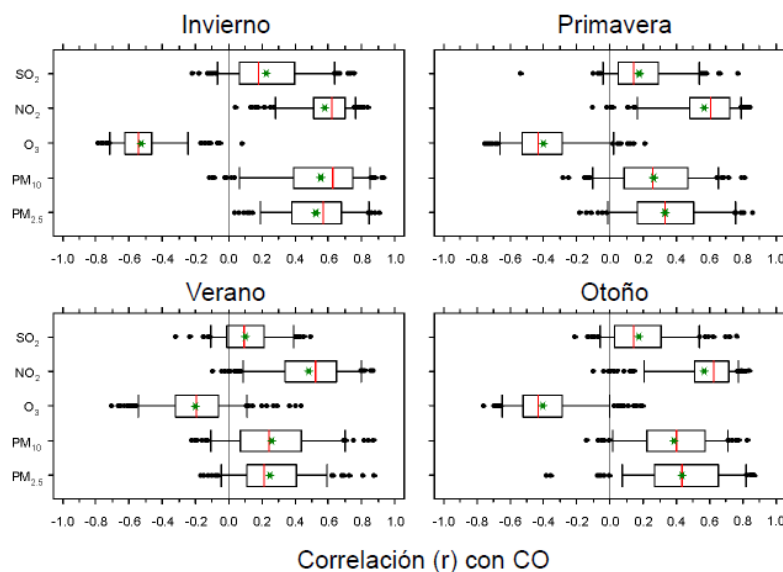


Figura 11. Resultados de la correlación entre los co-contaminantes SO₂, NO₂, O₃, PM₁₀ y MP_{2,5} y CO según estación del año entre 2005-2007.

Fuente: Modificado de EPA, ISA-CO, 2010. Figura 38.(13)

Se observa que el CO presenta **correlaciones positivas** con la mayoría de los contaminantes (**NO₂, SO₂, MP₁₀ y MP_{2,5}**) y negativa sólo con O₃. La mejor correlación se da entre CO y NO₂, y posteriormente con MP_{2,5}, lo que refleja fuentes emisoras comunes, como la **combustión**. La correlación con SO₂, aunque es positiva es muy débil, lo que refleja la diferencia de sus fuentes (SO₂ emitido mayoritariamente por el sector industrial). Además, se observa que durante las estaciones frías: invierno y otoño, aumenta la correlación debido probablemente a

la menor dispersión que concentra los contaminantes primarios emitidos por fuentes de combustión, y la menor radiación que favorece la producción de O₃ secundario (13).

5.3.5 Patrones de exposición en Chile

El Monóxido de Carbono es monitoreado en 10 regiones de Chile, la distribución de las estaciones de monitoreo para CO por región se detallan en la Tabla 4. La Región del Biobío es la que tiene mayor cantidad de estaciones de monitoreo para CO, seguida de la Región de Valparaíso y la Región Metropolitana (22).

Tabla 4. Distribución de las estaciones de monitoreo para Monóxido de Carbono según región.

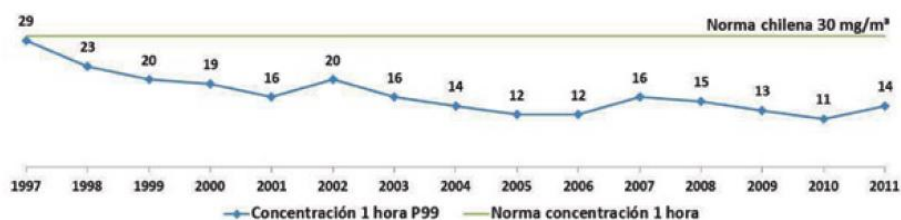
	Estaciones de Monitoreo
Arica	
Tarapacá	
Antofagasta	5
Atacama	
Coquimbo	
Valparaíso	12
Metropolitana de Santiago	11
O'higgins	6
Maule	3
Biobio	14
La Araucanía	2
Los Ríos	5
Los Lagos	3
Aysén	1
Magallanes y la Antártica	

Fuente: Elaboración propia en base a datos disponibles en el Sistema de Información de Calidad del Aire (22).

Una fuente principal sobre exposición a CO en Chile es el “Informe País. Estado del Medio Ambiente en Chile. 2012” (23). En este se indica que para la Región Metropolitana, la norma horaria de CO se ha cumplido en todo el período de monitoreo (año 2011), mientras que la norma de 8 horas se ha superado en un 10% para el mismo período. La Figura 12 muestra el percentil 99 de las concentraciones anuales, ya sea horarias o media de 8 horas, con respecto a sus respectivos valores de la normativa chilena. El comportamiento general de las

concentraciones de CO anuales en ambos gráficos se observan con una tendencia a la disminución, lo que muestra que las medidas implementadas para la reducción de este contaminante han sido efectivas.

a)



b)

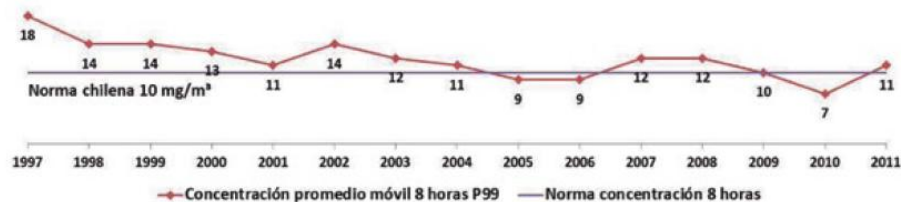


Figura 12. Concentraciones de CO anuales como a) promedio de 1 hora y b) promedio de 8 horas

Fuente: Estado del Medio Ambiente en Chile. Informe País, 2012 (23)

En el Informe Anual de Medio Ambiente del año 2014 (24), realizado por el Instituto nacional de estadísticas, se reportaron las concentraciones mensuales de CO por estación de monitoreo en la Región Metropolitana, las cuales se presentan en la Figura 13, donde se puede observar el patrón estacional del CO registrando mayores concentraciones durante el período de abril a septiembre, correspondiendo a los meses con menores temperaturas del año y registrando los valores máximos en los meses de junio y julio.

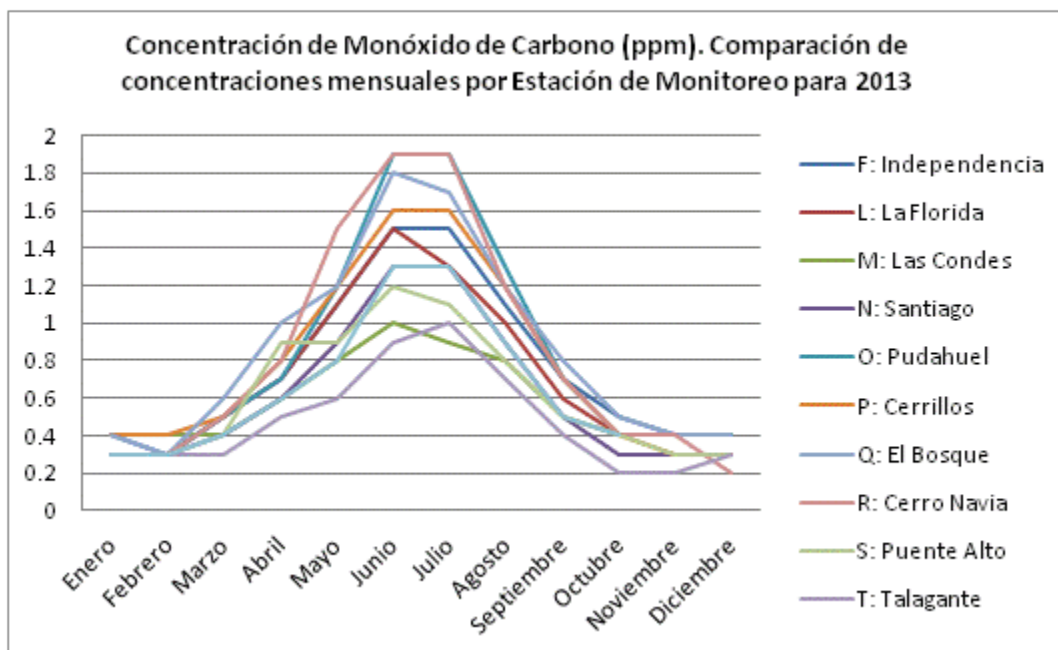


Figura 13. Concentraciones mensuales de Monóxido de Carbono en el año 2013 según estación de monitoreo.

Fuente: Elaboración propia en base a datos del Informe Anual de Medio Ambiente, 2014 (24)

En este mismo informe se presentan las emisiones de CO provenientes de fuentes fijas y móviles (Figura 14 y Figura 15), donde se puede observar que la región que tuvo mayores emisiones de fuentes fijas de CO en el año 2011 fue la región del Biobío, seguida bastante lejos por la Región Metropolitana y Los Lagos. En el caso de las fuentes móviles se puede observar que las ciudades que más emitieron CO en el año 2011 fueron Gran Concepción seguida de Gran Santiago e Iquique.

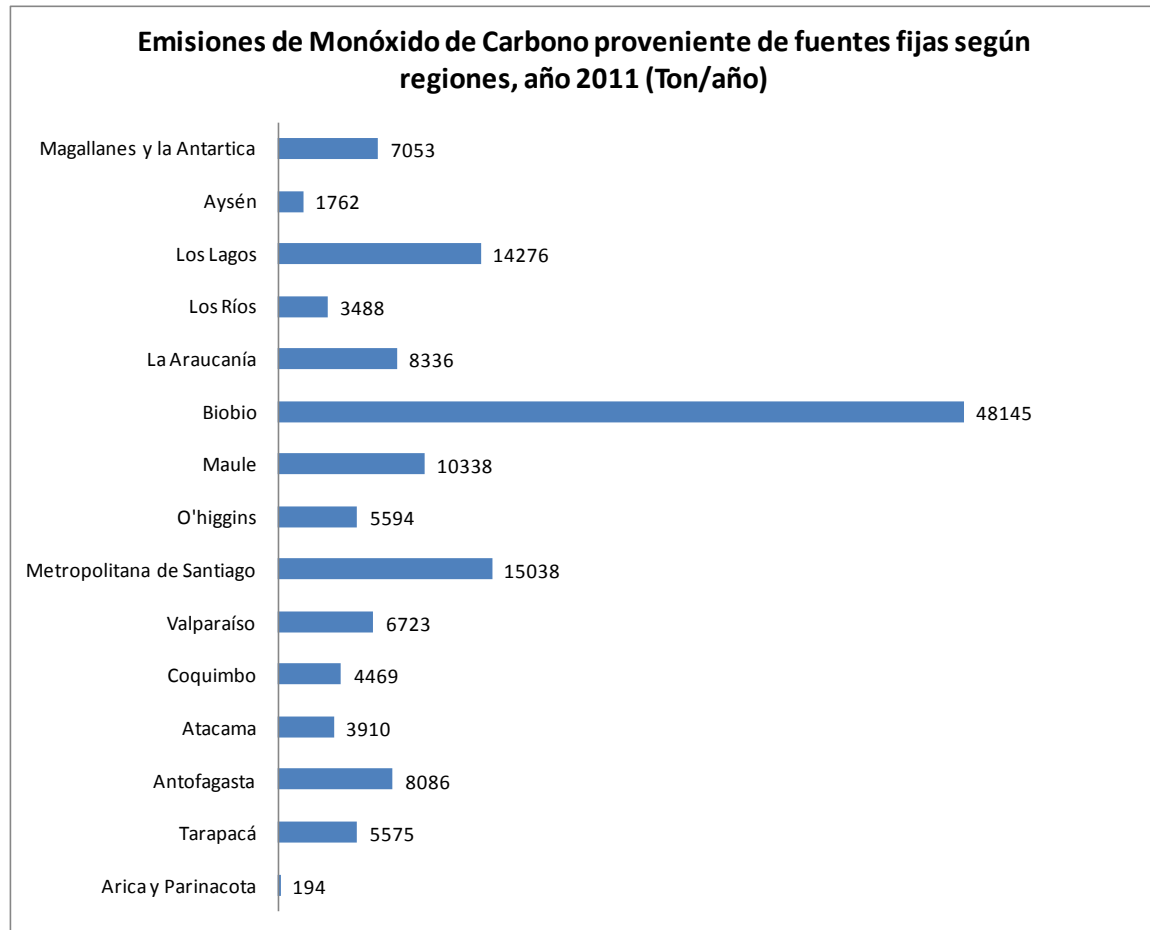


Figura 14. Emisiones de Monóxido de Carbono proveniente de fuentes fijas según regiones, año 2011.

Fuente: Elaboración propia en base a datos del Informe Anual de Medio Ambiente, 2014

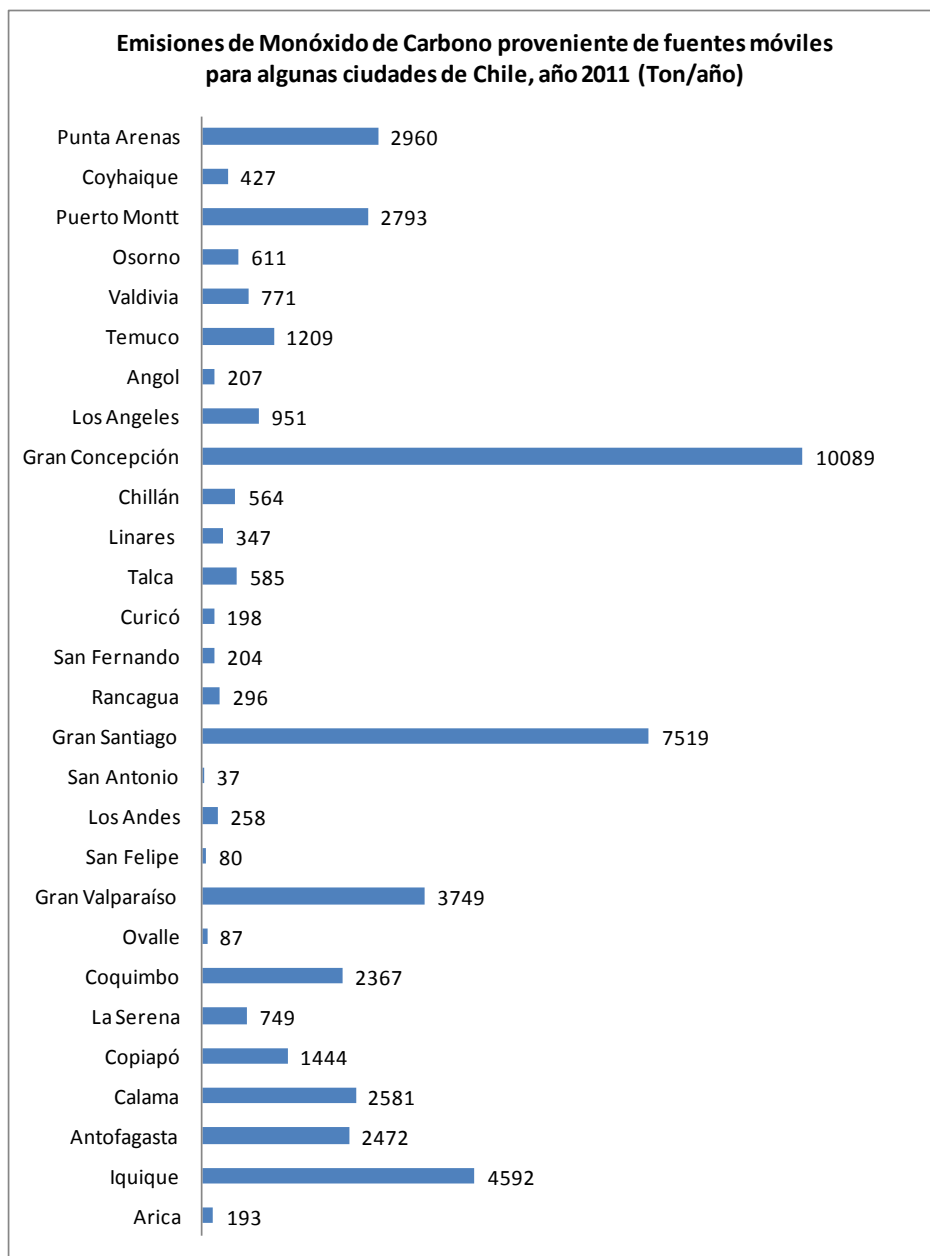


Figura 15. Emisiones de Monóxido de Carbono proveniente de fuentes móviles según ciudades de Chile, año 2011.

Fuente: Elaboración propia en base a datos del Informe Anual de Medio Ambiente, 2014

5.3.6 Síntesis Monóxido de Carbono

El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro, inodoro, insípido y no irritante, pero tóxico para los seres hemoglobinizados, ya que desplaza al oxígeno y no permite la correcta oxigenación de las células. Este se emite primariamente a partir de la combustión incompleta de combustibles fósiles, quemadas naturales de biomasa, y por otros procesos biológicos del suelo y los océanos. Secundariamente, se produce mediante la oxidación de COVs.

En la atmósfera tiene un tiempo de vida moderadamente largo, por lo que podría tener un alcance inter-hemisférico, y se determina mediante la técnica de fotometría infrarroja no dispersiva que es el método aprobado por la EPA y también establecido y utilizado en Chile.

Las fuentes móviles representan la principal fuente de emisión de CO. En EEUU, para el año 2002, representaron un 51,9% de las emisiones totales; mientras que para Chile, en el año 2005, alcanzaron un 89,9% de las emisiones totales. Dado que las fuentes móviles representan su principal fuente de emisión, el perfil diario de emisión del contaminante se relaciona directamente con el flujo vehicular, presentando *peaks* de concentración en las horas punta de la mañana, seguidas por las de la tarde. Por otra parte, existe un gradiente directo de concentración entre la concentración ambiental y la cercanía a una carretera. El estudio de la relación del CO con otros co-contaminantes indica una correlación negativa con O₃, y positiva con NO₂, SO₂, MP₁₀ y MP_{2,5}, lo que indica un origen común.

En Chile, existen 62 estaciones que monitorean CO, y desde el año 1997 hasta el 2011 se ha observado una considerable baja en las concentraciones mensuales, presentándose los máximos en los meses fríos, entre junio y julio. Por otra parte, las regiones que más aportan a las concentraciones ambientales de CO corresponden a la Región del Biobío, para las fuentes fijas, mientras que la del Biobío y Metropolitana para las fuentes móviles.

5.4 Dióxido de Nitrógeno (NO₂)

5.4.1 Preliminar

En esta sección se presenta una síntesis de los conceptos y aspectos más relevantes respecto a la naturaleza y fenómenos relacionados a la exposición al NO₂, que apoye la posterior evaluación de riesgos en salud y normativa de los siguientes capítulos.

La sección 5.4.2 describe las principales propiedades y métodos de medición del NO₂. La sección 5.4.3 describe las principales fuentes emisoras, mientras que las secciones 5.4.4 y 5.4.5 presentan una revisión a los patrones de exposición a este contaminante a escala global y en Chile, respectivamente. Se exponen las principales tendencias de la exposición en zonas urbanas y rurales, intramuro y extramuro, y a microescala. También se revisarán estudios de correlación con otros contaminantes o co-contaminantes.

Para la elaboración de esta sección se ocuparon documentos de la EPA y OMS principalmente:

- EPA, *Integrated Science Assessment for Oxides of Nitrogen*, año 2008. Documento que corresponde a una síntesis de la evaluación de los aspectos políticamente relevantes para el dictamen del Estándar Nacional de Calidad de Aire de los EEUU para el dióxido de nitrógeno (3).
- OMS, *Air Quality Guidelines*, Año 2005. Documento que ofrece guías específicas para los entes encargados de tomar decisiones en la reducción de los efectos en la salud de la contaminación atmosférica, entregando una completa revisión de los problemas en la evaluación de riesgos y el desarrollo de políticas públicas (7).

Esta información fue complementada con algunos libros específicos y búsquedas bibliográficas.

5.4.2 Propiedades

El dióxido de nitrógeno (NO₂) es una molécula inorgánica compuesta por un átomo de N y dos átomos de O, cuyos enlaces tienen dos estructuras resonantes. Es un gas tóxico de color marrón-amarillento y es irritante. El NO₂ es el contaminante responsable de la coloración pardo, que es visible preferentemente durante los meses de invierno en Santiago y muchas otras ciudades del mundo. Posee una masa molar de 46,1 g mol⁻¹. Tiene un punto de fusión y de ebullición (a

101.325 Pa ó 1 atm) de 261 K y 294,35 K (-11,20°C y 21,2°C), respectivamente. Su densidad es de 1,449 g L⁻¹ a 293, 15 K y 101.325 Pa (20°C y 1 atm de presión). Como todos los gases, el NO₂ absorbe radiación a determinadas longitudes de onda del espectro electromagnético, la que es siempre igual y característica para cada gas (17).

El principal método de cuantificación del NO₂ es indirecto, ya que la molécula medida realmente es NO. El NO se mide por el método de la **quimioluminiscencia** de fase gaseosa. En ésta, una muestra de aire con NO se mezcla con una corriente de aire con O₃. La reacción de NO con O₃ produce NO₂ y **luz**, la cual es medida por un sensor y es la base de la cuantificación. Usando este método, NO₂ es medido indirectamente, convirtiendo primeramente NO₂ en NO usando un sustrato de óxido de molibdeno y midiendo este NO. Esta medición nos informa de la concentración tanto de NO como de NO₂ y se denomina NO_x. Posteriormente, se mide NO solamente, y así el NO₂ se calcula como la diferencia de **NO_x – NO**. La EPA designó que todos sus Métodos de Referencia Federales operen bajo este método (3).

Para Chile, el Decreto Supremo 114 que “Establece la Norma Primaria de Calidad de Aire para Dióxido de Nitrógeno”, indica en su artículo 8 que la medición de la concentración de dióxido de nitrógeno en el aire se realizará mediante cualquiera de los siguientes métodos de medición (25):

- a. Quimioluminiscencia
- b. Los que se basen en el método modificado de Griess-Saltzman
- c. Espectrometría de absorción óptica diferencial, con calibración in situ, y,
- d. Un método de medición de referencia o equivalente designado o aprobado por la EPA o por las Directivas de la Comunidad Europea

5.4.3 Formación y fuentes

Emisiones

El NO₂ es un contaminante antropogénico mayoritariamente emitido como resultado de la combustión, pero también tiene emisiones biogénicas tales como las descargas eléctricas y procesos bacterianos en suelos. Puede ser emitido primariamente como NO₂, aunque domina la emisión primaria de su precursor NO el que luego en la atmósfera puede reaccionar rápidamente con O₃ para formar NO₂ secundario. Los óxidos de nitrógeno (NO_x) emitidos por fenómenos de combustión se producen porque el nitrógeno atmosférico (N₂) reacciona con oxígeno molecular (O₂) en la cámara de combustión debido a la alta temperatura.

Inicialmente se produce NO, el cual puede oxidarse formando NO₂ antes de ser emitido (3).

En la atmósfera el NO₂ es muy reactivo, pudiendo reaccionar con el radical hidroxilo (\bullet OH) para formar ácido nítrico (HNO₃). Aparte de éste, el principal mecanismo de remoción del NO₂ en la atmósfera corresponde a la deposición seca (3, 13, 14, 18, 26).

Las principales fuentes de emisión de NO_x son plantas de generación eléctrica y motores de combustión interna. En Estados Unidos en el Inventario Nacional de Emisiones (***National Emission Inventory, NEI***) se reportó que para el año 2002 las emisiones de fuentes móviles o de transporte fueron de aproximadamente 7,4 millones de toneladas, mientras que las generadas por unidades de generación de electricidad ascendieron a 4,3 millones de toneladas de un total de 19,4 millones de toneladas, lo que corresponde a un 38% y 22% del total, respectivamente (3).

En la Región Metropolitana, el principal sector emisor de NO_x corresponde a las fuentes vehiculares, tal como se puede observar en la Tabla 5. Del total de las emisiones de NO_x para el año 2005 en la RM, se tiene que un 71,41% de éstas son emitidas por el sector de transporte (21).

Tabla 5. Emisiones en ton/año por sector para la RM para fuentes estacionarias y móviles

Emisiones (ton/año) por sector, 2005	NO _x
Industria	12.332,1
Calefacción a leña Residencial	84,8
Otras Residenciales	1.160,9
Comerciales	0,0
Quemas agrícolas	101,6
Otras areales	135,9
Fuentes móviles	34.510,8
Total	48.326,1

Fuente: Modificado de DICTUC. "Actualización del inventario de emisiones de contaminantes atmosféricos en la Región Metropolitana. 2005" (21)

Métodos de abatimiento

El método de abatimiento más ampliamente usado para las fuentes móviles corresponde al convertidor catalítico. Un convertidor catalítico es componente de un motor de combustión interna que sirve para reducir la cantidad de gases nocivos que éste emite, posee platino, rodio y paladio, y funciona principalmente transformando químicamente el CO en CO₂, los hidrocarburos en CO₂ y agua

(H₂O), y los óxidos de nitrógeno (NO_x) en nitrógeno molecular (N₂) y oxígeno molecular (O₂), que son gases inocuos para la salud. Para que el proceso de transformaciones químicas se realice eficientemente, es necesario procurar que el convertidor catalítico alcance unos 500°C, por lo cual es ubicado cerca del colector del escape en el circuito de un motor de automóvil.

Tiempo de residencia y remoción de la atmósfera

El NO₂ corresponde a una especie química de vida corta, y su tiempo de residencia se estima en alrededor de unas horas. Es parte de un complejo ciclo de compuestos nitrógenos, el cual se puede apreciar en la Figura 16. Debido a su reactividad, su dispersión o transporte no podría alcanzar largas distancias, estimándose que alcanza cientos de metros como máximo, y así cubre escalas locales o regionales solamente (3, 14).

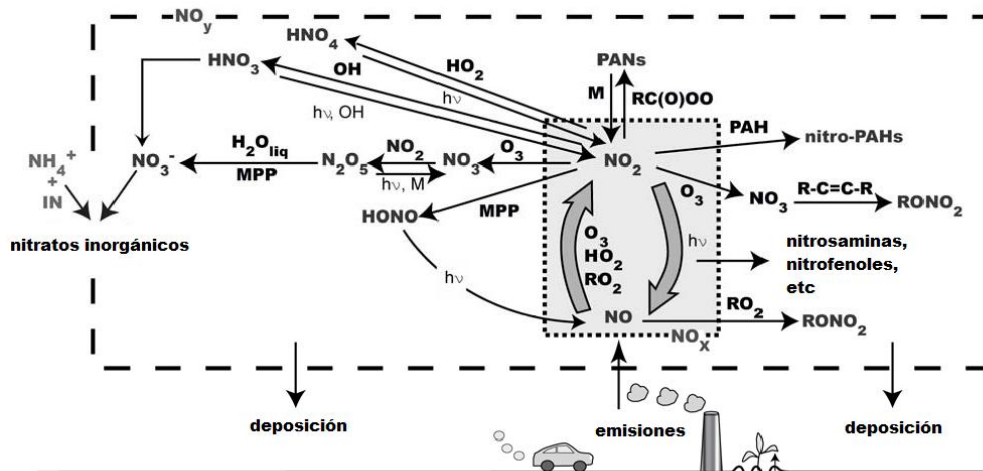


Figura 16. Esquema del ciclo reactivo de especies de nitrógeno oxidadas

Fuente: Modificado de EPA, ISA-NO_x, 2008 (3)

5.4.4 Patrones de Exposición

Tendencias multianuales

La Figura 17 presenta las tendencias de las concentraciones de NO₂ como promedio anual basadas en 87 sitios de monitoreo en Estados Unidos, entre los años 1980 y 2006. Se puede observar que el promedio anual de la concentración de NO₂ ha disminuido sostenidamente durante los años, al igual que el percentil

90 (3). Sin embargo, otros países del mundo no presentan la misma tendencia, la Agencia del Medioambiente Europeo (*European Environmental Agency EEA*) ha reportado que muchas ciudades europeas han incrementado sus concentraciones de NO_2 en las cercanías a carreteras, reflejando un incremento en la fracción de NO_2 respecto a NO_x , lo que se puede explicar debido al aumento de la cantidad de los nuevos vehículos diesel en el parque automotriz (27).

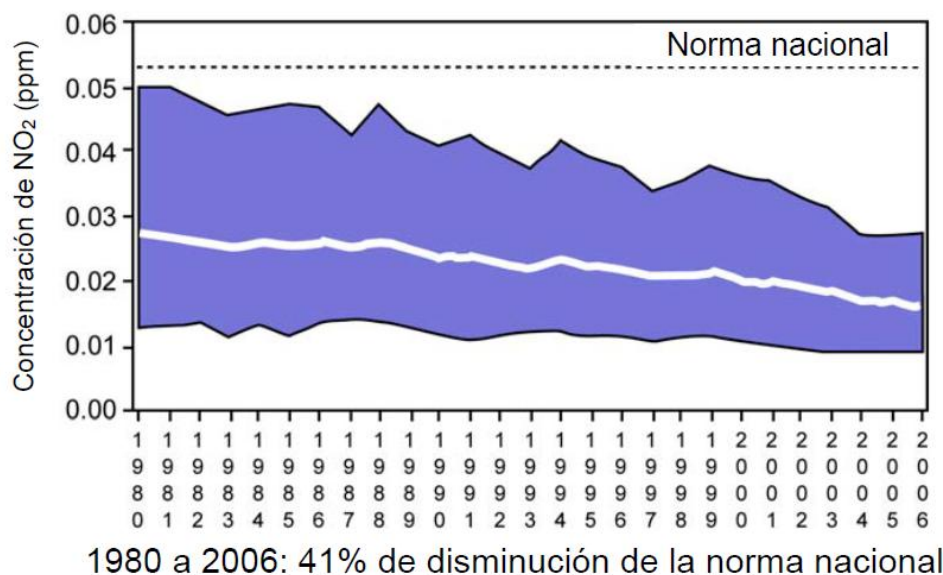


Figura 17. Concentraciones de NO_2 como promedio anual en 87 sitios de monitoreo en Estados Unidos, entre los años 1980 y 2006

Fuente: Modificado de EPA, ISA- NO_x , 2008. Figura 2.4-15. (3)

Variación horaria: Perfil diario

La Figura 18 muestra las diferencias en las concentraciones de NO_2 como variación horaria entre los años 2003 y 2005 para dos sitios de monitoreo ubicados dentro del área metropolitana de la ciudad de Atlanta, en Estados Unidos. Un sitio corresponde a una zona urbana ubicada en el centro de la ciudad, mientras que el otro corresponde a una zona rural. Además, se presentan diferenciadamente los comportamientos de los días de semana y de los fines de semana. Al analizar los valores máximos usualmente se presenta un incremento durante la **hora punta** de la mañana, aunque también se ve un alza hacia las

horas de la tarde-noche, observándose valores mayores en la tarde. Además, se observan diferencias significativas entre los días de semana y fines de semana. Tal como se espera, las concentraciones máximas se dan en la estación de monitoreo correspondiente a la zona urbana. Todas las apreciaciones confirman el impacto de las emisiones primarias del **tránsito vehicular** (3).

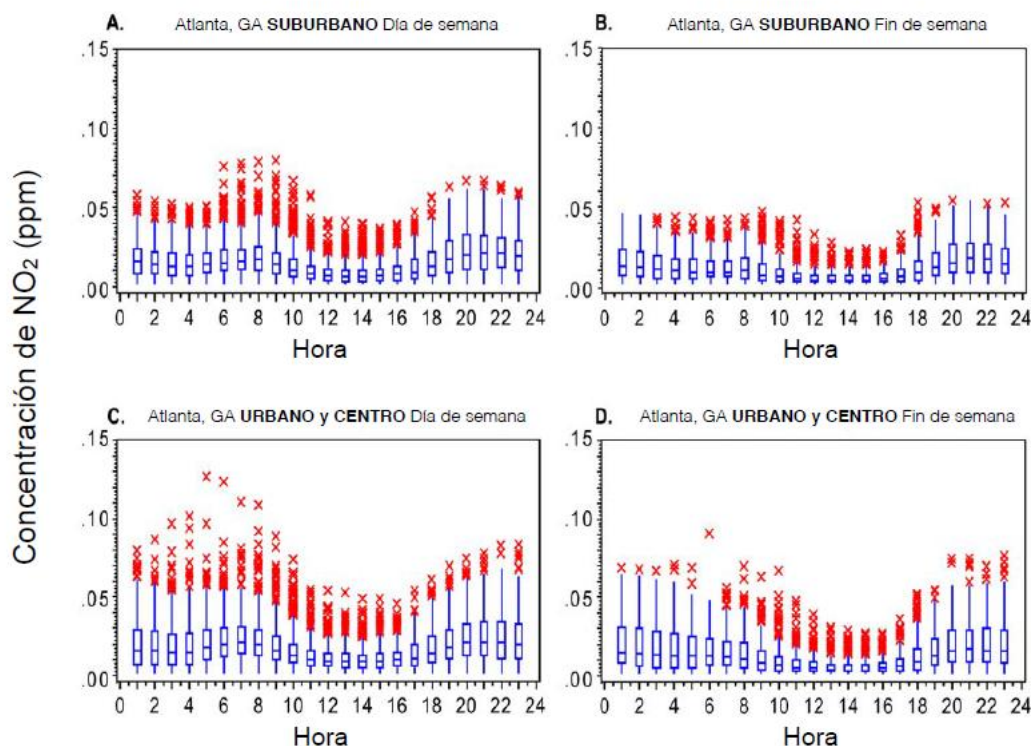


Figura 18. Variaciones horarias de las concentraciones de NO_2 de dos sitios de monitoreo (urbano y suburbano) del área metropolitana de Atlanta, en Estados Unidos durante los años 2003 y 2005, según días de semana y fines de semana

Fuente: Modificado de EPA, ISA- NO_x , 2008. Figura 2.4-17. (3)

Variación estacional: Perfil anual

La Figura 19 presenta las diferencias en las concentraciones promedio diarias para dos sitios de monitoreo ubicadas dentro de la ciudad de Atlanta, Estados Unidos, entre los años 2003 y 2005. Al igual que en el estudio anterior, un sitio corresponde a una zona urbana ubicado en el centro de la ciudad, mientras el otro corresponde a una zona suburbana. Se muestra, además, una línea que representa una función de alisamiento en el tiempo. Aquí se aprecia que los **máximos** de presentan en **invierno**, con este efecto siendo más marcado en suburbano. Esto debido probablemente a la menor dispersión en invierno (3).

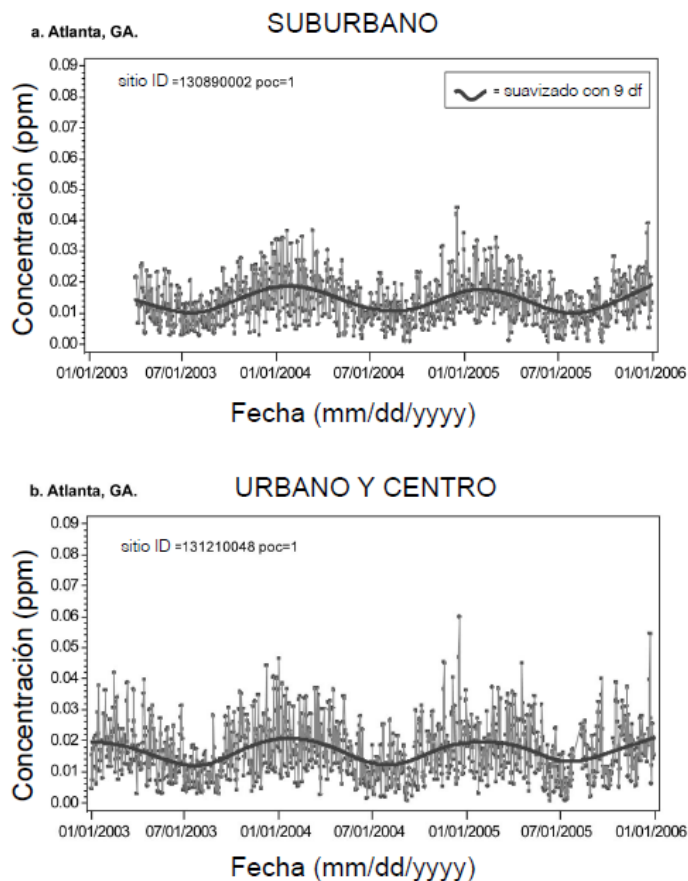


Figura 19. Concentraciones promedio diarias en dos sitios de monitoreo en la ciudad de Atlanta, Estados Unidos, entre los años 2003 y 2005

Fuente: Modificado de EPA, ISA-NO_x, 2008. Figure 2.4-16. (3)

Concentraciones en microescala

En diversos estudios se han encontrado grandes gradientes en la concentración de NO₂ en sitios cercanos a carreteras. En estos se ha observado una correlación inversa entre la concentración y la distancia a la calzada, además de una correlación directa con el flujo de vehículos que la transitan. También se han reportado asociaciones con la estación del año, la longitud de la carretera, la existencia o no de espacios abiertos, e incluso con la densidad de la población (3).

Debido a esto la EPA indica que hasta el año 2008 existen efectos localizados en la cercanía de carreteras que conducen a una variabilidad en las concentraciones de NO₂ que **no están siendo capturadas por la red de vigilancia reglamentada**, y que esta variación afecta directamente a las estimaciones de exposición de la población, agregando un error a series cronológicas y a estudios epidemiológicos (3). Se dice que estos efectos

localizados en las cercanías de las carreteras no están siendo capturados por la red de vigilancia, aún así cuando se sabe que existen debido a que según el criterio para la localización de las estaciones de monitoreo en USA para NO₂ existían 3 escalas de medición: mediana, vecinal, y urbana. La escala mediana es representativa para algunas cuadras a la redonda, entre 300 m a 500 m. La escala vecinal es representativa para una distancia cercana entre los 0,5 km y 4 km; mientras que la escala urbana es representativa para entre 4 km y 50 km. Los monitores de escalas mediana y vecinal son utilizados para determinar las más altas concentraciones y los impactos de las fuentes, mientras que los monitores de escalas vecinal y urbana se utilizan para monitorear la exposición de la población, por lo que a pesar de estudiar escalas menores no son incorporadas a la evaluación de riesgos de la población (3).

Exposición a NO₂ intramuro

Las mayores fuentes de NO₂ intramuro corresponden a la infiltración de NO₂ ambiente, y a las emisiones intramuros. En ausencia de fuentes emisoras internas, la concentración intramuro es igual o menor a la concentración extramuro o ambiental, debido a su deposición en las paredes. La combustión para calefacción o cocina es la mayor fuente emisora intramuro de NO₂. La Tabla 6 muestra valores promedios de concentración de NO₂ en hogares. Las concentraciones corresponden a aproximadamente entre 10 y 30 ppb sobre una base de promedio diario (3).

Tabla 6. Valores promedio de concentración de NO₂ en hogares reportados por diferentes estudios.

Estudio	Concentración promedio (ppb)	Peak de Concentración (ppb)	Comentarios
Fortmann et al. (2001)	191 cocina 195 living 184 dormitorio	375 cocina 401 living 421 dormitorio	Se cocinó una comida completa con quemadores a gas por 2 hr y 20 min.
Fortmann et al (2001)	400 cocina living dormitorio	673 dormitorio	Quemador a gas de autolimpieza
Dutton et al. (2001)	90 (bajo) 350 (medio) 360 (alto)	NR	Chimenea a gas natural sin ventilación por 30 min. Casa de 177m ²
Girman et al. (1982)	NR	1000	Concentración de la sala con un calefactor a parafina operando por 46 minutos
Girman et al. (1982)	NR	1500	Concentración de la sala con un calefactor a gas operando por 10 minutos
Girman et al. (1982)	180 a 650	NR	Concentraciones calculadas para un calefactor a gas específico operando en una casa de 1400ft ²

Fuente: Modificada de EPA, ISA-NO_x, 2008 (3)

Asociación con co-contaminantes

Dado que NO₂ es emitido principalmente por fuentes de combustión y estas a su vez emiten otros contaminantes, la EPA en su documento ISA-NOx 2008 considera que NO₂ debe ser analizado en conjunto con estos otros contaminantes al momento de diseñar e interpretar estudios de salud y contaminación atmosférica. Así es relevante analizar la correlación entre ellos. La Tabla 7 presenta una compilación de estudios que estudiaron la correlación del NO₂ con otros contaminantes. Los datos fueron recopilados de Air Quality Standards de la EPA y una serie de estudios de exposición. Como se puede observar, el NO₂ se correlacionó con MP_{2,5} (rango de 0,37 a 0,78) y con CO (0,41 a 0,76) en las zonas suburbanas y urbanas. En algunos sitios, por ejemplo en Riverside, CA, la correlación entre NO₂ y la concentración de CO fue más débil lo que se puede deber a la existencia de otras fuentes de CO y NO₂. En las zonas urbanas, las correlaciones ambientales NO₂ y CO varían ampliamente (3).

Tabla 7. Correlaciones entre NO₂ con otros contaminantes reportadas por diferentes estudios.

Estudio	Ubicación	MP _{2,5}	CO	O ₃	SO ₂
AQS (2007)	Los Angeles, CA	0,49(u) 0,56(su)	0,59(u) 0,64(su)	-0,29(u) -0,11(s)	NR
AQS (2007)	Riverside, CA	NR	0,43(u) 0,41(su) 0,15(r)	0,045(u) 0,10(su) -0,31(r)	NR
AQS (2007)	Chicago, IL	0,49(su)	0,53(u) 0,46(su)	-0,20	NR
AQS (2007)	New York, NY	0,58(u)	0,46(u)	-0,06	NR
Kim et al. (2006)	Toronto, Canadá	0,44	0,72	NR	NR
Sarnat et al. (2006)	Steubenville, OH (otoño)	0,78	NR	NR	NR
Sarnat et al. (2006)	Steubenville, OH (verano)	0,00	NR	NR	NR
Cornell et al. (2005)	Steubenville, OH	0,50	NR	NR	NR
Kim et al. (2005)	St. Louis, MO	NR	0,64	NR	NR
Sarnat et al. (2001)	Baltimore, MD (verano)	0,37	0,75	0,02	NR
Sarnat et al. (2001)	Baltimore, MD (invierno)	0,75	0,76	-0,71	-0,17
Hochadel et al. (2006)	Ruhr area, Alemania	0,41	NR	NR	NR
Hazenkamp-von Arx et al.(2004)	21 ciudades europeas	0,75	NR	NR	NR
Cyrus et al. (2003)	Erfurt, Alemania	0,50	0,74	NR	NR
Brook et al. (2007)	10 ciudades Canadienses	0,54	NR	NR	NR
Mosqueron et al. (2002)	Paris, Francia	0,69	NR	NR	NR
Rojas-Bracho et al. (2002)	Santiago, Chile	0,77	NR	NR	NR

u: urbano, su: suburbano, r: rural. Fuente: Modificada de EPA, ISA-NOx, 2008 (3)

La Figura 20 presenta gráficos estacionales de las correlaciones entre NO_2 y O_3 respecto a correlaciones entre NO_2 y CO . Como puede apreciarse, el NO_2 se correlaciona positivamente con CO durante todas las temporadas en todos los sitios. Sin embargo, el signo de la correlación de NO_2 con O_3 varía según la estacionalidad y va desde una correlación negativa durante el invierno a ligeramente positiva durante el verano. Esto puede deberse a que el ozono es mayor durante el verano (3).

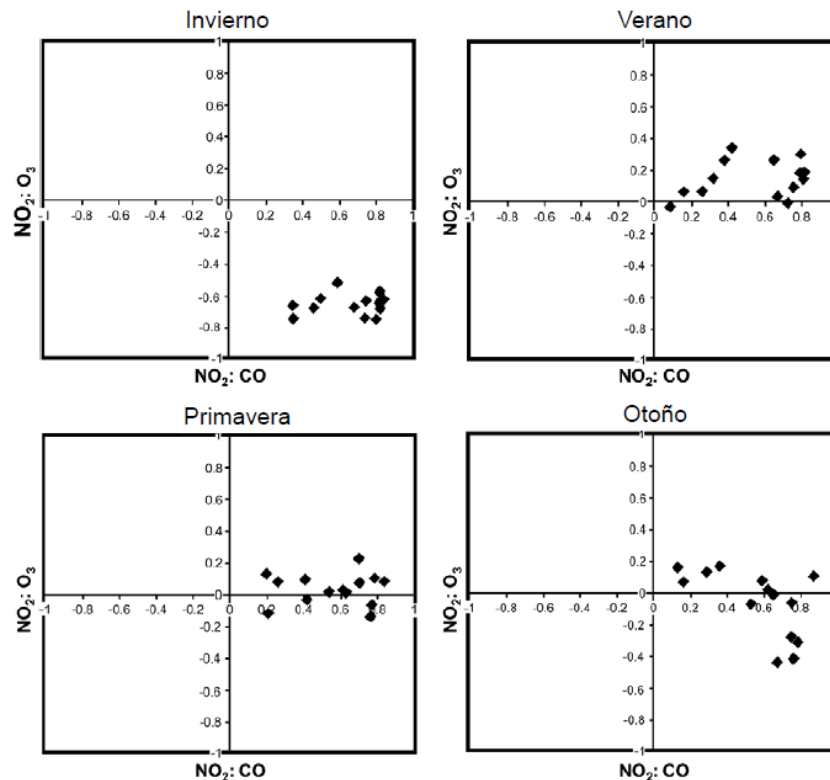


Figura 20. Correlaciones entre NO_2 y O_3 con respecto a las correlaciones entre NO_2 y CO según estación del año.

Fuente: Modificado de EPA, ISA- NO_x , 2008. Figure 2.5-6. (3)

5.4.5 Patrones de exposición en Chile

El Dióxido de Nitrógeno es monitoreado en 11 regiones de Chile, la distribución de las estaciones de monitoreo para NO_2 por región se detallan en la Tabla 8. La Región de Valparaíso es la que tiene mayor cantidad de estaciones de monitoreo para NO_2 , seguida de la Región del Biobío y la Región Metropolitana (22).

Tabla 8. Distribución de las estaciones de monitoreo para Dióxido de Nitrógeno según región.

	Estaciones de Monitoreo
Arica	
Tarapacá	
Antofagasta	7
Atacama	2
Coquimbo	
Valparaíso	19
Metropolitana de Santiago	11
O'higgins	6
Maule	3
Biobio	15
La Araucanía	2
Los Ríos	5
Los Lagos	3
Aysén	1
Magallanes y la Antartica	

Fuente: Elaboración propia en base a datos disponibles en el Sistema de Información de Calidad del Aire (19).

En el informe "Actualización del inventario de emisiones de contaminantes atmosféricos en la Región Metropolitana 2005" realizado por Ingeniería DICTUC de la Pontificia Universidad Católica de Chile (21), se reporta que la Región Metropolitana es la región con mayores concentraciones de NO₂ (1 hora), destacándose las concentraciones en la provincia de Santiago, asociable al sector transporte de la zona. No obstante, los niveles registrados en el 2010 se ubican por debajo de los límites establecidos por la norma.

El "Informe País. Estado del Medio Ambiente en Chile. 2012" publicado por el Centro de Análisis de Políticas Públicas del Instituto de Asuntos Públicos de la Universidad de Chile, indica que para la Región Metropolitana, tanto la norma anual (53 ppb) como la norma de 1 hora (213 ppb) se han cumplido para todo el período de la aplicación del Plan de Prevención y Descontaminación Atmosférica, PPDA, para la región (desde al año 1998). Por otra parte, para el año 2011, los valores máximos diarios de concentración horaria no superaron el valor de la norma chilena como concentración de 1 hora (23).

En el Informe Anual de Medio Ambiente del año 2014, realizado por el Instituto nacional de estadísticas (24), se reportaron las concentraciones mensuales de NO₂ por estación de monitoreo en la Región Metropolitana, las

cuales se presentan en la Figura 21. Concentraciones mensuales de Dióxido de Nitrógeno en el año 2013 según estación de monitoreo., donde se puede observar el patrón estacional del NO₂ registrando mayores concentraciones en durante el período de marzo a septiembre, correspondiendo a los meses con menores temperaturas del año y registrando los valores máximos en el mes de junio.

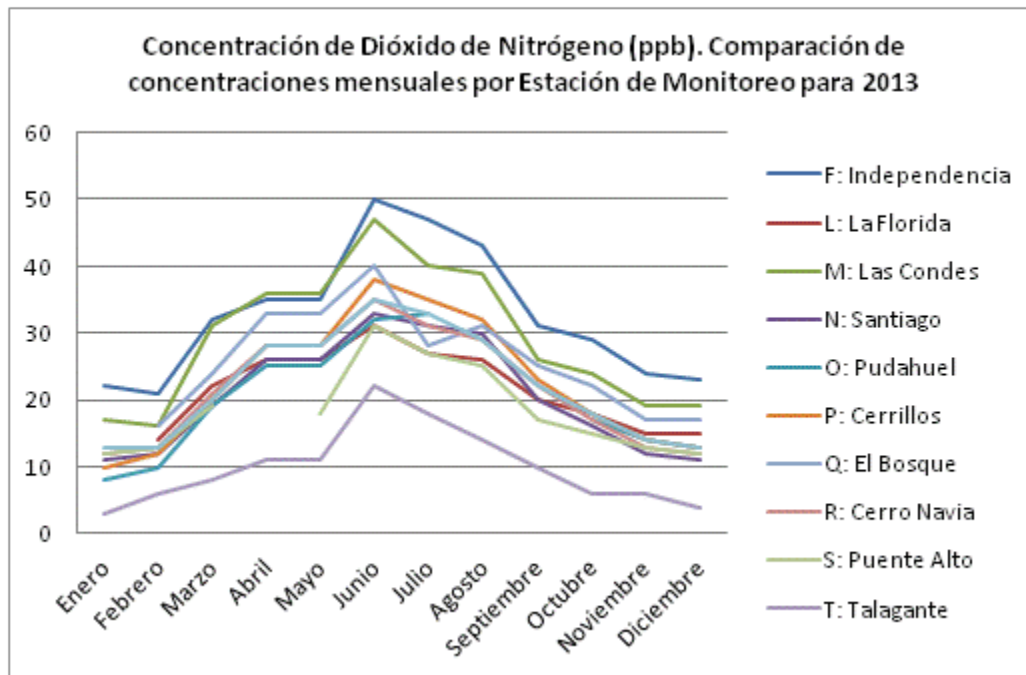


Figura 21. Concentraciones mensuales de Dióxido de Nitrógeno en el año 2013 según estación de monitoreo.

Fuente: Elaboración propia en base a datos del Informe Anual de Medio Ambiente, 2014

En este mismo informe se presentan las emisiones de NO₂ provenientes de fuentes fijas y móviles (Figura 22 y Figura 23), donde se puede observar que la región que tuvo mayores emisiones de fuentes móviles de NO₂ en el año 2011 fueron las regiones de Biobío, Valparaíso y Antofagasta. En el caso de las fuentes móviles se puede observar que las ciudades que más emitieron CO en el año 2011 fueron Gran Concepción, Gran Valparaíso e Iquique.

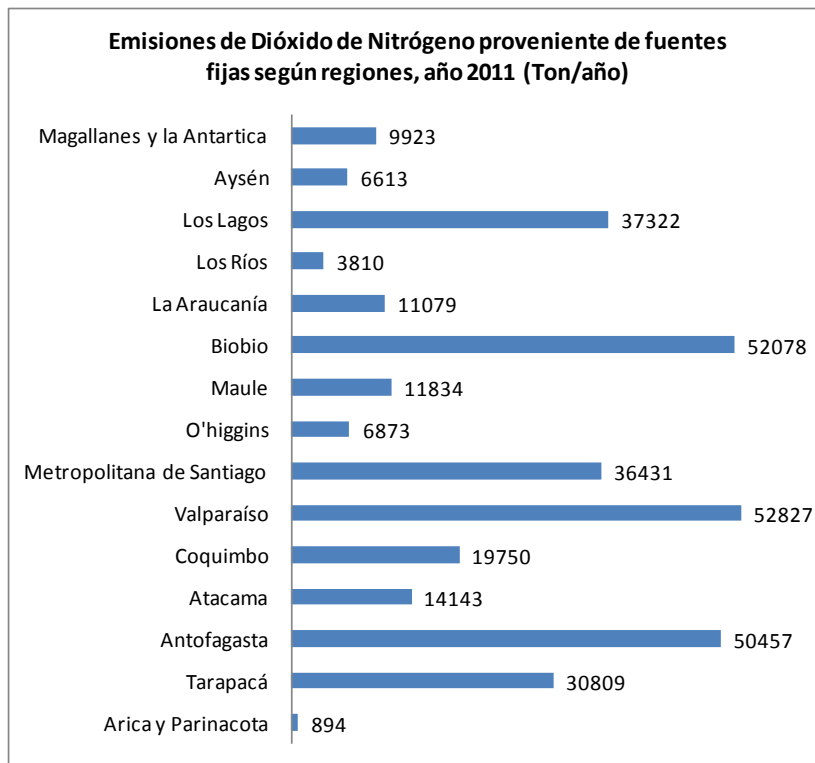


Figura 22. Emisiones de Dióxido de Nitrógeno proveniente de fuentes fijas según regiones, año 2011.

Fuente: Elaboración propia en base a datos del Informe Anual de Medio Ambiente, 2014

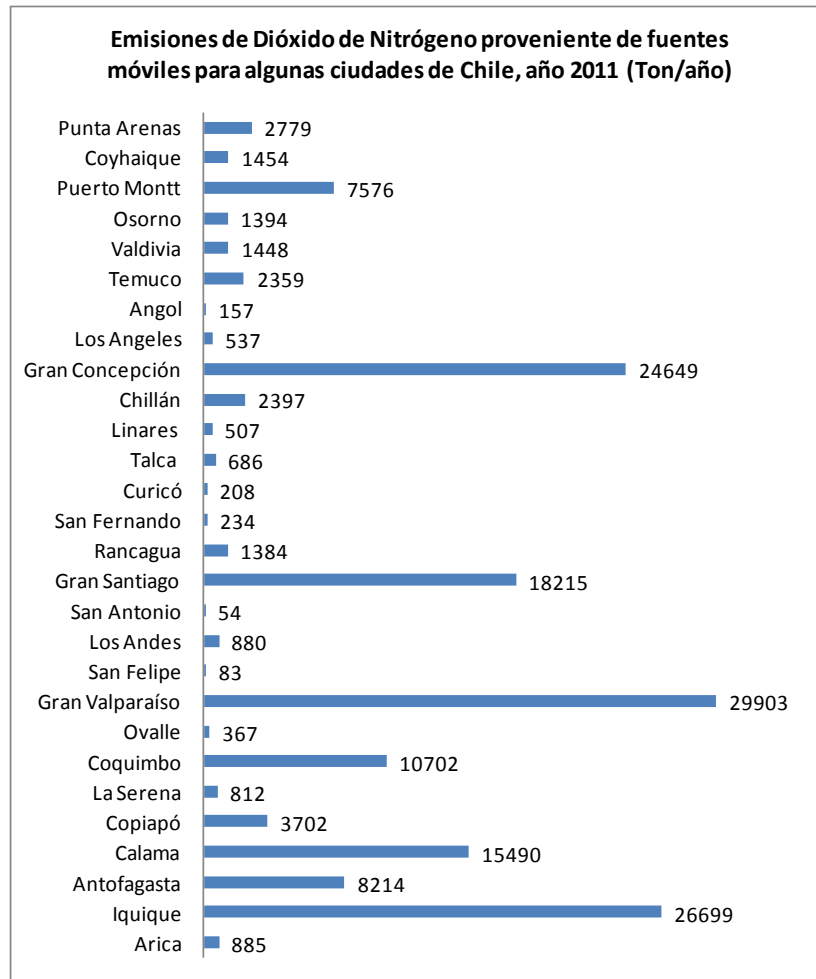


Figura 23. Emisiones de Dióxido de Nitrógeno proveniente de fuentes móviles según ciudades de Chile, año 2011.

Fuente: Elaboración propia en base a datos del Informe Anual de Medio Ambiente, 2014

5.4.1 Síntesis Dióxido de Nitrógeno

El dióxido de nitrógeno (NO_2) es un gas inorgánico de color amarillento y corresponde a una sustancia irritante, principalmente para el sistema respiratorio. Se emite primariamente a partir de los procesos de combustión, y de forma natural por las descargas eléctricas y por algunas bacterias del suelo. Secundariamente se forma por una reacción entre el monóxido de nitrógeno y el ozono. En la atmósfera tiene un tiempo de vida corto, por lo que podría tener unos pocos cientos de metros, y se determina mediante la técnica de quimioluminiscencia de fase gaseosa, que es el método aprobado por la EPA y también establecido y utilizado en Chile.

Las fuentes móviles representan la principal fuente de emisión de NO_2 . En EEUU para el año 2002 representaron un 38% de las emisiones totales; mientras que para Chile en el año 2005 alcanzaron un 71,4% de las emisiones totales. La segunda fuente de importancia corresponde al sector industrial, que presenta un 22% y 25,5%, para EEUU y Chile, respectivamente.

Dado que las fuentes móviles representan su principal fuente de emisión, el perfil diario de emisión del contaminante se relaciona directamente con el flujo vehicular, presentando *peaks* de concentración en las horas punta de la mañana, seguidas por las de la tarde, aunque con ciertas variaciones dependiendo de la ubicación del punto de monitoreo. Por otra parte, existe un gradiente inverso entre la concentración ambiental y la distancia a la calzada. El estudio de la relación del NO_2 con otros co-contaminantes indica una correlación positiva con CO durante todas las estaciones del año, sin embargo con el O_3 presenta una correlación negativa durante el invierno y una pequeña correlación positiva durante el verano.

En Chile, existen 74 estaciones que monitorean NO_2 , y para el año 2011 los valores máximos diarios de concentración horaria no superaron el valor de la norma Chilena, presentándose los valores máximos en los meses fríos, entre junio y agosto para el 2013. Por otra parte, las regiones que más aportan a las concentraciones ambientales de NO_2 corresponden a las Regiones del Biobío, Valparaíso y Antofagasta, para las fuentes fijas, mientras que las de Valparaíso, Tarapacá, Biobío y Metropolitana, para las fuentes móviles.

5.5 Ozono (O₃)

5.5.1 Aspectos preliminares

El siguiente capítulo entrega una síntesis de los aspectos más relevantes en la naturaleza y fenómenos de exposición al O₃, de manera de proporcionar una base sólida para una futura evaluación de los riesgos asociados a la exposición de este contaminante.

La sección 5.1.2 describe las propiedades principales del contaminante además de una descripción de los principales métodos de medición. La sección 5.1.3 presenta las principales fuentes emisoras de O₃ y sus precursores. Las secciones 5.1.4 y 5.1.5 presentan una revisión de los patrones de exposición a este contaminante de manera global y local (Chile), respectivamente. Siguiendo la estrategia general de este informe, para la elaboración de esta sección se consultaron documentos de la EPA y la OMS principalmente, incluyendo:

- EPA, *Integrated Science Assessment for ozone and Related Photochemical Oxidants*, año 2013. Documento que corresponde a una síntesis de la evaluación de la evidencia científica relevantes para la evaluación Estándar Nacional de Calidad de Aire de los EEUU (5).
- OMS, AQG, *Air Quality Guidelines*, año 2005. Documento que corresponde a una síntesis de los aspectos científicos relevantes para la fijación de Guías de Calidad de Aire por parte de la OMS (7).

5.5.2 Propiedades

El Ozono (O₃) es una molécula formada por tres átomos de oxígeno. En la atmósfera es un gas inestable y de fuerte olor picante. Tiene un alto poder corrosivo, lo que lo vuelve muy tóxico y oxidante. Se produce en la naturaleza mediante potentes descargas eléctricas en el aire como relámpagos. Posee una masa molecular de 47.9 g mol⁻¹, un punto de fusión de 80,15 K (-193 °C), un punto de condensación es 161,15 K (-112°C) y su densidad es 1.32 g L⁻¹. Es de baja solubilidad en agua, por esto su vida media en líquidos y sólidos es insignificante (7).

El ozono troposférico es un **contaminante secundario**, formado por reacciones de gases precursores y no es emitido directamente por fuentes específicas. Los **gases precursores** del ozono se originan por fuentes

antropogénicas y biogénicas. Una distinción absoluta entre fuentes antropogénicas y biogénicas de los gases precursores es difícil de realizar puesto que las actividades humanas afectan directa o indirectamente las emisiones de las fuentes naturales (14).

El O_3 atmosférico tiene un importante rol en la disponibilidad de energía de la tierra mediante la interacción entre radiación solar entrante y radiación infrarroja saliente. Aunque el O_3 troposférico es solo una pequeña fracción del total de O_3 disponible en la atmósfera, su disponibilidad genera importantes incrementos en los efectos directos e indirectos en ecología, salud y en la barrera natural que protege la superficie terrestre de la radiación ultravioleta (5).

La EPA indica que todos sus métodos federales para la medición de ozono deben seguir el método de la Quimioluminiscencia, el cual se basa en la detección de una quimioluminiscencia resultante de la reacción entre el ozono y el gas etileno. Sin embargo los métodos que utilizan el principio de fotometría de absorción ultravioleta corresponden a métodos federales equivalentes (5).

Por otra parte, en Chile, el DS 112 que “Establece la Norma Primaria de Calidad de Aire para Ozono (O_3)” indica en su artículo 6 que la medición de la concentración de ozono en el aire debe realizarse mediante uno cualesquiera de los siguientes métodos (28):

- (a) Quimioluminiscencia con etileno
- (b) Fotometría de absorción con ultravioleta
- (c) Cromatografía líquido gas/sólido
- (d) Espectrometría de absorción óptica diferencial, con calibración in situ, y un método de medición de referencia o equivalente designado o aprobado por la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos, o por las directivas de la Unión Europea

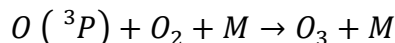
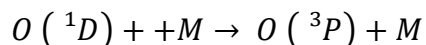
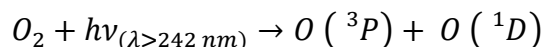
5.5.3 Formación y principales fuentes

Formación natural de O_3

El O_3 está presente naturalmente en la estratosfera donde cumple un rol positivo absorbiendo la radiación ultravioleta desde el sol, previniendo que gran parte de esta radiación llegue a la superficie terrestre. En la troposfera, el O_3 natural está dado por reacciones fotoquímicas entre emisiones naturales de contaminantes primarios provenientes de la vegetación, microbios, animales, quema de biomasa, etc. La quema de biomasa, quema intencional de sembradíos,

disposición de desechos agrícolas y domiciliarios y uso de combustible para cocinar son factores que pueden influir en la emisión de precursores naturales de O₃ (5).

La formación de ozono en la estratósfera fue descrita por Chapman (14), comienza con la disociación del oxígeno molecular gracias a la acción de la energía asociada a la radiación ultravioleta de longitud de onda menor a 242 nm, esta reacción da como resultado un átomo de oxígeno en estado fundamental (O(³P)), y otro en estado excitado (O(¹D)). La transformación entre un átomo de oxígeno en estado excitado a un átomo de oxígeno en estado fundamental sucede gracias a la absorción de energía por parte de un cuerpo M. Los cuerpos o especies denominadas como M son, por abundancia relativa, especies muy comúnmente presentes en la atmosfera, siendo generalmente moléculas de O₂ o N₂. Luego, y como tercera etapa, se produce la reacción entre un átomo de oxígeno en estado fundamental y una nueva molécula de oxígeno, catalizada nuevamente por un cuerpo M.



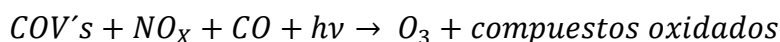
Formación secundaria de O₃

En la tropósfera, la formación del ozono se da de una manera bastante distinta, pues no es posible despreciar las diferencias fisicoquímicas entre la tropósfera y la estratósfera, siendo una de las más importantes, la diferencia de disponibilidad de radiación UV para las reacciones fotoquímicas. En esta perspectiva, la formación de ozono, y los altos índices de humedad relativa de la tropósfera, confieren características especiales al sistema, que condicionan a todas las especies químicas a alcanzar sus máximos estados de oxidación.

Así, el O₃ troposférico es un contaminante secundario que se forma a partir de reacciones fotoquímicas de gases precursores. Se forma a partir de reacciones que integran 2 clases de contaminantes primarios: COV y NOx. El proceso de formación de O₃ troposférico requiere de 1) intensidad y distribución espectral de luz solar, 2) mezcla de atmósfera, 3) concentración de precursores en el aire ambiente y tasa de reacciones químicas de éstos y 4) procesos en nubes y partículas aerosol. En zonas urbanas, el NOx, COV y CO son los principales

precursores de la formación de O_3 , mientras que en zonas más remota el metano y CO son los principales fuentes de carbono para la formación de O_3 .

La reacción química que en forma general describe la formación del ozono en la capa más baja de la atmósfera también corresponde a una reacción fotoquímica, sin embargo involucra a otros compuestos:



Las emisiones de CO, COV, CH_4 y NO_x ayudan a la formación de O_3 troposférico. Un aumento en la cantidad de O_3 genera cambios en el balance de radiación de la atmósfera, lo que incide directamente en el sistema tierra-atmósfera-océano, provocando una respuesta climática inmediata. La Figura 24 muestra el diagrama de formación del O_3 a partir de sus gases precursores.

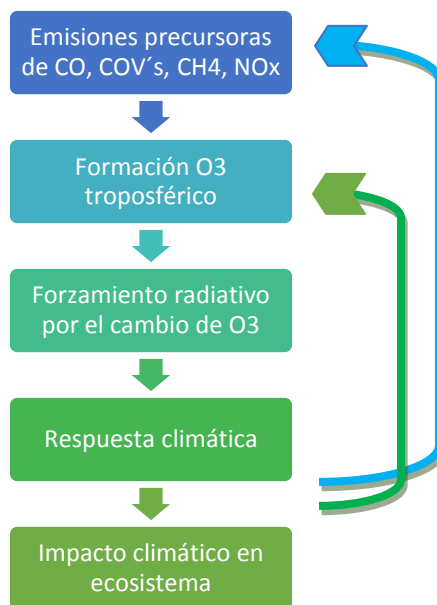


Figura 24. Diagrama de formación del O_3 a partir de gases precursores

Fuente: Modificado de EPA, ISA-Ozone, 2013. Figura 1-35

La eficiencia en la producción de ozono troposférico producto de las reacciones fotoquímicas resulta determinada por la presencia y las variaciones de las concentraciones de NO_x y de los COV, y es posible tener 2 situaciones límite:

(1) Baja concentración de NO_x respecto a la concentración de COV, y (2) Alta concentración de NO_x respecto a la concentración de COV (14).

Métodos de abatimiento

No existe un método directo de abatimiento de O₃, sino que se enfoca en disminuir los precursores. En todo caso la relación entre la generación de O₃ y la presencia de COV y NO₂ no es lineal, de modo que en ocasiones reducción de NO₂ o COV no dan lugar a resultados eficaces, o en ocasiones, incluso se pueden observar aumentos de O₃ (8) Por esto, es necesario estudiar la química atmosférica de una zona antes de proponer medidas. Medidas usuales de control son disminuir la emisión de precursores desde emisiones vehiculares y otras.

Debido a las 2 situaciones límite que permiten la formación de ozono, se tienen 2 formas de relación entre el ozono y sus precursores, por lo que se tienen además 2 vías diferentes para lograr la anhelada disminución en las concentraciones de ozono: (1) Del régimen de producción de ozono limitado por NO_x que se caracteriza por sus bajas concentraciones de NO_x respecto a las de COV se obtiene que la formación de ozono varía linealmente con la concentración de NO. Mientras que por otra parte, (2) del régimen de producción de ozono limitado por COV que se caracteriza por sus bajas concentraciones de COV con respecto a las de NO_x se obtiene que la producción o formación de ozono varía linealmente con las concentraciones de los COV, pero inversamente con las concentraciones de NO₂ (14).

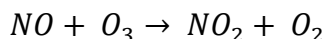
De este modo, si en una zona determinada se determinan altas concentraciones de ozono, resulta imprescindible conocer sus características en términos de dominancia y limitancia entre COV y NO_x, de manera tal de disponer de estrategias y medidas de control específicas y efectivas para la zona en particular.

Tiempo de residencia y remoción de la atmósfera

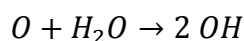
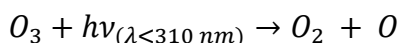
El ozono troposférico se clasifica según la Figura 4, como una especie de vida moderadamente larga, alcanzando una escala espacial del tipo interhemisferio. Tal como se ha señalado, el ozono no es emitido directamente como tal por ninguna fuente en particular en la tropósfera, sino que se forma a través de precursores mediante la oxidación del monóxido de carbono (CO), metano (CH₄), y otros hidrocarburos en presencia de luz y suficiente ácido nítrico (NO). Sin embargo, la ausencia de NO en todas las cadenas de reacciones de oxidación comienzan a destruir el ozono. Dado los altos índices de contaminación

en las ciudades del mundo, altas concentraciones de NOx y COV, resultan en formación de ozono y otros compuestos oxidantes, y esto es a lo que comúnmente se le llama smog fotoquímico (14).

Por una parte, el O₃ es formado por la fotólisis del NO₂, pero por otro lado es consumido por el proceso de oxidación del NO a NO₂:



El ozono es destruido a través de fotólisis dando lugar a la formación de radicales hidroxilo (OH):



5.5.4 Patrones de Exposición

Variabilidad de concentraciones ambientales

Para investigar la variabilidad del O₃ en zonas urbanas, la EPA evaluó 20 ciudades de EEUU importantes por sus concentraciones de O₃ y distribución geográfica a lo largo del país. Para investigar la variabilidad en zonas rurales usaron los datos del AQS de monitores localizados en 6 zonas rurales. Los resultados arrojaron que el promedio máximo para 8 hr de concentración era alrededor de 41 ppb en las ciudades, similar a la mediana nacional de 42 ppb. El percentil 99 de los máximos diarios para 8 horas fue de 84 ppb, nuevamente similar al valor nacional de 80 ppb. A pesar de existir una semejanza en los valores que se observaron en el total de ciudades versus el nacional, sigue existiendo una variación entre ciudades para distribuciones individuales, lo que nos hace reflexionar sobre la variabilidad espacial del O₃ y su influencia por las estaciones del año, la temperatura y las condiciones geográficas específicas de cada zona.

Las concentraciones de O₃ encontradas en zonas urbanas pueden ser transportadas a zonas más rurales, por lo que concentraciones elevadas de O₃ pueden ocurrir a distancias considerables desde centros urbanos. Además, las principales fuentes de precursores de O₃ como carreteras, centrales eléctricas, combustión de biomasa y operaciones de petróleo y gas están mayoritariamente ubicadas en zonas rurales, adicionando concentraciones de O₃ a esas zonas.

Concentraciones urbanas de O_3 muestran variabilidad diaria dependiendo de factores como luz solar, temperatura, emisiones de contaminantes precursores, etc. Pero esta variabilidad no ha mostrado cambios en su comportamiento desde el 2006 (29). Por otro lado, las concentraciones rurales de O_3 muestran un grado de variabilidad que depende de la locación respectiva de la zona y de la distancia hacia grandes zonas urbanas.

Tendencias estacionales

La formación del O_3 está fuertemente influenciada por la meteorología, arrastre, y transporte de O_3 y de los precursores del O_3 , lo que resulta en una amplia gama en correlaciones con otros contaminantes que pueden variar sustancialmente con la temporada. Existe una fuerte correlación entre O_3 y estaciones del año, lo que además genera una fuerte interacción entre O_3 y otros contaminantes peligrosos, lo que hace más complicado el control de estas emisiones. Durante el verano se observan correlaciones con partículas secundarias, potenciando la formación de O_3 . Por otro lado, en invierno, cuando la producción de O_3 es más limitada, existe una correlación inversa entre O_3 y contaminantes primarios provenientes del tráfico.

La Figura 25 muestra las concentraciones de O_3 en Estados Unidos, divididas por estación del año y en 3 zonas: 1) *Zona Base*, 2) *Zona United State background* (USB), 3) *Zona North American Background* (NAB) como valor promedio. Los valores se entregan como promedio diario máximo para concentraciones de promedios de 8-horas en concentraciones en la superficie para las estaciones de primavera y verano. Se aprecia que las concentraciones de O_3 tienden a ser un poco más altas en la zona oeste, particularmente en las montañas del oeste en comparación con el este, para ambas estaciones del año.

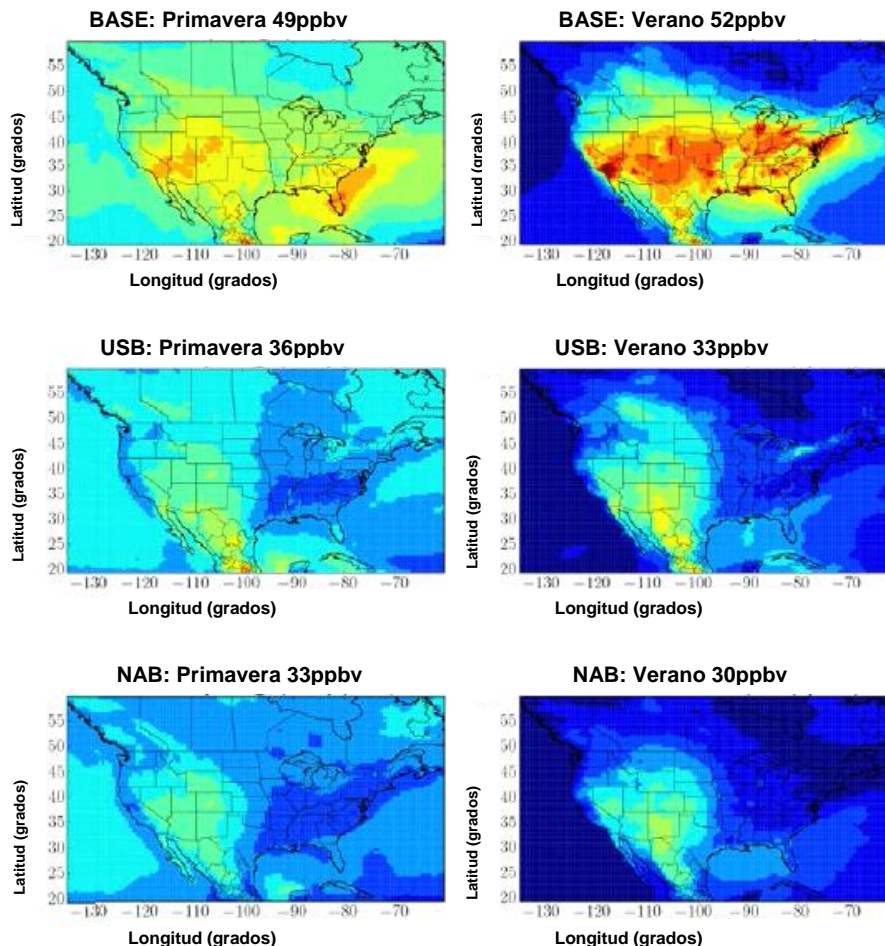


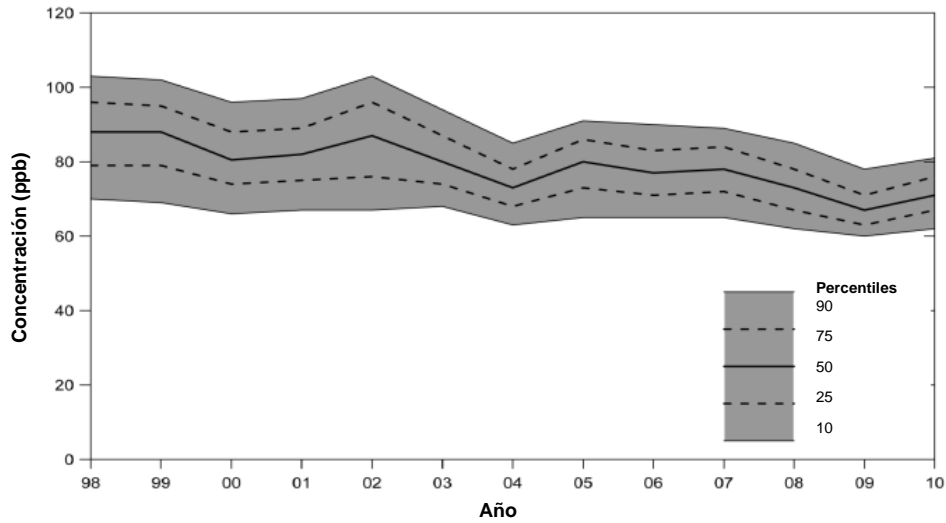
Figura 25. Concentraciones de O_3 en Estados Unidos según estación del año y en 3 zonas: 1) Zona Base, 2) Zona *United State background* (USB), 3) Zona *North American Background* (NAB).

Fuente: Modificado de EPA, ISA-Ozone, 2013 Figura 1-35

Variación estacional: Perfil anual

Tal como fue reportado en el Air Quality Status and Trends report, los niveles nacionales de O_3 en la superficie han ido en declive gradualmente dentro de los últimos 10 años. Una baja importante es la que se ha observado en el 4 valor anual más alto para máximo diario de 8 horas desde 88 ppb en 1998 a 71 ppb en 2010. De igual manera la mediana anual del segundo valor más alto para máximo diario de 1 hora bajo de 109 ppb en 1998 a 86 ppb en 2010. La mayor baja se observó entre los años 2003 y 2004. La Figura 26 detalla la disminución en las concentraciones de O_3 .

a)



b)

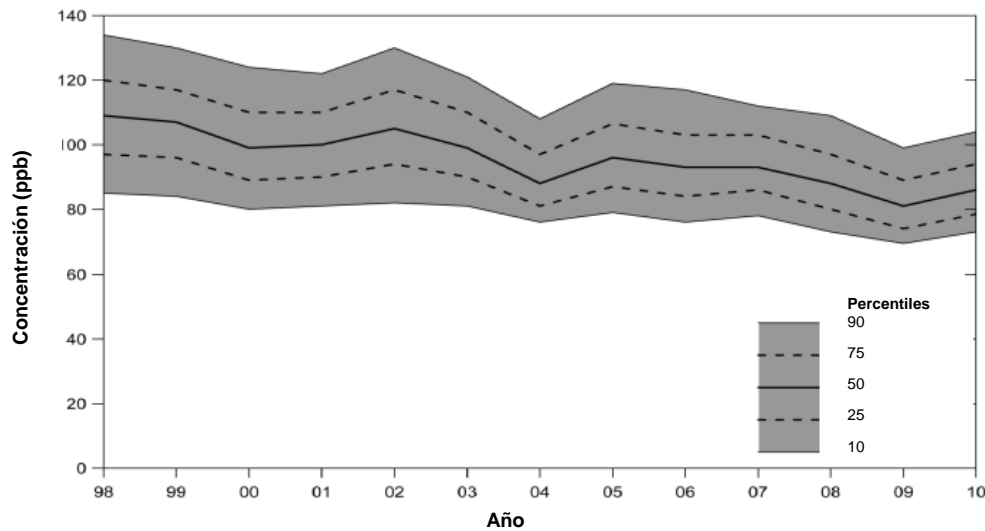


Figura 26. Concentraciones de O₃ para: a) el 4° valor anual más alto para máximo diario de 8 horas entre los años 1998 – 2010 y b) el 2° valor más alto para máximo diario de 1 hora entre los años 1998-2010

Fuente: Modificado de EPA, ISA-Ozone, 2013 Figura 1-35 y Figura 1-35

Variación Horaria

Las concentraciones de O₃ generalmente presentan un alto grado de decrecimiento resultante de patrones diarios como temperatura, luz solar y emisión de contaminantes precursores. Otros factores como importancia del

transporte, producción local de fotoquímicos y tasas de pérdidas, también influyen de manera importante en los patrones diarios de O_3 . En el año 2006, la EPA observó las variaciones diarias de O_3 en los meses de abril a octubre para los años 2000 -2004 encontrando un máximo horario que ocurría homogéneamente a media tarde y otro máximo horario temprano en la mañana.

En general, se ha observado un comportamiento similar de un máximo horario, en todas las zonas urbanas, ocurriendo éste principalmente al comenzar la tarde. De igual manera, en todas las ciudades y zonas urbanas se ha observado que este máximo de la tarde ocurre con mayor pronunciamiento durante los meses cálidos por sobre los meses fríos.

Exposición a O_3 Intramuro y Extramuro

Para lograr establecer límites en los niveles de O_3 que ayuden a preservar la salud pública, es importante saber que las concentraciones ambientales afectan la exposición personal. La exposición a O_3 ocurre principalmente en microambientes interiores, donde los sujetos pasan la mayor parte del tiempo; sin ignorar la exposición en exteriores, donde a pesar de pasar menos tiempo, están expuestos a concentraciones mayores.

A excepción de ciertas actividades como fotocopiado o soldaduras, la principal fuente de O_3 intramuro es la infiltración del aire exterior. Otras reacciones del O_3 con NO proveniente de aliento exhalado, aparatos de gas, superficie de muebles y compuestos de productos de limpieza también pueden producir una concentración Intramuro. La falta de fuentes intramuros de O_3 , en contraste con el NO_2 y $MP_{2,5}$, es responsable de relaciones I/E bajas y relaciones personales-ambiente bajas, a pesar de que contribuye al aumento de las correlaciones personal-ambientales. La falta de fuentes intramuros también sugiere que las fluctuaciones en O_3 ambiental pueden ser los principales responsables de los cambios en la exposición personal, incluso en condiciones de poca ventilación y condiciones de baja concentración. La relación I/E es ampliamente afectada por los cambios en las tasas de aire; bajo condiciones de altas tasas de recambio (ventanas abiertas) las concentraciones de O_3 se pueden aproximar a las extramuro (la relación se aproxima a 1).

La variación en las concentraciones de O_3 ocurren a múltiples escalas espaciales y temporales. Cerca de carreteras y caminos, las concentraciones de O_3 se reducen debido a reacciones con NO y otros contaminantes. Durante escalas espaciales de unos pocos kilómetros y lejos de las carreteras, el O_3 puede ser algo más homogéneo debido a su formación como un contaminante secundario. Exposiciones microambientes “cerca de caminos” o “en camino” y “en

vehículos” son generalmente más variables y bajas en magnitud que aquellas en otros microambientes debido a reacciones del O_3 con NO y otras emisiones de combustión. Además, dependiendo de la dirección del viento, se ha observado que cerca del 20-80% de las concentraciones ambientales corresponden a concentraciones de O_3 cerca de caminos o rutas cercanas a 400 metros de distancia aproximadamente.

Asociación con co-contaminantes y exposición en rutas

La exposición personal a O_3 está correlacionada con la exposición a otros contaminantes, dependiendo de factores como características específicas de una zona, variabilidad espacial entre otras. El estudio de Sarnat et al, 2001 encontró diferencias entre las correlaciones de concentraciones de O_3 y $MP_{2,5}$, particularmente durante la estación de invierno. Además, encontró una pendiente positiva en la regresión de exposición entre $MP_{2,5}$ total, $MP_{2,5}$ ambiente y exposiciones personales a O_3 durante la temporada de verano, sin embargo, fue negativa durante el invierno.

Beckerman et al 2008 midió concentraciones de O_3 y otros multicontaminantes asociados (NO, NO_2 , NO_x , MP_{10} y COV) en proximidades a una carretera altamente transitada en Toronto, Canadá (medidores pasivos colocados durante 1 semana en cercanías a carretera). Los resultados mostraron una correlación negativa entre concentraciones de O_3 y el resto de contaminantes exceptuando los COV.

Se ha observado que en un año, la concentración máxima para 8 horas está fuertemente correlacionada con el promedio de 24 horas de los co-contaminantes. Esta correlación aumenta si se estratifica por estación de año, siendo negativa para invierno y positiva para verano para todos los co-contaminantes. Las correlaciones positivas y negativas más altas se observan para $MP_{2,5}$ con un valor de 0,52 en verano y de -0,38 en invierno respectivamente.

Estas fluctuaciones en las correlaciones con co-contaminantes se explican por la mezcla de contaminantes tanto primarios como secundarios presentes en ellos. Por ejemplo, el O_3 es un contaminante secundario, mientras que el $MP_{2,5}$ tiene componentes primarios como secundarios y ambos muestran un alza en los períodos verano/invierno y las más altas correlaciones. Esto se explica porque el componente secundario del $MP_{2,5}$ es mayor durante el verano y se forma en condiciones que conducen a la formación secundaria del O_3 .

Finalmente, esto resulta en una correlación positiva entre O_3 y $MP_{2,5}$ durante el verano. Mientras que durante el invierno la producción fotoquímica del

O₃ es mucho menor que en verano ya que proviene principalmente libre desde la troposfera.

Numerosos estudios se han ocupado de la toxicidad de los productos de la reacción del ozono con los compuestos orgánicos volátiles, partículas y superficies interiores. Es evidente que el ozono está involucrado en la formación de MP secundario inorgánico y orgánico en el ambiente al aire libre y que la reacción del ozono con los compuestos orgánicos volátiles interiores comunes genera una gran cantidad de compuestos, muchos de ellos se han reportado como irritantes respiratorios (8).

5.5.5 Patrones de exposición en Chile

El Ozono es monitoreado en 10 regiones de Chile, la distribución de las estaciones de monitoreo para O₃ por región se detallan en la Tabla 9. La Región de Valparaíso es la que tiene mayor cantidad de estaciones de monitoreo para O₃, seguida de la Región del Biobío y la Región Metropolitana (22).

Tabla 9. Distribución de las estaciones de monitoreo para Ozono según región.

	Estaciones de Monitoreo
Arica	
Tarapacá	
Antofagasta	4
Atacama	
Coquimbo	
Valparaíso	21
Metropolitana de Santiago	11
O'higgins	8
Maule	2
Biobio	16
La Araucanía	1
Los Ríos	4
Los Lagos	2
Aysén	1
Magallanes y la Antartica	

Fuente: Elaboración propia en base a datos disponibles en el Sistema de Información de Calidad del Aire.

En el informe "Actualización del inventario de emisiones de contaminantes atmosféricos en la Región Metropolitana 2005" realizado por Ingeniería DICTUC

de la Pontificia Universidad Católica de Chile (21), se reporta que las comunas de la Región Metropolitana con mayores concentraciones de O₃ (8 horas) son Las Condes seguida por La Florida y Santiago, con mediciones que superan la norma en el año 2010.

El “Informe País. Estado del Medio Ambiente en Chile. 2012” publicado por el Centro de Análisis de Políticas Públicas, del Instituto de Asuntos Públicos de la Universidad de Chile, reportó que para la Región Metropolitana el O₃ muestra una tendencia a la disminución, con una importante reducción de 35 µg m⁻³ entre los años 2007 y 2008; mientras que entre los años 2010 y 2011 se registró una reducción de 10 µg m⁻³. Por otra parte, el año 2011 presentó 49 días de superación del valor de la norma, todos ellos en la estación monitorea de Las Condes (23).

En el Informe Anual de Medio Ambiente del año 2014 (24), realizado por el Instituto nacional de estadísticas, se reportaron las concentraciones mensuales de O₃ por estación de monitoreo en la Región Metropolitana, las cuales se presentan en la Figura 27, donde se puede observar el patrón estacional del O₃ registrando mayores concentraciones en el período de octubre a marzo, correspondiendo a los meses más cálidos del año.

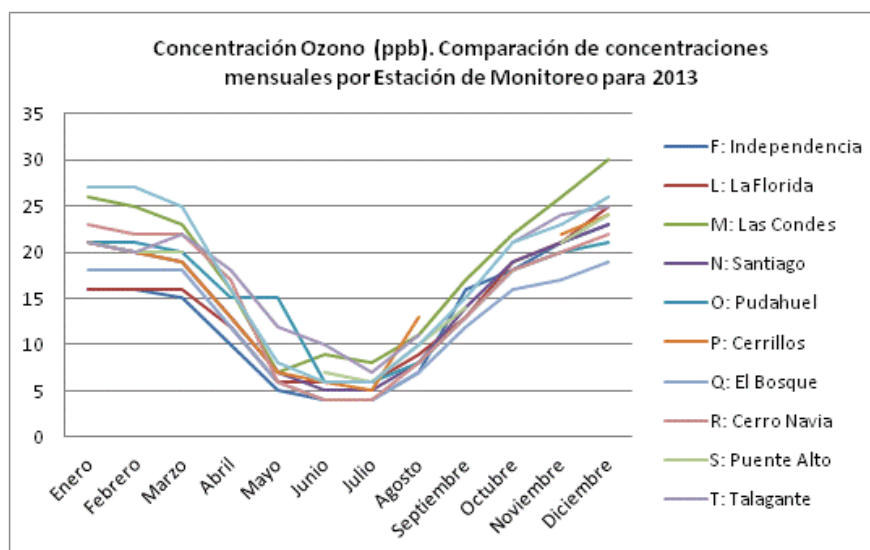


Figura 27. Concentraciones mensuales de Ozono en el año 2013 según estación de monitoreo.

Fuente: Elaboración propia en base a datos del Informe Anual de Medio Ambiente, 2014

5.5.6 Síntesis Ozono

El ozono (O_3) es un gas de olor picante. En la estratósfera actúa protegiendo a la salud mediante la formación de una capa protectora contra la radiación solar: la capa de ozono; pero en la tropósfera, actúa como un tóxico irritante para el sistema respiratorio. Se produce por reacciones químicas en la tropósfera a partir de otros gases presentes en ella. Sus precursores principales son los NO_x y COVs. En la atmósfera tiene un tiempo de vida moderadamente largo, por lo que podría tener un alcance inter-hemisférico, y se determina mediante la técnica de Quimioluminiscencia con gas etileno que es método aprobado por la EPA y también el establecido y utilizado en Chile.

El perfil diario de emisión del contaminante se relaciona directamente con el máximo de radiación solar y temperatura, ya que éstos favorecen las reacciones de formación de este contaminante. Por otra parte, las exposiciones en microambientes “cerca de caminos” o “en camino” y “en vehículos” son generalmente mas variables y bajas en magnitud que aquellas por otros microambientes debido a reacciones del O_3 con NO y otras emisiones de combustión. El estudio de la relación del O_3 con otros co-contaminantes a mostrado una correlación negativa con NO, NO_2 , NO_x , MP_{10} y COV.

En Chile, existen 70 estaciones que monitorean ozono, y para el año 2010 se observó que las comunas de Las Condes, La Florida y Santiago, superaron el valor de la norma como concentración de 8 horas; aún cuando se han registrado disminuciones considerables entre los años 2007 y 2011. Anualmente, las concentraciones mínimas de ozono se presentan en los meses fríos, entre mayo y julio, y aumentan a medida que aumentan las temperaturas.

6 Efectos en salud

6.1 Aspectos fundamentales de la evaluación de evidencia en salud.

Desde tiempo atrás se sabe que diversas actividades producen contaminación atmosférica, tales como la quema de biomasa o actividades de herrerías, pero en general se consideraba este problema como una molestia a la población y no se consideraba que producía efectos en salud. Luego de las catástrofes ambientales del siglo XX en el valle de Meuse en Bélgica, en Donora, Pensilvania en EEUU y en Londres en el Reino Unido, que llevaron a tener una muy elevada morbilidad y mortalidad producto de los episodios de contaminación, se empezó a tener conciencia que la contaminación atmosférica era capaz de generar importantes efectos en salud en la población (1). Inicialmente se consideraba que bastaba con reducir la contaminación bajo los niveles catastróficos observados para asegurar la salud de la población expuesta. Sin embargo, en la medida que se mejoraba la calidad de aire, se podían seguir observando los efectos en salud solo que cada vez a niveles más bajos. Aún más, al mejorar las técnicas epidemiológicas y estadísticas para observar estos efectos, más asociaciones se encontraban y a niveles más bajos.

Así, los entes regulatorios y otras organizaciones de salud pública, al tener que dar sustento científico a las regulaciones y recomendaciones para proteger a la población, tuvieron que enfrentar diversas preguntas fundamentales al enfrentar el problema de los efectos en salud de la contaminación atmosférica, tales como: ¿qué es un **efecto en salud**?, ¿cómo responden las poblaciones a la exposición a contaminantes y como es la naturaleza matemática de esta relación? esto es, la **relación dosis-respuesta** o **concentración-respuesta**, ¿existe un **umbral** bajo el cual se puede asumir que no hay efectos en salud?. Luego se enfrentó el problema de las fuentes de evidencia a utilizar, si se usarían datos en poblaciones humanas en condiciones normales (**epidemiología**) o si se usaría datos usando experimentos en animales (**toxicología**). Finalmente, un gran problema fue definir cómo la evidencia disponible ayudaría a determinar si las exposiciones a estos contaminantes realmente provocaban (eran **causales**) los efectos en salud observados. Estos problemas han estado presentes en todas las organizaciones que regulan o analizan críticamente la evidencia en salud de la contaminación atmosférica. En esta sección se entregarán algunas definiciones y conceptos básicos sobre la evidencia en salud utilizada, y mostraremos cómo lidian algunas de las instituciones principales en el uso de esta evidencia para hacer normativas o recomendaciones.

6.1.1 ¿Qué se entiende por efectos en salud de la contaminación atmosférica?

Al estudiar los efectos de la contaminación atmosférica es necesario primeramente identificar aquellos efectos que son considerados "adversos" y diferenciarlos de los "no adversos". Para comprender esta distinción, primeramente, hay que referirse cómo se entiende que una población responde a la contaminación atmosférica. Al respecto, la **American Thoracic Society (ATS)** desde el año 1985 caracteriza el espectro de respuestas a la contaminación del aire como una pirámide (Figura 28). En ésta se muestra que en la base, representando una mayor cantidad de población expuesta, se encuentran las consecuencias más comunes tales como efectos subclínicos y pequeños cambios en funciones fisiológicas. En la medida que se sube en la pirámide, cada vez menor población empieza a presentar efectos más severos tales como síntomas, uso de medicamentos, hospitalizaciones y finalmente muerte (7, 30). Es decir, la frecuencia de aparición del efecto en salud está inversamente relacionado con la severidad (7).

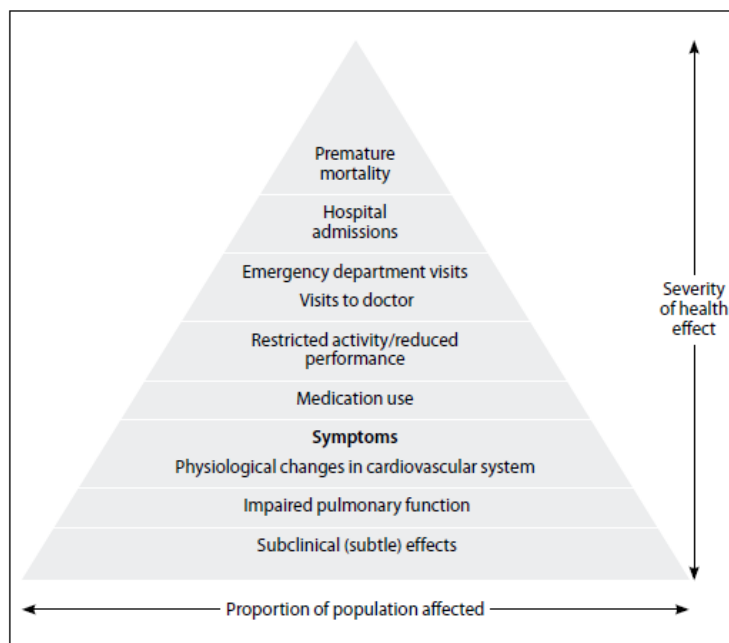


Figura 28. Pirámide de efectos en salud asociados con la contaminación del aire.

Fuente: Air Quality Guidelines, Global Update 2005 (7).

Considerando esto, en el año 1985 la ATS entregó una definición de efecto adverso en salud respiratoria, la cual corresponde a: "...cambios médicos significativos, fisiológicos o patológicos generalmente evidenciados por uno o más de los siguientes aspectos: (1) interferencia con la actividad normal del afectado, (2) enfermedades respiratorias episódicas, (3) enfermedad discapacitante, (4) daño permanente respiratorio, o (5) disfunción respiratoria progresiva" (30).

Una nueva declaración de la ATS en el año 1999, recomendó agregar a la definición anterior nuevos aspectos dentro de los "cambios médicos significativos", los cuales incluyen la presencia de biomarcadores, disminución de la calidad de vida, impacto fisiológico, aparición de síntomas relacionados a la exposición, resultados clínicos (incluye todos los citados en la definición de 1985), mortalidad y, finalmente, también consideró los cambios en la distribución del factor de riesgo, y por lo tanto del perfil de riesgo de la población expuesta, incluso en ausencia de la aparición de signos de enfermedad (30).

Uno de los pasos más importantes en la evaluación del riesgo es la definición del efecto adverso debido a que su prevalencia será utilizada para estimar los casos que se deben a la exposición o los que serían prevenidos al reducir o eliminar la exposición mediante una normativa. Entonces, si la definición de un efecto adverso subestima la morbilidad asociada con una exposición, la norma podría proteger de manera insuficiente (31).

Tanto la EPA como la OMS utilizan la definición entregada y actualizada por la ATS. Además, ambas concuerdan en que una consideración importante en la caracterización de los impactos en la salud pública asociados con la exposición a los contaminantes del aire es la forma de la relación dosis-respuesta o concentración-respuesta (3, 5, 7).

6.1.2 ¿Qué se entiende por curva dosis-respuesta?

Una relación dosis-respuesta se puede definir cómo la probabilidad y gravedad de los efectos adversos para la salud (respuestas) están relacionadas con la cantidad y el estado de exposición a un agente (la dosis suministrada) (32). En general la construcción de curvas dosis-respuesta o concentración respuesta sugieren que las respuestas poblacionales son esencialmente lineal. Esto es, al aumentar la exposición a contaminantes, se asocian aumentos en la frecuencia de los efectos que son esencialmente proporcionales al aumento en concentraciones. Un aspecto importante de la relación lineal es la falta de un valor umbral bajo el cual no se observan efectos, es decir, una ausencia de un nivel sin efecto observable (1, 7). Esto es de gran relevancia regulatoria, pues un nivel umbral

consistente sería una buena argumentación para fijar un estándar. Por el contrario, dada la naturaleza lineal de la relación concentración-respuesta se puede inferir que los efectos de los contaminantes se pueden producir incluso a niveles bajos, aun cumpliendo un potencial estándar, quedando una gran proporción de la población afectada por la contaminación del aire.

6.1.3 Fuentes de evidencia en salud de los contaminantes

Las principales fuentes de evidencia que han informado sobre la relación entre la contaminación del aire y los efectos en salud provienen desde el área de la fisiología clínica, la epidemiología y la toxicología. Los estudios **toxicológicos** son estudios en los cuales voluntarios humanos o animales son sometidos en condiciones de exposición controlada a la inhalación de contaminantes. Cuando se realiza en los seres humanos, estos estudios también se conocen como estudios clínicos en humanos (7). Estos estudios juegan un rol importante en la comprensión de los mecanismos biológicos de la acción de los contaminantes, generando evidencia que apoya los efectos observados en estudios epidemiológicos, tal como se detallará en las secciones posteriores sobre causalidad.

En los estudios toxicológicos las condiciones de exposición son altamente controladas y, además, al usar modelos animales, los experimentadores pueden observar una alta gama de efectos, tales como parámetros bioquímicos, que usualmente no se pueden observar en estudios epidemiológicos. Esto favorece una evaluación más adecuada de los mecanismos biológicos y relaciones dosis-respuesta que los estudios epidemiológicos. Sin embargo, dado que se estudian poblaciones no humanas, sin sentido de variabilidad y a concentraciones que pueden ser muy diferentes a las condiciones "reales" de exposición, se generan grandes incertezas en la extrapolación de estos efectos a humanos, sobre todo a grupos susceptibles (7, 33). En ocasiones se realizan estudios toxicológicos clínicos en que personas son expuestas a contaminantes en forma controlada. Pese a que la evidencia de estos estudios es muy útil, es de capital importancia mencionar que los aspectos éticos deben ser considerados, debido a que no se debiera someter a individuos a exposiciones o dosis que representen alguna amenaza para la salud o la vida (34).

Por otra parte, en los estudios **epidemiológicos** usualmente se estudian u **observan** poblaciones humanas. El investigador no controla la exposición (no interviene, no es experimental) en la población de estudio, es decir, no son alteradas las condiciones normales de exposición en que viven los sujetos, por lo

que son calificados como **observacionales** en vez de experimentales. Las ventajas de los estudios epidemiológicos radican en que consideran la variabilidad de las personas (o grupos de personas), y se pueden estudiar grupos susceptibles dentro de la población (adultos mayores, niños). Sin embargo, una debilidad es que las exposiciones pueden estar usualmente mal caracterizadas, al contrario que los estudios toxicológicos (7). Una excepción es cuando ocurre un cambio normativo u otra actividad que redunde en un cambio marcado de las condiciones ambientales. Estos estudios se consideran como experimentos naturales y se estudian como un caso de epidemiología experimental.

Dado que la evidencia generada representa mejor lo que ocurre en poblaciones humanas en condiciones normales, se da capital importancia a los estudios epidemiológicos para determinar los efectos en salud de la contaminación atmosférica. La epidemiología como disciplina es relativamente nueva, iniciándose en el siglo XIX, y teniendo un desarrollo importantísimo durante la segunda parte del siglo XX. Actualmente, es una de las herramientas principales, si no la herramienta principal, en salud pública en general. A continuación, se entregan algunos fundamentos y definiciones de epidemiología útiles para el resto del documento.

6.1.4 Fundamentos de Epidemiología

Definiciones fundamentales

En epidemiología, existen tipos de diseños de estudio establecidos, y la selección de este dependerá del efecto en salud que será investigado, entre otras cosas (Tabla 10). Antes de presentar los tipos de estudios es necesario comentar algunas características de los estudios que tienen que ver con su unidad de análisis y objetivo de estudio. La **unidad de análisis** es el nivel al que se estudian los impactos de una exposición. Según esto los estudios podrán ser **individuales**, cuyas mediciones se obtienen para cada individuo, o **ecológicos**, en los que se obtienen medidas agregadas de las variables de interés para un grupo, por ejemplo, una comuna, una ciudad o un país. Por otro lado, los estudios que tienen como objetivo solo describir la frecuencia y las características de un problema de salud o de una exposición en una población se denominan estudios **descriptivos** (34-36); mientras que los estudios que evalúan y cuantifican asociaciones entre exposiciones a ciertos factores de riesgo (Ej: Contaminación del aire) y enfermedades o problemas de salud son llamados estudios **analíticos** (36). Así, usualmente se piensa que los estudios descriptivos son generadores de hipótesis, mientras que los analíticos permiten testear una hipótesis en particular, Por

ejemplo, para estudiar si cierta condición de exposición se asocia a un efecto en particular.

Tabla 10. Resumen de aspectos fundamentales de epidemiología

Aspecto	Alternativas
Unidad de análisis	Individual Ecológico
Objetivo	Descriptivo Analítico
Tipo de Estudio	Agudos Crónico
Desafíos a la validez Sesgos	Sesgo de Información Sesgo de Selección Confusión

Fuente: Elaboración propia en base a características descritas en el texto.

Tipos de estudios

Los diseños de estudio más utilizados en epidemiología ambiental se pueden clasificar en estudios que permiten evaluar efectos en salud a **corto plazo** y a **largo plazo**. Entre los estudios que evalúan los efectos a corto plazo están los estudios de series de tiempo, de panel y casos cruzados (case-crossover) (7, 35). Los estudios de **series de tiempo** (time-series) es una variante de estudio ecológico, ya que se estudian tasas y frecuencias en un grupo determinado, por ejemplo, de una ciudad o región, sin contar con datos individuales. En éstos, se estudia la influencia de la variación temporal en las concentraciones de contaminantes sobre desenlaces en salud como mortalidad y morbilidad (usualmente de hospitalizaciones y atenciones de urgencia). En general, hay una alta disponibilidad de estos datos por lo que se facilita su implementación. Una ventaja de estos estudios, es que ya que se estudian efectos temporales agudos, factores individuales tales como la condición socioeconómica, ocupación o tabaquismo, no afectan la relación entre la exposición y el efecto en salud (ver *confusión* más adelante). Usualmente, en el análisis se deben incorporar variables que pueden afectar el desenlace y que varían en el tiempo tales como el clima, la estacionalidad y otros contaminantes (35).

Los **estudios de panel** son estudios en los que se sigue a un grupo de sujetos durante un período corto de tiempo, generalmente algunos meses, con el objetivo de estudiar el efecto a corto plazo de una exposición ambiental que varía con el tiempo sobre un efecto de salud. Durante el período de seguimiento se realizan mediciones repetidas en los sujetos tanto de las variables de exposición (contaminación), como de desenlace (efecto en salud) y otras variables

(meteorología). Las ventajas de estos estudios son que cada individuo sirve como su propio control y permite estudiar grupos susceptibles, tales como niños asmáticos o adultos mayores. Además, permite observar variables más detalladas, por ejemplo función pulmonar, que usualmente no están disponibles desde bases de datos secundarias (7, 35).

Los estudios de **casos-cruzados (case-crossover)** estudian el efecto de una exposición momentánea e intermitente en el desarrollo de un evento de salud agudo y raro, que supuestamente ocurrió poco después de la exposición. En este diseño cada caso sirve como su propio control, comparando la exposición cercana al tiempo en que apareció el evento en salud con la exposición en la misma persona en otro momento (antes o después del evento). En estos estudios se debe seleccionar un adecuado período de control o de referencia, idealmente, antes y después del evento. Este tipo de diseño se ha utilizado recientemente para estudiar eventos tales como infartos al miocardio, embolias, entre otros (7).

Los estudios que evalúan los efectos a largo plazo son, principalmente, los estudios de cohorte y estudios de efectos de intervenciones sobre la contaminación del aire (7, 35). Los estudios de **cohorte** son útiles para estudiar los efectos de salud crónicos asociados con la contaminación del aire al estimar el riesgo de un evento de salud en relación a la exposición a largo plazo a la contaminación. En este diseño, un grupo numeroso de sujetos (la cohorte) es seguido en el tiempo. Usualmente, para aumentar la variabilidad en la exposición, se comparan sujetos que viven en diferentes ubicaciones geográficas (por ejemplo, el estudio de las 6 ciudades de Harvard). En estos estudios es clave tener información sobre factores individuales que pueden estar asociados a los efectos en salud, y entre sus desventajas están las dificultades logísticas y su alto costo.

Los estudios de **efectos de intervenciones en contaminación del aire** intentan evaluar los efectos en salud de acciones que tienen como resultado la mejora en la calidad del aire, también son llamados "experimentos naturales". En estos estudios se compara el período anterior y posterior a la intervención y el impacto observado por la reducción en la contaminación sobre la mortalidad y morbilidad en la población, por lo que son un fuerte apoyo a la relación causal como se explicará más adelante. Otros tipos de estudios utilizados con menor frecuencia en epidemiología ambiental son los estudios de **caso-control** y **transversales**, los cuales también aportan evidencia y aproximaciones a la asociación entre contaminación y efectos en salud.

Una vez que se han realizado muchos estudios similares en diversos lugares, los investigadores se enfrentan al problema de sintetizar los hallazgos en forma sistemática. Un tipo de estudio que analiza los resultados de varios estudios

diferentes entregando un resultado combinado y más robusto es el meta-análisis. Los **meta-análisis** consisten en una síntesis estadística de los resultados de estudios independientes pero comparables con respecto al problema estudiado, aportando un resumen cuantitativo en un resultado combinado. Los resultados de los meta-análisis entregan información más robusta que los datos de estudios individuales y por lo tanto facilitan las comparaciones entre diversas zonas geográficas, y el cálculo de impactos en salud. Una dificultad de los meta-análisis es que muchas veces pueden existir diferencias entre los estudios con respecto a la recolección de datos y la forma de análisis, por esta razón se han formulado guías y criterios para evaluar los métodos y la calidad de los datos, evitando que la diferencia en los resultados de cada estudio individual se deba a la variabilidad entre los métodos de estudio. En el análisis se debe considerar el sesgo de publicación, que es la tendencia a publicar estudios con resultados positivos o significativos (1, 7).

Problemas y desafíos a la validez

En los estudios epidemiológicos existen situaciones que pueden desafiar la validez de un estudio, esto es, que los resultados no representen la real relación que existe entre la exposición al contaminante y el efecto en salud. Cuando estas situaciones ocurren se dice que estamos en la presencia de **sesgos**. Estos pueden definirse como la presencia de cualquier **error sistemático** en el diseño, desarrollo o análisis de un estudio que conduce a una estimación errónea del efecto de una exposición sobre el riesgo de enfermar o morir (34, 35). Se han descrito tres tipos principales de sesgos: de selección, de información y la confusión (1, 34) (algunos autores definen la confusión como un desafío a la validez diferente a los sesgos).

El **sesgo de selección** ocurre cuando se altera la verdadera relación entre la exposición y la enfermedad en alguno de los grupos de estudio debido a que la población del estudio se seleccionó de una manera no representativa. Este sesgo no es posible eliminarlo o manejarlo en la etapa de análisis, y además se desconoce la dirección del error en la estimación (1). El **sesgo de información** aparece cuando la forma de obtener la información sobre la exposición o el efecto en salud es inadecuada, de manera que los datos obtenidos con respecto a la exposición, el efecto o ambos es incorrecta. Cuando la información se mide de manera inadecuada en todos los grupos de estudio, el error puede llevar a no encontrar ninguna asociación, en cambio si la medición inadecuada fue solo en un grupo de estudio la asociación podría ser subestimada o sobreestimada (1, 34).

La **confusión** se refiere a la distorsión de la relación entre la exposición y el efecto por una tercera variable que está asociada con la exposición y con el efecto. Para identificar una variable de confusión o confusor se deben cumplir 3 aspectos de la variable en cuestión: i) debe estar relacionada con el efecto, ii) debe estar relacionada con la variable de exposición y iii) no debe ser un factor intermedio entre la exposición y el efecto estudiado (1, 34, 35). Para evitar que se produzca confusión, idealmente se deben identificar los posibles confusores en la etapa de planificación y diseño del estudio dado que podrían ser manejados en la etapa de selección de sujetos (emparejando con respecto al confusor). Por otro lado, en la etapa de análisis, se puede realizar un análisis estratificado por el confusor o ajustar la estimación por esta variable. Si el confusor no es identificado y manejado, la asociación que se encuentre puede ser espúrea o errónea.

6.1.5 Causalidad como elemento regulatorio

Hasta el momento se ha descrito que los estudios epidemiológicos o toxicológicos muestran **asociaciones** entre exposición a contaminantes y efectos en salud. Sin embargo, los organismos regulatorios requieren contestar la pregunta si la exposición al contaminante no solamente está asociado con el efecto en salud, si no que realmente **causa** el efecto. Esto es relevante pues el argumento contra-factual de realizar una regulación para disminuir la contaminación se basa en que si las personas no estuvieran expuestas a contaminación se enfermarían o morirían en menor cantidad. Así, se entiende que una asociación causal está presente cuando un cambio en la frecuencia o calidad de una exposición produce un cambio en la frecuencia o resultado de un efecto en salud de interés. Por tanto, el hallazgo de una asociación estadística significativa entre una exposición y un efecto, no es suficiente para concluir que la asociación es causal (1, 3, 35), si no que implica la eliminación sistemática de las explicaciones alternativas que pudieran existir para la asociación. Usualmente, las principales explicaciones alternativas pueden ser los sesgos, la confusión y el azar.

En epidemiología y salud pública, varios enfoques y aspectos de la causalidad han sido discutidos por filósofos y científicos buscando un campo común para mover la evidencia científica toxicológica y epidemiológica (Ej: existe una asociación entre NO₂ y mortalidad) en argumentos causales (Ej: la exposición a NO₂ aumenta la mortalidad) que permitan sustentar políticas públicas. Este debate se remonta a la mitad del siglo XX en especial con respecto a la discusión pública sobre la regulación del tabaco. Entre los argumentos más utilizados desde entonces se encuentran los **Aspectos de Hill**, usualmente llamados Criterios de

Hill, planteados por el epidemiólogo Sir Austin Bradford Hill en 1965. Estos así llamados "criterios" no son reglas rígidas que se deban cumplir como una lista de chequeo, si no aspectos que cuya consideración facilita la evaluación de la existencia de una asociación causal entre una exposición y un efecto (1, 3, 35).

Para cada aspecto se considera que la causalidad se **refuerza** cuando el aspecto está presente. Para la **relación temporal** se destaca que la causa preceda al efecto, o sea, se conoce que la exposición precedió el desarrollo de la enfermedad. La **consistencia** se logra cuando varios estudios entregan el mismo o similares resultados en diversas locaciones y realizados por distintos científicos. La **plausibilidad biológica** de una asociación entre exposición y efecto, se relaciona con la existencia de coherencia con datos de estudios experimentales o de otras fuentes que demuestren mecanismos biológicos plausibles. En este aspecto los estudios toxicológicos demuestran gran poder para determinar un mecanismo fisiopatológico de acción. La **fuerza de asociación** tiene relación con el hallazgo de riesgos grandes y precisos, que además aumentan la confianza de que la asociación no sea probable que se deba a mera casualidad o sesgos. Esto se aumentaría si se observara un **gradiente biológico** (existencia de una relación exposición-respuesta), es decir que a una mayor exposición se observa un mayor efecto.

Existen otros aspectos en la evaluación de la causalidad, pero que son más débiles en la argumentación de los efectos en salud de la contaminación atmosférica, tales como la **especificidad** (la causa se asocia con un solo efecto o enfermedad), **coherencia** (efectos de salud estrechamente relacionados, se espera que se asocien con la exposición), **analogía** (información sobre análogos estructurales del agente) y la **evidencia experimental** en poblaciones humanas.

6.1.6 Multi-causalidad

Un aspecto que complica el análisis de los impactos de los contaminantes atmosféricos es que i) estos forman parte de mezclas que incluyen muchos contaminantes y ii) los efectos en salud que potencialmente ejercen pueden ser causados por muchos otros factores actuando a la vez. Así, en la evaluación de los estudios epidemiológicos, es importante considerar la potencial contribución del contaminante a un desenlace en salud cuando es un componente de una mezcla compleja de contaminantes (por ejemplo, emisiones de fuentes de combustión). De esta forma, las estimaciones de los efectos en los estudios epidemiológicos pueden reflejar (3, 5):

- i) el efecto independiente del contaminante sobre el resultado de salud

- ii) actuar como un indicador de una mezcla de contaminantes del aire de una misma fuente o,
- iii) el efecto resultante de ese contaminante y co-contaminantes los cuales pueden ser eventualmente sinérgicos

Respecto a este último punto, se debe considerar la llamada **modificación del efecto**, que se produce cuando el efecto es diferente entre los distintos subgrupos o estratos de observación, por ejemplo, que la magnitud del efecto varíe según el estrato socioeconómico. En el caso de una muestra de contaminantes, la presencia de un co-contaminante puede modificar el efecto del contaminante, pudiéndose así observar efectos sinérgicos. Hay que destacar que la modificación de efecto es distinta a la confusión, siendo su principal diferencia que, mientras la confusión es un sesgo que el investigador espera poder prevenir o eliminar de la estimación del efecto, la modificación de efecto es una propiedad real del efecto en estudio y por tanto nos ayuda a entender mejor la real relación causa efecto del contaminante con el efecto en salud (5).

El problema de la multi-causalidad y de la presencia de los co-contaminantes es una problemática importante que no sólo presenta un desafío para la correcta interpretación de la evidencia en salud, sino que además para el diseño de políticas públicas. Esto se da porque la normativa se orienta a regular un contaminante a la vez (mono-contaminantes), mientras en la realidad los contaminantes son emitidos en grupos por diversas fuentes (por ejemplo, fuentes de combustión) y que además pueden sumar su acción sobre los diversos efectos en salud, y que además potencialmente pueden presentar efectos sinérgicos. Esta problemática de los **multi-contaminantes (multi-pollutants)** ha estado presente en la discusión científica en los últimos años y será abordada con más de detalle en la sección 5.1.9.

6.1.7 Evaluación de causalidad por organizaciones

Enfoque de la EPA

La EPA ha desarrollado una base consistente y transparente para la integración de la evidencia científica y la evaluación de la naturaleza causal de efectos sobre la salud relacionados con la contaminación del aire para su uso en el desarrollo de los ISA. Tal como se explicó en la sección 5.1.5, el enfoque utilizado por la EPA se basa en 4 procesos principales:

- i) Describe los tipos de evidencia científica utilizada en el establecimiento de una relación causal general entre la exposición y los efectos en la salud.

- ii) Caracteriza el proceso de integración y evaluación de la evidencia necesaria para llegar a una conclusión sobre la existencia de una relación causal.
- iii) Identifica problemas y enfoques relacionados con la incertidumbre.
- iv) Proporciona un marco para clasificar y caracterizar el peso de la evidencia en apoyo de una relación causal general.

En su evaluación e integración de la evidencia científica sobre efectos en la salud o el bienestar de los contaminantes criterio, la EPA determina el peso de la evidencia en apoyo de la causalidad y caracteriza la fuerza de cualquier clasificación causal resultante (5). Fundamentales a este proceso, y tal como se presentó en la sección 6.1.5, son la evaluación de los Aspectos de Hill del cuerpo de evidencia. Además, la revisión de la evidencia es informada por pares y comentada por el público, lo que permite incorporar puntos de vista alternativos sobre cuestiones controvertidas. Los aspectos de Hill no son utilizados como una lista de control estricto, más bien son considerados para determinar el peso de la evidencia para inferir causalidad. En particular, si no se cumplen uno o más de los aspectos no excluye automáticamente una determinación de causalidad (5).

En la evaluación de la evidencia, llevada a cabo en los ISA, la EPA utiliza una jerarquía de cinco niveles que clasifica el peso de la evidencia de causalidad. En el desarrollo de esta jerarquía, la EPA se ha basado en el trabajo de evaluaciones anteriores, las más destacadas son las Guiderlines for Carcinogen risk Assessment-EPA 2005 y la U.S. Surgeon General's smoking report-CDC 2004. Los cinco niveles para la clasificación de la determinación causal se describen en Tabla 11. La determinación de causalidad implica la evaluación e integración de pruebas para los diferentes tipos de efectos de salud, ecológicos o de bienestar asociadas a períodos de exposición a corto y largo plazo. Al hacer determinaciones de la causalidad, la evidencia se evalúa para las principales categorías o grupos de efectos relacionados (por ejemplo, efectos respiratorios). Además, la EPA evalúa la evidencia pertinente para comprender las relaciones cuantitativas entre la exposición a contaminantes del aire y los efectos en salud, ecológicos o sobre el bienestar.

Tabla 11. Peso de la evidencia para determinación causal.

Relación causal	La evidencia es suficiente para concluir que existe una relación causal entre la exposición al contaminante y el resultado (es decir, dosis o exposiciones generalmente en uno o dos órdenes de magnitud de los niveles actuales). Es decir, el contaminante ha demostrado tener efectos sobre la salud en estudios en los que el azar, sesgos y factores de confusión pueden descartarse con razonable certeza. Por ejemplo: a) estudios controlados de exposición humana que demuestran efectos consistentes; o b) estudios observacionales que no se pueden explicar por alternativas plausibles o que son compatibles con otras líneas de evidencia (por ejemplo, estudios en animales o de información del modo de acción). La evidencia incluye múltiples estudios de alta calidad.
Probable relación causal	La evidencia es suficiente para concluir que existe una probable relación causal entre la exposición al contaminante y el resultado, pero las incertidumbres permanecen. Es decir, el contaminante ha demostrado tener efectos sobre la salud en estudios en los que el azar y el sesgo se pueden descartar con seguridad razonable, pero los posibles problemas permanecen. Por ejemplo: a) estudios observacionales muestran una asociación, pero la exposición a co-contaminantes es difícil de tratar y/o otras líneas de evidencia (exposición humana controlada, animal, o de información del modo de acción) son limitados o inconsistentes; o b) evidencia toxicológica de animales desde múltiples estudios de diferentes laboratorios que demuestran efectos, pero limitados o no se dispone de datos en humanos. La evidencia generalmente incluye varios estudios de alta calidad.
Sugere de una relación causal	La evidencia sugiere una relación causal con la exposición al contaminante, pero es limitada. Por ejemplo, (a) al menos un estudio epidemiológico de alta calidad muestra una asociación con un resultado de salud determinado, pero los resultados de otros estudios son incompatibles; o (b) un estudio toxicológico bien realizado muestra el efecto en especies animales
Inadecuada para inferir una relación causal	La evidencia es insuficiente para determinar que existe una relación causal con la exposición al contaminante. Los estudios disponibles son de una cantidad, calidad, consistencia, o poder estadístico insuficiente para permitir una conclusión con respecto a la presencia o ausencia de un efecto
Ninguna relación causal	La evidencia sugiere que no existe relación causal con la exposición al contaminante. Varios estudios adecuados, que abarcan toda la gama de niveles de exposición conocidos en seres humanos y que tienen en cuenta las poblaciones en riesgo, son coherentes entre sí en no mostrar un efecto en cualquier nivel de exposición.

Fuente: Traducida literalmente de *Integrated Science Assessment for Ozone and Related Photochemical Oxidants*, 2013.

Enfoque de la OMS

El enfoque de la OMS en las GCA considera la evidencia relevante durante el proceso de establecer sus valores de referencia, idealmente para que estos valores representen concentraciones de contaminantes en el aire que no

representen ningún peligro para la población humana (6). Como se mencionó anteriormente, la OMS utiliza la definición de efecto adverso planteada por la ATS y para reducir la subjetividad e incertidumbre que podría tener la definición, clasifica la evidencia en 3 categorías:

i) La primera categoría comprende la evidencia con resultados individuales no verificados por otros grupos. Estos datos no pueden ser utilizados como base para derivar un valor de referencia debido a la falta de verificación por otros investigadores, sin embargo, indican la necesidad de una mayor investigación y se pueden considerar para derivar un factor de incertidumbre adecuado en función de la gravedad de los efectos observados.

ii) La segunda categoría considera evidencia del nivel más bajo de efecto observados (o nivel de efectos no observados) que es compatible con otra información científica. Cuando los resultados son en una dirección que podrían dar lugar a cambios patológicos hay un mayor grado de preocupación por la salud. El juicio científico basado en toda la información médica disponible se utiliza para determinar cómo los efectos de esta categoría se pueden utilizar para determinar el nivel de contaminantes que se debe evitar para prevenir el exceso de riesgo.

iii) La tercera categoría comprende niveles de exposición en los que hay una clara evidencia de cambios patológicos importantes; estos hallazgos tienen una gran influencia en la derivación de las directrices.

En la evaluación de la OMS, se aplican factores de incertidumbre para derivar directrices de prueba que se ajusten a los criterios aceptados para efectos adversos sobre la salud.

Para la configuración de directrices, se desarrolló una metodología estándar para evaluar la evidencia debido a la gran variación en los datos disponibles para los diferentes contaminantes. Si la base de datos es fuerte (es decir, cuando se conoce bastante sobre la toxicología humana del compuesto) se sugiere que el juicio de expertos se utilice para establecer una directriz. En tales circunstancias, el nivel de incertidumbre es baja. Si, por el contrario, la base de datos es débil, entonces existirá un mayor nivel de incertidumbre que implicará la aplicación de un factor importante de incertidumbre.

Otros enfoques

Diversas otras organizaciones requieren evaluar críticamente la evidencia disponible respecto a contaminantes ambientales. Una de ellas es la *International Agency for Research on Cancer (IARC)* que evalúa y categoriza los diferentes

agentes con respecto a su capacidad de ser carcinogénico. Las evaluaciones de la fuerza de la evidencia de carcinogenicidad que surge de los datos en animales, humanos y experimentales se realizan usando términos estándar. La categorización de un agente es realizada mediante el juicio científico de los miembros del grupo de trabajo y refleja la fuerza de la evidencia derivada de estudios en humanos y en animales de experimentación y de los datos relevantes mecanicistas. Estas categorías se muestran en la Tabla 12.

Tabla 12. Clasificación del riesgo carcinogénico en seres humanos (IARC)

Grupo 1	El agente es carcinogénico para los seres humanos
Grupo 2A	El agente es probablemente carcinogénico para los seres humanos.
Grupo 2B	El agente es posiblemente carcinogénico para los seres humanos.
Grupo 3	El agente no es clasificable en cuanto a carcinogenicidad en seres humanos
Grupo 4	El agente probablemente no es carcinógeno para los seres humanos

Fuente: International Agency for Research on Cancer (IARC)

6.1.8 Del efecto en salud al riesgo en la población

La evaluación del riesgo es el proceso de identificar y evaluar los acontecimientos adversos que pueden ocurrir en escenarios definidos. La evaluación del riesgo en salud ambiental puede ser considerada como el marco para evaluar y combinar la evidencia proveniente de la toxicología, epidemiología y otras disciplinas, con el objetivo de proveer una base para la toma de decisiones (1, 35).

El enfoque utilizado para realizar una evaluación del riesgo tiene 4 etapas. La **identificación del riesgo** que implica identificar y seleccionar los agentes ambientales y los efectos que se van a evaluar; principalmente está basado en evidencia toxicológica y epidemiológica. La **evaluación dosis-respuesta** busca describir la evidencia cuantitativa entre la exposición y el efecto, generalmente se usan modelos matemáticos debido a que las dosis estudiadas pueden ser inferiores a las usuales o para ajustar las estimaciones del efecto a diferentes especies, raza o género, entre otras (1, 35).

La **evaluación de la exposición** se refiere a la estimación de la magnitud, duración y tiempo de las exposiciones humanas a los agentes de riesgo, esto requiere una definición de la población expuesta y las rutas de exposición. La evaluación de la exposición detallada a nivel individual es difícil de realizar, por esta razón se utilizan frecuentemente valores resúmenes o promedios de exposición (1, 35).

Finalmente, la **caracterización del riesgo** es la última etapa de la evaluación del riesgo y utiliza la información de las 3 primeras etapas para estimar el nivel de respuesta para los efectos en la salud en el nivel de exposición específico para el contaminantes de interés en la población específica.

Una consideración importante en la evaluación del riesgo es la **incertidumbre**. Puede existir incertidumbre con respecto a la verdadera forma de la curva dosis- respuesta, por ejemplo al utilizar estudios con dosis extremadamente bajas y en la extrapolación a seres humanos.

El análisis de la incertidumbre es importante en la evaluación de riesgos, de una manera simple podría realizarse una descripción cualitativa de las fuentes de incertezas de la evaluación de riesgo y sus impactos potenciales. No obstante, este análisis frecuentemente es cuantitativo entregando una distribución razonable de estimaciones de riesgo. Varios enfoques para la evaluación de incertezas incluyen métodos estadísticos clásicos, análisis de sensibilidad, o análisis de incertidumbre probabilística (1, 5).

6.1.9 Multicontaminantes

Históricamente, en diferentes partes del mundo, el enfoque para evaluar la calidad del aire se ha basado en estudios epidemiológicos de contaminantes únicos (37) ajustados por la exposición a otros contaminantes y posibles confusores (38). Un gran ejemplo de esto es el proceso de la EPA, en el que se desarrolla un completo documento para cada uno de los contaminantes criterio por separado (39). La razón de lo anterior, es que la investigación en materia de contaminantes únicos es más fácil de realizar, los resultados se pueden interpretar más fácilmente y las políticas actuales de calidad del aire para proteger la salud humana se basan en este enfoque (38). Sin embargo, en el mundo real, las personas están expuestas a una mezcla de contaminantes particulados y gaseosos, todos al mismo tiempo (37), razón por la cual la comunidad científica se está moviendo hacia un enfoque de multicontaminantes para evaluar las consecuencias en salud de las mezclas de contaminantes como un todo (38).

Los elementos claves que apoyan el enfoque de multicontaminantes son la caracterización más completa de la complejidad entre la exposición y su impacto en salud, identificación de las fuentes de contaminantes más dañinas y la ayuda eficaz en la administración de la calidad del aire (38). A raíz de esta perspectiva es que la EPA ha comenzado el desarrollo de un documento llamado **multipollutant**

science assessment (MSA), para acompañar la entrega de los ISA y complementar la información allí entregada (40).

Aunque aún no existe un consenso claro sobre lo que significa e involucra un enfoque de multicontaminantes para la epidemiología de los contaminantes ambientales, existen nuevos enfoques que pueden aproximarse a la estimación de efectos en salud, dada cierta concentración/exposición a través de modelos estadísticos.

Considerando que se proponen diferentes enfoques para la evaluación de la calidad del aire con un enfoque en multicontaminantes, es importante tener en cuenta que el efecto total en salud de la exposición a multicontaminantes puede ser mucho más que la suma individual de los efectos de los contaminantes por separado, puesto que muchos contaminantes están altamente correlacionados y debe considerarse un potencial efecto sinérgico de la exposición conjunta (37, 38). Por lo anterior es que no es posible utilizar métodos estadísticos tradicionales, como los utilizados para la evaluación de contaminantes únicos, ya que caracterizar la exposición a multicontaminantes requiere un entendimiento acabado de las fuentes de contaminación, las transformaciones e interacciones químicas entre múltiples contaminantes e información sobre la correlación espacial y temporal entre sus concentraciones individuales (40).

Los indicadores de exposición más recomendados para tratar a los multicontaminantes (41) son los **basados en la fuente de emisión o procesos atmosféricos** que evalúan las especies marcadoras, utilizan técnicas estadísticas para agrupar contaminantes (indicadores de distribución de las fuentes, indicadores de *clustering* temporales y espaciales) y agrupamiento de contaminantes por fuentes de emisión. Por otro lado, están los **basados en efectos en salud** que agrupan los contaminantes basados en sus propiedades biológicas o fisicoquímicas así como basados en resultados en salud y en el riesgo.

Existen variados e innovadores métodos estadísticos para evaluar efectos en salud relacionados con multicontaminantes como algoritmos automáticos, enfoques Bayesianos, particionamiento recursivo y agrupación por propiedades de los contaminantes (regresión jerárquica), entre otros (37).

En consideración a la variedad de métodos disponibles, se releva la necesidad de un estudio descriptivo de las diferentes variables y sus conexiones, lo que requiere colaboraciones transdisciplinarias, tanto en el área de la salud ambiental, epidemiología, toxicología, biología, entre otras, para poder elegir el mejor método para estudiar el efecto de los multicontaminantes en un lugar y tiempo determinado (37), lo que permitirá en un futuro cercano, una consideración

más global en materia de contaminación ambiental y su aplicación a las políticas públicas de calidad del aire, tal como lo propone el enfoque “una atmósfera” que intenta hacer consciencia sobre el impacto de la contaminación ambiental como un todo (38).

6.1.10 Síntesis

Al estudiar los efectos de la contaminación del aire en la salud de las personas es de suma importancia definir y comprender la historia natural del efecto adverso que será investigado, de esta manera será posible seleccionar un diseño de estudio idóneo dependiendo, entre otros factores, de la duración en la aparición del efecto posterior a la exposición, ya sea de corto o largo plazo.

Otro aspecto importante a tener en cuenta al planificar un estudio o en la revisión de la literatura científica es si se tuvieron en consideración los posibles sesgos y si éstos fueron reducidos con el fin de que la relación o asociación estudiada sea lo más cercana posible a la realidad.

Cuando se desea saber si la relación entre una exposición y un efecto es "causal" existen diferentes aspectos que se pueden evaluar en el conjunto de evidencia científica para determinar si la relación estudiada es causal o no. En general, organizaciones como la EPA y la OMS, tienen establecidas formas de clasificar la evidencia científica para definir si la relación en cuestión es causal o probablemente causal hasta sin asociación causal

Finalmente, cuando ya se ha estudiado la causalidad para una exposición y un efecto puntual, se requerirá identificar y evaluar los acontecimientos adversos que pueden ocurrir en escenarios definidos, sin perder de vista el análisis de la incertidumbre. Esta etapa de evaluación del riesgo es muy relevante para la evaluación y revisión de políticas de calidad del aire.

6.2 Monóxido de Carbono (CO)

Para el contaminante CO se encuentra disponible información de salud emanada tanto de los procesos regulatorios de la EPA como de las guías de calidad del aire de la OMS. En esta sección se destacarán los principales argumentos de ambas organizaciones, en especial de sus documentos más recientes, complementados con búsquedas bibliográficas actualizadas en algunos temas de interés y evidencia disponible en Chile. Consideramos pertinente, además, agregar una sección de contrastes entre la evidencia de la EPA y la OMS y una sección de síntesis.

6.2.1 Evidencia EPA

Revisiones de la EPA a la fecha.

Desde 1971 se han realizado cinco procesos normativos para CO (Tabla 13). El primer proceso comenzó en 1971, en el cual se definieron los valores normativos de 35 ppm como valor máximo de 1 hora y 9 ppm como valor máximo de 8 horas tanto para el estándar primario como el secundario. En 1985 se inicia la segunda revisión de los estándares, en la que se determina que no hay evidencia que sustente la mantención de un estándar secundario, por lo que éste es revocado. En los años siguientes se realizaron varios procesos de revisión de la evidencia, sin embargo, a juicio de la EPA la nueva evidencia no sustentó un cambio normativo, por lo cual éstos se han mantenido hasta la actualidad. La evolución de las revisiones y evidencia científica entregada por la EPA se detallan en el Anexo 1.

Tabla 13. Resumen de los procesos normativos de la EPA para el CO y documentos asociados

AÑO	DOCUMENTOS	NORMA
1971	AQCD	
1971	FR	35 ppm (40 ml m ⁻³)/valor máximo 1 hora (no puede ser excedido más de 1 vez por año) 9 ppm (10 ml m ⁻³)/valor máximo de 8 horas (no puede ser excedido más de 1 vez por año)
1979	AQCD	
1985	FR	No se modifica el estándar. Se revoca estándar secundario
1991	AQCD	
1994	FR	No se modifica el estándar.
2000	AQCD	
2010	FR	No se modifica el estándar.
2010	ISA	
2010	REA	
2010	PA	
2011	FR	No se modifica el estándar.

ISA: Integrated Science Assessments; REA: Risk and Exposure Assessments; PA: Policy Assessments; FR: Federal Register Notices; AQCD: Air Quality Criteria Document

Resumen de hallazgos EPA hasta el 2000

Los primeros hallazgos sobre efectos en salud del CO, observados en el AQCD de **1971**. Los principales efectos que sustentaron los primeros estándares estuvieron relacionados con i) efectos cardiovasculares y ii) efectos en el sistema nervioso central. El estándar normativo de corto plazo (1 hora) se estableció para proteger la aparición de niveles de **Carboxihemoglobina (COHb)** superiores al 2% (42). En este sentido, los efectos cardiovasculares fueron dimensionados a partir del tiempo que tarda en aparecer la angina de pecho, observándose una clara respuesta en personas con enfermedad de arteria coronaria con un aumento de los niveles de COHb en la sangre (43). Estudios toxicológicos realizados en el período de desarrollo fetal observaron efectos en **partos prematuros y defectos cardíacos al nacer**.

Posterior revisiones no llevaron a cambios normativos, aunque en el año 2000 se reconoce la necesidad de realizar una revisión periódica y extensiva de la evidencia, por lo que se comienza a definir la metodología para el desarrollo del ISA que se publicó en el año 2010 y que se aborda en detalle a continuación.

Hallazgos desde 2010

En el año 2010 se presenta un nuevo documento ISA para el CO. En la Tabla 14 y Tabla 15 se describen brevemente los principales efectos en salud a corto y largo plazo reportados en este documento (13).

Efectos en salud agudos.

En esta nueva versión del ISA se determina una probable relación causal entre la exposición a CO y morbilidad cardiovascular, así como también se sugiere una relación causal con alteraciones del Sistema Nervioso Central (SNC), morbilidad respiratoria y mortalidad. Los efectos reportados principalmente se refieren a los niveles de COHb medidos en sangre mediante cromatografía de gases, que es la metodología más precisa para medir concentraciones inferiores al 5% de COHb. La COHb endógena es en general <1% en individuos sanos y la exposición al CO ambiente conduce a la presencia de niveles críticos de COHb, la cual varía entre los individuos, en especial en aquellos con ciertas condiciones médicas. En este documento se describe que la **exposición a 35 ppm de CO durante 1 hora conduce a una concentración de 0,9 a 1,9% COHb y 9 ppm de CO durante 8 horas resulta en una concentración de 1,1 a 1,3% COHb**, dependiendo del nivel de actividad. Por lo tanto, una exposición a baja concentración de CO durante varias horas puede resultar en niveles de COHb equivalentes a la exposición aguda a una mayor concentración.

Tabla 14. Resumen de evidencia de efectos en salud de corto plazo de CO reportados en ISA 2010

RESULTADO EN SALUD	EFEECTO	CONCLUSIÓN
Morbilidad cardiovascular	Visitas a urgencias e ingresos hospitalarios por cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedades cardiovasculares en general	Probable de relación causal
Sistema nervioso central	Efectos conductuales	Sugiere relación causal
Morbilidad respiratoria	Alteración de la función pulmonar, síntomas respiratorios, admisiones hospitalarias y visitas a urgencias	Sugiere relación causal
Mortalidad	Estudios limitados por los efectos de otros contaminantes asociados y mezclados con el CO	Sugiere relación causal

Nota: en negrita relación causal o probable causal. Basado en ISA CO, 2010

Efectos Cardiovasculares. Se observó evidencia de efectos en el sistema cardiovascular en individuos con enfermedad coronaria con una **disminución en el tiempo de aparición de angina**, luego de un aumento en los niveles de COHb de alrededor de 2-6%. Además, se reportó un **aumento en el número y complejidad de arritmias** relacionadas con el ejercicio en personas con enfermedad coronaria con niveles de 6% de COHb. Por otro lado, se observaron asociaciones entre concentraciones de CO ambiental y **visitas a urgencias e ingresos hospitalarios** por cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedades cardiovasculares con concentraciones entre 0,5-9,4 ppm como valor promedio diario. En resumen, el documento concluye que la nueva evidencia, en conjunto con la anterior, apoya una **probable relación causal** entre la exposición a CO y efectos agudos cardiovasculares.

Efectos en el Sistema Nervioso Central (SNC). En un estudio toxicológico se reportó que luego de exposiciones de corto plazo a altos niveles de CO aparecieron **síntomas de envenenamiento** como dolor de cabeza, mareos, dificultades cognitivas, desorientación y coma; esto se suma a evidencia epidemiológica que encontró **alteraciones conductuales** posterior a exposiciones que resultaron en concentraciones de COHb de 5-20%.

Efectos respiratorios. Se encontró asociación entre exposiciones a corto plazo a CO y **alteraciones en la función pulmonar, síntomas respiratorios, admisiones hospitalarias y visitas a urgencias**, aunque se define que una dificultad para determinar los efectos en salud (morbilidad respiratoria) asociados a la exposición a CO estaba dada por la gran masa de contaminantes que interactúan entre sí (multicontaminantes provenientes de emisiones vehiculares) y que pueden actuar como confusores en la estimación del riesgo.

Mortalidad. La evidencia sobre la asociación entre el CO y la mortalidad requiere que se identifiquen claramente factores confusores. El estudio APHEA realizado en EEUU evaluó esta asociación junto a los principales confusores de este desenlace encontrando que las variables geográficas explicaban gran parte de la heterogeneidad de las estimaciones del riesgo, sin embargo, encontraron que ciertos factores, como presencia de multicontaminantes, favorecieron la relación entre mortalidad y exposición a CO.

Efectos en salud crónicos.

A diferencia de los efectos agudos, los efectos del CO a largo plazo son menos robustos, teniéndose evidencia sugerente de una relación causal solamente a los efectos en el Sistema Nervioso Central y embarazo, mientras que la evidencia para morbilidad cardiovascular y respiratoria y para la mortalidad es menos consistente. La Tabla 15 resume los hallazgos de la EPA para largo plazo.

Tabla 15. Resumen de evidencia de efectos en salud de largo plazo de CO (ISA 2010)

RESULTADO EN SALUD	EFEECTO	CONCLUSIÓN
Morbilidad cardiovascular	No existen estudios epidemiológicos para efectos a largo plazo.	Inadecuada para inferir relación causal
Sistema nervioso central	Alteraciones en el comportamiento, en la mielinización neuronal, niveles y función de neurotransmisores y del sistema auditivo	Sugiere relación causal
Resultado en el parto y efectos sobre desarrollo	Nacimientos prematuros y nacimientos con defectos cardíacos. Limitada evidencia sobre efectos asociado a defectos de nacimiento	Sugiere relación causal
Morbilidad respiratoria	Falta de estudios epidemiológicos e incerteza por interacción de otros contaminantes mezclados con CO	Inadecuada para inferir relación causal
Mortalidad	No se encontró asociación entre exposición a largo plazo y mortalidad	No es probable una relación causal

Nota: en negrita relación causal o probable causal. Basado en ISA CO, 2010

Efectos en el parto y efectos sobre el desarrollo. Se han observado efectos en el parto y en el desarrollo fetal asociados a exposiciones a CO en etapa prenatal (durante el primer y segundo trimestre del embarazo), principalmente se identificaron **nacimientos prematuros y con defectos cardíacos** (43). Algunos estudios en roedores aportaron evidencia de efectos cardíacos con cardiomegalia transitoria, alteraciones esqueléticas y deformidades de las extremidades luego de una exposición continua a CO en el útero. Por otro lado, existe poca e inconsistente evidencia epidemiológica sobre mortalidad infantil neonatal o post neonatal, bajo peso al nacer y mortalidad infantil. La evidencia recopilada solo permite **sugerir una relación causal.**

Efectos en el Sistema Nervioso Central (SNC). Se han observado efectos en el SNC en estudio toxicológicos luego de exposiciones prenatales controladas a CO en roedores, los cuales que muestran alteraciones en el comportamiento, en la mielinización neuronal, los niveles y función de neurotransmisores y el sistema auditivo. La escasa evidencia en estudios epidemiológicos solo permite **sugerir una relación causal** (43).

Morbilidad respiratoria. La evidencia no logra sustentar la asociación con exposiciones de largo plazo a CO debido a problemas metodológicos o por la falta de análisis de co-contaminantes, dejando en duda si el efecto observado se puede explicar sólo por los mecanismos del CO o por la mezcla de contaminantes. Se hace imposible lograr separar los efectos respiratorios y asociarlos a un solo contaminante dentro de este grupo de multicontaminantes.

Morbilidad Cardiovascular. No se han encontrado a la fecha estudios epidemiológicos para efectos a largo plazo del CO sobre la morbilidad cardiovascular.

Mortalidad. Un estudio realizado por Jerret et al. 2003 (44), encontró una nula o negativa asociación entre exposición a largo plazo y mortalidad, encontrando asociaciones positivas para MP_{2,5} e ion sulfato, pero negativas para CO.

En resumen, toda la evidencia recopilada y revisada durante los años que incluye la revisión del ISA 2010 indica que existen efectos atribuibles a la exposición a CO, en especial en la **morbilidad cardiovascular** de corto plazo y posiblemente efectos en el **Sistema Nervioso Central, morbilidad respiratoria y resultados en el parto y en el desarrollo.**

Evaluación de la Exposición y Riesgo (REA 2010).

En este documento se realiza la evaluación cuantitativa de la exposición al CO y del riesgo humano basado en las recomendaciones del CASAC, la información presentada en el ISA y observaciones formuladas por el público (45).

Los **efectos cardiovasculares** son la categoría de efectos sobre la salud para los que la evidencia es más fuerte e indicativa de una probable relación causal con exposiciones a CO relevantes de corto plazo, sobre todo para las

personas con enfermedades del corazón. Por lo tanto, las **personas con enfermedades al corazón son la población con mayor susceptibilidad** a la exposición de corto plazo a CO, además existen poblaciones potencialmente con mayor riesgo como aquellas con enfermedades como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), anemia o diabetes, y los que están en etapas de la vida prenatal o de edad avanzada.

El riesgo es caracterizado a través de la evaluación de COHb estimada con simulaciones que involucran exposiciones a CO ambientales experimentadas por dos poblaciones objetivo: (1) individuos con enfermedad coronaria (incluyendo personas no diagnosticadas) y (2) individuos con enfermedad cardíaca, incluyendo enfermedad coronaria (diagnosticados y no diagnosticados). Por otro lado, se consideraron 2 tipos de estimaciones de COHb para las dos poblaciones objetivo: (1) niveles máximos diarios de COHb al final de la hora y (2) la contribución ambiental a los niveles máximos diarios de COHb al final de la hora (es decir, el cambio asociado en la COHb con la exposición solo a CO ambiental).

Los resultados de las simulaciones se presentan en términos de porcentaje de población en riesgo que se espera que experimente niveles de COHb al final de la hora (o contribución del CO ambiente a los niveles de COHb máximos diarios) por encima de 1%.

Para la aplicación de la evaluación se utilizó la aplicación APEX 4.3 para las áreas de estudio de Denver y Los Angeles (ambas con grandes núcleos urbanos), se utilizó el monitoreo realizado en estas áreas y en base al área de cobertura de éstos se simularon las poblaciones anteriormente descritas. Por otro lado, las exposiciones ambientales a CO y los niveles de COHb resultantes en las dos poblaciones en riesgo en las áreas de estudio de Los Ángeles y Denver se estimaron considerando 5 escenarios de calidad de aire: **igual que la calidad del aire**, calidad del aire ajustada para **cumplir con el estándar de 8 horas de CO** (NAAQS), y calidad del aire ajustada a **tres posibles normas alternativas**.

Para el escenario de condiciones igual que la calidad del aire, el nivel máximo diario de COHb al final de la hora estimado en el transcurso del año simulado fue inferior a 1,5% para más del 98% de las poblaciones en riesgo y fue inferior al 2% de COHb en más del 99,9% de estas poblaciones. Por otro lado, la contribución incremental de alta exposición al CO ambiental a los niveles de COHb máximos al final de la hora fue de 1,7% de COHb, y en más del 99% de las poblaciones se estimó que la contribución del CO ambiental incrementa los niveles de COHb por debajo del 1,4%.

Para el escenario de calidad del aire ajustado para cumplir con el estándar vigente de 8 horas de CO (9 ppm) el nivel máximo diario de COHb al final de la

hora fue de 1,5% para el 95% de la población estudiada. Mientras que las contribuciones de CO ambiente al nivel máximo diario de COHb al final de la hora estaban por debajo de 1,4% para el 98%.

Las 3 posibles normas alternativas incluyen diferentes combinaciones de forma, tiempo promedio y nivel de exposición, aunque los resultados fueron similares. Estas combinaciones simuladas fueron: (1) segundo promedio más alto de 8 horas de 5 ppm, (2) percentil 99 del máximo promedio de 8 horas diario de 5 ppm y (3) percentil 99 del máximo promedio de 1 hora diario de 8 ppm. Las tres simulaciones generaron resultados similares, cada una de las tres simulaciones generó menos personas o un porcentaje menor de población con niveles superiores de COHb que los encontrados para igual que la calidad del aire y para la simulación del cumplimiento del estándar de 8 horas actual.

Evaluación de Políticas y Registro Federal

En el documento de Evaluación de políticas para el CO del 2010 (46), se releva la importancia de que la ley exige normas que establezcan valores necesarios para proteger la salud pública con un margen adecuado de seguridad, de manera que las normas no debieran ser ni más ni menos estrictas de lo necesario. Para llegar a conclusiones de normas alternativas que proporcionen la protección necesaria para los efectos en salud asociados a la exposición a CO ambiental, se tienen en cuenta sus elementos básicos: indicador, tiempo promedio, forma y nivel.

La principal conclusión de éste documento es que en la evaluación de la evidencia, los resultados de la exposición cuantitativa y la evaluación de dosis proporciona soporte para los estándares actuales de CO en dar protección a la salud pública, incluyendo en su mayor parte las personas con enfermedades cardiovasculares, contra los efectos del CO de exacerbar las condiciones de reducción de la disponibilidad de oxígeno al corazón. Por lo tanto, en función de los juicios de política de salud pública en relación con la protección de la salud pública con un margen de seguridad adecuado, se **apoya la consideración de conservar la normativa actual o la revisión de una o ambas normas.**

En relación al indicador se llega a la conclusión de que es apropiado continuar usando mediciones de CO, de acuerdo con los métodos federales de referencia, como indicador para abordar los efectos asociados con la exposición al CO ambiental. Respecto al tiempo promedio se concluye que es conveniente seguir manteniendo los estándares con los tiempos promedio de 1 y 8 horas.

En relación al nivel y forma de la norma, se concluye que es conveniente tener en cuenta la retención de los estándares actuales, aunque se sugiere poner atención a realizar la revisión de la norma de 1 hora para proporcionar la protección que no se proporciona adecuadamente con los estándares actuales de corta duración de las concentraciones ambientales máximas.

Respecto al estándar de 1 hora, se concluye que es conveniente tomar en consideración una serie de niveles entre 15 a 5 ppm, en combinación con una forma del promedio de 3 años del percentil 99 (o cuarto valor más alto) del valor máximo diario. El nivel que se elija tendrá que tomar en cuenta las siguientes consideraciones:

- Para proporcionar una protección adicional en áreas con altos picos de 1 hora que son permitidos por el estándar de 8 horas actual, se debiera considerar valores entre 11-15 ppm.
- Para proporcionar una protección adicional frente a los niveles de COHb por encima del 2% en las poblaciones susceptibles, se debiera considerar la parte media del rango, representada por 9-10 ppm.
- Para dar mayor importancia a los niveles de COHb por debajo del 2, puede ser apropiado considerar la parte inferior del rango (5 - 8 ppm) para proporcionar potencialmente un mayor grado de protección adicional.

Respecto al estándar de 8 horas se sugiere conservar el estándar actual o la revisión de la forma para proporcionar una mayor estabilidad regulatoria, considerando apropiado el promedio de 3 años del percentil 99 (o cuarto valor más alto) del valor máximo diario con un nivel entre 8-9 ppm.

Finalmente, en base a todos los documentos entregados por la EPA durante el año 2010 se comunica la decisión en el *Federal Register* del año 2011, de mantener los estándares establecidos en el año 1971 sin modificaciones (47).

6.2.2 Evidencia OMS

Proceso OMS.

Los procesos de revisión de la OMS comenzaron en 1987 con una Guía de Calidad del Aire para Europa, realizándose una segunda guía en el año 2000, la que sirvió para dar pie a la entrega de una guía global en el año 2005. La Tabla 16 resume los valores guía informados por la OMS a través del tiempo. Los valores guía o de referencia propuestos en el año 1987 no presentaron variaciones en las GCA del año 2000 tanto para el nivel del contaminante como para el tiempo de

medición. Posteriormente, en la Guía de calidad del aire del año 2005 no se incluyó el CO y en la revisión realizada el 2013 que incluye nueva evidencia sobre algunos tópicos relevantes en vista de una posible modificación de los valores guía actuales, se hace mención del CO en 2 preguntas.

Tabla 16. Resumen de documentos de calidad de aire de la OMS.

Año	Documento	Valores guía
1987	AQG for Europe	100 mg m ⁻³ (90 ppm) 15 min 60 mg m ⁻³ (50 ppm) 30 min 30 mg m ⁻³ (25 ppm) 1 hr 10 mg m ⁻³ (10 ppm) 8 hr
2000	AQG for Europe	100 mg m ⁻³ (90 ppm) 15 min 60 mg m ⁻³ (50 ppm) 30 min 30 mg m ⁻³ (25 ppm) 1 hr 10 mg m ⁻³ (10 ppm) 8 hr (COHb <2,5%)
2005	AQG Global Update	
2013	REVIHAAP.	

Fuente: Elaboración propia en base a guías de calidad del aire, OMS.

Hallazgos entre 1987 y 2000

Los valores recomendados por la OMS en el año 1987 no se modificaron en las guías de calidad del aire del año 2000. En las guías de calidad del aire del 2000 se destaca el principal efecto tóxico del CO al ser inhalado a través del tracto respiratorio y su traspaso hacia los vasos capilares pulmonares, donde entra en contacto con la hemoglobina en la sangre la cual es convertida en **COHb** (6). Entre el 80-90% del CO se absorbe y penetra a la sangre para formar COHb, por lo tanto la COHb es el marcador biológico específico de exposición a CO. La OMS definió un **nivel crítico igual o inferior que 2,5% de COHb**.

Por otro lado, se encontraron efectos de orden **neuroconductual** en la coordinación, capacidad motriz, vigilancia y rendimiento cognitivo con exposiciones a niveles bajos de COHb (5,1-8,2%) y en ciertos estudios controlados en pacientes con arteriopatía coronaria, los niveles de COHb después de hacer ejercicio, se relacionaron con una **reducción del tiempo en aparición de angina**, con cambios electrocardiográficos y deterioro en la función del ventrículo izquierdo (48-51). Otros estudios epidemiológicos indican que existe una contribución a la **mortalidad cardiovascular** y al desarrollo prematuro de **infarto de miocardio** por exposición a CO.

Informe 2013: Review of evidence on health aspects of air pollution (REVIHAAP)

En el REVIHAPP del año 2013 se desarrollan una serie de preguntas que son relevantes desde el punto de vista regulatorio. El CO se relaciona con 2 de las preguntas (C1 y C10) del documento (8). Estas preguntas se resumen en: i) ¿existe evidencia en salud de corto o largo plazo relacionado a la proximidad de carreteras? ¿qué evidencia está disponible que especifique contaminantes o mixturas que sean responsables de los efectos, tomando en cuenta la co-exposición como un ruido?, ii) ¿Cuál es la contribución de la exposición a la contaminación del aire en el total de exposición cubierta por regulaciones, considerando exposición intramuro, traslados y lugares de trabajo?.

Con respecto a la primera pregunta, no hay claridad de si los contaminantes o la mezcla de éstos, medidos cerca de carreteras, provienen de esas fuentes de emisión o de otras. Los efectos en salud asociados a la mezcla de contaminantes no pueden relacionarse solo a CO, si no al conjunto de contaminantes encontrados. Las concentraciones de contaminantes y multicontaminantes medidos al exterior, en zonas cercanas a carreteras son mucho más elevadas que las concentraciones *background*.

Con respecto a la segunda pregunta, una gran cantidad de estudios han determinado que existe un área de exposición entre los 300-500 metros de distancia desde carreteras o caminos principales y que sería el área más afectada por emisiones vehiculares. Ciertos viajes específicos pueden incrementar la exposición a emisiones vehiculares, entre ellos CO y otros.

En general, la principal evidencia presentada por la OMS está asociada a **efectos cardiovasculares** y en el **sistema nervioso central**. La evidencia para efectos respiratorios y mortalidad sigue siendo poco consistente. La evidencia no ha generado cambios en las guías desde el 2000. La escasa evidencia adicional presentada en el REVIHAAP no parece sustentar cambios en la guías de calidad de aire.

6.2.3 Comparación EPA y OMS

Similitudes.

- Estándares secundarios para CO no se definen ni en la EPA ni en OMS.
- Ambas instituciones se han enfocado en evaluar los efectos cardiovasculares y en el desarrollo prematuro del infarto al miocardio (o angina de pecho), lo que sustenta la importancia de estos efectos.

- Ambas instituciones utilizan la COHb como marcador biológico de la exposición a CO, apuntando la normativa o valores guía a no sobrepasar niveles de COHb de 2% (EPA) y 2,5% (OMS).

Discrepancias.

- En la actualidad la EPA tiene un estándar primario de 35 ppm máximo para 1-hora y de 9 ppm máximo para 8-horas, mientras que OMS fija valores referenciales de 90-50-25-10 ppm para 15–30–60 minutos y 8-horas respectivamente. El tener varios valores guía se refiere al mismo proceso, de mantener los niveles de COHb bajo 2,5% para la OMS y bajo 2% para la EPA.
- Los niveles establecidos por la EPA para los máximos de 1-hora son levemente mayores a los niveles referenciados por OMS, pero apuntan al mismo mecanismo de generación (COHb).

6.2.4 Otras fuentes

International Agency for Research on Cancer (IARC)

En la *International Agency for Research on Cancer* (IARC) no se realiza en forma directa una clasificación del CO como cancerígeno sino que está incluido en la Monografía 109 sobre "*Outdoor Air Pollution*" (52). En dicha monografía el monóxido de carbono es incorporado en dos grandes estudios realizados en Estados Unidos para determinar su asociación con el **cáncer de pulmón**.

Un primer estudio realizado por la American Cancer Society (ACS), como parte del *Cancer Prevention Study II* (CPS-II), evaluó una cohorte de aproximadamente 1.2 millones de adultos cercanos a los 30 años y los siguió durante 16 años (53) y durante 18 años (54). En el estudio de Pope et al. 2002 (53), los resultados obtenidos mostraron una débil asociación positiva entre la exposición a CO y cáncer de pulmón, aunque no se menciona el valor de la asociación los autores concluyen que la asociación encontrada no permite inferir una relación causal.

En paralelo, el estudio de Krewski et al. 2009 (54) determinó una asociación nula o improbable entre la exposición a CO y cáncer pulmonar con un RR: 0,99 (IC95% 0,97-1,03) para un promedio anual de la concentración de CO en el año 1980 de 1.7 ppm (Rango: 0,2-4,0) incluyendo covariables individuales y ecológicas así como la evaluación de la autocorrelación.

Un segundo estudio realizado por California Teachers Study se basó en el seguimiento prospectivo de una cohorte de 133.479 mujeres para evaluar la relación entre exposición a diversos contaminantes y mortalidad por cáncer de pulmón. Dos análisis fueron realizados dentro de este estudio por Lipsett et al. 2011 (55), en una primera aproximación, con una población de 101.784 mujeres, los resultados obtenidos para una concentración de CO de 0,49 ppm de rango intercuartílico (IQR) fue un RR: 0,89 (0,57-1,39), y una segunda aproximación se realizó con una sub-población de 83.491 mujeres con las mismas concentraciones de CO cuyo resultado fue un RR: 0,37(0,13-1,06). En ambos casos no se logró establecer una asociación entre la exposición a monóxido de carbono y mortalidad por cáncer de pulmón.

Si bien la IARC clasifica la contaminación del aire exterior en el Grupo 1, es decir carcinogénico en humanos, la **evidencia disponible aún es insuficiente para concluir que el CO por si solo es clasificable como carcinogénico en humanos.**

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR)

Según la *Agency for Toxic Substances and Disease Registry* (ATSDR) (56), la exposición a altos niveles de CO puede llegar a ser fatal. En personas que han sufrido envenenamiento por inhalación de CO se han observado síntomas como dolor de cabeza, náuseas, vómitos, mareos, visión borrosa, confusión, dolores en el pecho, debilidad, insuficiencia cardíaca, dificultad para respirar, convulsiones y coma.

Por otro lado, los sujetos con enfermedades pulmonares o cardíacas son más vulnerables a los efectos nocivos del CO ambiental. Además, la ATSDR reporta que la exposición durante el embarazo a altos niveles de CO puede llegar a generar abortos espontáneos y a su vez, la exposición a niveles más bajos también puede hacer que el desarrollo mental del niño sea más lento de lo normal.

Integrated Risk Information System (IRIS)

En el *Integrated Risk Information System* (IRIS) no se dispone de información relacionada con el monóxido de Carbono (57).

6.2.5 Evidencia nueva internacional

Ligado a las conclusiones del ISA de 2010, se realizó una búsqueda de nueva evidencia desde el año 2009 a la actualidad para los efectos en salud considerados por la EPA como efectos con relación causal o probablemente causal.

Se identificaron 535 artículos en base a la búsqueda de los términos “health effects” y “cardiovascular disease” AND “carbon monoxide”, “air pollution” en la base de datos de ISI web of Science con resultados anteriores a 2009 coincidentes con los principales artículos analizados por la EPA. De estos, 18 artículos se relacionaron a los efectos en salud antes mencionados, los cuales se describen en detalle en el Anexo 2. A continuación, se presenta una síntesis de los principales hallazgos para cada efecto en salud.

Efecto cardiovascular de corto plazo.

Con respecto a los efectos cardiovasculares, la mayoría de los estudios reportó asociaciones con efectos cardiovasculares. Uno de estos estudios evaluó la variabilidad de la frecuencia cardiaca con la exposición a CO con rezagos de 1 a 3 días, encontrando una **disminución de la variabilidad de la frecuencia cardiaca** con rezagos de 2 y 3 días que se mantuvo en el modelo con 2 contaminantes (MP10), la media de concentración diaria de CO fue de 0,454 ppm (58).

Un estudio evaluó las visitas a la unidad de emergencia por enfermedades cardiovasculares y la exposición promedio de 24 horas de CO en Canadá, se reportó un **incremento porcentual de visitas a unidad de emergencia por infarto/angina y falla cardiaca** con el incremento de 0,7 ppm en las concentraciones de 24 horas (59).

Con respecto a la mortalidad cardiovascular 3 estudios encontraron **asociación con mortalidad cardiovascular** total por cada $1 \mu\text{g m}^{-3}$ de aumento en el promedio de 8 horas de CO (60-62), uno de ellos estudió la mortalidad por enfermedad coronaria, fibrilación auricular, hipertensión y diabetes, encontrando un incremento porcentual de las muertes por cada desenlace, con concentraciones estacionales que van desde 4,08 a $7,01 \mu\text{g m}^{-3}$ (62).

Efectos en embarazo y parto.

La mayoría de los estudios evaluó la exposición a CO y el peso de nacimiento, los cuales fueron consistentes en asociar la exposición a CO con **disminución del peso al nacer** con concentraciones promedio desde 0,9 ppm en el primer mes (IQR 0,3) y 0,8 (IQR 0,3) en el tercer trimestre (63-66). Un estudio evaluó la aparición de **preeclampsia, nacimientos de pre-término y prematuros**, encontrando asociación con todos los desenlaces por cada incremento en el IQR de exposición a CO durante el embarazo (exposición promedio 0,7 ppm; DE 0,4; IQR 0,5) (67).

Morbilidad respiratoria.

Con respecto a los efectos respiratorios de corto plazo, la mayor parte de las investigaciones revisadas mostró una asociación positiva con la exposición a CO. La **sintomatología respiratoria en niños asmáticos** (sibilancias, uso de medicamentos) se presentó con el incremento en el IQR (0,17 ppm media de 7 días) (68). Sólo un estudio evaluó **función pulmonar** en adultos encontrando caídas de 2,6-2,8% en el PEF por cada $1 \mu\text{g m}^{-3}$ de aumento en la concentración diaria (69).

En el caso de las **admisiones hospitalarias por enfermedades respiratorias** (crisis de asma, infecciones respiratorias y síntomas respiratorios agudos) se observaron incrementos por cada 1 ppm o $1 \mu\text{g m}^{-3}$ de exposición a CO en el promedio de 24 horas (70, 71).

6.2.6 Evidencia Chile

Se realizó una búsqueda en *ISI web of knowledge* y *Scielo* para la evidencia en salud en Chile relacionada con exposiciones a monóxido de carbono. La metodología de búsqueda fue en base a términos claves que permitieran encontrar los documentos con hallazgos en salud. Los términos claves usados fueron "carbon monoxide", "air pollution", "cardiovascular disease", "health effect", "mortality", "Chile", "Santiago" y "Temuco". Se encontraron 26 estudios relacionados con estos términos, de ellos 10 hacían referencia al monóxido de carbono y finalmente 3 fueron evaluados por presentar evidencia en salud que complementara la evidencia presentada por la EPA y OMS.

Respecto de la evidencia en Chile los principales efectos estudiados fueron mortalidad cardiorespiratoria y morbilidad respiratoria. Para la **mortalidad cardiorespiratoria** diaria se reportaron porcentajes de incremento entre 3,5 y

10,5% asociado a un incremento de 1,29 ppb en las concentraciones diarias de CO en diferentes comunas de Santiago (72, 73). En el caso de las **admisiones hospitalarias por enfermedad respiratoria**, también fueron asociadas a las concentraciones diarias de CO (74). Estos resultados observados en Chile son consistentes con los principales hallazgos reportados por la EPA y OMS.

6.2.7 Síntesis Monóxido de Carbono

La Figura 29 muestra los principales hallazgos en salud y cambios normativos de la EPA y la OMS, junto con la evidencia internacional y nacional descrita en esta sección.

La EPA desde el año 1971 ha realizado 5 ciclos normativos para el CO, no obstante los estándares de calidad del aire definidos en ese año no han sido modificados hasta la actualidad (35 ppm/1 hora; 9 ppm/8 horas). Para esta institución la normativa fue establecida considerando proteger la aparición de niveles de COHb mayores que un 2%. Los principales efectos en salud reportados en 1971 fueron cardiovasculares y en el sistema nervioso central. En el último documento ISA los efectos cardiovasculares fueron clasificados como con probable relación causal, reportando efectos en la función cardiovascular a partir de niveles de COHb de 2% y aumento de las visitas a unidad de emergencia por causas cardiovasculares con concentraciones de CO de 0,5-9,4 ppm como promedio diario, por estos hallazgos es que las personas con enfermedad cardíaca son consideradas más susceptibles a la exposición a CO. Los efectos en el sistema nervioso central como alteraciones de conducta de observaron posterior a exposiciones que resultaron en niveles de 5-20% de COHb. Con respecto a la exposición a largo plazo, los efectos fueron menos robustos.

La OMS por su parte entregó valores guía para CO en el año 1987 sin ser modificados en las guías de calidad del aire del año 2000 (25 ppm/1 hora; 10 ppm/8 horas). La OMS también define los niveles de COHb como marcador biológico de la exposición a CO estableciendo un valor crítico igual o menor que 2,5% de COHb. Los principales efectos reportados fueron neuroconductuales y cardiovasculares. En el REVIHAAP del año 2013 se problematiza sobre la presencia de CO en el conjunto o mezcla de contaminantes del aire.

La IARC ha clasificado la contaminación del aire exterior como carcinogénico, no obstante al estudiar la asociación entre CO y cáncer de pulmón no fue posible concluir que el CO por si solo es clasificable como carcinogénico. Por su parte, la ATSDR describe principalmente los síntomas de envenenamiento por exposición a altos niveles de CO y reconoce a las personas con enfermedades pulmonares o cardíacas como las más vulnerables a los efectos nocivos del CO ambiental.

La nueva evidencia internacional refuerza los efectos reportados en el ISA 2010 con respecto a los efectos cardiovasculares, se encontró una disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca con concentraciones medias diarias de 0,45 ppm incluso en modelos multicontaminantes, así como un aumento en las visitas a unidad de emergencia por causa cardiovascular con concentraciones

medias de 24 horas de 0,7 ppm. Por otro lado, varios estudios encontraron asociación entre la exposición promedio de CO en el embarazo desde 0,7 ppm y disminución del peso del recién nacido, aparición de preeclampsia, nacimiento de pre término y prematuro. Otro conjunto de nueva evidencia releva la asociación entre síntomas respiratorios en asmáticos, disminución de la función pulmonar en adultos y aumento en las admisiones hospitalarias por enfermedad respiratoria y la exposición de corto plazo a CO.

Finalmente, la evidencia en Chile también es consistente con lo reportado por la EPA y la OMS. Se encontró un aumento en la mortalidad cardiorespiratoria y admisiones hospitalarias asociadas con aumentos de 1,29 ppb en las concentraciones diarias de CO.

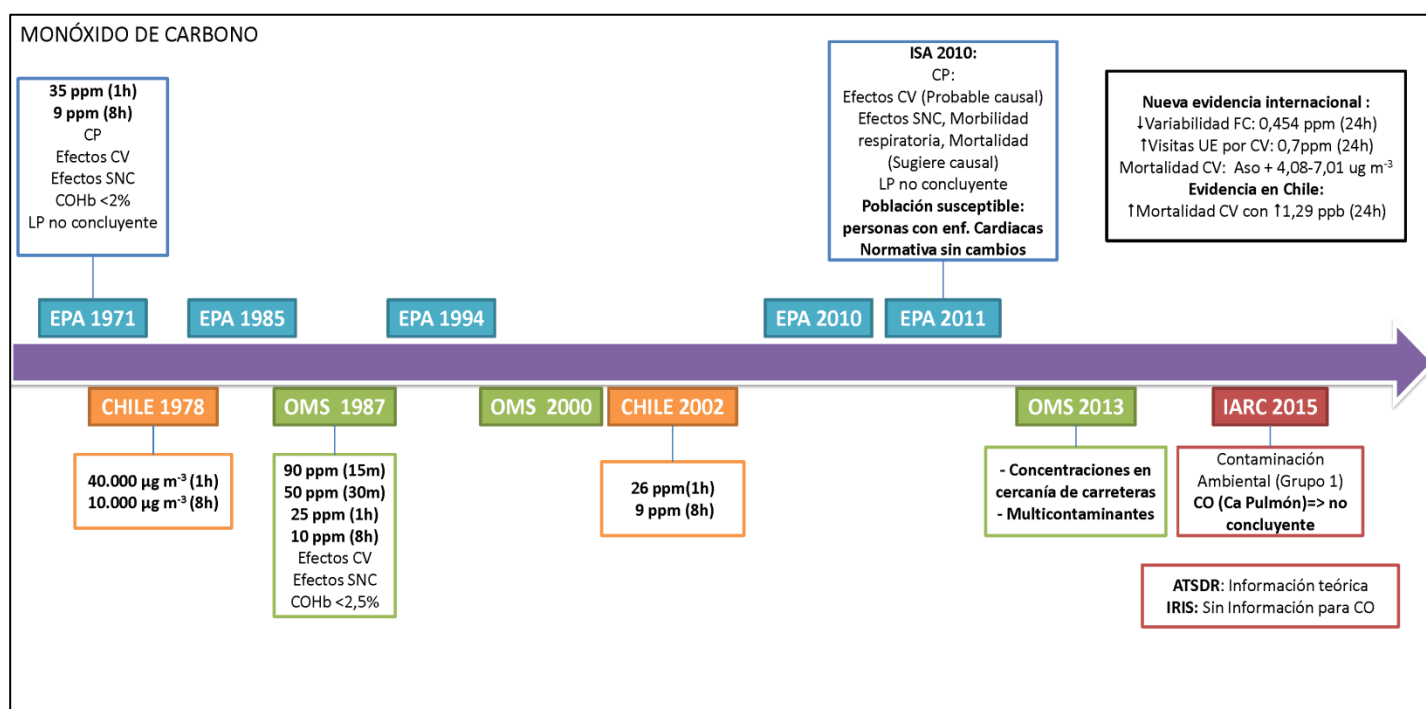


Figura 29. Línea de tiempo de los cambios normativos y principales hallazgos para el Monóxido de Carbono

CP: Corto plazo; LP: Largo Plazo; h: hora; CV: Cardiovasculares; SNC: Sistema Nervioso Central; COHb: Carboxihemoglobina; UE: Unidad de Emergencia; FC: Frecuencia Cardíaca; Ca: Cáncer

Fuente: Elaboración propia.

6.3 Dióxido de Nitrógeno (NO₂)

Para NO₂, se cuenta con información relevante respecto a los efectos en salud a partir de los procesos de la EPA así como de documentos de la OMS. Nos enfocamos en esta sección en destacar los principales hallazgos encontrados por ambas organizaciones, en especial en sus versiones más actuales, las cuales se complementan con evidencia internacional actualizada y la revisión de la evidencia disponible en Chile. Además se incluye una sección de contraste entre la evidencia de la EPA y de la OMS y una sección final de síntesis.

6.3.1 Evidencia EPA

Revisiones de la EPA a la fecha

Desde 1970 se han realizado tres procesos normativos para NO₂ (Tabla 17). El primer proceso comenzó en 1971, en el cual se definió un estándar anual con un valor promedio de 0,05 ppm (42). Luego, en el año 1993 se da comienzo a un nuevo ciclo normativo; sin embargo, a juicio de la EPA la nueva evidencia no sustentaba un cambio normativo (75). Finalmente, en el año 2008 inició el tercer ciclo normativo que condujo el año 2010 a la adición del estándar horario de 100 ppb al estándar anual de 53 ppb (76). La evolución de las normas y los fundamentos y evidencia científica esgrimida por la EPA se detallan en el anexo 4. Actualmente la EPA está desarrollando un nuevo ciclo normativo, a la fecha, se encuentra disponible el segundo borrador del ISA, publicado en enero de 2015.

Tabla 17. Resumen de procesos normativos de la EPA para óxidos de nitrógeno y documentos asociados.

AÑO	DOCUMENTOS	NORMA
1971	AQCD	
1971	FR	100 µg m⁻³ (0,05 ppm-53 ppb)/promedio anual
1993	AQCD	
1995	Staff paper	
1997	FR	Sin cambios
2008	ISA	
2008	REA	
2009	PA	
2010	FR	53 ppb promedio anual 100 ppb/1 hora Promedio de 3 años del percentil 98 de la distribución anual de las concentraciones máximas diarias de 1 hora
2015	Borrador ISA	

Nota: AQC: Air Quality Criteria; FR: Federal Register Notices; ISA: Integrated Science Assessments; REA: Risk and Exposure Assessments; PA: Policy Assessments.

Resumen de hallazgos EPA hasta 1997

En la revisión de la evidencia del año **1971 (77)** se mencionan alteraciones en la **función pulmonar** y **aumento de sintomatología respiratoria** y **episodios de bronquitis** en niños sanos y asmáticos, con exposiciones a concentraciones de 62-109 ppb, tanto a corto como largo plazo (78). En base a esta evidencia se estableció un valor de 53 ppb como promedio anual.

Posteriormente, en la revisión del año **1993 (79)**, se observó un aumento de la evidencia que apoyó los hallazgos observados en la revisión anterior con respecto a **función pulmonar** y **síntomas respiratorios**, especialmente en **niños asmáticos** y **adultos con EPOC**. Los estudios más consistentes fueron aquellos relacionados al aumento de sintomatología respiratoria y admisiones hospitalarias a bajas concentraciones 15 ppb (80). En otra línea de evidencia se encontró asociación entre exposición a NO₂ y **mortalidad**. Un estudio ocupacional encontró asociaciones de corto plazo con exposición muy alta a NO₂ (sobre 300 ppm) (81). Además, se encontró un aumento de la **mortalidad por enfermedad respiratoria baja en niños asmáticos** con exposiciones de mediano plazo (2 semanas) con un umbral a los 15 ppb (82).

En base a la evidencia anterior, en el *Staff Paper* de 1995 se sugirió establecer una norma con valores entre 50 a 80 ppb, considerando que esta norma brindaría protección a personas con enfermedades crónicas, tanto en el corto como en el largo plazo (83). No obstante, la agencia consideró que la norma anual de 0.053 ppm mantendría las concentraciones anuales de NO₂ considerablemente por debajo de los niveles a largo plazo para los que se han reportado efectos en salud y que también proporcionaría protección frente a las concentraciones pico de NO₂ a corto plazo en los niveles asociados con efectos respiratorios observados en estudios controlados en humanos, por lo que la norma primaria anual es mantenida sin modificaciones.

Hallazgos desde 2008

En el año 2008 se presenta un nuevo documento ISA (3). Un resumen de los principales hallazgos se presentan en la Tabla 18 para efectos agudos y la Tabla 19 para largo plazo. A continuación, se describen brevemente los principales efectos en salud reportados.

Efectos en salud agudos

En general se encontraron asociaciones entre exposición a NO₂ y efectos respiratorios, cardiovasculares y mortalidad por todas las causas, respiratoria y cardiovascular.

Efectos Respiratorios. Se encontró evidencia nueva para efectos en i) salud respiratoria, ii) hospitalizaciones respiratorias y atenciones de urgencia y iii) procesos inflamatorios. Respecto a salud respiratoria, un estudio con sujetos asmáticos (adultos) encontró aumento de **síntomas** (tos, flema, exacerbaciones, uso de broncodilatadores) por exposiciones entre 100 y 300 ppb por tiempos entre 0,5 a 2 horas (84). Además, se encontró aumento de síntomas en sujetos sanos expuestos entre 1-2 ppm de NO₂ por 3 horas (85, 86). Otro efecto respiratorio encontrado fue el aumento de la **hiperreactividad** de las vía aéreas con disminución de la **función pulmonar** (87-90).

Durante los últimos años se acumuló bastante evidencia sobre impactos de NO₂ en **atenciones de urgencia y hospitalizaciones por enfermedad respiratoria** en niños y adultos mayores. Estos modelos fueron robustos a la inclusión de multi-contaminantes, y se encontraron efectos a concentraciones tan bajas como 20 ppb (91-101). Una tercera línea de evidencia es la aparición de **procesos inflamatorios de la vía aérea** en pacientes asmáticos. Esto se encontró a niveles de exposición altos a concentraciones entre 1,5 - 2 ppm. Junto a esto se evidenciaron alteraciones del sistema inmune con el consiguiente aumento de la susceptibilidad a infecciones virales y bacterianas (102-105). En su conjunto en el ISA 2008 se consideró que el NO₂ tenía una **probable relación causal** con la morbilidad respiratoria.

Tabla 18. Resumen de evidencia de efectos en salud de corto plazo de NO₂ (ISA 2008)

RESULTADO EN SALUD	EFECTO	CONCLUSIÓN
Efectos respiratorios	<ul style="list-style-type: none"> - Inflamación de la vía aérea en humanos. - Aumento de la reactividad de la vía aérea cercano a concentraciones ambientales. - Efectos respiratorios en niños. - Disminución de la función pulmonar - Aumento de las consultas de urgencia y admisiones hospitalarias por causas respiratorias, especialmente asma - Alteración de la respuesta inmune y aumento de la susceptibilidad a infecciones virales y bacterianas 	Suficiente para inferir posible relación causal
Efectos cardiovasculares	<ul style="list-style-type: none"> - Alteración de la conducción eléctrica en pacientes con cardiopatía coronaria - Asociación con admisiones hospitalarias o consultas de urgencia por enfermedad cardiovascular 	Inadecuado para inferir la presencia o ausencia de relación causal
Mortalidad por todas las causas y cardiovascular	- Asociación entre concentración ambiental de NO ₂ y riesgo de morir por causa no accidental y de tipo cardiopulmonar.	Sugerente pero no suficiente para inferir relación causal

Fuente: Elaboración propia basado en ISA 2008

Efectos Cardiovasculares. La evidencia apunta principalmente a i) marcadores cardíacos, ii) hospitalizaciones y iii) mortalidad. Respecto al primer punto, se analizaron estudios de asociación entre NO₂ y algunos marcadores cardiovasculares relevantes. En general se observaron asociaciones poco consistentes con respecto a alteraciones en la **conducción cardíaca** (frecuencia cardíaca, cambios en la repolarización, alteraciones del ritmo). Además, se encontraron resultados variables en relación al aumento de **hospitalizaciones** por eventos cardíacos con concentraciones sobre 30 ppb, con reducción del efecto en modelos multi-contaminantes (106-110). En su conjunto la evidencia **no se considera concluyente**, aunque se destaca la asociación con el aumento de las consultas de urgencia y admisiones hospitalarias por su consistencia y robustez.

Mortalidad. Con respecto a la **mortalidad**, se encontró una asociación sugerente por exposición a NO₂ y mortalidad total no accidental y cardiopulmonar, con un exceso de riesgo de entre 0,5 y 3,6% por cada incremento de 20 ppb diario (111-114). Esta evidencia se consideró **sugerente** de una relación causal.

Efectos en salud crónicos

Tabla 19. Resumen de evidencia de efectos en salud de largo plazo de NO₂ (ISA 2008)

RESULTADO EN SALUD	EFEECTO	CONCLUSIÓN
Efectos respiratorios	Disminución del desarrollo de la función pulmonar con exposiciones de NO ₂ a largo plazo	Sugerente pero no suficiente para inferir relación causal
Cáncer	Asociación entre exposición a largo plazo a NO ₂ y cancer	Inadecuado para inferir la presencia o ausencia de relación causal
Efectos cardiovasculares	Evidencia muy limitada de estudios	Inadecuado para inferir la presencia o ausencia de relación causal
Efectos en nacimientos	Evidencia inconsistente	Inadecuado para inferir la presencia o ausencia de relación causal
Mortalidad por todas las causas y cardiopulmonar	Evidencia inconsistente	Inadecuado para inferir la presencia o ausencia de relación causal

Fuente: Elaboración propia basado en ISA 2008

Efectos Respiratorios. La principal evidencia de impacto en el sistema respiratorio es la **reducción en función pulmonar**, encontrándose reducciones significativas por diferencias de exposición crónica de 20 ppb de NO₂ (115-117). Adicionalmente, se observó un aumento en la **inflamación** de la vía aérea y **síntomatología** respiratoria (obstrucción de la vía aérea, exacerbación del asma, odinofagia, sibilancia y tos) en niños asmáticos por exposición crónica (118-120).

Efectos Cardiovasculares. Se encontraron solo algunos estudios toxicológicos mostrando asociaciones con alteraciones de la **frecuencia cardiaca** y **rendimiento cardiaco**. En general la evidencia epidemiológica y toxicológica parece **inconsistente**.

Cáncer. Dos estudios mostraron una asociación positiva entre exposición crónica a NO₂ y cáncer de pulmón (121, 122); sin embargo, se consideró que la asociación no era consistente con otros estudios por lo que se consideró **inadecuada** para establecer relación causal.

Mortalidad. Algunos estudios han mostrado asociaciones con mortalidad no accidental y cardiopulmonar (123-125). En una evidencia complementaria, un estudio mostró aumento de mortalidad por cercanía a grandes carretera, en que también se encontró una asociación con NO₂ (126).

Desarrollo fetal. Los efectos en el desarrollo y reproducción fueron inconsistentes con respecto a la relación entre exposición a NO₂ y retardo en el desarrollo intrauterino y aumento en riesgo de parto prematuro.

En general, la principal evidencia encontrada fue para **efectos respiratorios crónicos**, aunque estos se clasificaron como **sugere**ntes solamente. La evidencia adicional se centró en efectos cardiovasculares, cáncer, mortalidad por todas las causas y cardiorrespiratoria, y en el desarrollo fetal pero se consideró **poco consistente**. Las principales observaciones del ISA 2008 se centran en efectos en la salud respiratoria, principalmente a corto plazo, con alguna evidencia adicional para efectos cardiovasculares. Los hallazgos se han repetido en el tiempo, aumentando progresivamente su consistencia, encontrando efectos respiratorios a concentraciones cada vez más bajas y por periodos de tiempo más acotados.

Evaluación de la Exposición y Riesgo.

Para la evaluación cuantitativa del riesgo (127) para la salud por exposición a NO₂, se usaron los desenlaces que en el ISA 2008 tenían evidencia suficiente o probable para inferir una relación causal (3). El único desenlace que cumplía este requisito fueron los impactos de **corto plazo en morbilidad respiratoria**, por lo tanto se consideró la prevalencia de visitas a urgencia por causas respiratorias como el efecto adverso a evaluar debido a que la mayoría de los asmáticos puede experimentar hiperreactividad bronquial con exposiciones de corto plazo a NO₂ entre 0,1 ppm y 0,3 ppm, lo cual aumenta los síntomas del asma y empeora su control. La caracterización del riesgo se basó en un estudio epidemiológico realizado en Atlanta, Georgia por Tolbert et al. 2007 (99).

La norma anual vigente se consideró que protege la salud pública contra potenciales efectos asociados a exposición de corto plazo (así como a largo plazo). Sin embargo, se debe estudiar la adecuación de la norma con respecto del sitio de monitoreo debido a que se han evaluado las concentraciones de NO₂ en los **bordes de carreteras** resultando un **80% más altas** que las concentraciones en los monitores de sitio central y éstas podrían afectar los asmáticos que viven o caminan cerca o en los desplazamientos en automóviles. Cuando las concentraciones anuales de NO₂ se simulan para cumplir con la norma actual, las concentraciones de 1 hora de NO₂ medidas en monitores en sitios fijos podrían superar las concentraciones que se han asociado con un aumento de la capacidad de respuesta de las vías respiratorias. De hecho, se estima que se experimenta al menos 50 días por año con concentraciones de 1 hora de NO₂ ambiental en el

sitio de fijo de monitoreo mayor o igual a 100 ppb. En consecuencia, se evaluaron cuatro escenarios regulatorios con niveles de 50 a 200 ppb por 1 hora como máxima diaria, usando ya sea el percentil 98 o 99.

Los resultados mostraron que los escenarios con un estándar horario de **50 o 100** ppb podrían **reducir sustancialmente** la exposición a NO₂ ambiental y los riesgos para la salud asociados (en comparación con el cumplimiento del estándar anual vigente). Por el contrario, los escenarios de estándar de 150 o 200 ppb tienen resultados similares y a veces superior al cumplimiento de la norma anual actual. Los resultados fueron similares usando el percentil 98 o 99, aunque se reporta que el uso del percentil 98 frente a un percentil 99, hacía una diferencia de aproximadamente 5 a 10% en el número de excedencias, con menor número de excedencias en el percentil 99.

Finalmente, se sugiere proporcionar apoyo a la consideración de una **norma horaria de NO₂** que proporcionaría una **mayor protección de la salud para los grupos sensibles**, incluyendo los asmáticos y las **personas que permanecen mucho tiempo en o cerca de las carreteras principales**, contra los efectos de salud por exposiciones a corto plazo que van desde el aumento de los síntomas de asma al aumento de las visitas a urgencias y los ingresos hospitalarios por causa respiratoria, así como los posibles efectos asociados con la exposición a largo plazo.

Análisis de Política y Registro Federal.

Considerando los puntos anteriores, en el documento de Evaluación de Políticas del año 2010 se determinaron varios aspectos con respecto a la normativa que se tomaron en consideración en el Federal Register del año 2010. Las consideraciones que se discutieron para la creación de un estándar primario alternativo son:

i) Indicador: se mantiene al **NO₂** como indicador principal de los óxidos de nitrógeno.

ii) Tiempo: se considera incorporar un tiempo menor de exposición del orden de **una hora**. Esto considerando que la evidencia más robusta se encuentra en efectos en salud respiratoria a corto plazo, y que las mediciones horarias y anuales no presentan una relación lineal. Por otra parte, se considera de menor riesgo para la población la estimación del percentil 99 anual con menores excedencias registradas por año.

iii) Forma: con respecto a la forma se considera más estricto una forma de promedio de 3 años de los percentiles versus la medición por eventos de excedencia, lo que permitiría reducir las concentraciones efectivas a las que las

personas están expuestas, además de contrarrestar las variaciones anuales de otros aspectos como el clima.

iv) Nivel: se recomienda un estándar entre 50 y 150 ppb, preferentemente el límite más bajo.

Finalmente, en el FR del año 2010 se menciona la resolución final que establece un **estándar horario de 100 ppb** como el promedio de 3 años de los percentiles de las concentraciones máximas de una hora diaria y se decide **mantener** el estándar anual (76). Además, se establece que la red de monitoreo deberá realizarse en 2 niveles de medición: de área amplia y en la cercanía de carreteras, este punto se desarrolla con más detalle en el capítulo 7.

6.3.2 Evidencia OMS

Proceso OMS.

Cinco documentos ha generado la OMS a la fecha analizando los impactos en salud de la contaminación atmosférica. La Tabla 20 resume estos documentos junto con los valores guía en el tiempo. En todas las guías se ha considerado el NO₂ y la primera Guía de Calidad del Aire data del año 1987 en la cual se entrega la primera recomendación para NO₂ de 200 ppb en 1 hora y 75 ppb en 24 horas. Además, el NO₂ fue catalogado como un contaminante con primera prioridad para ser revisado en los documentos posteriores. En las GCA del año 2000, la nueva evidencia generó un cambio en las guías con sugerencias de 100 ppb en 1 hora y 20 ppb anual, revocando el valor recomendado de 24 horas. Posteriormente, la guía de calidad de aire del 2005 mantiene los valores guía entregados en el año 2000. Finalmente, el documento REVIHAAP del 2013 incorporó preguntas específicas sobre impactos en salud del NO₂. A continuación se entrega una síntesis de la evidencia y la lógica seguida por la OMS en sus documentos.

Tabla 20. Resumen de documentos de calidad de aire de la OMS.

AÑO	DOCUMENTO	VALORES GUIA
1987	AQG	400 $\mu\text{g m}^{-3}$ (200 ppb)/1 hora 150 $\mu\text{g m}^{-3}$ (75 ppb)/24 horas
2000	AQG	200 $\mu\text{g m}^{-3}$ (100 ppb)/1 hora 40 $\mu\text{g m}^{-3}$ (20 ppb)/anual
2005	AQG	200 $\mu\text{g m}^{-3}$ (100 ppb)/1 hora 40 $\mu\text{g m}^{-3}$ (20 ppb)/ anual
2013	REVIHAPP	

AQG: Air Quality Guidelines; REVIHAPP: Review of evidence on health aspects of air pollution

Fuente: Elaboración propia

Hallazgos entre 1987 y 2000

En las guías del 2000 se destacan los **efectos a corto plazo en salud respiratoria**. Se destacan estudios con alteración de la **función pulmonar** en sujetos asmáticos moderados frente a concentraciones de 300 ppb e **hiperreactividad bronquial** en concentraciones de 200 - 300 ppb. Con respecto a los efectos en exposiciones a largo plazo, se observa aumento de un 20% del riesgo de sufrir **síntomas y enfermedades respiratorias crónicas** en niños asmáticos con edades entre 5 y 12 años por exposiciones del orden de 15 ppb de aumento en las concentraciones de NO₂ en un período de 2 semanas. Por otro lado, estudios en animales observan efectos similares a concentraciones incluso menores (6).

Guía de calidad de aire del 2005.

Los principales efectos en salud analizados en las guías del 2005 se muestran en la Tabla 21. Los principales efectos reportados son acerca de salud respiratoria, cardiovascular, cáncer, embarazo y mortalidad. De manera consistente con lo reportado por la EPA, los hallazgos más robustos sobre efectos en la salud de la exposición a NO₂ se encuentran para los efectos respiratorios tanto a corto como largo plazo (7).

Tabla 21. Resumen de la evidencia en salud presentada en la GCA 2005 de la OMS.

Sistema	Efecto en salud
Corto plazo	
Respiratorio	Ensayos clínicos en pacientes asmáticos muestran alteraciones de la función pulmonar frente a concentraciones entre 0,1-0,3 ppm. Asociación consistente entre exposición a NO ₂ y aumento de consultas de urgencia y admisiones hospitalarias de causa respiratoria, especialmente en asma.
Cardiovascular	Efectos cardiovasculares a corto plazo muestran asociaciones poco consistentes con Infarto Agudo al Miocardio, Insuficiencia Cardíaca, falla cardíaca y otras agrupadas de este tipo. Asociación positiva en consultas de urgencia y admisiones en el caso de pacientes con antecedentes cardíacos.
Mortalidad	Asociación positiva y robusta entre mortalidad por todas las causas, frente a concentraciones de 0,024 ppm horario o 50 µg m ⁻³ en 24 hrs en estudios de serie de tiempo.
Largo plazo	
Respiratorio	Estudios de panel han establecido la asociación entre exposición a NO ₂ y sintomatología respiratoria (tos, tos nocturna, sibilancias, aumento de uso de broncodilatadores), además de deterioro de la función pulmonar en niños asmáticos.
Otros	Se ha observado tendencias positivas entre incidencia de cáncer y exposición a NO ₂ , teniendo dificultades en la definición de los casos y la estimación de concentraciones. Con respecto a eventos asociados al feto, se ha observado una asociación positiva con un aumento del riesgo de retraso en el crecimiento fetal y nacimientos prematuros en concentraciones desde 0,01 ppm

Fuente: Modificada de Air Quality Guidelines, Global Update 2005 (7)

Informe 2013: Review of evidence on health aspects of air pollution (REVIHAAP)

En el REVIHAPP del año 2013 se presentan respuestas a una serie de preguntas asociadas a la exposición a NO₂ y que son relevantes desde el punto de vista regulatorio (preguntas C2-C4 en el documento) (8). Estas preguntas se resumen en: i) ¿existe evidencia en salud de corto o largo plazo que signifique un cambio en las guías de calidad de aire?, ii) ¿Cuál es el periodo de exposición más relevante? y iii) ¿Cuáles son las curvas exposición-respuesta más adecuada para estimar riesgos de exposición?

Respecto a la primera pregunta la evidencia principal se centra en estudios de salud respiratoria y mortalidad. A continuación, se detalla la evidencia presentada.

Salud Respiratoria. Para el corto plazo se encuentran diversos estudios con una asociación positiva entre **admisiones hospitalarias** y **consultas al servicio** de urgencia por causa respiratoria y cardiovascular. A esta evidencia se suma la asociación entre **alteraciones respiratorias** en asmáticos (tos, ausentismo escolar, disminución del VEF1, entre otros) con exposiciones a 20 ppb como promedio de 5 días.

Mortalidad. Se destaca el aumento de la mortalidad por todas las causas y causa respiratoria por cada aumento de 10 ppb de NO₂.

Largo Plazo. Por otra parte, con respecto a los estudios a largo plazo se reporta una asociación entre la exposición a NO₂ y efectos en el crecimiento pulmonar en niños; además, se destaca como hallazgo importante la asociación entre exposición a NO₂ desde 5 µg m⁻³ y mortalidad crónica total, respiratoria y cardiovascular

En general, la principal evidencia presentada en las GCA está asociada a **efectos respiratorios**. La evidencia para efectos cardiovasculares, cáncer, embarazo y mortalidad sigue siendo poco consistente. La evidencia no ha generado cambios en las guías desde el 2000. Sin embargo, **la evidencia presentada en el REVIHAAP tanto de corto como de largo plazo debiera ser considerada para las siguientes revisiones OMS y ciclos normativos.**

6.3.3 Comparación EPA y OMS

Similitudes.

- Ambos organismos han revisado efectos en salud en morbilidad respiratoria, cardiovascular, desarrollo fetal y mortalidad por todas las causas (no accidentales) y cardiorrespiratorias, con énfasis en salud respiratoria

Discrepancias.

- En la actualidad la EPA tiene una norma de 100 ppb para 1 hora mientras que la OMS sugiere mantener niveles bajo 80 ppb.
- Como norma anual la EPA apunta a 53 ppb, mientras que la OMS recomienda 16 ppb

- La EPA ha documentado efectos en salud a corto plazo frente a concentraciones de NO₂ desde 20 ppb al igual que la OMS. Con respecto a los efectos a largo plazo, la EPA menciona asociaciones desde los 20 ppb, mientras que la OMS indica efectos desde 2 ppb (efectos en mortalidad).

Finalmente, con respecto a la determinación de los efectos en salud, tanto la EPA como la OMS, destacan dos problemas puntuales. En primer lugar se menciona la dificultad de poder aislar el contaminante en la determinación de los modelos para estimar el riesgo asociado a las exposiciones de NO₂, esto dado que las principales emisiones proviene de la combustión de vehículos compuesto por multicontaminantes entre estos: Material Particulado, CO y humo negro. Los esfuerzos futuros deben ir orientados a separar dichos efectos de manera de identificar claramente la actuación del NO₂, y los efectos de diferentes mezclas de contaminantes (3, 8).

6.3.4 Otras fuentes

International Agency for Research on Cancer (IARC)

Como fue mencionado en la sección 5.2.4, en el año 2015, la *International Agency for Research on Cancer* (IARC) publicó la monografía 109 "*Outdoor Air Pollution*" que sintetiza y analiza la evidencia científica y finalmente clasifica la contaminación del aire exterior en el Grupo 1, es decir, cancerígeno en seres humanos (52).

En su desarrollo se presentan variados estudios de alta calidad epidemiológica relacionando algunos tipos de cáncer con contaminantes determinados. Dentro de los estudios, se reportan resultados de cohortes realizadas en Estados Unidos, Europa, de otros lugares del mundo y múltiples estudios de caso control para evaluar la asociación entre el cáncer de pulmón, cáncer de mama, alteraciones hematooncológicas y cáncer en niños con la exposición a NO₂.

Cáncer de Pulmón.

Los estudios de cohorte realizados en Estados Unidos con respecto al cáncer de pulmón que incluyen un análisis del NO₂ son los siguientes:

- *American Cancer Society Study (ACS CPSII)*: Krewski et al. 2009, incluyó en su análisis a 406917 personas, sin observar asociaciones positivas (RR 0,9; IC95% 0,97-1,01 por aumentos de 10 ppb) (54, 128). Mientras que Jerret et al.

2013 reportó una asociación positiva para la misma cohorte incluyendo a 73711 personas en su análisis (RR: 1,1; IC95% 1,02-1,21, por aumentos de 4,12 ppb) (128).

- *Adventist Health Study on Smog*: cohorte realizada entre 1977 y 1992. Beeson et al. 1998 consideró en el análisis a 6340 hombres sin encontrar asociaciones significativas (RR 1,45; IC95% 0,67-3,14, por aumentos de 19,8 ppb) (129). Por otra parte, Abbey et al. 1999 tampoco encontró asociaciones positivas en el mismo subgrupo poblacional (HR 1,82; IC95% 0,93-3,57; IQR:19,8 ppb, promedio de 3 años), pero si encontró asociación al analizar a un grupo de 4060 mujeres de la cohorte (HR 2,81; IC95% 1,15-6,89; IQR:19,8 ppb, promedio de 3 años) (130).
- *Trucking Industry Particle Study (TRIPS)*: esta corresponde a una cohorte retrospectiva de tipo ocupacional realizada entre 1985 y 2000. Hart et al 2011 consideró en su análisis a 53814 hombres, sin encontrar asociación (HR: 1,06; IC95% 0,97-1,15; IQR 8 ppb) (131).
- *California Teachers Study*: Cohorte prospectiva de 133479 mujeres con seguimiento entre 1997-2005, Lipsett et al. 2011 no encontró asociaciones significativas en ninguno de sus análisis (RR 0,92; IC95% 0,6-1,4; IQR:48,71) (55).
- *Ontario Tax Cohort Study*: Cohorte de 58760 personas analizada por Villeneuve et al. 2013 sin encontrar asociación (HR 0,96; IC95% 0,89-1,03; IQR: 5,9 ppb) (132).

Con respecto a las cohortes Europeas que intentan establecer la relación entre contaminantes y cáncer de pulmón se destacan los estudios de:

- Nafstad et al. 2003: realizada en Noruega con 16209 personas entre los años 1972 y 1998, observando una asociación significativa por aumentos de $10 \mu\text{g m}^{-3}$ de NOx (RR 1,08; IC95% 1,02-1,15) (133).
- Filleul et al. 2005: cohorte Francesa, incluyó a 14284 personas con edades entre 25 y 59 años, considerando un seguimiento de 26 años (1974- 2000), sin observar asociaciones significativas (RR 0,97; IC95% 0,85-1,1) (134).
- Vineis et al. 2006: estudio de caso control anidado extraído del estudio EPIC realizado entre 1993 y 1998. El análisis incluyó a 197 casos y 556 controles, y se encontró una asociación positiva a concentraciones superiores a $30 \mu\text{g m}^{-3}$ (OR 1,37; IC95% 1,06-1,78) (135).
- Naess et al. 2007: cohorte realizada en Oslo que incluye 143842 residentes entre los años 1992 y 1998. Sólo se encontró asociación positiva con mortalidad por cáncer de pulmón en mujeres con edades entre 51 y 70 años (RR 1,23; IC95% 1,1-1,38) (136).

- Beelen et al. 2008: cohorte de 111816 personas (1986 y 1997), no se encontró asociación con incidencia de cáncer de pulmón (RR 0,86; IC95% 0,7-1,07), ni con mortalidad por la misma causa (RR 0,91; IC95% 0,72-1,15) (137).
- Raaschou-Nielsen et al. 2010: caso control anidado basado en 3 cohortes Danesas realizadas entre 1993 y 2001. Incluyó 679 casos y 3481 controles. Se encontró asociación positiva con incidencia de cáncer de pulmón para NOx (OR 1,3; IC95% 1,07-1,57; para concentraciones entre 30 y 72 $\mu\text{g m}^{-3}$). El mismo autor, analiza 52970 personas encontrando una asociación positiva con incidencia de cáncer de pulmón (RR 1,3; IC95% 1,05-1,61; concentraciones mayores a 29,7 $\mu\text{g m}^{-3}$) (138, 139). En el año 2011, realiza un análisis en base al estudio ESCAPE que consideró a 312944 personas, sin encontrar asociaciones positivas (RR 0,99; IC95% 0,93-1,06; por 10 $\mu\text{g m}^{-3}$) (140).
- Heinrich et al. 2013: analizó la mortalidad por cáncer de pulmón en base a una cohorte de 4752 mujeres entre 1980 y 2008, sin encontrar asociación (RR 1,46; 0,92-2,32; por 16 $\mu\text{g m}^{-3}$) (141).
- Cesaroni et al. 2013: analiza la mortalidad por cáncer de pulmón en una cohorte realizada en Roma con 1265058 personas entre 2001 y 2010, encontrando una asociación positiva por aumentos de 10 $\mu\text{g m}^{-3}$ (RR 1,04; IC95% 1,02-1,07) (142).
- Carey et al. 2013: realiza un análisis de 835607 pacientes de atención primaria en el Reino Unido entre los años 2003 y 2007, encontrando una asociación positiva con mortalidad por cáncer de pulmón (HR 1,11; IC95% 1,05-1,17; por 10,7 $\mu\text{g m}^{-3}$) (143).

Entre las cohortes realizadas en otras regiones que intentan establecer la relación entre contaminantes y cáncer de pulmón se destacan los estudios de:

- Cao et al. 2011: realiza un análisis con 70947 personas en base a los datos de la Encuesta Nacional de China (1991-2000), sin encontrar asociación (RR 1,03; IC95% 0,99-1,07; por aumentos de 10 $\mu\text{g m}^{-3}$) (144).
- Katanoda et al. 2011: utiliza una cohorte realizada en Japón con 63520 personas, encontrando asociación en el grupo de mayores de 40 años por aumentos de 10 ppb (RR 1,17; IC95% 1,1-1,26) (145).
- Yorifuji et al. 2013: datos extraídos de la cohorte de adultos mayores de Shizuoka realizada en Japón entre los años 1999-2009, se encontró asociación positiva considerando a todos los participantes por aumentos de 10 $\mu\text{g m}^{-3}$ (RR 1,20; IC95% 1,03-1,40) (146).

Finalmente, entre los estudios de caso control que buscan establecer la relación entre cáncer de pulmón y contaminación ambiental desde diferentes tipos de exposiciones, se destacan los siguientes autores:

- Katsouyanni et al. 1991: realizó un estudio de base hospitalaria en Grecia utilizando un cuestionario estandarizado. Se registraron 101 casos incidentes y 89 controles, sin encontrar asociaciones significativas (OR 1,22; IC95% 0,91-1,63) (147).
- Nyberg et al. 2000: analizó una población de 2364 personas en Estocolmo, registrando 1042 casos incidentes. Se analizaron las concentraciones de NO₂ y SO₂. En el caso de NO₂ no se observó asociación positiva por cada aumento de 10 µg m⁻³ (RR 1,10; IC95% 0,97-1,23) (122).
- Hystad et al. 2013: analiza a 2390 casos incidentes y 3507 controles poblacionales en Canadá entre los años 1994 y 1997, con apoyo de cuestionarios de salud. Se observa una asociación positiva en base a modelos espaciales de tipo nacional por aumentos de 10 ppb (RR: 1,11; IC95% 1,00-1,24) y en base a monitores situados a 50 metros de las residencias (RR 1,34; IC95% 1,07-1,69; por aumentos de 10 ppb) (148).

Cáncer de mama.

Sólo una cohorte analizó la asociación con cáncer de mama. El estudio de Raaschou- Nielsen et al. 2011 realizado en Dinamarca incluyó en el seguimiento a 57053 personas entre los años 1993 y 2006. No se obtuvieron asociaciones positivas frente a aumentos de 100 µg m⁻³ (RR 1,16; IC95% 0,89-1,51) (140). Por otro lado, Crouse et al. 2010 realizó un estudio de caso control que analizó 383 casos y 416 controles de base hospitalaria en Canadá entre los años 1996 y 1997. Con un modelo predictivo se extrapoló las concentraciones de NO₂ extradomiciliario a ciertos años clave (1985, 1996 y 2006), sólo se encontró asociación para las exposiciones del año 1996 (RR 1,31; IC95% 1,00-1,71) (149).

Alteraciones hematooncológicas.

Solo un estudio de cohorte analizó la asociación con alteraciones hematooncológicas y exposición a NO₂. El estudio de Raaschou-Nielsen et al. 2011 realizado en Dinamarca (descrito anteriormente). No se encontraron asociaciones positivas frente a aumentos de 100 µg m⁻³ para Linfoma No Hodgkin (RR 1,11; IC95% 0,61-2,03) o leucemia (RR 0,47; IC95% 0,16-1,39) (140).

Cáncer en niños.

Solo estudios de caso control se utilizaron para estudiar la relación entre cáncer en niños y contaminación ambiental desde diferentes tipos de exposiciones, se destacan los siguientes autores:

- Feychting et al. 1998: Se analizaron 63 casos y 550 controles de base poblacional. Se observó una asociación positiva para todos los cánceres frente

a concentraciones superiores a $80 \mu\text{g m}^{-3}$, considerando 8 casos expuestos (RR 3,8; IC95% 1,2-12,1). Un subanálisis del mismo estudio específicamente para leucemia no encontró asociación positiva frente a concentraciones mayores a $50 \mu\text{g m}^{-3}$ (OR 2,7; IC95% 0,3-20,6) (150).

- Raaschou-Nielsen et al. 2001: estudio realizado en Dinamarca. Se analizaron 4369 casos y 8730 controles, utilizando certificados de nacimiento, entre los años 1988 y 1997, sin encontrar asociación (OR 0,92; IC95% 0,80-1,06). Un subanálisis para el caso de leucemia, tumores de SNC y linfoma, mantuvo los mismos hallazgos (OR 0,4; IC95% 0,1-1,3) (139).
- Weng et al. 2008: llevó a cabo un estudio en China que incluyó a 308 casos y 308 controles para analizar la asociación con leucemia, encontrando asociación con exposiciones sobre 26,3 ppb (OR 2,29; IC95% 1,44-3,64) (151).
- Badaloni et al. 2013: incluyó a 620 casos y 957 controles de base poblacional en un estudio realizado en Italia entre 1998 y 2001 para el caso de leucemia. No se encontraron asociaciones positivas a distancias entre 50 y 150 metros de grandes carreteras (OR 1,05; IC95% 0,80-1,36; entre 50 y 149 metros) (152).
- Amigou et al. 2011: estudio realizado en Francia entre 2003 y 2004, incluyó a 762 casos y 1681 controles de base poblacional, con resultado de leucemia. Se encontraron asociaciones positivas, siendo más fuertes en zonas cercanas a carreteras considerando un índice de tráfico vehicular como indicador (OR 2,2; IC95% 1,1-4,2) (153).
- Ghosh et al. 2013: estudio realizado en Estados Unidos, se incluyeron 4015 casos y 80658 controles, obtenidos en base a reportes de nacimiento. Se evaluó el impacto de NO_2 en leucemia linfoblástica. Se observaron asociaciones positivas por cada aumento de 25 ppb de Nox (OR 1,08; IC95% 1,01-1,16). Un subanálisis para Linfoma No Hodgkin no encontró asociación (OR 0,98; IC95% 0,75-1,27) (154).

Si bien la IARC clasifica la contaminación del aire exterior en el Grupo 1, es decir carcinogénico en humanos, la evidencia disponible apunta a que el NO_2 al formar parte de los contaminantes del aire exterior podría ser responsable en el desarrollo del cáncer de pulmón. En los cánceres infantiles la evidencia es controversial, sin embargo se debe poner atención en la exposición de largo plazo en cercanía de carreteras.

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR)

Los efectos observados en salud tienen directa relación con las vías de exposición a óxidos de nitrógeno (155). Las rutas de exposición descritas por la

ATSDR son: vía inhalatoria, piel y mucosas (ojos) e ingestión, actuando como irritante en cada una de ellas.

Por otra parte, el NO_2 al tener contacto con agua se transforma en óxido nítrico, que resulta ser un rápido y potente inductor de metahemoglobinemia.

Se ha observado que la exposición a óxidos de nitrógeno genera cambios en el sistema pulmonar, incluyendo edema de pulmón, neumonitis, bronquitis, bronquiolitis, enfisema y posiblemente metahemoglobinemia. Considerando un tiempo se desfase, se puede observar presencia de síntomas respiratorios como tos, disnea, polipnea, taquicardia e hipoxia que puede llevar a la muerte.

Se identifican como poblaciones susceptibles a las personas asmáticas, con antecedentes de EPOC y enfermedad cardiaca.

Efectos agudos

Sistema respiratorio: Se cree que el NO_2 genera daño pulmonar a través de 3 mecanismos

- 1) Daño celular estructural y funcional de productos de reacción en vías respiratorias distales como ácido nítrico y nitroso
- 2) Generación de radicales libres con oxidación de proteínas, peroxidación lipídica, y daño de la membrana celular
- 3) Alteración del sistema inmune con reducción de resistencia a infecciones.

Con respecto a la sintomatología, puede existir una respuesta inmediata a la exposición a los vapores de óxido de nitrógeno que pueden incluir tos, fatiga, náuseas, sensación de ahogo, cefalea, dolor abdominal y disnea.

Se indica que posterior a un periodo libre de síntomas (entre 3 y 30 horas) pueden aparecer signos como ansiedad, confusión, alteración del estado de consciencia y edema pulmonar, para posteriormente dar cabida a efectos de modificación de vías aéreas, hasta la muerte. Esta sintomatología puede ser diferente en el caso de los niños.

Con respecto a los efectos a diferentes concentraciones, la exposición a concentraciones bajas durante horas o días pueden generar síntomas que van desde tos hasta broncoespasmo y edema pulmonar. La exposición a altas concentraciones pueden causar rápidamente quemaduras, espasmos, edema y obstrucción de la vía aérea. Además, la exposición a NO_2 puede provocar síndrome de disfunción reactiva de las vías respiratorias y un tipo de asma químicamente inducida por irritantes.

Sistema cardiovascular: como resultado de la exposición a NO₂ se puede observar presencia de pulso filiforme (rápido y débil), dilatación cardíaca, congestión pulmonar y shock.

Sistema hematológico: la exposición de alta dosis puede convertir el Fe⁺² de la hemoglobina a Fe⁺³ generando metahemoglobinemia, con la consiguiente reducción en el transporte de oxígeno.

Efectos crónicos

Sistema respiratorio: La exposición crónica a NO_x se asocia a un mayor riesgo de enfermedades respiratorias crónicas en los niños. Además puede generar enfermedad pulmonar de tipo restrictiva y obstructiva.

Cáncer, sistema reproductivo y desarrollo: los NO_x no han sido clasificados como cancerígenos o tóxicos para el sistema reproductivo y desarrollo, aunque se ha observado un efecto fetotóxico en ratas, afectando el crecimiento y comportamiento de los ratones recién nacidos.

Integrated Risk Information System (IRIS)

En el *Integrated Risk Information System (IRIS)* no se dispone de información relacionada con el Dióxido de Nitrógeno (57).

6.3.5 Nueva Evidencia Internacional

Borrador ISA 2015

A comienzos del año 2015, se publicó un nuevo borrador del ISA para NO₂ que evalúa evidencia hasta el año 2013. En la Tabla 22, se muestran los principales cambios con respecto a las conclusiones sobre los efectos en salud de la exposición a NO₂. Se puede apreciar que existe un aumento de la evidencia que aumenta la relación causal en todas las áreas analizadas. Se destacan los efectos en salud a corto plazo de tipo respiratorio que son considerados con relación causal, y morbilidad cardiovascular y mortalidad por todas las causas consideradas como suficiente para inferir posible relación causal. En el caso del largo plazo, destaca la morbilidad respiratoria contando con evidencia suficiente para inferir posible relación causal.

Tabla 22. Comparación conclusiones ISA 2008-2015

CORTO PLAZO		
Efecto en salud	Conclusión 2008	Conclusión 2015
Morbilidad respiratoria	Suficiente para inferir posible relación causal	Relación causal
Morbilidad cardiovascular	Inadecuado para inferir la presencia o ausencia de relación causal	Suficiente para inferir posible relación causal
Mortalidad por todas las causas	Sugestivo pero no suficiente para inferir relación causal	Suficiente para inferir posible relación causal
LARGO PLAZO		
Efecto en salud	Conclusión 2008	Conclusión 2015
Morbilidad respiratoria	Sugestivo pero no suficiente para inferir relación causal	Suficiente para inferir posible relación causal
Efectos cardiovasculares	Inadecuado para inferir la presencia o ausencia de relación causal	Sugerente pero no suficiente para inferir relación causal
Cáncer	Inadecuado para inferir la presencia o ausencia de relación causal	Sugerente pero no suficiente para inferir relación causal
Efectos en nacimientos	Inadecuado para inferir la presencia o ausencia de relación causal	Sugerente pero no suficiente para inferir relación causal
Mortalidad	Inadecuado para inferir la presencia o ausencia de relación causal	Sugerente pero no suficiente para inferir relación causal

Fuente: Elaboración propia en base a ISA 2015 (borrador)

Efectos agudos

Efectos Respiratorios. Se observó una asociación consistente en múltiples estudios epidemiológicos con el aumento de sintomatología respiratoria (156, 157), disminución de la función pulmonar (158), aumento de las consultas de urgencia y admisiones hospitalarias (159) en niños con asma, con exposiciones medidas en 1 hora desde los 22 ppb. Estas asociaciones se han observado en varios puntos geográficos, ajustados por clima, tendencias en el tiempo y otros contaminantes (112, 159-161).

Por otra parte, existe evidencia sobre la asociación entre ingresos hospitalarios y consultas de urgencia por infecciones respiratorias frente a concentraciones promedio de 24 horas que van entre 11,7-34,6 ppb (162-166).

Efecto Cardiovascular. Se describe la asociación positiva y consistente entre los estudios epidemiológicos, entre exposición a NO₂ y aumento de consultas de urgencia y admisiones hospitalarias por causa cardiovascular frente a concentraciones horarias entre 43,2-45,9 ppb, y como promedio de 24 horas entre 11,9-40,5 ppb (164, 167-172). Estas asociaciones se mantienen posterior a ser incluidas en modelo multicontaminantes.

Existe evidencia limitada de estudios epidemiológicos de panel que muestren la asociación con alteraciones de la frecuencia y la conducción cardiaca. Se observa una asociación fuerte sólo en individuos con antecedentes de enfermedad cardiovascular (173). En términos de plausibilidad biológica, existe evidencia débil para indicar el mecanismo fisiopatológico de las alteraciones. En general, la evidencia apunta a efectos en estrés oxidativo e inflamación a altas concentraciones (500 ppb) (174).

Mortalidad por todas las causas. Múltiples estudios realizados en Estados Unidos, Canadá, América del Sur, Europa y Asia, indican una asociación positiva con la mortalidad por todas las causas. Estas asociaciones se observan a concentraciones promedio de 24 horas entre 9,2-55 ppb, como promedio horario entre 16,3-80,5 ppb y como promedio de 3 horas entre 16,3-42,6 ppb (175-179). Estas asociaciones siguen siendo robustas luego de ajustar por otros contaminantes (176, 179-181).

Mortalidad respiratoria. Se reporta una asociación positiva y consistente de estudios epidemiológicos en múltiples ciudades con mortalidad por causa respiratoria en concentraciones medidas como promedio de 24 hrs entre 13,5-55,5 ppb, con rezago de 0-1 día. Estos resultados se mantienen en modelos multicontaminantes (176, 181). Existe limitada coherencia en el mecanismo fisiopatológico de la generación del daño.

Mortalidad cardiovascular. Existe evidencia consistente con el aumento de riesgo de morir por enfermedad cardiovascular en adultos frente a concentraciones promedio de 24 horas entre 13,5 – 35,4 ppb (176, 181). No obstante, esta asociación presenta limitada coherencia y plausibilidad biológica (173, 182, 183).

Efectos crónicos

Con respecto a los efectos respiratorios, existe evidencia consistente sobre el aumento de incidencia de asma, disminución de la función pulmonar y alteración de la función pulmonar parcialmente irreversible en niños (116, 184-192) . Además se observa asociación positiva consistente con el aumento de sintomatología en niños con asma (186, 188, 193-196), frente a aumentos de concentración entre 20-30 ppb o 60 ppb de incremento de NO_x en estudios de cohorte realizados en Estados Unidos, Europa, Canadá y Asia.

Por otra parte, existe evidencia epidemiológica que apoya la asociación entre exposición a NO₂ en adultos e incidencia de asma, aumento de hospitalizaciones, sintomatología y mortalidad respiratoria (197-199). Estos efectos permanecen posterior al ajuste de otros contaminantes (O₃, SO₂, MP₁₀, MP_{2,5}), aunque existe una alta correlación entre los mismos.

Evidencia Internacional

Ligado a las conclusiones del ISA de 2015, se realizó una búsqueda de nueva evidencia desde el año 2013 a la actualidad para los efectos en salud respiratoria a corto y largo plazo, cardiovascular y mortalidad a corto plazo, considerados por la EPA como efectos con relación causal o probablemente causal.

Se identificaron 77 artículos en base a la búsqueda de los términos “health effects” AND “nitrogen dioxide” en la base de datos de ISI web of Science con resultados anteriores a 2013 coincidentes con los principales artículos analizados por la EPA. De estos, 41 artículos se relacionaban a los efectos en salud antes mencionados, los cuales se describen en detalle en el Anexo 5. A continuación, se presenta una síntesis de los principales hallazgos para cada efecto en salud.

Morbilidad respiratoria a corto plazo

Con respecto a los efectos respiratorios a corto plazo, la mayor parte de las investigaciones revisadas mostró una asociación positiva con la exposición a NO₂. La sintomatología respiratoria (sibilancias, hipersecreción, asma) se presenta desde concentraciones de 28 µg m⁻³ (aprox. 1 ppb) dependiendo de la temporada estacional (200). Mientras que sólo un estudio de función pulmonar presentó efectos frente a concentraciones desde aumentos en el rango intercuatílico de 4,2 ppb (201). En el caso de aumento de incidencia de asma como indicador de inflamación de vía aérea, los efectos se observan frente a aumentos de 10 µg m⁻³ como medida de 24 hrs (0,4 ppb) (202). De manera concordante con lo revisado por la EPA desde el año 2008, el efecto más consistente corresponde a las

admisiones hospitalarias y consultas de urgencia, con aumento del riesgo frente a incrementos de $10 \mu\text{g m}^{-3}$ de NO_2 (203-205).

Morbilidad cardiovascular a corto plazo

De un total de 8 artículos analizados, 6 presentan una asociación positiva, correspondiendo a admisiones y consultas de urgencia (206-211). Dicho hallazgo resulta coherente con lo presentado en el ISA del año 2015, donde este efecto en salud muestra la evidencia más consistente, aumentando las hospitalizaciones y consultas de urgencia por patologías como accidente cerebrovascular, hipertensión e infarto agudo al miocardio por incrementos de NO_2 de $10 \mu\text{g m}^{-3}$ como medida promedio de 12 hrs.

Mortalidad a corto plazo

En el caso de la mortalidad a corto plazo, los 9 artículos analizados presentan asociaciones positivas para muertes de tipo cardiovascular (210, 212), respiratoria (213-215) y todas las causas (203, 204, 216). Estos hallazgos se encontraron frente a aumentos de concentración de $10 \mu\text{g m}^{-3}$ como promedio móvil de 2 días en la mayor parte de los casos desde el primer día de exposición.

Morbilidad respiratoria a largo plazo

Con respecto a la morbilidad respiratoria a largo plazo se encontraron asociaciones positivas y consistentes en: síntomas respiratorios (217-219), función pulmonar (220, 221) e inflamación de vía aérea (asma) (218, 222-227), frente a exposiciones promedio diario sobre $30 \mu\text{g m}^{-3}$ (1,2 ppb) o por incrementos de $10 \mu\text{g m}^{-3}$.

6.3.6 Evidencia Chile

Se realizó una búsqueda en *ISI web of knowledge* y *Scielo* para la evidencia en salud en Chile relacionada con exposiciones a NO_2 . La metodología de búsqueda fue en base a términos claves que permitieran encontrar los documentos con hallazgos en salud. Los términos claves usados fueron "nitrogen dioxide", "air pollution", "health effect", "Chile", "Santiago" y "Temuco".

Se identificaron 2 artículos realizados con datos nacionales por Franck et al para los años 2013 y 2014. Se estableció asociación positiva entre exposición a NO_2 y hospitalizaciones registradas entre 2004 y 2007 por causa respiratoria y cardiovascular frente a concentraciones promedio de 24 hrs de $34 \mu\text{g m}^{-3}$ (1,36 ppb) (74, 228).

6.3.7 Síntesis Dióxido de Nitrógeno

La Figura 30 muestra los principales hallazgos en salud y cambios normativos de la EPA y la OMS, junto con la evidencia internacional y nacional descrita en esta sección.

La EPA desde el año 1970 ha realizado 3 ciclos normativos para el NO₂, el primer estándar se definió para el período anual en 53 ppb. La evidencia que dio soporte al primer estándar tenía relación con efectos respiratorios por la exposición a largo plazo. En la segunda revisión de los estándares, comienza a aparecer fuerte evidencia en relación a efectos respiratorios por la exposición a NO₂ de mediano y corto plazo, no obstante los estándares no fueron modificados. En el último ISA del año 2008, la evidencia de efectos respiratorios a corto plazo se hizo más robusta en relación a la aparición de síntomas respiratorios (100-300 ppb por 0,5-2 horas), disminución de la función pulmonar, aumento en las atenciones de urgencia y hospitalizaciones por causa respiratoria (20 ppb) y aparición de procesos inflamatorios en la vía aérea (1,5-2 ppm), considerando los efectos respiratorios como probable relación causal. Con respecto a los efectos cardiovasculares, mortalidad y otros efectos a largo plazo los efectos fueron menos robustos. Con la evidencia reportada en el último ISA se estableció un estándar de 1 hora de 100 ppb manteniéndose el estándar anual; para la medición del estándar de corto plazo además se define que el monitoreo se realizará en 2 niveles: de área amplia y en la cercanía de carreteras.

La OMS por su parte entregó valores guía para NO₂ en el año 1987 los cuales fueron modificados en las guías de calidad del aire del año 2000 (100 ppb/1 hora; 20 ppb/anual) principalmente por encontrarse efectos respiratorios relacionados con alteraciones de la función pulmonar, hiperreactividad bronquial, síntomas y enfermedades respiratorias crónicas. Las guías de calidad del aire mantienen los valores guía del año 2000. En el REVIHAAP del año 2013, se presenta nueva evidencia de efectos respiratorios de corto y largo plazo, como el aumento en las hospitalizaciones y visitas al servicio de urgencia por causa respiratoria, que debiera ser considerada en las siguientes revisiones OMS.

La IARC ha clasificado la contaminación del aire exterior como carcinogénico en humanos, no obstante la evidencia revisada apunta a que el NO₂ podría estar implicado en el desarrollo de cáncer de pulmón y que se debe poner atención en la exposición de largo plazo en cercanías de carreteras en especial cuando se trata del desarrollo de cáncer infantil. Por su parte, la ATSDR describe principalmente efectos respiratorios debidos a la exposición a NO₂ y reconoce a

las personas asmáticas, con antecedentes de EPOC y enfermedad cardíaca como las más vulnerables a los efectos nocivos del NO₂ ambiental.

El borrador del ISA de NO₂ 2015 fue considerado como nueva evidencia internacional, en este documento se concluye que la evidencia es suficiente para inferir relación causal en el caso de los efectos respiratorios de corto plazo, como el aumento de la sintomatología respiratoria, disminución de la función pulmonar, aumento de las consultas de urgencia y admisiones hospitalarias en niños con asma con exposiciones de 1 hora desde 22 ppb. Además, la evidencia de efectos a corto plazo en la morbilidad cardiovascular (43,2-45,9 ppb/1 hora o 11,9-40,5/24 horas) y mortalidad por todas las causas (9,2-55 ppb/1 hora o 16,3-80,5 ppb/24 horas) así como los efectos de largo plazo en la morbilidad respiratoria es suficiente para inferir probable asociación causal.

La nueva evidencia internacional a partir de la búsqueda en ISI web, refuerza los efectos reportados en el borrador del ISA 2015. La evidencia para los efectos respiratorios de corto plazo es la más consistente, con respecto a la sintomatología respiratoria ésta se presentó desde concentraciones de 28 µg m⁻³ y el aumento en la incidencia de asma frente a aumentos de 10 µg m⁻³ en la concentración de 24 horas. La morbilidad cardiovascular de corto plazo también tuvo evidencia consistente con respecto al aumento de hospitalizaciones y consultas de urgencias por accidente cerebrovascular, hipertensión e infarto por incrementos de 10 µg m⁻³ en el promedio de 12 horas de NO₂. Para la mortalidad por exposiciones a corto plazo la nueva evidencia mostró asociaciones frente a aumentos de 10 µg m⁻³ en el promedio móvil de 2 días.

Finalmente, la evidencia en Chile también es consistente con lo reportado por la EPA y la OMS. Se encontró un aumento de las hospitalizaciones por causa respiratoria y cardiovascular frente a concentraciones promedio de 24 horas de 34 µg m⁻³.

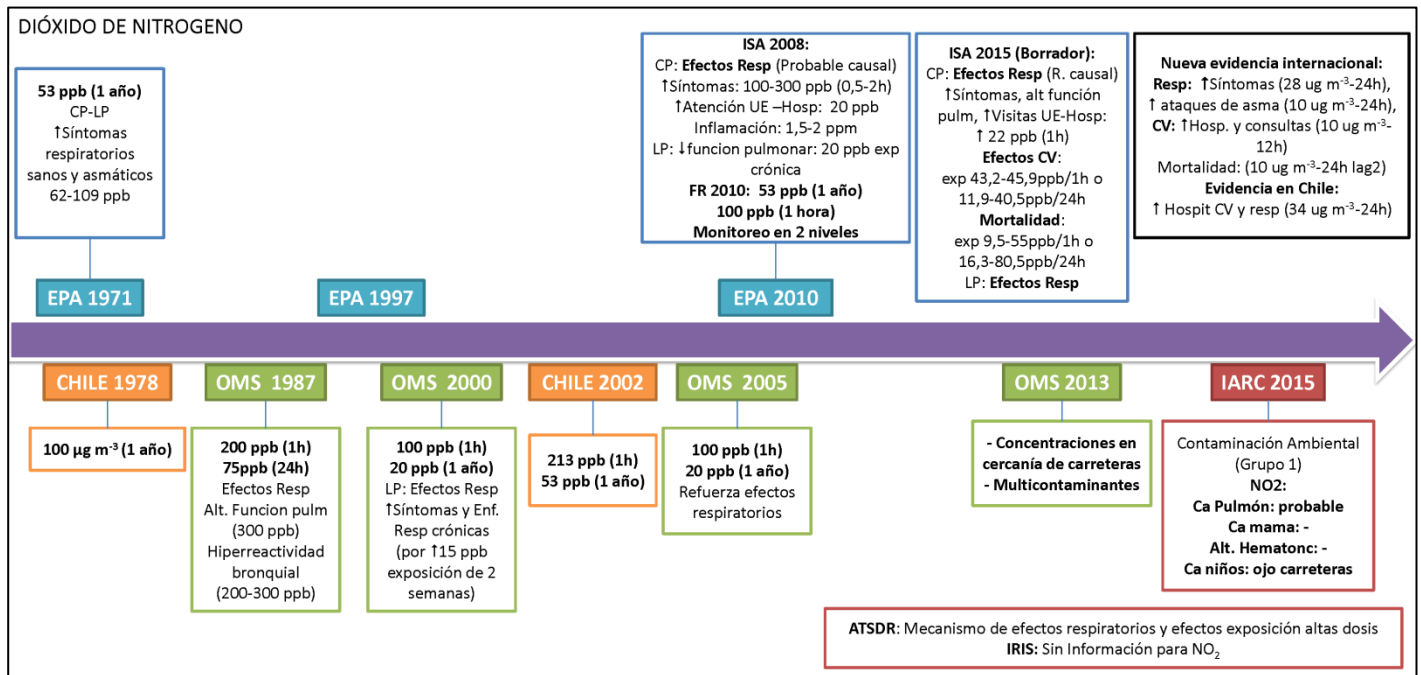


Figura 30. Línea de tiempo de los cambios normativos y principales hallazgos para el Dióxido de Nitrógeno

CP: Corto plazo; LP: Largo Plazo; h: hora; CV: Cardiovasculares; Resp: Respiratorio; Alt: Alteración; Hosp: Hospitalizaciones; exp: exposición; Enf: enfermedad UE: Unidad de Emergencia; Ca: Cáncer

Fuente: Elaboración propia.

6.4 Ozono (O₃)

Para el contaminante O₃ se encuentra disponible información de salud emanados de los procesos regulatorios de la EPA como de las guías de calidad de aire de la OMS. En esta sección nos enfocamos en destacar los principales argumentos de ambas organizaciones, en especial de sus documentos más recientes, complementados con búsquedas bibliográficas actualizadas en algunos temas de interés y evidencia disponible en Chile. Consideramos pertinente una sección de contrastes entre la evidencia de la EPA y de la OMS y una sección de síntesis.

6.4.1 Evidencia EPA

Revisiones de la EPA a la fecha

Se ha regulado ozono y contaminantes fotoquímicos desde la primera versión de los NAAQS del año 1970. Desde esa fecha se han realizado 6 ciclos normativos, los cuales fueron explicados en el capítulo 4. Un resumen del proceso junto con los principales documentos generados y la evolución de las normas se detallan en la Tabla 23.

Tabla 23. Resumen de procesos normativos de la EPA para Ozono y documentos asociados.

AÑO	DOCUMENTOS	NORMA
1970	AQCD	
1971	FR	0,08 ppm ($160 \mu\text{g m}^{-3}$) para todos los fotoquímicos oxidantes/ valor máximo de 1 hora (no puede ser excedido más de 1 hora al año)
1978	AQCD	
1979	FR	0,12 ppm de O_3 /valor máximo de 1 hora (número esperado de días por año calendario, con la máxima concentración media horaria superior a 0,12 ppm, debe ser igual o inferior a 1)
1986	AQCD	
1989	Staff Paper	
1992	Supplement to 1986 AQCD	
1993	FR	La revisión de la norma no se justifica para este momento.
1996	AQCD	
1996	Staff Paper	
1997	FR	0,08 ppm de O_3 / valor máximo de 8 horas Promedio de 3 años de la tercera más alta concentración anual de los máximos diarios 8 horas
2003	FR	No se modifica el estándar.
2006	AQCD	
2007	Staff Paper	
2008	FR	0,075 ppm de O_3 / valor máximo de 8 horas Promedio de 3 años de la tercera más alta concentración anual de los máximos diarios 8 horas
2013	ISA	
2014	REA	
2014	PA	
2015	FR	0,070 ppm de O_3 / valor máximo de 8 horas Promedio de 3 años de la tercera más alta concentración anual de los máximos diarios 8 horas

Nota: ISA: Integrated Science Assessments; REA: Risk and Exposure Assessments; PA: Policy Assessments; FR: Federal Register Notices; AQCD: Air Quality Criteria Document

Fuente: Elaboración propia

El primer ciclo normativo concluyó en 1971 con una norma para todos los oxidantes fotoquímicos de un nivel máximo de 0,08 ppm como promedio de 1 hora. Luego, en la revisión de 1979 se cambió el indicador de oxidantes fotoquímicos totales a O_3 , con una norma de 0,12 ppm en 1 hora. Posteriormente

en 1997 se baja la norma a 0,08 ppm y se amplía el tiempo de exposición a 8 horas para cubrir tanto efectos agudos de muy corto (horas) y corto (24h) plazo. Finalmente, la evidencia sustentó reducciones en la norma a 0,075 ppm en 8h en 2008 y 0,07 ppm en 8h el 2015. La evolución de las normas y los fundamentos y evidencia científica esgrimida por la EPA se detallan en el anexo 7. En las siguientes secciones, se resume la evidencia fundamental durante los procesos regulatorios previos al último (antes del 2008) y del último ciclo (después del 2008) con más detalle.

Resumen de hallazgos EPA hasta el 2008

El primer ciclo regulatorio se inició en **1970**. El AQCD de 1970 se centró en efectos de los contaminantes fotoquímicos sobre sistema respiratorio. Las principales observaciones se relacionaron a: **i) disminución en el rendimiento en deportistas** a concentraciones entre 0,03-0,3 ppm y **ii) aumento de los ataques de asma** con promedios máximos horarios de 0,03-0,05 ppm de O₃ (229). Basado en lo anterior el año 1971 se estableció un NAAQS para fotoquímicos oxidantes, con un estándar de 0,08 ppm para el promedio de 1 hora, que no podía ser excedido por más de 1 hora al año, y que tenía como indicador al conjunto de oxidantes fotoquímicos.

En el segundo ciclo que se inició en **1978**, el AQCD abunda en la evidencia anterior con respecto a la asociación entre **efectos respiratorios** y fotoquímicos oxidantes, siendo el O₃ el que presentaba mayores efectos dentro de este grupo (230). Además, estudios en Japón mostraban **disminución en función respiratoria en escolares realizando ejercicio**, con impactos desde 0,15 ppm como máximo horario de O₃. Además, se reportaron algunos efectos de largo plazo en morbilidad respiratoria que resultaron ser no concluyentes por la falta de estudios longitudinales. Como resultado de esta revisión, el año 1979 se estableció una nueva norma que determinó que el O₃ era el indicador más relevante y el nivel de la norma se dejó en 0,12 ppm como promedio de 1 hora.

En **1986** se realizó una tercera revisión, a la cual se le agregó un suplemento en 1992. En el AQCD se destaca i) que existe **disminución en la función pulmonar en niños, adolescentes y adultos** que realizan ejercicio a concentraciones de igual valor que la normativa vigente (0,12 ppm por 1 hora) e incluso bajo éste valor (0,08-0,12 ppm por 6,6 horas), ii) se consideraron a los adultos mayores y los asmáticos como población de riesgo. Sin embargo, la evidencia de exposiciones más prolongadas, de 6- 8 horas o de varios días, no se consideraron suficientes para sustentar un cambio en el tiempo de exposición. Además, la disminución de la función pulmonar reportada anteriormente no se

consideró un efecto adverso significativo, por lo que en 1993 no se consideró un cambio en normativa (231, 232).

En el cuarto ciclo del año **1996**, tanto en el AQCD como en el PA se concluye que existen efectos respiratorios apreciables - **como disminución de función pulmonar** – y una variedad de **síntomas respiratorios** a concentraciones que van desde los 0,08 ppm para sujetos haciendo ejercicio moderado por un período de 6-8 horas (233). Por esta razón se sugiere que el tiempo de exposición del estándar se aumente de 1 a 8 horas, de modo de proteger tanto a exposiciones agudas prolongadas (6-8 horas) y agudas de corto plazo (1-3 horas). Además, se recomienda que el nivel se disminuya a concentraciones entre 0,09 y 0,07 ppm (83). Como consecuencia en 1997 el estándar se dejó en 0,08 ppm por 8 horas (234).

En la posterior revisión del **2006** se entrega evidencia que relaciona causalmente la exposición a O₃ en el corto plazo con **morbilidad respiratoria**, incluyendo disminución de la función pulmonar, síntomas respiratorios e inflamación de las vías aéreas en **personas sanas** a concentraciones que alcanzan el estándar de 0,08 por 6-8 horas. Además, se observan asociaciones importantes entre O₃ y **hospitalizaciones respiratorias y atenciones de urgencias** por asma. En una nueva línea se reporta evidencia que sugiere que la exposición aguda a O₃ provocaría **efectos cardiovasculares** (por causa directa o indirecta) y **mortalidad** no accidental y cardiopulmonar. Por otra parte, los efectos a largo plazo, aunque sugerentes, siguen siendo no concluyentes (29). Por lo anterior se sugiere un estándar en el nivel de 0,06 -0,08 ppm (235). Sin embargo, en el FR del año 2008 se mantiene el indicador, forma y tiempo de la norma, pues se considera que cumplen con su propósito, aunque el nivel se reduce levemente a 0,075 ppm con el fin proteger a los grupos más sensibles .

Hallazgos desde el 2013.

En el año 2013 se presenta un nuevo documento ISA para O₃ y otros fotoquímicos oxidantes (5). En la Tabla 24 y Tabla 25 se describen brevemente los principales efectos en salud a corto y largo plazo reportados.

Efectos en salud agudos

En esta nueva versión del ISA se confirma la asociación causal entre exposición a O₃ y efectos en el **sistema respiratorio**, así como también la nueva evidencia de probables efectos **cardiovasculares**, en **mortalidad** total, y la asociación sugerente con efectos a nivel de **sistema nervioso central (SNC)**.

Efectos Respiratorios. Nueva evidencia confirma los efectos respiratorios más relevantes: i) caída en función pulmonar y aumento de síntomas respiratorios, ii) aumento de sensibilidad de vías respiratorias e inflamación pulmonar y iii) aumento de hospitalizaciones y visitas de urgencia.

En la primera línea de evidencia estudios que muestran una disminución de la función pulmonar en niños, adultos sanos y asmáticos ejercitando en exteriores, observándose **caídas de VEF1** de 2-3% luego de exposiciones agudas prolongadas (6,6 horas) a 60 ppb de O₃ (236-239); de 6,1% a 70 ppb (239) y de 6-8% a 80 ppb (238, 240, 241). Otros estudios muestran un aumento de los **síntomas respiratorios** a concentraciones bajo los 80 ppm (238, 239) y disminución de la **función pulmonar temporal y síntomas respiratorios en adultos** sanos expuestos a menos de 60 ppm (236-239, 242). Finalmente, estudios muestran un aumento de **síntomas respiratorios** en niños asmáticos a concentraciones menores de 69 ppb por 8 horas promedio (243-248).

Tabla 24. Resumen de evidencia de efectos en salud de corto plazo de O₃ (ISA 2013).

RESULTADO EN SALUD	CONCLUSIONES DEL AQCD DE 2006	CONCLUSIONES ISA 2013
Exposiciones a O₃ de corto plazo		
Efectos respiratorios	La evidencia en su conjunto apoya una relación causal entre la exposición aguda a O ₃ ambiental y el aumento de los resultados en morbilidad respiratoria.	Relación causal
Efectos cardiovasculares	La evidencia limitada es altamente sugerente de que O ₃ directa o indirectamente contribuye a la morbilidad cardiovascular, pero aún queda mucho por hacer para fundamentar más plenamente la asociación.	Es probable que sea una relación causal
Efectos en el SNC	Los estudios toxicológicos indican que las exposiciones agudas a O ₃ están asociados con alteraciones en los neurotransmisores, la actividad motora, la memoria a corto y largo plazo, los patrones de sueño y signos histológicos de la neurodegeneración.	Sugiere una relación causal
Mortalidad total	La evidencia es muy sugerente de que O ₃ directa o indirectamente contribuye a la mortalidad no accidental y cardiopulmonar.	Es probable que sea una relación causal

Nota: en negrita relación causal o probable causal. Basado en ISA O₃ 2013 (5)

En otra línea de evidencia, estudios muestran un aumento de la **sensibilidad de las vías respiratorias, inflamación pulmonar**, activación del

sistema inmune y daño epitelial como consecuencias de la exposición aguda a O₃ (249, 250), además, se observó una inducción de respuesta inflamatoria a 60 ppm (236). Finalmente, sumado a lo anterior, se encontraron asociaciones entre O₃ y **admisiones hospitalarias y visitas de urgencia por causa respiratoria** en diferentes países a concentraciones menores de 60 ppb (251). En resumen, el documento concluye que la nueva evidencia, en conjunto con la anterior, apoya una **relación causal entre exposición a O₃ y efectos agudos en salud respiratoria**.

Efectos Cardiovasculares. Desde aproximadamente el 2000, han cobrado gran relevancia los impactos cardiovasculares de la contaminación atmosférica. Estos efectos van desde i) marcadores tempranos de fisiopatología cardíaca, ii) aumento de morbilidad cardíaca hasta iii) aumento de mortalidad cardíaca. Numerosos estudios han mostrado cambios en **marcadores específicos** con exposición a O₃, tales como, **respuesta inflamatoria** (252, 253) **aumento de presión diastólica** a concentraciones de 110 ppb (254-256), **disminución en la variabilidad de la frecuencia cardíaca** (257-261), **inducción de disminución del VEF1** (253, 254) y **arritmia ventricular** (262-266). Esta evidencia refuerza posibles mecanismos fisiopatológicos del efecto de O₃ en el sistema cardiovascular.

La exposición a O₃ también se ha relacionado con aumento de medidas agregadas de morbilidad y mortalidad cardiovascular. Por exposición a O₃ se han observado **incrementos de enfermedad vascular** (267-269) y **aumento de ingresos o visitas hospitalarias por enfermedades cardiovasculares**, en especial en temporadas cálidas (100, 101, 270-277). Finalmente, diversos estudios muestran una asociación entre O₃ en el corto plazo y **mortalidad cardíaca**, nuevamente realzada en la época estival (179, 278-280). En conjunto el documento concluye que la evidencia apoya una **relación probablemente causal entre O₃ y efectos cardiovasculares agudos**.

Efectos en el SNC. La evidencia sobre efectos en el SNC se basa, en su mayoría, en estudios toxicológicos con modelos animales. En estos se han encontrado cambios fisicoquímicos por estrés oxidativo e inflamación (281-284); **neurodegeneración** (285); **alteración de neurotransmisores, memoria a corto y largo plazo** (286, 287) y **patrones de sueño** (288). Dado que esta evidencia no puede ser extrapolada directamente a seres humanos, solamente **sugiere una relación causal entre exposición a O₃ y efectos en el SNC**.

Mortalidad Total. Finalmente, existe una serie de estudios que asocian, en distinto grado, el aumento de la mortalidad total y por causas cardiorespiratorias en especial las estaciones cálidas (179, 251, 278, 279, 289-294). Por lo anterior se declara que es **probable que exista una relación causal entre exposición a O₃ y mortalidad total**.

Efectos en salud crónicos.

Al igual que para los efectos agudos, los efectos de O₃ más robustos son con **salud respiratoria**, los que fueron declarados probablemente causales. Evidencia menos concluyente se encontró para efectos **cardiovasculares, SNC, reproductivo y en mortalidad total** los cuales solamente sugieren una asociación causal.

Tabla 25. Resumen de evidencia de efectos en salud de corto plazo de O₃ (ISA 2013).

RESULTADO EN SALUD	CONCLUSIONES DEL AQCD DE 2006	CONCLUSIONES ISA 2013
Exposiciones a O₃ de largo plazo		
Efectos respiratorios	La evidencia actual sugiere, pero no es concluyente, de efectos sobre la salud respiratoria de la exposición a largo plazo O ₃ .	Es probable que sea una relación causal
Efectos cardiovasculares	No hay conclusiones en el AQCD de O ₃ del 2006.	Sugiere una relación causal
Efectos reproductivos y en el desarrollo	La evidencia es limitada para establecer una relación entre la contaminación del aire y los resultados en salud relacionados con el parto, incluida la mortalidad, nacimientos prematuros, bajo peso al nacer y defectos de nacimiento, con poca evidencia encontrada para los efectos de O ₃ .	Sugiere una relación causal
Efectos en SNC	Sin evidencia disponible sobre la exposición crónica y los efectos neuroconductuales.	Sugiere una relación causal
Cáncer	Hay poca evidencia de una relación entre la exposición crónica O ₃ y mayor riesgo de cáncer de pulmón.	Inadecuado para inferir relación causal
Mortalidad total	Hay poca evidencia para sugerir una relación causal entre la exposición crónica a O ₃ y el aumento del riesgo de mortalidad en los seres humanos.	Sugiere una relación causal

Nota: en negrita relación causal o probable causal. Basado en ISA O₃ 2013 cap 2 Executive Summary (5)

Efectos Respiratorios. La principal evidencia muestra que la exposición a largo plazo a O₃ (55,2 ppb de O₃ como máximo anual del promedio de 8 horas) **exacerba los episodios de asma** en población con una variable genética determinada (comparada con población referencia a 38,4 ppb) (295). Además, una exposición crónica a 41 ppb como máximo de 8h se asoció con un aumento en el largo plazo de **admisiones hospitalarias** (296). Esta evidencia se complementa con una serie de estudios epidemiológicos y toxicológicos que muestran aumento de **inflamación y daño pulmonar** por exposición crónica a O₃. Por último, la evidencia no es concluyente respecto de efectos en crecimiento pulmonar. En su

conjunto, la evidencia indica que **es probable que la exposición a O₃ tenga una relación causal con efectos respiratorios de largo plazo.**

Efectos Cardiovasculares. Estudios principalmente toxicológicos muestran daño **tisular por aterosclerosis e isquemia/reperfusión** tras exposiciones crónicas a O₃, **sugiriendo la existencia de una relación causal entre los efectos cardiovasculares y la exposición a ozono** (297-301).

Efectos en el Sistema Nervioso Central. Los efectos en el SNC se han evaluado también en estudios toxicológicos con exposiciones de largo plazo a O₃, encontrándose **alteración de neurotransmisores, actividad motora, memoria a corto y largo plazo y patrones de sueño, junto con signos histológicos de neurodegeneración** (287, 302-305); **sugiriendo una relación causal entre dichos efectos y la exposición.**

Efectos Reproductivos y del desarrollo. Respecto a este desenlace estudios muestran que la exposición prenatal puede provocar un cambio en la **función pulmonar del recién nacido, incidencia de asma, cambios en el desarrollo de bronquiolos y aumento de hiperreactividad de las vías respiratorias** (306). Junto con lo anterior, se demuestra **disminución en la calidad y cantidad de la esperma** (307-310). Los antecedentes entregados **sugieren la existencia de una relación causal**

Mortalidad total. La evidencia apunta a relacionar la exposición crónica a O₃ con aumento en el riesgo de **mortalidad cardiorrespiratoria** (311, 312). El documento declara que la evidencia **sugiere una relación causal.**

Cáncer. Finalmente, destacamos que a la fecha **no existe evidencia suficiente para relacionar al O₃ con cáncer**, sin embargo, varios estudios demuestran que podría contribuir con daño al ADN (313-320).

Síntesis ISA 2013.

En resumen, el gran volumen de la evidencia recogida durante los años y las sucesivas revisiones, indican que existen efectos claros y atribuibles a la exposición a contaminación por O₃, con una clara tendencia a relacionar causalmente efectos en los **sistemas respiratorios** y posiblemente **cardiovasculares** en especial como efectos agudos. Muchos de estos efectos se observaron a concentraciones inferiores a los 75 ppb del estándar del momento.

Evaluación de Exposición y Riesgo (REA 2014).

De acuerdo a lo evidenciado en los dos últimos ISA, se enfatizó el análisis de exposición y riesgo en niños, personas asmáticas y adultos mayores, pues son

los grupos de riesgo más importantes (321). Se evaluó el riesgo por exposición a **O₃ de corto plazo** comparando la norma actual y estándares alternativos entre **60 y 70 ppb** (322). Esto, dado que 60 ppb es el nivel más bajo asociado con resultados significativos en estudios de exposición controlada en humanos.

Los efectos evaluados fueron disminución de la función pulmonar, morbilidad como hospitalización y mortalidad. Se encontró que al evaluarse estándares de 70, 65, y 60 ppb para todas las áreas urbanas del estudio usando el peor año de O₃, el porcentaje de niños con **función pulmonar disminuida** (mayor o igual a 10%) caía a menos del 21%, menos de 18%, y menos de 14%, respectivamente. En el caso de **mortalidad y hospitalización respiratoria** una norma de 70 ppb disminuye el riesgo en un 5%, una de 65 ppb en un 15% y una de 60 ppb en 15%. En general, estos cambios en los riesgos de mortalidad y morbilidad y reducciones del riesgo de función pulmonar, reflejan el impacto de reducciones de O₃ en los días de baja concentración y la naturaleza sin umbral de la función concentración-respuesta.

Propuesta normativa (PA 2014) y resolución (FR 2015).

Como conclusión, en el documento de Evaluación de Políticas (323) se afirma que la norma actual no es suficiente para proteger la salud pública, puesto que en comparación con la evidencia disponible en la última revisión del año 2006, los últimos estudios apoyan fuertemente la existencia de efectos respiratorios adversos que se pueden asociar con la **exposición de corto plazo a O₃ en concentraciones por debajo de 80 ppb**. Además, se muestran efectos respiratorios en adultos sanos a concentraciones entre 60 y 72 ppb, por lo que los grupos de riesgo podrían presentar efectos aún de mayor importancia. Los efectos respiratorios causados por O₃ son coherentes con los resultados adversos en salud que se han reportado en los estudios epidemiológicos como aumento de ingresos hospitalarios, visitas a urgencias y mortalidad aún en concentraciones bajo el estándar actual.

Al considerar alternativas normativas se discutió:

i) Indicador: no existen alternativas al O₃ como indicador, es el más apropiado basándose en su asociación causal o probablemente causal con múltiples resultados adversos en salud.

ii) Tiempo promedio: se continuó en máximo de 8 horas diario, basándose en estudios de efectos respiratorios que muestran asociación con exposiciones entre 6-8 horas. Este tiempo se considera adecuado para proteger a la población a exposiciones tanto de corto (1 y 24 horas) como de largo plazo.

iii) Forma: se mantiene la forma actual (el promedio de 3 años del 4to valor más alto en un año del máximo diario del promedio de 8 horas).

iv) Nivel: se apoya una reducción del valor actual de 75 ppb hacia un rango de 70-60 ppb, preferentemente el límite más bajo.

Finalmente en el año 2015, se decide (324) por un cambio de estándar cambiándose el nivel de **75 ppb a 70 ppb**, considerándose necesario para proteger la salud pública, incluida la salud de las poblaciones en riesgo, con un margen de seguridad adecuado.

6.4.2 Evidencia OMS

Proceso OMS.

A la fecha podemos considerar cinco documentos de la OMS que han revisado de forma más sistemática los efectos en salud de la contaminación atmosférica (ver resumen en Tabla 26). En todos ellos se ha analizado el impacto del O₃ y se han sugerido guías. El primer proceso de revisión fue en 1987, generándose una primera Guía de Calidad del Aire para Europa. Posteriormente, se generó una segunda guía de calidad de aire para Europa el 2000 (6), para finalmente entregar las Guías de Calidad de Aire – Actualización Global el 2005 (7). Desde 1987, los valores guía o de referencia propuestos han presentado en general variaciones pequeñas. Desde el 2005 no se han generado más guías; sin embargo, el 2013 se realizó una revisión que incluye nueva evidencia sobre algunos tópicos relevantes en contaminación atmosférica, la cual incluye información actualizada sobre O₃ (8). A continuación, se resume la evidencia en salud en los distintos documentos y la lógica usada para sugerir valores guía cuando corresponda.

Tabla 26. Resumen de documentos de calidad de aire de la OMS.

Año	Documento	Valores Guía
1987	AQG for Europe	150-200 $\mu\text{g m}^{-3}$ (75-100 ppb)/ 1 hora 100-120 $\mu\text{g m}^{-3}$ (50-60 ppb)/ 8 horas
2000	AQG for Europe	120 $\mu\text{g m}^{-3}$ (60 ppb)/máximo diario del promedio de 8 horas
2005	AQG Global Update	100 $\mu\text{g m}^{-3}$ (50 ppb)/máximo diario de promedio de 8 horas
2013	REVIHAAP	

AQG: Air Quality Guidelines. REVIHAAP: Review of evidence on health aspects of air pollution

Fuente: Elaboración propia

Hallazgos entre 1987 y 2000

El primer documento de 1987 establecía una guía de 75-100 ppb para 1 hora y 50-60 ppb para 8 horas O₃ y otros oxidantes fotoquímicos. Posteriormente, en el documento del año 2000, se destacan efectos en **salud respiratoria, como sintomatología respiratoria, cambios en la función pulmonar, incremento en la sensibilidad e inflamación de vías respiratorias**. Los estudios destacados por el Grupo de Expertos fueron disminución de la **función pulmonar** mayor a un 10% por exposiciones de 4-5 horas en sujetos sensibles (325). En otros estudios destacados se encontró una disminución en la función pulmonar en adultos y niños realizando ejercicio intenso a concentraciones de 120 ppb por 2 horas (326, 327) y a concentraciones de 60 – 120 ppb en niños, adolescentes y adultos jóvenes. En otra línea de evidencia, se incrementan síntomas respiratorios con exposiciones de 150 ppb. Además, se encontró exacerbación del asma y aumento de de admisiones hospitalarias por causas respiratorias. En el caso de las exposiciones de largo plazo se concluyó que exposiciones prolongadas del orden de 120 a 250 ppb provocan cambios morfológicos en la región pulmonar. Dada la evidencia de efectos en corto plazo se modificó la guía de calidad de aire dejándola en **60 ppb como promedio de 8 horas**.

Guía de calidad de aire del 2005

En la Guía de Calidad del Aire del año 2005 se entrega información actualizada sobre evidencia en salud tanto para exposiciones a corto como largo plazo. Se muestran cuatro líneas de evidencia: i) respiratorio, ii) cardiovascular, iii) morbilidad y iv) mortalidad total.

Efectos Respiratorios. Al igual que en las revisiones anteriores y las revisiones de la EPA, hay un gran foco de atención en los efectos respiratorios agudos. Estudios muestran evidencia que exposiciones agudas a O₃ inducen **inflamación difusa en todo el tracto respiratorio** (328), los cuales aparecen incluso a niveles ambientales. Además se observa aumento de la hiperreactividad bronquial y la disminución de las defensas pulmonares. Junto con lo anterior, existe evidencia de que exposiciones tanto de corta como de larga duración a O₃ disminuyen la **función pulmonar**. Para corto plazo, se observó disminución a niveles de 80 ppb después de 6,6 hr de exposición después del ejercicio (327), un aumento de **resistencia al paso de aire** (329) y **susceptibilidad aumentada** en personas con asma ante exposiciones agudas (330).

Respecto a efectos de largo plazo, estudios asociaron la exposición a O₃ con disminución crónica en la función pulmonar (331-333), siendo los resultados

más significativos en niños y niñas que pasan mayor cantidad de tiempo en exteriores. Además, se encontró un mayor riesgo de desarrollar asma por exposición crónica a O₃ (334).

Efectos Cardiovasculares. Respecto de los efectos cardiovasculares, en un estudio de Park et al. 2005 (335), se concluyó que existía una reducción en la variabilidad de la **frecuencia cardíaca** y Rich et al. 2005 descubrió que pacientes con desfibriladores implantados reportaban un mayor **riesgo de fibrilación** atrial paroxística (265).

Otra Morbilidad. En relación con los efectos en la morbilidad, existe evidencia sólida del aumento en el **ausentismo escolar** en días con niveles altos de O₃ (336-339), de aumento de **sintomatología respiratoria**, con énfasis en niños asmáticos (245, 340) y aumento de **ingresos hospitalarios por enfermedades cardiorrespiratorias** (341, 342), sobre todo en estaciones cálidas. El umbral de efecto del O₃ pareciera estar cerca de 75 ppb.

Mortalidad Total. Se encontraron asociaciones significativas entre exposición a O₃ y **mortalidad** por causas **respiratorias**, y en menor medida **cardiovascular**, con un comportamiento estacional. Cuatro estudios de **meta-análisis** analizaron la asociación entre O₃ y mortalidad aguda (290, 291, 294, 343). Complementando esto, un estudio muestra que existe aumento de mortalidad a concentraciones tan bajas como **38 ppb en 1 hora** (343).

Síntesis

En base a la evidencia revisada se definió un valor guía de **50 ppb para un promedio diario de 8 horas**. Para establecer esta guía se consideró un límite de aumento en la estimación de **muerpes atribuibles** de un 1-2% . El Grupo de Expertos consideró que no existía evidencia suficiente para sustentar una guía de largo plazo.

Informe 2013 REVIHAAP.

El documento REVIHAAP incluyó 4 preguntas (B1-B4) relacionadas con la exposición a O₃ y sus efectos en salud (8). Las cuáles se pueden resumir en B1) ¿Existe nueva evidencia de efectos en salud de corto o largo plazo desde la última AQG 2005?, B2) ¿Existe evidencia de un umbral?, B3) Con respecto a la evaluación de impacto en salud (evaluación de riesgo), ¿cuáles son las mejores curvas exposición-respuesta disponibles? y B4) ¿existe una asociación entre los

efectos de O₃ y otros contaminantes fotoquímicos? En esta sección resumiremos las preguntas B1 a B3 por ser más relevantes.

Evidencia reciente de efectos en salud de O₃

Efectos crónicos. Estudios de cohorte muestran asociación con **mortalidad respiratoria y cardiorespiratoria** (ACS) así como alguna evidencia de mortalidad en personas con condiciones predispuestas (54, 312, 344, 345). Además, nuevos seguimientos de exposición a largo plazo reportan efectos relacionados con **asma y hospitalizaciones** (295, 346-348).

Evidencia en modelos animales relaciona exposición a O₃ de largo plazo con daño crónico y **cambios estructurales de las vías respiratorias** (349, 350) y estudios en humanos y modelos animales sugieren efectos del O₃ en el **desarrollo cognitivo** (286) y salud reproductiva (351-353).

Efectos Respiratorios. En estudios experimentales realizados en adultos sanos haciendo ejercicio por 6,6 horas existió **disminución de la función pulmonar** e inflamación a 60 ppb (236). En estudios de campo durante el verano, los efectos en la función pulmonar e inflamación aparecen a menos de 55 ppb, como promedio de 8 horas (354-357).

Mortalidad Aguda. En Europa, los estudios realizados con exposición a O₃ en el corto plazo (máximo de 1 hora o promedio de 8 horas) evidencian efectos adversos en mortalidad y hospitalizaciones por causas cardiovasculares y respiratorias (271, 278, 358, 359).

Basándose en la evidencia actual, se sugiere incluir **mortalidad cardiovascular, respiratoria, para todas las causas** y para todas las edades en la evaluación del impacto en la salud de la exposición a O₃.

Evidencia de umbral y curvas exposición respuesta.

Los estudios epidemiológicos no coinciden con los grandes estudios de multi-ciudades como para establecer un umbral para los efectos a corto plazo. Se ha encontrado evidencia que varía de 10-45 ppb; sin embargo, no es consistente. Si hubiera un umbral debería estar por debajo los 45 ppb para el máximo de 1 hora.

Resumen OMS

La OMS ha mostrado evidencia desde el inicio de las guías que apuntan a relacionar causalmente la exposición a O₃ con efectos respiratorios a corto plazo.

Sin embargo, evidencia reciente amplía los efectos a: i) efectos respiratorios a largo plazo, ii) efectos en otros sistemas, como el cardiovascular, y además, iii) se observan aumentos de morbilidad (hospitalizaciones) y mortalidad.

Las GCA del 2005 se fijan en 50 ppb para el promedio diario de 8 horas, el que debiera proveer protección adecuada para la salud pública. Sin embargo, aun a este nivel siguen existiendo efectos nocivos, pues se estima hasta un 2% de incremento en la mortalidad diaria cuando se alcanza este estándar. Dado la nueva evidencia consideramos posible que las guías de corto plazo se disminuyan aún más, y se genere una de largo plazo.

6.4.3 Discrepancias entre EPA y OMS

En esta sección tratamos de resumir algunas similitudes y discrepancias que se han podido observar entre las evaluaciones de la EPA y de la OMS.

Similitudes

- En general ambos se han enfocado en los efectos respiratorios a corto plazo y han ido ampliando a efectos en el largo plazo, y en otros sistemas, como el cardiovascular, reproductivo, SNC.

Discrepancias

- En la actualidad la EPA tiene una norma de 70 ppb para el promedio de 8 horas, mientras que la OMS tiene una norma de 50 ppb para el promedio de 8 horas, aunque históricamente la OMS ha propuesto niveles más bajos que los de la EPA. Esto probablemente porque la OMS no sufre un proceso de evaluación de exposición y riesgo (REA) y evaluación social del impacto (RIA) tal como lo hace la EPA.
- En la EPA se señala que la concentración más baja a la que se producen efectos negativos agudos en la salud son los 60 ppb, mientras que la OMS indica que por debajo de 45 ppb ya podrían aparecer.
- Similarmente para los efectos crónicos, la EPA reconoce que aparecen desde los 41 ppb y la OMS desde 55 ppb.

En resumen, pareciera que el cuerpo principal de investigación es similar entre lo analizado por la EPA y la OMS, y las discrepancias en la norma parecen aparecer por la distinta evaluación de riesgo que hace la EPA, y que existen criterios distintos para establecer a qué concentraciones aparecen los primeros efectos.

6.4.4 Otras fuentes

International Agency for Research on Cancer (IARC)

La Agencia Internacional para Estudio de Cáncer (IARC por sus siglas en inglés) no clasifica al ozono por sí solo dentro de los compuestos carcinogénicos, sin embargo, se incluye dentro de varios estudios citados en la monografía 109 publicada en 2015, que evalúa la contaminación del aire exterior (52). En esta monografía se destacan 6 grandes estudios de cohorte sobre cáncer en humanos realizados en Norteamérica en que se evalúa la asociación entre cáncer de pulmón y contaminación ambiental exterior. De estos 6 estudios, 3 incluyeron mediciones de ozono.

El primer estudio es el de la American Cancer Society (ACS CPS-II), un estudio prospectivo realizado sobre una población de 1,2 millones de personas adultas seguidas por 30 años, desde 1982. De este estudio dos publicaciones evaluaron exposición a ozono:

- Krewski et al. 2009, con un seguimiento de 18 años en 531.826 personas, encontró un RR de 1,00 (0,96 – 1,04) por cada 10 ppb de O₃, con un rango de 10,4 – 41,1 y una media de 22,9 (54).
- Jerret et al. (2013), con base en California y una población de 73.177 seguida durante 26 años, encontró un RR de 0,86 (0,75 – 0,99) por cada 24,18 ppb de O₃, con un rango de 17,1 – 89,3 y una media de 50,4 (128).

El segundo estudio es el *Adventist Health Study on Smog* (AHSMOG), en el que se siguió a una cohorte de 6.340 personas adventistas residentes en California desde 1977 a 1992. En los resultados entregados por Beeson et al. 1998, con un promedio acumulado del lag de 3 años de la media de 8 horas de O₃ de 12 ppb en el IQR, resulta un RR de 2,23 (IC95% 0,79 – 6,34) para hombres (129) y Abbey et al. 1999, para los mismos parámetros, obtuvo un RR de 2,1 (IC95% 0,99 – 4,44) en hombres y 0,77 (IC95% 0,37 – 1,61) en mujeres (130).

En el *California Teachers Study*, realizado entre 1997 – 2005 sobre una población de 133.479 mujeres, Lipsett et al. 2011 encontró un RR de 0,96 (IC95% 0,84 – 1,09) para una población de 101.784 mujeres considerando el promedio acumulado de O₃ de 11,02 ppb (IQR), rango 25,4 – 82,6; media 95,6 (DE 34,5) (55); y un RR de 0,98 (IC95% 0,76 – 1,27) en una población de 83.491 para el el promedio acumulado de O₃ de 11,02 ppb (IQR) (55).

En el caso de Europa, hay una serie de estudios prospectivos que evalúan la asociación entre diferentes contaminantes ambientales y cáncer de pulmón, sin embargo, solo el estudio de Carey et al. 2013 incluye mediciones de O₃ entre sus resultados. Carey llevó a cabo el estudio en el Reino Unido con 835.607 pacientes

de atención primaria. La asociación que obtuvo entre exposición a O₃ (por cada 3 µg m⁻³; media 51,7 (DE 2,4); rango, 44,5 – 63,0) y mortalidad por cáncer de pulmón fue de RR: 0,94 (IC95% 0,90 – 0,98) (143).

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR)

En el *Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR)* no se dispone de información relacionada con el Ozono (155).

Integrated Risk Information System (IRIS)

En el *Integrated Risk Information System (IRIS)* no se dispone de información relacionada con el Ozono (57).

6.4.5 Evidencia nueva internacional

Ligado a las conclusiones del ISA de 2013, se realizó una búsqueda de nueva evidencia desde el año 2013 a la actualidad para los efectos en salud considerados por la EPA como efectos con relación causal o probablemente causal.

Se identificaron 78 artículos en base a la búsqueda de los términos “respiratory effects” “cardiovascular effect”, “mortality” y “health effect” AND “ozone”, “air pollution” en la base de datos de ISI web of Science con resultados entre los años 2012 a 2016, coincidentes con los principales artículos analizados por la EPA, ordenados por fecha y luego por más citados. De estos, 53 artículos se relacionaron a los efectos en salud antes mencionados, los cuales se describen en detalle en el Anexo 8. A continuación, se presenta una síntesis de los principales hallazgos para cada efecto en salud.

Efectos respiratorios de corto plazo.

Para efectos respiratorios a corto plazo, la evidencia actualizada describe resultados que incluyen desde morbilidad respiratoria, síntomas respiratorios, inflamación de la vía aérea, disminución de la función pulmonar y hospitalizaciones hasta mortalidad, encontrándose mayor evidencia sobre estos dos últimos desenlaces. En cuanto a los síntomas respiratorios, el estudio de Altug et al. 2014, encontró asociación con síntomas de resfrío (OR: 1.21 IC95%: 1,05-1,39) y secreción nasal (OR: 1.28 IC95%: 1,10-1,49) por cada 10 µg m⁻³ (360). Por

otro lado, el estudio de Liu et al. 2014 reportó una asociación con tos persistente (OR: 1.12 IC95%: 1,04-1,20) y flema persistente (OR: 1.18 IC95%: 1,08-1,30) por cada 23 $\mu\text{g m}^{-3}$ de O_3 .(361). Con respecto a la función pulmonar, dos estudios reportaron caídas del VEF_1 y CVF en sujetos sanos expuestos a 0,3 ppm de O_3 por 2 horas (362, 363), también se registraron caídas de estos valores de función pulmonar con exposiciones a 200 ppb (364).

Las hospitalizaciones por crisis de asma en niños se asociaron con exposiciones en el mismo día a IQR (15,53 ppb) con un RR: 1,05 (IC95%: 1,04-1,06). Sack et al. 2014 también estudió las visitas a emergencia por asma encontrando asociación (OR: 1.085 IC95%: 1,005-1,172) para un promedio de 43,9 ppb en el máximo de 8 horas (365). Otro estudio evaluó las visitas a atención primaria por aumentos de 10 ppb diarios de O_3 reportando asociaciones positivas para el lag 1 y lag 3 en primavera y en invierno, dichas asociaciones se mantuvieron en el modelo multicontaminante (366). Los 4 estudios que evaluaron mortalidad encontraron asociación a partir de exposiciones promedio de 102,27 $\mu\text{g m}^{-3}$.(367-370).

Efectos cardiovasculares de corto plazo.

Con respecto a los efectos cardiovasculares a corto plazo, el estudio de Frampton et al. 2015 encontró asociación con exposiciones controladas de 100 y 200 ppb por 3 horas (con ejercicio intermitente) y aumentos en la presión arterial (8,5 (DE2,5) y 14, 5 (DE 2,4), respectivamente) (364). No obstante, otros estudios encontraron débil o nulas asociaciones con arritmias y otros desenlaces, los que declaran que podría atribuirse a confusores o sesgo (371, 372), sin embargo, indican que se necesitan más estudios para establecer una posible relación causal.

Con respecto a la mortalidad cardiovascular, se reportó un riesgo elevado (RR 2,45; IC95%: 0,35-4,6) para mortalidad por accidente cerebrovascular isquémico por cada 10 ppb de exposición diaria (208), así como también para mortalidad por isquemia cardiaca (RR 1,104; IC95%: 0,35-4,6) (128). Para este desenlace los resultados muestran asociación a concentraciones elevadas de O_3 ambiental, pero también por debajo de la guía de la OMS.

Mortalidad total de corto plazo.

Para mortalidad total a corto plazo existe una variedad de información disponible, y los estudios más importantes entregan una asociación significativa

entre altas concentraciones ambientales de O₃ y exceso de riesgo en mortalidad por todas las causas (61, 368, 373, 374).

Efectos respiratorios de largo plazo.

La evidencia encontrada tiene relación con desenlace fatal por causas respiratorias en exposiciones prolongadas a concentraciones cercanas al mínimo propuesto por las guías de calidad del aire de la OMS (368, 375).

En general, la nueva evidencia en salud apoya los desenlaces en salud y los criterios de causalidad entregados por la EPA. No obstante, dentro de los resultados más notorios, existe asociación entre exposición a O₃ en el corto plazo con efectos adversos para la salud a concentraciones inferiores que los recomendados en las Guías de Calidad del Aire de la OMS (50 ppb; 100 µg/m³).

6.4.6 Evidencia Chile

Se realizó una búsqueda en *ISI web of knowledge* y *Scielo* para la evidencia en salud en Chile relacionada con exposiciones a ozono. La metodología de búsqueda fue en base a términos claves que permitieran encontrar los documentos con hallazgos en salud. Los términos claves usados fueron “ozono”, “air pollution”, “health effect”, “Chile”, “Santiago” y “Temuco”.

Respecto de la evidencia en Chile, dos de los estudios disponibles no encontraron asociación entre efectos en salud y exposición a O₃, sin embargo, en dichos estudios los niveles de exposición promedio son cercanos a un sexto del mínimo propuesto por la guía de la OMS (228). En el estudio de Cakmak, en que se expone a concentraciones más elevadas (100 ppb, aproximadamente), se encontró aumento en la mortalidad asociado a exposición a contaminantes y entre ellos el O₃ (72).

6.4.7 Síntesis Ozono

La Figura 31 muestra los principales hallazgos en salud y cambios normativos de la EPA y la OMS, junto con la evidencia internacional y nacional descrita en esta sección.

La EPA desde el año 1970 ha realizado 6 ciclos normativos para el O₃, el primer estándar se definió para un período de exposición de 1 hora a todos los fotoquímicos oxidantes. En el segundo proceso normativo, se cambia el indicador a O₃ manteniéndose el período de exposición en 1 hora. A partir de esa revisión la evidencia de efectos respiratorios de corto plazo se comienza a hacer robusta y consistente para un período de exposición de 8 horas y en el año 1997 se modifica el período de exposición a 8 horas con un nivel de 0,08 ppm, el cual en el siguiente ciclo normativo disminuye a 0,075 ppm. En el ISA de 2013, la evidencia apoyó una relación causal para los efectos respiratorios por la exposición de corto plazo a O₃, en especial las alteraciones en la función pulmonar (desde 60 ppb/6,6 horas), síntomas respiratorios (< 60 ppm), inflamación de la vía aérea (60 ppm), y aumento en las hospitalizaciones y visitas de urgencia (< 60 ppb). Para los efectos cardiovasculares y la mortalidad total de corto plazo así como los efectos respiratorios de largo plazo la evidencia apoyó una relación probablemente causal. Esta nueva evidencia influyó en una nueva disminución en el nivel del estándar de O₃ en el año 2015 a 0,07 ppb, particularmente para dar protección a las poblaciones más vulnerables.

La OMS por su parte entregó valores guía para O₃ en el año 1987 los cuales fueron modificados en las guías de calidad del aire del año 2000 y luego en las del año 2005 (50 ppb/8 horas), principalmente por encontrarse efectos respiratorios relacionados con alteraciones de la función pulmonar, inflamación de las vías respiratorias y aumento de síntomas y enfermedades respiratorias. En el REVIHAAP del año 2013, se presenta nueva evidencia de efectos respiratorios y cardiorespiratorios de largo plazo, como el aumento en las hospitalizaciones y visitas al servicio de urgencia por causa respiratoria, que debiera ser considerada para plantear un valor guía para la exposición de largo plazo en las siguientes revisiones OMS.

La IARC ha clasificado la contaminación del aire exterior como carcinogénico en humanos, no obstante al estudiar la asociación entre O₃ y cáncer de pulmón no fue posible concluir que el O₃ por si solo es clasificable como carcinogénico.

La nueva evidencia internacional apoya los desenlaces en salud y los criterios de causalidad entregados por la EPA. Para efectos respiratorios a corto plazo, se apoya la evidencia que describe que los resultados abarcan desde

morbilidad respiratoria, síntomas respiratorios, inflamación de la vía aérea, disminución de la función pulmonar y hospitalizaciones hasta mortalidad, encontrándose mayor evidencia sobre estos dos últimos desenlaces. Dentro de los resultados más notorios, existe asociación entre exposición a O₃ en el corto plazo con efectos adversos para la salud a concentraciones menores que las Guías de Calidad del Aire, 2005 de la OMS.

En consideración a los efectos cardiovasculares a corto plazo, los estudios más grandes no encontraron asociación significativa con desenlaces en salud, sin embargo, indican que se necesitan más estudios para establecer una posible relación causal. Para el desenlace de mortalidad cardiovascular, los resultados muestran asociación a concentraciones elevadas de O₃ ambiental, pero también por debajo de la guía de la OMS. Para mortalidad total a corto plazo existe una variedad de información disponible, y los estudios más importantes entregan una asociación significativa entre altas concentraciones ambientales de O₃ y exceso de riesgo en mortalidad por todas las causas. Finalmente, para respiratorio a largo plazo, la evidencia encontrada dice relación con desenlace fatal por causas respiratorias en exposiciones prolongadas, nuevamente, rozando el mínimo propuesto por la guía de la OMS.

Respecto de la evidencia en Chile, dos de los estudios disponibles no encontraron asociación entre efectos en salud y exposición a O₃, sin embargo, en dichos estudios los niveles de exposición promedio son cercanos a un sexto del mínimo propuesto por la guía de la OMS.

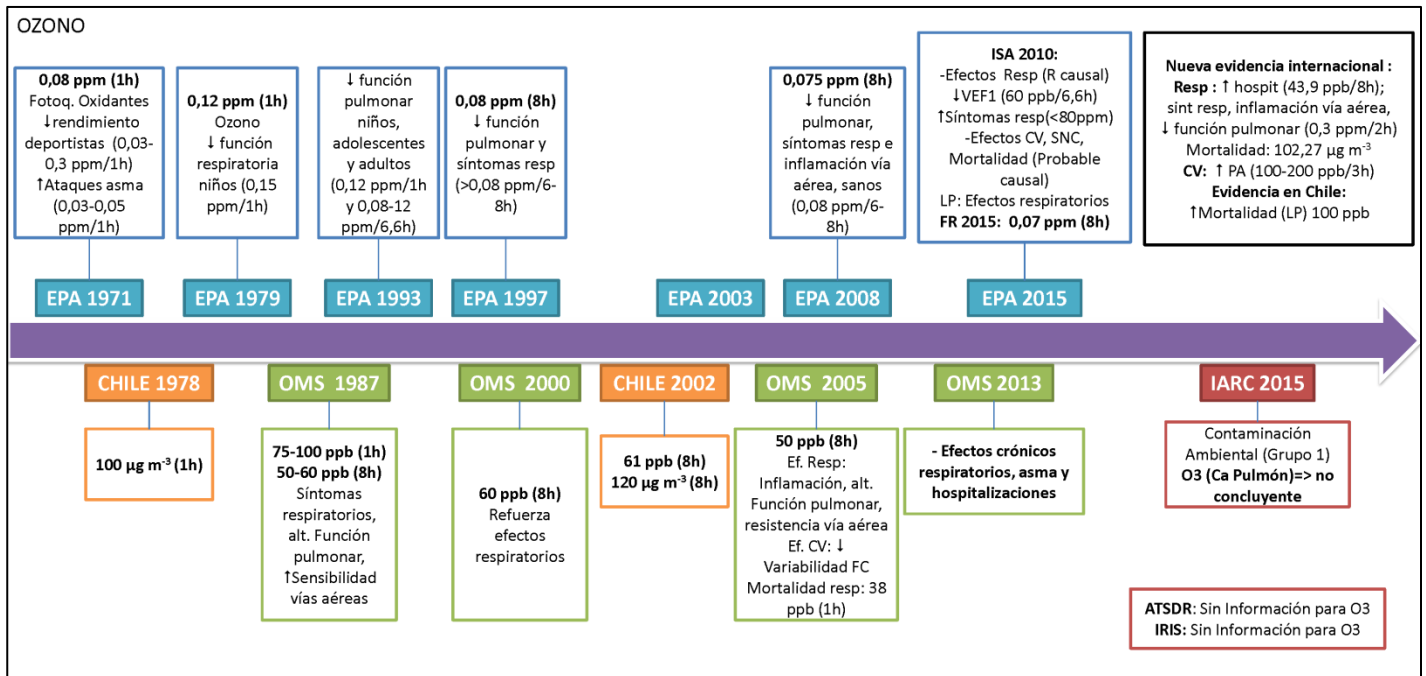


Figura 31. Línea de tiempo de los cambios normativos y principales hallazgos para el Ozono

CP: Corto plazo; LP: Largo Plazo; h: hora; CV: Cardiovasculares; Resp: Respiratorio; Alt: Alteración; Hosp: Hospitalizaciones; exp: exposición; Enf: enfermedad UE: Unidad de Emergencia; Ca: Cáncer

Fuente: Elaboración propia.

7 Normas de Calidad del Aire

7.1 Alcance

Muchos campos de estudio se encargan de plantear problemáticas para luego desarrollar metodologías y finalmente lograr respuestas o reglas que nos permitan influenciar nuestro día a día con la idea de generar bienestar o aumentar la calidad de vida. En este ámbito, las ciencias ambientales, especialmente la química atmosférica en conjunto con las ciencias de la salud han aportado enormemente al conocimiento de cuáles y cómo ciertas sustancias podrían perjudicar la salud de la población debido a los diferentes contaminantes del aire. De ahí la gran importancia de regular las emisiones y concentraciones de estos contaminantes en el ambiente. Este capítulo comienza con una breve introducción sobre el desarrollo histórico de la políticas ambientales en Estados Unidos, los criterios de excedencias y percentiles y el fundamento del monitoreo cerca de carreteras. Luego, se describen las normativas de calidad del aire de 10 países y de Chile, incluyendo los cambios normativos a través del tiempo, y una sección de comparación de sus normativas vigentes. Este capítulo finaliza con una propuesta de niveles normativos para cada contaminante estudiado.

7.2 Preliminares

7.2.1 Desarrollo histórico de la política de Salud Ambiental en Estados Unidos: Clean Air Act

En Estados Unidos, el primer esfuerzo en abordar el problema ambiental a nivel nacional de la contaminación atmosférica fue el "*Air Pollution Control Act*"-APCA, promulgada por el Congreso en el año 1955, como un acta para proporcionar investigación y asistencia técnica relacionada con el control de la contaminación del aire, dejando principalmente a cada estado como encargado de la prevención y el control de la contaminación del aire y declarando a la contaminación como un peligro para la salud y el bienestar. Si bien es cierto, la ley no disponía de castigos federales para los contaminadores, fue un importante precedente en el tema (376). Existieron muchas enmiendas de este documento encargado de normar los temas relacionados con la calidad del aire, cada una de las cuales buscaba mejorar y/o complementar sus partes. En la siguiente revisión sólo se mencionan las principales versiones de éste.

La siguiente declaración por parte del Congreso sobre el tema fue "*Clean Air Act*", CAA, regulación federal promulgada en 1963, creada como un acta para mejorar, reforzar y acelerar los programas de prevención y abatimiento para la contaminación atmosférica, mediante el establecimiento de planes de programas de investigación, seguimiento y control. Para esto se autoriza la investigación de diferentes técnicas de reducción de contaminación atmosférica (377). Posteriormente en el año 1967, se promulgó el "*Air Quality Act*" para enmendar la "*Clean Air Act*" y autorizar subvenciones de planificación a los organismos de control de la contaminación del aire, ampliar disposiciones de investigación relacionadas con combustibles y vehículos, establecer agencias o comisiones de control de la contaminación del aire interestatales, autorizar el establecimiento de normas de calidad del aire y para otros fines (378). En el año 1970 el Congreso promulgó un documento denominado "*Clean Air Amendments of 1970*", para enmendar la última versión del mismo y proporcionar un programa más eficaz en el mejoramiento de la calidad del aire de la Nación. Para esto autorizó el desarrollo de regulaciones federales y estatales para limitar las emisiones de fuentes fijas y móviles, iniciándose 4 programas reguladores:

- *National Ambient Air Quality Standard* (NAAQS), Estándares de Calidad del Aire Ambiental.
- *State Implementation Plans* (SIPs), Planes de Implementación Estatal.
- *New Source Performance Standards* (NSPS), Estándares de Rendimiento de Nuevas Fuentes.
- *National Emissions Standards for Hazardous Air Pollutants* (NESHAPs), Estándares Nacionales para la Emisión de Contaminantes Atmosféricos Peligrosos.

Esta legislación fue sumamente importante ya que amplió el mandato federal, además que fue dictada aproximadamente al mismo tiempo que la *National Environmental Policy Act* que estableció la Environmental Protection Agency, EPA, para realizar y consolidar investigación, monitoreo y normativas en una sola agencia nacional, y así poner en práctica los requisitos indicados por la CAA de 1970 (379). Luego en 1977, se publicó "*Clean Air Act Amendments of 1977*", documento que contiene las mayores modificaciones al CAA y que conciernen principalmente a disposiciones relacionadas con *Prevention Significant Deterioration* (PSD) entendido como la Prevención del Deterioro Significativo de la calidad del aire en las zonas alcanzadas por las NAAQS, como también en las zonas no atingentes a ellas (380). Finalmente, en el año 1990, se promulgó "*Clean Air Act Amendments of 1990*", para lograr y mantener la salud y los estándares de protección de la calidad del aire, y otros fines. En esta versión del documento se

abordan los temas de lluvia ácida, las sustancias agotadoras de la capa de ozono y la contaminación por sustancias tóxicas, también se formulan nuevos requerimientos para combustibles y se establecieron nuevos estándares para el control de las emisiones evaporativas por parte de las gasolinas (381).

Es así como la “*Clean Air Act*” comenzó siendo la primera ley para el abatimiento y la prevención de la contaminación de los Estados Unidos, y que luego de las numerosas y subsecuentes revisiones ha expandido el rol de los gobiernos federales para el establecimiento de regulaciones, hasta llegar a conformar una de las leyes más completas en la materia, y que ha servido a muchos otros países como lineamiento para la generación de sus propias regulaciones (2).

National Air Ambient Quality Standard, NAAQS

Los *National Air Ambient Quality Standard*-NAAQS, estándares de calidad del aire ambiental, corresponden a estándares establecidos por la EPA bajo lo dictaminado en el CAA (379). Estos estándares se aplican para todo aire extramuro a lo largo de todo el país. Estos estándares pueden ser primarios y secundarios. Los estándares primarios están diseñados con el fin de proteger la salud humana con un adecuado margen de seguridad, lo que permite también considerar a la población vulnerable, tales como niños, ancianos, y enfermos respiratorios. Los estándares secundarios fueron diseñados para proteger el bienestar público de los efectos adversos de los contaminantes.

Tal como se revisó en la evolución de la Normativa Americana, la enmienda realizada al *Clean Air Act* del año 1970, plasmada en el documento “*Clean Air Amendments of 1970*” solicitó a la EPA establecer normas a nivel nacional de calidad del aire para determinados contaminantes considerados peligrosos para la salud humana. A raíz de esta solicitud la EPA consideró 6 contaminantes para los cuales se generaron normas para la protección de la salud y el bienestar de la población. Estos 6 contaminantes se denominan “contaminantes criterio” y corresponden a: ozono, monóxido de carbono, partículas totales en suspensión, dióxido de azufre, dióxido de nitrógeno y plomo (382).

Sin embargo, no es correcto inferir que estos 6 contaminantes son los únicos que causan menoscabo a la salud humana, pues existe una gran serie de contaminantes que sin ser categorizados como criterio provocan daños a la población, causando un aumento de la mortalidad, o de enfermedades graves, ya sean reversibles, irreversibles, o incapacitantes (383). Estos contaminantes corresponden a los denominados *Hazardous Air Pollutants*, HAP o Contaminantes Atmosféricos Peligrosos, normados a través de los Estándares Nacionales de

Emisión de Contaminantes Atmosféricos Peligrosos, *National Emissions Standards for Hazardous Air Pollutants* (NESHAP) (384).

7.2.2 Uso de percentiles y criterios de excedencia

Algunos de los objetivos que la norma de calidad del aire es que no se supere el estándar un determinado número de horas o días al año o excedencias. El estándar es la base para un potencial riesgo para la salud, por lo que debiera evitarse la exposición de individuos por encima de los valores criterio. No obstante, la forma de la norma permite un número de superaciones debido a consideraciones de viabilidad y factibilidad. Así, existe una tolerancia de hasta un número "n" de superaciones antes del incumplimiento de la norma y establecer la necesidad de controlar las concentraciones en ese lugar.

Los criterios de excedencia de corto plazo se enmarcan en términos del número de ocasiones en un año calendario en que no se debe exceder la concentración objetivo. Siempre que sea posible, se recomienda a las autoridades expresar los resultados de los controles y modelado en términos del número de horas, días, etc., por encima del nivel objetivo, siendo ésta la base más clara para la comparación con criterios de excedencia anteriores. Sin embargo, para una comparación estricta sobre esta base, debe haber un mínimo de captura de datos a lo largo de un año calendario, cuando la captura de datos medidos es inferior al 90% es apropiado expresar concentraciones de corto plazo como valores porcentuales que se aproximan al número permitido de superaciones, los **percentiles** (385).

Los datos del monitoreo tienen una distribución de la función de probabilidad (usualmente log normal), la cual se utiliza para generar la probabilidad de excedencia de las concentraciones del contaminante comparado con la parte superior de la distribución de concentraciones. En otras palabras, si las concentraciones sistemáticamente más altas son mayores al estándar. Entonces, el percentil es un valor en un punto particular del rango en una colección de datos, por ejemplo, el percentil 98 de los valores de un año es el valor en que el 98% de todos los datos del año están por debajo o son igual a dicho valor (385).

Algunas relaciones entre los números de excedencias permitidos de las concentraciones de corto plazo y los percentiles equivalentes fueron descritas para el Reino Unido (385) y se muestran en la Tabla 27.

Tabla 27. Concentraciones de corto plazo, excedencias permitidas y percentil equivalente.

CONTAMINANTE	ESTÁNDAR	TIEMPO	EXCEDENCIAS PERMITIDAS	PERCENTIL EQUIVALENTE
NO ₂	200 µg m ⁻³	1 hora	18 por año	99,8
MP10	50 µg m ⁻³	24 horas (todo Reino Unido)	35 por año	90
	50 µg m ⁻³	24 horas (Solo Escocia)	7 por año	98
SO ₂	350 µg m ⁻³	15 minutos	35 por año	99,9
	125 µg m ⁻³	1 hora	24 por año	99,7
	266 µg m ⁻³	24 horas	3 por año	99

Fuente: Modificado de Local Air Quality Management, United Kingdom.

A continuación se describe un ejemplo del cálculo del número de excedencias utilizando percentiles, considerando diferencias en la disponibilidad de los datos, los cálculos realizados se pueden revisar en el Anexo 10. Si un año completo de datos meteorológicos por hora secuenciales están disponibles, es decir 8.760 horas, una concentración predicha de NO₂ de 200 µg m⁻³ se puede exceder en no más de 18 horas, La 19^o concentración promedio horario más alta equivale a un percentil 99,8 (esto sucedería si el monitor mide una concentración por hora por cada hora en el año sin ninguna pérdida de datos o mal funcionamiento).

Existen dos dificultades si el objetivo de calidad de aire se expresa en términos del número de excedencias, en lugar de una concentración de percentil (385):

- Los datos de monitoreo a menudo tienen muchos datos que faltan. Si el monitor ha logrado la captura de sólo 6.000 horas, la 19^a concentración promedio horario más alta no será equivalente al percentil 99,8. En este caso, la 19^o concentración más alta que equivaldría a un percentil 99,7 de los datos disponibles. El percentil 99,8 de los datos disponibles en realidad permitiría solo 12 superaciones.
- A veces dentro de los datos disponibles pueden existir datos no válidos o inadecuados. Utilizando el ejemplo anterior, las 6.000 horas de datos de monitoreo pueden haber contenido 1.000 horas que eran no válidas o inadecuadas y se utiliza un cálculo que ignora estas horas. La 19^o concentración más alta de 5.000 horas equivale a un percentil 99,6 de los datos disponibles. El percentil 99,8 de los datos disponibles en realidad permitiría sólo 10 superaciones.

Por lo tanto, es importante saber cómo se emplean los datos perdidos, inadecuados o no válidos. En general, cuando hay datos para menos del 90% de las horas en un año (incluyendo datos perdidos, inválidos e inadecuados), los valores de criterios de excedencia debieran expresarse como percentiles, y no

como número de superaciones. Si hay más de un 90% de los datos disponibles, entonces los resultados podrán expresarse como percentiles o número de excedencias.

Finalmente, la selección del valor del número de excedencias o percentil para la EPA tiene como base la protección de la salud pública y para esto considera una combinación del nivel del estándar y la forma.

7.2.3 Fundamentos del monitoreo cercano a carretera

Las exposiciones de los seres humanos están muy influenciadas por la ubicación de las fuentes con respecto a las poblaciones potencialmente expuestas. En función de la proximidad a las personas, las diferentes fuentes de un mismo contaminante pueden resultar en cantidades muy diferentes de exposición. En este sentido, la EPA ha reconocido que los niveles de NO_x, CO y otras sustancias tóxicas, así como el MP (especialmente partículas finas y ultrafinas) generalmente muestran concentraciones máximas en las carreteras o en los sitios más próximos a éstas. Esta situación produce un gradiente de concentración de los contaminantes, con concentraciones que disminuyen al aumentar la distancia desde la carretera, y que dependen de factores como el volumen del tráfico, topografía local, características de la carretera y meteorología entre otros (76).

7.3 Normas de Calidad del Aire Internacionales

7.3.1 Estados Unidos

Los ciclos normativos de Estados Unidos comenzaron el año 1970, con la primera edición del AQCD (*Air Quality Criteria Document*) para contaminantes fotoquímicos y, posteriormente, los demás contaminantes criterio. El resultado de esta investigación sobre los efectos adversos de los contaminantes ambientales se pudo observar en 1971, con la promulgación del *Federal Register* (42) que regulaba los niveles máximos permitidos para CO, NO₂ y O₃. Ese año, se determinó una norma de 8 horas y 1 hora para CO, con niveles de 9 y 35 ppm respectivamente; promedio anual de 53 ppb para NO₂ y norma horaria de 0,08 ppm para todos los fotoquímicos oxidantes, entre los que se encuentra el ozono (ver evolución de las normas en Tabla 28).

En el año 1979, la norma para fotoquímicos oxidantes se actualizó, quedando como indicador de ésta solo el O₃, y ampliando el nivel a 0,12 ppm. Durante ese mismo año se levantó información en un AQCD para CO, sin embargo, no llevó a ningún cambio legislativo posterior.

En la década de 1980, ninguno de los 3 contaminantes mencionados tuvo modificaciones en la norma, e inclusive, en los *Federal Register* de NO₂ y CO de 1985 (50 FR 25532 y 50 FR 37484, respectivamente), se menciona que el estándar se mantiene sin revisión; y el FR de 1993 de O₃ indica que a pesar de la evidencia, no es necesaria una modificación en la norma (58 FR 13008).

Posteriormente, en el año 1997 que, tras una recopilación de evidencia más robusta y consistente, la norma de O₃ se modifica a un estándar de 0,08 ppm para el promedio de 8 horas (62 FR 38856), y en el 2008 y 2015, sufre nuevas modificaciones, reduciendo el nivel permisible hasta los 0,07 ppm en la actualidad (73 FR 16483 y 80 FR 65292, respectivamente).

Con respecto al CO, en 1994 (59 FR 38906) y 2011 (76 FR 54294) se ha promulgado que el estándar no será cambiado y no se han realizado revisiones que las sustenten. En el caso del NO₂, en 1997 se decidió mantener la norma que estaba vigente desde 1971 (61 FR 52852) y recién en 2010 se actualizó, adicionando al estándar anual, el cual se mantuvo sin cambios, el estándar horario de 100 ppb (75 FR 6474).

Tabla 28. Valores normativos actuales e históricos de los estándares de calidad de aire para Estados Unidos de CO, NO₂ y O₃.

Año	Documento	Indicador	Tiempo	Nivel	Forma
1971	36 FR 8186 (42)	CO	Máximo diario de 8 horas	9 ppm	No puede ser excedido más de 1 vez por año
			Máximo diario de 1 hora	35 ppm	
		NO ₂	Promedio anual	53 ppb	Promedio aritmético anual
		O ₃ (todos los fotoquímicos oxidantes)	Promedio horario	0,08 ppm	No puede excederse más de una hora al año
1979	44 FR 8202 (230)	O ₃	Promedio horario	0,12 ppm	El logro se define cuando el número esperado de días por año calendario, con la máxima concentración promedio horaria superior a 0,12 ppm, es igual o inferior a 1
1997	62 FR 38856 (234)		Promedio 8 horas	0,08 ppm	Cuarta concentración más alta anual en el promedio diario de 8 horas en un promedio de 3 años
2008	73 FR 16483 (386)		Promedio 8 horas	0,075 ppm	
2010	75 FR 6474 (76)	NO ₂	Promedio horario	100 ppb	Promedio de 3 años del: Percentil 98 del valor máximo diario de 1 hora
			Promedio anual	53 ppb	Promedio anual
2015	80 FR 65292 (324)	O ₃	Promedio 8 horas	0,070 ppm	Promedio de 3 años de: la cuarta concentración anual más alta de la concentración máxima diaria de 8 horas

En negritas valores vigentes

Fuente: Elaboración propia en base a documentos EPA referenciados en columna "documentos", también disponible en <http://www.epa.gov/criteria-air-pollutants/naaqs-table>

En el caso de NO₂ la EPA, en su último Federal Register del año 2010 (76), explica que las concentraciones de este contaminante en zonas de alto tráfico o en autopistas puede ser el doble del nivel de carreteras al aire libre o de zonas más residenciales, pudiendo llegar a ser un 80% más alto, lo que podría ser responsable de la mayoría de las concentraciones pico de NO₂ de 1 hora. Por lo tanto, dado que la intención de la normativa de corto plazo (1 hora) es limitar la exposición a las concentraciones máximas de NO₂ que se producen en cualquier lugar de un área, la EPA propone que la red de monitores para las concentraciones máximas de NO₂ debieran incluir mediciones en carreteras y sus cercanías. Por todo lo anterior, en el establecimiento de esta normativa se consideró y apoyó la importancia sanitaria de las exposiciones a NO₂ en cercanía de carreteras estableciendo una red de monitoreo de 2 niveles para la norma primaria de corto plazo, de esta manera la normativa refleja la concentración

máxima permitida de NO₂ en cualquier lugar de un área. En términos de salud pública con esta red de monitoreo (que incluye monitoreo en cercanía de carreteras) se espera dar protección a las personas en situación de mayor riesgo.

Los dos niveles de monitoreo definidos son:

- Primer nivel "**cerca de carreteras**": que se centra en el monitoreo en cercanía de carreteras con mucho tráfico donde es probable que se produzcan las concentraciones pico de NO₂.

- Segundo nivel "**zona amplia**": se centra en el monitoreo de las concentraciones más altas en un área amplia para caracterizar el impacto de una variedad de fuentes de NO₂ en las poblaciones urbanas. Se requerirá un sitio de monitoreo de área amplia en Áreas Estadísticas Basadas en Núcleos (*Core Based Statistical Areas-CBSAs*) con una población mayor o igual a 1.000.000.

Al combinar los datos de ambos niveles de monitoreo se podrá determinar la variación espacial de las concentraciones de NO₂ y estudiar los gradientes entre las zonas geográficas.

A continuación, se desarrollará brevemente el primer nivel de monitoreo "cerca de carreteras" establecido por la EPA para la medición de las concentraciones de 1 hora de NO₂. Este primer nivel ("cerca de carreteras") de la red de monitoreo también se basó en las Áreas Estadísticas Basadas en Núcleos (*Core Based Statistical Areas-CBSAs*):

i) se requerirá un monitor cerca de la carretera en CBSAs con población igual o superior a 500.000 personas, esto proporcionará una red de monitoreo de tamaño suficiente que proporcione datos de un conjunto geográfico y espacial diverso y que cumple con los objetivos de monitoreo de la red.

ii) se requerirá un segundo monitor cerca de la carretera en CBSAs con población igual o superior a 2.500.000 personas o en CBSAs con segmentos de carretera con un Promedio Diario Anual de Tráfico (*Annual Average Daily Traffic-AADT*) igual o mayor que 250.000; esto se basa en que las áreas urbanas más grandes de Estados Unidos tienen un mayor número de carreteras principales a través de una mayor área geográfica con el correspondiente aumento en el potencial de la exposición de la población a niveles elevados en diferentes contextos.

Para la selección del sitio de monitoreo se deberá identificar un lugar o lugares adyacentes a los segmentos de carretera de mayor tráfico donde se espera que las concentraciones máximas de NO₂ de 1 hora sean más altas. Si se identifican 2 sitios aceptables se deberá considerar el potencial de exposición de la población para seleccionar la ubicación final del sitio. Cuando se exija tener 2 estaciones de monitoreo de NO₂ cerca de carreteras, los lugares deberán

diferenciarse por factores como la composición de la flota, los patrones de congestión, el terreno y área geográfica dentro de la CBSA y el tipo de autopista, entre otros.

Los criterios del emplazamiento establecidos por la EPA para estos monitores son: i) la sonda del monitor de NO_2 deberá estar lo más cerca posible del borde exterior más próximo de los carriles de tráfico del segmento de carretera objetivo a una distancia horizontal inferior a 50 metros; ii) la sonda del monitor de NO_2 tendrá un flujo de aire sin obstrucciones ni obstáculos en o por encima de la altura de la sonda del monitor, entre la sonda de monitor y el borde exterior más próximo de los carriles de tráfico del segmento de carretera objetivo, iii) se requieren monitores con entradas de toma de muestra entre 2 y 7 metros sobre el nivel del suelo, y iv) el tiempo de residencia de NO_2 en la línea de muestreo entre el punto de entrada y el analizador no deberá ser superior a 20 segundos.

La preocupación por obtener un monitoreo que represente de mejor forma la exposición a las concentraciones máximas de NO_2 que se producen en cualquier lugar de un área no ha sido solo de la EPA sino que también de países europeos como el Reino Unido, quienes también consideran en su red de monitoreo las mediciones en cercanías de carreteras con una forma de monitoreo definida, y cuando no es posible realizar este monitoreo utilizan un modelo predictivo de las concentraciones de NO_2 a diferentes distancias de las carreteras.

7.3.2 Unión Europea

La Unión Europea (UE), es una comunidad política y económica creada en 1958 y actualmente compuesta por 28 países europeos – Alemania, Austria, Bélgica, Bulgaria, Chipre, Croacia, Dinamarca, Eslovaquia, Eslovenia, España, Estonia, Finlandia, Francia, Grecia, Países Bajos, Hungría, Irlanda, Italia, Letonia, Lituania, Luxemburgo, Malta, Polonia, Portugal, Reino Unido, República Checa, Rumania y Suecia (387). Para ser miembro de la UE hay que seguir un procedimiento que toma un tiempo, no obstante, cuando un país solicitante reúne las condiciones para ello, debe aplicar la normativa de la UE en todos los ámbitos.

Desde principios de los años 70, la UE se ha preocupado de adoptar medidas para mejorar la calidad del aire, enfocándose primeramente en ciertos contaminantes, como CO , SO_2 , Pb , NO_x y benceno, durante sus primeros años (388). En los años 90, la UE adoptó una serie de medidas que establecían límites

de calidad de aire y valores objetivos; además de métodos para monitorear y evaluar la calidad del aire (388).

En el año 2008, en otro esfuerzo por mejorar la calidad del aire, se introduce la Nueva Directiva de Calidad de Aire (Directiva 2008/50/CE), que entrega a los países miembros de la UE objetivos estrictos respecto de los contaminantes ambientales más dañinos, entre los que se encuentra el CO, NO₂ y O₃ (Tabla 29), además de SO₂, MP₁₀, MP_{2,5}, Pb, benceno, As, Cd, Ni y HAPs.

Tabla 29. Valores normativos actuales e históricos de los estándares de calidad de aire para la Unión Europea de CO, NO₂ y O₃.

Año	Documento	Indicador	Tiempo	Nivel	Forma
2008	Directiva 2008/50/CE Diario oficial UE (389)	CO	Promedio 8 horas (Máximo diario)	10 mg m ⁻³	No aplica
		NO ₂	Promedio horario	200 mg m ⁻³	Sin exceder más de 18 veces al año
			Promedio anual	40 mg m ⁻³	No aplica
2008/2010		O ₃	Promedio móvil 8 horas (máximo diario)	120 mg m ⁻³	El promedio de 3 años de, los máximos diarios del promedio móvil de 8 horas no se debe exceder el valor norma más de 25 días al año

Fuente: Elaboración propia en base a Directivas de Calidad de Aire de la Comisión Europea referenciada en columna "documentos", también disponible en <http://ec.europa.eu/environment/air/quality/standards.htm>

7.3.3 Canadá

Canadá no posee estándares de calidad de aire con fuerza legal; sin embargo, existen 2 documentos que fijan estándares voluntarios y que establecen metas a ser cumplidas en un plazo definido, con diferentes niveles para cada uno de los contaminantes criterio (390).

El primero de ellos es el *National Ambient Air Quality Objectives (NAAQOs)*, desarrollado por primera vez a mediados de los años 70, y que en ese entonces entregaba guías para SO₂, NO₂, CO, oxidantes (O₃) y partículas en suspensión. Dicho documento ha tenido diferentes revisiones a lo largo de los años y actualmente entrega valores guía para los 6 contaminantes criterio (391), desagregándolos en máximos deseables, aceptables y tolerables. Los objetivos máximos deseables son metas a largo plazo para la calidad del aire en general y también proporcionan una base para una política contra la degradación de las

partes contaminadas del país y para el continuo desarrollo de la tecnología de control. Los objetivos máximos aceptables están destinadas a proporcionar una protección adecuada contra los efectos adversos en los seres humanos, animales, vegetación, suelo, agua, materiales, y la visibilidad. Finalmente, los objetivos máximos tolerables denotan las concentraciones basadas en el tiempo de los contaminantes del aire más allá del cual, debido a una disminución del margen de seguridad, se requiere una acción apropiada y sin demora para proteger la salud de la población en general. Como se observa en la Tabla 30, para CO, O₃ y NO₂ se ha mostrado disminución en cada uno de los niveles, lo que coincide con la promulgación del *Canadian Environmental Protection Act* (CEPA) del año 1999.

El segundo documento que norma la calidad del aire en Canadá es el *Canada-Wide Standards* (CWS), con diferentes versiones desde el año 2000 al 2014. Este documento entrega una guía voluntaria para MP y O₃, con metas a ser cumplidas por todas las jurisdicciones en plazos de 5 años, sin embargo, para O₃ no ha habido modificaciones desde el año de la primera publicación (390).

Tabla 30. Valores normativos actuales e históricos de los estándares de calidad de aire para Canadá de CO, NO₂ y O₃.

Año	Documento	Indicador	Tiempo	Nivel	Forma
1970-1999	Canadian NAAQOs (391)	CO	Promedio 8 horas	Máx. Deseable: 5 ppm	Máximo diario de 8 horas
				Máx. Aceptable: 13 ppm	
				Máx. Tolerable: 17 ppm	
			Promedio horario	Máx. Deseable: 13 ppm	Máximo diario de 1 hora
				Máx. Aceptable: 31 ppm	
		NO ₂	Promedio anual	Máx. Deseable: 32 ppb	Percentil 98 del diario máximo de 1 hora
				Máx. Aceptable: 53 ppb	
			Promedio 24 horas	Máx. Aceptable: 106 ppb	
				Máx. Tolerable: 160 ppb	
			Maximo horario	Máx. Aceptable: 213 ppbb	Máximo diario de 1 hora
				Máx. Tolerable: 532 ppb	
O ₃	Canada-wide Standards for MP and O ₃ (392)	Promedio anual	Máx. Aceptable: 15 ppb	Percentil 98 del máximo diario de 1 hora	
		Promedio 24 horas	Máx. Deseable: 15 ppb		
			Máx. Aceptable: 15 ppb		
		Promedio horario	Máx. Deseable: 51 ppb	Máximo diario de 1 hora	
			Máx. Aceptable: 82 ppb		
Máx. Tolerable: 153 ppb					
2000	Canada-wide Standards for MP and O ₃ (392)	O ₃	Promedio 8 horas	65 ppb	Cuarto valor más alto anual promediado en 3 años consecutivos
2005			Promedio anual	82 ppb	
2010			Promedio 8 horas	65 ppb	
2014	Canada-wide Standards for MP and O ₃ . Final Report (393)		Promedio 8 horas	65 ppb	Promedio de 3 años del cuarto valor más alto del promedio diario de 8 horas

Fuente: Elaboración propia en base a Directrices de Calidad de Aire de Canadá, referenciadas en columna "documentos".

7.3.4 México

La contaminación ambiental en México es un problema que abarca principalmente a las zonas metropolitanas del país. Es por eso, que desde 1994, con la creación de la Secretaría del Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca (SEMARNAP), se estableció que la contaminación atmosférica debía ser un tema

prioritario en materia de gestión ambiental (394). Por ello, a lo largo de las últimas dos décadas, las normas de calidad del aire aplicables en México han tenido como base fundamental la revisión de normas establecidas por la Organización Mundial de la Salud o por los Estados Unidos, debido a que son instituciones donde se genera la mayoría del conocimiento sobre estos temas.

Como se detalla en la Tabla 31, desde el año 1994 datan las primeras normativas que regulan los niveles permisibles de O₃, NO₂ y CO, siendo promedios horarios de 0,11 y 0,21 ppm para los dos primeros, respectivamente; y promedio móvil de 8 horas de 11 ppm para CO (395-397), es decir, las primeras normativas de estos contaminantes apuntaron a las exposiciones de corto plazo.

En el año 2002 se realizó una modificación al estándar del año 1994 concerniente a O₃. Esta modificación estableció, además de un promedio horario cuyo nivel se mantuvo, un promedio móvil de 8 horas de 0,08 ppm. Los estándares para los demás contaminantes no sufrieron modificaciones. Más recientemente, en el año 2014, se rebajó nuevamente el nivel para O₃, tanto para el promedio horario como el de 8 horas, quedando en 0,095 y 0,07 ppm, respectivamente (398). Al igual que lo sucedido anteriormente, las normas para CO y NO₂ no se vieron modificadas.

Tabla 31. Valores normativos actuales e históricos de los estándares de calidad de aire para México de CO, NO₂ y O₃.

Año	Documento	Indicador	Tiempo	Nivel	Forma
1994	NOM-021-SSA1-1993 (395)	CO	Promedio móvil 8 horas	11,0 ppm	No debe exceder el valor del promedio móvil de 8 horas más de una vez al año.
	NOM-023-SSA1-1993 (396)	NO ₂	Promedio horario	0,210 ppm	No se debe exceder, el valor normado de una hora, mas de una vez al año
	NOM-020-SSA1-1993 (397)	O ₃	Promedio horario	0,11 ppm	No debe exceder el límite de una hora, mas de una vez al año, en un periodo de tres años
2002	Modificación a NOM-020-SSA1-1993	O ₃	Promedio horario	0,11 ppm	Menor o igual a la norma, no ser excedido más de una vez al año
		O ₃	Promedio móvil 8 horas	0,080 ppm	Debe ser menor o igual a la norma, tomado como el quinto valor máximo, en un periodo de un año
2014	NOM-020-SSA-2014 (398)	O ₃	Promedio horario	0,095 ppm	Debe ser menor o igual a la norma, el cual nunca debe ser excedido
		O ₃	Promedio móvil 8 horas	0,07 ppm	El valor máximo anual del promedio móvil de 8 horas, no debe exceder o igualar el valor de la norma más de una vez al año.

Fuente: Elaboración propia en base a Normativas de Calidad de Aire de México referenciadas en columna "documentos", también disponible en

<http://www.aire.df.gob.mx/default.php?opc=%27ZaBhnml=%27&dc=Yw==>

7.3.5 China

China es conocido por ser uno de los países con mayores índices de contaminación en el mundo, sin embargo, sus esfuerzos más recientes en materia medioambiental, han puesto a China como un país que ha logrado avanzar grandes pasos para sortear los desafíos ambientales que lo aquejan.

En 1989, el *National Peoples's Congress* (NPC) creó el *Environmental Protection Law*, un documento que establece el marco legal e instrumentos específicos para el manejo medioambiental y la protección de la salud pública (399). Dentro de este marco legal que regula los niveles permitidos para cada contaminante, también se define una zonificación, donde cada zona puede tener niveles máximos permitidos diferentes entre sí, dependiendo de su uso. Así se establece que la zona 1 corresponden a "reservas naturales, complejos turísticos y otras áreas que necesitan protección especial", la zona 2 corresponde a "zonas residenciales, zonas comerciales y residenciales mixtas, zonas de cultivo, áreas industriales normales designadas por el plan de ordenamiento urbano, así como las zonas rurales" y la zona 3 que se refiere a "área industrial".

Históricamente, como se presenta en la Tabla 32. solo existen 2 momentos normativos para CO, NO₂ y O₃. El primero en 1996, donde se establecen normas horarias para estos tres contaminantes, además de norma diaria para CO y NO₂ y norma anual para NO₂ (GB 3095-1996 (400)).

Actualmente está en vigencia la norma del año 2012, que mantiene la norma tanto en nivel como en tiempo para CO y NO₂, salvo por la norma horaria de NO₂ que se flexibilizó. Lo mismo ocurrió para la norma horaria de O₃, sin embargo, se adicionó una norma de 8 horas algo más estricta. En este documento, además, ya no se norma para la zona industrial (GB 3095-2012 (401)).

Tabla 32. Valores normativos actuales e históricos de los estándares de calidad de aire para China de CO, NO₂ y O₃.

Año	Documento	Indicador	Tiempo	Nivel			Forma
				Zona 1	Zona 2:	Zona 3	
1996	GB-3095-1996 (400)	CO	Promedio de 1 hora	10 mg m ⁻³	10 mg m ⁻³	20 mg m ⁻³	No disponible en inglés o español
			Promedio de 24 horas	4 mg m ⁻³	4 mg m ⁻³	6 mg m ⁻³	
		NO ₂	Promedio de 1 hora	0,12 mg m ⁻³	0,24 mg m ⁻³	0,24 mg m ⁻³	
			Promedio de 24 horas	0,08 mg m ⁻³	0,12 mg m ⁻³	0,12 mg m ⁻³	
			Promedio anual	0,04 mg m ⁻³	0,08 mg m ⁻³	0,08 mg m ⁻³	
		O ₃	Promedio de 1 hora	0,16 mg m ⁻³	0,2 mg m ⁻³	0,2 mg m ⁻³	
2012	GB-3095-2012 (401)	CO	Promedio de 1 hora	10 mg m ⁻³		No disponible en inglés o español	
			Promedio de 24 horas	4 mg m ⁻³			
		NO ₂	Promedio de 1 hora	0,2 mg m ⁻³			
			Promedio de 24 horas	0,08 mg m ⁻³			
			Promedio anual	0,04 mg m ⁻³			
		O ₃	Promedio de 1 hora	0,16 mg m ⁻³	0,2 mg m ⁻³		
			Diario, máximo de 8 horas	0,1 mg m ⁻³	0,16 mg m ⁻³		

Fuente: Elaboración propia en base a Normativas de Calidad de Aire de China referenciadas en columna "documentos".

7.3.6 Perú

La primera legislación en materia de contaminantes ambientales en Perú data del año 2001 e incluye a SO₂, MP₁₀, CO, NO₂, O₃ y Pb (402). En esta normativa, se fijaron estándares horarios para CO (promedio móvil) y NO₂, estándares de 8 horas para NO₂ y O₃ y anual para NO₂ como se describe en la Tabla 33. Estos estándares no han sido modificados hasta la actualidad.

Tabla 33. Valores normativos actuales de los estándares de calidad de aire para Perú de CO, NO₂ y O₃.

Año	Documento	Indicador	Tiempo	Nivel	Forma
2001	D.S. N° 074-2001-PCM (402)	CO	Promedio de 1 hora	30.000 µg m ⁻³	No presenta
			Promedio de 8 horas	10.000 µg m ⁻³	No exceder más de 1 vez por año
		NO ₂	Promedio de 1 hora	200 µg m ⁻³	No exceder más de 24 veces por año
			Promedio anual	100 µg m ⁻³	Promedio anual
		O ₃	Promedio de 8 horas	120 µg m ⁻³	No exceder más de 24 veces por año

Fuente: Elaboración propia en base a Normativa de Calidad de Aire de Perú referenciada en columna "documentos".

7.3.7 Colombia

Los procesos legislativos para mantener la calidad del aire datan del año 1973 con la Ley 23, cuyo objetivo es "Prevenir y controlar la contaminación del medio ambiente...". Luego, en 1979, se aprobó el Código Sanitario Nacional, por medio del cual se establecieron normas, programas y medidas para la protección del medio ambiente.

La primera normativa referente a contaminantes ambientales entró en vigencia en 1982, y en ella se fijaron estándares de calidad de aire, sin embargo esta norma sufrió una derogación parcial y no se establecieron estándares para los contaminantes en cuestión (403).

En la Tabla 34 se muestran los estándares vigentes actualmente en Colombia, y que datan desde el año 2006 (Res N°601-2006 (404)). Posteriormente, en el año 2010, se realizó una revisión de la normativa de los contaminantes criterios, pero ésta no registró cambios en ninguno de los valores de la norma, manteniéndose los estándares horarios para CO, NO₂ y O₃; estándares de 8 horas para CO y O₃; y además, estándar diario y anual para NO₂.

Tabla 34. Valores normativos actuales de los estándares de calidad de aire para Colombia de CO, NO₂ y O₃.

Año	Documento	Indicador	Tiempo	Nivel	Forma
2006	Res N°601-2006 (404)	CO	1 hora	40 µg m ⁻³	No presenta criterio de excedencia
			8 horas	10 µg m ⁻³	
		NO ₂	1 hora	200 µg m ⁻³	
			24 horas	150 µg m ⁻³	
			anual	100 µg m ⁻³	
		O ₃	1 hora	120 µg m ⁻³	
8 horas	80 µg m ⁻³				

Fuente: Elaboración propia en base a Normativa de Calidad de Aire de Colombia referenciada en columna "documento".

7.3.8 Sudáfrica

En Sudáfrica, como se muestra en la Tabla 35, los primeros estándares de calidad del aire están dados en el *National Environmental Management: Air Quality Act* (Act no. 39 of 2004 (405)), donde se incluyó al O₃, NO_x, NO₂, SO₂, Pb, MP₁₀ y los sólidos suspendidos totales. En esta legislación no se incluyó al CO, y el O₃ tenía norma instantánea y horaria, al igual que el NO₂, al que además se le agregaba una norma diaria, mensual y anual.

Posteriormente, en 2009, en los estándares se agregó el benceno y CO, pero dejó de regularse para NO_x y sólidos suspendidos. En este documento se definen normas horarias para NO₂ y CO, norma de 8 horas para CO y O₃ y norma anual para NO₂. Todos los niveles para NO₂ y O₃ disminuyeron en 2009 respecto de lo establecido primeramente en 2004.

Tabla 35. Valores normativos históricos de los estándares de calidad de aire para Sudáfrica de CO, NO₂ y O₃.

Año	Documento	Indicador	Tiempo	Nivel	Forma
2004	National Environmental Management: Air Quality (406)	O ₃	Peak instantáneo	472 µg m ⁻³ (0,25 ppm)	Sin frecuencia de excedencias especificadas
			Promedio horario	226 µg m ⁻³ 0,12 ppm	Sin frecuencia de excedencias especificadas
		NO ₂	Peak instantáneo	940 µg m ⁻³	Sin frecuencia de excedencias especificadas
			Promedio horario	376 µg m ⁻³	Sin frecuencia de excedencias especificadas
			Promedio diario	188 µg m ⁻³	Sin frecuencia de excedencias especificadas
			Promedio mensual	150 µg m ⁻³	Sin frecuencia de excedencias especificadas
Promedio anual	94 µg m ⁻³	Sin frecuencia de excedencias especificadas			
2009	Government Notices Air Quality Act 39 Of 2004 (405)	CO	Promedio horario	30 mg m ⁻³ (26 ppm)	88 excedencias en un año calendario
			Promedio 8 horas	10 mg m ⁻³ (8,7 ppm)	11 excedencias en un año calendario
		NO ₂	Promedio horario	200 mg m ⁻³ (106 ppb)	88 excedencias en un año calendario
			Promedio anual	40 mg m ⁻³ (21 ppb)	0 excedencias en un año calendario
		O ₃	Promedio 8 horas	120 mg m ⁻³ (61 ppb)	11 excedencias en un año calendario

Fuente: Elaboración propia en base a Normativas de Calidad de Aire de Sudáfrica referenciadas en columna "documento".

7.3.9 Suiza

Como se detalla en la Tabla 36, los valores normativos para regular la calidad del aire en Suiza no han sido modificados desde el *Ordinance on Air Pollution Control* (OAPC) de 1985, en el que se estableció un estándar de media hora u horario para O₃ y NO₂, estándar diario para CO y NO₂ y estándar anual para NO₂. A pesar de la larga data de estos valores - más de 30 años - en la actualidad coinciden o son menores a los indicados por las guías de la Unión Europea.

Suiza, sin ser parte de los 28 países que integran la UE, se guía por los valores indicados por la Agencia Europea del Medio Ambiente (EEA por sus siglas en inglés), perteneciente a la UE.

Tabla 36. Valores normativos actuales de los estándares de calidad de aire para Suiza de CO, NO₂ y O₃.

Año	Documento	Indicador	Tiempo	Nivel	Forma
1985 (a la fecha sin modificaciones)	Ordinance on Air Pollution Control (OAPC) The Swiss federal council (407)	CO	Promedio 24 horas	8 mg m ⁻³	El promedio de 24 horas no puede excederse más de una vez al año
			Promedio 24 horas	80 µg m ⁻³	
		NO ₂	Promedio media hora	100 µg m ⁻³	El 95% de los promedios de media hora para un año deben ser igual o menor a la norma
			Promedio anual	30 µg m ⁻³	Promedio anual
		O ₃	Promedio media hora	100 µg m ⁻³	El 98% de los promedios de media hora de un mes deben ser igual o menor a la norma
			Promedio horario	120 µg m ⁻³	El promedio de 1 hora no puede excederse más de una vez al año

Fuente: Elaboración propia en base a Normativas de Calidad de Aire de Suiza referenciada en columna "Documento".

7.3.10 Australia

En 1998 el *National Environment Protection Council* (NEPC) desarrolló el *Air Quality National Environment Protection Measure* (AAQ NEPM), que estableció los estándares de calidad del aire a ser aplicados en todos los estados y territorios agrupados en el Commonwealth. Estos estándares norman los seis contaminantes criterio: MP_{10} , O_3 , SO_2 , NO_2 , CO y Pb. Las normas son jurídicamente vinculantes para cada nivel del gobierno y se deben cumplir para el año 2008, estableciendo de ésta forma los criterios de excedencias que deben llegar a cumplirse en un plazo máximo de 10 años.

En la Tabla 37 se muestran los valores normativos actuales vigentes para CO, NO_2 y fotoquímicos oxidantes, que fueron modificados en 2003 a través del AAQ el cual estableció una norma octohoraria para CO, y normas horarias para fotoquímicos oxidantes y NO_2 , el que además posee una norma anual. El año 2014 se registró una nueva revisión a la normativa de contaminantes ambientales en Australia, pero solo se modificó la norma para SO_2 .

Tabla 37. Valores normativos actuales de los estándares de calidad de aire para Australia de CO, NO_2 y fotoquímicos oxidantes.

Año	Documento	Indicador	Tiempo	Nivel	Forma
2003	National Environment Protection (Ambient Air Quality) Measure (408)	CO	Promedio de 8 horas	9,0 ppm	Meta a 10 años. Excedencias máximas permitidas: un día al año
		NO_2	Promedio de 1 hora	0,12 ppm	Meta a 10 años. Excedencias máximas permitidas: ninguna
			Promedio de 1 año	0,03 ppm	
		Fotoquímicos oxidantes	Promedio de 1 hora	0,10 ppm	Meta a 10 años. Excedencias máximas permitidas: un día al año
			Promedio de 4 horas	0,08 ppm	

Fuente: Elaboración propia en base a Normativa de Calidad de Aire de Australia referenciada en columna "Documento", también disponible en <http://www.environment.gov.au/protection/air-quality/air-quality-standards>

7.4 Normas de Calidad del Aire en Chile

Las normas primarias de calidad del aire son instrumentos preventivos destinados a proteger la salud de la población de los efectos adversos que puedan resultar de la exposición a contaminantes en el aire ambiente (409). En estas normas se dictan valores que definen las concentraciones máximas permisibles para los contaminantes presentes en el aire (409, 410) cuya presencia pueda constituir un riesgo a la salud o la calidad de vida de las personas. Los valores normativos están condicionados a variación según el desarrollo de las investigaciones pertinentes (410), y por lo tanto según lo dispuesto en la Ley 19.300 "Sobre bases generales del Medio Ambiente", toda norma de calidad ambiental deberá ser revisada a lo menos cada cinco años (411).

La Tabla 38 muestra los valores normativos de los estándares de calidad de aire en Chile para CO, NO₂ y O₃ actuales y su evolución histórica. En Chile la primera regulación para los contaminantes mencionados se dictó en el año 1978 en la Resolución N° 1.215, donde se establece el estándar de 8 horas y 1 hora para CO (10.000 µg m⁻³ y 40.000 µg m⁻³, respectivamente), el estándar anual para NO₂ (100 µg m⁻³) y el estándar de 1 hora para O₃ (160 µg m⁻³) (410).

Tabla 38. Valores normativos de los estándares de calidad de aire en Chile para CO, NO₂ y O₃ actuales y su evolución histórica

Año	Documento	Indicador	Tiempo	Nivel	Forma
1978	Resolución N° 1215, 1978 (410)	CO	8 horas	10.000 µg m ⁻³	Promedio máximo de ocho horas consecutivas no debiendo sobrepasarse este valor más de una vez por año
			1 hora	40.000 µg m ⁻³	Promedio de una hora, no debiendo sobrepasarse este valor más de una vez por año
		NO ₂	Anual	53 ppb 100 µg m ⁻³	Promedio anual
		O ₃	1 hora	100 µg m ⁻³	Promedio de una hora, no debiendo sobrepasarse este valor más de una vez por año
2002-2003	Decreto N° 115, 2002 (19)	CO	8 horas	9 ppm 10 mg m ⁻³	Promedio de tres años sucesivos, del percentil 99 de los máximos diarios de la concentración de 8 horas registrados durante un año calendario mayor o igual al nivel
			1 hora	26 ppm 30 mg m ⁻³	Promedio de tres años sucesivos, del percentil 99 de los máximos diarios de la concentración de 1 hora registrados durante un año calendario mayor o igual al nivel
	Decreto N° 114, 2003 (25)	NO ₂	Anual	53 ppb 100 µg m ⁻³	Promedio de los valores de concentración anual de tres años sucesivos mayor o igual al nivel
			1 hora	213 ppb 400 µg m ⁻³	Promedio de tres años sucesivos del percentil 99 de los máximos diarios de la concentración de 1 hora registrados durante un año calendario, mayor o igual al nivel
	Decreto N° 112, 2003 (28)	O ₃	8 horas	61 ppb 120 µg m ⁻³	Promedio aritmético de tres años sucesivos, del percentil 99 de los máximos diarios de la concentración de 8 horas registrados durante un año calendario, mayor o igual al nivel

Fuente: Elaboración propia en base a Normativas de Calidad de Aire de Chile referenciadas en columna "Documento".

Posteriormente en el año 1999, la Comisión nacional de medio ambiente (CONAMA) inició un proceso de revisión de las normas de calidad del aire que incluyó los contaminantes CO, NO₂ y O₃, entre otros, el cual terminó en el año 2002 y 2003 con la promulgación de los decretos supremos N°112, N°114 y N° 115. Las principales modificaciones introducidas a las normas de calidad del aire fueron: modificación del valor límite horario para CO, cambio en el tiempo de exposición a O₃ de 1 hora a 8 horas y reducción del valor límite, y se incorpora la

concentración horaria para NO₂ (19, 25, 28). Los estándares contenidos en éstos decretos son los vigentes hasta la actualidad.

En el año 2010, se inicia el segundo proceso de revisión de las normas primarias de calidad del aire de gases. No obstante, entre los años 2010 y 2013 no se registraron avances en el expediente público del proceso de revisión, y en el año 2014 se prioriza la preparación de los anteproyectos de revisión de las normas primarias de calidad del aire para NO₂, O₃ y CO hasta el año 2016.

7.5 Comparación de Normas de Calidad del Aire

Para realizar la comparación de las normas vigentes de calidad de aire en diferentes países del mundo, se utilizó la información obtenida en la sección anterior, no obstante las diferentes unidades de medición que cada país utiliza en sus normativas no permite realizar una comparación directa. Por esta razón, cuando en los documentos oficiales de los países se mostraban los estándares en una sola unidad, estos fueron convertidos de ppm o ppb a mg m⁻³ o µg m⁻³ con la fórmula para realizar la conversión que se muestra en el Anexo 11.

La Tabla 39 muestra la comparación de los valores normativos de distintos países, incluyendo Chile, situando los valores recomendados por la OMS al comienzo del listado, como la referencia hacia la cual están enfocadas las normativas.

Tabla 39. Comparación de valores normativos de los estándares en vigentes en Chile y otros países del mundo con los valores guía de la OMS para CO, NO₂ y O₃

Indicador	Monóxido de Carbono (CO)		Dióxido de nitrógeno (NO ₂)		Ozono (O ₃)	
	8 horas	1 hora	Anual	1 hora	8 horas	1 hora
OMS	10 ppm 10 mg m ⁻³	25 ppm 30 mg m ⁻³	20 ppb 40 µg m ⁻³	106 ppb 200 µg m ⁻³	50 ppb 100 µg m ⁻³	-
Chile	9 ppm 10 mg m ⁻³	26 ppm 30 mg m ⁻³	53 ppb 100 µg m ⁻³	213 ppb 400 µg m ⁻³	61 ppb 120 µg m ⁻³	-
Perú	8,7 ppm 10 mg m ⁻³	26 ppm 30 mg m ⁻³	53 ppb 100 µg m ⁻³	106 ppb 200 µg m ⁻³	61 ppb 120 µg m ⁻³	-
Colombia	8,7 ppm 10 mg m ⁻³	35 ppm 40 mg m ⁻³	53 ppb 100 µg m ⁻³	106 ppb 200 µg m ⁻³	41 ppb 80 µg m ⁻³	61 ppb 120 µg m ⁻³
México	11 ppm 13 mg m ⁻³	-	-	210 ppb 395 µg m ⁻³	70 ppb 137 µg m ⁻³	95 ppb 186 µg m ⁻³
EEUU-EPA	9 ppm 10 mg m ⁻³	35 ppm 40 mg m ⁻³	53 ppb 100 µg m ⁻³	100 ppb 188 µg m ⁻³	70 ppb 137 µg m ⁻³	-
Canadá	13 ppm 15 mg m ⁻³	31 ppm 36 mg m ⁻³	53 ppb 100 µg m ⁻³	106 ppb 199 µg m ⁻³	65 ppb 128 µg m ⁻³	-
Unión Europea	8,7 ppm 10 mg m ⁻³	-	21 ppb 40 µg m ⁻³	106 ppb 200 µg m ⁻³	61 ppb 120 µg m ⁻³	-
Suiza	8 ppm* 9 mg m ⁻³	-	16 ppb 30 µg m ⁻³	53 ppb** 100 µg m ⁻³	-	61 ppb 120 µg m ⁻³
Sudáfrica	8,7 ppm 10 mg m ⁻³	26 ppm 30 mg m ⁻³	21 ppb 40 µg m ⁻³	106 ppb 200 µg m ⁻³	61 ppb 120 µg m ⁻³	-
Australia	9 ppm 10 mg m ⁻³	-	30 ppb 56 µg m ⁻³	120 ppb 226 µg m ⁻³	-	100 ppb 196 µg m ⁻³
China (Zona 1)	3,5 ppm* 4 mg m ⁻³	8,7 ppm 10 mg m ⁻³	21 ppb 40 µg m ⁻³	106 ppb 200 µg m ⁻³	51 ppb 100 µg m ⁻³	82 ppb 160 µg m ⁻³
China (Zona 2)	3,5 ppm* 4 mg m ⁻³	8,7 ppm 10 mg m ⁻³	21 ppb 40 µg m ⁻³	106 ppb 200 µg m ⁻³	51 ppb 100 µg m ⁻³	82 ppb 160 µg m ⁻³

* tiempo 24 horas **tiempo media hora

Fuente: Elaboración propia en base a datos de instituciones gubernamentales de cada país.

Como primera observación se puede decir que existen países que no tienen estándares para algunos tiempos promedio. En el caso del CO, la Unión Europea, Suiza, México y Australia no tienen estándares para las concentraciones de 1 hora y China y Suiza tienen estándares de 24 horas en lugar de 8 horas. En relación al NO₂ solo México no tiene estándar anual y su estándar de 1 hora es uno de los

más altos del grupo de países estudiados, por otro lado Colombia, Suiza, Canadá y China tienen estándares para las concentraciones de 24 horas de NO_2 además de sus estándares anual y horario. Para el O_3 la mayoría de los países tiene estándar de 8 horas excepto Suiza que tiene un estándar de 1 hora y de media hora, y Australia que tiene un estándar para las concentraciones de 4 horas; no obstante, algunos países (Colombia, México, Suiza, Australia y China) han agregado un estándar de 1 hora para O_3 , aún cuando la OMS y la EPA no tienen estándares horarios para éste contaminante.

A continuación, se comparan los valores de los países con respecto a los valores guía recomendados por la OMS. La Figura 32 muestra los valores de los estándares de 1 y 8 horas a nivel nacional e internacional. Se puede observar que para el estándar de 8 horas tanto Chile como la mayoría de los países está alineado con la OMS, encontrándose que solamente México y Canadá tienen estándares superiores a los recomendados por la OMS. Por otro lado, China y Suiza son los países que tienen los estándares más bajos, no obstante se han representado los estándares de 24 horas de estos países.

En relación al estándar de 1 hora, Chile, Perú y Sudáfrica están alineados con la OMS y China tiene los estándares más bajos para sus 2 zonas definidas. Los países que tienen estándares con valores superiores a los recomendados por la OMS son Colombia, Estados Unidos y Canadá.

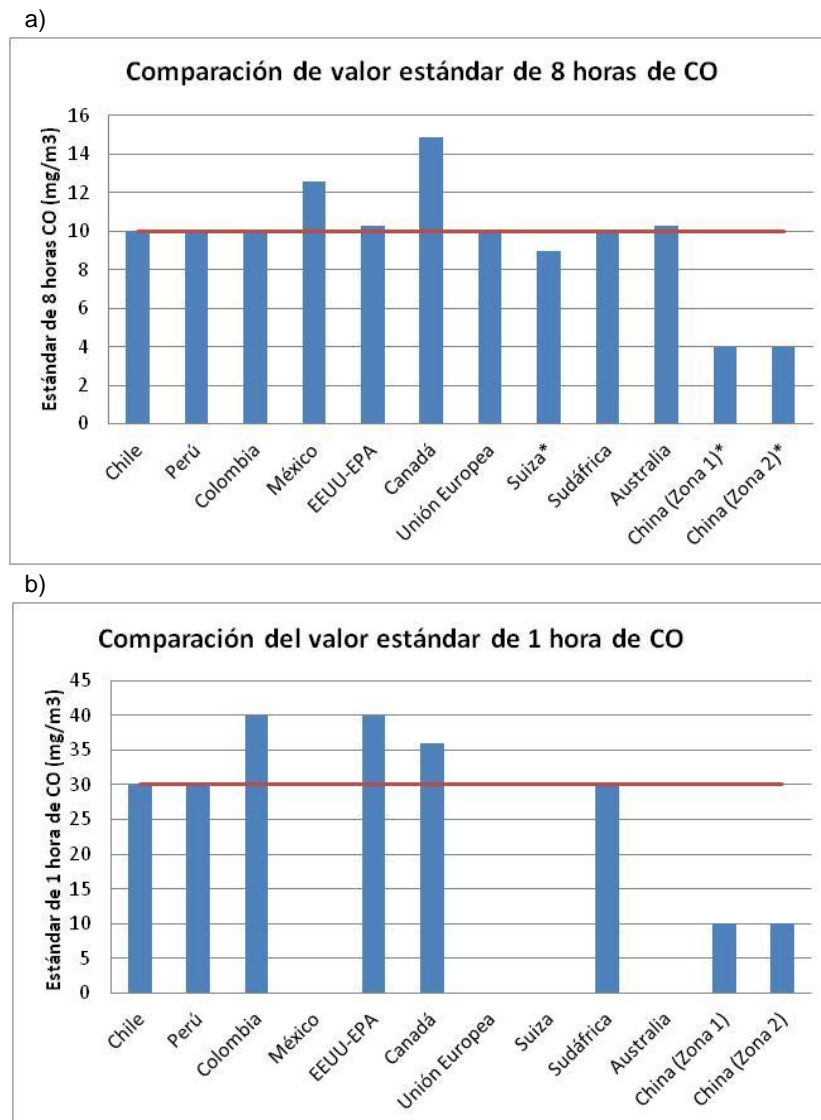


Figura 32. Comparación de los estándares nacional e internacional con los valores OMS para el Monóxido de Carbono: a) estándar de 8 horas, b) estándar de 1 hora

Línea roja representa valor Guía de Calidad del Aire, 2005 OMS

*valor para 24 horas

Fuente: Elaboración propia en base a datos de Tabla 39.

La Figura 33 muestra los valores de los estándares anuales y de 1 hora a nivel nacional e internacional para el NO₂. Se puede observar que para el estándar anual de los países estudiados, tanto de América del Sur como de América del Norte, tienen estándares muy superiores (más del doble) a los recomendados por la OMS. Por otro lado, la Unión Europea, Suiza, Sudáfrica, Australia y China se

encuentran más cercanos o alineados a los valores recomendados por la OMS, siendo Suiza el país que exhibe los estándares más exigentes.

En relación al estándar de 1 hora, la mayoría de los países analizados se encuentra alineado con la OMS, siendo Suiza el país que exhibe los estándares más exigentes (aunque éste es de media hora) al igual que para el estándar anual. Solo 2 países, Chile y México, presentan estándares muy superiores (el doble) a la recomendación de la OMS.

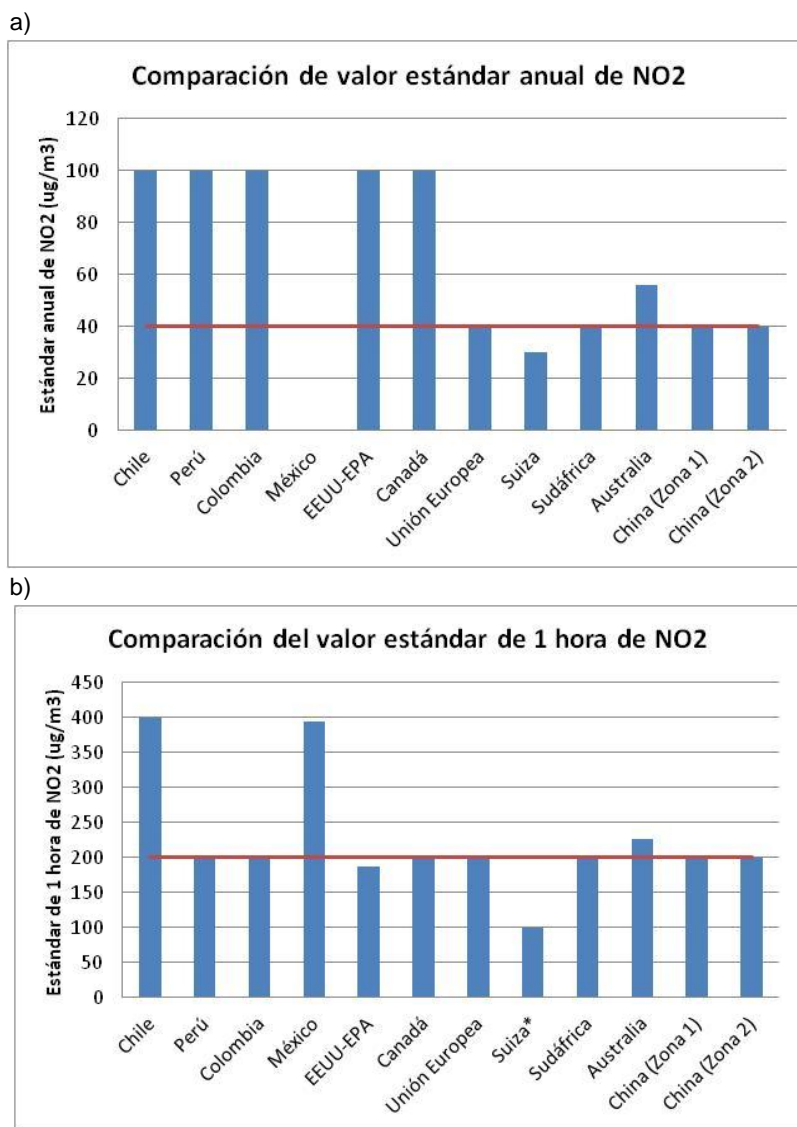


Figura 33. Comparación de los estándares nacional e internacional con los valores OMS para el Dióxido de Nitrógeno: a) estándar anual, b) estándar de 1 hora

Línea roja representa valor Guía de Calidad del Aire, 2005 OMS

*valor para media hora

Fuente: Elaboración propia en base a datos de Tabla 39.

La Figura 34 muestra los valores del estándar de 8 horas a nivel nacional e internacional para el O₃. Se puede observar que sólo China se encuentra alineada con la OMS y que Colombia exhibe el estándar más exigente, estos 3 países además cuentan con un estándar de 1 hora para O₃; Australia que también cuenta con estándar de 1 hora, exhibe el valor estándar más alto en el gráfico, no obstante se ha representado el estándar de 24 horas de este país. La Figura 35 muestra y compara los países que tienen estándar de 1 hora para O₃ y sus respectivos valores. Los países que tienen valores estándar de 8 horas mayores que los recomendados por la OMS son Chile, Perú, México, Estados Unidos, Canadá, Unión Europea y Sudáfrica, siendo Estados Unidos y México los países con los estándares menos exigentes.

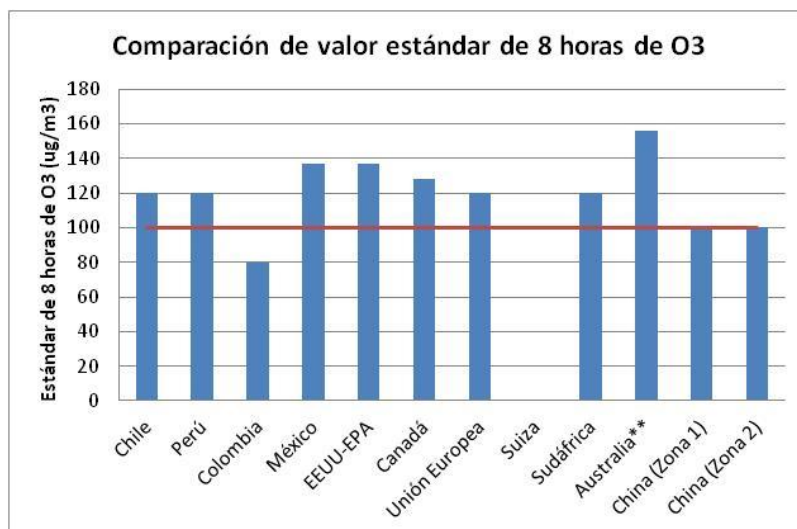


Figura 34. Comparación de los estándares nacional e internacional con los valores OMS para la concentración de 8 horas de Ozono.

Línea roja representa valor Guía de Calidad del Aire, 2005 OMS

**valor para 4 horas

Fuente: Elaboración propia en base a datos de Tabla 39.

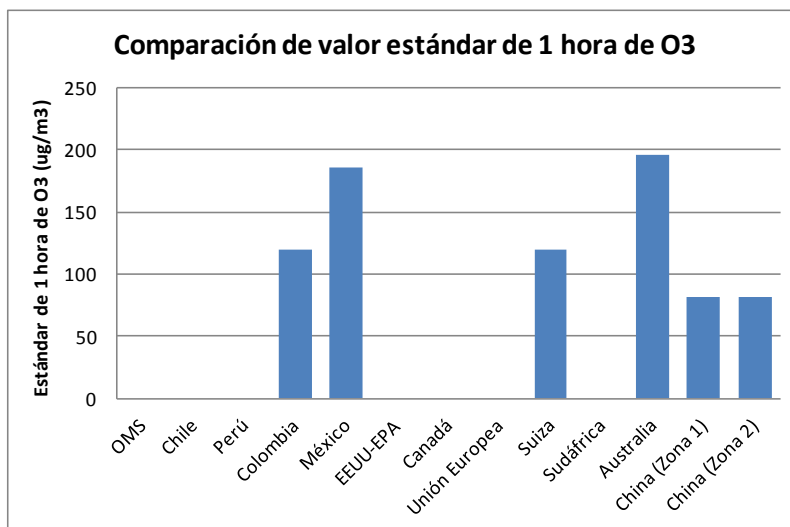


Figura 35. Comparación de los estándares internacionales para la concentración de 1 hora de Ozono.

Fuente: Elaboración propia en base a datos de Tabla 39.

Una comparación del criterio y/o número de excedencias permitidas para los países analizados se puede revisar en los Anexos 12-14.

Finalmente, se puede decir que Chile está bien alineado con la OMS para los contaminantes CO y O₃; sin embargo, está bastante alejado en el caso de los estándares de NO₂ (anual y horario), por lo que se debieran revisar las normativas que están por sobre la recomendación de la OMS. Suiza resultó ser el país con los estándares más exigentes para la mayoría de las situaciones descritas y en ningún caso superó los valores recomendados por la OMS.

7.6 Propuesta de escenarios regulatorios

En Chile los estándares que se han establecido para los contaminantes estudiados, se han alineado y basado principalmente en estudios de poblaciones diferentes a la nacional, como los estudios utilizados por la OMS en la elaboración de sus Guías de Calidad del Aire, no obstante, esto ha permitido establecer límites razonables para los contaminantes que sirven además para la evaluación objetiva de la calidad del aire en las ciudades así como programas de control.

CO

Para el CO la norma nacional de calidad del aire establece valores para la concentración de 8 horas (9 ppm-10 mg m⁻³) y de 1 hora (26 ppm-30 mg m⁻³), con ambos valores alineados con los recomendados por la OMS. En base a los efectos en salud observados tanto a nivel internacional como nacional, es que se propone que el marco regulatorio para CO sea mantenido en los niveles establecidos y vigentes, no obstante, se releva la necesidad de mantener una actualización constante con respecto a la nueva evidencia en salud que puedan sustentar un futuro cambio en estos niveles. Finalmente, se releva la oportunidad de aumentar el monitoreo de este contaminante en cercanía de carreteras, en especial dado el requerimiento similar para el NO₂.

NO₂

En relación al Dióxido de Nitrógeno, la norma nacional de calidad del aire establece valores para el estándar anual (53 ppb-100 µg m⁻³) y de 1 hora (213 ppb-400 µg m⁻³), con ambos valores muy por encima de los recomendados por la OMS. Sin embargo, el estándar anual chileno se encuentra alineado con la EPA. Dado que ambas normas nacionales están muy por encima de los valores recomendados por la OMS y dado que la nueva evidencia internacional y nacional muestran efectos importantes en salud (respiratorios y cardiovasculares, principalmente) con establecida relación causal a bajas concentraciones incluso inferiores a las estipuladas por organismos internacionales (efectos desde los 10 ppb como promedio horario), es que se recomienda la reducción de los estándares tanto anual como de 1h vigentes en Chile a valores cercanos a los recomendados por la OMS, pudiéndose establecer metas intermedias de cumplimiento. Complementariamente, se sugiere, tal como recomienda la OMS, y ha

desarrollado la EPA, incorporar monitoreo en cercanía de carreteras para la estimar la exposición poblacional.

O₃

En cuanto al Ozono, la norma nacional de calidad del aire establece valores para el estándar de 8 horas (61 ppb-120 $\mu\text{g m}^{-3}$) el cual es levemente superior al valor recomendado por la OMS y levemente inferior al estándar de la EPA. De acuerdo a la evidencia en salud revisada, es posible asociar diversos desenlaces en salud con la exposición tanto a corto como largo plazo a O₃. Dado que la norma nacional de calidad del aire de O₃ es levemente superior al valor recomendado por la OMS y debido a que la evidencia en salud se asocia a diversos efectos en salud (respiratorios y cardiovasculares, principalmente) con la exposición tanto a corto como largo plazo a O₃ y que tanto la EPA como la OMS han descrito que no se ha encontrado un umbral límite para el comienzo de los efectos adversos en salud, se recomienda revisar la norma para acercarse a los valores guía de 50 ppb en 8h recomendados por la OMS. En paralelo, se sugiere considerar preliminarmente una norma anual de O₃, esto dado tanto por los impactos crónicos evidenciados recientemente y también como una estrategia para controlar mejor las exposiciones de corto plazo, en forma complementaria con la norma de 8h.

8 Fundamentos y experiencia internacional en gestión de episodios.

8.1 Alcance

Para combatir la contaminación atmosférica, se requieren normas que establezcan niveles de exposición seguros o de bajo riesgo para la población. Cuando se encuentran situaciones en que estos niveles son excedidos, se requiere una gestión ambiental que permita reducir la exposición y las concentraciones de modo de volver a niveles seguros y a la vez comunicar a la población la situación ambiental de modo que se puedan tomar medidas de autocuidado. En este capítulo se presentan los fundamentos y experiencia internacional con respecto a la gestión de episodios. En una primera sección se explican conceptos básicos que serán utilizados posteriormente al presentar la experiencia internacional. Dada la historia y liderazgo presentado en el tema, se presenta con mayor detalle la gestión de episodios que se hace en EEUU (EPA) y 3 de sus estados. Luego se presenta la gestión de episodios realizada por la Unión Europea y 4 países: México, China, Reino Unido y Chile, dado que son países que tienen una clara gestión en cuanto a episodios críticos e índices de calidad del aire. Finalmente, se entrega una síntesis del capítulo con una propuesta de gestión de episodios para los contaminantes con su respectiva fundamentación.

8.2 Preliminares

8.2.1 Fundamentos de gestión de episodios de contaminación atmosférica

La mayoría de los conceptos presentados en esta sección son comunes a todos los sistemas de gestión estudiados. Sin embargo, por consistencia y claridad presentamos principalmente las definiciones utilizadas por la EPA en sus documentos sobre gestión de episodios e índices de calidad de aire (412).

Episodios de contaminación atmosférica se entienden como situaciones en que se ha generado (o se generará) una acumulación de contaminantes en un lugar determinado, en que los contaminantes pueden llegar a alcanzar niveles tales que podrían presentar una amenaza sustancial a la salud de las personas.

Como aspecto fundamental del manejo de estos episodios es que son una acción preventiva para la cuál es usual el uso de **modelos de pronóstico**. Éstos usualmente se basan en modelos meteorológicos, de dispersión de contaminantes y estadísticos, entre otros, y su objetivo es anticipar las concentraciones que podrían observarse en un futuro cercano (24h, 48h).

Un segundo aspecto es la comparación de las concentraciones observadas o pronosticadas con **valores criterio de episodios**. Estos valores tienen una naturaleza escalonada aumentando el nivel de acciones mientras se alcanzan niveles cada vez más altos. En general se usan 3 niveles. Por ejemplo, la EPA usa los niveles alerta (*alert*), advertencia (*warning*) y emergencia (*emergency*). Así, al alcanzarse estos niveles se toman medidas de descontaminación que permitan volver a niveles seguros.

En paralelo a esta gestión, en general a nivel internacional se han desarrollado sistemas de **comunicación de riesgo** por exposición a contaminación atmosférica. Estos sistemas mayormente se basan gestión de comunicación usando algún tipo de **Índice de Calidad de Aire (Air Quality Index)** e intentan ser un sistema de comunicación simple a la comunidad sobre el nivel de riesgo existente en un determinado momento, usando calificativos como aire bueno, moderado, no saludable o peligroso, y con indicaciones precisos sobre medidas a usar. Así, se definen **mensajes dirigidos** para la población general y **población susceptible** a la contaminación atmosférica (asmáticos, adultos mayores, niños).

En general observamos que los índices más bajos de calidad de aire (moderado, no saludable para personas sensibles) están asociados a efectos en salud en población sensible y de una severidad intermedia, usualmente asociados a los estudios que determinan los estándares de calidad de aire o normas. Por tanto, las medidas para estas situaciones se enfocan en comunicación a la comunidad y medidas de autocuidado para la población susceptible.

Por el contrario, para el caso de los índices de calidad de aire más altos (no saludable, peligroso), así como para los episodios (alerta, advertencia, emergencia), éstos son definidos por efectos en salud que son de una severidad mayor y que pueden afectar a toda la población. Como guía para establecer estos límites se utilizan los así definidos **niveles de daño significativo (significant harm levels, SHL)** para cada contaminante, los cuales son concentraciones (por un período de tiempo), las cuales representan un **peligro inminente y sustancial** a la salud de la población. En consecuencia, en la gestión se refuerzan las medidas de comunicación y autocuidado, esta vez incluyendo población general, y se implementan medidas de descontaminación más estrictas.

8.3 Gestión de episodios de emergencia en EEUU

8.3.1 Normativa de gestión de episodios

La normativa de EEUU con respecto a la gestión de episodios se divide entre acciones a nivel federal, que aplican a todo el país, y gestión local a nivel de estado. El marco de regulación federal se encuentra en la sub parte H de los Requerimientos para la Preparación, Adopción y Envío de Planes de Implementación: Prevención de Episodios de Emergencia de Contaminación Atmosférica (413, 414). En este apartado se definen los valores de niveles de daño significativo (NDS), de los cuales se derivan los niveles criterio de episodios, y se da el marco para los planes de contingencias.

La Tabla 40 muestra los valores de los NDS usados por la EPA. Como referencia se muestran los valores de los NAAQS, apreciándose que los valores de los NDS son mucho mayores que los NAAQS, del orden de 10 veces mayor. Posteriormente se definen las regiones de prioridad, las cuales se establecen según la Tabla 41. Las regiones de **Prioridad I** deberán contar con un plan de gestión de episodios. Las regiones de **Prioridad la** serán aquellas que cumplen los requisitos de la zona I pero debido a una fuente de emisión única. Las regiones clasificadas como **prioridad la o II** deberán contar con versiones más sencillas de los planes de contingencia. Finalmente, todas las zonas que no cumplen con los criterios anteriores se clasifican con **Prioridad III**.

Tabla 40. Niveles de daño significativo (NDS) y NAAQS para los contaminantes estudiados.

Contaminante	NAAQS		NDS		
	Concentración	Tiempo	Concentración	Tiempo	Fundamento
CO	10 mg m ⁻³ 9 ppm	8 horas	57.5 mg m ⁻³ 50 ppm	8 horas	(1)
	40 mg m ⁻³ 35 ppm	1 hora			
O ₃	140 µg m ⁻³ 70 ppb	8 horas	1200 µg m ⁻³ 600 ppb	2 horas	(2)
NO ₂	200 µg m ⁻³ 100 ppb	1h	3750 µg m ⁻³ 2000 ppb	1 hora	(3)
	100 µg m ⁻³ 53 ppb	Anual		24 horas	
PM ₁₀	150 µg m ⁻³	24 horas	600 µg m ⁻³	24 horas	
SO ₂	75 ppb	1 hora	2620 µg m ⁻³ 1 ppm	24 horas	

(1) En el documento "Significant Harm Levels for CO" de la EPA (415), se cita que a las concentraciones y tiempos del NDS se observan impactos en: i) agravación de angina, ii) decrecimiento de capacidad de hacer ejercicio en enfermos respiratorios, iii) cambios en función cardiovascular, iv) baja en peso al nacer, v) baja en capacidad de vigilancia, percepción visual y capacidad de conducir. Además, se asevera que al NDS de CO se generarían efectos cardiovasculares en un segmento amplio de la población de EEUU.

(2) En AQCD de O₃ del año 1978 (230) se presenta la Tabla 9-2 en que se aprecian cambios importantes en función pulmonar (caídas del orden de 25%) en población normal expuesta a niveles y tiempos similares a los del NDS de O₃.

(3) En el FR de óxidos de nitrógeno de 1985 (416) se cita que los NDS de NO₂ se comprueban los basados en la tabla 15-3 del AQCD de óxidos de nitrógeno de 1982 (417).. En esta tabla se muestran importantes impactos respiratorios, como hiperreactividad y caídas en la función pulmonar, en población normal expuesta a concentraciones y tiempos similares a los del NDS de NO₂.

Fuente: Elaboración propia basado en 40 CFR-51, EPA.

Tabla 41. Concentraciones asociadas a cada región de prioridad.

Región de Prioridad	SO ₂	PM	CO	NO ₂	O ₃
I	100 µg m ⁻³ 40 ppb Promedio aritmético anual 455 µg.m ⁻³ 170 ppb Máximo de 24 horas	95 µg m ⁻³ Promedio geométrico* anual 325 µg m ⁻³ Máximo de 24 horas	55 mg m ⁻³ 44 ppm Máximo de 1 hora 14 mg m ⁻³ 12 ppm Máximo de 8 horas	100 µg m ⁻³ 60 ppb Promedio aritmético anual	195 µg m ⁻³ 100 ppb Máximo de 1 hora
II	60-100 µg m ⁻³ 20-40 ppb Promedio aritmético anual 260-455 µg m ⁻³ 100-170 ppb Máximo de 24 horas 1300 µg m ⁻³ 500 ppb Promedio de 3 horas	60-95 µg m ⁻³ Promedio geométrico anual 150-325 µg m ⁻³ Máximo de 24 horas			

* Es más adecuado utilizar el promedio geométrico si todos los valores de una variable son positivos o cuando la variable tiene una distribución log normal. Una de sus ventajas es que es menos sensible que el promedio aritmético a los valores extremos y su desventaja es que su significado es menos intuitivo que el promedio aritmético y si un valor es igual a cero, el promedio geométrico no queda determinado.

Fuente: Elaboración propia basado en 40 CFR-51, EPA.

Cada región de Prioridad I deberá contar con un plan de contingencia que, como mínimo, debe proveer las medidas necesarias para evitar alcanzar los niveles de daño significativo anteriormente establecidos. En la normativa federal, se da un marco regulatorio muy general sobre los **planes de contingencia**, los cuales deben ser desarrollados por lo estados en sus Planes de Implementación Estatal (*State Implementation Plans SIP*). Como mínimo se solicita que este plan incluya acciones para que las concentraciones en cualquier zona no alcancen los NDS. Además, en forma muy general se requiere que los planes incluyan:

- i) Establecimiento de niveles criterios de episodios (alerta, advertencia, emergencia).
- ii) Generar planes de comunicación a la población cuando se alcancen episodios.
- iii) Especificar acciones de control de la contaminación.

Además, cada plan de contingencia debe proveer:

- a) Un sistema de pronóstico de condiciones de baja dispersión que debe actualizarse frecuentemente
- b) Inspección de fuentes para asegurar cumplimiento de control de emisiones
- c) Procedimientos de comunicación para transmitir informes de estado y transmitir órdenes de acciones de control de emisiones, que incluya autoridades de salud, fuentes de emisión, y medios.

En el caso de las áreas de prioridad I y II, los planes deberán contar mínimamente con los numerales b) y c). Con este marco, se deja a nivel local, estados, ciudades, distritos, la labor de desarrollar e implementar los planes de contingencia y determinar los niveles criterio de episodios. La regulación federal provee de un ejemplo de **Regulación para la Prevención de Episodios de Emergencia de Contaminación Atmosférica**, que se entrega como apéndice en esta sección (418).

Ejemplo de plan para prevención de contaminación (Apéndice L)

Los ejemplos de regulaciones que se presentan a continuación reflejan las formas más reconocidas para prevenir que la contaminación atmosférica alcance los niveles que pueden causar un daño inminente o substancial a la salud de las personas. Primeramente, se establecen **niveles criterio**, los cuales representan fracciones del NDS (Tabla 42). Así, para CO y NO₂ se usa el 30%, 60% y 80% del NDS para definir los criterios de alerta, advertencia y emergencia, respectivamente; mientras que para O₃ se usa 33%, 66% y 83%.

Tabla 42. Niveles criterio de episodios entregados en ejemplo de regulación (apéndice L).

Nivel Criterio	CO 8 horas	O ₃ 1 hora	NO ₂ 1 hora
NDS	57.5 mg m ⁻³ 50 ppm (8 horas)	1200 µg m ⁻³ 600 ppb (2 horas)	3750 µg m ⁻³ 2000 ppb (1 hora) 938 µg m ⁻³ 500 ppb (24 horas)
Alerta	17 mg m ⁻³ 15 ppm (8 horas)	400 µg m ⁻³ 200 ppb (1 hora)	1130 µg m ⁻³ 600 ppb (1 hora) 282 µg m ⁻³ 150 ppb (24 horas)
Advertencia	34 mg m ⁻³ 30 ppm (8 horas)	800 µg m ⁻³ 400 ppb (1 hora)	2260 µg m ⁻³ 1200 ppb (1 hora) 565 µg m ⁻³ 300 ppb (24 horas)
Emergencia	46 mg m ⁻³ 40 ppm (8 horas)	1000 µg m ⁻³ 500 ppb (1 hora)	3000 µg m ⁻³ 1600 ppb (1 hora) 750 µg m ⁻³ 400 ppb (24 horas)

Fuente: Elaboración propia en base a 40 CFR 51, Apéndice L

Esta regulación está diseñada para evitar acumulaciones excesivas de contaminantes del aire durante episodios de contaminación y evitar la ocurrencia de episodios de emergencia y así proteger la salud de las personas. La proclamación del episodio de alerta, advertencia o emergencia ocurre cuando se determina que la acumulación de contaminación en el aire (del contaminante que tenga las concentraciones más altas), en cualquier zona, ha alcanzado o está cercana a alcanzar niveles que podrían dar lugar a una amenaza para la salud de las personas. Cada nivel se caracteriza a continuación:

- a) **Alerta:** El nivel de alerta es aquel donde la concentración de contaminantes genera que los primeros procedimientos y acciones de control empiecen a ponerse en práctica.
- b) **Advertencia:** El nivel de advertencia indica que la calidad del aire se mantiene saturado o tiende a degradarse, y que es necesario implementar nuevas acciones de control.
- c) **Emergencia:** Este nivel indica que la calidad del aire continúa empeorando hacia niveles de daño significativo para la salud de las personas y que es necesario implementar acciones de control más estrictas.
- d) **Finalización:** Una vez declarado cualquier episodio, éste se mantendrá en vigencia hasta que los criterios ya no se cumplan (valores de contaminantes). En ese momento se asumirá la siguiente condición inferior.

Estrategias de abatimiento.

EPA propone ciertas estrategias tipo de abatimiento y de reducción de emisiones para cada uno de los tres niveles de episodios. Estas estrategias van de la mano con un **plan de control y de reducción de emisiones** y con **estrategias de reducción de emisiones planificadas**. Estas estrategias están conformadas por planes que apuntan al cese de actividades específicas y a la comunicación de los episodios entre las autoridades y la comunidad. En la Tabla 43 se describe en forma resumida un ejemplo de estrategia de reducción planificada.

Tabla 43. Resumen de estrategias de reducción planificada.

Nivel criterio	Acciones
Alerta	<p><u>Generales</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Restricción de quemas • Restringir uso de incineradores y otras emisiones a horarios de alta dispersión (12-4pm) • Restricción de emisiones de motor innecesarias <p><u>Restricción de emisiones</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Reducciones en emisiones de termoeléctricas a carbón o petróleo <ul style="list-style-type: none"> ○ Cambio de combustible ○ Focalizar emisiones en horarios de mayor dispersión (12-4pm) ○ Relocalizar generación fuera de área • Industrias de manufactura (metal, papel, etc). <ul style="list-style-type: none"> ○ Reducir producción ○ Reducir transporte de deshechos ○ Reducir calor de proceso ○ Focalizar procesos en horarios de mayor dispersión (12-4pm)
Advertencia	<p><u>Generales</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Idem</i> Alerta <p><u>Restricción de emisiones</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Reducciones en emisiones de termoeléctricas a carbón o petróleo <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Idem</i> Alerta • Industrias de manufactura que requieren tiempo para detener procesos (petróleo, químico, etc) <ul style="list-style-type: none"> ○ Máxima reducción de procesos asumiendo merma económica razonable ○ Máxima reducción de transporte de deshechos ○ Máxima reducción de calor de procesos ○ Máxima focalizar procesos en horarios de mayor dispersión (12-4pm) • Industrias de manufactura que pueden detener procesos en tiempo corto (metal, mineral, etc) <ul style="list-style-type: none"> ○ Reducir o terminar procesos que generen contaminantes ○ Máxima reducción de transporte de deshechos ○ Máxima reducción de calor de procesos ○ Máxima focalización de procesos en horarios de mayor dispersión (12-4pm)
Emergencia	<p><u>Generales</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Idem</i> Advertencia • Terminar operaciones de: minería, construcción, manufactura y venta de productos, excepto comida y medicinas, oficinas de gobierno y ventas de retail (excepto farmacias), bancos, garajes, entre otros. • Cerrar establecimientos educacionales • Establecimientos de manufactura deben reducir sus emisiones al máximo • Se prohíbe el tránsito vehicular

	<p><u>Restricción de emisiones</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Reducciones en emisiones de termoeléctricas a carbón o petróleo <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Idem</i> Advertencia ○ Implementar plan de emergencia • Industrias de manufactura (metal, papel, etc). <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Idem</i> Advertencia
--	---

Fuente: Elaboración propia en base a documentos EPA

Ejemplos reales de planes de contingencia

Para ilustrar cómo los estados han implementado estos planes de emergencia indicando acciones reales, a continuación se entrega el ejemplo de California, el distrito de Columbia (DC) y North Dakota. Otros ejemplos de planes pueden ser encontrados en la sección 52 Aprobación y Promulgación de Planes de Implementación (419).

California

En el caso de California se encuentra un documento “Plan de Emergencia de Contaminación Atmosférica para California” con un resumen de los planes por distrito (420). En este se detalla que los distritos que se encuentran descritos como áreas de prioridad I o II son 13 incluyendo la South Coast Air Quality Management District (SCAQMD), Sacramento County Air Pollution Control District y Monterey Bay Unified APCD (MBUAPCD). Como ilustración se resumen las acciones del plan para la SCAQMD (420), que comprende la ciudad de Los Ángeles, Riverside, San Bernardino y Orange County. Primeramente, se presentan en la Tabla 44 los valores criterio (etapas) usados por la SCAQMD. Cómo se puede apreciar los niveles se alinean por completo con las sugerencias dadas a nivel federal. Luego, en la Tabla 45 se resumen las acciones propuestas para la zona. Nuevamente, se aprecia cómo se acogen elementos de las sugerencias federales, pero adaptadas a la realidad local.

Tabla 44. Valores criterio para la SCAQMD.

Nivel Criterio	CO 8 horas	CO 1 hora	O ₃ 1 hora	*O ₃ +SO ₂ 1 hora	NO ₂ 1 hora	NO ₂ 24 horas
NDS	57.5 mg m ⁻³ 50 ppm (8 horas)		1200 µg m ⁻³ 600 ppb (2 horas)		3750 µg m ⁻³ 2000 ppb (1 hora)	938 µg m ⁻³ 500 ppb (24 horas)
Etapa 1: Alerta	17 mg m ⁻³ 15 ppm (8 horas)	45 mg m ⁻³ 40 ppm (1 hora)	400 µg m ⁻³ 200 ppb (1 hora)	400 µg m ⁻³ 200 ppb (1 hora)	1130 µg m ⁻³ 600 ppb (1 hora)	282 µg m ⁻³ 150 ppb (24 horas)
Etapa 2: Advertencia	34 mg m ⁻³ 30 ppm (8 horas)	86 mg m ⁻³ 75 ppm (1 hora)	700 µg m ⁻³ 350 ppb (1 hora)	700 µg m ⁻³ 350 ppb (1 hora)	2260 µg m ⁻³ 1200 ppb (1 hora)	565 µg m ⁻³ 300 ppb (24 horas)
Etapa 3: Emergencia	46 mg m ⁻³ 40 ppm (8 horas)	115 mg m ⁻³ 100 ppm (1 hora)	1000 µg m ⁻³ 500 ppb (1 hora)	1000 µg m ⁻³ 500 ppb	3000 µg m ⁻³ 1600 ppb (1 hora)	750 µg m ⁻³ 400 ppb (24 horas)

* Estos niveles se aplicarán cuando tanto la concentración de O₃ como la de SO₂ superan los 0.10 ppm como promedio de una hora y se determina mediante la adición de la concentración de O₃ y SO₂.

Fuente: Elaboración propia en base a documentos EPA.

Tabla 45. Acciones a realizar en la SCAQMD.

Tipo	Acción
Instalaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Instalaciones que emiten más de 100 tons al año de COVs, SO₂ o NO₂ (y se alienta a las demás a unirse). <ul style="list-style-type: none"> ○ En etapa 2 o 3, reducir en un 20% ○ Seguir instrucciones de gubernatura • Cualquier instalación con más de 100 empleados <ul style="list-style-type: none"> ○ En etapa 2 o 3, comunicar estado a empleados e incentivar compartir vehículos y trabajo a distancia ○ En etapa 2 o 3, reducir en un 20% millas viajadas por flota de operación ○ Seguir instrucciones de gubernatura • Mantener una bitácora de acciones tomadas para las instalaciones que requieren acciones • Plantas termoeléctricas no deberán quemar combustibles fósiles líquidos o sólidos, a no ser que haya una restricción específica al gas natural
Notificaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Una orden ejecutiva deberá notificar a través de los medios • Se deberá contactar directamente: <ul style="list-style-type: none"> ○ Colegios ○ Agencias estatales y locales que aplican la ley ○ Personal de seguridad pública relacionado a control de la contaminación ○ Instalaciones mencionadas arriba • La predicción de un episodio no puede ser después de las 2pm. • La comunicación del episodio debe incluir: <ul style="list-style-type: none"> ○ Etapa y duración ○ Áreas y fuentes afectadas ○ Contaminantes involucrados ○ Índice de Calidad de aire máximo, predicho y constatado. • El episodio se da por terminado por la autoridad una vez que las concentraciones vuelvan a niveles bajo los criterios, y la información de pronóstico asegure que no volverá a subir
Acciones a la comunidad	<ul style="list-style-type: none"> • Para ozono: <ul style="list-style-type: none"> ○ Notificar acciones de autocuidado en colegios y jardines infantiles (existe un anexo con instrucciones detalladas). ○ Sugerir a través de los medios que personas con problemas de salud sigan las indicaciones médicas ○ Dejar mensajes telefónicos con instrucciones para la población • Para etapa 1: <ul style="list-style-type: none"> ○ Alentar menor uso de vehículos y compartir viajes ○ Disminuir duración de trabajos al aire libre a empleados • Para etapa 2 y 3: <ul style="list-style-type: none"> ○ Recomendar la suspensión de actividad física en parques y lugares de recreo ○ Recomendar suspensión viajes en vehículos que no sean de emergencia ○ Implementar inspección de fuentes
Vegetación natural	<ul style="list-style-type: none"> • Quemadas <ul style="list-style-type: none"> ○ Todas las quemadas programadas deben suspenderse o terminarse
Implementación interdistrital	<ul style="list-style-type: none"> • Para etapa 2 o 3 <ul style="list-style-type: none"> ○ Fuentes significativas en distritos aledaños que aporten al episodio deberán cumplir los requerimientos de la presente regulación

Fuente: Elaboración propia en base a documentos EPA

Distrito de Columbia (DC)

La información de gestión de episodios se encuentra en el Plan de Episodios de Emergencia del Distrito de Columbia. Para este distrito, se destaca primeramente que la zona fue declarada prioridad I para MP, SO₂, NO₂ y O₃, por lo que en lo que sigue nos referimos a CO y O₃, aun cuando el plan es para estos 4 contaminantes. En la Tabla 46 se muestran los valores criterio usados, que nuevamente se alinean con las sugerencias federales. Un resumen de las acciones asociadas en cada etapa se muestra en la Tabla 47. Se destaca que, en la eventualidad de un episodio crítico de calidad del aire en el Distrito de Columbia (DC), se deberán tomar las medidas para **comunicar el riesgo** a la población. El personal deberá buscar apoyo en el encargado de la operación del plan de emergencia. El objetivo final del plan de comunicación del distrito de Columbia es la de "proteger al público y responder de manera eficiente y eficaz a los sucesos importantes que ponen en peligro la vida, la propiedad, la seguridad pública, la economía y el medio ambiente en el Distrito de Columbia".

Tabla 46. Tabla de valores criterio de episodios usados en el Distrito de Columbia.

Nivel Criterio	CO 8 horas	O ₃ 1 hora
NDS	57.5 mg/m ³ 50 ppm	1200 µg/m ³ 600 ppb (2 horas)
Alerta	17 mg/m ³ 15 ppm	400 µg/m ³ 200 ppb
Advertencia	34 mg/m ³ 30 ppm	800 µg/m ³ 400 ppb
Emergencia	46 mg/m ³ 40 ppm	1000 µg/m ³ 500 ppb

Fuente: Elaboración propia en base a Plan de Episodios de Emergencia del Distrito de Columbia

Tabla 47. Acciones del plan de emergencia de episodios del DC.

Nivel	Acciones
Alerta	<ul style="list-style-type: none"> i. Para grupos sensibles, evitar toda actividad física al aire libre. ii. Para el resto de la población, evitar esfuerzos prolongados o muy pesados y tratar de mover las actividades al aire libre hacia el interior de los espacios. iii. No manejar solo, se recomienda compartir el automóvil. iv. Evitar actividades de corte de césped o uso de podadora eléctrica. No usar productos químicos en césped o jardín. v. Usar parrilla de gas o eléctrica en vez de a carbón. vi. Apagar las luces y aparatos electrónicos cuando no se estén usando.
Advertencia y Emergencia	<ul style="list-style-type: none"> i. Para toda la población, evitar actividad física al aire libre. ii. Para grupos sensibles, mantenerse al interior de los espacios y evitar o disminuir los niveles de actividad física. iii. Operadores de equipos que funcionen con quema de combustible, como calderas, deben realizar operaciones solo entre las 12 a 16 pm. iv. El uso de vehículos motorizados deberá reducirse por la población general mediante el uso compartido de automóviles y un mayor uso de transporte público.
Todos	<ul style="list-style-type: none"> v. Se da autoridad al <i>Mayor</i> para restringir cualquier Fuente que cause o contribuya a las emisiones que presenten un peligro inminente y sustancial a la salud pública o el ambiente o tomar otras acciones que sean necesarias

Fuente: Elaboración propia en base a documentos EPA

Ejemplo de plan de contingencia de North Dakota

En el caso de North Dakota se cuenta con el documento “Prevención de Episodios de Emergencia de Contaminación Atmosférica”, el cual se enfoca en establecer actividades de reducción de emisiones durante episodios y comunicación a la comunidad. Tanto los **niveles criterios** como las **acciones** son idénticos a los sugeridos a nivel federal en el Apéndice L y desarrollados anteriormente.

8.3.2 Índice de Calidad de Aire, ICA (*Air Quality Index, AQI*)

Como una estrategia complementaria a la gestión de episodios presentada anteriormente, los gobiernos han establecidos sistemas de comunicación de riesgo a la comunidad. Éstos, en general han tomado nombres del tipo Índice de Calidad de Aire. En esta sección presentamos la historia, objetivos y fundamentos del ICA usado en EEUU (412).

Historia de Índice de Calidad de Aire

El primer intento sistemático de generar un Índice de Calidad de Aire ICA (*Air Quality Index - AQI*) fue en el año 1976 estableciéndose el así llamado Índice de Contaminación Estándar ICE (*Pollutant Standards Index – PSI*). El decreto de este índice se basó en un estudio realizado por EPA donde se observó que 55 áreas urbanas de Estados Unidos y Canadá reportaban ICAs usando 14 diferentes subíndices y 55 distintos mensajes de precaución, lo cual generaba mucha confusión con respecto la calidad del aire y las medidas de autocuidado a seguir. Por el contrario, el nuevo ICE envía un mensaje claro y coherente al público e uniforme a nivel nacional. El ICE se basa en las normas nacionales de calidad del aire ambiente (NAAQS) y los niveles de daño significativo (NDS) de los contaminantes. Así el ICE incluye subíndices para O₃, MP, CO, NO₂, y SO₂, en un rango de 0 hasta 500, que representa un rango desde “Aire Puro” hasta “niveles que suponen un peligro inminente y substancial para la población”. Posteriormente, el año 1999 se establecen los Índices de Calidad de Aire, heredando muchos componentes del ICE.

Objetivos

El principal objetivo del ICA es el de proveer a la ciudadanía una **información uniforme** y aplicable a todo el país **sobre los efectos en salud asociados a los niveles diarios de contaminación del atmosférica**. En específico se busca que la población tenga un mayor entendimiento e información disponible sobre la naturaleza de los efectos en salud que puedan generarse. Además, se busca uniformar la información, especialmente cuando las concentraciones de los contaminantes estuvieran cerca de alcanzar los valores primarios expuestos en los NAAQS. La modificación al ICA de 1999 se enfocó en la identificación de los diferentes efectos en salud, a distintos niveles de concentraciones, para grupos susceptibles de la población. De esta manera, los niveles más bajos del ICA están enfocados en la protección y comunicación de

medidas de contingencia para los grupos más susceptibles mientras que los más altos se enfocan en población en general. Además, se estandariza la comunicación usando un sistema numérico (sin uso de concentraciones de contaminantes), colores y mensajes claros a la población.

Niveles

El ICA convierte las concentraciones de los contaminantes de una determinada localidad en un número con una escala de 0 a 500, con colores y mensajes asociados en un formato estándar. Este sistema es uniforme para todo el territorio nacional. En la Tabla 48 se muestran los niveles aplicados en el ICA con sus respectivos mensajes y colores. Como se explicó anteriormente estos niveles están asociados a los NAAQS y NDS. Cabe señalar que cuando cualquiera de las concentraciones de contaminantes exceda el límite establecido se iniciará la categoría correspondiente activando la advertencia en salud asociada a dicha categoría, en lugar de que se active si todos los contaminantes superan la concentración límite inferior.

Tabla 48. Categorización general del Índice de Calidad de Aire por nivel y color.

Índice de Calidad del Aire (AQI)	Niveles relacionados con salud	Colores
0-50	Bueno	Verde
51-100	Moderado	Amarillo
101-150	Dañino para grupos sensibles	Naranja
151-200	Dañino	Rojo
201-300	Muy dañino	Purpura
301-500	Peligroso	Marrón

Fuente: Elaboración propia a partir de información de sitio AirNow (<http://airnow.gov/index>)

Por lo general, el valor 100 se acerca a los valores de los NAAQS, y un valor de 500 se acerca a los valores de NDS. En tanto los valores de 200, 300 y 400 son definidos en base a los niveles de episodios de alerta, advertencia y emergencia ambiental definidos en las secciones anteriores. Así basado en estos niveles se generan mensajes dirigidos para la población, en que en los niveles bajos (100-150) se resaltan medidas para la población susceptible, mientras que

para los niveles más altos (200-500) se destacan acciones para población general, extremándose las recomendaciones para los grupos susceptibles. En la Tabla 49 se observan las recomendaciones en salud específicas para cada Índice de calidad del aire. Adicionalmente, para cada contaminante se generan medidas de protección específicas. En la siguiente sección se entregan detalles de la derivación de los niveles del índice para cada contaminante.

Tabla 49. Significados generales de cada nivel del Índice de Calidad de Aire.

Niveles de AQI	Valor numérico	Significado
Bueno	0-50	La calidad del aire se considera satisfactoria y la contaminación del aire no presenta riesgo para la salud
Moderado	51-100	La calidad del aire es aceptable sin embargo, algunos contaminantes pueden generar un problema de salud moderado para un número pequeño de personas que son excepcionalmente sensibles a la contaminación del aire.
Dañino para grupos sensibles	101-150	Grupos sensibles pueden experimentar efectos en la salud. La población general no se verá afectada.
Dañino	151-200	Toda la población comenzará a experimentar efectos sobre la salud, grupos sensibles pueden experimentar efectos en salud más graves.
Muy dañino	201-300	Advertencias sanitarias por condiciones de emergencia. Toda la población tiene más chance de ser afectado.
Peligroso	301-500	Alerta Sanitaria, la población puede experimentar efectos graves en salud.

Fuente: Modificado de sitio AirNow (<http://airnow.gov/index>)

ICA por contaminante

Ozono

En la Tabla 50 se muestran los puntos de corte específicos para O₃ junto a los NAAQS y NDS. Se puede apreciar que los niveles más bajos, 0-150, son del orden de magnitud de los NAAQS, mientras que los más altos, 200-500, son proporcionales a los NDS. La Tabla 51 muestra los mensajes a la población específicos asociados al ICA de O₃.(421). A continuación se explica la lógica de la que sustenta los puntos de corte y los mensajes específicos.

Tabla 50. Puntos de corte para el ICA de O₃.

Valores	Niveles	Concentración 8h	Concentración 1h
0-50	Bueno	0-54 ppb	-
51-100	Moderado	55-70 ppb	-
101-150	Dañino para grupos sensibles	71-85 ppb	125-164 ppb
151-200	Dañino	86-105 ppb	165-204 ppb
201-300	Muy dañino	(1)	205-404 ppb
301-400	Peligroso	-	405-504 ppb
401-500	Peligroso	-	505-604 ppb
NAAQS		70 ppb	-
NDS		-	600 ppb (2 horas)

(1) niveles mayores se definen por concentraciones de 1h.

Fuente: Elaboración propia basado en Federal Register 2015-O₃.

Tabla 51. Mensajes específicos asociados al ICA para O₃.

Niveles	¿A quiénes involucra?	¿Qué debo hacer?
0-50 Bueno	¡Es un día excelente para realizar actividades al aire libre!	
51-100 Moderado	Personas que podrían ser excepcionalmente sensibles al ozono.	<p>Personas excepcionalmente sensibles: Contemplar reducir las actividades que requieran esfuerzo prolongado o intenso al aire libre. Prestar atención a la aparición de síntomas como tos o dificultad para respirar. Esto indica que se debe reducir el esfuerzo.</p> <p>Para el resto de las personas: ¡Es un buen día para realizar actividades al aire libre!</p>
101-150 Dañino para grupos sensibles	Los grupos sensibles comprenden a personas con enfermedades pulmonares (como el asma), adultos mayores, niños y adolescentes así como a personas que realizan actividades al aire libre.	<p>Grupos sensibles: Reducir las actividades que requieran esfuerzo prolongado o intenso al aire libre. Descansar más a menudo y realizar actividades menos intensas. Prestar atención a la aparición de síntomas como tos o dificultad para respirar. Programar actividades al aire libre por la mañana cuando el nivel de ozono es más bajo.</p> <p>Las personas asmáticas deben seguir sus planes de acción y tener a mano medicamentos de acción rápida.</p>
151-200 Dañino	Todos	<p>Grupos sensibles: Evitar las actividades que requieran esfuerzo prolongado o intenso al aire libre. Programar actividades al aire libre por la mañana cuando el nivel de ozono es más bajo. Tener en cuenta la posibilidad de realizar actividades adentro. Las personas asmáticas deben tener a mano medicamentos de acción rápida.</p> <p>Para el resto de las personas: <i>Reducir</i> las actividades que requieran esfuerzo prolongado o intenso al aire libre. Descansar más a menudo y realizar actividades menos intensas. Programar actividades al aire libre por la mañana cuando el nivel de ozono es más bajo.</p>
201-300 Muy dañino	Todos	<p>Grupos sensibles: <i>Evitar</i> todas las actividades físicas al aire libre. Trasladar las actividades al interior o reprogramarlas para cuando la calidad del aire sea mejor. Las personas asmáticas deben tener a mano medicamentos de acción rápida.</p> <p>Para el resto de las personas: <i>Evitar</i> las actividades que requieran esfuerzo prolongado o intenso. Programar actividades al aire libre por la mañana cuando el nivel de ozono es más bajo. Contemplar trasladar las actividades al interior.</p>
301-400 Peligroso	Todos	Todos: <i>Evitar</i> todas las actividades físicas al aire libre.

Fuente: Elaborado en base a Air Quality Guide O₃.

En la regulación final de los NAAQS de O₃ del 2015 (324) se incluyen actualizaciones del ICA de O₃. En esta revisión propuso fijar un valor AQI de **50** como punto de quiebre entre las categorías de Bueno y Moderado, con un valor de 15 ppb por debajo del valor de la norma. Esto se basa en que el nivel comprendido dentro de este rango es reconocido por no presentar impactos en salud, ya sea en población susceptible o general. En tanto el nivel **100**, que representa el corte entre aceptable y moderado, se deja en 70 ppb considerando que bajo este valor se encuentra la concentración mínima donde se ha demostrado un efecto en salud (60 ppb), basado en resultados de estudios de exposición humana controlada en jóvenes y adultos sanos expuestos a O₃ durante el ejercicio moderado continuado por 6,6 horas.

El valor **150**, que diferencia las categorías Dañino para grupos sensibles y Dañino, se establece en 85 ppb. En este nivel, diversos estudios de exposición humana controlada en jóvenes y adultos sanos mostraron que hasta un 25% de las personas expuestas son propensas a presentar un decrecimiento moderado en la función pulmonar, e incluso un grupo (7%) puede presentar disminuciones importantes en función pulmonar (disminución en VEF1 \geq 20%). El valor **200**, que es el quiebre entre dañino y muy dañino, se establece en 105 ppb. A este nivel se observa que, en estudios controlados, un grupo importante de adultos jóvenes sanos pueden tener impactos moderados en función pulmonar. Por su parte, el valor **300**, que define el corte entre muy dañino y peligroso, se establece en 200 ppb. A estos niveles, estudios controlados muestran que una fracción importante (25%) de adultos jóvenes pueden tener disminuciones importantes en función pulmonar, las cuales probablemente interferirán en su vida normal, y personas con enfermedades pulmonares pueden requerir asistencia médica. Finalmente, los valores **400 y 500**, se establecen proporcionalmente al NDS.

Dióxido de Nitrógeno

En la evaluación de las normas de NO₂ del 2010 (76), la EPA actualizó los valores de corte asociados al ICA como se aprecia en la Tabla 52. Se aprecia nuevamente que los puntos de corte más bajos se asocian a los NAAQS mientras que los más altos al NDS. Al contrario del O₃, no se asocian mensajes específicos para NO₂ más allá de los mensajes generales usados para todos los ICA (Tabla 49).

La EPA no ha propuesto cambiar los puntos de quiebre para los extremos superiores de la escala de ICA (entre **200 y 500**), ya que son basados en el NDS y no se ha encontrado evidencia nueva que permita modificar este valor. Para niveles bajos, el valor **50**, corte entre bueno y moderado se estableció en 53 ppb

que es el valor del estándar anual, como históricamente se ha hecho. El valor **100**, corte entre moderado y dañino para grupos sensibles, se estableció en 100 ppb que es el valor de los NAAQS. Por último, el valor **150**, corte entre dañino para grupos sensible y dañino, se dejó en 360 ppb, que es el punto medio entre el NAAQS de 1 hora (100 ppb) y el ICA 200 (650 ppb).

Tabla 52. Puntos de corte para el ICA de NO₂.

Valores	Niveles	Concentración 1h
0-50	Bueno	53 ppb
51-100	Moderado	54-100 ppb
101-150	Dañino para grupos sensibles	101-360 ppbb
151-200	Dañino	361-649 ppb
201-300	Muy dañino	650-1249 ppb
301-400	Peligroso	1250-1649 ppb
401-500	Peligroso	1650-2049 ppb
NAAQS		100 ppb (1h) 53 ppb (Anual)
NDS		2000 ppb (1 horas)

Fuente: Elaboración propia basado en Federal Register 2010 NO₂

Monóxido de Carbono

La Tabla 53 muestra los valores de corte vigente para el ICA de CO. La EPA estableció estos ICA en su documento del 1999 (412) basado en decisiones históricas, sin hacer una justificación de los niveles propuestos y la fecha no ha habido modificaciones. Se observa que se sigue la lógica usada históricamente para la asignación de los niveles. Así, el nivel **100** y **50** se establecen en usando el nivel del NAAQS de CO y la mitad del valor del NAAQS, respectivamente, mientras que los valores altos (**200, 300, 400 y 500**) se establecen proporcionales al NDS. El valor **150**, por su parte, se establece a mitad de camino entre el valor 100 y 200. Tal como para el NO₂, no se establecen mensajes específicos a la

población con respecto al CO, más allá a los generales para todos los ICA (Tabla 49). Sin embargo, se identifican a “las personas con enfermedades al corazón como el grupo en mayor riesgo“ (412).

Tabla 53. Puntos de corte para el ICA de CO.

Valores	Niveles	Concentración 8h
0-50	Bueno	0-4,4 ppm
51-100	Moderado	4,5-9,4 ppm
101-150	Dañino para grupos sensibles	9,5-12,4 ppm
151-200	Dañino	12,5-15,4 ppm
201-300	Muy dañino	15,5-30,4 ppm
301-400	Peligroso	30,4-40,5 ppm
401-500	Peligroso	40,4-50,5 ppm
NAAQS		9 ppm (8h) 35 ppm (1h)
NDS		50 ppm

Fuente: Elaboración propia basado en Air Quality Index 1999

8.4 Gestión de episodios en la Unión Europea

8.4.1 Normativa de gestión de episodios

Las políticas sobre contaminación ambiental en Europa tienen una larga data, pues ha sido una prioridad desde finales de los años '70, sin embargo, la más importante y reciente viene del año 2008, en que se adoptó la Directiva de Calidad del Aire (2008/50/CE), una iniciativa enfocada en mejorar la calidad del aire ambiente y mantener una atmósfera más limpia en Europa. Esta directiva tiene por finalidad reforzar la prevención de riesgos para la salud debido a la contaminación ambiental, basándose en las directrices y guías entregadas por la OMS, además de reunir en un solo documento todas las directrices anteriores a 2008 sobre contaminantes ambientales. Para ese fin, entrega a los Estados Miembros una lista de obligaciones de crear, publicar y monitorear planes de acción cuando exista un riesgo de excedencia en algún contaminante relevante (422).

Indicadores

La UE entrega dentro de su documento oficial, una serie de indicadores mínimos a ser cumplidos, e insta a los Estados miembros a ceñirse a estos parámetros - que a su vez están basados en las guías de la OMS - y a crear e implementar planes de mantención o descontaminación del aire, junto con la creación de documentos formales y legales para establecer multas o sanciones a los países que no cumplan lo comprometido. Este esfuerzo se toma en conjunto, por las características transfronterizas de algunos contaminantes ambientales, lo que obliga a mantener un control global sobre todo el territorio europeo para evitar daños futuros. Algunos de los parámetros que entrega la Directiva de Calidad del Aire de 2008 son:

Umbrales de información: los umbrales de información se definen como el “nivel a partir del cual una exposición de breve duración supone un riesgo para la salud de los sectores especialmente vulnerables de la población y que requiere el suministro de información inmediata y apropiada”.

Umbrales de alerta: los umbrales de alerta se definen como el “nivel a partir del cual una exposición de breve duración supone un riesgo para la salud humana que afecta al conjunto de la población y que requiere la adopción de medidas inmediatas por parte de los Estados miembros”.

Cuando se supere cualquiera de estos umbrales, los Estados miembros adoptarán todas las medidas necesarias para informar al público por radio, televisión, prensa o Internet. Hay tres contaminantes para los cuales la legislación ha fijado umbrales de alerta: dióxido de azufre, dióxido de nitrógeno y ozono, éste último además tiene umbral de información, los niveles se describen en la Tabla 54. La directiva 2008/50/CE no hace una descripción de la forma en que se definen estos niveles.

Tabla 54. Umbrales de Información y Alerta para O₃, SO₂ y NO₂.

Propuesta	Umbral	Tiempo promedio	Nivel
Ozono	Información	1 hora	180 µg m ⁻³
Ozono	Alerta	1 hora	240 µg m ⁻³
Dióxido de Nitrógeno	Alerta	3 horas	400 µg m ⁻³
Dióxido de Azufre	Alerta	3 horas	500 µg m ⁻³

Fuente: Elaboración propia en base a datos de Report for European Commission. Best practices for Short term action plans, 2012

Si comparamos los niveles que definen los umbrales de la UE con los de EEUU, existen grandes diferencias en las concentraciones siendo mucho más bajas las de la UE. En el caso del O₃, en ambos el tiempo de medición es de 1 hora, al comparar el nivel del umbral de información de la UE (180 µg m⁻³) con el nivel de alerta de EEUU (400 µg m⁻³) y el nivel del umbral de alerta de la UE (240 µg m⁻³) con el nivel de advertencia de EEUU (800 µg m⁻³) podemos dar cuenta de la diferencia. Para el NO₂ sucede lo mismo al comparar el nivel que define el umbral de alerta (400 µg m⁻³) con el nivel de advertencia de EEUU (2260 µg m⁻³) aunque los tiempos de medición son un poco diferentes (3 horas y 1 hora, respectivamente).

Acciones

Cuando en una determinada zona se corre el riesgo de que cualquiera de los contaminantes superes los niveles de alerta definidos en el Anexo XII de la Directiva de Calidad del Aire (Directiva 2008/50 (389)), los Estados miembros deben realizar planes de acción para indicar las medidas que deberán tomarse a corto plazo a fin de minimizar los riesgos o la duración de la exposición a dicho exceso. Los planes de acción a corto plazo podrán establecer medidas eficaces

para controlar y, si es necesario, suspender actividades que contribuyan a aumentar el riesgo de superación de los valores límite o los valores objetivo o umbrales de alerta respectivos. Esos planes de acción podrán incluir medidas relativas al tráfico de vehículos de motor, a obras de construcción, a buques amarrados y al funcionamiento de instalaciones industriales o el uso de productos y a la calefacción doméstica. En el marco de esos planes, también podrán preverse acciones específicas destinadas a proteger a los sectores vulnerables de la población, incluidos los niños.

Por otro lado, los planes de acción que deberán aplicarse en los territorios asociados a la UE deberán contener al menos lo siguiente:

1. Localización del exceso de contaminación
 - a. Región
 - b. Ciudad (mapa)
 - c. Estación de medición (mapa, coordenadas geográficas)
2. Información general
 - a. Tipo de zona (ciudad, área rural o industrial)
 - b. Estimación del área contaminada (km²) y la población expuesta a la contaminación
 - c. Información climática útil
 - d. Información topográfica relevante
 - e. Información suficiente sobre el tipo de objetivos que requieren protección en la zona
3. Autoridades responsables
Nombres y direcciones de las personas responsables del desarrollo y la implementación de los planes de mejora
4. Naturaleza y evaluación de la contaminación
 - a. Concentración observada en los años previos (antes de la implementación de las medidas de mejora)
 - b. Concentraciones medidas desde el comienzo del proyecto
 - c. Técnicas usadas para la evaluación
5. Origen de la contaminación
 - a. Listado de las principales fuentes de emisión responsables de la contaminación (mapa)
 - b. Cantidad total de emisiones desde esas fuentes (toneladas/año)
 - c. Información de contaminación importada de otras regiones
6. Análisis de la situación
 - a. Detalle de los factores responsables de la excedencia

- b. Detalles de posibles medidas para el mejoramiento de la calidad del aire
7. Detalle de las medidas o proyectos de mejoramiento que existen antes del 11 de junio de 2008
 - a. Medidas locales, regionales, nacionales e internacionales
 - b. Efectos observados de estas medidas
8. Detalle de las medidas o proyectos adoptados como una forma de reducir la contaminación siguiendo la publicación de la Directiva de Calidad del Aire 2008/50/EC
 - a. Listado y descripción de todas las medidas expuestas en el proyecto
 - b. Línea de tiempo para la implementación
 - c. Estimación del mejoramiento de la calidad de aire planeada y el tiempo esperado que se requiere para alcanzar esos objetivos
9. Detalle de las medidas o proyectos planificados o en curso para el largo plazo
10. Listado de publicaciones, documentos, trabajo, etc., utilizado para suplementar la información solicitada

Además, en la Directiva se hace hincapié a la importancia de la actualización y divulgación de la información al público, a fin de mantener a la población en conocimiento del estado de la calidad del aire y de las posibles excedencias y las medidas que se deben adoptar por parte de las autoridades locales y la propia población bajo dichas circunstancias.

Respecto a lo anterior se indica lo siguiente:

1. Los estados miembros deben asegurar información actualizada y disponible al público de las concentraciones ambientales de los contaminantes tratados en la Directiva de Calidad del Aire 2008/50/EC.
2. Las concentraciones ambientales deben ser presentadas como sus valores promedio de acuerdo al tiempo adecuado. Se deben indicar los niveles excedidos de los objetivos. Se debe entregar información de los efectos en salud o, cuando corresponda, vegetación.
3. La información concerniente a SO_2 , NO_2 , MP (al menos MP_{10}), O_3 y CO debe ser actualizada diariamente, y cuando se pueda, horariamente. La información del benceno, como promedio de 12 meses, debe actualizarse cada 3 meses o cada 1 mes si es posible.
4. Los Estados miembros velarán por que se ponga periódicamente a disposición del público información oportuna sobre las superaciones registradas o previstas de los umbrales de alerta y de información. Entre los datos facilitados figurarán por lo menos los siguientes:

- a. información sobre la superación o superaciones observadas:
 - i. ubicación de la zona donde se ha producido la superación,
 - ii. tipo de umbral superado (información o alerta),
 - iii. hora de inicio y duración de la superación,
 - iv. concentración horaria más elevada, acompañada, en el caso del ozono, de la concentración promedio octohoraria más elevada;
- b. previsiones para la tarde siguiente o el día o días siguientes:
 - i. zona geográfica donde estén previstos las superaciones de los umbrales de información o alerta,
 - ii. cambios previstos en la contaminación (mejora, estabilización o empeoramiento), junto con los motivos de esos cambios;
- c. información sobre el tipo de población afectada, los posibles efectos para la salud y el comportamiento recomendado:
 - i. información sobre los grupos de población de riesgo,
 - ii. descripción de los síntomas probables,
 - iii. recomendaciones sobre las precauciones que debe tener la población afectada,
 - iv. fuentes de información suplementaria;
- d. información sobre las medidas preventivas destinadas a reducir la contaminación y/o la exposición a la misma: indicación de los principales sectores de fuentes de contaminación; recomendaciones de medidas para reducir las emisiones;
- e. en el caso de las superaciones previstas, los Estados miembros adoptarán las medidas necesarias para asegurar que esos datos se faciliten en la mayor medida posible.

Un ejemplo de un plan de acción a corto plazo, es el del Municipio de Madrid en el documento "**Episodios de contaminación atmosférica. Procedimientos de Información y Alerta a la Población del Municipio de Madrid**" el cual contiene, de forma independiente, los protocolos de actuación para episodios de contaminación por NO₂, O₃ y MP (423).

8.4.2 Índice de calidad de aire

Entregar información a la población sobre materias ambientales es una obligación, según dicta la Directiva de Marco de la Unión Europea sobre la calidad del aire. Bajo esta idea nace CITEAIR (Información Común sobre el aire en

Europa) (424), un proyecto co-financiado por los Programas INTERREG IIIC y IVC de la Unión Europea.

Este proyecto está vigente desde el año 2004, y su fin es apoyar a las ciudades y regiones en el desarrollo de medios eficientes de recogida, presentación y comparación de los datos de calidad del aire, entregando también una entrada a los informes de calidad del aire y a los planes de acción. Lo anterior se realiza a través de la entrega en línea de un índice de calidad del aire (CAQI) estandarizado y actualizado para las diferentes ciudades adheridas al proyecto, siendo principalmente parte de un esfuerzo por aumentar la conciencia sobre la calidad del aire urbano. El CAQI no tiene relación directa con efectos y recomendaciones en salud a corto plazo, sino que fue desarrollado principalmente para informar sobre la calidad del aire, crear conciencia y hacer la calidad del aire comparable de una ciudad a otra, la elaboración de las recomendaciones de salud se deja a cada país miembro de la UE.

Índice Común de Calidad del Aire (CAQI)

El CAQI es un índice de calidad de aire utilizado en el sitio web <http://www.airqualitynow.eu/> desde el año 2006 y posee una amplia base de datos de ciudades adheridas a este sistema. Este índice entrega información para NO₂, MP₁₀, MP_{2,5}, CO, SO₂ y O₃ en datos actualizados en promedios horarios, diarios y anuales, los que se definen como:

- Índice horario: Describe la calidad del aire hoy, basado en valores que se actualizan cada hora,
- Índice diario: Muestra la situación de calidad del aire general del día anterior, basado en valores diarios y actualizados una vez al día,
- Índice anual: Representa las condiciones de calidad del aire generales de la ciudad a lo largo del año y puede compararse con normas europeas de calidad del aire. Este índice está basado en el promedio anual de los contaminantes, comparado con los valores límite anuales, y actualizado una vez al año.

Como se muestra en la Tabla 55, los índices comunes horarios y diarios tienen 5 niveles en una escala de 0 (muy bajo) a >100 (muy alto), los cuales son una medida relativa de la cantidad de contaminación atmosférica y están basados en 4 contaminantes de gran interés en Europa: MP₁₀, MP_{2,5}, NO₂ y O₃, a lo que se suma CO y SO₂ cuando la información está disponible. El cálculo del índice lo

realiza automáticamente la página web y está basado en una revisión de otros índices de calidad del aire existentes, reflejando niveles de alerta o valores límite cuando es posible.

Con el fin de hacer más comparables a las ciudades, independiente de la naturaleza de la supervisión de su propia red, se han definido dos situaciones:

- Fondo, “representando la situación general de la contaminación dada (basada en la red de calidad del aire que supervisa el fondo urbano),”
- Tráfico, “representa las calles de ciudad con mucho tráfico, (basado en estaciones de la red de vigilancia de tráfico).”

Tabla 55. Índice común de calidad del aire

Clase de índice	Rejilla	Índice de tráfico						Índice de fondo							
		Contaminante principal		Otros Contaminantes				Contaminante principal			Otros Contaminantes				
		NO ₂	MP ₁₀		MP _{2.5}		CO	NO ₂	MP ₁₀		O ₃	MP _{2.5}		CO	SO ₂
			1 hora	24 hora	1 hora	24 hora			1 hora	24 hora		1 hora	24 hora		
Muy alto	>100	>400	>180	>100	>110	>60	>20000	>400	>180	>100	>240	>110	>60	>20000	>500
Alto	100	400	180	100	110	60	20000	400	180	100	240	110	60	20000	500
	75	200	90	50	55	30	10000	200	90	50	180	55	30	10000	350
Medio	75	200	90	50	55	30	10000	200	90	50	180	55	30	10000	350
	50	100	50	30	30	20	7500	100	50	30	120	30	20	7500	100
Bajo	50	100	50	30	30	20	7500	100	50	30	120	30	20	7500	100
	25	50	25	15	15	10	5000	50	25	15	60	15	10	5000	50
Muy bajo	25	50	25	15	15	10	5000	50	25	15	60	15	10	5000	50
	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

*NO₂, O₃, SO₂: valor horario/valor máximo horario $\mu\text{g m}^{-3}$, *MP₁₀, MP_{2.5}: valor horario/máximo valor horario o promedio diario ajustado en $\mu\text{g m}^{-3}$, *CO: promedio octohorario móvil/máximo promedio octohorario móvil en $\mu\text{g m}^{-3}$.

Fuente: elaborado en base a http://www.airqualitynow.eu/about_indices_definition.php

Las concentraciones que se presentan en la tabla Tabla 55 para cada uno de los contaminantes derivan tanto de la guía de la OMS, de los valores límites de daño a la salud y de los umbrales de alerta e información establecidos por la UE. Por ejemplo, si se observa con atención la columna del ozono, se puede observar que el primer tramo es menor a $60 \mu\text{g m}^{-3}$ corresponde al nivel mínimo utilizado en

documentos de la Agencia Europea del Medioambiente; el segundo tramo, que es de $60 - 120 \mu\text{g m}^{-3}$ está bajo discusión; el tercer tramo, de $120 - 180 \mu\text{g m}^{-3}$ corresponde al umbral de información establecido por la Directiva; y el tramo de $180 - 240 \mu\text{g m}^{-3}$ corresponde al nivel de alerta establecido por la Directiva.

Hay contaminantes principales (sin los que un valor de índice no puede calcularse) y otros contaminantes. El índice de tráfico comprende NO_2 y PM_{10} como principales y $\text{PM}_{2.5}$ con CO como otros contaminantes. El índice de fondo comprende NO_2 , PM_{10} y O_3 como principales, con $\text{PM}_{2.5}$, CO y SO_2 como contaminantes adicionales. El peor contaminante determina el índice. Para cada contaminante se calcula un sub-índice de acuerdo con una cuadrícula que se traduce mediciones de concentración en una escala de 1 a >100. El valor subíndice más alto en un momento dado determina el índice general (425).

La forma en que el CAQI se conforma en el sitio web es: la estación de monitoreo peor en cierta ciudad, en un momento dado, determina el valor del índice. El orden de cálculo es el siguiente: en primer lugar los subíndices por estación de monitoreo, el índice general de cada estación, el índice general más alto se convierte en el índice de la ciudad. Este procedimiento se aplica por separado para el tráfico y los índices de fondo (425).

8.5 Gestión de episodios en Reino Unido (UK)

8.5.1 Gestión de episodios

Según lo indicado por el Departamento de Medio Ambiente, Alimentos y Agricultura de Reino Unido, (Department of Environment Food and Rural Affairs) en su página web (426) se expone que las alertas de contaminación del aire se activan cuando ésta excede cualquiera de los umbrales de la Directiva 2008/50/CE.

El documento “Directiva 2008/50/CE del Parlamento Europeo y del Consejo” (389) del 21 de Mayo de 2008 indica que con el fin de proteger la salud humana y el medio ambiente en su conjunto, es particularmente importante combatir las emisiones de contaminantes en las fuentes e identificar y aplicar las medidas más eficaces de reducción de emisiones a nivel local, nacional y comunitaria. Por lo tanto, las emisiones de contaminantes nocivos se deben evitar, prevenir o reducir, estableciendo objetivos adecuados para la calidad del aire ambiente, teniendo en cuenta las normas, directrices y programas pertinentes de la Organización Mundial de la Salud.

Niveles

En el artículo 13 del documento “Directiva 2008/50/CE del Parlamento Europeo y del Consejo”, junto con el anexo XII, presentan los valores límite y umbrales de alerta para la protección de la salud humana, los cuales se presentan en la Tabla 56 y Tabla 57, para contaminantes no-ozono y para ozono:

Tabla 56. Umbrales de alerta para contaminantes no-ozono

Umbrales de alerta para contaminantes no-ozono	
Contaminante	Umbrales de alerta
SO ₂	500 µg m ⁻³
NO ₂	400 µg m ⁻³

Deberán medirse durante 3 horas consecutivas en lugares representativos de la calidad del aire en un área de al menos 100 km² o en una zona o aglomeración entera, si esta última superficie es menor.

Fuente: Modificado de Directiva 2008/50/CE

Tabla 57. Umbrales de alerta para contaminante ozono

Umbrales de alerta para contaminante ozono		
Propósito	Período de tiempo	Umbral
Información	1-hora	180 $\mu\text{g m}^{-3}$
Alerta	1-hora	240 $\mu\text{g m}^{-3}$

Fuente: Modificado de Directiva 2008/50/CE

El mismo documento, en su anexo XVI (389), relacionado con la Información Pública indica que:

1. Los Estados miembros garantizarán que la información actualizada sobre las concentraciones de los contaminantes cubiertos por la presente Directiva se pongan periódicamente a disposición del público.

2. Las concentraciones en el aire ambiente se presentarán como valores medios de acuerdo con el período de promedio correspondiente establecido en el anexo VII y en los anexos XI a XIV. La información contendrá, como mínimo, todos los niveles que exceden los objetivos de calidad del aire incluidos los valores límite, los valores objetivo, los umbrales de alerta, los umbrales de información o los objetivos a largo plazo del contaminante regulado. También proporcionará una breve evaluación en relación con los objetivos de calidad del aire e información pertinentes sobre los efectos en la salud, o en su caso, la vegetación.

3. La información sobre las concentraciones de SO_2 , NO_2 , partículas (al menos MP_{10}), O_3 y CO se actualizará al menos diariamente y, siempre que sea posible, la información se actualice cada hora. La información sobre las concentraciones de plomo y benceno, presentadas como valor promedio de los últimos 12 meses, se actualizará una vez al trimestre, y una vez al mes, siempre que sea posible.

4. Los Estados miembros garantizarán que la información oportuna sobre las superaciones reales o previstas del umbral de alerta y de umbral de información es proporcionada al público. Entre los datos facilitados incluir al menos la siguiente información:

i) Información sobre las superaciones observadas:

- ubicación o área de las superaciones,
- tipo de umbral superado (información o alerta),
- hora de inicio y duración de la superación,
- concentración más alta de una hora y además mayor concentración de ocho horas promedio en el caso del O_3 ;

ii) Previsión para la siguiente tarde/día:

- información por área geográfica en que se espera la superación y/o umbral de alerta,
- cambios previstos en la contaminación (mejora, estabilización o empeoramiento), junto con las razones de esos cambios;

iii) Información sobre el tipo de población afectada, los posibles efectos sobre la salud y el comportamiento recomendado:

- información sobre los grupos de población en situación de riesgo,
- descripción de los síntomas probables,
- recomendaciones sobre las precauciones que debe tomar la población afectada,
- dónde encontrar más información;

iv) Información sobre las medidas preventivas para reducir la contaminación y/o la exposición a la misma: indicación a los principales sectores y recomendaciones de acción para reducir las emisiones;

v) En el caso de las superaciones previstas, los Estados miembros adoptarán medidas para garantizar que esos datos se faciliten en la medida de lo posible.

8.5.2 Índice de Calidad de Aire en Reino Unido

La norma nacional sobre índices de calidad del aire en el Reino Unido se basa en el Diary Air Quality Index (DAQI) que informa acerca de los niveles de contaminación del aire, entrega consejos sobre salud y recomendaciones que deben ser seguidas en períodos críticos de contaminación del aire.

El Índice Diario de Calidad del Aire (*Diary Air Quality Index DAQI*) ha sido recomendado por la Comisión de efectos médicos de contaminantes del aire (COMEAP). Este índice informa acerca de los niveles de contaminación del aire y proporciona acciones, recomendaciones y consejos para temas de salud. El DAQI usa una combinación de número (1-10), palabras (bajo, moderado, alto, muy alto) y colores (verde, amarillo-naranja, rojo, púrpura) para comunicar los niveles de contaminación esperados.

Niveles

El Departamento de Medioambiente, Comida y Asuntos Rurales (DEFRA) aplica la metodología de DAQI a sus pronósticos de calidad del aire para la predicción de la calidad del aire del día siguiente. Estas predicciones de la calidad

del aire se proporcionan para la planificación a futuro y para tomar las medidas recomendadas para reducir los efectos de la contaminación del aire. Además, los últimos datos de vigilancia de la contaminación del aire de DEFRA se visualizan usando éste índice. La Tabla 58 muestra los rangos de concentraciones que marcan cada uno de los índices para cada contaminante regulado en el Reino Unido (427).

Tabla 58. Concentraciones límites para los índice de cada contaminante.

Indices	Ozono $\mu\text{g m}^{-3}$ (promedio diario 8-horas)	NO ₂ $\mu\text{g m}^{-3}$ (promedio horario)	SO ₂ $\mu\text{g m}^{-3}$ (promedio de 15 minutos)	MP2,5 $\mu\text{g m}^{-3}$ (promedio 24 horas)	MP10 $\mu\text{g m}^{-3}$ (promedio 24 horas)
1	0-33	0-67	0-88	0-11	0-16
2	34-66	68-134	89-177	12-23	17-33
3	67-100	135-200	178-266	24-35	34-50
4	101-120	201-267	267-354	36-41	51-58
5	121-140	268-334	355-443	42-47	59-66
6	141-160	335-400	444-532	48-53	67-75
7	161-187	401-467	533-710	54-58	76-83
8	188-213	468-534	711-887	59-64	84-91
9	214-240	535-600	888-1064	65-70	92-100
10	≥ 241	≥ 601	≥ 1065	≥ 71	≥ 101

Fuente: Elaboración propia a partir de datos obtenidos del Department for Environment Food and Rural Affairs, 2013.

Racionalidad de los niveles

Los puntos de quiebre entre las bandas de Bajo, Moderado, Alto, y Muy Alto, para cada uno de los contaminantes, han sido directamente recomendados por la Comisión de Efectos Médicos de Contaminantes del Aire, COMEAP, basado en evidencia en salud (428).

COMEAP asignó los estándares de calidad del aire establecidos por el Grupo de Expertos en Normas de Calidad del Aire (EPAQS) como los valores de las bandas bajas de NO₂. Para O₃, la banda baja se basa en la Norma de Calidad del Aire del Reino Unido. En estos valores es poco probable que cualquier persona, incluyendo a las personas susceptibles, sufrirá los efectos adversos de la exposición a corto plazo. Estos valores incluyen un margen de seguridad por

debajo de los niveles más bajos en los que se han descrito efectos significativos sobre la salud.

La banda media representa las concentraciones del contaminante en el que es probable que sea sólo pequeños efectos para las personas susceptibles. Los valores para las bandas altas se asocian con efectos significativos en las personas sensibles.

La banda alta exposición O_3 puede afectar a algunos individuos, causando irritación en los ojos, tos y malestar en respirar profundamente, sobre todo cuando se hace ejercicio. Después de la exposición a altas concentraciones de NO_2 aquellos que sufren de enfermedades del corazón y los pulmones pueden sufrir un empeoramiento de sus síntomas.

El monóxido de carbono es diferente de los otros contaminantes del aire, en que las concentraciones de CO en la sangre están relacionadas con las concentraciones en el aire. La exposición a concentraciones de CO en las bandas altas y moderadas puede afectar particularmente aquellos con angina de pecho y otras enfermedades del corazón que pueden experimentar un inicio más rápido de dolor en el pecho con el ejercicio. Los niveles de CO en el aire interior pueden a veces ser muy superiores a los niveles al aire libre cuando hay una fuente de interior tal como una caldera de calefacción de gas en mal funcionamiento. Los consiguientes altos niveles de CO pueden conducir a graves consecuencias para la salud de las personas expuestas. Sin embargo, el CO ha sido removido de los DAQI debido a su considerable reducción en los niveles ambientales de este contaminante (428).

Mensajes a la población general y susceptible

Cada una de estas bandas/niveles del DAQI está asociada a información en salud y consejos para la población general así como para aquellos grupos más susceptibles a los niveles de contaminación como se muestra en la Tabla 59 (429)

Tabla 59. Acciones recomendadas y consejos en salud en Reino Unido

Niveles de contaminación del aire	Valor	Recomendaciones en salud para personas en situación de riesgo *	Recomendaciones en salud para población general
BAJO	1-3	Se pueden realizar actividades al aire libre de manera común.	Se pueden realizar actividades al aire libre de manera común.
MODERADO	4-6	Adultos y niños con problemas pulmonares, y adultos con problemas del corazón, que experimentan síntomas, deben considerar la reducción de la actividad física vigorosa, sobre todo al aire libre.	Se pueden realizar actividades al aire libre de manera común
ALTO	7-9	Adultos y niños con problemas pulmonares, y adultos con problemas del corazón deben reducir el esfuerzo físico extenuante, sobre todo al aire libre, y en particular si experimentan síntomas. Personas con asma pueden sentir que necesitan uso de inhalador con mayor frecuencia Las personas mayores también deben reducir el esfuerzo físico.	Personas que presenten molestias como dolor en los ojos, tos o dolor de garganta deben considerar la reducción de la actividad al aire libre.
MUY ALTO	10	Adultos y niños con problemas pulmonares, adultos con problemas del corazón y personas mayores deben evitar la actividad física intensa. Personas con asma pueden sentir que necesitan uso de inhalador con mayor frecuencia.	Reducir el esfuerzo físico, sobre todo al aire libre. Personas que presenten molestias como dolor en los ojos, tos o dolor de garganta deben considerar la reducción de la actividad al aire libre por ser más susceptibles.

Fuente: Department for Environment Food and Rural Affairs, 2013. (<http://uk-air.defra.gov.uk/air-pollution/daq1>)

*Adultos y niños con problemas al corazón o de pulmón están en mayor riesgo de síntomas. Siga los consejos de su médico habitual sobre el ejercicio y la gestión de su condición. Es posible que las personas muy sensibles puedan experimentar efectos sobre la salud, incluso en días de poca contaminación del aire. Cualquier persona que experimenta síntomas debe seguir las directrices proporcionadas.

8.6 Gestión de episodios de emergencia en China

8.6.1 Normativa de gestión de episodios

La Ley de Protección Ambiental de la Población de la República de China, promulgada el 24 de Abril del 2014 y entrada en vigencia el 1 de Enero de 2015, tiene el propósito de proteger y mejorar el medioambiente, prevenir y controlar la contaminación y otros peligros públicos, salvaguardar la salud pública, promoviendo una mejora de la civilización ecológica y facilitar el desarrollo económico y social sostenible (430). A continuación se presentan los niveles de advertencia utilizados en Beijing, China.

En la Tabla 60, se presentan los diferentes niveles de advertencia de episodios críticos de contaminación asociados a los valores de AQI, medidos en los diferentes tiempos indicados, además asociados a los colores representativos para la población (431).

Tabla 60. Niveles de advertencia por episodios de contaminación asociados a los valores AQI en Beijing, China.

Nivel	Valor AQI	Medido como	Advertencia
1	201-300	Un día	Advertencia nivel 1
2	301-500	Un día	Advertencia nivel 2
	201-300	Tres días	
3	201-500	Tres días	Advertencia nivel 3
4	301-500	Tres días continuamente	Advertencia nivel 4

Fuente: Adaptado de "Observations on Air Pollution Alerting & Emergency Response in Asia". Clean Air China. 10th China City Air Quality Management Workshop, 2014. Beijing, PR China (431).

Las medidas de protección, sugeridas y mandatorias asociadas a cada uno de los 4 niveles de advertencia aplicadas en la ciudad de Beijing, China se describen a continuación (431).

Advertencia Nivel 1: esta advertencia debe ser aprobada por la Oficina de Respuestas de Emergencias, se decretan las siguientes medidas:

- Medidas de protección: se sugiere que los grupos vulnerables realicen menos actividades al aire libre.
- Sugerencias: escoger el transporte público, reducir la marcha ralentí (cuando el motor se encuentra encendido, pero el vehículo se encuentra sin movimiento; esta es la marcha más contaminante de un automóvil), mayor limpieza de caminos y reducción de emisiones.

Advertencia Nivel 2: esta advertencia debe ser ratificada por la Oficina de Respuestas de Emergencias , se decretan las siguientes medidas:

- Medidas de protección: evitar actividades al aire libre, utilizar mascarillas y realizar menos actividades al aire libre con los niños.
- Sugerencias: escoger el transporte público, reducir la marcha ralentí (cuando el motor se encuentra encendido, pero el vehículo se encuentra sin movimiento; esta es la marcha más contaminante de un automóvil), rociar agua en los caminos y carreteras y reducción de emisiones industriales.
- Mandato: aumentar la limpieza de las calles, reducir las excavaciones, cubrirlas y rociar agua en los sitios de construcción.

Advertencia Nivel 3: esta advertencia debe ser ratificada por el Comandante en Jefe, se decretan las siguientes medidas:

- Medidas de protección: evitar actividades al aire libre, utilizar mascarillas, cancelar actividades al aire libre con los niños en escuelas y jardines infantiles.
- Sugerencias: escoger el transporte público; reducir la marcha ralentí (cuando el motor se encuentra encendido pero el vehículo se encuentra sin movimiento; esta es la marcha más contaminante de un automóvil), rociar agua en los caminos y carreteras y reducir las emisiones industriales.
- Mandato: aumentar limpieza de calle, al menos una vez más; prohibir la demolición y el transporte de arena; prohibir los fuegos artificiales y barbacoas al aire libre; reducir las emisiones industriales en un 30%.

Advertencia Nivel 4: Esta advertencia debe ser ratificada por el Director del Comité de Respuesta frente a Emergencias, se decretan las siguientes medidas:

- Medidas de protección: evitar actividades al aire libre, utilizar mascarillas, suspender clases en las escuelas primarias, secundarias y jardines infantiles.
- Sugerencias: escoger el transporte público, reducir la marcha ralentí (cuando el motor se encuentra encendido, pero el vehículo se encuentra sin movimiento; esta es la marcha más contaminante de un automóvil), rociar agua en los caminos y carreteras, reducir las emisiones industriales y el uso de materiales que contengan Compuestos Orgánicos Volátiles.
- Mandato: aumentar la limpieza de las calles, al menos dos veces más; prohibir la demolición y el transporte de arena, prohibir los fuegos artificiales

y barbacoas al aire libre, detener la flota de automóviles oficiales en un 30% y reducir las emisiones industriales en un 30%.

8.6.2 Índice de Calidad de Aire

Para poner en práctica la "Ley de Protección Ambiental de la República Popular de China" y la "Ley de prevención de la contaminación del aire de la República Popular de China" y otras leyes, en el año 2012 China oficializó el reglamento para un índice diario de calidad del aire basado en las "Normas de calidad del aire ambiental" denominado **Índice de Calidad del Aire** (AQI) que se define como la descripción cuantitativa del estado de la calidad del aire en general sin dimensiones. Además, se definen el **Subíndice de Calidad del Aire** (IAQI) que son los índices de calidad de aire para cada contaminante individual (HJ 633-2012 (432)).

Tanto el AQI como el IAQI se construyen con los datos de los sitios de monitoreo de calidad del aire y se evalúan en tiempo real y su resultado se lleva a cifras redondeadas, sin decimales. Los valores obtenidos son categorizados en 6 niveles que indican el estado de la calidad del aire, que además son representados con colores (Tabla 61). Cuando cualquiera de los subíndices de contaminantes exceda el límite establecido se iniciará la categoría correspondiente del AQI, activando la recomendación en salud asociada a dicha categoría.

Tabla 61. Niveles del IAQI y concentraciones equivalentes para NO₂, CO y O₃.

Nivel	IAQI	Rango de concentraciones						
		NO ₂ 24 horas µg m ⁻³	NO ₂ 1 hora µg m ⁻³ (1)	CO 24 horas mg m ⁻³	CO 1 hora mg m ⁻³ (1)	O ₃ 1 hora µg m ⁻³	O ₃ 8 horas µg m ⁻³	
1	Excelente	0 - 50	0 - 40	0 - 100	0 - 2	0 - 5	0 - 160	0 - 100
2	Bueno	51 - 100	41 - 80	101 - 200	2,1 - 4	5,1 - 10	161 - 200	101 - 160
3	Ligeramente contaminado	101 - 150	81 - 180	201 - 700	4,1 - 14	10,1 - 35	201 - 300	161 - 215
4	Moderadame nte contaminado	151 - 200	181 - 280	701 - 1200	14,1 - 24	36,1 - 60	301 - 400	216 - 265
5	Muy contaminado	201 - 300	281 - 565	1201 - 2340	24,1 - 36	61,1 - 90	401 - 800	266 - 800
6	Severamente contaminado	301 y +	566 y +	2341 y +	36,1 y +	90,1 y +	801 y +	801 y +

(1): los índices calculados con concentraciones promedios de una hora son usados para ser informados en tiempo real a la ciudadanía.

Fuente: Traducido de Technical Regulation on Ambient Air Quality Index HJ 633—2012

El AQI y el IAQI se publican diariamente en la prensa entregando las recomendaciones de salud para la población que se describen en la Tabla 62.

Tabla 62. Implicancias y recomendaciones para la salud para los niveles del IAQI

	Nivel	IAQI	Implicancias sobre la salud
1	Excelente	0 - 50	Sin implicaciones para la salud.
2	Bueno	51 - 100	Algunas personas hipersensibles deben reducir el ejercicio al aire libre.
3	Ligeramente contaminado	101 - 150	Síntomas leves en población susceptible, pueden producirse leves irritaciones, los niños, los ancianos y las personas con problemas respiratorios o cardíacos deberían reducir el ejercicio intenso al aire libre.
4	Moderadamente contaminado	151 - 200	Se exacerban los síntomas en la población susceptible, pueden producirse irritaciones, los niños, los ancianos y las personas con problemas respiratorios o cardíacos deberían reducir el ejercicio al aire libre. Reducción moderada de las actividades al aire libre de la población en general.
5	Muy contaminado	201 - 300	Las personas sanas serán notablemente afectadas. Las personas con problemas cardíacos o respiratorios experimentarán resistencia reducida en las actividades. Estos individuos, niños y ancianos deben permanecer en casa y limitar las actividades. La población general debe reducir deportes al aire libre.
6	Severamente contaminado	301 y +	Las personas sanas experimentan resistencia reducida en las actividades. Puede haber irritaciones y síntomas fuertes y puede desencadenar otras enfermedades. Los ancianos, los niños y los enfermos deben permanecer en casa y evitar el ejercicio. Las personas sanas deben evitar actividades al aire libre.

Fuente: Traducido de Technical Regulation on Ambient Air Quality Index HJ 633—2012

8.7 Gestión de episodios de emergencia en México

8.7.1 Normativa de gestión de episodios en México

La contaminación atmosférica en México es un problema generalizado en las grandes zonas metropolitanas de este país, esto se ha debido principalmente al crecimiento demográfico, las concentraciones industriales, el incremento de los parques vehiculares, el elevado consumo de combustibles y los patrones inadecuados de movilidad urbana, entre otros (394). Por esta razón, los gobiernos locales que integran la Comisión Ambiental Metropolitana han elaborado un instrumento de gestión ambiental que orientará las políticas públicas en materia de calidad del aire en el Valle de México entre 2011-2020: el Programa PROAIRE 2011-2020, el cual es un documento de planeación participativa que relaciona e integra estructuralmente variables y procesos urbanos, de transporte, económicos y sociales, con los procesos de generación de contaminantes criterio, tóxicos y de efecto invernadero. Entre las 81 medidas propuestas en este programa se encuentra la actualización del programa de contingencias atmosféricas (411).

En México existe un **Sistema de Monitoreo Atmosférico (SIMAT)** que realiza el seguimiento en tiempo real de las concentraciones de los principales contaminantes atmosféricos en la Ciudad de México y la zona conurbada. Cuando los niveles de contaminación del aire representan un riesgo para la salud de la población, se informa a las instancias responsables de la vigilancia y control para que apliquen de manera inmediata las acciones necesarias para controlar y reducir las emisiones contaminantes (411). A continuación se describe el programa de contingencias para episodios de contaminación del aire en el distrito federal.

El **Programa de Contingencias Ambientales Atmosféricas (PCAA)** en el distrito federal reúne un conjunto de medidas que se aplican cuando se presenta un episodio de contaminación severa por **O₃ o partículas menores a 10 micrómetros (MP₁₀)**, que pone en riesgo la salud de la población en general y principalmente de los grupos sensibles, este programa presentó su última actualización el 5 de febrero de 2016 (433). El PCAA es un mecanismo regulatorio para accionar una serie de medidas restrictivas en los sectores generadores de emisiones con el fin de reducir los niveles elevados de contaminación atmosférica, especialmente en las zonas donde las normas de calidad del aire son rebasadas con frecuencia; en México los contaminantes que presentan mayores violaciones a las normas son el O₃ y PM₁₀ que, por lo tanto, fundamentan la existencia de PCAA (394).

Una Contingencia Ambiental Atmosférica, de acuerdo con las Normas Oficiales Mexicanas y las Normas Ambientales para el Distrito Federal, es "*la situación eventual y transitoria declarada por las autoridades competentes cuando se presenta o se prevé, con base en análisis objetivos o en el monitoreo de la contaminación ambiental, una concentración de contaminantes o un riesgo ecológico derivado de actividades humanas o fenómenos naturales que afectan la salud de la población o al ambiente*" (433). El PCAA se basa en cinco principios fundamentales: i) Prevención, ii) Activación automática, iii) Correspondencia con el inventario de emisiones, iv) Consistencia con el Programa para Mejorar la Calidad del Aire en la Zona Metropolitana del Valle de México 2011-2020 (PROAIRE-ZMVM) y v) Claridad en su diseño y sencillez de aplicación.

El Manual para la aplicación del PCAA, contiene actividades de gestión de carácter obligatorio para las Dependencias Federales, Estatales, de las 16 Delegaciones del Distrito Federal y los 18 Municipios conurbados del Estado de México, para la sociedad, así como para los propietarios de las industrias, comercios y servicios, de conformidad con la legislación, y normatividad vigente y aplicable en la materia. En el manual se define el mecanismo a través del cual se instrumentarán el inicio y finalización de las fases de contingencia y establece las actividades que las autoridades involucradas, ciudadanos y propietarios de las industrias, comercios y servicios, tendrán que llevar a cabo, con el fin de controlar las actividades que generan emisiones contaminantes y prevenir los efectos adversos en la salud de la población. Los principales procesos se describen a continuación.

De acuerdo con la información sobre la calidad del aire y las condiciones meteorológicas registradas por el SIMAT, la **Coordinación Ejecutiva de la Comisión Ambiental de la Megalópolis (CAME)**, en coordinación con **Secretaría del Medio Ambiente del Gobierno del Distrito Federal (SEDEMA)** y la **Secretaría del Medio Ambiente del Gobierno del Estado de México (SMAGEM)**, declaran la activación del PCAA en la Fase que corresponda, a través de un Comunicado con la Declaratoria de Activación. Asimismo los medios de comunicación y las instituciones participantes coadyuvan con la difusión de las medidas para mantener informada a la población sobre las acciones que aplican en la fase activada. Los valores que activan las fases del PCAA para MP_{10} y O_3 se describen en la Tabla 63. Los valores utilizados son en base al Índice Metropolitano de Calidad del Aire (IMECA), que es un índice que se emplea para informar a la población el grado de contaminación y el nivel de riesgo, el cual se describe con mayor detalle en la siguiente sección.

Tabla 63. Valores de activación y suspensión de las fases del Plan de Contingencia Ambiental.

Fase	Activación (Índice de Calidad del Aire)	Suspensión (Índice de Calidad del Aire)
Fase de Precontingencia Ambiental Atmosférica por O ₃	Mayor a 150 puntos Mayor a 165 ppb	Igual o menor a 150 puntos* Igual o menor que 165 ppb
Fase I de Contingencia Ambiental Atmosférica por O ₃	Mayor a 180 puntos Mayor a 198 ppb	Igual o menor a 150 puntos* Igual o menor que 165 ppb
Fase II de Contingencia Ambiental Atmosférica por O ₃	Mayor a 230 puntos Mayor a 253 ppb	Igual o menor a 150 puntos* Igual o menor que 165 ppb
Fase de Precontingencia Ambiental Atmosférica por MP ₁₀	Mayor a 150 puntos Mayor a 220 µg m ⁻³	Igual o menor a 150 puntos* Igual o menor a 220 µg m ⁻³
Fase I de Contingencia Ambiental Atmosférica por MP ₁₀	Mayor a 175 puntos Mayor a 272 µg m ⁻³	Igual o menor a 150 puntos* Igual o menor a 220 µg m ⁻³
Fase II de Contingencia Ambiental Atmosférica por MP ₁₀	Mayor a 230 puntos Mayor a 352 µg m ⁻³	Igual o menor a 150 puntos* Igual o menor a 220 µg m ⁻³
Fase I de Contingencia Ambiental Atmosférica por O ₃ y MP ₁₀ combinada	Mayor a 160 puntos de O ₃ (Mayor a 171 ppb) y Mayor a 125 puntos de MP ₁₀ (Mayor a 150 µg m ⁻³)	Igual o menor a 150 puntos*

*Nota: Además del valor del Índice, para la suspensión de esta FASE se considerará también que las condiciones meteorológicas para la dispersión de contaminantes sean favorables.

Fuente: Elaborado en base al documento Programa de Contingencias Ambientales Atmosféricas

Cuando se rebasen los umbrales del Índice de Calidad del Aire para las concentraciones de cada contaminante, la Coordinación Ejecutiva de la CAME activará el PCAA en la fase que corresponda, mediante un Comunicado con la Declaratoria de Activación. Posterior a la declaratoria, cada responsable tiene acciones claras y definidas con respecto a la fase que sea activada. Las acciones y responsables para cada fase de precontingencia o contingencia para O₃ se describen en la Tabla 64.

Tabla 64. Acciones y responsables para las fases del Plan de Contingencia Ambiental por Ozono.

Fase de precontingencia ambiental atmosférica por O₃	
ACCIONES	RESPONSABLES
<p>Salud y comunicación a la población.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se recomienda limitar el hacer ejercicio al aire libre entre las 13:00 y las 19:00 horas. • Permanecer en interiores entre 13:00 y 19:00 horas, sobre todo en niños, adultos mayores y personas con problemas respiratorios. • Evitar las actividades deportivas, cívicas, sociales, de recreación u otras al aire libre entre 13:00 y 19:00 horas. • No fumar en espacios cerrados. 	<p>Coordinación Ejecutiva de la CAME - SEDEMA Secretaría de Educación Pública Secretaría de Salud del Distrito Federal Secretaría de Educación Pública del Distrito Federal, Dirección General de Bosques Urbanos y Educación Ambiental</p>
<p>Transporte.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se establecen operativos para la agilización de la circulación vehicular. • Se refuerza la vigilancia del Programa de Vehículos Ostensiblemente Contaminantes. • No podrá circular ningún vehículo utilizado expreso para fines publicitarios • Limitación a la circulación de los vehículos de servicio particular (por 24 horas) 	<p>Coordinación Ejecutiva de la CAME - SEDEMA Secretaría de Comunicaciones y Transportes Secretaría de Seguridad Pública Secretaría del Movilidad Dirección General de Vigilancia Ambiental Secretaría de Seguridad Pública del Distrito Federal Autoridades de Caminos y Puentes Federales</p>
<p>Servicios</p> <ul style="list-style-type: none"> • Suspensión de actividades de pintura de vehículos en la vía pública y de actividades de limpieza y desengrase en servicios que usen productos orgánicos volátiles sin control de emisiones. • Vigilancia de actividades de abastecimiento de combustibles en estaciones de servicio que no cuenten con tecnologías de reducción de emisiones o que estas no operen adecuadamente • Suspensión de actividades de bacheo, pintado y pavimentación, así como obras y actividades que obstruyan o dificulten el tránsito de vehículos. 	<p>SEDEMA DEVA Secretario Particular del Jefe de Gobierno del Distrito Federal Secretaría de Obras y Servicios del Distrito Federal Dirección General de Obras Públicas y Desarrollo Urbano</p>
<p>Incendios y quemas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Intensificación de la vigilancia para evitar incendios en áreas boscosas, agrícolas y urbanas • Prohibición de la quema de cualquier tipo de material o residuo sólido o líquido a cielo abierto y en chimeneas domésticas. 	<p>Coordinación Ejecutiva de la CAME - SEDEMA Comisión Nacional Forestal (CONAFOR)</p>
<p>Fuentes fijas de la industria manufacturera.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Suspensión de todas las actividades de impresión que utilicen productos orgánicos volátiles y que no cuenten con equipo de control. • Suspensión de manera inmediata de actividades industriales que utilicen benceno, tolueno, xilenos y/o sus derivados y que no cuenten con equipos de control. • Suspensión de actividades de limpieza y desengrase en la industria manufacturera que utilicen productos orgánicos volátiles y que no cuenten con control de emisiones. 	<p>- Coordinación Ejecutiva de la CAME - SEDEMA - SEMARNAT - DEVA</p>
Fase I contingencia ambiental atmosférica por ozono.	
<p>Salud y comunicación a la población, Servicios e Incendios y quemas. <i>Idem</i> fase de precontingencia ambiental por O₃.</p>	

<p>Transporte <i>Idem</i> fase de precontingencia ambiental por O₃, excepto en:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Limitación a la circulación de los vehículos de servicio particular en Fase I de Contingencia Ambiental Atmosférica por Ozono (por 48 horas) 	
<p>Fuentes fijas de la industria manufacturera. <i>Idem</i> fase de precontingencia ambiental por O₃, además de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Suspensión de manera inmediata de actividades de limpieza y desengrase en la industria manufacturera que utilice productos orgánicos volátiles y que no cuente con control de emisiones. • Reducción obligatoria de las emisiones entre 30% o 40% a partir de la línea base de las fuentes fijas de la industria manufacturera que tengan procesos de combustión. • Vigilancia de las actividades de termoeléctricas y de labores de mantenimiento, reparación y trasvasado que impliquen liberación de hidrocarburos a la atmósfera de las plantas industriales de distribución y almacenamiento de gas. 	<p>Subdelegación de Inspección y Vigilancia de la Delegación Zona Metropolitana del Valle de México</p>
Fase II de contingencia ambiental atmosférica por ozono.	
<p>Salud y comunicación a la población <i>Idem</i> fase I de contingencia ambiental por O₃, con la diferencia que en esta fase la recomendación es suspender totalmente las actividades al aire libre.</p>	
<p>Transporte <i>Idem</i> fase I de contingencia ambiental por O₃, excepto:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Limitación a la circulación de los vehículos de servicio particular en FASE II de Contingencia Ambiental Atmosférica por Ozono (mayor restricción) 	
<p>Servicios <i>Idem</i> fase I de contingencia ambiental por O₃, además de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Suspensión de actividades de servicios gubernamentales. 	<p>- Órganos de Gobierno - Medios masivos de comunicación</p>
<p>Incendios y quemas <i>Idem</i> fase I de contingencia ambiental por O₃</p>	
<p>Fuentes fijas de la industria manufacturera. <i>Idem</i> fase I de contingencia ambiental por O₃, además de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Suspensión de manera inmediata de actividades industriales que utilicen benceno, tolueno, xilenos y/o sus derivados y que no cuenten con equipos de control. • Reducción obligatoria de las emisiones en por lo menos un 60% a partir de la línea base de las fuentes fijas de la industria manufacturera que tengan procesos de combustión. 	

Fuente: Elaborado en base al documento Programa de Contingencias Ambientales Atmosféricas, 2016.

8.7.2 Índice de Calidad de Aire en México: IMECA

Para comunicar de manera comprensible los niveles de contaminación a la población, la Secretaría del Medio Ambiente de México desarrolló el Índice Metropolitano de la Calidad del Aire (IMECA) cuyo propósito es *"informar a la población de manera clara, oportuna y continua sobre los niveles de contaminación atmosférica, los probables daños a la salud que ocasiona y las medidas de protección que puede tomar"* (434). Este índice se define en relación a

las normas de calidad del aire, donde el **valor normativo corresponde a 100 puntos IMECA**. Así, las personas saben que si algún contaminante sobrepasa los 100 puntos IMECA, es que se ha sobrepasado la norma y por lo tanto la calidad del aire se considera como **no satisfactoria**, sobre los 200 puntos la calidad del aire es considerada **mala**.

En sus inicios, en el año 1977, este índice se llamaba Índice Mexicano de Calidad del Aire (IMEXCA) y estaba basado en el Pollutant Standard Index (PSI) de Estados Unidos debido a que en esos años aun no existían normas oficiales México. En el año 1982 se diseñó el IMECA, el cual transformaba a una escala adimensional las concentraciones de los contaminantes criterio y en el año 2006 se publica en la Gaceta oficial del Distrito Federal la Norma Ambiental NADF-009-AIRE-2006, que establece los requisitos para elaborar el IMECA de los contaminantes criterio. En la Tabla 65 se describen los intervalos del IMECA y las concentraciones de los contaminantes CO, NO₂, O₃.

Tabla 65. Intervalos del IMECA y las concentraciones de los contaminantes CO, NO₂, O₃.

IMECA	Concentraciones (ppm)		
	Monóxido de Carbono (8 horas)	Dióxido de Nitrógeno (1 hora)	Ozono (1 hora)
0-50	0-5,50	0-0,105	0-0,055
51-100	5,51-11,00	0,106-0,210	0,056-0,110
101-150	11,01-16,5	0,211-0,315	0,111-0,165
151-200	16,51-22,00	0,316-0,420	0,166-0,220
>200	>22,00	>0,420	>0,220

Fuente: Elaboración propia en base a datos de Gaceta oficial del distrito federal de México

El IMECA de cada zona mexicana estará representado por el mayor de los valores del IMECA de cualquier contaminante que sea registrado en cualquiera de las estaciones de monitoreo ubicadas en la zona.

Además de comunicar el grado de contaminación, el IMECA comunica el nivel de riesgo para la salud de la población así como las recomendaciones o acciones que pueden realizar para su protección con una escala de colores que se describe en la Tabla 66. La Secretaría del Medio Ambiente de México recomienda consultar el índice de calidad del aire antes de realizar actividades al aire libre como: ejercicio, actividades que requieran algún esfuerzo vigoroso, antes de los recreos (en la escuela) y salir a jugar, caminar o comprar al aire libre.

Tabla 66. Índice metropolitano de calidad del aire en México y recomendaciones a la población.

CALIDAD DEL AIRE	IMECA	Significado	Recomendaciones
Buena o Satisfactoria	0-50	Poco o nulo riesgo para la salud	Se pueden realizar actividades al aire libre.
Regular o Aceptable	51-100	Algunos contaminantes pueden tener un efecto moderado en la salud para un pequeño grupo de personas que presentan una gran sensibilidad a algunos contaminantes	Las personas que son extremadamente sensibles a la contaminación deben considerar limitar los esfuerzos prolongados al aire libre.
Mala	101-150	Algunos grupos sensibles pueden experimentar efectos en la salud. El público general puede no presentar riesgos cuando el IMECA está presente en este intervalo.	Los niños, adultos mayores, personas que realizan actividad física intensa o con enfermedades respiratorias y cardiovasculares, deben limitar los esfuerzos al aire libre. <i>"Acuda al médico si presenta síntomas respiratorios o cardiacos"</i>
Muy Mala	151-200	Toda la población experimenta efectos negativos en la salud, los miembros de grupos sensibles pueden presentar molestias graves. En este intervalo se activan las fases de precontingencia y contingencia Fase I del programa de Contingencias Ambientales atmosféricas (PCAA) del Valle de México.	Los niños, adultos mayores, personas que realizan actividad física intensa o con enfermedades respiratorias y cardiovasculares, deben evitar el esfuerzo prolongado al aire libre. La población en general debe limitar el esfuerzo prolongado al aire libre. <i>"Acuda al médico si presenta síntomas respiratorios o cardiacos"</i>
Extremadamente mala	201 en adelante	La población en general experimenta problemas graves a la salud	La población en general debe suspender los esfuerzos al aire libre. <i>"Acuda al médico si presenta síntomas respiratorios o cardiacos"</i> <i>"No use el automóvil"</i>

Fuente: Elaboración propia en base a datos de Gaceta oficial del distrito federal de México

El IMECA se obtiene a partir de las mediciones de la calidad del aire que realiza el Sistema de Monitoreo Atmosférico (SIMAT) de la Ciudad de México, se calcula empleando los promedios horarios de la medición de O₃, NO₂, SO₂, CO y MP₁₀ y finalmente, se publica cada hora los 365 días del año para cada estación automática de monitoreo de calidad del aire. Su difusión se realiza a través de pagina web (www.aire.df.gob.mx / www.sedema.df.gob.mx), twitter (@AireMexicoDF), aplicaciones telefónicas (Aire en la App Store para iOS y Google Play para Android), entre otros.

8.8 Gestión de episodios en Chile

8.8.1 Normativa de gestión de episodios en Chile

Los problemas de contaminación afectan a gran parte del territorio chileno y cuando se presentan altos niveles de contaminantes, se requiere tomar medidas inmediatas que permitan reducir los contaminantes que durante algunos períodos del año alcanzan niveles críticos para la salud de la población. En Chile los niveles que originan situaciones de emergencia ambiental están contenidos en las Normas Primarias de Calidad del Aire de cada contaminante, éstos niveles han sido establecidos a partir de las normativa de otros países como es el caso del CO, considerando los reportes de la OMS en el caso del O₃ y basados en la OMS y la EPA como es el caso del NO₂ (19, 25, 28), aunque en la práctica los valores son iguales o similares a los presentados por la EPA.

La normativa actual establece 3 niveles o rangos específicos de concentración para cada uno de los contaminantes estudiados (Nivel 1, Nivel 2, Nivel 3) los cuales se muestran en la Tabla 67. Los niveles que originan estas situaciones de emergencia ambiental se pueden obtener mediante la metodología de **pronóstico** de calidad de aire (aprobada por el servicio de salud respectivo) y que se enmarca en el plan de prevención o descontaminación, o por medio de **constatación** de concentraciones del contaminante a partir de las Estaciones de Monitoreo con Representación Poblacional por Gases.

Tabla 67. Niveles que originan niveles de emergencia ambiental para O₃, NO₂ y CO según normativa Chilena.

Niveles	O ₃ 1 hora	NO ₂ 1 hora	CO 8 horas
Nivel 1 Alerta	204-407 ppb (400-799 µg m ⁻³)	601-1201 ppb (1130-2259 µg m ⁻³)	15-29 ppm (17-33 mg m ⁻³)
Nivel 2 Preemergencia	408-509 ppb (800-999 µg m ⁻³)	1202-1595 ppb (2260-2999 µg m ⁻³)	30-34 ppm (34-39 mg m ⁻³)
Nivel 3 Emergencia	510 ppb o más (1000 µg m ⁻³ o más)	1596 ppb o más (3000 µg m ⁻³ o más)	35 ppm o más (40 mg m ⁻³ o más)

Fuente: Normas primarias de calidad del aire para O₃, NO₂ y CO (Decretos 112, 114, 115)

La Gestión de Episodios Críticos (GEC) es posible aplicarse cuando las ciudades cuentan con Planes de Descontaminación para un contaminante dado, es decir, si una ciudad no cuenta con este plan de descontaminación, sus

autoridades no cuentan con las herramientas administrativas para decretar medidas que permitan reducir la contaminación (435). No obstante, la Estrategia de Descontaminación atmosférica en Chile: 2014-2018 contempla aplicación de **alertas sanitarias** en las zonas donde se cuantifiquen concentraciones de contaminantes que excedan la norma y en aquellas donde no exista un plan de descontaminación que incluya una GEC (9 comunas). Por lo tanto, aquellas zonas donde **no existe un plan de descontaminación o prevención vigente**, pero se cuente con evidencia de que la población está expuesta a altas concentraciones de contaminantes, se implementarán medidas tendientes a informar a la población de los riesgos y a disminuir las emisiones que se generan a través de la paralización de fuentes fijas y restricción del uso de la leña domiciliaria. Sin embargo, lo descrito anteriormente es particularmente para el contaminante $MP_{2,5}$ y las acciones de control de emisiones orientadas a disminuir la carga de contaminantes son las siguientes (435):

- i) Restricción de uso de leña para calefacción en lugares que sea pertinente
- ii) Paralización de fuentes fijas
- iii) Informar a la población de riesgos para la salud: se recomendará restringir la realización de actividades deportivas masivas y al aire libre, y el reemplazo de las clases de educación física, por actividades docentes en el aula en establecimiento educacionales mientras se observan altas concentraciones de contaminantes.
- iv) Programa multisectorial de fiscalización: se fortalece la fiscalización de fuentes fijas que deben paralizar de acuerdo a las restricciones que establezca la autoridad.

Por otro lado, actualmente existen 21 localidades en nuestro país que están en alguna etapa de la generación de un Plan de Descontaminación, ya sea con planes vigentes, anteproyectos, proyectos o zonas por declarar saturadas o latentes. La mayoría de estos planes de descontaminación son por MP_{10} , $MP_{2,5}$ y SO_2 . Solo en el caso de la Región Metropolitana de Santiago se han declarado como contaminantes saturados al O_3 y CO (además del MP_{10}) y como contaminante latente al NO_2 (435).

En el Plan de Prevención y Descontaminación Atmosférica (PPDA) vigente para la Región Metropolitana se establece un Plan Operacional para enfrentar Episodios Críticos de Contaminación que es específico para MP_{10} , sin contar a la fecha con un plan operacional para O_3 u otros gases. A continuación, se describe brevemente este Plan Operacional (436) debido a que de manera indirecta podría resultar en la disminución de los contaminantes estudiados.

El Plan operacional de Gestión de Episodios Críticos (GEC) es un conjunto de medidas y acciones que tienen por objetivo enfrentar los episodios críticos de contaminación por material particulado respirable MP_{10} y está basado en 5 componentes:

- i) Sistema de vigilancia de calidad del aire: red de monitoreo en línea de la calidad del aire operada por el Ministerio del medio Ambiente.
- ii) Sistema de pronóstico de la calidad del aire para Material Particulado (MP_{10}).
- iii) Medidas permanentes y de episodios críticos: conjunto de medidas aplicables durante el período de GEC.
- iv) Plan comunicacional: cuya finalidad es informar oportuna y debidamente a la comunidad respecto del Plan Operacional de GEC, para lograr un adecuado nivel de acatamiento de las medidas de restricción y promover conductas tendientes a reducir los niveles de exposición.
- v) Programa integrado de fiscalización: acciones orientadas a la implementación de las medidas del Plan de GEC.

La normativa actual de MP_{10} , así como la normativa de cada contaminante estudiado, establece 3 niveles o rangos específicos de concentración, los cuales se calculan en base al promedio móvil de 24 horas (437). Estos niveles se detallan en la Tabla 68 y fueron definidos en base a la etapa de revisión de estudios científicos, informes y otros antecedentes.

Tabla 68. Niveles que determinan situaciones de emergencia ambiental para MP_{10} .

Niveles	MP_{10} ($\mu\text{g m}^{-3}$) en 24 horas
Nivel 1 Alerta	195-239
Nivel 2 Preemergencia	240-329
Nivel 3 Emergencia	330 o más

Fuente: D.S. N° 59/98-D.S.N°20/2013 Norma de Calidad primaria para MP_{10} .

Las concentraciones son obtenidas a partir de una metodología de pronóstico de calidad del aire, o en caso que no exista esa metodología, por la constatación de concentraciones de MP_{10} a partir de las mediciones registradas por la red de monitoreo de calidad de aire (438).

Cuando las concentraciones de MP10 alcanzan los niveles que activan el Plan Operacional de GEC, la Secretaria Regional Ministerial de Medio Ambiente informa al intendente acerca de la calidad del aire y las condiciones de ventilación de la cuenca. El intendente es quien declara la condición de GEC, comunica a los servicios competentes y hace públicas las medidas adoptadas durante estas situaciones a través de un plan comunicacional. En el caso de un cambio en las condiciones meteorológicas que aseguren una mejoría en las condiciones de calidad del aire el Intendente deberá inactivar la declaración del episodio crítico o adoptar medidas correspondientes a niveles menos críticos.

Se han definido medidas permanentes para el período de GEC, que se extiende entre el 1 de abril y el 31 de agosto de cada año, éstas son: i) Plan de gestión de tránsito, ii) Restricción vehicular a los vehículos sin sello verde, iii) Prohibición de realizar quemas agrícolas y iv) Prohibición de la circulación de vehículos de carga según antigüedad dentro del anillo Américo Vespucio.

Las acciones y responsables para cada nivel del Plan Operacional de GEC para MP₁₀ se describen en la Tabla 69.

Tabla 69. Acciones y responsables para los niveles del Plan Operacional de GEC para MP₁₀.

EPISODIO CRÍTICO DE ALERTA AMBIENTAL	
MEDIDAS	RESPONSABLES
<ul style="list-style-type: none"> - Suspensión de clases de educación física y actividades deportivas. - Intensificación de la fiscalización. - Reforzamiento del programa de aspirado y lavado de calles. - Prohibición de funcionamiento de todo tipo de artefactos de calefacción residencial que utilicen leña y otros dendroenergéticos. - Restricción vehicular. 	<p>Ministerio de Educación</p> <p>Organismos Competentes</p> <p>Gobierno Regional de la Región Metropolitana</p> <p>SEREMI de Salud</p> <p>Ministerio de Transportes y Telecomunicaciones</p>
EPISODIO CRÍTICO DE PREEMERGENCIA AMBIENTAL	
MEDIDAS	RESPONSABLES
<p>Idem, además de: Restricción vehicular adicional durante Preemergencia Ambiental</p> <p>Paralización de fuentes estacionarias (puntuales y grupales)</p>	<p>Ministerio de Transportes y Telecomunicaciones</p> <p>SEREMI de Salud</p>
EPISODIO CRÍTICO DE EMERGENCIA AMBIENTAL	
MEDIDAS	RESPONSABLES
<p>Idem, además de: Restricción vehicular adicional durante Emergencia Ambiental</p> <p>Paralización de fuentes estacionarias (puntuales y grupales)</p> <p>Suspensión de clases</p>	<p>Ministerio de Transportes y Telecomunicaciones</p> <p>SEREMI de Salud</p> <p>Ministerio de Educación</p>

Fuente: Modificado de Plan Operacional Gestión Episodios Críticos

8.8.2 Índice de Calidad de Aire en Chile

En Chile, se estableció el Índice de Calidad del Aire (ICA) en el año 1988 (actualizado en el año 1998) para determinar el nivel de contaminación atmosférica en la región metropolitana de los contaminantes CO, SO₂, NO₂ y Oxidantes fotoquímicos (O₃) a partir de las concentraciones determinadas en la Red de Monitoreo Automática (MACAM) (439). El ICA tiene un rango de 0 a 500 y su valor se calcula utilizando una función lineal segmentada definida por 3 puntos: 0 (concentración igual a 0), 100 (concentración igual a la establecida en la Norma de Calidad del Aire) y 500 (concentración en que se observan los primeros efectos significativos para la salud de las personas, de acuerdo a la información disponible), los valores intermedios se interpolan linealmente. Los puntos de quiebre para el ICA se describen en la Tabla 70.

Tabla 70. Puntos de quiebre para el Índice de Calidad del Aire para gases en Chile.

ICA	CO ppm (8 horas)	SO ₂ µg m ⁻³ (24 horas)	NO ₂ µg m ⁻³ (1 hora)	O ₃ µg m ⁻³ (1 hora)
0	0	0	0	0
100	9	365	470	160
500	50	2.620	3.750	1.400

Fuente: Resolución 369 Establece Índice de Calidad del Aire para determinar el nivel de contaminación atmosférica de la Región Metropolitana.

El ICA correspondiente a una zona determinada corresponde al mayor de los valores obtenidos en el cálculo de subíndices, indicándose el contaminante que le dio origen. Los valores del ICA se clasifican de acuerdo al valor obtenido según las categorías de la Tabla 71.

Tabla 71. Clasificación de valores del Índice de Calidad del Aire.

Índice	Calificación
0-100	Bueno
101-200	Regular
201-300	Malo
301-400	Crítico
401-500	Peligroso

Fuente: Resolución 369 Establece Índice de Calidad del Aire para determinar el nivel de contaminación atmosférica de la Región Metropolitana.

En el año 1998, le correspondió al Servicio de Salud del Ambiente de la Región Metropolitana registrar las variaciones diarias de los niveles de contaminación de distintos sectores de la región e informa el ICA al intendente de la RM, a la comunidad y a quienes lo soliciten.

Por otro lado, la forma que tiene la población para informarse acerca de los niveles de contaminación es a través del Sistema de Información Nacional de Calidad del Aire (SINCA) que depende del Ministerio del Medio Ambiente (440). La información presentada a través de este sistema muestra las concentraciones ambientales de los contaminantes atmosféricos, que actualmente están normados en Chile, asociados a los niveles de concentración que originan situaciones de emergencia ambiental para aquellas estaciones de monitoreo que cuentan con monitoreo en línea. La información se actualiza cada 1 hora, en el caso del O₃ y

NO₂ se reporta el promedio aritmético de 1 hora y en el caso del CO se reporta el promedio móvil de 8 horas, aunque los valores pueden variar una vez que los datos sean validados operacionalmente.

La información se entrega a través de un Mapa de Calidad del Aire de las estaciones de monitoreo conectadas en línea con el SINCA y los niveles de contaminación son mostrados a través de 4 colores (niveles) para los gases, siendo "bueno" aquellos valores bajo el nivel de alerta, más otros 2 colores que definen que la información puede ser preliminar (azul) o no estar disponible (gris). En la Tabla 72 se describen los niveles presentados en el SINCA y las concentraciones de los contaminantes CO, NO₂, O₃. Nótese que los niveles de alerta, preemergencia y emergencia son los mismos que activan el Plan Operacional de GEC.

Tabla 72. Niveles presentados en el SINCA y las concentraciones de los contaminantes CO, NO₂, O₃.

Niveles	Concentraciones		
	Ozono 1 hora	Dióxido de Nitrógeno 1 hora	Monóxido de Carbono 8 horas
Bueno	< 204 ppb (< 400 µg m ⁻³)	< 601 ppb (< 1130 µg m ⁻³)	< 15 ppm (< 17 mg m ⁻³)
Alerta	204-407 ppb (400-799 µg m ⁻³)	601-1201 ppb (1130-2259 µg m ⁻³)	15-29 ppm (17-33 mg m ⁻³)
Preemergencia	408-509 ppb (800-999 µg m ⁻³)	1202-1595 ppb (2260-2999 µg m ⁻³)	30-34 ppm (34-39 mg m ⁻³)
Emergencia	510 ppb o más (1000 µg m ⁻³ o más)	1596 ppb o más (3000 µg m ⁻³ o más)	35 ppm o más (40 mg m ⁻³ o más)

Fuente: Elaboración propia en base a datos de SINCA, disponible en <http://sinca.mma.gob.cl/>

Una debilidad de este sistema de información en línea es que no presenta información específica a la población con respecto a las recomendaciones que se debieran tomar cuando se alcanza cualquiera de los niveles, en especial si se trata de gases. Existe información acerca de las recomendaciones a la población según estos niveles en la Estrategia de Descontaminación atmosférica en Chile: 2014-2018, recomendaciones que son mensajes de advertencia específicos para el contaminante MP_{2,5} y que se presentan en la Tabla 73.

Tabla 73. Mensajes de advertencia para cada nivel para el contaminante MP_{2,5}

Nivel	Concentración promedio de 24 horas	Recomendación
Bueno	0 a 50 $\mu\text{g m}^{-3}$	Poco o nulo riesgo para la salud
Regular	50 a 80 $\mu\text{g m}^{-3}$	Niños y tercera edad deberían evitar ejercicio prolongado Población general debería limitar ejercicio prolongado
Alerta	80 a 110 $\mu\text{g m}^{-3}$	Empeoramiento de salud de personas con enfermedades respiratorias y cardiovasculares. Aumento de síntomas respiratorios en población general. Niños y tercera edad deberían evitar ejercicio prolongado. Población general debería limitar ejercicio prolongado
Preemergencia	110 a 170 $\mu\text{g m}^{-3}$	Aumento significativo de enfermedades respiratorias en población general. Niños y tercera edad, además de personas con enfermedades respiratorias y cardiovasculares deberían evitar toda actividad al aire libre. Población general debería evitar ejercicio prolongado
Emergencia	170 y 250 $\mu\text{g m}^{-3}$	Aumento significativo de enfermedades respiratorias en población general. Aumento significativo de mortalidad prematura por enfermedades cardiovasculares. Niños y tercera edad, además de personas con enfermedades respiratorias y cardiovasculares deberían evitar toda actividad al aire libre. Población general debería evitar ejercicio prolongado

Fuente: Estrategia de Descontaminación atmosférica en Chile: 2014-2018

Un último nivel que no tiene un color asociado es el de emergencia sanitaria correspondiente a concentraciones promedio de 24 horas de MP_{2,5} de 250 $\mu\text{g m}^{-3}$ y más, que informa de un empeoramiento significativo de enfermedades respiratorias y cardiovasculares. Riesgo serio de aumento de enfermedades respiratorias en la población general. Población general debería evitar todo ejercicio al aire libre. Personas con enfermedades respiratorias, cardiovasculares, niños y la tercera edad debería permanecer dentro del hogar.

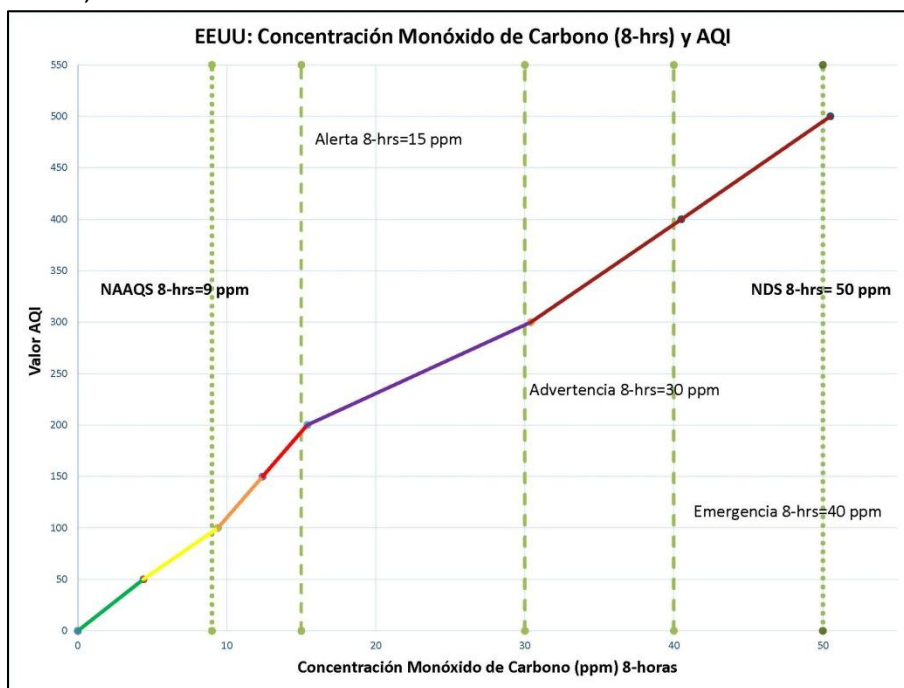
8.8.3 Comparación de Niveles que definen episodios de emergencia e Índice de Calidad del Aire

La comparación de los Índices de Calidad del Aire y los niveles que definen episodios de emergencia entre Chile y Estados Unidos se puede ver de manera gráfica en la Figura 36, Figura 37y Figura 38. Nótese que la denominación de los niveles que generan episodios de emergencia es similar excepto para el segundo nivel que en Estados Unidos es de "Advertencia" y en Chile se denomina de Pre-emergencia.

En el caso de los 3 contaminantes las concentraciones que definen cada nivel en Chile son muy similares a las concentraciones de Estados Unidos. En el caso del CO, sólo hay una diferencia en la concentración que define el nivel de emergencia que para Estados Unidos comienza en los 40 ppb y en Chile en los 35 ppb. Respecto al NO₂ y O₃ las concentración que definen los 3 niveles son muy similares.

En relación a los niveles ICA y AQI, se pueden observar grandes diferencias entre ambos países haciendo parecer que, en este punto, Estados Unidos tiene un desarrollo mayor.

a)



b)

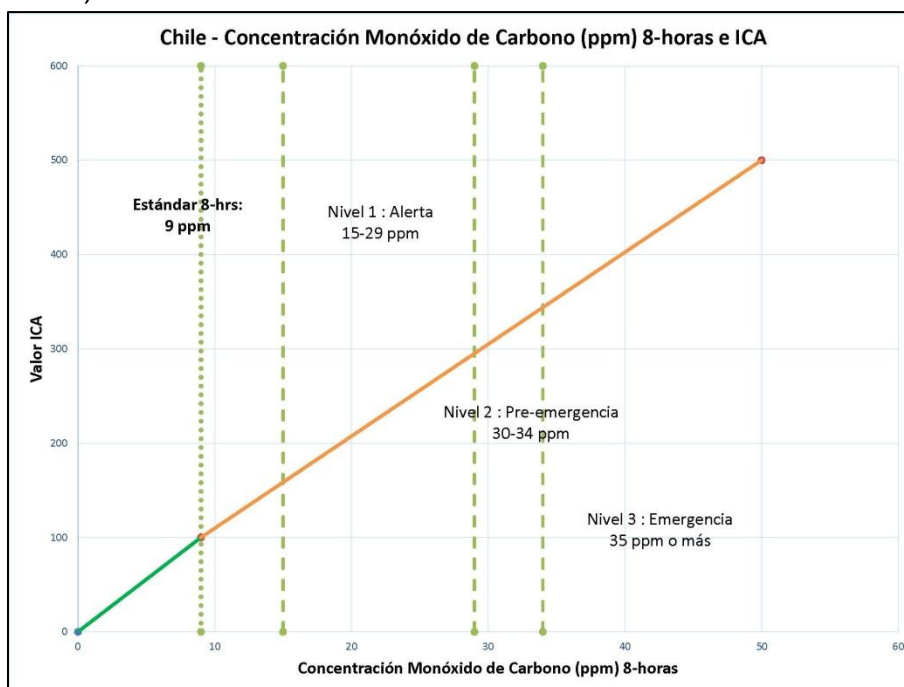
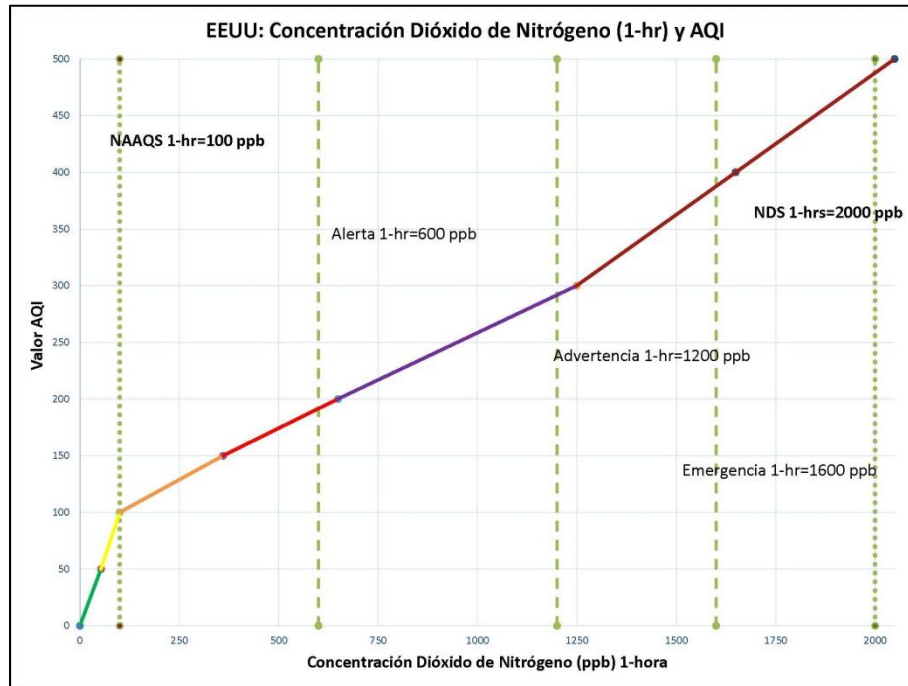


Figura 36. Comparación de niveles que definen episodios críticos e índices de calidad del aire para el Monóxido de Carbono en Estados Unidos y Chile. AQI: Air Quality Index, NAQSS: Estándar de calidad del aire EEUU; NDS: Niveles de Daño Significativo; ppm: partes por millón; ICA: Índice de Calidad del Aire; Colores AQI: Verde: Bueno; Amarillo: Moderado; Naranja: Dañino para grupos sensibles; Rojo: Dañino; Púrpura: Muy dañino; Marrón: Peligroso.

Fuente: Elaboración propia en base a sección 7.3 y sección 7.8.

a)



b)

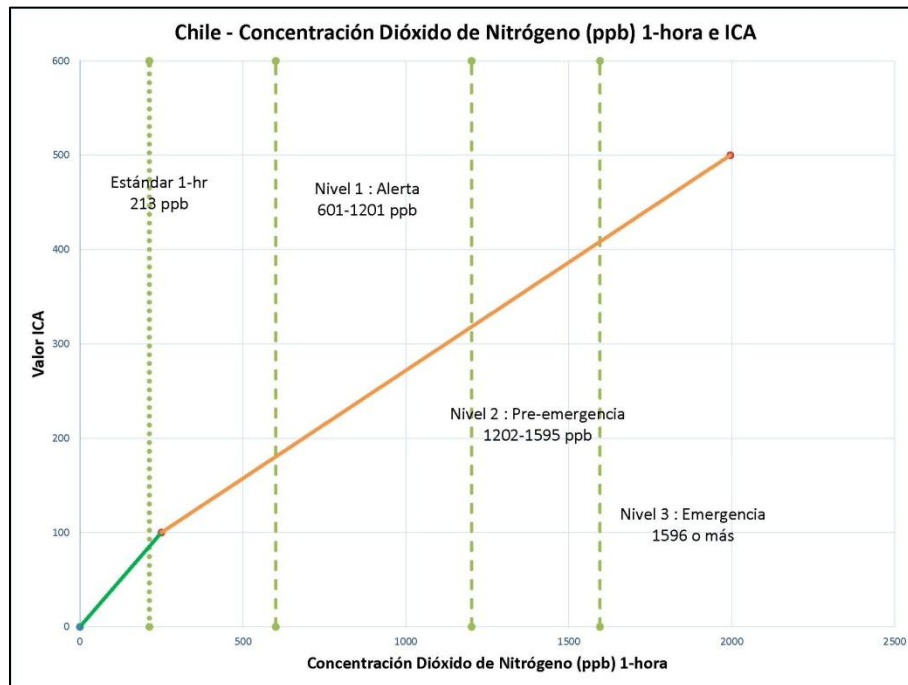
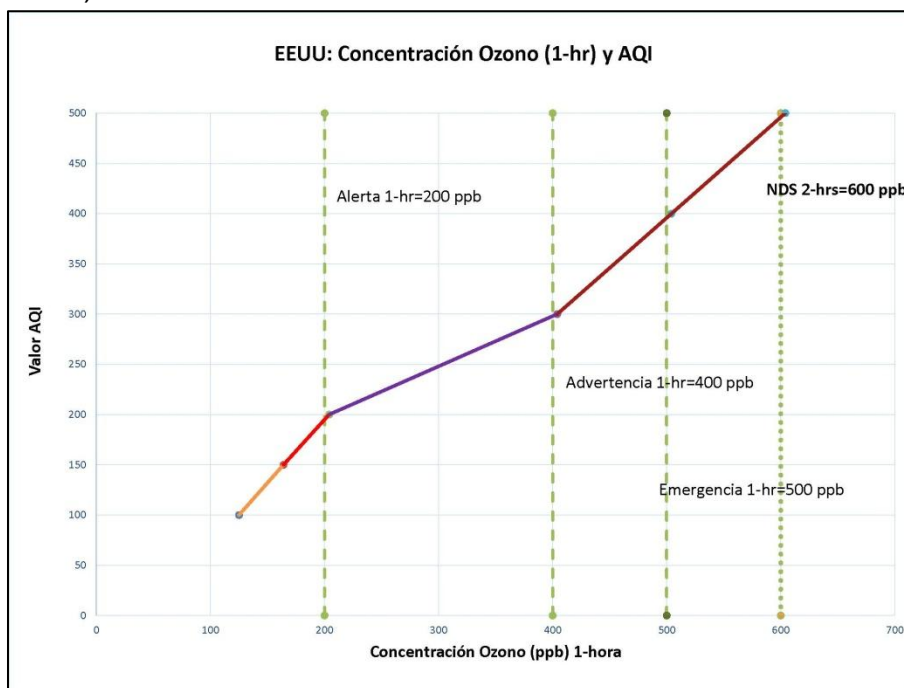


Figura 37. Comparación de niveles que definen episodios críticos e índices de calidad del aire para el Dióxido de Nitrógeno en Estados Unidos y Chile. AQI: Air Quality Index, NAQSS: Estándar de calidad del aire EEUU; NDS: Niveles de Daño Significativo; ppm: partes por millón; ICA: Índice de Calidad del Aire; Colores AQI: Verde: Bueno; Amarillo: Moderado; Naranja: Dañino para grupos sensibles; Rojo: Dañino; Púrpura: Muy dañino; Marrón: Peligroso.

Fuente: Elaboración propia en base a sección 7.3 y sección 7.8.

a)



b)

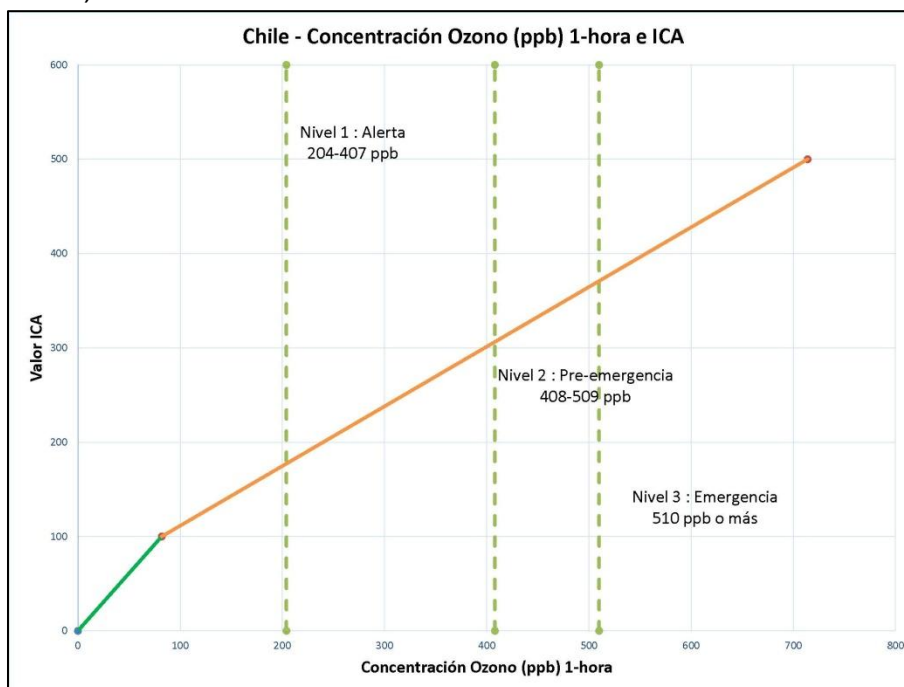


Figura 38. Comparación de niveles que definen episodios críticos e índices de calidad del aire para el Ozono en Estados Unidos y Chile. AQI: Air Quality Index, NAQQS: Estándar de calidad del aire EEUU; NDS: Niveles de Daño Significativo; ppm: partes por millón; ICA: Índice de Calidad del Aire; Colores AQI: Verde: Bueno; Amarillo: Moderado; Naranja: Daño para grupos sensibles; Rojo: Daño; Púrpura: Muy dañino; Marrón: Peligroso.

Fuente: Elaboración propia en base a sección 7.3 y sección 7.8.

8.9 Propuesta de gestión de episodios

Esta propuesta se divide en una propuesta de **gestión de episodios** y una propuesta de **índice de calidad de aire**.

Para la **propuesta de gestión** de episodios se sugiere que, dado que los niveles nacionales son muy similares a los de Estados Unidos y éstos tienen un sustento técnico y científico en los NDS, las concentraciones que definen los niveles de episodios críticos no sean modificadas. Como se mencionó al comienzo de este capítulo los niveles de daño significativo están basados en criterios de salud netos, los cuales se asocian a concentraciones que pueden significar un peligro inminente y sustancial a la salud de población general. Además, consideramos que **no sería adecuado evaluar estos valores en términos de análisis costo-beneficio**.

Las **acciones** a aplicar debieran ser adaptadas a la zona en que se presenten los episodios, basados en recomendaciones de la EPA en su Apéndice L y explicado anteriormente. También se pueden incorporar elementos de gestión de episodios de otras experiencias internacionales como las que se aplican en México, en especial considerar el Plan de Contingencia Ambiental para O₃.

Por último, se recomienda establecer para Chile un **Índice de Calidad de Aire**, de una naturaleza y fundamento similar a los usados en EEUU, y que han sido, en su esencia, replicados en otros países. Al respecto destacamos que los valores más bajos del índice de calidad de aire (0-100) debieran estar alineados con las normas implementadas en Chile, ya sea las actuales o potencialmente modificadas, mientras los valores más altos (200-500) debieran estar asociados a los niveles criterios de la gestión de episodios de Estados Unidos. Este índice de calidad de aire, tal como el de EEUU y los otros países analizados en este capítulo, debiera tener mensajes específicos dirigidos a la población general alertando sobre el estado y los problemas asociados a cada contaminante, así como estar disponibles en diferentes medios de comunicación.

9 Estrategias de Evaluación Económica y Social de Normas de Contaminación atmosférica

9.1 Alcance

La implementación de instrumentos regulatorios genera impactos de distinta naturaleza sobre la sociedad. Dichos impactos corresponden a todas las consecuencias que genera un cambio normativo, e incluyen todos los efectos (deseados e indeseados) derivados de éste. La evaluación económica es una de las aproximaciones más utilizadas en el proceso de evaluación de políticas públicas e instrumentos normativa en distintos sectores, con el objetivo de tener una estimación de la magnitud y distribución de los impactos esperados. Este capítulo comienza con una breve descripción de fundamentos de la evaluación económica y social de políticas ambientales con énfasis en el análisis de costo beneficio, y posteriormente se muestran las guías y experiencias nacional e internacional en evaluación económica y social. Finalmente, se abordan los principales problemas asociados al uso de análisis costo beneficio junto a recomendaciones a nivel global al respecto, para concluir con recomendaciones a considerar en la evaluación económica y social de las normativas en Chile.

9.2 Preliminares

9.2.1 Evaluación Económica y Social

La creciente atención hacia las implicancias económicas de la implementación de políticas públicas y normativas obedece a la necesidad de asignar eficientemente los recursos limitados con los que cuenta la sociedad para resolver problemas en el área pública, de modo de alcanzar el mayor bienestar social frente distintas alternativas o escenarios regulatorios (441).

Actualmente, la evaluación económica y social de políticas y normativas ambientales es parte esencial del proceso de evaluación normativa en países como Estados Unidos y miembros de la Unión Europea. Si bien se reconoce la importancia de analizar las implicancias económicas de la normativa, es necesario comprender que la evaluación económica aborda sólo una de las múltiples dimensiones involucradas en la toma de decisiones relacionadas con políticas públicas. Por esta razón, se recomienda enfáticamente la incorporación de

criterios adicionales en los procesos de toma de decisiones, como impactos en equidad, competitividad económica y justicia, entre otros, y que son fundamentales para garantizar un verdadero avance social.

Probablemente el enfoque más utilizado en la evaluación económica de políticas públicas ambientales es el **análisis costo-beneficio (ACB)**. El ACB evalúa la eficiencia económica de una normativa en función de la relación entre costos y beneficios monetarios esperados.

Existen otras metodologías que son utilizadas para evaluar la eficiencia de propuestas de normativa ambiental, que se diferencian del ACB en la forma de valorizar impactos, en aspectos metodológicos, y en el propósito específico al cual sirven. La Tabla 74 muestra las principales técnicas de análisis de costos e impactos en evaluación económica y sus respectivas unidades de valoración de impactos.

Tabla 74. Medidas de impacto utilizadas en distintos enfoques de evaluación económica en salud.

TIPO DE ESTUDIO	VALORACIÓN DE COSTOS	IDENTIFICACIÓN DE CONSECUENCIAS	VALORACIÓN DE CONSECUENCIAS
Análisis de costos	Unidad monetaria	Ninguna	Ninguna
Análisis costo-efectividad	Unidad monetaria	Un único objetivo o efecto de interés, común a las alternativas en evaluación, con distintos grados de logro	Unidades naturales (por ej.: años de vida ganados, casos evitados, etc)
Análisis costo-utilidad	Unidad monetaria	Efecto único o múltiple, no necesariamente común a las alternativas en evaluación	Años saludables (AVISA, AVAC)
Análisis costo-beneficio	Unidad monetaria	Efecto único o múltiple, no necesariamente común a las alternativas en evaluación	Unidad monetaria

Fuente: Elaboración propia en base a Drummond et al 2005 (442)

9.2.2 Análisis Costo Beneficio (ACB)

El ACB es una herramienta económica que consiste principalmente en identificar y estimar los impactos asociados a una alternativa o propuesta de norma, valorizarlos monetariamente en la medida de lo posible, agregar los impactos positivos y negativos, y contrastarlos, con el fin de obtener una **estimación del impacto neto de la propuesta sobre la sociedad**. En el ACB,

los impactos positivos o beneficios corresponden al incremento en el nivel de bienestar de las personas, mientras que los impactos negativos o costos están determinados por reducciones en el bienestar de las personas y por los recursos que deberá invertir la sociedad para cumplir un determinado estándar (443). Cuando el beneficio social neto (beneficios menos costos) es positivo, se considera que la propuesta promueve la **eficiencia económica**. En la evaluación normativa, el ACB se utiliza para comparar opciones de política o regulaciones, donde la mejor alternativa es aquella que presente el mayor beneficio neto (la mayor diferencia entre impactos positivos y negativos). En este contexto, la relación entre impactos positivos y negativos provee una medida de la eficiencia del uso de recursos, y permite visibilizar los *trade-offs* que existen entre distintas alternativas de inversión social.

En el caso de políticas ambientales, el valor monetario de los beneficios se estiman mediante la **disposición a pagar** que declaran las personas para obtener reducciones de riesgos en salud, mejora en la calidad de recursos naturales, u otras mejoras derivadas de la reducción de la contaminación. Por otro lado, los costos están determinados por el **valor monetario** de los recursos invertidos en la reducción de la contaminación, tanto por el estado como por actores privados.

Una de las principales fortalezas del uso de ACB en evaluación normativa radica principalmente en su **capacidad para identificar el uso más eficiente de los recursos limitados** que dispone la sociedad para gastar en normativa. Por esta razón, su mayor utilidad radica en la **comparación de escenarios** (por ejemplo, con y sin norma), y en la comparación de alternativas regulatorias disponibles para abordar un problema de naturaleza pública, en este caso, la contaminación ambiental. Otro atributo destacable del uso de ACB en evaluación de políticas públicas, es que reduce el margen de discrecionalidad en la toma de decisiones de autoridades e instituciones públicas, al entregar procedimientos y estructuras formales y transparentar todos los supuestos e información relevante utilizada en la elaboración del análisis económico (444).

Pese a sus sustanciales ventajas, existen algunas limitaciones inherentes a la naturaleza del ACB como herramienta de análisis económico y su aplicación a problemas de naturaleza pública. Algunos ejemplos son la imposibilidad del ACB para integrar la distribución de costos y beneficios en el tiempo, el espacio y entre los actores afectados; la incapacidad para abordar problemas de equidad, y cuestionamientos éticos relacionados con el descuento del valor futuro de la reducción de mortalidad o enfermedades, y la monetarización del valor de la vida y otros impactos que no son monetarizables. En la sección 8.7 se abordan estos problemas con mayor detalle.

9.2.3 Estructura del ACB en evaluación de políticas ambientales

Numerosas perspectivas de la estructura de los procedimientos que conforman el ACB pueden encontrarse en la literatura. En términos generales, las etapas fundamentales del ACB en el contexto de la evaluación económica para regulaciones ambientales son descritas a continuación.

Determinación de la línea base

La determinación de la línea base es fundamental en el ACB, ya que constituye la referencia inicial para contrastar los cambios esperados en el bienestar social a partir de la implementación de una normativa o política pública. La línea base es el escenario de “*bussiness as usual*”, y describe no sólo la situación actual, sino que también la proyección de los impactos esperados en la sociedad en el área de análisis, de no realizarse ninguna intervención a la normativa ambiental. Esto no significa necesariamente que no ocurrirán cambios en las condiciones actuales, ya que la economía y las dinámicas sociales cambian incluso en la ausencia de regulación. En este sentido, una buena modelación de línea base debe incorporar todos los supuestos acerca de cambios en la economía externos a la regulación evaluada que puedan afectar beneficios y costos relevantes en el análisis, como por ejemplo cambios demográficos, actividades económicas, otras normativas, y preferencias de consumidores, entre otros (445).

Estimación de beneficios

El análisis de beneficios debiera, idealmente, abarcar simultáneamente todos los efectos ambientales y sociales atribuibles a la alternativa regulatoria en análisis. Sin embargo, en la práctica cada efecto se analiza por separado, para luego agregar los valores individuales y obtener una estimación de todos los beneficios de una política o norma. El punto de partida en la estimación de beneficios es la identificación de los beneficios relevantes atribuibles a la modificación propuesta que serán considerados en el análisis. Esto incluye beneficios directos, que usualmente constituyen el propósito de la norma, e indirectos. Luego, los efectos esperados se cuantifican, siempre cuando sea posible, y finalmente, los efectos son valorizados económicamente. La Tabla 75 muestra beneficios asociados a la implementación de políticas ambientales comúnmente considerados en evaluación de políticas públicas usando ACB.

Tabla 75. Beneficios comúnmente considerados en evaluación de políticas ambientales usando ACB

CATEGORÍA DE BENEFICIOS	EJEMPLOS
Mejoras en salud	
Reducción en riesgo de muerte	Reducción en casos de mortalidad por cáncer y mortalidad aguda
Reducción en riesgo de morbilidad	Reducción en casos de: Cáncer, ataques de asma, síntomas como náuseas
Mejoras en Medioambiente	
Productos de mercado	Cosecha o extracción de alimentos, combustible, fibras, madera
Actividades de recreación	Avistamiento de fauna Navegación, nado, pesca Vistas panorámicas, trekking
Servicios ecosistémicos	Regulación del clima Protección contra derrumbes y aluviones Recarga de acuíferos subterráneos Ciclo de nutrientes Fertilización de suelos Control de plagas y polinización
Otros beneficios	
Mejoras estéticas	Visibilidad, sabor, olor
Reducción daño de materiales	Reducción de corrosión, Reducción de erosión

Fuente: Elaboración propia en base a Guidelines for Preparing Economic Analyses, EPA 2010

Los **beneficios en salud** usualmente constituyen la mayor parte de los beneficios asociados a mejoras en la calidad del aire (446, 447). La severidad de los efectos en salud por exposición a contaminantes varía significativamente, desde molestias pasajeras y efectos agudos, hasta enfermedades crónicas y mortalidad prematura. El enfoque utilizado para estimar los beneficios en salud dados por la reducción en morbilidad y mortalidad entre la población afectada es la **evaluación de riesgo**, que se basa en cuatro componentes principales: i) evaluación de la exposición ambiental a contaminantes basada en resultados de modelos de predicción de concentración ambiental o mediciones de redes de monitoreo; ii) definición de la población expuesta y sus características; iii) incidencia base de los efectos en salud de interés en la población expuesta; y iv) funciones concentración-respuesta (C-R) provenientes de la literatura epidemiológica o toxicológica que relacionan la concentración ambiental de contaminantes con los efectos en salud de interés (448). Con esta información, es posible estimar la fracción del efecto en salud de interés esperado en la población expuesta que es atribuible a la exposición a contaminantes.

Un aspecto fundamental en la estimación de beneficios asociados a reducciones en mortalidad y morbilidad tiene relación con la selección de la **función de concentración-respuesta**, que establece la magnitud de la relación entre concentración de exposición y respuesta esperada. Actualmente la literatura epidemiológica presenta importantes diferencias en las funciones C-R para un mismo contaminante, tanto en la magnitud y la forma de la función, como en términos de la disponibilidad de evidencia.

Las modificaciones en políticas ambientales generan cambios marginales relativamente pequeños en los niveles de riesgo para la sociedad. Cuando se habla acerca de una norma o política ambiental que reduce la mortalidad prematura, no se refiere a que menos personas mueran prematuramente debido a la exposición ambiental; más bien, se refiere a que dicha política reduce marginalmente la probabilidad de tal evento. Usualmente, en ACB se agregan estas pequeñas reducciones de riesgo individual sobre la población afectada para obtener el número de **vidas estadísticas salvadas** o muertes evitadas (en inglés *statistical lifes saved*), o el número de **años de vida estadística salvados** (en inglés, *life-years saved*) (449). En el caso del riesgo de morbilidad, se utiliza la medida de **años de vida ajustados por discapacidad** (AVAD, en inglés *Disability-adjusted life years, DALY*), una medida del impacto de las enfermedades que amplía el concepto de años de vida potenciales perdidos por muerte prematura, para incluir los años equivalentes de vida en un mal estado de salud. Es un indicador del tiempo vivido con pérdida de bienestar por enfermedad más el tiempo de vida perdido por morir prematuramente (450). En Chile también se utiliza el término **años de vida saludable** (AVISA), equivalente a AVAD. La Figura 39 ilustra la estructura del indicador AVAD.



Figura 39. Estructura del indicador AVAD

Fuente: Elaboración propia en base a Wikipedia.

Otra medida utilizada para integrar distintos efectos en salud son **los años de vida ajustados por calidad** (AVAC; en inglés *quality-adjusted life year, QALY*). AVAC es una medida compuesta utilizada para convertir e integrar diferentes tipos de efectos sobre la salud en una unidad común, que incluye tanto la calidad y cantidad de vida que se vive en diferentes estados de salud (445). Para mayor información sobre el uso de estos indicadores, ver Arvis y Valenzuela, 2010 (451) o Räsänen et al, 2006 (452).

Valoración de beneficios

La valoración económica de los beneficios permite agregar efectos de distinta naturaleza asociados a la reducción de la contaminación, al expresarlos en una unidad común y así poder compararlos con los costos. La valoración de beneficios se sustenta sobre la **disposición a pagar** por mejoras ambientales (DAP; en inglés *willingness to pay WTP*). DAP es la máxima cantidad de dinero que un individuo pagaría para recibir los beneficios (o evitar los daños) de una modificación en política pública, sin empeorar su situación. En el caso de política ambiental, DAP es la máxima cantidad de dinero que pagaría una persona para obtener una mejora ambiental (o evitar el deterioro) en un determinado efecto ambiental. Otra medida utilizada es la **disposición a aceptar** una compensación a cambio de tolerar una disminución en la calidad ambiental (DAA; en inglés *willingness to accept; WTA*) (445).

Mientras la DAP por bienes y servicios de mercado puede ser observada directamente a través del precio en el que se tranzan comercialmente, el valor de los beneficios para el medioambiente y la salud pública (que no se transan en el mercado, o cuyo mercado es altamente imperfecto) debe estimarse desde otra perspectiva. Las técnicas que se utilizan para valorizar económicamente estos impactos son **Preferencia Revelada** (PR) y **Preferencia Declarada** (PD) (453); mientras la PR se basa en la observación de comportamientos de mercado, la técnica de PD consiste en obtener una valoración individual a través de cuestionarios. Algunos métodos de PR utilizados en evaluación normativa son el **método de salario hedónico** (MSH) y el **método de comportamiento evitado** (MCE).

En el MSH, la disposición a pagar se deduce a partir de *trade-offs* observados entre el precio que la población paga por bienes o servicios, y el nivel de riesgo o beneficios al que se expone por tener o carecer de ellos. Por ejemplo, la estimación de DAP por reducciones en el nivel riesgos personales utilizando el MSH se obtiene a partir de diferencias observadas en el ingreso de trabajadores

que ejercen trabajos riesgosos, respecto de aquellos que se desempeñan en trabajos más seguros. Otro ejemplo de aplicación del MSH es la estimación de DAP por reducciones en riesgo en base a las diferencias entre los precios de propiedades que presentan distintos atributos que influyen en la exposición a riesgos ambientales, y afectan la calidad de vida de las personas.

En el caso del MCE, la DAP por cambios en la calidad ambiental se estima a observando las acciones que la población realiza para evitar o mitigar incrementos en riesgos a la salud, u otras consecuencias indeseadas de la disminución de la calidad ambiental. Algunos ejemplos de acciones son hervir agua antes de beberla, instalación de filtros de aire o la compra de cascos de bicicletas. Así, el valor que los individuos asignan a pequeños cambios en el nivel de riesgo se estima a partir del gasto asociado con la implementación de este tipo de medidas.

Una convención utilizada para valorar las reducciones en el riesgo de mortalidad prematura se utiliza un **valor de la vida estadística** (VVE; en inglés, *value of statistical life, VSL*), dado que permite expresar estos beneficios en términos monetarios. De este modo, el VVE es una medida que resume el valor monetario de pequeños cambios en el riesgo de mortalidad experimentados por un gran número de personas. Por ejemplo, si en una población de un millón de habitantes, cada persona está dispuesta a pagar 50 pesos por reducir el riesgo de muerte por exposición a contaminantes en 1/1.000.000 en un año, se pagaría un total de 50.000.000 y, teóricamente, se evitaría una muerte ese año. En este caso, los 50.000.000 corresponden al VVE (449).

Idealmente el VVE debe incorporar tanto atributos del riesgo que influyen en su valoración social (voluntariedad, controlabilidad, potencial catastrófico), como las características demográficas de la población en estudio, por lo que debiera obtenerse a partir de las preferencias de la población afectada por la política, en función del tipo de riesgo que se espera que la política reduzca (445).

La reducción del riesgo también puede ser valorada a través de un enfoque de capital humano, donde se iguala el valor de una vida estadística con la pérdida de ingresos esperada por muerte prematura. Este enfoque ha sido señalado como una medida inadecuada del valor de la reducción de riesgos de mortalidad, ya que no se basa en la DAP y, como tal, no representa el valor asociado con el sufrimiento evitado y dolor, el temor, y otros factores de riesgo que se cree afectan el valor social de la reducción del riesgo ambiental (454).

Una alternativa a la DAP frecuentemente utilizada para estimar valoración social de morbilidad es el **costo de enfermedad** (CDE; en inglés *Cost of Illness, COI*), donde se estima la carga financiera de una enfermedad basándose en el valor combinado de costos directos e indirectos de una enfermedad para la sociedad. Los costos directos corresponden a gastos asociados con el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación, mientras los costos indirectos representan el valor de la pérdida en: ingresos por enfermedad, productividad y tiempo de ocio.

Con respecto a los beneficios ambientales, existen numerosas técnicas de valoración económica. Las tres técnicas de valoración más utilizadas son: costos directos, costo de viajes y valoración contingente (455, 456). Si bien todas entregan una medida de lo que la población está dispuesta a pagar por evitar daños ambientales asociados a contaminantes, cada técnica es más apropiada para estimar cierto tipo de beneficio. El método de **costo directo** es preferible para estimar el valor comercial de mejoras ambientales (el valor monetario de ahorros por reducción de daños a cultivos, menor desgaste de infraestructura, etc.). Por otro lado, el método de **costo de viaje** se utiliza preferentemente para estimar el valor de efectos de la reducción de la contaminación sobre actividades recreativas. Finalmente, la **valoración contingente**, el enfoque más usado de PD, se usa principalmente en la valoración de bienes y servicios no comerciales tales como valor estético, olores, y preservación de la naturaleza, entre otros.

Estimación de costos

La estimación de costos sociales asociados a la implementación de normativa es, en términos generales, un procedimiento más directo que la estimación de beneficios. En general, los costos pueden clasificarse en costos directos, que incluye los costos de cumplimiento, y costos indirectos.

Los **costos directos** incluyen: i) costos regulatorios, que corresponden a tasas e impuestos, ii) costos administrativos, que incluyen los costos impuestos para todos los sectores de la sociedad (empresas, ciudadanos, organizaciones de la sociedad civil e instituciones públicas), como resultado de las actividades administrativas realizadas para cumplir con las obligaciones de información incluidos en las normas legales, y iii) costos de cumplimiento, los cuales comprenden las inversiones y gastos que enfrenta el sector privado, las empresas y los ciudadanos con el fin de cumplir con las obligaciones y requisitos fundamentales establecidos por la normativa. Los costos de cumplimiento abarcan todos los costos asociados a impulsar el cumplimiento de la normativa, incluyendo

costos de implementación, desarrollo y entrega de información, monitoreo, evaluación y sanciones.

Los **costos indirectos** se refieren a todos los costos que afectan a la población general, instituciones gubernamentales, mercados alternativos o *stakeholders* que no constituyen el foco principal de la regulación. Estos costos se transmiten a través de cambios en los precios, disponibilidad y/o la calidad de los productos y servicios que existen en el sector sujeto a regulación.

Descuento de beneficios y costos futuros

Los beneficios y costos asociados a la implementación de una normativa ocurren en distintos momentos en el horizonte de tiempo considerado en el ACB. El descuento de impactos futuros es una etapa fundamental del ACB, que permite expresar costos y beneficios que ocurren en distintos momentos en términos comparables, al expresarlos en función de sus valores en el presente. Un supuesto fundamental del descuento, es que la población valora más los impactos en el presente que en el futuro. De esta manera, el uso de descuento permite incorporar el costo de oportunidad de los recursos que se invierten hoy en una determinada opción regulatoria, frente a usos alternativos de dichos recursos y que podrían generar retornos diferentes en el presente y en el futuro.

La técnica más utilizada para descontar valores futuros y expresarlos en función de su valor en el presente es el **Valor Actual Neto** (VAN). El VAN de un flujo de beneficios y costos actuales y futuros se estima multiplicando los costos y beneficios de cada año por un factor ponderador dependiente del tiempo, y sumando todos los valores ponderados.

La selección de la tasa de descuento es un punto crítico y controversial del ACB, ya que determina la tasa a la cual los beneficios o costos futuros pierden valor con el tiempo. Por ejemplo, con una tasa de descuento del 3% anual, un monto de \$100 recibidos en un año más, tendrían un valor presente de $\$100/1.03 = \97 . Si los \$100 fueran recibidos en dos años más, entonces tendrían un valor presente de $\$100/(1.03 \cdot 1.03) = \94 . Mientras mayor sea la tasa de descuento, mayor es la tasa a la que disminuye el valor presente de costos y beneficios esperados en el futuro. Del mismo modo, mientras los beneficios o costos ocurran más distantes en el futuro, menor será su valor presente.

Incertidumbre y variabilidad

En el proceso de ACB existen numerosas fuentes de incertidumbre y variabilidad. Estas fuentes se encuentran presentes a lo largo de todo el procedimiento: desde la selección de parámetros, el área de influencia, la selección de modelos de estimación de impactos, y el estado del arte del conocimiento científico y técnico. Para incorporar los efectos de la variabilidad y la incertidumbre, se utilizan técnicas como el análisis de Montecarlo, el análisis de escenarios y la sensibilización de parámetros clave, como por ejemplo, la función C-R y la tasa de descuento. Esto permite obtener una distribución de los posibles resultados del ACB y el intervalo de confianza, definido por los límites superior (en inglés, *upper-bound*) e inferior (en inglés, *lower-bound*) de la distribución que incorpora el efecto de la variabilidad en el resultado final del ACB.

9.2.4 Otras metodologías de evaluación

El **análisis costo-efectividad (ACE)** busca identificar la forma menos demandante de recursos que permite alcanzar un objetivo de calidad ambiental, o visto desde otra manera, la forma de alcanzar la mayor mejora en un objetivo ambiental para un nivel determinado de costos. En este sentido, el ACE es especialmente útil cuando se requiere comparar alternativas regulatorias en función de su eficiencia en el uso de recursos para alcanzar un objetivo previamente determinado. Debido a sus características, el ACE no permite estimar un nivel óptimo de regulación, ni estimar los efectos sobre la sociedad de cambios en la normativa. A diferencia del ACB, los impactos de la regulación no son monetarizados, y corresponden a objetivos de calidad ambiental definidos (por ej., número de vidas salvadas, reducción de concentración ambiental de contaminantes). El ACE es preferible al ACB en la comparación de alternativas de normativa cuando los beneficios están fijados o predeterminados, y cuando éstos no son monetarizables (445).

Un ejemplo de la aplicación de esta metodología es el ACE basado en salud desarrollado por la EPA en el marco de la revisión de la norma ambiental de O₃ en el año 2008 para la evaluación de la costo-efectividad de distintas estrategias de reducción para alcanzar el estándar ambiental propuesto, así como también de estándares alternativos (más exigentes). Para cada caso se obtuvo un conjunto de razones de costo-efectividad, estimadas como un cociente entre costos asociados a alcanzar el estándar de O₃ ambiental y beneficios en salud por reducción en concentración ambiental de O₃. Los beneficios en salud corresponden a las medidas de efectividad, y fueron estimados en términos de años de vida salvados y vidas estadísticas salvadas para efectos en mortalidad, y

utilizando QALY para morbilidad. Los beneficios en salud directos por reducción de concentración ambiental de O_3 fueron considerados en todos los casos, mientras que los co-beneficios en salud por reducción de la concentración ambiental de $MP_{2.5}$ que ocurriría como consecuencia de la implementación del estándar de O_3 , fueron considerados sólo en algunas alternativas. Tanto en el caso de costos como beneficios futuros, se utilizaron tasas de descuento del 3% y 7%. El resultado del análisis es un indicador de costo-efectividad para cada alternativa evaluada, el cual sirve para complementar el resultado del ACB desarrollado en el mismo documento. Los resultados muestran que los costos directos de los controles para reducir la concentración ambiental de O_3 aumentan en la medida que el estándar es más exigente. Del mismo modo, los beneficios en salud también aumentan cuando los estándares alternativos considerados son más exigentes (457).

Otra metodología utilizada para estimar impactos de decisiones normativas es el **análisis multi-criterio (AMC)**, la cual permite integrar información cuantitativa y cualitativa en un solo análisis. Al contrario del ACB, que se enfoca en un único criterio (la maximización del bienestar social/económico), el AMC integra diferentes objetivos que no pueden ser agregados a través de precios monetarios, tales como equidad, sustentabilidad ambiental, protección de derechos fundamentales y mejoras en calidad de vida, entre otros. Vale la pena destacar que el AMC permite representar mejor aspectos de la distribución de impactos y beneficios de decisiones regulatorias, aunque depende fuertemente de la selección de criterios y objetivos de evaluación incluidos en el análisis (458).

Esta metodología, similar al ACE en muchos aspectos, se diferencia de éste en la utilización de múltiples criterios de efectividad, que pueden o no ser monetarizables. Estos criterios, de distinta naturaleza y expresados en diferentes unidades, son normalizados utilizando un sistema de valoración. En el AMC, el objetivo de la política o la estructura de costos debe ser siempre uno de los indicadores considerados.

Posteriormente, se asigna un peso a cada criterio, y se agrega la puntuación ponderada de cada criterio para obtener la puntuación global de cada alternativa regulatoria considerada. Tanto el sistema de valoración como los pesos asignados a cada criterio son designados por expertos y tomadores de decisión relacionados con la política o programa en evaluación. De este modo, las ponderaciones asignadas reflejan la importancia relativa de cada indicador dentro del conjunto de criterios considerados y las prioridades para los tomadores de decisión. En cuanto a la agregación de la valoración de distintos criterios, esta se realiza a través de la suma de los valores ponderados o utilizando fórmulas no lineales para obtener una evaluación numérica de cada alternativa regulatoria

evaluada, lo que permite comparar alternativas, elaborar rankings y seleccionar la mejor alternativa. Se recomienda realizar un análisis de sensibilidad para determinar la robustez del ranking final de alternativas en relación a los supuestos que determinan los pesos asignados a cada criterio. Para mayor detalle sobre la metodología de MCA en políticas sobre calidad de aire ver Philips and Stock, 2003 (459).

Del mismo modo que el ACE, el AMC no entrega información acerca de si vale la pena o no implementar una normativa. Su acción está más bien restringida a la selección de alternativas en un portafolio de opciones. En este sentido, el ACE y el AMC son eficientes en el sentido de asegurar la máxima eficiencia en alcanzar los objetivos establecidos para un nivel de costos dado, pero pueden ser ineficientes en el sentido de la eficiencia económica (446).

El AMC es particularmente útil cuando la evaluación de impactos de la implementación de un instrumento normativo debe conciliarse con objetivos de política específicos, y se utiliza como tal, como un instrumento de coherencia de las políticas. Así, el AMC es más apropiado para el desarrollo de programas que apuntan a múltiples objetivos normativos, que para la evaluación de un proyecto de inversión particular. Sin embargo, también puede utilizarse para complementar los resultados del ACB, cuando el beneficio neto de más de una alternativa es similar, o para orientar la selección de alternativas regulatorias que serán evaluadas en el ACB. De hecho, el resultado ACB de distintas alternativas puede incluirse dentro del conjunto de criterios considerados en el AMC. Vale la pena destacar que ante impactos no sólo no monetarizables, sino físicamente imposibles de cuantificar, el AMC debe complementarse con un análisis cualitativo (460).

En el estudio realizado por Mateus et al. 2008 (461), se aplica un AMC para evaluar los impactos potenciales de la construcción de una estación de trenes de alta velocidad en la ciudad de Porto, Portugal, que busca conectar esta ciudad a la red de trenes de alta velocidad en Europa. En este estudio se evalúan las alternativas de localización propuestas por la autoridad portuguesa competente en esta materia, en función de criterios técnicos, ambientales, sociales y económicos. El AMC se desarrolló siguiendo la metodología descrita en la Figura 40.

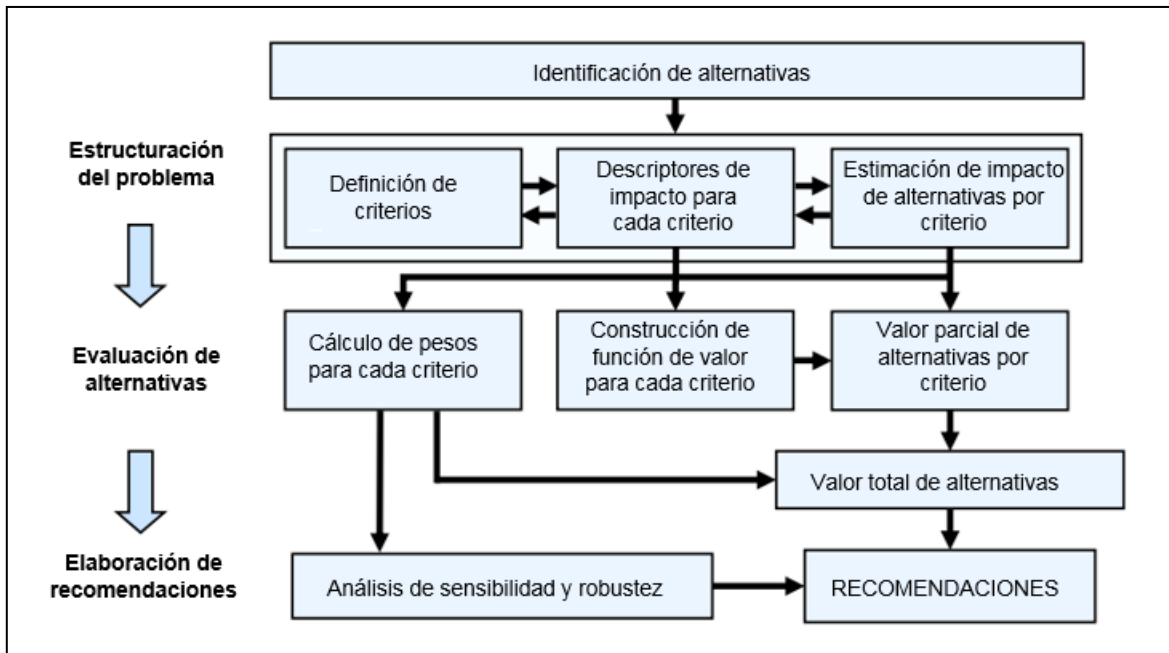


Figura 40. Metodología de AMC desarrollada en Mateus et al 2008.
Fuente: Traducida y modificada de Mateus et al. 2008 (461).

El conjunto de criterios considerados fue seleccionado por los autores, y estructurado en cuatro grandes grupos (ver detalle en Mateus et al. 2008 (461)): factores endógenos durante construcción, factores exógenos durante construcción, factores endógenos durante operación y factores exógenos durante operación. El cálculo de los pesos para cada criterio, así como el desarrollo de funciones de valor para cada criterio fueron realizados utilizando el software *Measuring Attractiveness by a Categorical Based Evaluation Technique-MACBETH* (<http://www.m-macbeth.com/en/m-home.html>). El resultado del estudio es el ranking del conjunto de alternativas evaluadas en función de los puntajes agregados del conjunto de criterios considerados.

9.3 Evaluación económica y social de normas en EEUU

La evaluación social y económica de las normas ambientales se realiza en forma principal a través de los documentos de **Evaluación de Impacto Regulatorio (*Regulatory Impact Assessment; RIA*)**. A continuación, se detalla el proceso de realización de estos documentos tal como se detalla en la guía metodológica de la EPA para la elaboración de RIA (456).

9.3.1 Historia

Desde el año 1981 a través de la orden ejecutiva 12.291, la presidencia de los EEUU solicita a todas las agencias regulatorias preparar un *RIA* para evaluar todas las propuestas regulatorias mayores. Además, los RIAs deben ser aprobados por la Oficina de Administración y Presupuesto (*Office of Management and Budget – OMB*).

9.3.2 Regulatory Impact Assessment (RIA)

El objetivo de un RIA es desarrollar y organizar la información sobre beneficios, costos, e impactos económicos de modo de clarificar *trade-offs* entre distintas alternativas regulatorias, y así informar a los tomadores de decisión de los impactos de estas alternativas.

En su esencia consiste en un análisis de costos y beneficios de las regulaciones en cuestión, tal como se ha descrito con anterioridad en la sección 8.2.2. Se espera llegar a estimaciones de impacto monetarizables, aunque en caso de no ser posible, se requiere llevar a cabo un ACE. El RIA introduce algunos conceptos adicionales que complementan el ACB, tales como distribución de riesgos en la población actual y equidad intergeneracional. La inclusión de estos conceptos en el RIA busca subsanar algunas limitaciones metodológicas del ACB en la evaluación de políticas públicas, discutidas más adelante.

La estructura principal del esquema de análisis RIA se compone de cinco etapas: i) Preliminares, que incluye una definición del problema, necesidades y consecuencias de la propuesta, y aproximaciones alternativas, ii) Estimación de beneficios, iii) Análisis de costos y, iv) Evaluación final de beneficios y costos. A continuación, se describen las principales características de cada una.

Preliminares

En una primera sección se describen las necesidades y consecuencias de la propuesta de regulación. En esta instancia se explican las causas y naturaleza del problema ambiental, y también la percepción de los distintos grupos de interés de la sociedad sobre este problema: gobierno, industria y la población general. Al respecto, se señala que para en esta discusión aplica la política de participación pública de la EPA. Se debe detallar la naturaleza del contaminante, cómo se forma, las imperfecciones del mercado que necesitan regulación, posibles medidas de control y el alcance de la regulación en controlar el contaminante. Además, se debe explicar cómo la regulación mejoraría el funcionamiento del mercado y justificar que es preferible a una situación sin regulación.

En una segunda sección se discuten las posibles alternativas de regulación. Las alternativas a discutir son de cuatro tipos: (i) considerar alternativas a la intervención federal, tales como salidas negociadas, acciones locales, entre otras; (ii) explicar las alternativas dentro de la regulación propuesta considerando grados de control, fechas, métodos de asegurar cumplimiento; (iii) uso de mecanismos de mercado tales como permisos transables; y, (iv) otras alternativas que estén fuera del marco regulatorio EPA y/o que incluyan otras reparticiones fundamentalmente. En la evaluación de estas alternativas se debe considerar un *trade-off* entre el número de alternativas a considerar y el nivel de detalle con que se presenten.

Estimación de beneficios

La estimación de beneficios se centra en analizar el potencial impacto de las mejoras ambientales en salud, estética, daño a materiales y plantas y otros. Los beneficios de una regulación se comparan contra una situación o escenario base (*baseline*), y se estiman siguiendo una cadena de 5 eventos:

- i. Emisión de contaminantes
- ii. Impacto en calidad ambiental
- iii. Exposición de personas, animales y materiales
- iv. Efectos en salud u otros
- v. Cuando es posible, evaluación de cuanto pagaría la gente para evitar estos impactos

Este esquema se aplica a cada una de las alternativas de regulación en discusión. Además, se deben considerar impactos cercanos y lejanos en el tiempo. Dado que cada etapa tiene supuestos y alternativas posibles, en los resultados se deben explicar las decisiones tomadas en cada etapa, y se deben reportar límites de confianza en los valores estimados. Es de fundamental importancia que todos los análisis sean comprensibles y reproducibles

Cuantificación de efectos en salud. El fin de esta sección es la de obtener información de salud que permita estimar el número probable y tipo de efectos adversos, además de caracterizar las incertezas subyacentes de las estimaciones. Para ello, se sigue un esquema de estimación de riesgo tipo en 5 pasos.

- i. Evaluación del contaminante caso a caso y discusión de posibles peligros a humanos
- ii. Estimación de curva exposición-respuesta. Se debe discutir uso de datos en humanos o animales, extrapolación, efectos cancerígenos y no cancerígenos, y posibles mecanismos de acción.
- iii. Estimación de exposición. Número, frecuencia e intensidad de exposición. Distribución de exposición y riesgo en la población.
- iv. Estimación de casos. Cálculo de casos evitables bajo distintas alternativas de regulación.
- v. Discusión de juicios de políticas e incertezas. Informar sobre las decisiones que se tomaron durante el proceso y de las incertezas en los estimados obtenidos.

Este esquema básico se aplica a cada una de las alternativas de regulación. El resultado final incluye número de casos para los distintos impactos en salud, distribución de estos impactos en la población y discusión de juicios e incertezas.

Cuantificación de impactos ambientales. El objetivo de esta sección es cuantificar los impactos en términos físicos, proveer medidas de incertidumbre para las estimaciones y, en lo posible, vincular estos impactos a las actividades humanas. Los efectos analizados incluyen disrupciones ecológicas e impactos en especies amenazadas.

Valoración de efectos en salud y el ambiente. El objetivo principal de esta sección es hacer una evaluación económica que transforme los efectos biológicos o físicos en estimados monetarios de los beneficios. En general, se prefieren evaluaciones que determinen la disposición a pagar (DAP) de individuos por estos beneficios. Se entregan algunas guías para la valorización de estos impactos.

- i. **Morbilidad.** La EPA recomienda usar costos directos, a no ser que DAP esté disponible. Se considera que estos impactos serían un estimado bajo de los beneficios, ya que no consideran el costo del sufrimiento.
- ii. **Mortalidad.** Se estima el número de vidas estadísticas salvadas, y se usan métodos directos e indirectos de valoración implícita del VVE. La guía desarrollada por la EPA en 1991, cita estudios que valorizan riesgos a partir de trabajos riesgosos obteniéndose rangos de \$400.000 a \$7.000.000 dólares por vida estadística.

- iii. **Efectos ambientales.** Para el cálculo de estos se consideran i) costos directos, ii) costos de viaje, iii) valor de propiedad, y iv) valoración contingente.

Mayores detalles de la forma de realizar estas evaluaciones se entregan en un apéndice del documento *Guidelines for Performing Regulatory Impact Analysis*, 1991 (456).

Análisis de costos

La sección de costos debe incluir no sólo los costos de cumplimiento, sino que los costos que se traspasan a la sociedad en su conjunto. Para ello se estiman costos en 4 áreas principales, de los cuales usualmente se considera que los costos de los privados son los mayores.

- i. Costos para el sector privado
- ii. Costos de regulación para el gobierno
- iii. Pérdidas de bienestar de peso muerto² (*dead-weight welfare losses*).
- iv. Costos de ajuste³.

Posteriormente, se define un marco de selección para identificar costos relevantes. Al respecto se sugiere utilizar el **marco de equilibrio parcial analítico** como el método más práctico de estimar costos sociales totales. Este modelo toma en consideración los cambios en la relación de oferta y demanda debidos a la regulación. Con este método, tanto los costos de cumplimiento como las pérdidas netas de bienestar debido a bajas en oferta, son considerados.

Componentes del análisis de costos. Tal como se presentó en la descripción del ACB, el primer componente del análisis de costos es establecer una **línea base**. Posteriormente, se estiman los **costos principales**, los cuales corresponden principalmente a los costos de cumplimiento de las compañías, por la incorporación de metodologías de control de contaminación. Finalmente, **otros costos** a considerar son: i) costos al gobierno, ii) pérdidas de bienestar de peso muerto, iii) costos de ajuste por desplazamiento de recursos, y iv) efectos adversos en calidad de productos, productividad, innovación y estructura de mercados.

² En economía, la **pérdida irrecuperable de eficiencia** (también conocida como **pérdida de bienestar de peso muerto**) es una pérdida de eficiencia económica que puede ocurrir cuando el equilibrio para un bien o servicio no es óptimo.

³ Los costos de ajustar una variable económica son costos que incurre el agente que modifica una variable bajo su control y que no son capturados por los costos económicos habituales.

Evaluación final de beneficios y costos

Como producto final, se obtiene un análisis de beneficios netos para la sociedad, los cuales deben reportarse junto a un análisis de la distribución de riesgos, costos y beneficios entre la población, y de equidad intergeneracional. Para situaciones en que sea difícil monetarizar los riesgos (por falta de información u otros motivos) se solicita realizar adicionalmente un ACE. De este modo, la sección final se divide en 3 partes:

- i. Análisis de beneficios netos, con discusión sobre ítems no monetarizables
- ii. Lista (*schedule*) de todos los costos y beneficios para todas las alternativas e impactos intergeneracionales.
- iii. ACE en caso que los riesgos sean difícilmente monetarizables, o que la regulación especifique objetivos regulatorios de reducción en impactos.

Primeramente, los beneficios netos se estiman como diferencia de costos y beneficios. La EPA recomienda usar una tasa de descuento del 10%, aunque se sugieren otros métodos para estimar tasas de descuento. Los costos y beneficios deben ser presentados, y evaluados para todas las alternativas regulatorias. Los impactos no monetarizables son analizados en esta sección a través de análisis cualitativos.

El informe deberá proveer una lista (*Schedule*) de todos los costos y beneficios estimados. Aunque el objetivo del ACB no es de establecer si la distribución de los riesgos y costos es equitativa, se solicita listar la **distribución de beneficios y costos**, en términos de quién y cuándo recaen éstos.

La EPA manifiesta su preocupación por **impactos intergeneracionales**, y considera que un análisis de un horizonte de 25-30 años no es adecuado para encarar este problema. Para ello plantea análisis complementarios, asumiendo que ninguno es completamente satisfactorio. Estos incluyen:

- i. Sensibilizar usando una tasa de descuento más baja
- ii. Estimar el número de años necesarios para que los beneficios sobrepasen los costos, sin utilizar tasa de descuento
- iii. Comparar beneficios futuros con los actuales

Por último, el **ACE** se realiza cuando los impactos esperados son difícilmente monetarizables o existan objetivos regulatorios específicos. Este tipo de análisis presenta ciertas ventajas respecto del ACB, pues es capaz de evaluar la forma más efectiva (menos costosa) de alcanzar un objetivo regulatorio, o comparar distintas alternativas en su efectividad. Se enfatiza que este análisis permite comparar la efectividad de las regulaciones, pero no permite contestar

bien la pregunta de si las regulaciones son “razonables”, aunque se sugiere comparar el análisis entre distintas regulaciones o programas.

El ACE de las alternativas regulatorias se calcula al dividir los costos anualizados de las distintas alternativas por una medida de su efectividad. Medidas usuales de efectividad van desde kg de contaminación removida hasta vidas estadísticas salvadas. Así, para cada alternativa regulatoria se puede estimar cuál es más efectiva en reducir impactos o reducir contaminación, para un nivel de costos dado.

Uso de RIA en toma de decisiones

Como se ha explicado, por ley el RIA no es vinculante con la decisión final regulatoria, sin embargo, es requerido para todas las regulaciones, considerando la Orden Ejecutiva 12291. Dado que se reconocen las dificultades dadas por i) incerteza en los datos, ii) limitaciones de las técnicas analíticas, y iii) las presencias de costos y beneficios que no pueden ser cuantificados o monetarizados, la EPA considera este análisis como:

“...un documento que organiza información y en forma extensa estima los efectos de acciones alternativas y los trade-offs entre ellos. Los resultados ayudan a identificar cuales alternativas regulatorias son razonables, mientras deja amplio espacio a los tomadores de decisión para seleccionar su aproximación regulatoria de preferencia”.

Complementariamente, el RIA intenta encarar los problemas de distribución de riesgos y equidad intergeneracional de las regulaciones propuestas.

9.3.3 Uso de RIA en evaluación de normativa de calidad del aire: Dióxido de Nitrógeno, año 2010.

Preliminares

Posterior a los documentos ISA, REA y Policy Assessment generados, en enero del 2010 se publica el “*Final Regulatory Impact Analysis (RIA) for the NO₂ National Ambient Air Quality Standards (NAAQS)*” (462). En este reporte, se evalúa la nueva norma de 100 ppb en 1 hora de NO₂, y la nueva disposición de considerar monitoreo cercano a carretera. Se destacan a continuación los puntos principales de dicho informe.

Escenarios

Como escenarios se analizaron los impactos de normativa desde el año 2006 al 2020, fecha en que se estima se cumpliría la norma en su totalidad. La línea base se consideran los efectos de otras normativas a implementarse considerando control de emisiones y normas de $MP_{2,5}$ y O_3 . Las alternativas analizadas fueron una norma de 100 ppb 1h, conjuntamente con una normativa más restrictiva (85 ppb 1h), y una más laxa (120 ppb 1 h).

Análisis de exposición

De un análisis inicial se determinó que ningún monitor a nivel de comunidad excedería la norma, por lo que el análisis se centró en las hipotéticas reducciones necesarias para cumplir la norma en los monitores cercanos a carretera, considerando que esta red todavía no está implementada. Además, no fue posible evaluar los impactos, debido a estas reducciones, en la salud de la población cercana a carreteras. Si no que se estimaron impactos en salud en la población general debido a reducciones globales en NO_X al cumplir la norma en cercanía de carreteras. Estos impactos fueron evaluados usando el modelo *Community Multi-scale Air Quality Modeling System-CMAQ*. Para ello se consideraron las razones observadas entre monitores a nivel de comunidad, con las observaciones de carreteras de distintos estudios, considerándose tres posibles impactos: que los monitores cerca de carreteras presentan concentraciones 30%, 65% y 100% mayores que los de nivel de comunidad.

Beneficios

Para estas determinaciones se consideraron tanto los efectos de NO_2 reportados en los ISA, como los efectos secundarios debido a $MP_{2,5}$ por reducciones de NO_2 . Cabe recordar, que NO_2 es un precursor de $MP_{2,5}$ a través de la formación de nitrato particulado. Análisis iniciales muestran que la valorización de los impactos de $MP_{2,5}$ supera largamente los de NO_2 , por lo que los análisis se centran en los impactos secundarios debidos a reducciones de $MP_{2,5}$. En un apéndice del RIA se incluyen los impactos de NO_2 con las funciones C-R utilizadas, y valorizaciones de impactos en salud, que incluyen impactos en **morbilidad aguda por asma y enfermedades pulmonares**. En el caso de $MP_{2,5}$ se utilizaron impactos en salud que incluyen mortalidad en adultos y niños, hospitalizaciones y días de actividad reducida, entre otros. Por último, se discuten algunos impactos no cuantificables tales como acidificación e impactos en visibilidad. Otros impactos en salud no cuantificables -tales como mortalidad

prematura y función pulmonar para NO₂, y bronquitis subcrónica y bajo peso al nacer para MP_{2,5}, entre otros- son mencionados, pero no son analizados ni discutidos.

Costos

Los costos de implementación considerados se centran en los costos fijos de mantener la red operativa, incorporando los monitores cercanos a carretera, y los costos de abatimiento de NO_x, principalmente en fuentes móviles para todos los escenarios.

Beneficios netos

Los beneficios netos de distintos escenarios, considerando gradientes cercanos a carreteras y tasas de descuento de 3% y 7% se presentan en la Figura 41. Cabe recordar que los beneficios están calculados únicamente por los impactos secundarios de reducciones en MP_{2,5}. Se aprecia que impactos son observados solamente si se considera un estándar más restrictivo (80 ppb 1h) y si se suponen gradientes fuertes (incrementos de 100%) cercanos a carretera. Destacamos que el informe muestra la tabla sin hacer mayores interpretaciones ni conjeturas de ella.

Table ES-1: 2020 Benefit Cost Comparison (in millions of 2006\$, 3% discount rate for Benefits only)

	Standard Level	# Counties in Nonattainment	Tons of NOx Reduction	Total Costs *	Total Benefits **	Net Benefits
30% Gradient	80 ppb	0	0	\$3.6 to \$3.6	\$0 to \$0	-\$3.6 to -\$3.6
	100 ppb	0	0	\$3.6 to \$3.6	\$0 to \$0	-\$3.6 to -\$3.6
	125 ppb	0	0	\$3.6 to \$3.6	\$0 to \$0	-\$3.6 to -\$3.6
65% Gradient	80 ppb	1	680	\$5.6 to \$7.7	\$3.5 to \$8.6	-\$4.1 to \$3.0
	100 ppb	0	0	\$3.6 to \$3.6	\$0 to \$0	-\$3.6 to -\$3.6
	125 ppb	0	0	\$3.6 to \$3.6	\$0 to \$0	-\$3.6 to -\$3.6
100% Gradient	80 ppb	4	21,000	\$67 to \$130	\$110 to \$270	-\$21 to \$200
	100 ppb	0	0	\$3.6 to \$3.6	\$0 to \$0	-\$3.6 to -\$3.6
	125 ppb	0	0	\$3.6 to \$3.6	\$0 to \$0	-\$3.6 to -\$3.6

* Total Cost estimates are shown as a range from \$3,000/ton to \$6,000/ton. Results include monitoring costs of \$3.6m. Costs estimates were only available for a 3% discount rate. All estimates have been rounded to two significant figures.

** Total Benefit estimates are actually PM_{2,5} co-benefits, shown as a range from Pope et al to Laden et al, at a 3% discount rate, using no-threshold functions, assuming NO_x emission reductions from the mobile sector.

Figura 41. Comparación beneficios costos al 2020 para norma NO₂, según RIA 2010.

Fuente: Tomada de RIA NO₂, EPA 2010 (462).

Por último, en la sección final del RIA se discuten varios puntos respecto a las fuentes de incertidumbre en las modelaciones, supuestos de ubicación de monitores, e impactos en salud, entre otros. No se observan discusiones sobre equidad intergeneracional, ni análisis de distribución, aunque se menciona brevemente, en una sección final de estatus en el punto J sobre Justicia Ambiental, que la presente norma no genera impactos desproporcionados en comunidades de minorías o de bajos ingresos. Cabe mencionar que no se realiza ACB para los niveles criterio de episodios.

9.3.4 Uso de RIA en evaluación de normativa de calidad del aire: Ozono, año 2014.

Preliminares

Posterior al ciclo regulatorio 2013-2104, se publica en noviembre del 2014 el documento "*Regulatory Impact Analysis of the Proposed Revisions to the National Ambient Air Quality Standards for Ground-Level Ozone*" (463). En este reporte, se evalúan nuevas normas de 70 y 65 ppb de O₃ en 8 horas, y una alternativa de norma de 60 ppb en 8 horas. Se destacan a continuación los puntos principales de dicho informe.

Escenarios

Se consideraron como escenarios el cumplimiento de las distintas alternativas de normativas entre los años 2017 y 2025. Se consideró en forma separada California post 2025 dado que muchas zonas de este estado se encuentran en no cumplimiento. Las alternativas regulatorias consideradas fueron principalmente una norma de 70 o 65 ppb en 8 horas, y alternativamente una norma mucho más estricta de 60 ppb. Como línea base se consideran otras normativas que se están implementando, incluyendo la norma anterior de O₃ de 75 ppb en 8 horas, la norma de mercurio, norma de emisiones de fuentes fijas y móviles, entre otras.

Análisis de exposición

Usando modelos de calidad de aire a nivel nacional, se estimaron las posibles excedencias al 2025 de cada escenario, en cada condado de EEUU, así como también, excedencias en los condados de California post 2025. La Figura 42 muestra gráficamente los condados con excedencias, en EEUU, mientras que la Figura 43 muestra la distribución dentro de California. Se aprecian excedencias en

varios condados del medio oeste y algunos en la costa este, y en muchos condados de California, incluso para un estándar de 70 ppb.

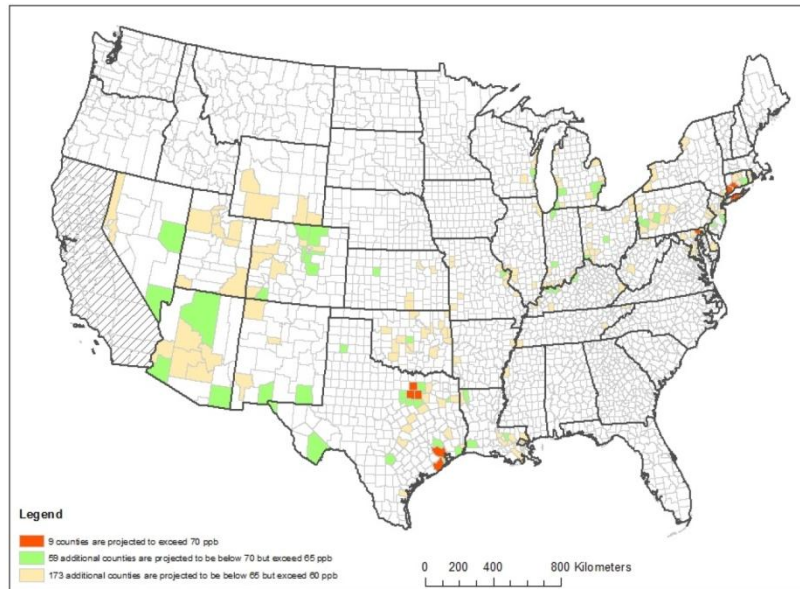


Figura 42. Condados con excedencias de ozono al 2025 en EEUU, según escenarios regulatorios.

Fuente: Tomado de *Regulatory Impact Analysis of the Proposed Revisions to the National Ambient Air Quality Standards for Ground-Level Ozone*, EPA 2014

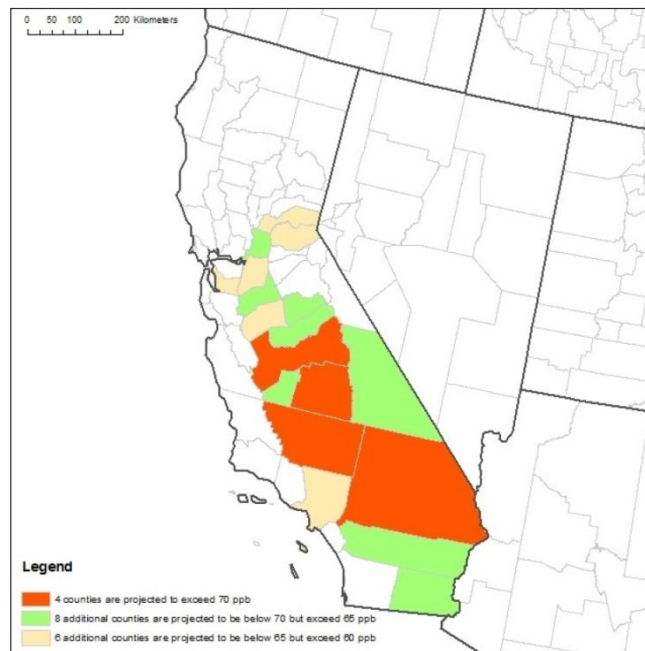


Figura 43. Condados con excedencias de ozono en California post 2025, según escenarios regulatorios.

Fuente: Tomado de *Regulatory Impact Analysis of the Proposed Revisions to the National Ambient Air Quality Standards for Ground-Level Ozone*, EPA 2014

De este análisis, se estimaron las reducciones necesarias para poder cumplir con la normativa en los distintos condados. Estas reducciones se clasificaron en controles conocidos (“*known controls*”), que se refieren a aquellos con información disponible a fecha tales como tecnologías de control de etapa final (“*end-of-pipe-technologies*”) y en otros controles adicionales, más allá de los controles conocidos llamados controles desconocidos (“*unknown controls*”). Así, las reducciones necesarias, tanto en EEUU como en California, se estimaron utilizando controles conocidos para fuentes fijas, móviles, entre otras, dejando una fracción importante de las reducciones para controles desconocidos.

Beneficios

Para estimar beneficios, se utilizaron principalmente las mejoras en salud debido a las reducciones necesarias para cumplir las nuevas normas, considerando principalmente los impactos en O_3 propiamente tal, y en $MP_{2,5}$ como co-beneficios. Los impactos en salud de O_3 propiamente tal, incluyeron mortalidad prematura de corto y largo plazo, hospitalizaciones, exacerbaciones de asma, pérdidas de días escolares y síntomas respiratorios. Se destaca que se incluyó, el impacto de largo plazo en mortalidad respiratoria (312) para la estimación de beneficios de O_3 . Para el caso de $MP_{2,5}$ se consideró mortalidad prematura, hospitalizaciones, pérdidas de días de trabajo y síntomas respiratorios. Del análisis se encontró que alrededor de 2/3 de los beneficios en salud se obtienen a través de co-beneficios por reducciones de $MP_{2,5}$.

Costos

Los costos de implementación considerados se centran en los costos de ingeniería en orden de obtener las reducciones necesarias para cumplir los escenarios de normas. Se consideraron análisis para distintas zonas de EEUU y además, considerando que el O_3 es un contaminante secundario que puede producirse lejos de las fuentes precursoras, los costos en zonas distantes a los puntos de alta exposición.

Beneficios netos

Los beneficios netos considerando tasas de descuento de 7% se presentan en la Figura 44 para todo EEUU y, en la Figura 45, para California. Se aprecia que

la mayoría de los escenarios tienen beneficios netos positivos, tanto en EEUU como en California. Se destaca que el informe de la EPA muestra la tabla sin hacer mayores interpretaciones.

Table ES-6. Total Annual Costs and Benefits^a for U.S., except California in 2025 (billions of 2011\$, 7% Discount Rate)^b

	Proposed Alternative Standard Levels		Alternative Standard Level
	70 ppb	65 ppb	60 ppb
Total Costs (7%)	\$3.9	\$15	\$39
Total Health Benefits (7%)^c	\$6.4 to \$13.0	\$19 to \$38	\$34 to \$70
Net Benefits (7%)	\$2.5 to \$9.1	\$4 to \$23	(\$5) to \$31

^a Benefits are nationwide benefits of attainment everywhere except California.

^b EPA believes that providing comparisons of social costs and social benefits at 3 and 7 percent is appropriate. Estimating multiple years of costs and benefits is not possible for this RIA due to data and resource limitations. As a result, we provide a snapshot of costs and benefits in 2025, using the best available information to approximate social costs and social benefits recognizing uncertainties and limitations in those estimates.

^c The benefits range reflects the LOW and UPPER core estimates of short-term ozone and long-term PM mortality.

Figura 44. Cuadro de costos y beneficios comparados para O₃ en todo EEUU excepto California.

Fuente: Tomado de *Regulatory Impact Analysis of the Proposed Revisions to the National Ambient Air Quality Standards for Ground-Level Ozone*, EPA 2014

Table ES-10. Total Annual Costs and Benefits^a of Control Strategies Applied in California, post-2025 (billions of 2011\$, 7% Discount Rate)^b

	Proposed Alternative Standard Levels		Alternative Standard Level
	70 ppb	65 ppb	60 ppb
Total Costs (7%)	\$0.80	\$1.6	\$2.2
Total Health Benefits (7%)^c	\$1.1 to \$2	\$2.2 to \$4.1	\$3.2 to \$5.9
Net Benefits (7%)	\$0.3 to \$1.2	\$0.60 to \$2.5	\$1 to \$3.7

^a Benefits are nationwide benefits of attainment in California.

^b EPA believes that providing comparisons of social costs and social benefits at 3 and 7 percent is appropriate. Estimating multiple years of costs and benefits is not possible for this RIA due to data and resource limitations. As a result, we provide a snapshot of costs and benefits in 2025, using the best available information to approximate social costs and social benefits recognizing uncertainties and limitations in those estimates.

^c The benefits range reflects the LOW and UPPER core estimates of short-term ozone and long-term PM mortality.

Figura 45. Cuadro de costos y beneficios comparados para O₃ en California.

Fuente: Tomado de *Regulatory Impact Analysis of the Proposed Revisions to the National Ambient Air Quality Standards for Ground-Level Ozone*, EPA 2014

Por último, en la sección final del RIA se discuten varios puntos incluyendo aspectos de justicia ambiental, y salud ambiental infantil. Sobre el primer punto, se informa acerca de la distribución según ingreso y minorías de las zonas de mayor impacto de O₃, encontrándose que éstas presentan distribuciones similares a los promedios nacionales. Con respecto a salud infantil, se encuentra que las zonas con alto impacto de O₃ cuentan con altas proporciones de niños, en números

similares a las medias nacionales. Se comenta que, dado que los niños son altamente afectados por el O₃, la norma tendría un impacto desproporcionadamente positivo en ellos. La Figura 46, muestra la distribución de población en zonas afectadas y población, por grupos demográficos y edades. No se observan discusiones sobre equidad intergeneracional. Por último, se incluye una sección sobre el potencial impacto de la norma en empleo, sin dar conclusiones categóricas al respecto.

Table 9A-2 Summary of Population Totals and Demographic Categories for Areas of Interest and National Perspective

Demographic Summary	Population	White	African American	Native American	Other or Multiracial	Minority/ Non-White Hispanic ^a
Area of Interest Total						
65 ppb	221,431,286	153,706,027	30,429,108	1,726,110	35,570,041	67,725,259
70 ppb	193,316,836	132,112,738	27,193,155	1,488,364	32,522,579	61,204,098
% of Area of Interest Total						
65 ppb		69%	14%	1%	16%	31%
70 ppb		68%	14%	1%	17%	32%
National Total	312,861,256	226,405,205	39,475,216	2,952,087	44,028,748	86,456,051
% of National Total						
National Total		72%	13%	1%	14%	28%

^a The race *Minority/Non-White Hispanic* field is computed by subtracting the white population from the total population.

Demographic Summary	Linguistically Isolated	Age 0 - 4	Age 0 - 17	Age 65+	Without a HS Diploma	Low Income
Area of Interest Total						
65 ppb	13,072,109	14,695,948	54,008,810	27,163,990	20,914,891	67,027,700
70 ppb	12,179,896	12,849,637	47,296,147	23,518,071	18,495,474	58,296,224
% of Area of Interest Total						
65 ppb	6%	7%	24%	12%	14%	30%
70 ppb	6%	7%	24%	12%	15%	30%
National Total	19,196,507	20,465,065	75,217,176	40,830,262	30,952,789	101,429,436
% of National Total						
National Total	6%	7%	24%	13%	15%	32%

Figura 46. Distribución de población en zonas afectadas y a nivel nacional, por grupos demográficos y edad.

Fuente: Tomado de *Regulatory Impact Analysis of the Proposed Revisions to the National Ambient Air Quality Standards for Ground-Level Ozone*, EPA 2014

9.4 Evaluación económica y social de normas en la Unión Europea

En esta sección, se describe el procedimiento de evaluación normativa *Impact Assessment* (IA), utilizado actualmente en la Unión Europea (UE) para analizar el impacto de la implementación de políticas públicas y ambientales sobre la comunidad. La descripción corresponde a las propias recomendaciones de la UE, detalladas en el documento *Impact Assessment Guidelines* (464).

9.4.1 Historia

En el contexto de la legislación ambiental, el artículo 130r del Tratado de la UE en 1992 establece la obligatoriedad de considerar los siguientes criterios en la elaboración de políticas ambientales: (i) la información científica y técnica disponible, (ii) las condiciones ambientales de los países miembros de la Comunidad, y (iii) los beneficios y costos de la acción o falta de acción sobre problemas ambientales, el desarrollo económico y social de la Comunidad en su conjunto y el desarrollo equilibrado de sus regiones. Vale la pena destacar que el Tratado no establece que las normativas deban aprobar la evaluación económica, ni tampoco que la comparación de costo y beneficios deba realizarse utilizando la metodología de ACB.

Desde el año 2003, en el marco de la iniciativa *Better Regulation*, la UE utiliza el procedimiento de Evaluación General de Impactos para todas las propuestas normativas de la Comisión que generen impactos significativos de tipo económico, social o ambiental en un marco integrado. Se realizan evaluaciones preliminares para acotar la selección de opciones, y una vez que se han determinado las opciones a adoptar, se realiza un IA.

En términos generales, el proceso de evaluación normativa de la UE se describe en la Figura 47.

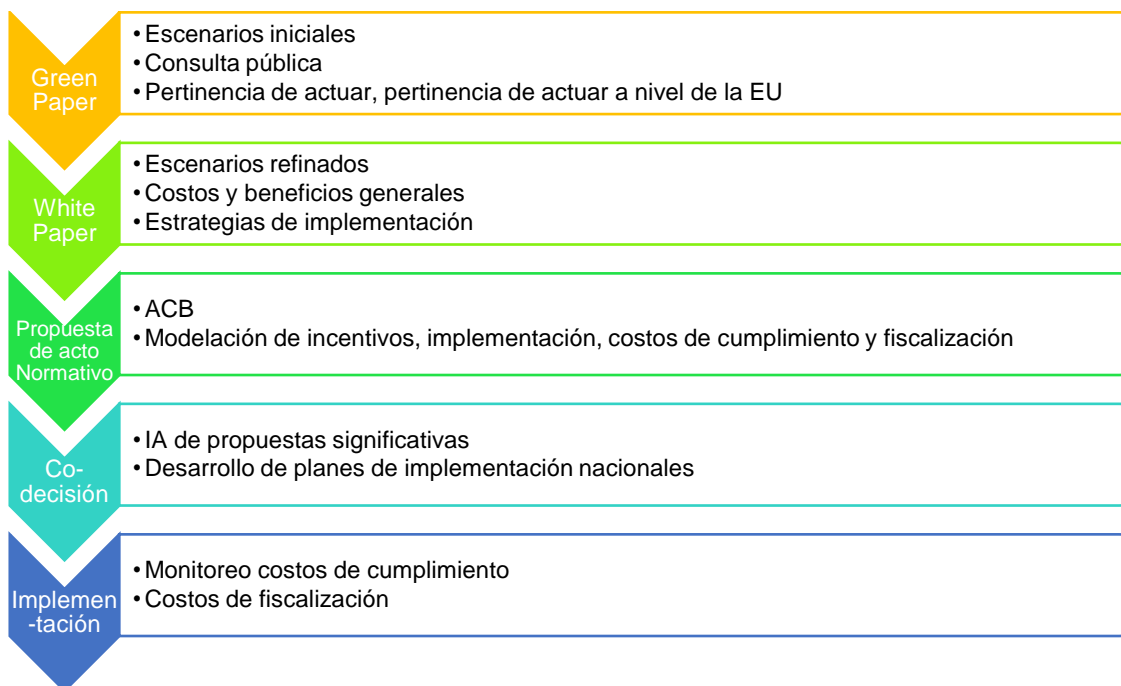


Figura 47. Procedimiento de evaluación normativa en la UE.

Fuente: elaboración propia en base a Renda et al, 2013 Assessing the costs and benefits of regulation UE (458).

La evaluación de impactos económicos en el IA se ha basado fuertemente en el uso de ACB, pese a que su uso en este tipo de evaluaciones no es obligatorio. De hecho, no existen requerimientos formales más allá de incorporar alguna medida de comparación entre costos y beneficios en el IA (446). El uso de ACB en IA se utiliza ampliamente; desde la evaluación de políticas y normativas técnicas o acotadas, hasta políticas transversales que presentan impactos de gran alcance sobre la sociedad, la economía y el medioambiente. Esto constituye la mayor diferencia con el RIA de Estados Unidos, que aplica sólo a normas federales de naturaleza fundamentalmente técnica (458).

La Comisión Europea ha adoptado metodologías especiales de evaluación de impactos adicionales al ACB para áreas específicas, desde impactos a microempresas, hasta competitividad sectorial, impactos territoriales, e impacto en derechos fundamentales de las personas. Vale la pena mencionar que la evaluación normativa en la UE presenta complejidades adicionales, dadas en términos generales por la consideración de impactos sobre la UE como un todo, y sobre cada uno de los países miembros en su evaluación y decisión.

9.4.2 Impact Assessment (IA)

El IA es un conjunto de procedimientos utilizado para evaluar ventajas y desventajas de posibles opciones normativas, a través de la revisión de evidencia científica y técnica, y la estimación de sus potenciales impactos. El uso de IA en el proceso de modificación de políticas busca asegurar que los procesos de legislación de la EU se realicen sobre la base de evidencia transparente, completa y equilibrada.

El IA se estructura en cuatro etapas principales, las cuales se describen a continuación.

Preliminares

a) Identificación del problema.

Consiste en la descripción y análisis de evidencia acerca de la naturaleza, escala y causas del problema. Esto incluye la identificación de actores, sectores y grupos sociales que son principalmente afectados, aspectos internacionales y la pertinencia de la jurisdicción de la UE por sobre la jurisdicción de los países miembros de la comunidad. Además, debe evaluarse la necesidad de intervención pública.

En esta etapa se define el escenario base, que constituye el punto referencia para la comparación de alternativas de normativa o política pública. El escenario base consiste en la descripción de la situación actual y de su posible evolución en el tiempo, de no realizarse ninguna intervención en relación al problema de interés. La caracterización del escenario base debe basarse en evidencia y presentarse preferentemente en términos cuantitativos. Finalmente, se realizan análisis de sensibilidad de parámetros y supuestos claves, y evaluación de riesgo, con el fin de abordar la variabilidad e incertidumbre en las proyecciones.

b) Definición de objetivos

Los objetivos deben ser establecidos en función del problema y considerando sus causas, y deben abordar distintos niveles de acción, tanto generales como operacionales. Debe verificarse la coherencia con políticas y estrategias preexistentes en la UE.

c) Desarrollo de alternativas

En esta etapa se identifican las mejores alternativas de política o normativas, considerando opciones regulatorias y no regulatorias que permitan alcanzar los objetivos establecidos. Las alternativas consideradas deben

relacionarse directamente con las causas del problema y los objetivos propuestos, y deben regirse por el principio de proporcionalidad (amplio margen de acción de cada país) de la UE.

Análisis de impacto de alternativas propuestas

Los impactos esperados, directos e indirectos, sobre la economía, la sociedad y el medioambiente asociados a cada alternativa evaluada deben ser analizados, incluyendo *trade-offs* y sinergias potenciales. Los impactos son evaluados como el cambio neto respecto del escenario base (sin intervención). La UE recomienda caracterizar los impactos de cada alternativa de la manera más cuantitativa posible, utilizando datos confiables y análisis robustos de manera transparente y comprensible para grupos no especialistas. El procedimiento general de análisis de impacto se estructura en los siguientes pasos:

- I. **Identificación de impactos económicos, sociales y ambientales, sus causas y población afectada.** El IA pone especial atención en la distribución de impactos y cómo pueden acentuar desigualdades existentes.
- II. **Identificación de impactos relevantes,** por medio de la asignación de probabilidades de ocurrencia y la estimación de su magnitud. La importancia se evalúa considerando ambas dimensiones (desde baja probabilidad/baja consecuencia hasta alta probabilidad/alta consecuencia). Las principales causas y relaciones entre los impactos identificados se analizan a través de modelos causales.
- III. **Análisis en profundidad de los impactos más significativos,** con el fin de producir estimaciones cuantitativas o monetarias, y cualitativas de los costos y beneficios esperados para cada alternativa. Los impactos sobre el medioambiente y la salud de la población se estiman utilizando métodos monetarios (costo de enfermedad, capital humano, VVE, VOLY [*Value of a Life Year*-Valor de un año de vida]) y métodos no monetarios (AVAD, AVAC, AVISA). Las estimaciones no monetarias pueden ser monetarizadas utilizando DAP o DAA obtenidas a partir de métodos de preferencias reveladas y preferencias declaradas.
Los rangos de valores sugeridos en la evaluación de impactos a la salud de la población para VVE y VSL son entre uno y dos millones de euros para VVE, y entre 50.000 y 100.000 euros para VOLY en Europa (valores al año 2000).
- IV. **Evaluación de aspectos específicos de impactos sociales, económicos y ambientales,** sobre los derechos fundamentales definidos por la UE, impactos sobre la sociedad, los consumidores, impactos sobre pequeñas y medianas empresas, impactos a nivel nacional e internacional, y

competitividad del mercado interno, entre otros. Se incluyen también **impactos sobre la carga administrativa** en empresas, la población y la administración pública, **evaluación del potencial de simplificación** de la normativa, y finalmente, **aspectos de cumplimiento y transposición con la normativa preexistente**.

Comparación de alternativas

Los impactos positivos y negativos para cada opción son contrastados utilizando principalmente tres metodologías: ACB, ACE y AMC. Se recomienda el uso de ACB cuando la mayor parte de los costos y beneficios pueden ser cuantificados y monetarizados, y existe cierto espacio de decisión respecto del cumplimiento de los objetivos planteados. Por otro lado, la guía de la UE recomienda el uso de ACE como una alternativa al ACB cuando no es posible valorar los beneficios en términos monetarios, o cuando la información no es suficiente. Finalmente, el AMC se recomienda cuando es necesario presentar una combinación de efectos cuantitativos, cualitativos y monetarios. Pese a las recomendaciones de la UE de favorecer el uso de AMC en evaluación de normativas e instrumentos regulatorios, predomina el uso de ACE y ACB (465). Una descripción detallada de las recomendaciones metodológicas para el desarrollo de ACB puede encontrarse en el documento de la UE (460).

Una vez que el contraste entre costos y beneficios de cada alternativa ha sido estimado, se realiza una jerarquización o ranking de alternativas en función de los criterios fundamentales de evaluación recomendados por la EU: efectividad en alcanzar los objetivos, eficiencia en el uso de recursos, y coherencia de las opciones con los objetivos establecidos en las políticas de la UE. Si bien no constituye una obligación, de ser posible, se debe realizar una recomendación de alternativa.

Plan de monitoreo

En esta etapa, se debe definir un conjunto fundamental de indicadores para medir el avance en la implementación de la opción recomendada, y el grado de cumplimiento de los objetivos de la intervención. Además, se requiere con propuestas de implementación de planes de monitoreo y evaluación del desempeño de la normativa.

En el proceso de desarrollo del IA, existen numerosas instancias administrativas de consulta pública, dirigidas a la población general y a distintos sectores productivos. Además, el proceso se apoya significativamente en la

evidencia científica disponible y las recomendaciones proporcionadas por expertos en la materia en discusión.

9.4.3 Uso de IA para evaluación de la Estrategia Temática para la Calidad del Aire en la UE

El programa *Clean Air For Europe (CAFE): Towards a Thematic Strategy for Air Quality* (Aire limpio para Europa: hacia una estrategia temática de calidad del aire) es una iniciativa de la Comisión Europea que busca desarrollar, recopilar y validar información científica acerca de la contaminación atmosférica, con el fin de revisar y actualizar las políticas de contaminación atmosféricas actuales en la UE. A continuación, se presenta una descripción de los aspectos fundamentales del IA de la Estrategia desarrollado en 2005, y del IA de su revisión, completada en 2014.

9.4.4 IA Estrategia Temática para la Calidad del Aire

El objetivo del IA de la Estrategia Temática para la Calidad del Aire de la UE es evaluar su impacto sobre la base de conocimiento científico avanzado sobre emisiones, transporte atmosférico, e impactos de la contaminación sobre la salud de las personas y el medioambiente. Se concentra en cinco contaminantes atmosféricos: MP primario, SO₂, NO_x, NH₃ y COVs.

Línea base y alternativas

La estimación de línea base se realiza considerando el escenario al año 2000 y la proyección al 2020 considerando los efectos de la regulación ambiental existente, sin ninguna intervención adicional. Además, se estima el escenario de **máxima reducción técnicamente posible (MRTP)**, que sirve como punto de referencia para establecer objetivos de reducción de impactos alcanzables.

Los escenarios alternativos considerados para evaluación completa fueron definidos en función de distintos niveles de cumplimiento de objetivos de impacto en salud en el medioambiente. Los principales indicadores utilizados para medir estos impactos para cada alterativa son: total de AVP (años de vida perdidos) en la UE, acidificación, eutroficación y reducción de ozono. Se caracterizan los distintos escenarios a través de distintos niveles para cada indicador, en función del grado de reducción entre el escenario base y el MRTP. En total, se consideran

cinco escenarios: la línea base al año 2000, la línea base proyectada al 2020, tres escenarios ordenados gradualmente y en orden creciente de reducción de impactos, y el escenario de MRTTP.

Evaluación y comparación de impactos

El impacto neto de cada alternativa fue estimado utilizando ACB. La metodología del ACB se presenta en detalle en el documento *Methodology for the Cost-Benefit analysis for CAFE, Volume 1: Overview of Methodology* (466). La estrategia general para el análisis de beneficios en la cuantificación y monetarización de impactos es la función de daño, en la cual (i) se cuantifican emisiones en la UE, (ii) se estima la dispersión de contaminantes, (iii) se aplican funciones exposición-respuesta para estimar impactos atribuibles, y (iv) se valorizan las pérdidas usando valores de mercado y DAP.

Los únicos efectos ambientales considerados en el ACB son el daño a cultivos, materiales y eutrofización. Los efectos en salud estimados corresponden a mortalidad y morbilidad por exposición crónica y aguda a $MP_{2.5}$ y O_3 . Vale la pena destacar que los impactos en salud son dominados por los efectos del $MP_{2.5}$ sobre la mortalidad. En general, el IA sigue las recomendaciones metodológicas para la cuantificación de impactos en salud de la OMS y de la consulta realizada a expertos en el marco de la evaluación de la Estrategia (Ver *Peer Review* de Krupnick et al, 2005 (467)). Por ejemplo, en el IA se asume una función C-R lineal, sin umbral, con un coeficiente de 6% (IC95% 2-11%) de cambio en el riesgo de mortalidad por $10 \mu g m^{-3}$ de $MP_{2.5}$, obtenido del estudio de Pope et al. (2002). Para la estimación de la mortalidad aguda por exposición de O_3 , se utilizó incremento del 0.3% en la mortalidad diaria (CI95% 0,1-0,4%) por $10 \mu g m^{-3}$ de O_3 , también recomendado por la OMS. El análisis de mortalidad por exposición aplica sólo a adultos. En el caso de los impactos en la población infantil, estos se estimaron como casos atribuibles, en vez de años de vida. También se realizó la valoración de efectos sobre la morbilidad de la población de la UE, incluyendo bronquitis crónica, admisiones hospitalarias cardíacas y respiratorias, días de actividad restringida, entre otros.

La valorización económica de los impactos en salud se estimó tanto en términos de VVE como de VOLY. Los valores medios utilizados son 2.000.000 de euros para VSL, y 120.000 euros para VOLY por efectos de la contaminación atmosférica (valores al 2005). Para mayor detalle de procedimientos, información y resultados de la evaluación de impactos a la salud, ver el documento *Methodology for the Cost-Benefit analysis for CAFE, Volume 2: Health Impact Assessment* (468).

Los costos incluidos en el ACB corresponden a los costos directos de cumplimiento para cada medida, asociados al abatimiento de emisiones en distintos sectores: transporte, energía, agricultura, entre otros. Los impactos macroeconómicos se estiman usando un modelo de equilibrio, el cual permite analizar aspectos de distribución a través de países, sectores económicos y agentes.

La tasa de descuento utilizada en la evaluación es de 4%, consistente el valor utilizado por la comisión europea en IA anteriores. Sin embargo, se revisan tasas de descuento distintas utilizadas en evaluación de normas de calidad ambiental en países miembros de la UE y países fuera de ésta (EEUU), con el fin de sensibilizar este parámetro. Esta información es integrada en los análisis de sensibilidad. El horizonte de evaluación es de 20 años.

Vale la pena destacar que además de la estimación monetaria de impactos, se discuten en detalle impactos no monetarizables de las alternativas analizadas, tales como implicancias sobre la competitividad, mercado de trabajo y distribución de costos de cumplimiento en distintos sectores, impacto en mercado laboral, entre otros.

Finalmente, se realizan análisis de sensibilidad de los resultados, se discuten las principales fuentes de incertidumbre en las estimaciones, y cómo pueden afectar los resultados.

Resultados y propuestas

Los resultados muestran que los tres escenarios analizados resultan en beneficios netos positivos. Además, los impactos sobre la sociedad y la economía son aceptables para todas las alternativas.

A partir de la información evaluada en el IA y considerando recomendaciones de la OMS, se propone no modificar los objetivos ambientales para $PM_{2.5}$, de alcanzar un promedio anual de $25 \mu g m^{-3}$ de $PM_{2.5}$ al 2010, y de $20 \mu g m^{-3}$ de $PM_{2.5}$ al 2020. Se proponen objetivos provisionales de reducción de emisiones de contaminantes para la EU al año 2020 correspondientes al 82% para el SO_2 , 60% para NO_x , 51% de COVs, 27% de NH_3 y 59% para $PM_{2.5}$, en relación con los niveles de emisión del escenario base en el año 2000.

9.4.5 IA Revisión y actualización de la Estrategia Temática para la Calidad del Aire

Desde la implementación de la Estrategia Temática en el 2005, se han observado mejoras en la calidad del aire de la región. Sin embargo, los resultados de la estrategia no fueron los esperados, ya que a más de 5 años de su implementación los límites ambientales de contaminantes criterio ($PM_{2.5}$, NO_2 , O_3) eran ampliamente excedidos en varios países miembros de la UE. Las metas de reducción de emisiones, particularmente de NO_x , tampoco fueron alcanzadas. En vista de estos antecedentes, el año 2011 se inicia el proceso de revisión de la estrategia, el cual culminaría el año 2014.

Los principales objetivos de la actualización de la política de calidad de aire de la UE son: (i) asegurar el cumplimiento con las políticas actuales y su coherencia con compromisos internacionales al 2020; y (ii) alcanzar reducciones sustanciales de impactos en medioambiente y salud al 2030. El análisis de alternativas se realiza separadamente para cada objetivo.

Línea base y alternativas

El escenario base para la evaluación de alternativas corresponde al año 2005, proyectando impactos esperados sin intervención en la política a los años 2020, 2025 y 2030, es decir, considerando la implementación y cumplimiento de medidas preexistentes. El conjunto de alternativas para asegurar el cumplimiento de la normativa en la EU al 2020 corresponde a la opción sin intervención, y cinco escenarios que representan medidas de acción por parte de la UE. En el caso de las alternativas consideradas para alcanzar reducciones superiores al 2030, se consideró un escenario sin intervención, y cinco opciones que representan la implementación de herramientas adicionales de reducción de impactos.

Evaluación y comparación de impactos

En términos generales, la evaluación de impactos sigue la misma estructura que el ACB desarrollado para la Estrategia del 2005. Probablemente, los cambios más relevantes están determinados por la inclusión de nueva información, especialmente las conclusiones de los proyectos REVIHAAP y HRAPIE de la OMS Europa, acerca de la actualización de evidencia impactos en mortalidad y morbilidad de $PM_{2.5}$ y O_3 . Más específicamente, en el ACB se utilizaron las **funciones C-R de mortalidad** actualizadas por la OMS Europa bajo el **estudio HRAPIE** (*Health Risk of Air Pollution in Europe*) (9). Se incluye una comparación

de las estimaciones realizadas usando funciones de impacto del ACB de CAFE (2005) versus las HRAPIE.

Del mismo modo que en el IA del 2005, se considera mortalidad y morbilidad por exposición aguda a O_3 , y por exposición crónica a $PM_{2.5}$. En el caso de $PM_{2.5}$ los impactos en mortalidad se estiman a través de VVE y en VOLY para cambios en la esperanza de vida. En el caso de ozono, sólo se estima usando VOLY.

Los costos de implementación y abatimiento se estiman utilizando la misma metodología que en 2005. Para mayor detalle sobre el ACB de la revisión de la propuesta, ver el documento *CBA for the Clean Air Policy Package* (469).

Resultados

A partir de la comparación de resultados y el análisis de antecedentes, la opción recomendada para asegurar el cumplimiento de la política de calidad del aire al 2020 es reforzar el cumplimiento de la normativa ambiental existente en la línea base con medidas no regulatorias de la UE. Para el objetivo de reducir impactos en el medioambiente y la salud al 2030, la opción recomendada corresponde al escenario de reducción de la brecha de impactos a la salud por $PM_{2.5}$ en un 75% entre la línea base y el escenario de MRTP, la opción que arroja el mayor beneficio neto.

En general, se observa que los IA revisados se ajustan a las recomendaciones metodológicas preparadas por la Comisión Europea, y se basan fuertemente en recomendaciones de la OMS para la selección de parámetros clave y evidencia de efectos en salud. Adicionalmente, se destaca el procedimiento de consulta a expertos durante el proceso de preparación de la Estrategia. Las observaciones realizadas en esta instancia fueron consideradas significativamente en la revisión de la evidencia y la estimación de impactos en salud. Los análisis de desigualdad y distribución de impactos se describen cualitativamente, y se abordan de manera general. En relación a problemas de equidad intergeneracional, estos prácticamente no se abordan.

9.5 Evaluación económica y social de normas en Chile

La evaluación social y económica de las normas ambientales en Chile se realiza en forma principal a través de los documentos de **Análisis General del Impacto Económico y Social (AGIES)**. A continuación, se detalla el proceso general de realización de estos documentos tal como se detalla en su guía metodológica.

9.5.1 Historia

En Chile, la necesidad de realizar una estimación de costos económicos y sociales se puso de manifiesto en la Ley 19.300 Sobre bases generales del Medio Ambiente, en la cual se refiere a que tanto las normas de calidad del aire (primarias y secundarias) como los planes de prevención y descontaminación deben contener un **análisis técnico y económico** en su desarrollo (411). Adicionalmente, el Decreto Supremo N°93 (470) del año 1995 incluyó el *Procedimiento para la dictación y revisión de normas de calidad ambiental y de emisión*, el cual fue modificado y actualizado en el Decreto Supremo N°38 (409) del año 2013 que *Aprueba el reglamento para la dictación de normas de calidad ambiental y de emisión*, en el cual se norman y describen los procedimientos que deben realizarse (Figura 48), comenzando con la presentación de un **programa priorizado de regulación ambiental** que contenga los criterios de sustentabilidad y las prioridades programáticas en materia de políticas, planes y programas de dictación de normas de calidad ambiental y de emisión y demás instrumentos de gestión ambiental. el cual es publicado en el diario oficial y sitio web del Ministerio del Medioambiente. A continuación, viene una etapa de **desarrollo de estudios científicos** y en base a éstos se elabora el **anteproyecto de la norma**, que deberá contener los fundamentos, identificar organismos competentes para realizar la fiscalización e indicar procedimientos de medición y control de los parámetros normados. A partir del anteproyecto de la norma se realiza **el Análisis General del Impacto Económico y Social (AGIES)**, el cual evalúa costos y beneficios para la población y ecosistemas o especies directamente afectadas o protegidas, los costos y beneficios para los emisores que deberán cumplir la norma, y los costos y beneficios para el estado como responsable de la fiscalización del cumplimiento de la norma. Además, el anteproyecto de norma una vez aprobado es sometido a **consulta pública** (cualquier persona podrá formular observaciones) y, finalmente, considerando todos los antecedentes recabados hasta esta etapa, se elabora el **proyecto definitivo de norma**, el cual deberá ser

aprobado por el Consejo Directivo de la Comisión y es sometido a consideración del Presidente de la República, para su decisión.



Figura 48. Procedimientos para la dictación y revisión de normas de calidad ambiental y de emisión

Fuente: Elaboración propia en base a D.S. N°38/2013

Los criterios para la elaboración de una norma primaria de calidad ambiental, están descritos en el D.S. N°38/2013, y consideran a lo menos los siguientes:

- a) La gravedad y frecuencia del daño y de los efectos adversos observados;
- b) La cantidad de población expuesta;
- c) La localización, abundancia, persistencia y origen del contaminante en el medio ambiente; y,
- d) La transformación ambiental o alteraciones metabólicas secundarias del contaminante.

La revisión de la norma deberá ser revisada a lo menos cada 5 años, la cual deberá sujetarse a criterios de eficacia de la norma en cuestión y de eficiencia en su aplicación.

De acuerdo a lo descrito anteriormente, la decisión final de una normativa de calidad del aire no debiera estar definida por el resultado del AGIES correspondiente. Su utilidad fundamental radica en su elaboración y uso como

herramienta de apoyo a la toma de decisiones (471). A partir del año 1995, año en que se dictó el D.S. N°93, hasta el año 2012, se habían realizado veinte AGIES, tres de los cuales fueron elaborados para normas de calidad del aire: i) Norma de Calidad Primaria para Plomo en el Aire, en el año 2000; ii) Norma de Calidad Primaria de Aire para Monóxido de Carbono (CO), Dióxido de Azufre (SO₂), Ozono (O₃), Dióxido de Nitrógeno (NO₂) y Partículas Totales en Suspensión (PTS), en el año 2002; y iii) Norma Primaria de Calidad Ambiental para Material Particulado Fino Respirable MP_{2,5} en el año 2011. Desde el año 2011, se han elaborado los AGIES correspondientes a la revisión de la norma de MP₁₀ y SO₂.

9.5.2 Análisis General del Impacto Económico y Social (AGIES)

En el año 2013, el Departamento de Economía Ambiental del Ministerio del Medio Ambiente publicó la Guía Metodológica para la Elaboración de un Análisis General de Impacto Económico y Social (AGIES) para Instrumentos de Gestión de Calidad del Aire, cuya metodología utilizada es el **ACB** (471). El documento presenta la metodología utilizada para la aplicación general del ACB en 7 etapas, que se describen brevemente a continuación.

Definición del alcance del análisis: deberá considerar los siguientes elementos de alcance geográfico, temporal, contaminantes, fuentes emisoras, receptores, efectos y escenarios, los cuales se describen en la Tabla 76.

Tabla 76. Elementos que deben ser definidos en la primera etapa del AGIES.

Alcance	Descripción
Geográfico	Límites geográficos.
Temporal	Horizonte de tiempo y resolución temporal
Contaminantes	Contaminantes considerados
Fuentes emisoras	Tipos de fuentes que serán analizadas y que emiten los contaminantes considerados
Receptores	Receptores afectados por los contaminantes
Efectos	Efectos de los contaminantes en los receptores
Escenarios	Escenarios que se usarán en la evaluación para representar diferentes situaciones

Fuente: Tabla 6-1. Guía Metodológica para la Elaboración de un Análisis General de Impacto Económico y Social (AGIES), 2013.

Estimación de emisiones: se desglosa en 4 aspectos: i) identificación de fuentes emisoras, ii) determinar la evolución de las emisiones en el tiempo, iii) calcular

emisiones para cada tipo de fuente, y iv) estimar emisiones del año base. El método utilizado para la estimación de emisiones es el de **factor de emisión de procesos** con un enfoque *bottom-up* (desde lo más detallado a lo más general). Luego, se caracteriza el escenario de **línea base** agregando las emisiones de todas las fuentes consideradas, el cual servirá de referencia en la estimación de la reducción de emisiones. Finalmente, para aumentar el valor del análisis, se generan **indicadores de emisión** que presenten la línea base de acuerdo a distintos atributos.

Medidas de reducción de emisiones: consiste en la identificación y jerarquización de medidas de reducción de emisiones, junto con la evaluación de la efectividad de la medida. Luego, se compara la reducción de emisiones estimada para cada escenario con la línea base, identificándose los contaminantes afectados por las medidas evaluadas y el impacto de cada medida sobre la reducción total de emisiones.

Estimación de costos: consiste en comparar los costos y beneficios asociados a cada medida de reducción de emisiones presente en las herramientas de control de contaminación, con el fin de identificarlas alternativas socialmente rentables. Al momento de la evaluación se consideran los costos de inversión, costo-oportunidad, costo de operación, mantención y los costos de focalización. Al momento de seleccionar la inclusión de una tecnología de reducción de emisiones en el AGIES, se considera el **criterio costo-efectividad** con el fin de elegir la alternativa que alcance el objetivo al menor costo. En esta misma etapa, además se deberá identificar a quienes incurren en los costos asociados a la implementación de normas o planes de descontaminación, y determinar la distribución de costos para cada agente económico involucrado: **sector privado, población y Estado**. La **tasa de descuento** social a utilizar corresponde a aquella establecida por el Ministerio de Planificación (MIDEPLAN).

Estimación del cambio en concentraciones ambientales asociado a las distintas medidas de reducción de emisiones. En esta etapa se debe recolectar la información relevante, seleccionar un método de estimación adecuado y finalmente, comparar y calcular el cambio en las concentraciones para cada escenario.

Estimación de beneficios, estructurada en tres partes: i) Identificación de impactos asociados a los contaminantes en evaluación, ii) Cuantificación de beneficios, que consiste en relacionar cambios en la concentración ambiental de contaminantes con los impactos esperados sobre la sociedad, y iii) Valorización económica de beneficios en términos monetarios. La monetarización de los

impactos reviste especial complejidad: las limitaciones en el conocimiento científico disponible dificultan la identificación de todos los impactos. Además, no todos los impactos identificados pueden ser cuantificados, y no todos los impactos cuantificados pueden ser monetarizados. Es importante mencionar la estimación de beneficio considera no sólo los beneficios en salud, sino también incluye otros beneficios sociales previamente cuantificados y monetarizados.

Dentro de ésta etapa, se aplica la metodología de **función de daño** para el **cálculo del beneficio en salud**, que corresponde a la estimación de beneficios unitarios por reducciones en las concentraciones ambientales del contaminante percibidos por mejoras en la salud de la población expuesta usando funciones C-R (en la guía metodológica aparecen algunas sugeridas). Una vez cuantificada la magnitud del impacto en salud, la valorización monetaria se realiza de 2 formas: medidas de costo que incluyen el tratamiento de la enfermedad y pérdida de productividad, y DAP o DAA compensación por disminuir los riesgos a su salud o frente a la variación en la calidad de un bien. Además, en esta etapa se considera importante realizar un análisis distributivo para identificar las proporciones de los costos y beneficios atribuibles a cada agente involucrado (sector privado, población y Estado).

Análisis económico: es la etapa final y corresponde a la presentación de los resultados, de forma que estos sean capaces de transmitir los efectos relevantes derivados de las medidas de reducción de emisiones. En esta etapa se realiza la agregación de beneficios sociales y costos, respectivamente, realizando cálculos de indicadores de rentabilidad social e identificando la distribución de los costos y beneficios por agente económico. Se utiliza una tasa de descuento social positiva, el MIDEPLAN sugiere una tasa de descuento del 6% para la evaluación de proyectos a partir del año 2011. Finalmente, se utiliza el indicador Beneficio sobre Costo (B/C) para caracterizar la relación existente entre ambos: si tiene un valor superior a uno, el proyecto presenta rentabilidad social positiva, mientras mayor sea la razón, la medida es más rentable socialmente. Un procedimiento fundamental a tener en cuenta en todas las etapas es el **análisis de sensibilidad e incertidumbre**.

9.5.3 Aplicación del Análisis General del Impacto Económico y Social (AGIES) a una normativa de calidad del aire.

Los gases que han sido revisados en este estudio están contenidos en el Análisis General del Impacto Económico y Social de las normas de calidad primaria de aire de partículas totales en suspensión, ozono, anhídrido sulfuroso,

monóxido de carbono y dióxido de nitrógeno del año 2000 (472). En este documento se hace mención de los 3 contaminantes evaluados, con mayor énfasis en ozono. Nótese que este AGIES es anterior a la publicación a la Guía Metodológica para la elaboración de un AGIES del año 2013.

En el año 2000, se propuso una **reducción del valor de la norma, de O₃ de 80 a 60 ppb**, y un aumento del tiempo promedio máximo diario de 1 a 8 horas. En cuanto a la información del monitoreo, se establece que se obtendrá de una EMRPG. Además, se define que el área donde el anteproyecto tendrá efectos (área de análisis) corresponderá a zonas de latencia o excedencia de los valores actuales o propuestos, lo que implica que en éstas áreas las modificaciones propuestas se traducirán en aumentos o disminuciones de las exigencias. En el caso del O₃ se presenta información del monitoreo de la RM y V región, definiéndose como áreas afectadas: Santiago, Hijuelas y Quillota. En base a datos de monitoreo de 1999, se estimó que la propuesta de norma reduciría el número de veces/día que se sobrepasa la norma en la RM, pese a que la norma horaria vigente es de 21,3 ppb, y que en la normativa propuesta sería de 26,5 ppb. En relación al NO₂ y CO, tanto las normas vigentes como las propuestas, no fueron sobrepasadas en ningún sitio de monitoreo. Debido a esto, no se justifican intervenciones del estado ni modificaciones de los emisores. Por lo tanto, a partir de este punto el análisis continuo solo para el O₃.

Después de identificar las localidades y estaciones donde se excede la norma de O₃ (Ciudad de Santiago, Red MACAM en el caso del O₃), se identifican las principales fuentes emisoras, las cuales serán analizadas en la evaluación de costos. El área de impacto de las emisiones es la RM. Con respecto a los beneficios, se consideraron casos de mortalidad prematura y morbilidad evitados (agudos y crónicos), considerando funciones C-R de diversos estudios (internacionales y nacionales), y una tasa base con datos del Ministerio de Salud del año 1996. El beneficio social neto fue estimado como la diferencia de daños sociales del caso base (normativa vigente) y la norma propuesta, y los costos evitados en salud, entre otros, utilizando una tasa de descuento del 12% y se evaluó a 25 años (2000-2025).

Los valores utilizados para valorizar los efectos en salud se obtuvieron de estudios nacionales e internacionales transferidos a la realidad chilena. Los valores principalmente corresponden a DAP. La transferencia de valores se realizó utilizando las diferencias entre el ingreso per cápita de cada país y la elasticidad de la disposición al pago de los individuos. En cuanto a los costos del cumplimiento de la norma de O₃, éstos no fueron estimados en éste AGIES.

Luego, se evaluó el escenario sin modificación de la norma (basal) a partir de datos del año 1999, y el escenario con modificación de la norma donde se asumió que las reducciones de emisión comenzarán en el año 2003. Los resultados del análisis de costos y beneficios en el caso del O₃ se muestran en la Tabla 77.

Tabla 77. Costos y beneficios O₃ en Región Metropolitana entre 2000-2025 (en US\$ 2000)

Propuesta	VP de los beneficios netos	VP de los costos
	Mediana (Percentil 5 y 95)	--
Norma 60 ppb 8 horas	\$ -75.465.430 (\$ -43.966.384 y \$ -138.243.370)	No estimados, pero debieran corresponder a ahorros de costos de descontaminación

Fuente: Análisis General del Impacto Económico y Social de las normas de calidad primaria de aire de partículas totales en suspensión, ozono, anhídrido sulfuroso, monóxido de carbono y dióxido de nitrógeno, año 2000.

La evaluación de impacto económico y social realizada como antecedente a la normativa revisada en el año 2000, no pudo basarse en la Guía Metodológica para la elaboración de un AGIES debido a que ésta fue publicada en el año 2013. A pesar de esto, la evaluación del año 2000 cumple varias de las etapas descritas en la guía metodológica, aunque no se realiza un análisis distributivo. Nótese que para uno de los gases contenidos en la evaluación económica y social (SO₂), se hizo ACB para la evaluación de la gestión de episodios críticos de contaminación.

9.6 Cuestionamientos al uso del análisis costo beneficio y recomendaciones.

El ACB es ampliamente utilizado en la evaluación regulatoria hoy en día debido a su utilidad como herramienta de apoyo a la toma de decisiones. Sin embargo, existen importantes cuestionamientos relacionados con la aplicación de esta herramienta económica concebida para la evaluación de proyectos de inversión en la arena pública. Numerosos autores llaman a la precaución en el uso de ACB en evaluación de políticas, y en la forma como sus resultados son interpretados. La Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) publicó en el año 2006 el reporte "*Cost-Benefit Analysis and the Environment, Recent Developments*" (446), donde se revisa la experiencia internacional reciente del uso de ACB en evaluación de políticas ambientales en los países miembros de la OCDE. El reporte aborda los principales cuestionamientos y problemas de la práctica del ACB en decisiones públicas en el área ambiental y cómo han sido enfrentadas en la experiencia internacional. Los principales problemas que identifica el reporte se centran en torno a los siguientes temas:

- La mayoría de los bienes y servicios ambientales **no tienen mercados obvios**, por lo que los impactos ambientales pueden convertirse rápidamente en ignorados o minimizados en un ACB debido a que el "precio" implícito del medio ambiente parece ser cero.
- El **rol del descuento** en ACB, que hace parecer intuitivamente que los grandes problemas que enfrentarán las generaciones futuras son menos importantes y que incluso eventualmente desaparecen, al valorar impactos futuros con menor peso.
- El hecho de que el ACB tiende a trabajar con medidas de beneficio y costo **en base a DAP**, fuertemente influenciada por la capacidad de pago de la población afectada (ingreso, riqueza). Esto plantea serios problemas de equidad distributiva, ya que la valoración económica de impactos ambientales en grupos de menores ingresos es más baja que la valoración de los mismos impactos en grupos con mayor ingreso. En el caso de impactos como morbilidad y mortalidad, esto genera serios cuestionamientos éticos. Este tipo de problemas se enmarcan en el área de la **justicia ambiental** (*Environmental Justice*), que busca analizar la forma como impactos y beneficios se distribuyen entre la población, con énfasis en minorías étnicas y segmentos más vulnerables de la población.

Otras preocupaciones incluyen la **forma en que la incertidumbre y potencial irreversibilidad** son tratados en el ACB, y el problema de la **valoración**

monetaria de riesgos a la salud, especialmente para niños y sectores de menos recursos. El documento presenta alternativas para abordar las preocupaciones o problemas antes mencionados, las cuales se describen a continuación. Para mayor detalle con respecto a las recomendaciones OCDE se sugiere consultar el documento (446).

Como ya se explicó anteriormente, la **DAP** y la **DAA** son utilizadas para la valoración monetaria de beneficios e impactos en el ACB. A pesar que empíricamente son muy similares, el desarrollo de estudios de preferencia declarada ha revelado importantes divergencias entre la DAP y la DAA, mostrando que, en general, la DAA excede a la DAP. De manera general, si la política causa, por algún motivo, una disminución en la calidad ambiental, correspondería valorar dichos impactos en función de la compensación demandada sobre esa pérdida, y, por lo tanto, DAA sería la medida apropiada. Por otro lado, si la política ambiental tiende a hacer mejoras en la calidad del medio ambiente, la DAP sería la medida correcta. Si hay razones legítimas que expliquen la diferencia entre ambas, entonces sería recomendable **mostrar los resultados del ACB utilizando ambos supuestos**. No obstante, si las diferencias observadas entre la DAP y DAA tuvieran su origen en elementos de diseño de los cuestionarios utilizados, la diferencia entre ambas valoraciones no constituiría mayores motivos de preocupación. Desgraciadamente, la literatura no es concluyente respecto de las causas entre las diferencias entre ambos, por lo cual se sugiere mostrar los resultados de un ACB en virtud de ambos supuestos.

Los problemas de equidad derivados del uso de la DAP (condicionada al nivel de ingreso) en la valoración de costos y beneficios son abordados en el reporte de la OCDE en la sección de **ACB y equidad**. Los proyectos y políticas con impactos ambientales inevitablemente tienen consecuencias distributivas, lo que plantea la inquietud entre el equilibrio entre eficiencia y equidad; es decir, ¿hasta qué punto una prueba de costo-beneficio convencional debería ser moderada, en vista de las consideraciones de equidad y de distribución? Cualquiera que sea la interpretación particular que se adopte, abordar los problemas distributivos en el contexto de la evaluación normativa implica inicialmente la identificación y luego, de ser posible, la **ponderación** de los costos y beneficios de los individuos y grupos sobre la base de las diferencias en características de interés de los grupos afectados. La **jerarquía de Kriström** es una forma útil para entender las demandas que varias propuestas ponen en el analista de costos y beneficios, ésta incluye los siguientes puntos:

- 1) Identificar y catalogar la distribución de costos y beneficios relacionados con el proyecto o normativa

- 2) Calcular ponderaciones distributivas implícitas. Por ejemplo, si un proyecto genera pérdidas netas agregadas pero las ganancias netas son disfrutadas por un grupo de la sociedad que es de preocupación, ¿qué peso tendría que ser asignado a estas ganancias para que el proyecto se considere que tiene un valor social positivo?
- 3) Volver a calcular el beneficio neto del proyecto basado en la asignación de ponderaciones distributivas explícitas a los beneficios recibidos y los gastos efectuados por los diferentes grupos sociales.

En resumen, un “buen” ACB debe registrar y mostrar no sólo las ganancias netas agregadas de una política, **sino también las ganancias y pérdidas de los diferentes grupos de individuos.**

Otro problema importante que se aborda es **el rol del descuento** en el ACB. El uso de tasas de descuento constantes hace que los costos y beneficios distantes en el futuro aparezcan como **valores actuales insignificantes** cuando se practica el descuento. A su vez, esto parece ser incompatible con las nociones de equidad intergeneracional, tratadas más adelante. La recomendación realizada por la OCDE en este sentido **es el uso de tasas de descuento lo "más bajas posibles"** (por ejemplo 1%) o el uso de tasas de descuento descendientes en el tiempo, aunque en éstas últimas se debe poner atención a problemas de inconsistencia temporal. El efecto de las tasas de descuento variables en el tiempo es que evitan la disminución del peso dado a los impactos futuros, lo que resulta especialmente importante en la adecuada valoración de impactos ambientales como el cambio climático y la pérdida de biodiversidad.

A partir de lo anterior, surgen observaciones respecto del **ACB y sus implicancias para la sustentabilidad.** Las nociones de sustentabilidad y desarrollo sostenible han permeado a una parte significativa de la política y discurso público sobre el medio ambiente. En este sentido, la mayor atención y comprensión acerca de la responsabilidad de las generaciones presentes con las generaciones futuras han resultado en una creciente preocupación por la **equidad intergeneracional**, y cómo se integra en los procesos de evaluación de proyectos regulatorios.

Una de las preocupaciones es que gran parte de los proyectos regulatorios implican que la generación actual disfrute los beneficios en el presente (o en un futuro próximo), a expensas de los que vivirán en las generaciones futuras. Una primera sugerencia está orientada a que los criterios de selección de proyectos deben ser **más sensibles a los impactos de las decisiones y acciones presentes sobre las generaciones futuras**, considerando la relevancia para una

cartera de proyectos, más que para cada proyecto individual. El logro de la sustentabilidad, a su vez, se ha equiparado con proposiciones respecto a cómo una economía debe gestionar su riqueza a través del tiempo, apuntando a que la búsqueda del desarrollo sostenible sea un objetivo global o macroeconómico. En el documento se analizan los principios de la **sustentabilidad débil** (en inglés *weak sustainability*), enfocada en cambios en el valor real de la riqueza en la sostenibilidad global, y la **sustentabilidad fuerte** (en inglés *strong sustainability*), que pone énfasis en la conservación del capital natural crítico, es decir, recursos de importancia crítica para los cuales no existen sustitutos. A la luz de estos principios, el reporte evalúa cómo éstos pueden ser incorporados en el **ACB considerando la preocupación por la distribución del bienestar (o beneficios netos) en el tiempo**.

Los beneficios para la salud humana asociados a la implementación de políticas ambientales usualmente dominan los impactos positivos evaluados en el ACB. Durante las últimas décadas, se han observado importantes avances en la teoría y la práctica de la **valorización económica de impactos en mortalidad prematura y morbilidad**. El concepto VVE es una de las aproximaciones más utilizadas para este propósito. Sin embargo, si el momento de la muerte se reduce en sólo unas pocas semanas o meses el uso de VVE puede ser inapropiado, y se recomienda realizar la valoración en términos de "año de vida". En este sentido, la edad es un factor muy relevante para la valoración de los riesgos futuros. Por ejemplo, una política que baja el nivel general de la exposición a la contaminación debe ser evaluada en términos de las evaluaciones asociadas con las **valoraciones de los riesgos futuros de personas más jóvenes**, además de la valoración del **riesgo inmediato para personas mayores**. En este punto, la estimación de la DAP para niños puede generar inconsistencias, debido a que no tienen ingresos y por otro lado, pueden estar mal informados o no ser conscientes de los riesgos.

El documento *Pricing the Priceless, Cost-Benefit Analysis of environmental Protection (473)*, aborda las limitaciones y problemas del uso de ACB en el contexto normativo, identificando otros problemas que deben ser considerados a la hora de evaluar proyectos ambientales o políticas. Un ejemplo son los **impactos ambientales futuros**, que generalmente no consideran atributos críticos de riesgos ambientales, como el potencial catastrófico o irreversibilidad de impactos, en peligros como cambio climático, o pérdidas agrícolas y pesqueras de largo plazo. También se analizan ciertos problemas de **objetividad y transparencia en el ACB**. Con respecto a la objetividad, el argumento principal es que el considerar a los individuos de una sociedad como "consumidores" individuales presenta implícitamente una carga valórica importante, y que, por tanto, le resta objetividad al procedimiento. En un tono similar se critica la voluntad de pago como

manifestación de preferencias individuales en vez de preferencias colectivas. En relación a la transparencia, el carácter técnico del análisis y su complejidad dificulta la participación de los ciudadanos y comunidades, especialmente en el procedimiento de monitorización de impactos.

Otras dificultades prácticas mencionadas se refieren a los **impactos no cuantificables**, planteando que muchos de los impactos en salud y el ambiente son incuantificables. En general, los impactos en salud se centran en muertes prevenibles, tendiéndose a subestimar otros impactos en salud o en el ambiente. Se plantea que supuestamente estos impactos no cuantificables debieran ser incorporados en el análisis, pero usualmente esto no ocurre. Por otro lado, se encuentra la **sobreestimación de costos**, dado que usualmente las compañías sobreestiman los costos de implementar mejoras. Sin embargo, las regulaciones son fuertes incentivos para la disminución de costos de las medidas de control de impactos ambientales, y, por otro lado, dichas medidas de control generan ahorros en otras áreas (por ejemplo, energía), los cuales no son descontados. Finalmente, el reporte analiza la existencia de **situaciones absurdas**, donde se citan estudios que han llegado a conclusiones sin sentido a partir del uso de ACB. Dos ejemplos que ilustran gráficamente este tipo de situaciones, son el estudio de Viscusi de la Universidad de Harvard (474) y otro estudio posterior realizado en la República Checa (475). Ambos estudios llegan a la conclusión que el balance social del consumo de cigarrillos en la población para el estado es positivo, de acuerdo a los resultados entregados por el ACB.

9.7 Recomendaciones para la evaluación económica y social en Chile

El ACB es una herramienta ampliamente utilizada en la evaluación económica y social de normativas ambientales. Sin embargo existen ciertos problemas en algunos de sus procedimientos que son reconocidos y han sido abordados en los países analizados en este capítulo y por la OCDE. En Chile, algunos de estos problemas son planteados y discutidos en la "Guía Metodológica para la Elaboración de un Análisis General de Impacto Económico y Social (AGIES)" del año 2013, pero algunos aún no han sido apropiadamente incorporados en la evaluación económica y social de la normativa ambiental. En este sentido, y a modo de recomendación general para esta guía metodológica, se sugiere revisar y aplicar las recomendaciones emanadas por la OCDE, no sólo a las 3 principales problemáticas planteadas sino que a todas las etapas del ACB, debido a que el documento "*Cost-Benefit Analysis and the Environment, Recent Developments*" además de problematizar dichos aspectos, plantea la metodología para tratarlos así como una sección final de cada capítulo con una guía para tomadores de decisiones con el fin de orientar la evaluación de políticas considerando las metodologías propuestas por dicha entidad.

En base al contenido de este capítulo, se recomienda aplicar la metodología de la "Guía Metodológica para la Elaboración de un Análisis General de Impacto Económico y Social (AGIES)" del año 2013 para la evaluación económica de normativas ambientales, complementando ésta evaluación con los puntos que siguen a continuación:

- Considerar las recomendaciones realizadas por la OCDE con respecto al manejo de la DAP y equidad (por ejemplo, considerando un análisis distributivo de grupos sociales y no sólo de agentes económicos involucrados), la tasa de descuento y la sustentabilidad, y la valoración de los beneficios en salud.
- Con respecto a las curvas exposición respuesta para la evaluación de los beneficios en salud, se recomienda considerar las curvas entregadas por la OMS en su documento HRAPIE (*Health Risk of air pollution in Europe-HRAPIE project*) del año 2013 disponibles en el Anexo 15, tal como ha sido utilizado por la UE y las de la EPA en los documentos RIA disponibles.
- Incluir instancias de consulta a expertos locales e internacionales en los procedimientos de revisión de evidencia y selección de parámetros para la evaluación de impactos en salud de las normativas, tal como lo hace la UE en el proceso de evaluación de instrumentos regulatorios.

10 Referencias

1. Frumkin H. Environmental Health, From Global to Local. 2 ed: Jossey-Bass; 2010.
2. Holgate S, Samet J, Koren H, Maynard R. Air Pollution and Health: Academic Press; 1999.
3. U.S. Environmental Protection Agency. Integrated Science Assessment for Oxides of Nitrogen-Health Criteria. 2008.
4. U.S. Environmental Protection Agency. Memorandum, Process for Reviewing National Ambient Air Quality Standards. 2009.
5. U.S. Environmental Protection Agency. Integrated Science Assessment for Ozone and Related Photochemical Oxidants. 2013.
6. World Health Organization. Air Quality Guidelines for Europe, 2000. WHO Regional Publications, European Series, No. 91. 2000.
7. World Health Organization. Air Quality Guidelines, Global Update 2005. 2005.
8. World Health Organization Regional office for Europe. Review of evidence on health aspects of air pollution – REVIHAAP Project. Technical Report 2013.
9. World Health Organization Regional office for Europe. Health risk of air pollution in Europe-HRAPIE project. Recommendations for contraction-response functions for cost-benefit analysis of particulate matter, ozone and nitrogen dioxide. 2013.
10. Real Academia Española. Diccionario de la lengua española, Edición del Tricentenario. 2015; Available from: <http://dle.rae.es/>.
11. U.S. Environmental Protection Agency. Terms of Environment: Glossary, Abbreviations and Acronyms. 2007
12. Centro Latinoamericano y Caribeño de Demografía CEPAL. América Latina: Proyecciones de Población Urbano-Rural 1970-2015. Boletín demográfico N°63. 1999; Available from: <http://www.cepal.org/celade/publica/bol63>.
13. U.S. Environmental Protection Agency. Integrated Science Assessment for Carbon Monoxide. 2010.
14. Morales RG. Contaminación Atmosférica Urbana. Episodios críticos de contaminación ambiental en la ciudad de Santiago. Ed. Universitaria ed2006.
15. National Research Council. Research Priorities for Airborne Particulate Matter: I. Immediate Priorities and a Long-Range Research. Committee on Research Priorities for Airborne Particulate Matter. 1998.
16. National Research Council. Research Priorities for Airborne Particulate Matter: IV Continuing Research Progress. Committee on Research Priorities for Airborne Particulate Matter. 2004.
17. Lide DR. CRC Handbook of Chemistry and Physics. Editorial Advisory Board; 2003.
18. World Health Organization Regional office for Europe. WHO guidelines for indoor air quality: selected pollutants. 2010.
19. Ministerio Secretaría General de la Presidencia. Decreto 115. Establece Norma Primaria de Calidad de Aire para Monóxido de Carbono (CO). Chile. 2002.

20. Finlayson-Pitts B, Pitts J. Chemistry of the Upper and Lower Atmosphere. Theory, Experiments and Applications: Academic Press; 2000.
21. Ingeniería DICTUC. Informe “Actualización del Inventario de Emisiones de Contaminantes Atmosféricos en la Región Metropolitana 2005” Comisión Nacional del Medio Ambiente Región Metropolitana. 2007.
22. Gobierno de Chile - Ministerio del Medio Ambiente. Sistema de Información Nacional de Calidad del Aire. Available from: <http://sinca.mma.gob.cl/>.
23. Universidad de Chile. Instituto de Asuntos Públicos. Centro de Análisis de Políticas Públicas. Informe País. Estado del Medio Ambiente en Chile 2012. 2013
24. Instituto Nacional de Estadísticas INE. Medio Ambiente, Informe anual 2014. 2014.
25. Ministerio Secretaría General de la Presidencia. Decreto 114. Establece Norma Primaria de Calidad de Aire para Dióxido de Nitrógeno (NO₂). Chile. 2002.
26. World Bank Group. Nitrogen Oxides: Pollution Prevention and Control. Pollution Prevention and Abatement Handbook. 1998.
27. European Environment Agency. Air Quality in Europe 2011 Report. 2011.
28. Ministerio Secretaría General de la Presidencia. Decreto 112. Establece Norma Primaria de Calidad de Aire para Ozono (O₃). Chile 2003.
29. U.S. Environmental Protection Agency. Air Quality Criteria for Ozone and Related Photochemical Oxidants. 2006.
30. American Thoracic Society. What Constitutes an Adverse Health Effect of Air Pollution? Official statement of the American Thoracic Society was adopted by the ATS board of directors, July 1999. Am J Respir Crit Care Med. 2000;161:665-73.
31. Bellinger D. What is an adverse effect? A possible resolution of clinical and epidemiological perspectives on neurobehavioral toxicity. Environmental Research. 2004;95:394–405.
32. U.S. Environmental Protection Agency. Conducting a Human Health Risk Assessment. [12/01/2016]; Available from: <http://www.epa.gov/risk/conducting-human-health-risk-assessment>.
33. Williams P, James R, Roberts S. Principles of Toxicology. Environmental and Industrial Applications: John Willey & Sons, Inc; 2000.
34. Gordis L. Epidemiología. Tercera edición: Elsevier España; 2005.
35. Baker D, Nieuwenhuijsen M. Environmental Epidemiology. Study methods and application: Oxford University Press; 2008.
36. Szklo M, Nieto FJ. Epidemiología intermedia: conceptos y aplicaciones: Madrid: Díaz de Santos; 2003.
37. Billionnet C, Sherrill D, Annesi-Maesano I. Estimating the Health Effects of Exposure to Multi-Pollutant Mixture. Ann Epidemiol. 2012;22:126–41.
38. Dominici F, Peng RD, Barr CD, Bell ML. Protecting Human Health from Air Pollution: Shifting from a Single-Pollutant to a Multi-pollutant Approach. Epidemiology. 2010;21(2):187-94.
39. Greenbaum D, Shaikh R. First Steps Toward Multipollutant Science for Air Quality Decisions. Epidemiology. 2010;21(2).
40. Johns DO, Stanek LW, Walker K, Benromdhane S, Hubbell B, Ross M, et al. Practical Advancement of Multipollutant Scientific and Risk Assessment Approaches for Ambient Air Pollution. Environ Health Perspect. 2012;120:1238-42.

41. Oakes M, Baxter L, Long TC. Evaluating the application of multipollutant exposure metrics in air pollution health studies. *Environment International*. 2014;69:90-9.
42. U.S. Environmental Protection Agency. National Primary and Secondary Ambient Air Quality Standards. *Federal Register*. 1971;36(84).
43. U.S. Environmental Protection Agency. Air Quality Criteria for Carbon Monoxide. 2000.
44. Jerrett M, Burnett RT, Willis A, Krewski D, Goldberg MS, DeLuca P, et al. Spatial analysis of the air pollution–mortality relationship in the context of ecologic confounders. *Journal of Toxicology and Environmental Health*. 2003;66(A):1735–77.
45. U.S. Environmental Protection Agency. Quantitative Risk and Exposure Assessment for Carbon Monoxide - Amended. 2010.
46. U.S. Environmental Protection Agency. Policy Assessment for the Review of the Carbon Monoxide National Ambient Air Quality Standards. 2010.
47. U.S. Environmental Protection Agency. Review of National Ambient Air Quality Standards for Carbon Monoxide. *Federal Register*. 2011;76(169).
48. Adams K, Koch G, Chatterjee B, Goldstein G, O'Neil J, Bromberg P, et al. Acute elevation of blood Carboxyhemoglobin to 6% impairs exercise performance and aggravates symptoms in patients with Ischemic Heart Disease. *JACC*. 1988;12(4):900-9.
49. Anderson E, Andelman R, Strauch J, Fortuin N, Knelson J. Effect of Low-Level Carbon Monoxide Exposure on Onset and Duration of Angina Pectoris. A Study in Ten Patients with Ischemic Heart Disease. *Annals of Internal Medicine*. 1973;79:46-50.
50. Kleinman M, Davidson D, Vandagriff R, Caiozzo V, Whittenberger J. Effects of Short-Term Exposure to Carbon Monoxide in Subjects with Coronary Artery Disease. *Archives of Environmental Health: An International Journal*. 1989;44(6):361-9.
51. Allred E, Bleecker E, Chaitman B, Dahms T, Gottlieb S, Hackney J, et al. Short-term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease. *The New England Journal of Medicine*. 1989;321(21):1426-32.
52. International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs: "Outdoor Air Pollution" Volume 109. 2015.
53. Pope A, Burnett R, Thun M, Calle E, Krewski D, Ito K, et al. Lung Cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate Air Pollution. *JAMA*. 2002;287(9):1132-41.
54. Krewski D, Jerrett M, Burnett R, Ma R, Hughes E, Shi Y, et al. Extended Follow-Up and Spatial Analysis of the American Cancer Society Study Linking Particulate Air Pollution and Mortality. *Health Effect Institute*. 2009(140).
55. Lipsett M, Ostro B, Reynolds P, Goldberg D, Hertz A, Jerrett M, et al. Long-Term Exposure to Air Pollution and Cardiorespiratory Disease in the California Teachers Study Cohort. *Am J Respir Crit Care Med* Vol. 2011;184:828-35.
56. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. ATSDR. Resumen de Salud Pública: Monóxido de Carbono. 2012.

57. Integrated Risk Information System. IRIS-EPA. Available from: <http://www.epa.gov/iris>.
58. Min J-Y, Paek D, Cho S-I, Min K-B. Exposure to environmental carbon monoxide may have a greater negative effect on cardiac autonomic function in people with metabolic syndrome. *Science of the Total Environment*. 2009;407:4807–11.
59. Stieb DM, Szyszkowicz M, Rowe BH, Leech JA. Air pollution and emergency department visits for cardiac and respiratory conditions: a multi-city time-series analysis. *Environmental Health*. 2009;8(25).
60. Chen R, Pan G, Zhang Y, Xu Q, Zeng G, Xu X, et al. Ambient carbon monoxide and daily mortality in three Chinese cities: The China Air Pollution and Health Effects Study (CAPEs). *Science of the Total Environment*. 2011;409:4923–8.
61. Shang Y, Sun Z, Cao J, Wang X, Zhong L, Bi X, et al. Systematic review of Chinese studies of short-term exposure to air pollution and daily mortality. *Environment International*. 2013;54:100–11.
62. Goldberg MS, Burnett RT, Stieb DM, Brophy JM, Daskalopoulou SS, Valois M-F, et al. Associations between ambient air pollution and daily mortality among elderly persons in Montreal, Quebec. *Science of the Total Environment*. 2013;463–464:931–42.
63. Darrow LA, Klein M, Strickland MJ, Mulholland JA, Tolbert PE. Ambient Air Pollution and Birth Weight in Full-Term Infants in Atlanta, 1994–2004. *Environ Health Perspect*. 2011;119:731–7.
64. Pope DP, Mishra V, Thompson L, Siddiqui AR, Rehfuess EA, Weber M, et al. Risk of Low Birth Weight and Stillbirth Associated With Indoor Air Pollution From Solid Fuel Use in Developing Countries. *Epidemiol Rev*. 2010;32:70–81.
65. Morello-Frosch R, Jesdale BM, Sadd JL, Pastor M. Ambient air pollution exposure and full-term birth weight in California. *Environmental Health*. 2010;9(44).
66. M.Stieb D, Chen L, Eshoul M, Judek S. Ambient air pollution, birth weight and preterm birth: A systematic review and meta-analysis. *Environmental Research*. 2012;117:100–11.
67. Wu J, Wilhelm M, Chung J, Ritz B. Comparing exposure assessment methods for traffic-related air pollution in an adverse pregnancy outcome study. *Environmental Research*. 2011;111:685–92.
68. Evans KA, Halterman J, Hopke P, Fagnano M, Rich D. Increased ultrafine particles and carbon monoxide concentrations are associated with asthma exacerbation among urban children. *Environmental Research*. 2014;129:11–9.
69. Canova C, Torresan S, Simonato L, Scapellato ML, Tessari R, Visentin A, et al. Carbon monoxide pollution is associated with decreased lung function in asthmatic adults. *Eur Respir J*. 2010;35:266–72.
70. Park M, Luo S, Kwon J, Stock TH, Delclos G, Kim H, et al. Effects of air pollution on asthma hospitalization rates in different age groups in metropolitan cities of Korea. *Air Qual Atmos Health*. 2013;11.
71. Tian L, Qiu H, Pun VC, Lin H, Ge E, Chan JC, et al. Ambient Carbon Monoxide Associated with Reduced Risk of Hospital Admissions for Respiratory Tract Infections. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188(10):1240–5.

72. Cakmak S, Dales RE, Blanco-Vidal C. Air Pollution and Mortality in Chile: Susceptibility among the Elderly. *Environmental Health Perspectives*. 2007;115(4):524-7.
73. Sanhueza P, Pizarro J, Vargas C, Torreblanca M, Passalacqua M. Health risk estimation due to carbon monoxide pollution at different spatial levels in Santiago, Chile. *Environ Monit Assess*. 2010;167:165–73.
74. Franck U, Leitte AM, Suppan P. Multifactorial airborne exposures and respiratory hospital admissions — The example of Santiago de Chile. *Science of the Total Environment*. 2015;502:114–21.
75. U.S. Environmental Protection Agency. National Ambient Air Quality Standards for Nitrogen Dioxide: Final Decision. *Federal Register*. 1996;61(196).
76. U.S. Environmental Protection Agency. Primary National Ambient Air Quality Standards for Nitrogen Dioxide; Final Rule. *Federal Register*. 2010;75(26).
77. U.S. Environmental Protection Agency. Air Quality Criteria for Nitrogen Oxides. 1971.
78. Shy CM, Creason JP, Pearlman ME, McClain KE, Benson FB, Young MM. The Chattanooga School Children Study: Effects of Community Exposure to Nitrogen Dioxide. *Journal of the Air Pollution Control Association*. 1970;20(8):539-45.
79. U.S. Environmental Protection Agency. Air Quality Criteria for Oxides of Nitrogen 1993.
80. Ekwo E, Weinberger M, Lachenbruch P, Huntley W. Relationship of Parental Smoking and Gas Cooking to Respiratory Disease in Children. *Chest*. 1983;84(6):662-8.
81. Grayson R. Silage gas poisoning: Nitrogen Dioxide pneumonia, a new disease in agricultural workers. *Annals of Internal Medicine*. 1956;45(3):393-408.
82. Hasselblad V, Eddy D, Kotchmar D. Synthesis of Environmental Evidence: Nitrogen Dioxide Epidemiology Studies. *Journal of the Air & Waste Management Association*. 1992;42(5):662-71.
83. U.S. Environmental Protection Agency. Review of National Ambient air Quality Standards for Nitrogen Dioxide Assessment of Scientific and Technical Information. OAQPS Staff Paper1995.
84. Folinsbee L. Does nitrogen dioxide exposure increase airways responsiveness? *Toxicol Ind Health*. 1992;5:273-83.
85. Mohsenin V. Airway Responses to 2.0 ppm Nitrogen Dioxide in Normal Subjects. *Archives of Environmental Health: An International Journal*. 1988;43(3):242-6.
86. Frampton M, Morrow P, Cox C, Gibb R, Speers D, Utell M. Effects of Nitrogen Dioxide Exposure on Pulmonary Function and Airway Reactivity in Normal Humans. *Am Rev Respir Dis*. 1991;143:522-7.
87. Moshhammer H, Hutter H-P, Hauck H, Neuberger M. Low levels of air pollution induce changes of lung function in a panel of schoolchildren. *Eur Respir J*. 2006;27:1138-43.
88. Hoek G, Brunekreef B. Effect of Low-Level Winter Air Pollution Concentration on Respiratory Health of Dutch Children. *Environmental Research*. 1994;64:136-50.

89. Peacock J, Symonds P, Jackson P, Bremner S, Scarlett J, Strachan D, et al. Acute effects of winter air pollution on respiratory function in schoolchildren in southern England

Occup Environ Med. 2003;60:82–9.

90. Schindler C, Künzli N, Bongard J-P, Leuenberger P, Karrer W, Monn C, et al. Short-Term Variation in Air Pollution and in Average Lung Function Among Never-Smokers. The Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults (SAPALDIA). *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:356–61.

91. Andersen Z, Wahlin P, Raaschou-Nielsen O, Scheike T, Loft S. Ambient particle source apportionment and daily hospital admissions among children and elderly in Copenhagen. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*. 2007;17:625–36.

92. Barnett AG, Williams GM, Schwartz J, Neller AH, Best TL, Petroeschevsky AL, et al. Air Pollution and Child Respiratory Health A Case-Crossover Study in Australia and New Zealand. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171:1272-8.

93. Bedeschi E, Campari C, Candela S, Collini G, Caranci N, Frasca G, et al. Urban Air Pollution and Respiratory Emergency Visits at Pediatric Unit, Reggio Emilia, Italy. *Journal of Toxicology and Environmental Health*. 2007;70(Part A):261-5.

94. Burnett RT, Cakmak S, Brook JR, Krewski D. The Role of Particulate Size and Chemistry in the Association between Summertime Ambient Air Pollution and Hospitalization for Cardiorespiratory Diseases. *Environmental Health Perspectives*. 1997;105(6).

95. Galán I, Tobías A, Banegas JR, Aránguez E. Short-term effects of air pollution on daily asthma emergency room admissions. *Eur Respir J*. 2003;22:802–8.

96. Jaffe DH, Singer ME, Rimm AA. Air pollution and emergency department visits for asthma among Ohio Medicaid recipients, 1991–1996\$. *Environmental Research*. 2003;91:21–8.

97. Peel JL, Tolbert PE, Klein M, Metzger KB, Flanders WD, Todd K, et al. Ambient Air Pollution and Respiratory Emergency Department Visits. *Epidemiology*. 2005;16:164-74.

98. Simpson R, Williams G, Anna Petroeschevsky TB, Morgan G, Denison L, Hinwood A, et al. The short-term effects of air pollution on daily mortality in four Australian cities. *Aust N Z J Public Health*. 2005;29:205-12.

99. Tolbert PE, Klein M, Peel J, Sarnat S, Sarnat J. Multipollutant modeling issues in a study of ambient air quality and emergency department visits in Atlanta. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*. 2007;17:S29–S35.

100. Wong TW, Lau TS, Yu TS, Neller A, Wong SL, Wilson Tam, et al. Air pollution and hospital admissions for respiratory and cardiovascular diseases in Hong Kong. *Occup Environ Med*. 1999;56:679-83.

101. Yang Q, Chen Y, Shi Y, Burnett RT, McGrail KM, Krewski D. Association between ozone and respiratory admissions among children and the elderly in Vancouver, Canada. *Inhalation Toxicology*. 2003;15:1297–308.

102. Azadniv M, Utell MJ, Morrow PE, Gibb FR, Nichols J, Roberts NJ, et al. Effects of Nitrogen Dioxide exposure on human host defense. *Inhalation Toxicology*. 1998;10:585–601.
103. Blomberg A, Krishna M, Bocchino V, Biscione G, Shute J, Kelly F, et al. The Inflammatory Effects of 2 ppm NO₂ on the Airways of Healthy Subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156:418–24.
104. Devlin RB, Horstman DP, Gerrity TR, Becker S, Madden MC, Biscardi F, et al. Inflammatory response in humans exposed to 2.0 ppm Nitrogen Dioxide. *Inhalation Toxicology*. 1999;11:89–109.
105. Frampton MW, Boscia J, Roberts N, Azadniv M, Torres A, Cox C, et al. Nitrogen dioxide exposure: effects on airway and blood cells. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2002;282:L155-L65.
106. Von Klot S, Peters A, Aalto P, Bellander T, Berglind N, D'Ippoliti D, et al. Ambient air pollution is associated with increased risk of hospital cardiac readmissions of myocardial infarction survivors in five European cities. *Circulation*. 2005;112:3073-9.
107. Barnett A, Williams G, Schwartz J, Best T, Neller A, Petroeschevsky A, et al. The effects of air pollution on hospitalization for cardiovascular disease in elderly people in Australian and New Zealand cities. *Environ Health Perspect*. 2006;114:1018-23.
108. Chang C-C, Tsai S-S, Ho S-C, Yang C-Y. Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Taipei, Taiwan. *Environ Res*. 2005;98:114-9.
109. Jalaludin B, Morgan G, Lincoln D, Sheppeard V, Simpson R, Corbett S. Associations between ambient air pollution and daily emergency department attendances for cardiovascular disease in the elderly (65+ years), Sydney, Australia. *J Exposure Sci Environ Epidemiol*. 2006;16:225-37.
110. Simpson R, Williams G, Petroeschevsky A, Best T, Morgan G, Denison L, et al. The short-term effects of air pollution on hospital admissions in four Australian cities. *Aust N Z J Public Health*. 2005;29:213-21.
111. Simpson R, Williams G, Petroeschevsky A, Best T, Morgan G, Denison L, et al. The short-term effects of air pollution on daily mortality in four Australian cities. *Aust N Z J Public Health*. 2005;29:205-12.
112. Samoli E, Aga E, Touloumi G, Nisiotis K, Forsberg B, Lefranc A, et al. Short-term effects of nitrogen dioxide on mortality: an analysis within the APHEA project. *Eur Respir J*. 2006;27:1129-37.
113. Hoek G. Daily mortality and air pollution in The Netherlands. In: Revised analyses of time-series studies of air pollution and health. Special report. Boston, MA. Health Effects Institute. 2003:133-41.
114. Burnett RT, Stieb D, Brook J, Cakmak S, Dales R, Raizenne M, et al. Associations between short-term changes in nitrogen dioxide and mortality in Canadian cities. *Arch Environ Health*. 2004;59:228-36.

115. Gauderman W, Avol E, Gilliland F, Vora H, Thomas D, Berhane K, et al. The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med*. 2004;351:1057-67.
116. Oftedal B, Brunekreef B, Nystad W, Madsen C, Walker S, Nafstad P. Residential outdoor air pollution and lung function in schoolchildren. *Epidemiology* 2008;9:129-37.
117. Rojas-Martinez R, RPerez-Padilla, Olaiz-Fernandez G, Mendoza-Alvarado L, Moreno-Macias H, Fortoul T, et al. Lung function growth in children with long-term exposure to air pollutants in Mexico City. . *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176:377-84.
118. McConnell R, Berhane K, Gilliland F, Molitor J, Thomas D, Lurmann F, et al. Prospective study of air pollution and bronchitic symptoms in children with asthma. . *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168:790-7.
119. Nicolai T, Carr D, Weiland S, Duhme H, Von Ehrenstein O, Wagner C, et al. Urban traffic and pollutant exposure related to respiratory outcomes and atopy in a large sample of children. *Eur Respir J*. 2003;21:956-63.
120. Gehring U, Cyrus J, Sedlmeir G, Brunekreef B, Bellander T, Fischer P, et al. Traffic-related air pollution and respiratory health during the first 2 yrs. of life. *Eur Respir J* 2002;19:690-8.
121. Nafstad P, Håheim L, Oftedal B, Gram F, Holme I, Hjermmann I, et al. Lung cancer and air pollution: a 27 year follow up of 16,209 Norwegian men. *Thorax*. 2003;58:1071-6.
122. Nyberg F, Gustavsson P, Järup L, Berglind N, Jakobsson R, Pershagen G. Urban air pollution and lung cancer in Stockholm. *Epidemiology*. 2000;11:487-95.
123. Krewski D, Burnett R, Goldberg M, Hoover K, Siemiatycki J, Jerrett M, et al. Reanalysis of the Harvard Six Cities study and the American Cancer Society study of particulate air pollution and mortality: a special report of the Institute's Particle Epidemiology Reanalysis Project. Cambridge, MA. Health Effects Institute: <http://pubshealtheffectsorg/viewphp?id=6> 2000.
124. Filleul L, Rondeau V, Vandentorren S, Le Moual N, Cantagrel A, Annesi-Maesano I, et al. Twenty five year mortality and air pollution: results from the French PAARC survey. *Occup Environ Med* 2005;62:453-60.
125. Gehring U, Heinrich J, Krämer U, Grote V, Hochadel M, Sugiri D, et al. Long-term exposure to ambient air pollution and cardiopulmonary mortality in women. *Epidemiology*. 2006;17:545-51.
126. Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, Fischer P, Van den Brandt P. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet*. 2002;360:1203-9.
127. U.S. Environmental Protection Agency. Risk and Exposure Assessment to Support the Review of the NO₂ Primary National Ambient Air Quality Standard. 2008.
128. Jerrett M, Burnett R, Beckerman B, Turner M, Krewski D, Thurston G, et al. Spatial Analysis of Air Pollution and Mortality in California. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188(5):593-9.

129. Beeson W, Abbey D, Knutsen S. Adventist Health Study on Smog. Long-term concentrations of ambient air pollutants and incident lung cancer in California adults: results from the AHSMOG study. *Environmental Health Perspectives*. 106(12):813-22.
130. Abbey D, Nishino N, McDonnell W, Burchette R, Knutsen S, Beeson W. Long-Term Inhalable Particles and Other Air Pollutants Related to Mortality in Nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(2):373-82.
131. Hart JE, Garshick E, Dockery DW, Smith TJ, Ryan L, Laden F. Long-Term Ambient Multipollutant Exposures and Mortality. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183:73–8.
132. Villeneuve P, Jerrett M, Su J, Burnett R, Chen H, Brook JR, et al. A cohort study of intra-urban variations in volatile organic compounds and mortality, Toronto, Canada. *Environmental Pollution*. 2013;183:30-9.
133. Nafstad P, Haheim L, Oftedal B, Gram F, Holme I, Hjermann I, et al. Lung cancer and air pollution: a 27 year follow up of 16 209 Norwegian men. *Thorax*. 2003;58:1071–6.
134. Filleul L, Rondeau V, Vandentorren S, Le Moual N, Cantagrel A, Annesi-Maesano I, et al. Twenty five year mortality and air pollution: results from the French PAARC survey. *Occup Environ Med*. 2005;62:453-60.
135. Vineis P, Hoek G, Krzyzanowski M, Vigna-Taglianti F, Airoidi L, Autrup H, et al. Air pollution and risk of lung cancer in a prospective study in Europe. *Int J Cancer*. 2006;119:169-74.
136. Næss O, Nafstad P, Aamodt G, Claussen B, Rosland P. Relation between Concentration of Air Pollution and Cause-Specific Mortality: Four-Year Exposures to Nitrogen Dioxide and Particulate Matter Pollutants in 470 Neighborhoods in Oslo, Norway. *American Journal of Epidemiology*. 2006;165(4).
137. Beelen R, Hoek G, Van den Brandt P, Goldbohm R, Fischer P, Schouten L, et al. Long-term effects of traffic-related air pollution on mortality in a Dutch cohort (NLCS-AIR study). *Environmental Health Perspectives*. 2008;116(2):196-202.
138. Raaschou-Nielsen O, Bak H, Sørensen M, Jensen SS, Ketzel M, Hvidberg M, et al. Air Pollution from Traffic and Risk for Lung Cancer in Three Danish Cohorts. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2010;19(5):1284-91.
139. Raaschou-Nielsen O, Hertel O, Thomsen BL, Olsen JH. Air Pollution from Traffic at the Residence of Children with Cancer. *Am J Epidemiol*. 2001;153:433–43.
140. Raaschou-Nielsen O, Andersen Z, Hvidberg M, Jensen SS, Ketzel M, Sørensen M, et al. Air pollution from traffic and cancer incidence: a Danish cohort study. *Environmental Health*. 2011;10(67).
141. Heinrich J, Thiering E, Rzehak P, Krämer U, Hochadel M, Rauchfuss KM, et al. Long-term exposure to NO₂ and PM₁₀ and all-cause and cause-specific mortality in a prospective cohort of women. *Occup Environ Med*. 2013;70:179-86.
142. Cesaroni G, Badaloni C, Gariazzo C, Stafoggia M, Sozzi R, Davoli M, et al. Long-Term Exposure to Urban Air Pollution and Mortality in a Cohort of More than a Million Adults in Rome. *Environmental Health Perspectives*. 2013;121:324–31.
143. Carey I, Atkinson RW, Kent AJ, Staa Tv, Cook DG, Anderson HR. Mortality Associations with Long-Term Exposure to Outdoor Air Pollution in a National English Cohort. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;187(11):1226–33.

144. Cao J, Yang C, Li J, Chen R, Chen B, Gu D, et al. Association between long-term exposure to outdoor air pollution and mortality in China: A cohort study. *Journal of Hazardous Materials*. 2011;186 1594–600.
145. Katanoda K, Sobue T, Satoh H, Tajima K, Suzuki T, Nakatsuka H, et al. An Association Between Long-Term Exposure to Ambient Air Pollution and Mortality From Lung Cancer and Respiratory Diseases in Japan. *J Epidemiol*. 2011;21(2):132-43.
146. Yorifuji T, Kashima S, Tsuda T, Ishikawa-Takata K, Ohta T, Tsuruta K-i, et al. Long-term exposure to traffic-related air pollution and the risk of death from hemorrhagic stroke and lung cancer in Shizuoka, Japan. *Science of the Total Environment*. 2013;443 397–402.
147. Katsouyanni K, Trichopoulos D, Kalandidi A, Tomos P, Riboli E. A case-control study of Air pollution and tobacco smoking in Lung Cancer among women in Athens. *Preventive medicine*. 1991;20:271-8.
148. Hystad P, Demers P, Jhonson K, Carpiano R, Brauer M. Long-term residential exposure to air pollution and lung cancer risk. *Epidemiology*. 2013;24(5):762-72.
149. Crouse DL, Goldberg MS, Ross NA, Chen H, Labrèche F. Postmenopausal Breast Cancer Is Associated with Exposure to Traffic-Related Air Pollution in Montreal, Canada: A Case–Control Study. *Environ Health Perspect*. 2010;118:1578-83.
150. Feychting M, Svensson D, Ahlbom A. Exposure to motor vehicle exhaust and childhood cancer. *Scand J Work Environ Health*. 1998;24(1):8-11.
151. Weng H-H, Tsai S-S, Chen C-C, Chiu H-F, Wu T-N, Yang C-Y. Childhood Leukemia Development and Correlation with Traffic Air Pollution in Taiwan using Nitrogen Dioxide as an Air Pollutant Marker. *Journal of Toxicology and Environmental Health*. 2008;71(7):434-8.
152. Badaloni C, Ranucci A, Cesaroni G, Zanini G, Vienneau D, Al-Aidrous F, et al. Air pollution and childhood leukaemia: a nationwide case-control study in Italy. *Occup Environ Med*. 2013;70:876–83.
153. Amigou A, Sermage-Faure C, Orsi L, Leverger G, Baruchel A, Bertrand Y, et al. Road Traffic and Childhood Leukemia: The ESCALE Study (SFCE). *Environ Health Perspect*. 2011;119(566–572).
154. Ghosh JK, Heck JE, Cockburn M, Su J, Jerrett M, Ritz B. Prenatal Exposure to Traffic-related Air Pollution and Risk of Early Childhood Cancers. *American Journal of Epidemiology*. 2013;178(8):1233-9.
155. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. ATSDR. Available from: <http://www.atsdr.cdc.gov/csem/csem.html>.
156. Sarnat S, Raysoni A, Li W-W, Holguin F, Johnson B, Flores Luevano S, et al. Air pollution and acute respiratory response in a panel of asthmatic children along the U.S.-Mexico border. *Environ Health Perspect*. 2012;120():437-44.
157. Greenwald R, Sarnat S, Raysoni A, Li W, Johnson B, Stock T, et al. Associations between source-indicative pollution metrics and increases in pulmonary inflammation and reduced lung function in a panel of asthmatic children. *Air Quality, Atmosphere and Health*. 2013;6(2):487-99.

158. Liu L, Poon R, Chen L, Frescura A, Montuschi P, Ciabattoni G, et al. Acute effects of air pollution on pulmonary function, airway inflammation, and oxidative stress in asthmatic children. *Environ Health Perspect*. 2009;117:668-74.
159. Strickland M, Darrow L, Klein M, Flanders W, Sarnat J, Waller L, et al. Short-term associations between ambient air pollutants and pediatric asthma emergency department visits *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(3):307-16.
160. Martins P, Valente J, Papoila A, Caires I, Araújo-Martins J, Mata P, et al. Airways changes related to air pollution exposure in wheezing children *European Respiratory Journal*. 2012;39(2):246-53.
161. Mann J, Balmes J, Bruckner T, Mortimer K, Margolis H, Pratt B, et al. Short-term effects of air pollution on wheeze in asthmatic children in Fresno, California *Environmental Health Perspectives*. 2010;118(10):1497-502.
162. Zemek R, Szyszkowicz M, Rowe B. Air pollution and emergency department visits for otitis media: A case-crossover study in Edmonton, Canada *Environmental Health Perspectives*. 2010;118(11):1631-6.
163. Mehta S, Ngo L, Dzung D, Cohen A, Thach T, Dan V, et al. Air pollution and admissions for acute lower respiratory infections in young children of Ho Chi Minh City *Air Quality, Atmosphere and Health*. 2013;6(1):167-79.
164. Stieb D, Szyszkowicz M, Rowe B, Leech J. Air pollution and emergency department visits for cardiac and respiratory conditions: A multi-city time-series analysis. *Environmental Health: A Global Access Science Source*. 2009;8(25).
165. Faustini A, Stafoggia M, Colais P, Berti G, Bisanti L, Cadum E, et al. Air pollution and multiple acute respiratory outcomes. *European Respiratory Journal*. 2013;42(2):304-13.
166. Stern G, Latzin P, Rööslı M, Fuchs O, Proietti E, Kuehni C, et al. A prospective study of the impact of air pollution on respiratory symptoms and infections in infants *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2013;187(12):1341-8.
167. Ito K, Mathes R, Ross Z, Nádas A, Thurston G, Matte T. Fine particulate matter constituents associated with cardiovascular hospitalizations and mortality in New York City *Environ Health Perspect*. 2011;119(4):467-73.
168. Guo Y, Jia Y, Pan X, Liu L, Wichmann H. The association between fine particulate air pollution and hospital emergency room visits for cardiovascular diseases in Beijing, China *Science of the Total Environment*. 2009;407(17):4826-30.
169. Hsieh Y, Yang Y, Wu T, Yang C. Air pollution and hospital admissions for myocardial infarction in a subtropical city: Taipei, Taiwan *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A: Current Issues*. 2010;73(11):757-65.
170. Cheng W, Liu C, Leung D. On the correlation of air and pollutant exchange for street canyons in combined wind-buoyancy-driven flow *Atmospheric Environment*. 2009 43(24):3682-90.
171. Tsai S, Chiu H, Wu T, Yang C. Air pollution and emergency room visits for cardiac arrhythmia in a subtropical city: Taipei, Taiwan. *Inhalation Toxicology*. 2009;21(13):1113-8.
172. Guo Y, Tong S, Li S, Barnett A, Yu W, Zhang Y, et al. Gaseous air pollution and emergency hospital visits for hypertension in Beijing, China: a time-stratified

case-crossover study *Environmental Health: A Global Access Science Source*. 2010;9(57).

173. Suh H, Zanobetti A. Exposure error masks the relationship between traffic-related air pollution and heart rate variability. *J Occup Environ Med*. 2010;52:685-92.

174. Channell M, Paffett M, Devlin R, Madden M, Campen M. Circulating factors induce coronary endothelial cell activation following exposure to inhaled diesel exhaust and nitrogen dioxide in humans: Evidence from a novel translational in vitro model. *Toxicol Sci*. 2012;127:179-86.

175. Cakmak S, Dales R, Rubio M, Vidal C. The risk of dying on days of higher air pollution among the socially disadvantaged elderly *Environmental Research*. 2011;111(3):388-93.

176. Chen R, Samoli E, Wong C, Huang W, Wang Z, Chen B, et al. Associations between short-term exposure to nitrogen dioxide and mortality in 17 Chinese cities: The China Air Pollution and Health Effects Study (CAPES). *Environment International*. 2012;45:32-8.

177. Kan H, Chen B, Zhao N, London S, Song G, Chen G, et al. A time-series study of ambient air pollution and daily mortality in Shanghai, China *Health Effects Institute*. 2010;154:17-78.

178. Shin H, Stieb D, Burnett R, Takahara G, Jessiman B. Tracking national and regional spatial-temporal mortality risk associated with NO₂ concentrations in Canada: A Bayesian hierarchical two-level model. *Risk analysis*. 2012;32(3):513-30.

179. Wong C, Vichit-Vadakan N, Vajanapoom N, Ostro B, Thach T, Chau P, et al. Public health and air pollution in Asia (PAPA): A combined analysis of four studies of air pollution and mortality *Health Effects Institute*. 2010;154(377-418).

180. Moolgavkar S, McClellan R, Dewanji A, Turim J, Luebeck E, Edwards M. Time-series analyses of air pollution and mortality in the United States: A subsampling approach. *Environmental Health Perspectives*. 2013;121(1):73-8.

181. Chiusolo M, Cadum E, Stafoggia M, Galassi C, Berti G, Faustini A, et al. Short term effects of nitrogen dioxide on mortality and susceptibility factors in 10 Italian cities: The EpiAir Study. *Environmental Health Perspectives*. 2011;119(9):1233-8.

182. Zanobetti A, Gold D, Stone P, Suh H, Schwartz J, Coull B, et al. Reduction in heart rate variability with traffic and air pollution in patients with coronary artery disease. *Environmental Health Perspectives*. 2010;118(3):324-30.

183. Huang Y, Rappold A, Graff D, Ghio A, Devlin R. Synergistic effects of exposure to concentrated ambient fine pollution particles and nitrogen dioxide in humans *Inhalation Toxicology*. 2012;24(12):790-7.

184. Jerrett M, Shankardass K, Berhane K, Gauderman W, Künzli N, Avol E, et al. Traffic-related air pollution and asthma onset in children: A prospective cohort study with individual exposure measurement. *Environ Health Perspect*. 2008;116(10):1433-8.

185. McConnell R, Islam T, Shankardass K, Jerrett M, Lurmann F, Gilliland F, et al. Childhood incident asthma and traffic-related air pollution at home and school *Environ Health Perspect*. 2010;118(7):1021-6.

186. Gehring U, Wijga A, Brauer M, Fischer P, De Jongste J, Kerkhof M, et al. Traffic-related air pollution and the development of asthma and allergies during the first 8 years of life *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2010;181(6):596-603.
187. Carlsten C, Dybuncio A, Becker A, Chan-Yeung M, Brauer M. Traffic-related air pollution and incident asthma in a high-risk birth cohort. *Occupational and Environmental Medicine*. 2011;68(4):291-5.
188. Gruzieva O, Bellander T, Eneroth K, Kull I, Melén E, Nordling E, et al. Traffic-related air pollution and development of allergic sensitization in children during the first 8 years of life. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2012;129(1):240-6.
189. Nishimura K, Galanter J, Roth L, Oh S, Thakur N, Nguyen E, et al. Early-life air pollution and asthma risk in minority children: The GALA II and SAGE II studies. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188:309-18.
190. Clark N, Demers P, Karr C, Koehoorn M, Lencar C, Tamburic L, et al. Effect of early life exposure to air pollution on development of childhood asthma. *Environ Health Perspect*. 2010;118(2):284-90.
191. Breton C, Salam M, Vora H, Gauderman W, Gilliland F. Genetic variation in the glutathione synthesis pathway, air pollution, and children's lung function growth. 183. 2011;2(243-248).
192. Schultz E, Gruzieva O, Bellander T, Bottai M, Hallberg J, Kull, et al. Traffic-related air pollution and lung function in children at 8 years of age: A birth cohort study *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2012;186(12):1286-91.
193. Hansel N, Breyse P, McCormack M, Matsui E, Curtin-Brosnan J, Williams D, et al. A longitudinal study of indoor nitrogen dioxide levels and respiratory symptoms in inner-city children with asthma *Environ Health Perspect*. 2008;116(10):1428-32.
194. Belanger K, Holford T, Gent J, Hill M, Kezik J, Leaderer B. Household levels of nitrogen dioxide and pediatric asthma severity *Epidemiology*. 2013;24(2):320-30
195. Lin W, Huang W, Zhu T, Hu M, Brunekreef B, Zhang Y, et al. Acute respiratory inflammation in children and black carbon in ambient air before and during the 2008 Beijing Olympics. *Environ Health Perspect*. 2011;119(10):1507-12.
196. Strak M, Janssen N, Godri K, Gosens I, Mudway I, Cassee F, et al. Respiratory health effects of airborne particulate matter: The role of particle size, composition and oxidative potential - The RAPTES project. *Environ Health Perspect*. 2012;120(8):1183-9.
197. Jacquemin B, Sunyer J, Forsberg B, Aguilera I, Bouso L, Briggs D, et al. Association between modelled traffic-related air pollution and asthma score in the ECRHS. *Eur Respir J*. 2009;34:834-42.
198. Jacquemin B, Sunyer J, Forsberg B, Aguilera I, Briggs D, García-Esteban R, et al. Home outdoor NO₂ and new onset of self-reported asthma in adults. *Epidemiology*. 2009;20:119-26.
199. Modig L, Torén K, Janson C, Jarvholm B, Forsberg B. Vehicle exhaust outside the home and onset of asthma among adults. *Eur Respir J*. 2009;33:1261-7.

200. Cibella F, Cuttitta G, Maggiore RD, Ruggieri S, Panunzi S, DeGaetano A, et al. Effect of indoor nitrogen dioxide on lung function in urban environment. *Environmental Research*. 2015;138:8-16.
201. Dales R, Kauri LM, Cakmak S, Mahmud M, Weichenthal SA, Ryswyk KV, et al. Acute changes in lung function associated with proximity to a steel plant: A randomized study. *environment International*. 2013;55:15-9.
202. Favarato G, Anderson HR, Atkinson R, Fuller G, Mills I, Walton H. Traffic-related pollution and asthma prevalence in children. Quantification of associations with nitrogen dioxide. *Air Qual Atmos Health*. 2014;7(4):459-66.
203. Mills I, Atkinson R, Kang S. Quantitative systematic review of the associations between short-term exposure to nitrogen dioxide and mortality and hospital admissions. *BMJ*. 2015;5.
204. Lai H-K, Tsang H, Wong C-M. Meta-analysis of adverse health effects due to air pollution in Chinese populations. *BMC Public Health*. 2013;13(360).
205. Ghozikali M, Mosaferi M, Safari G, Jaafari J. Effect of exposure to O₃, NO₂, and SO₂ on chronic obstructive pulmonary disease hospitalizations in Tabriz, Iran. *Environ Sci Pollut Res*. 2014;22(4):2817-23.
206. Chen L, Villeneuve PJ, Rowe BH, Liu L, Stieb DM. The Air Quality Health Index as a predictor of emergency department visits for ischemic stroke in Edmonton, Canada. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*. 2014;24:358–64.
207. Zhao A, Chen R, Kuang X, Kan H. Ambient Air Pollution and Daily Outpatient Visits for Cardiac Arrhythmia in Shanghai, China. *J Epidemiol*. 2014;24(4):321-6.
208. Yang W-S, Wang X, Deng Q, Fan W-Y, Wei-YeWang. An evidence-based appraisal of global association between air pollution and risk of stroke. *International Journal of Cardiology*. 2014;175:307-13.
209. Yang C, Chen A, Chen R, Qi Y, Ye J, Li S, et al. Acute effect of ambient air pollution on heart failure in Guangzhou, China. *International Journal of Cardiology*. 2014;177 436–41.
210. San-Tam WW, Wong TW, Wong A. Association between air pollution and daily mortality and hospital admission due to ischaemic heart diseases in Hong Kong. *Atmospheric Environment*. 2015;120:360e8.
211. Wang X, Kindzierski W, Kaul P. Air Pollution and Acute Myocardial Infarction Hospital Admission in Alberta, Canada: A Three-Step Procedure Case-Crossover Study *PLoS One*. 2015;10(7).
212. Chen R, Zhang Y, Yang C, Zhao Z, Xu X, Kan H. Acute Effect of Ambient Air Pollution on Stroke Mortality in the China Air Pollution and Health Effects Study. *Stroke*. 2013;44:954-60.
213. César ACG, Carvalho JA, Nascimento LFC. Association between NO_x exposure and deaths caused by respiratory diseases in a medium-sized Brazilian city. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2015;48(12):1130–5.
214. Meng X, Wang C, Cao D, Wong C-M, Kan H. Short-term effect of ambient air pollution on COPD mortality in four Chinese cities. *Atmospheric Environment*. 2013;77:149e54.
215. Yang Y, Caob Y, Li W, Li R, Wang M, Wu Z, et al. Multi-site time series analysis of acute effects of multiple air pollutants on respiratory mortality: A

population-based study in Beijing, China. *Science of the Total Environment*. 2015;508:178-87.

216. Deguen S, Petit C, Delbarre A, Kihal W, Padilla C, Benmarhnia T, et al. Neighbourhood Characteristics and Long-Term Air Pollution Levels Modify the Association between the Short-Term

Nitrogen Dioxide Concentrations and All-Cause Mortality in Paris. *PLoS One*. 2015;10(7):e0131463.

217. Aguilera I, Pedersen M, Garcia-Esteban R, Ballester F, Basterrechea M, Esplugues A, et al. Early-Life Exposure to Outdoor Air Pollution and Respiratory Health, Ear Infections, and Eczema in Infants from the INMA Study. *Environ Health Perspect*. 2013;121:387-92.

218. Gao Y, Chan E, Li L, Lau PW, Wong TW. Chronic effects of ambient air pollution on respiratory morbidities among Chinese children: a cross-sectional study in Hong Kong. *BMC Public Health*. 2014;14(105).

219. Liu F, Zhao Y, Liu Y-Q, Liu Y, Sun J, Huang M-M, et al. Asthma and asthma related symptoms in 23,326 Chinese children in relation to indoor and outdoor environmental factors: The Seven Northeastern Cities (SNEC) Study. *Science of the Total Environment*. 2014;10(17):497-8.

220. Barone-Adesi F, Dent JE, Dajnak D, Beevers S. Long-Term Exposure to Primary Traffic Pollutants and Lung Function in Children: Cross-Sectional Study and Meta-Analysis. *PLoS ONE*. 2015;10:e0142565.

221. Gauderman J, Urman R, Avol E, Berhane K, McConnell R, Rappaport E, et al. Association of Improved Air Quality with Lung Development in Children. *N Engl J Med*. 2015;372:905-13.

222. Anderson HR, Favarato G, Atkinson RW. Long-term exposure to air pollution and the incidence of asthma: meta-analysis of cohort studies. *Air Qual Atmos Health*. 2013;6:47-56.

223. Deng Q, Lu C, Norbäck D, Bornehag C-G, Zhang Y, Liu W, et al. Early life exposure to ambient air pollution and childhood asthma in China. *Environmental Research*. 2015;143:83-92.

224. Chan L, QiHong D, CuiYun O, WeiWei L, Jan S. Effects of ambient air pollution on allergic rhinitis among preschool children in Changsha, China. *Chin Sci Bull*. 2013;58(34).

225. Jacquemin B, Siroux V, Sanchez M, Carsin A-E, Schikowski T, Adam M, et al. Ambient Air Pollution and Adult Asthma Incidence in Six European Cohorts (ESCAPE). *Environ Health Perspect*. 2015;123:613-21.

226. Hasunuma H, Ishimaru Y, Yoda Y, Shima M. Decline of ambient air pollution levels due to measures to control automobile emissions and effects on the prevalence of respiratory and allergic disorders among children in Japan. *Environmental Research*. 2014;131:111-8.

227. Lin W, Brunekreef B, Gehring U. Meta-analysis of the effects of indoor nitrogen dioxide and gas cooking on asthma and wheeze in children. *International Journal of Epidemiology*. 2013;42:1724-37.

228. Franck U, Leitte AM, Suppan P. Multiple exposures to airborne pollutants and hospital admissions due to diseases of the circulatory system in Santiago de Chile. *Science of the Total Environment*. 2014;468:746-56.

229. U.S. Department of Health Education and Welfare. Air Quality Criteria for Photochemical Oxidants. 1970.
230. U.S. Environmental Protection Agency. Air Quality Criteria for Ozone and other Photochemical Oxidants. 1978.
231. U.S. Environmental Protection Agency. Air Quality Criteria for Ozone and Other Photochemical Oxidants. 1986.
232. U.S. Environmental Protection Agency. Summary of Selected new information on effect of Ozone on Health and Vegetation: Supplement to 1986 Air Quality Criteria for Ozone and Other Photochemical Oxidants. 1992.
233. U.S. Environmental Protection Agency. Air Quality Criteria for Ozone and Related Photochemical Oxidants 1996.
234. U.S. Environmental Protection Agency. National Ambient Air Quality Standards for Ozone. Federal Register. 1997;62(138).
235. U.S. Environmental Protection Agency. Review of the National Ambient Air Quality Standards for Ozone: Policy Assessment of Scientific and Technical Information. OAQPS Staff Paper. 2007.
236. Kim C, Alexis N, Rappold A, Kehrl HH, MJ; Lay J, Schmitt M, et al. Lung function and inflammatory responses in healthy young adults exposed to 0.06 ppm ozone for 6.6 hours American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2011;183(9):1215-21.
237. Brown JS, Bateson TF, McDonnell WF. Effects of Exposure to 0.06 ppm Ozone on FEV1 in Humans: A Secondary Analysis of Existing Data. Environmental Health Perspectives. 2008;116(8):1023-6.
238. Adams WC. Comparison of Chamber 6.6-h Exposures to 0.04–0.08 PPM Ozone via Square-wave and Triangular Profiles on Pulmonary Responses. Inhalation Toxicology. 2006;18:127-36.
239. Schelegle E, Morales C, Walby W, Marion S, Allen R. 6.6-hour inhalation of ozone concentrations from 60 to 87 parts per billion in healthy humans. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2009;180(3):265-72.
240. McDonnell W, Kehrl H, Abdul-Salaam S, Ives P, Folinsbee L, Devlin R, et al. Respiratory response of humans exposed to low levels of ozone for 6.6 hours. Archives of Environmental and Occupational Health. 1991;46(3):145-50.
241. Horstman D, Folinsbee L, Ives P, Abdul-Salaam S, McDonnell W. Ozone concentration and pulmonary response relationships for 6.6-hour exposures with five hours of moderate exercise to 0.08, 0.10, and 0.12 ppm Am J Respir Crit Care Med. 1990;142(5):1158-63.
242. McDonnell W, Stewart P, Smith M. Prediction of ozone-induced lung function responses in humans. Inhalation Toxicology. 2010;22(2):160-8.
243. Gielen MH, zee SCVd, Wijnen JHV, Steen CJV, Brunekreef B. Acute Effects of Summer Air Pollution on Respiratory Health of Asthmatic Children. Am J Respir Crit Care Med. 1997;155:2105-8.
244. Just J, Segala C, Sahraoui F, Priol G, Grimfeld A, Neukirch F. Short-term health effects of particulate and photochemical air pollution in asthmatic children. European Respiratory Journal. 2002;20(4):899-906.
245. Mortimer K, Neas L, Dockery D, Redline S, Tager I. The effect of air pollution on inner-city children with asthma. European Respiratory Journal. 2002;19(4):699-705.

246. Romieu I, Meneses F, Ruiz S, Huerta J, Sienna J, White M, et al. Effects of intermittent ozone exposure on peak expiratory flow and respiratory symptoms among asthmatic children in Mexico City. *Archives of Environmental and Occupational Health*. 1997;52(5):368-76.
247. Romieu I, Meneses F, Ruiz S, Sienna J, Huerta J, White M, et al. Effects of air pollution on the respiratory health of asthmatic children living in Mexico City. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 1996;154(2):300-7.
248. Thurston G, Lippmann M, Scott M, Fine J. Summertime haze air pollution and children with asthma. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 1997;155(2):654-60.
249. Que L, Stiles J, Sundry J, Foster W. Pulmonary function, bronchial reactivity, and epithelial permeability are response phenotypes to ozone and develop differentially in healthy humans. *Journal of Applied Physiology*. 2011;111(3):679-87.
250. Mudway I, Kelly F. An investigation of inhaled ozone dose and the magnitude of airway inflammation in healthy adults *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2004;169(10):1089-95.
251. Katsouyanni K, Samet J, Anderson H, Atkinson R, Le Tertre A, Medina S, et al. Air pollution and health: A European and North American approach (APHENA). Research report (Health Effects Institute). 2009;142:5-90.
252. Urch B, Speck M, Corey P, Wasserstein D, Manno M, Lukic K, et al. Concentrated ambient fine particles and not ozone induce a systemic interleukin-6 response in humans. *Inhalation Toxicology*. 2010;22(3):210-8.
253. Devlin RB, Duncan KE, Jardim M, Schmitt MT, Rappold AG, Diaz-Sanchez D. Controlled Exposure of Healthy Young Volunteers to Ozone Causes Cardiovascular Effects. *Circulation*. 2012.
254. Fakhri AA, Ilic LM, Wellenius GA, Urch B, Silverman F, Gold DR, et al. Autonomic Effects of Controlled Fine Particulate Exposure in Young Healthy Adults: Effect Modification by Ozone. *Environmental Health Perspectives*. 2009;117 (8):1287-92.
255. Urch B, Silverman F, Corey P, Brook J, Lukic K, Rajagopalan S, et al. Acute blood pressure responses in healthy adults during controlled air pollution exposures. *Environ Health Perspect*. 2005;113(8).
256. Sivagangabalan G, Spears D, Masse S, Urch B, Brook R, Silverman F, et al. The effect of air pollution on spatial dispersion of myocardial repolarization in healthy human volunteers. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;57(2):198-206.
257. Park S, O'Neill M, Vokonas P, Sparrow D, Wright R, Coull B, et al. Air pollution and heart rate variability: Effect modification by chronic lead exposure. *Epidemiology*. 2008;19(1):111-20.
258. Park S, O'Neill M, Stunder B, Vokonas P, Sparrow D, Koutrakis P, et al. Source location of air pollution and cardiac autonomic function: Trajectory cluster analysis for exposure assessment *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*. 2007;17(5):488-97.
259. Park J, Lim Y, Kyung S, An C, Lee S, Jeong S, et al. Effects of ambient particulate matter on peak expiratory flow rates and respiratory symptoms of asthmatics during Asian dust periods in Korea. *Respirology*. 2005;10(4):470-6.

260. Chuang K-J, Chan C-C, Su T-C, Lin L-Y, Lee C-T. Associations Between Particulate Sulfate and Organic Carbon Exposures and Heart Rate Variability in Patients With or at Risk for Cardiovascular Diseases. *JOEM*. 2007;49(6):610-7.
261. Chuang K-J, Chan C-C, Su T-C, Lee C-T, Tang C-S. The Effect of Urban Air Pollution on Inflammation, Oxidative Stress, Coagulation, and Autonomic Dysfunction in Young Adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176:370-6.
262. Anderson HR, Armstrong B, Hajat S, Harrison R, Monk V, Poloniecki J, et al. Air Pollution and Activation of Implantable Cardioverter Defibrillators in London. *Epidemiology*. 2010;21(3):405-13.
263. Rich D, Kim M, Turner J, Mittleman M, Schwartz J, Catalano P, et al. Association of ventricular arrhythmias detected by implantable cardioverter defibrillator and ambient air pollutants in the St Louis, Missouri metropolitan area. *Occupational and Environmental Medicine*. 2006;63(9):591-6.
264. Rich D, Mittleman M, Link M, Schwartz J, Luttmann-Gibson H, Catalano P, et al. Increased risk of paroxysmal atrial fibrillation episodes associated with acute increases in ambient air pollution. *Environ Health Perspect*. 2006;114(1):120-3.
265. Rich D, Schwartz J, Mittleman M, Link M, Luttmann-Gibson H, Catalano P, et al. Association of short-term ambient air pollution concentrations and ventricular arrhythmias. *American Journal of Epidemiology*. 2005;161(12):1123-32.
266. Sarnat S, Suh H, Coull B, Schwartz J, Stone P, Gold D. Ambient particulate air pollution and cardiac arrhythmia in a panel of older adults in Steubenville, Ohio. *Occup Environ Med*. 2006;63(10):700-6.
267. Henrotin JB, Besancenot JP, Bejot Y, Giroud M. Short-term effects of ozone air pollution on ischaemic stroke occurrence: a case-crossover analysis from a 10-year population-based study in Dijon, France. *Occup Environ Med*. 2007;64:439-45.
268. Lisabeth L, Escobar J, Dvorchak J, Sanchez B, Majersik J, Brown D, et al. Ambient air pollution and risk for ischemic stroke and transient ischemic attack. *Annals of Neurology*. 2008;64(1):53-9.
269. Henrotin J, Zeller M, Lorigis L, Cottin Y, Giroud M, Béjot Y. Evidence of the role of short-term exposure to ozone on ischaemic cerebral and cardiac events: The Dijon Vascular Project (DIVA) Heart. 2010;96(24):1990-6.
270. Atkinson RW, Bremner SA, Anderson HR, Strachan DP, Bland JM, Leon APd. Short-Term Associations between Emergency Hospital Admissions for Respiratory and Cardiovascular Disease and Outdoor Air Pollution in London, . *Archives of Environmental Health: An International Journal*. 1999;54(6):398-411.
271. Ballester F, Rodríguez P, Iñiguez C, Saez M, Daponte A, Galán I, et al. Air pollution and cardiovascular admissions association in Spain: results within the EMECAS project. *J Epidemiol Community Health*. 2006;60:328-36.
272. Buadong D, Jinsart W, Funatagawa I, Karita K, Yano E. Association Between PM10 and O3 Levels and Hospital Visits for Cardiovascular Diseases in Bangkok, Thailand. *J Epidemiol*. 2009;19(4):182-8.
273. Cakmak S, Dales RE, Judek S. Do Gender, Education, and Income Modify the Effect of Air Pollution Gases on Cardiac Disease? *JOEM*. 2006;48(1):89-94.
274. Chan C-C, Chuang K-J, Chien L-C, Chen W-J, Chang W-T. Urban air pollution and emergency admissions for cerebrovascular diseases in Taipei, Taiwan. *European Heart Journal*. 2006;27:1238-44.

275. Chang C-C, Tsai S-S, Ho S-C, Yang C-Y. Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Taipei, Taiwan. *Environmental Research*. 2005;98:114-9.
276. Middleton N, Yiallourous P, Kleanthous S, Kolokotroni O, Schwartz J, Dockery D, et al. A 10-year time-series analysis of respiratory and cardiovascular morbidity in Nicosia, Cyprus: The effect of short-term changes in air pollution and dust storms *Environmental Health: A Global Access Science Source*. 2008;7(39).
277. Von Klot S, Peters A, Aalto P, Bellander T, Berglind N, D'Ippoliti D, et al. Ambient air pollution is associated with increased risk of hospital cardiac readmissions of myocardial infarction survivors in five European cities. *Circulation*. 2005;112(20):3073-9.
278. Stafoggia M, Forastiere F, Faustini A, Biggeri A, Bisanti L, Cadum E, et al. Susceptibility factors to ozone-related mortality: A population-based case-crossover analysis. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2010;182(3):376-84.
279. Zanobetti A, Schwartz J. Mortality displacement in the association of ozone with mortality: An analysis of 48 cities in the United States *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2008;177(2):184-9.
280. Samoli E, Zanobetti A, Schwartz J, Atkinson R, Le Tertre A, Schindler C, et al. The temporal pattern of mortality responses to ambient ozone in the APHEA project. *Journal of Epidemiology and Community Health*. 2009;63(12):960-6.
281. Vanguilder H, Freeman W. The hippocampal neuroproteome with aging and cognitive decline: Past progress and future directions. *Frontiers in Aging Neuroscience*. 2011;3(8).
282. Martínez-Canabal A, Angora-Perez M. Effect of growth hormone on cyclooxygenase-2 expression in the hippocampus of rats chronically exposed to ozone. *International Journal of Neuroscience*. 2008;118(3):455-69.
283. Mokoena M, Harvey B, Oliver D, Brink C. Ozone modulates the effects of imipramine on immobility in the forced swim test, and nonspecific parameters of hippocampal oxidative stress in the rat. *Metabolic Brain Disease*. 2010;25(2):125-33.
284. Dorado-Martinez C, Parades-Carbajal C, Mascher D, Borgonio-Perez G, Rivas-Arancibia S. Effects of different ozone doses on memory, motor activity and lipid peroxidation levels, in rats. *International Journal of Neuroscience*. 2001;108(3):149-61.
285. Martrette J, Thornton S, Trabalon M. Prolonged ozone exposure effects behaviour, hormones and respiratory muscles in young female rats. *Physiology and Behavior*. 2011;103(3):302-7.
286. Chen J-C, Schwartz J. Neurobehavioral effects of ambient air pollution on cognitive performance in US adults. *NeuroToxicology*. 2009;30:231-9.
287. Rivas-Arancibia S, Guevara-Guzmán R, López-Vidal Y, Rodríguez-Martínez E, Gomes M, Angoa-Pérez M, et al. Oxidative stress caused by ozone exposure induces loss of brain repair in the hippocampus of adult rats. *Toxicological Sciences*. 2010;113(1):187-97.
288. Alfaro-Rodríguez A, González-Piña R. Ozone-induced paradoxical sleep decrease is related to diminished acetylcholine levels in the medial preoptic area in rats. *Chemico-Biological Interactions*. 2005;151(151-158).

289. Ren C, Williams G, Mengersen K, Morawska L, Tong S. Does temperature modify short-term effects of ozone on total mortality in 60 large eastern US communities? An assessment using the NMMAPS data Environment International. 2008;34(4):451-8.
290. Levy J, Chemerynski S, Sarnat J. Ozone exposure and mortality, an empiric Bayes metaregression analysis. *Epidemiology*. 2005;16(4):458-68.
291. Bell ML, Dominici F, Samet JM. A Meta-Analysis of Time-Series Studies of Ozone and Mortality With Comparison to the National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study. *Epidemiology*. 2005;16(4):436-45.
292. Cakmak S, E.Dales R, Rubio MA, Blanco-Vidal C. The risk of dying on days of higher air pollution among the socially disadvantaged elderly. *Environmental Research*. 2011;111:388-93.
293. Medina-Ramón M, Schwartz J. Who is more vulnerable to die from ozone air pollution? 19. 2008;5(672-679).
294. Ito K, De Leon S, Lippmann M. Associations between ozone and daily mortality, analysis and meta-analysis. *Epidemiology*. 2005;16(4):446-57.
295. Islam T, Mcconnell R, Gauderman W, Avol E, Peters J, Gilliland F. Ozone, oxidant defense genes and risk of asthma during adolescence. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2008;177(4):388-95.
296. Lin S, Liu X, Le L, Hwang S. Chronic exposure to ambient ozone and asthma hospital admissions among children. *Environ Health Perspect*. 2008;116(12):1725-30.
297. Chuang K-J, Yan Y-H, Chiu S-Y, Cheng T-J. Long-term air pollution exposure and risk factors for cardiovascular diseases among the elderly in Taiwan. *Occup Environ Med*. 2011;68:64-8.
298. Forbes LJL, Patel MD, Rudnicka AR, Cook DG, Bush T, Stedman JR, et al. Chronic Exposure to Outdoor Air Pollution and Markers of Systemic Inflammation. *Epidemiology*. 2009;20:245-53.
299. Chen C, Arjomandi M, Balmes J, Tager I, N H. Effects of chronic and acute ozone exposure on lipid peroxidation and antioxidant capacity in healthy young adults. *Environmental Health Perspectives*. 2007;115(12):1732-7.
300. Kodavanti U, Thomas R, Ledbetter A, Schladweiler M, Shannahan J, Wallenborn J, et al. Vascular and cardiac impairments in rats Inhaling ozone and diesel exhaust particles. *Environ Health Perspect*. 2011;119(3):312-8.
301. Perepu R, Garcia C, Dostal D, Sethi R. Enhanced death signaling in ozone-exposed ischemic-reperfused hearts. *Molecular and Cellular Biochemistry*. 2010;336(1):55-64.
302. Santiago-López D, Bautista-Martínez J, Reyes-Hernandez C, Aguilar-Martínez M, Rivas-Arancibia S. Oxidative stress, progressive damage in the substantia nigra and plasma dopamine oxidation, in rats chronically exposed to ozone. *Toxicology Letters*. 2010;197(3):193-200.
303. Angoa-Pérez M, Jiang H, Rodríguez AI, Lemini C, Levine RA, Rivas-Arancibia S. Estrogen counteracts ozone-induced oxidative stress and nigral neuronal death. *Neurochemistry*. 2006;17(6):629-33.
304. Guevara-Guzmán R, Arriaga V, Kendrick KM, Bernal C, Vega X, Mercado-Gómez OF, et al. Estradiol prevents ozone-induced increases in brain lipid

peroxidation and impaired social recognition memory in female rats. *Neuroscience*. 2009;159 940–50.

305. Guerrero AL, Dorado-Martínez C, Rodríguez A, Pedroza-Ríos K, Borgonio-Pérez G, Rivas-Arancibia S. Effects of vitamin E on ozone-induced memory deficits and lipid peroxidation in rats. *NeuroReport*. 1999;10:1689-92.

306. López I, Sánchez I, Bizarro P, Acevedo S, Ustarroz M, Fortoul T. Ultrastructural alterations during embryonic rats' lung development caused by ozone. *Journal of Electron Microscopy*. 2008;57(1):19-23.

307. Chen L, M.Bell E, R.Caton A, M.Druschel C, Lin S. Residential mobility during pregnancy and the potential for ambient air pollution exposure misclassification. *Environmental Research*. 2010;110:162-8.

308. Woodruff T, Parker J, Darrow L, Slama R, Bell M, Choi H, et al. Methodological issues in studies of air pollution and reproductive health. *Environmental Research*. 2009;109(3):311-20.

309. Ritz B, Wilhelm M. Ambient air pollution and adverse birth outcomes: Methodologic issues in an emerging field. *Basic and Clinical Pharmacology and Toxicology*. 2008;102(2):182-90.

310. Slama R, Darrow L, Parker J, Woodruff T, Strickland M, Nieuwenhuijsen M, et al. Meeting report: Atmospheric pollution and human reproduction *Environmental Health Perspectives*. 2008;116(6):791-8.

311. Smith K, Jerrett M, Anderson H, Burnett R, Stone V, Derwent R, et al. Public health benefits of strategies to reduce greenhouse-gas emissions: Health implications of short-lived greenhouse pollutants. *Lancet*. 2009;374(9707):2091-103.

312. Jerrett M, Burnett R, Pope C, Ito K, Thurston G, Krewski D, et al. Long-term ozone exposure and mortality. *New England Journal of Medicine*. 2009;360(11):1085-95.

313. Zelac R, Cromroy H, Bolch W, Dunavant B, Bevis H. Inhaled ozone as a mutagen: I Chromosome aberrations induced in Chinese hamster lymphocytes. *Environmental Research*. 1971;4:262-82.

314. Ferng S, Castro C, Afifi A, Bermudez E, Mustafa M. Ozone-induced DNA strand breaks in guinea pig tracheobronchial epithelial cells. *Journal of Toxicology and Environmental Health*. 1997 51(4):353-67.

315. Bornholdt J, Dybdahl M, Vogel U, Hansen M, Loft S, Wallin H. Inhalation of ozone induces DNA strand breaks and inflammation in mice. *DNA Repair*. 2002 520(1):63-71.

316. Huen K, Gunn L, Duramad P, Jeng M, Scalf R, Holland N. Application of a geographic information system to explore associations between air pollution and micronucleus frequencies in African American children and adults. *Environmental and Molecular Mutagenesis*. 2006;47(4):236-46.

317. Chen C, Arjomandi M, Qin H, Balmes J, Tager I, Holland N. Cytogenetic damage in buccal epithelia and peripheral lymphocytes of young healthy individuals exposed to ozone. *Mutagenesis*. 2006;21(2):131-7.

318. Tovalin H, Valverde M, Morandi M, Blanco S, Whitehead L, Rojas E. DNA damage in outdoor workers occupationally exposed to environmental air pollutants. *Occupational and Environmental Medicine*. 2006;63(4):230-6.

319. Peluso M, Munnia A, Hoek G, Krzyzanowski M, Veglia F, Airoidi L, et al. DNA adducts and lung cancer risk: A prospective study. *Cancer Research*. 2005;65(17):8042-8.
320. Palli D, Sera F, Giovannelli L, Masala G, Grechi D, Bendinelli B, et al. Environmental ozone exposure and oxidative DNA damage in adult residents of Florence, Italy. *Environmental Pollution*. 2009;157(5):1521-5.
321. U.S. Environmental Protection Agency. Health Risk and Exposure Assessment for Ozone Final Report. 2014.
322. Frey C, Samet J. CASAC Review of the EPA's Policy Assessment for the Review of the Ozone National Ambient Air Quality Standards (First External Review Draft –August 2012). U.S. Environmental Protection Agency Science Advisory Board. EPACASAC- 13-003. 2012.
323. U.S. Environmental Protection Agency. Policy Assessment for the Review of the Ozone National Ambient Air Quality Standards. 2014.
324. U.S. Environmental Protection Agency. National Ambient Air Quality Standards for Ozone. *Federal Register*. 2015;80(206).
325. Horstman D. Ozone concentration and pulmonary response relationships for 6.6-hour exposures with five hours of moderate exercise to 0.08, 0.10, and 0.12 ppm. *American review of respiratory disease*. 1990;142:1158-63.
326. McDonnell W. Pulmonary effects of ozone exposure during exercise: dose–response characteristics. *Journal of applied physiology: respiratory and environmental exercise physiology*. 1983;54:1345-52.
327. Gong H. Impaired exercise performance and pulmonary function in elite cyclists during low-level ozone exposure in a hot environment. *American review of respiratory disease*. 1986;134:726-33.
328. Graham DE, Koren HS. Biomarkers of Inflammation in Ozone-exposed Humans. *Am Rev Respir Dis*. 1990;142:152-6.
329. Seal E. The pulmonary response of white and black adults to six concentrations of ozone. *American Review of Respiratory Disease*. 1993;147:804-10.
330. Scannell C. Greater ozone-induced inflammatory responses in subjects with asthma. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 1996;154(24-29).
331. Peters A. Increases in heart rate during an air pollution episode. *American Journal of Epidemiology*. 1999;150:1094-8.
332. Tager I. Effect of chronic exposure to ambient ozone on lung function in young adults. *Epidemiology*. 2005;16:751-9.
333. Galizia A, Kinney PL. Long-Term Residence in Areas of High Ozone: Associations with Respiratory Health in a Nationwide Sample of Nonsmoking Young Adults. *Environmental Health Perspectives*. 1999;107(8):675-9.
334. McConnell R. Asthma in exercising children exposed to ozone: a cohort study. *Lancet*. 2002;359:386-91.
335. Park S. Effects of air pollution on heart rate variability: the VA normative aging study. *Environmental Health Perspectives*. 2005;113:304-9.
336. Romieu I. Outdoor air pollution and acute respiratory infections among children in developing countries. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2002;44:640-9.

337. Chen L, Jennison BL, Yang W, Omaye ST. Elementary school absenteeism and air pollution. *Inhalation Toxicology*. 2000;12:997-1016.
338. Gilliland FD, Berhane K, Rappaport EB, Thomas DC, Avol E, Gauderman WJ, et al. The Effects of Ambient Air Pollution on School Absenteeism Due to Respiratory Illnesses. *Epidemiology*. 2001;12(1):43-54.
339. Park H. Association of air pollution with absenteeism due to illness. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*. 2002;156:1235-9.
340. Gent JF, Triche EW, Holford TR, Belanger K, Bracken MB, Beckett WS, et al. Association of Low-Level Ozone and Fine Particles with respiratory symptoms in children with asthma. *JAMA*. 2003;290(14):1859-67.
341. Burnett RT, Brook JR, Yung WT, Dales RE, Krewski D. Association between Ozone and Hospitalization for Respiratory Diseases in 16 Canadian Cities. *Environmental Research*. 1997;72:24-31.
342. Anderson H. Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project. *European Respiratory Journal*. 1997;10:1064-71.
343. Gryparis A, Forsberg B, Katsouyanni K, Analitis A, Touloumi G, Schwartz J, et al. Acute Effects of Ozone on Mortality from the "Air Pollution and Health: A European Approach" Project. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170:1080-7.
344. Lipfert F. Traffic density as a surrogate measure of environmental exposures in studies of air pollution health effects: long-term mortality in a cohort of US veterans. *Atmospheric Environment*. 2006;40(1):154-69.
345. Zanobetti A, Schwartz J. Ozone and survival in four cohorts with potentially predisposing diseases. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2011;184(7):836-41.
346. Tzivian L. Outdoor air pollution and asthma in children. *Journal of Asthma*. 2011;48(5):470-81.
347. Salam M, Islam T, Gilliland F. Recent evidence for adverse effects of residential proximity to traffic sources on asthma. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. 2008;14(1):3-8.
348. Jacquemin B. Air pollution and asthma control in the Epidemiological study on the Genetics and Environment of Asthma. *Journal of Epidemiology and Community Health*. 2012;66(9):796-802.
349. Fanucchi MV, Plopper CG, Evans MJ, Hyde DM, Winkle LSV, Gershwin LJ, et al. Cyclic exposure to ozone alters distal airway development in infant rhesus monkeys. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2006;291:L644-L50.
350. Carey SA, Ballinger CA, Plopper CG, McDonald RJ, Bartolucci AA, Postlethwait EM, et al. Persistent rhinitis and epithelial remodeling induced by cyclic ozone exposure in the nasal airways of infant monkeys. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2011;300:L242-L54.
351. Rubes J. Episodic air pollution is associated with increased DNA fragmentation in human sperm without other changes in semen quality. *Human Reproduction*. 2005;20(10):2776-83.
352. Sokol R. Exposure to environmental ozone alters semen quality. *Environmental Health Perspectives*. 2006;114(3):360-5.

353. Hansen C, Luben TJ, Sacks JD, Olshan A, Jeffay S, Strader L, et al. The Effect of Ambient Air Pollution on Sperm Quality. *Environmental Health Perspectives*. 2010;118(2):203-9.
354. Kinney P, Thurston G, Raizenne M. The effects of ambient ozone on lung function in children: a reanalysis of six summer camp studies. *Environmental Health Perspectives*. 1996;104(2):170-4.
355. Brunekreef B, Hoek G, Breugelmans O, Leentvaar M. Respiratory Effects of Low-level Photochemical Air Pollution in Amateur Cyclists. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150:962-6.
356. Thaller E. Moderate increases in ambient PM_{2.5} and ozone are associated with lung function decreases in beach lifeguards. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2008;50(2):202-11.
357. Chan C-C, Wu T-H. Effects of Ambient Ozone Exposure on Mail Carriers' Peak Expiratory Flow Rates. *Environmental Health Perspectives*. 2005;113(6):735-8.
358. Pattenden S. Ozone, heat and mortality: acute effects in 15 British conurbations. *Occupational and Environmental Medicine*. 2010;67(10):699-707.
359. Lefranc A. Pollution atmosphérique et maladies cardiovasculaires: éléments apportés par le programme de surveillance air et santé. *Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environnement*. 2009;70(3):339-45.
360. Altuğ H, Gaga EO, Döğeroğlu T, Brunekreef B, Hoek G, Doorn WV. Effects of ambient air pollution on respiratory tract complaints and airway inflammation in primary school children. *Science of the Total Environment*. 2014;479-480:201-9.
361. Liu F, Zhao Y, Liu Y-Q, Liu Y, Sun J, Huang M-M, et al. Asthma and asthma related symptoms in 23,326 Chinese children in relation to indoor and outdoor environmental factors: The Seven Northeastern Cities (SNEC) Study. *Science of the Total Environment*. 2014;497-498:10-7.
362. Kahle JJ, Neas LM, Devlin RB, Case MW, Schmitt MT, Madden MC, et al. Interaction Effects of Temperature and Ozone on Lung Function and Markers of Systemic Inflammation, Coagulation, and Fibrinolysis: A Crossover Study of Healthy Young Volunteers. *Environ Health Perspect*. 2015;123:310-6.
363. Madden MC, Stevens T, Case M, Schmitt M, Diaz-Sanchez D, Bassett M, et al. Diesel exhaust modulates ozone-induced lung function decrements in healthy human volunteers. *Particle and Fibre Toxicology*. 2014;11(37).
364. Frampton MW, Pietropaoli A, Dentler M, Chalupa D, Little EL, Stewart J, et al. Cardiovascular effects of ozone in healthy subjects with and without deletion of glutathione-S-transferase M1. *Inhal Toxicol*. 2015;27(2):113-9.
365. Sacks JD, Rappold AG, Davis JA, Richardson DB, Waller AE, Luben TJ. Influence of Urbanicity and County Characteristics on the Association between Ozone and Asthma Emergency Department Visits in North Carolina. *Environ Health Perspect*. 2014;122:506-12.
366. Yamazaki S, Shima M, Yoda Y, Oka K, Kurosaka F, Shimizu S, et al. Exposure to air pollution and meteorological factors associated with children's primary care visits at night due to asthma attack: case-crossover design for 3-year pooled patients. *BMJ Open*. 2015;5:e005736.

367. Goudarzi G, Geravandi S, Foruozaandeh H, Babaei AA, Alavi N, Niri MV, et al. Cardiovascular and respiratory mortality attributed to ground-level ozone in Ahvaz, Iran. *Environ Monit Assess*. 2015;187:487.
368. Simoni M, Baldacci S, Maio S, Cerrai S, Sarno G, Viegi G. Adverse effects of outdoor pollution in the elderly. *J Thorac Dis*. 2015;7(1):34-45.
369. Shang Y, Sun Z, Cao J, Wang X, Zhong L, Bi X, et al. Systematic review of Chinese studies of short-term exposure to air pollution and daily mortality. *Environment International*. 2013;54 100–11.
370. Silva RA, West JJ, Zhang Y, Anenberg SC, Lamarque J-F, Shindell DT, et al. Global premature mortality due to anthropogenic outdoor air pollution and the contribution of past climate change. *Environ Res Lett*. 2013;8:034005.
371. Goodman JE, Prueitt RL, Sax SN, Lynch HN, Zu K, Lemay JC, et al. Weight-of-evidence evaluation of short-term ozone exposure and cardiovascular effects
Crit Rev Toxicol. 2014;44(9):725–90.
372. Langrish JP, Watts SJ, Hunter AJ, Shah ASV, Bosson JA, Unosson J, et al. Controlled Exposures to Air Pollutants and Risk of Cardiac Arrhythmia. *Environ Health Perspect*. 2014;122:747–53.
373. Vanos JK, Hebbern C, Cakmak S. Risk assessment for cardiovascular and respiratory mortality due to air pollution and synoptic meteorology in 10 Canadian cities. *Environmental Pollution*. 2014;185 322e32.
374. Vanos JK, Cakmak S, Kalkstein LS, Yagouti A. Association of weather and air pollution interactions on daily mortality in 12 Canadian cities. *Air Qual Atmos Health*. 2015;10(1007):s11869.
375. Hao Y, Balluz L, Strosnider H, Wen XJ, Li C, Qualters JR. Ozone, fine particulate matter and chronic lower respiratory disease mortality in the United States. *AJRCCM*. 2015;10(1164).
376. United States of America in Congress assembled. Air Pollution Control Act of 1955, Sec. 2. 1955; Available from: www.gpo.gov.
377. United States of America in Congress assembled. Clean Air Act. 1963; Available from: www.gpo.gov.
378. United States of America in Congress assembled. Air Quality Act. 1967; Available from: www.gpo.gov.
379. United States of America in Congress assembled. Clean Air Amendments. 1970; Available from: www.gpo.gov.
380. United States of America in Congress assembled. Clean Air Amendments. 1977; Available from: www.gpo.gov.
381. United States of America in Congress assembled. Clean Air Amendments. 1990; Available from: www.gpo.gov.
382. USLegal Definitions. Criteria Pollutant Law & Legal Definitions. Available from: <http://definitions.uslegal.com>.
383. USLegal Definitions. National Emissions Standards for Hazardous Air Pollutants Law & Legal Definitions.
384. U.S. Environmental Protection Agency. 40 CFR Part 63. National Emission Standards for Hazardous Air Pollutants for Major Sources: Industrial, Commercial, and Institutional Boilers and Process Heaters. 2013;78(21).

385. Department for Environment Food and Rural Affairs. Local Air Quality Management United Kingdom. Technical Guidance LAQM.TG(09). 2009.
386. U.S. Environmental Protection Agency. National Ambient Air Quality Standards for Ozone. Federal Register. 2010;75(11).
387. European Union. Available from: http://europa.eu/index_es.htm.
388. Gemmer Marco, Xiao Bo. Air Quality Legislation and Standards in the European Union: Background, Status and Public Participation. *Advances in Climate Change Research*. 2013;4(1).
389. European Union. Directiva 2008/50/CE del parlamento Europeo y del Consejo relativa a la calidad del aire ambiente y a una atmósfera más limpia en Europa. 2008.
390. Boyd D. David Suzuki Foundation. *The air we breathe: An International comparison of Air Quality Standards and Guiderlines*. 2006.
391. Canadian Council of Ministers of the Environment. *Canadian National Ambient Air Quality Objectives: Process and Status*. 1999.
392. Canadian Council of Ministers of the Environment. *Canadá wide standards for particulate matter and ozone*. 2007.
393. Canadian Council of Ministers of the Environment. *Canadá wide standards for particulate matter and ozone. Final Report*. 2014.
394. Instituto Nacional de Ecología de México. *Gestión de la calidad del aire en México. Logros y retos para el desarrollo sustentable 1995-2000*. 2000.
395. Estados Unidos Mexicanos-Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-021-SSA1-1993, Salud ambiental. Criterio para evaluar la calidad del aire ambiente con respecto al monóxido de carbono (CO). Valor permisible para la concentración de monóxido de carbono (CO) en el aire ambiente como medida de protección a la salud de la población. 1993.
396. Estados Unidos Mexicanos-Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-023-SSA1-1993, Salud ambiental. Criterio para evaluar la calidad del aire ambiente con respecto al bióxido de nitrógeno (NO₂). Valor normado para la concentración de bióxido de nitrógeno (NO₂) en el aire ambiente como medida de protección a la salud de la población. 1993.
397. Estados Unidos Mexicanos-Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-020-SSA1-1993, Salud ambiental. Criterio para evaluar el valor límite permisible para la concentración de ozono (O₃) de la calidad del aire ambiente. Criterio para evaluar la calidad del aire. 1993.
398. Estados Unidos Mexicanos-Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-020-SSA1-2014, Salud ambiental. Valor límite permisible para la concentración de ozono (O₃) en el aire ambiente y criterios para su evaluación. 2014.
399. Remais JV, Zhang J. Environmental Lessons from China: Finding Promising Policies in Unlikely Places. *Environ Health Perspect*. 2011;119:893-5.
400. Ministry of environmental Protection of the People's Republic of China. GB 3095-1996. Ambient air quality standard. 1996.
401. Ministry of environmental Protection of the People's Republic of China. GB 3095-2012. Ambient air quality standard. 2012.

402. Concejo Nacional de Ambiente CONAM-Perú. Decreto Supremo N° 074-2001-PCM. Reglamento de estándares nacionales de calidad ambiental del aire. 2001.
403. Colombia Ministerio de Ambiente Vivienda y Desarrollo Territorial. Política de Prevención y Control de la Contaminación del Aire. Bogotá D.C. 2010.
404. República de Colombia Ministerio de Ambiente Vivienda y Desarrollo territorial. Resolución N°601. Norma de Calidad del Aire o Nivel de Inmisión, para todo el territorio nacional en condiciones de referencia. 2006.
405. Department of Environmental Affairs South Africa. National Environmental Management: Air Quality Act. Act N°39 OF 2004. National Ambient Air Quality Standards. 2004.
406. Department Environmental Affairs. Air quality standards and objectives, Republic of South Africa.
407. Swiss Federal Council. Ordinance on Air Pollution Control (OAPC). 1985.
408. National Environment Protection Council. National Environment Protection (Ambient Air Quality) Measure Review. Australia. 2010.
409. Ministerio del Medio Ambiente. Decreto 38. Aprueba reglamento para la dictación de normas de calidad ambiental y de emisión. Chile. 2013.
410. MInisterio de Salud. Resolución 1215. Normas sanitarias minimas destinadas a prevenir y controlar la contaminación atmosférica. 1978.
411. Ministerio del Medio Ambiente. Ley 19.300 Sobre bases generales del Medio Ambiente. 2011.
412. U.S. Environmental Protection Agency. 40 CFR Part 58. Air Quality Index Reporting; Final Rule. 64. 1999;149.
413. U.S. Environmental Protection Agency. 40 CFR Part 51, Subpart H - Prevention of Air Pollution Emergency Episodes. 1986.
414. U.S. Environmental Protection Agency. Guidance on Infrastructure State Implementation Plan (SIP) Elements under Clean Air Act Sections 110(a)(1) and 110(a)(2). 2013.
415. U.S. Environmental Protection Agency. Significant Harm Levels for Carbon Monoxide. 1980.
416. U.S. Environmental Protection Agency. Retention of the National Ambient Air Quality Standards for Nitrogen Dioxide. Federal Register. 1985;50(118).
417. U.S. Environmental Protection Agency. Air Quality Criteria for Oxides of Nitrogen. 1982.
418. U.S. Environmental Protection Agency. 40 CFR Part 51, Appendix L to Part 51 - Example Regulations for Prevention of Air Pollution Emergency Episodes.
419. U.S. Environmental Protection Agency. 40 CFR Part 52 - Approval and promulgation of implementation plans. 2015.
420. U.S. Environmental Protection Agency. 40 CFR 52.274 - California air pollution emergency plan.
421. U.S. Environmental Protection Agency. Guía de la calidad del aire sobre el ozono. Available from: www.airnow.gov.
422. European Commission. Report for European Commission. Best practices for Short term action plans. 2012.

423. Dirección General de Sostenibilidad-Servicio de Protección de la Atmósfera. Episodios de Contaminación Atmosférica. Procedimientos de Información y Alerta a la Población del municipio de Madrid. 2013.
424. European Union. CITEAIR II. CAQI Air quality index. Comparing Urban Air Quality across Borders - 2010. 2010.
425. European Union. European Regional Development Fund. CAQI Air quality index. Comparing Urban Air Quality across Borders. 2012.
426. Department for Environment Food and Rural Affairs. Pollution Notifications. Available from: <http://uk-air.defra.gov.uk/latest/alerts>.
427. Department for Environment Food and Rural Affairs. What is the Daily Air Quality Index? ; Available from: <http://uk-air.defra.gov.uk/air-pollution/daq?view=more-info>.
428. Ayres J. Protection Agency for the Committee on the Medical Effects of Air Pollutants. Review of the UK Air Quality Index. 2011.
429. Department for Environment Food and Rural Affairs. Daily Air Quality Index. Available from: <http://uk-air.defra.gov.uk/air-pollution/daq>.
430. Ministry of environmental Protection of the People's Republic of China. Environmental Protection Law of the People's Republic of China. 2014.
431. Wan Wei. Observations on Air Pollution Alerting & Emergency Response in Asia. Clean Air China. 10th China City Air Quality Managment Workshop, 2014. Beijing, PR China.
432. Ministry of environmental Protection of the People's Republic of China. HJ 633-2012 Technical Regulation on Ambient Air Quality Index (on trial). 2012.
433. Secretaria del Medio Ambiente del Gobierno del Distrito Federal. Aviso por el que se da a conocer el Programa para Contingencias Ambientales Atmosféricas en el Distrito Federal. Gaceta Oficial de la Ciudad de México. 2016;19(4).
434. Secretaria del Medio Ambiente del Gobierno del Distrito Federal. Norma Ambiental para el Distrito Federal: Que establece los requisitos para elaborar el índice metropolitano de la calidad del aire. Gaceta Oficial de la Ciudad de México. 2006;16(141).
435. Ministerio del Medio Ambiente. Planes de descontaminación y prevención atmosférica. Estrategia 2014-2018. 2014.
436. Ministerio Secretaría General de la Presidencia. Decreto 66. Revisa, reformula y actualiza plan de prevención y descontaminación atmosférica para la Región Metropolitana (PPDA). 2010.
437. Ministerio Secretaría General de la Presidencia. D.S. N° 59/98, Norma de Calidad Primaria para MP10. Chile. 1998.
438. Ministerio del Medio Ambiente. Plan operacional para la gestión de episodios críticos de contaminación atmosférica por material particulado respirable (MP10) en la Región Metropolitana 2015.
439. Ministerio de Salud. Resolución 369 Exenta. Establece Indice de Calidad del Aire para determinar el nivel de contaminacion atmosferica de la Region Metropolitana. 1988.
440. Ministerio del Medio Ambiente. Sistema de Información Nacional de Calidad del Aire (SINCA). Available from: <http://sinca.mma.gob.cl>.

441. Arrow KJ, Cropper ML, Eads GC, Hahn RW, Lave LB, Noll RG, et al. Is there a role for benefit-cost analysis in environmental, health, and safety regulation? *Science*. 1996 Apr 12;272(5259):221-2.
442. Drummond MF, Sculpher MJ, Torrance GW. *Methods for the Economic Evaluation of Health Care Programmes*. Oxford University Press. 2005.
443. Pearce D. Cost-Benefit Analysis and Environmental Policy. *Oxford Review of Economic Policy*. 1998;14(4):84-100.
444. Livermore M. Análisis Costo-Beneficio de las políticas medioambientales en países en desarrollo. 2010.
445. U.S. Environmental Protection Agency. National Center for Environmental Economics. *Guidelines for Preparing Economic Analyses*. 2010.
446. Pearce D, Atkinson G, Mourato S. Organization for Economic Cooperation and Development, OECD. *Cost-Benefit Analysis and the Environment. Recent Developments*. 2006.
447. U.S. Environmental Protection Agency. *The benefit and cost of the Clean Air Act 1990 to 2010*. 1999.
448. Jalaludin B, Salkeld G, Morgan G, Beer T, Nisar YB. *A Methodology for Cost-Benefit Analysis of Ambient Air Pollution Health Impacts. Final Report*. 2009.
449. Hammitt JK. Valuing Changes in Mortality Risk: Lives Saved Versus Life Years Saved. *Review of Environmental Economics and Policy*. 2007;1(2):228-40.
450. Murray CJ. Quantifying the burden of disease: the technical basis for disability-adjusted life years. *Bull World Health Organ*. 1994;72(3):429-45.
451. Alvis N, Valenzuela MT. Los QALYs y DALYs como indicadores sintéticos de salud. *Rev Med Chile*. 2010;138 (Supl 2):83-7.
452. Räsänen E, Sontonen H, Semberg-Konttinen V, Roinen R. Use of quality-adjusted life years for the estimation of effectiveness of health care: A systematic literature review. *International Journal of Technology Assessment in Health Care*. 2006;22(2):235-41.
453. Pearce D, Howarth A. *Technical Report on Methodology: Cost Benefit Analysis and Policy Responses*. 2000.
454. Viscusi K. The value of risks to life and health. *Journal of Economic Literature*. 1993;31:1912-46.
455. Atkinson G, Mourato S. Environmental Cost-Benefit Analysis. *Annu Rev Environ Resour*. 2008;33:317-44.
456. U.S. Environmental Protection Agency. *Guidelines for performing Regulatory Impact Analysis 1991*.
457. U.S. Environmental Protection Agency. *Final Ozone National Ambient Air Quality Standards (NAAQS) Regulatory Impact Analysis (RIA)*. 2008.
458. Renda A, Schrefler L, Luchetta G, Zavatta R. *Assessing the costs and benefits of regulation. Study for the European Commission, Secretariat General*. 2013.
459. Phillips L, Stock A. Department for Environment, Food & Rural Affairs. *Use of Multi-Criteria Analysis in Air Quality Policy*. 2003.
460. European Commission. *Guide to Cost-Benefit Analysis of Investment Projects Economic appraisal tool for Cohesion Policy 2014-2020*. 2015.
461. Mateus R, Ferreira JA, Carreira J. Multicriteria decision analysis (MCDA): Central Porto high-speed railway station. *Eur J Oper Res*. 2008;187:1-18.

462. U.S. Environmental Protection Agency. Final Regulatory Impact Analysis (RIA) for the NO₂ National Ambient Air Quality Standards (NAAQS). 2010.
463. U.S. Environmental Protection Agency. Regulatory Impact Analysis of the Proposed Revisions to the National Ambient Air Quality Standards for Ground-Level Ozone. 2014.
464. European Commission. Impact Assessment Guidelines. 2009.
465. European Environment and Sustainable Development Advisory Councils (EEAC). Impact Assessment of European Commission Policies: Achievements And Prospects. 2006.
466. European Commission. Cost-Benefit Analysis of Air Quality Related Issues, in particular in the Clean Air for Europe (CAFE) Programme. Methodology for the Cost-Benefit analysis for CAFE: Volume 1: Overview of Methodology. 2005.
467. Krupnick A, Ostro B, Bull K. Peer Review of the Methodology of Cost-Benefit analysis of the Clean Air For Europe Programme. Paper prepared for European Commission. 2004.
468. European Commission. Methodology for the Cost-Benefit analysis for CAFE: Volume 2: Health Impact Assessment. 2005.
469. European Union. Guide to Cost-Benefit Analysis of Investment Projects. Economic appraisal tool for Cohesion Policy 2014-2020. 2015.
470. Ministerio Secretaría General de la Presidencia. D.S. N° 93/95, Reglamento para la dictación de normas de calidad ambiental y de emisión. Chile. 1995.
471. Ministerio del Medio Ambiente. Departamento de Economía Ambiental. Guía Metodológica para la Elaboración de un Análisis General de Impacto Económico y Social (AGIES) para Instrumentos de Gestión de Calidad del Aire. 2013.
472. Gobierno de Chile - Comisión Nacional del Medio Ambiente. Unidad de Economía Ambiental (UEA). Análisis general del impacto económico y social de las normas de calidad primaria de aire de partículas totales en suspensión (PTS), Ozono (O₃), anhídrido sulfuroso (SO₂), monóxido de carbono (CO) y dióxido de nitrógeno (NO₂). 2000.
473. Heinzerling L, Ackerman F. Pricing the priceless: Cost-Benefit Analysis of Environmental Protection. Georgetown University. 2001.
474. Viscusi WK. National Bureau of Economic Research. Cigarette Taxation and the Social Consequences of Smoking. 1994.
475. Morris P. Public Finance Balance of Smoking in the Czech Republic. 2000.

11 Anexos

Anexo 1. Principales conclusiones y hallazgos de los documentos de cada ciclo normativo de la EPA para el CO.

AÑO	DOCUMENTO	PRINCIPALES CONCLUSIONES	NORMA
1971	AQCD for CO	<ul style="list-style-type: none"> - Estudios toxicológicos muestran evidencia sobre efectos de CO en el desarrollo fetal y de recién nacidos y prolongadas exposiciones a niveles de CO entre 60-500 ppm. - Estudios epidemiológicos demostraron relación entre concentración ambiental a CO e incremento en visitas a urgencias y admisiones hospitalarias por enfermedades cardiovasculares - Los efectos cardiovasculares con la exposición de corto plazo a CO indican una relación causal. - Hipoxia inducida por aumento de niveles de Carboxihemoglobina (COHb) sanguíneo. - Estándares deben proteger la aparición de niveles de COHb superiores al 2% 	
1971	FR	Fija normas de emisiones para CO, considerando no superar niveles de COHb del 2%.	35 ppm (40 ml m⁻³)/valor máximo 1 hora (no puede ser excedido más de 1 vez por año) 9 ppm (10 ml m⁻³)/valor máximo 8 horas (no puede ser excedido más de 1 vez por año)
1979	AQCD for CO	Estándar primarios mantenidos. Estándar secundario revocado por falta de evidencia.	
1985	FR	Revoca estándar secundario.	Estándar primarios mantenidos sin revisión. Estándar secundario revocado por falta de evidencia.
1991	AQCD for CO	<ul style="list-style-type: none"> - CO se asocia con efectos en el sistema cardiovascular, sistema nervioso central (SNC) y desarrollo del feto. Factores que hacen variar la exposición a CO: exposición a otros contaminantes, ingesta de medicamentos y algunos factores ambientales, como la altitud. - Efectos cardiovasculares de CO: disminución del tiempo de aparición de angina de pecho en personas con enfermedad coronaria. 	
1994	FR	Estándar primarios mantenidos sin revisión	Estándar primarios mantenidos sin revisión.
2000	AQCD for CO	Se fija la metodología para el primer ISA de CO. Se mantiene la evidencia que sustenta norma actual.	
2010	FR	Se requiere la revisión periódica de los criterios de calidad del aire existentes. Los criterios de calidad del aire revisados reflejan los avances en el conocimiento	Estándar primarios mantenidos sin revisión.

		científico sobre los efectos de los contaminantes sobre la salud o el bienestar público.	
2010	ISA	<p>- La estimación de exposición a CO en estudios epidemiológicos es compleja por la presencia de CO en mezcla de multicontaminantes emitidos por procesos de combustión, dificultando la cuantificación de los efectos en salud específicos por exposición a CO (Sheppard et al. 2005; Zeger et al. 2000)</p> <p>- Poblaciones susceptibles como individuos con compromiso cardíaco tienen mayor riesgo de sufrir efectos en salud por la COHb e incremento de hipoxia basal.</p> <p>- Morbilidad cardiovascular de corto plazo (probable relación causal): La principal evidencia de efectos en sistema cardiovascular por exposición a CO proviene de estudios controlados en humanos con enfermedad coronaria, que mostraron una disminución en el tiempo de aparición de angina y cambio en el segmento-ST luego de una exposición a CO, con aumento en niveles de COHb de 2-6% (US EPA1991). Se observaron asociaciones entre concentraciones de CO ambiente y visitas a urgencias e ingresos hospitalarios por cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedades cardiovasculares en conjunto (para concentraciones medias de CO de 24 hr desde 0,5-9,4 ppm) (US EPA, 2000).</p> <p>- Efecto en Sistema Nervioso Central (sugiere una relación causal entre la exposición a corto y largo plazo): exposiciones a altos niveles de CO generan efectos con síntomas de envenenamiento como dolor de cabeza, mareos, dificultades cognitivas, desorientación y coma. Estudios de exposición humana controlada reportaron efectos conductuales posterior a la exposición a niveles de COHb de 5-20%. No hay estudios clínicos en humanos nuevos que demuestren efectos en SNC o efectos en comportamiento (US EPA, 2000).</p> <p>- Efectos en nacimiento y desarrollo (sugiere una relación causal): Existe limitada evidencia epidemiológica sobre efectos durante el embarazo (primer mes y primer trimestre) asociado a un incremento en el riesgo de nacimientos prematuros, malformaciones congénitas y mortalidad infantil neonatal (US EPA, 2000).</p> <p>- Morbilidad Respiratoria de corto plazo (sugiere una relación causal): estudios epidemiológicos prueban una asociación positiva con alteración de la función pulmonar, síntomas respiratorios, admisiones hospitalarias y visitas a urgencias. Se ha estudiado el efecto confusor de multi-contaminantes en estimaciones de riesgo de CO encontrando que estas estimaciones son robustas al incluir O₃, SO₂ y PM. Existe una dificultad al separar los efectos atribuidos al CO en mezcla compleja de contaminantes en el aire (específicamente de emisiones vehiculares) limitando la interpretación de los estudios (Burnett et al, 2003).</p>	

		<p>- Morbilidad Respiratoria de largo plazo (inadecuado para relación causal): En efectos a largo plazo existe una incertidumbre que incluye: falta de estudios, falta de explicación de los mecanismos biológicos y falta de análisis de multicontaminantes separando los efectos asociados con CO debido a su alta correlación con NO₂ y otros contaminantes de combustión</p> <p>- Mortalidad a corto plazo (sugiere una relación causal): El estudio APHEA es el único que ha estudiado específicamente la asociación CO-mortalidad, reportando una débil asociación para un umbral de 0.5 mg m⁻³. Además se encontró que la región geográfica explica la mayor parte de la heterogeneidad en estimaciones de riesgo de mortalidad por CO.</p> <p>- Estudios multi y single-ciudad sugieren una asociación entre exposición a corto plazo y mortalidad, pero la evidencia es limitada para determinar causas específicas de mortalidad asociada a CO.</p> <p>- Mortalidad a largo plazo (sin relación causal): Estudios epidemiológicos determinaron asociación nula o negativa entre exposición a largo plazo y riesgo de mortalidad (Jerrett et al, 2003)</p>	
2010	REA	<p>- El riesgo es caracterizado a través de la evaluación de COHb estimada con simulaciones de exposiciones a CO ambiental en dos poblaciones objetivo: (1) individuos con enfermedad coronaria (incluyendo personas no diagnosticadas) y (2) individuos con enfermedad cardíaca, incluyendo enfermedad coronaria (diagnosticados y no diagnosticados).</p> <p>- Se consideraron 2 tipos de estimaciones de COHb: (1) niveles máximos diarios de COHb al final de la hora y (2) la contribución ambiental a los niveles máximos diarios de COHb al final de la hora (es decir, el cambio asociado en la COHb con la exposición solo a CO ambiental).</p> <p>- 5 escenarios de calidad de aire: igual que la calidad del aire, calidad del aire ajustada para cumplir con el estándar de 8 horas de CO (NAAQS), y calidad del aire ajustada a tres posibles normas alternativas</p> <p>Los escenarios igual que la calidad del aire y la simulación del cumplimiento del estándar de 8 horas de CO actual, se consideró que protegían de manera adecuada a la población. Sin embargo, los escenarios alternativos simulados podrían otorgar mayor protección a la población.</p>	
2010	PA	<p>Se propone mantener estándares y se sugiere revisar la norma en cuanto a su nivel y forma, con el objetivo de dar mayor protección a la población. Con respecto al estándar de 1 hora, se concluye que es conveniente tomar en consideración una serie de niveles entre 15 a 5 ppm, en combinación con una forma del promedio de 3 años del percentil 99 (o cuarto valor más alto) del valor máximo diario; y para el estándar de 8 horas se sugiere conservar el estándar actual o la revisión de la forma para proporcionar una mayor estabilidad regulatoria, considerando apropiado</p>	

		el promedio de 3 años del percentil 99 (o cuarto valor más alto) del valor máximo diario con un nivel entre 8-9 ppm.	
2011	FR	Estándar primario mantenidos sin revisión. Se concluye que las exposiciones cuantitativas y estimaciones de dosis proveen soporte para norma actual y para protección de la salud	Estándar primario mantenido sin modificación.

ISA: Integrated Science Assessments; REA: Risk and Exposure Assessments; PA: Policy Assessments; FR: Federal Register Notices; AQCD: Air Quality Criteria Document

Fuente: Elaboración propia en base a los documentos publicados por EPA-NAAQS

Anexo 2. Nueva evidencia internacional sobre efectos en salud para exposiciones a CO.

EFFECTO	AUTOR, AÑO	COMENTARIO
Efectos Cardiovasculares	Min et al, 2009	Estudio transversal realizado en Korea, con 986 sujetos entre los años 2003-2004. Se evaluó el efecto del CO en la función autonómica cardíaca mediante la medición de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) en pacientes con y sin síndrome metabólico (SM). - Concentración diaria de CO: 0,454 ppm (DE 0,560) (Rango: 0,1-7,2) Porcentajes de cambio en la variabilidad de la frecuencia cardíaca por períodos de exposición (en sujetos con síndrome metabólico): - 0-24hr de exposición: -0,29% (IC95%: -0,59;0,00) - 25-48hr de exposición: -0,45% (IC95%: -0,81;-0,10)* <i>mantiene en modelo multicontaminante (MP₁₀)</i> - 49-72hr de exposición: -0,28% (IC95%: -0,57;0,02) * <i>mantiene en modelo multicontaminante (MP₁₀)</i>
Efectos Cardiovasculares (mortalidad por falla cardíaca, descompensación cardíaca)	Shah et al, 2013	Metanálisis de 35 estudios entre los años 1948-2012. Se reporta que por cada incremento diario de 1 ppm de concentración de CO aumenta un 3,52% (IC95%: 2,52-4,54) el riesgo de hospitalizaciones o mortalidad por falla cardíaca. Concentración media diaria de CO: 1,1 ppm, IQR: 0,9-1,6 - Efectos agudos en función cardíaca fueron asociados a altas concentraciones (1000 ppm diarios, relacionados con exposición humo de tabaco).
Morbilidad Cardiovascular	Stieb et al, 2009	Estudio de serie de tiempo en 7 ciudades canadienses. Se estudió la asociación entre visitas a urgencias por enfermedades cardiovasculares y exposición a concentraciones promedio de 24 horas de CO en 7 ciudades canadienses durante los años 1990-2000. Se observó una asociación consistente entre el incremento porcentual de visitas por infarto al miocardio/angina 2,1% (IC95%: 0,0-4,2) y visitas por falla cardíaca 3,8% (IC95%: 0,7-6,9) y el incremento en concentraciones promedio de CO de 24-horas de un 0,7 ppm durante todo el período. En verano se observaron incrementos porcentuales para las visitas por infarto al miocardio/angina 5,2% (IC95%: 0,4-10,2) y visitas por falla cardíaca 6,8% (IC95%: -0,8-14,9) y el incremento en concentraciones promedio de 24-horas de 0,7 ppm de CO.
Mortalidad cardiovascular	Chen et al, 2011	Estudio de series de tiempo realizado en China. Se reporta que por cada incremento de 1 mg m ⁻³ del promedio móvil de 2 días de las concentraciones de CO aumenta un 4,17% (IC95%: 2,66-5,68) la mortalidad cardiovascular entre los años 2004-2008 para la población total de las ciudades de Shangai, Anshan y Taiyuan.
Mortalidad Cardiovascular	Shang et al, 2013	Metanálisis de 33 estudios de series de tiempo y case-crossover realizados en Japón entre los años 1990-2012. Se reporta que por cada incremento de 1 mg m ⁻³ en el promedio diario de 8-horas de concentraciones de CO se produce un incremento del 4,77% (IC95%: 3,53-6,00) en la mortalidad cardiovascular y un 3,7% (IC95%: 2,88-4,5) en la mortalidad total.
Mortalidad cardiovascular	Goldberg et al, 2013	Estudio de serie de tiempo realizado en Canadá. Se estudió la asociación entre la exposición anual a CO y mortalidad por diversas enfermedades cardiovasculares (enfermedad coronaria, hipertensión cerebrovascular, arteriosclerosis, insuficiencia cardíaca congestiva, fibrilación auricular) en una población de sujetos sobre los 65 años, que vivieron y murieron en Montreal en el período 1990-2003. Concentraciones promedio de CO (mg m ⁻³): Abril-Sept 4,08 (DE 1,98); Oct-Mar (DE 7,01) todo el período 6,64 (DE 3,09) Asociaciones entre exposición anual y estacional a CO y el incremento porcentual de:

		<ul style="list-style-type: none"> - Mortalidad diaria (verano): 4,01% (IC95%: 0,99-7,12). - Mortalidad en sujetos con enfermedad coronaria (verano) 6,24% (IC95%: 0,83-11,94). - Mortalidad en sujetos con diabetes 2,74% (IC95%: 0,75-4,77) - Mortalidad en sujetos con fibrilación auricular (todo el año) 3,98% (IC95%: 1,38-6,65). - Mortalidad en sujetos con Hipertensión 4,54% (IC95%: 0,39-8,85) - Mortalidad en sujetos con cualquier tipo de cáncer 0,79% (95%IC: -0,83-2,43).
Mortalidad total	Mahiyuddin et al, 2013	<p>Serie de tiempo realizada en Malasia. Concentración media de 8 horas: 1563 mg m⁻³ (DE 445,4)</p> <p>La exposición de corto plazo a concentraciones promedio de 8 horas de CO están asociadas con mortalidad total y mortalidad respiratoria. Por cada incremento de en el IQR de CO incrementa el riesgo de mortalidad natural <i>RR</i> 1,015 (IC95%: 0,99-1,02) y un <i>RR</i> 1,06 (IC95%: 1,004-1,116) en la mortalidad respiratoria.</p>
Embarazo y parto	Darrow et al, 2011	<p>Estudio prospectivo realizado en Atlanta. Se estudió la relación entre bajo peso al nacer y exposición a CO en una cohorte de niños hispánicos y de raza negra de Atlanta.</p> <p>La media de las concentraciones máximas de 1 hora de CO fueron de 0,9 ppm (DE: 0,2, IQR 0,3) para exposiciones en el primer mes y de 0,8 ppm (DE: 0,3, IQR 0,3) en el tercer trimestre de embarazo.</p> <p>La media del cambio en el peso al nacer para incrementos en el IQR según la ventana de exposición a CO fueron:</p> <p>Raza hispánica tercer trimestre (Δgr) -14.4 (IC95% -23.4 - -5.5)</p> <p>Primer mes (Δgr): -5,2 (IC95% -10,0- -0,5)</p> <p>Tercer trimestre (Δgr): -1,8 (IC95%: -6,5-10,3)</p>
	Pope et al, 2010	<p>Revisión sistemática de 10 estudios. Sólo 3 asociaron exposición a CO directamente con desarrollo fetal y problemas durante el embarazo.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un estudio (Siddiqui et al 2008) observó una asociación entre exposición a CO (12-33 ppm) y bebés nacidos con bajo peso (<i>OR</i>: 1,65; IC95%: 1,09-2.51). - Un estudio en California (Ritz et al 1999) identificó una asociación entre incremento de la exposición a CO >5,5ppm en el tercer trimestre de embarazo y un aumento del riesgo de bebés con bajo peso al nacer (<i>RR</i> 1,22; IC95% 1,03-1,44).
	Morello-Frosch et al, 2010	<p>Estudio prospectivo realizado en California. Se reportó una asociación entre exposición a CO y disminución en el peso de bebés al nacer de -5,4 gramos (IC95%: -6,8gr; -4,1gr) o con una posibilidad de bajo peso al nacer (<i>OR</i> 1,04 (95%IC: 1,02-1,06) por cada 1 ppm de incremento en las concentraciones de CO durante los 9 meses de embarazo (Concentraciones trimestrales). Evaluando una población de 3.545.177 nacimientos entre los años 1996-2006 en California</p>
	Stieb et al, 2012	<p>Metanálisis de 61 estudios en 5 continentes entre los años 1980-2011. Se estudió la asociación entre exposición prenatal a CO y bajo peso al nacer, reportándose que un incremento en 1 ppm de CO en exposiciones durante todo el embarazo se asociaron con rangos de disminución del peso al nacer de -11,4gr (IC95%: -29,7-6,9), y durante el tercer trimestre la posibilidad de nacimientos con bajo peso fue <i>OR</i> 1,07 (IC95%: 1,02-1,12) y para nacimientos prematuros fue <i>OR</i> 1,04 (IC95%: 1,02-1,06).</p>
	Wu et al, 2010	<p>Se estudió la asociación entre exposición a CO y desenlaces durante el embarazo (preeclampsia, nacimientos pre término (<37 semanas), nacimientos prematuros (<30 semanas)) en una población de 81.186 nacimientos durante los años 1997-2006 en 4 hospitales de 2 zonas de California. Se evaluó el incremento del riesgo de preeclampsia, nacimientos prematuros y nacimientos pre término por cada incremento en el IQR de exposición a CO en el embarazo.</p> <p>Exposición promedio durante el embarazo: 0.7 ppm (DE 0.4) IQR 0.5</p>

		Preeclampsia: Zona 1: OR 1,11 (IC95%: 1,03-1,19); Zona 2: OR 0,97 (IC95%: 0,87-1,09) Nacimiento pre término: Zona 1: OR 1,13 (IC95%: 1,08-1,19); Zona 2: OR 1,14 (IC95%: 1,04-1,26) Nacimientos prematuros: Zona 1: OR 1,34 (IC95%: 1,20-1,49); Zona 2: OR 1,76 (IC95%: 1,27-2,44)
Morbilidad respiratoria	Gasana et al, 2012	Metanálisis de 19 estudios realizados en niños desde el año 2011 en adelante. Se estudió la asociación entre exposición a CO proveniente de carreteras y prevalencia de asma durante la infancia OR: 1,06 (IC95%: 1,01-1,12)
	Canova et al, 2009	Estudio de panel realizado en 19 adultos asmáticos de Padua seguidos durante 156 días. Concentración media de CO en los 156 días: 1,72 mg m ⁻³ (DE 1,00) P50 1,3; Min 0,6; Max 5,2 Se reportó que por cada incremento de 1 mg m ⁻³ diario de CO el PEF disminuye en un rango de -2,6 a -2,8% (se mantiene en modelo multicontaminante con PM10). Una caída en la función pulmonar se asoció con exposición a CO a niveles más bajos que los estándares europeos actuales.
	Park et al, 2013	Serie de tiempo que estudió la asociación entre el incremento en las concentraciones promedio de 24 horas de CO en 1 ppm y el aumento en admisiones hospitalarias por asma para una población compuesta por 3 grupos etarios: niños (<15 años), adultos (15-64) y ancianos (>65 años) entre los años 1999-2003 en Corea del sur. Los resultados observados fueron un incremento de 1,9% (IC95%: 0,3-3,8) para niños, 1,9% (IC95%: 0,5-3,3) para adultos y 2,2% (IC95%: 1,2-3,3) para ancianos.
	Tian et al, 2013	Estudio de serie de tiempo que estudió la asociación entre exposición a CO y hospitalizaciones por infección del tracto respiratorio para una población de Hong Kong durante los años 2001-2007. Se observó una asociación negativa entre un incremento de 1 ppm de las concentraciones background de CO y cambios en las admisiones hospitalarias RTI de -5,7% (IC95%: -9,2;-2,1). Para concentraciones cercanas a carreteras los valores observados fueron -5,1% (IC95%: -8,5;-1,6).
	Tramuto et al, 2011	Se estudió la asociación entre exposición de corto plazo a CO y admisiones hospitalarias por síntomas respiratorios agudos en la ciudad de Palermo durante los años 2004-2007. Se reportó asociación entre el incremento de 1 mg m ⁻³ en la exposición a CO y las visitas hospitalarias (OR 1,128 IC95%: 1,074-1,184). Para todo el período se observó un aumento del riesgo de admisiones hospitalarias por SR de 2,3% (IC95%: 0,1-4,7). El mayor OR se observó para mujeres y en verano 1,292 (IC95%: 1,127-1,481). La variable admisiones hospitalarias se analizó de manera dicotómica para las estaciones de verano e invierno (aumento o sin aumento).
	Evans et al, 2014	Estudio case-crossover realizado en Nueva York. Se estudió la asociación entre exposición a CO y desenlaces en asma (síntomas respiratorios, uso de medicamentos, visitas hospitalarias) para una población de 71 niños entre 3 y 10 años de edad que pertenecían al School-Based Asthma Therapy entre los años 2006-2008, cada grupo de niños se siguió durante un año. Se reportó una asociación entre el incremento en las concentraciones del IQR de 0,17 ppm de CO (media 7 días) y el incremento de un 63% (IC95%: 3-159) en las visitas pediátricas por asma.

Fuente: Elaboración propia

Anexo 3. Evidencia nacional sobre efectos en salud para exposiciones a CO.

EFECTO	AUTOR, AÑO	COMENTARIO
Mortalidad cardiorrespiratoria	Sanhueza et al, 2010	<p>Se estudió la asociación entre exposición a concentraciones promedio de 8 horas de CO y aumento en la mortalidad cardiorrespiratoria para una población sobre 64 años de edad de la ciudad de Santiago con datos obtenidos entre los años 1998-2004. Se analizaron 11 comunas de Santiago.</p> <p>Riesgo de mortalidad cardiorrespiratoria por exposición a CO según comuna específica de residencia:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Santiago: RR 1,079 (IC95%: 1,040-1,120); Independencia RR 1,115 (IC95%: 1,056-1,175) - Pedro A. Cerda: RR 1,233 (IC95%: 1,160-1,303); Cerro Navia RR 1,172 (IC95%: 1,080-1,266) - Conchalí: RR 1,153 (IC95%: 1,078-1,229); El Bosque: RR 1,235 (IC95%: 1,108-1,368) - Lo Espejo: RR 1,227 (IC95%: 1,131-1,324); La Reina RR 1,234 (IC95%: 1,111-1,364) - Macul: RR 1,233 (IC95%: 1,136-1,332); San Joaquín: RR 1,153 (IC95%: 1,072-1,235) - San Ramón: RR 1,241 (IC95%: 1,110-1,379) <p>Se observó una diferencia en los riesgos en mortalidad cardiorrespiratoria en personas sobre 64 años de edad asociados a una inequidad en la exposición a CO a lo largo de la ciudad de Santiago.</p>
Morbilidad respiratoria	Franck et al, 2015	<p>Asociación entre exposición diaria a CO y aumento en admisiones hospitalarias por enfermedades respiratorias en la ciudad de Santiago para los años 2004-2007.</p> <p>Promedio de CO durante el período de estudio 0.8 (P50 0.57; P25 0.3; P75 1.3)</p> <p>Se evaluaron los registros hospitalarios de 95.597 pacientes que fueron ingresados por enfermedades respiratorias (EPOC, neumonía, entre otros) y se observó que el incremento en las concentraciones diarias de CO fue adverso para morbilidad respiratoria.</p>
Mortalidad Cardiorrespiratoria	Cakmak et al, 2007	<p>Asociación entre aumento en la exposición a concentraciones diarias de CO y el incremento en la mortalidad cardiorrespiratoria en 7 comunas de Santiago (1997-2003). Se evaluó la población general pero con énfasis en dos grupos etáreos (<65 años y >85 años).</p> <p>Porcentaje de incremento en mortalidad diaria cardiorrespiratoria asociada a un incremento de 1,29 ppb en las concentraciones diarias de CO:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Las Condes: 10,58% (DE 3,75) - Cerrillos: 5,87% (DE 7,23) - El Bosque: 7,28% (DE 7,96) - La Florida: 7,52% (DE 7,92) - Independencia: 8,52% (DE 7,89) - Santiago Centro: 4,27% (DE 6,06) - Pudahuel: 3,48% (DE 4,0) <p>Altos niveles de CO están asociados al incremento en la mortalidad cardiorrespiratoria diaria. La población anciana mostró ser más susceptible (4,10% incremento en >65 años y 8,58% en >85 años).</p>

Fuente: Elaboración propia

Anexo 4. Principales conclusiones y hallazgos de los documentos de cada ciclo normativo de la EPA para el NO₂.

AÑO	DOCUMENTO	PRINCIPALES CONCLUSIONES	NORMA
1971	AQCD	<p>Corto plazo: Se reporta alteración en el umbral olfatorio [0,12 ppm], aumento de la resistencia vía aérea [5 ppm], edema de pulmón con disminución de la capacidad vital [90 ppm]. Además se destaca la exposición ocupacional en el estudio de Shy et al 1969, en el cual se observa el % de exceso de enfermedades respiratorias en familiares de trabajadores durante las 24 hrs, de 18,8% comparando áreas de mayor exposición a NO₂ v/s las de menor exposición y el control a [0,062-0,109 ppm]</p> <p>Largo plazo Se reporta un aumento de los episodios de bronquitis (1 o +) con exposiciones a [0,062-0,109 ppm] durante 6 meses. Por otro lado, un estudio de Checoslovaquia de Pelr y Schmidt observó alteraciones en componentes sanguíneos (eritrocitos, linfocitos y monocitos) a [0,002-0,04 ppm] y aumento de metahemoglobina, que desaparecían una vez que se eliminaba la fuente NO₂ (No se especifica tiempo de exposición)</p>	
1971	FR	Se considera que con los valores existentes no existirían daños evidentes que requieran mayor regulación, se fija estándar anual sin considerar una medición de las 24 horas	53 ppb/promedio anual
1985	FR	NO DISPONIBLE	Sin cambios
1993	AQC	<p>Exposición a Corto plazo, se reportan efectos en:</p> <p>Síntomas respiratorios: irritación nasofaríngea posterior a la exposición a 4 ppm por 20 min, Aumento de la resistencia al flujo de vía aérea en paciente EPOC a [] 1,6 ppm. Aumento de sintomatología respiratoria en adultos (con exposición ocupacional) a 25-100 ppm: neumonía, bronquitis, bronquiolitis y con exposiciones mayores de 200 ppm: hipoxemia y obstrucción transitoria de la vía aérea hasta la muerte.</p> <p>Función pulmonar: disminución de la función pulmonar, aumentando la resistencia al flujo en la vía aérea en sujetos sanos con [] que exceden los 2 ppm, aunque en [] 2-4 ppm, algunos estudios no observan asociación. Disminución del VEF₁ en 4-6% en asmáticos con [] 0,3 ppm por 30 min y disminución de la capacidad vital funcional del 5% en expuestos a [] 0,3 ppm.</p> <p>Inflamación de la vía aérea: tendencia al aumento de células inflamatorias (PMN, monocitos, mastocito) y aumento de la permeabilidad alveolar en [] entre 1,5- 2,3 ppm por 5 horas.</p> <p>Mortalidad: con exposiciones sobre 300 ppm se reportó una alta probabilidad de muerte rápida, niveles entre 150 y 200 lleva a muerte en un periodo de 2-3 semanas; mientras que niveles entre 25-100, existe recuperación completa de</p>	

		<p>función respiratoria al eliminar la exposición</p> <p>Exposición a Largo plazo, se reportan efectos en:</p> <p>Mortalidad: tendencia al aumento de la mortalidad por enfermedad respiratoria baja en niños asmáticos entre 5-12 años, en exposiciones prolongadas (promedio de 2 semanas), inicio de efectos sobre 0,015 ppm, OR 1,2 [IC95%: 1,1-1,3]. Sin embargo, en menores de 2 años, evidencia poco consistente, meta-análisis de varios estudios muestra OR 1,09 [IC95%: 0,95-1,26] en [] 0,015 ppm</p> <p>Se recomienda la medición de [] por hora, con límite de 0.2 ppm</p>	
1995	Staff Paper	Se recomienda situar el nivel de la norma primaria en el rango entre 0,05 y 0,08 ppm → provee protección a enfermos crónicos y exposiciones a largo plazo	
1996	FR	Sin cambios en las normativas primarias de acuerdo a lo expuesto en los informes de los años 1993 y 1995.	Sin cambios
2008 (Julio)	ISA	<p>Exposición a Corto plazo</p> <p>Efectos respiratorios (Probable relación causal)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inflamación de vía aérea en pacientes asmáticos con [] entre 1,5-2 ppm por 3 horas. - Hiperrespuesta en vía aérea con disminución de la función pulmonar con [] entre 0,26-0,4 ppm por tiempos entre 30 min y 3 horas - Sintomatología respiratoria en personas sanas [] 1-2 ppm por hasta 3 horas. Un meta-análisis muestra un aumento de la sintomatología respiratoria en asmáticos, con exposiciones entre 0,1 y 0,3 ppm, por tiempos entre 0,5-2 hrs. Estudios epidemiológicos muestran asociaciones entre exposición y síntomas respiratorios (tos, flema) en [] entre 18-26 ppb por 24 hrs. Un estudio presentó evidencia de mejoría de síntomas respiratorios al disminuir concentraciones de exposición a NO₂ en niños asmáticos. No se observaron alteraciones en individuos sanos con [] hasta 4 ppm - Alteraciones del sistema inmune y aumento en susceptibilidad a infecciones virales y bacterianas - Consultas de urgencia y hospitalizaciones por enfermedad respiratoria: Asociaciones positivas en niños y adultos mayores, mayor efecto en pacientes asmáticos, utilizando modelos multicontaminantes con [] entre 20-50 ppb <p>Efectos Cardiovasculares (sugeresntes pero no suficientes para relación causal)</p> <p>Estudios poco consistentes en efectos cardiovasculares de corto plazo (frecuencia cardiaca, cambios en la repolarización, alteraciones del ritmo)</p> <p>Estudios variables en la relación con aumento de hospitalizaciones por eventos cardiacos, destacan asociaciones positivas con [] sobre 30 ppb, con reducción del efecto en modelos multicontaminantes.</p> <p>Mortalidad:</p> <p>Asociación sugestiva entre exposición a NO₂ y muerte no accidental total y cardiopulmonar. Asociaciones positivas con poca evidencia para evaluar la coherencia y la plausibilidad</p>	

		<p>Rango de exceso de riesgo de morir entre 0,5 y 3,6% por cada incremento de 20 ppb, con medición promedio de 24 horas p 30 ppb horario. Diversidad de resultados por la especificación de modelos o exposición de NO₂ (Burnett et al 2004; Samoli et al 2006; Hoek, 2003; Simpson et al, 2005)</p> <p>Exposición a Largo plazo</p> <p>Efectos respiratorios (sugerente pero no suficientes para inferir relación causal)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Alteraciones de la función pulmonar medida a través de espirometría muestra una reducción del VEF₁ Y CVF, entre 1 y 17,5 ml por cada incremento de 20 ppb en un año. - Incidencia y prevalencia de asma, sólo 2 estudios de cohorte encontraron asociación con significancia estadística, estos son los estudios de Gauderman et al, 2005 (OR:8,3; IC95%: 1,15-59,87), y Brauer et al, 2007 (OR:1,28; IC95%:1,04-1,56) - Se reporta asociación entre síntomas de tipo obstructivos de la vía aérea y la exposición a contaminantes con un OR 1,071(IC95%: 1,02-1,13), así como asociación entre exacerbaciones en niños asmáticos y exposición a contaminantes, OR 1,49 (IC95%: 1,14-1,95). Otro estudio mostró asociación con odinofagia (OR1,16; IC95%: 1,0-1,34) y diagnóstico de gripe (OR:1,11; IC95%: 1,0-1,23). <p>Efectos Cardiovasculares (inadecuada para establecer relación causal)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estudios epidemiológicos y toxicológicos no muestran evidencia consistente para este efecto. Algunos estudios toxicológicos han encontrado una asociación con alteraciones de la frecuencia cardiaca y rendimiento cardiaco. <p>Cáncer (inadecuada para establecer relación causal)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estudios de Nyberg et al, 2000 (OR:1,14; IC95%: 1,05-1,99, para cáncer de pulmón con exposiciones cercanas a 15,3 ppb), y Nafstad et al, 2003 (OR:1,36; IC95%: 1,01-1,83, con exposición 15,7 ppb), han encontrado asociación entre exposición a NO₂ e incidencia de cáncer. <p>Efectos en el desarrollo y reproducción: Existe evidencia inconsistente de la relación entre exposición a NO₂ y retardo en el desarrollo intrauterino</p> <p>Mortalidad:</p> <p>Se han reportado RR que van entre 1 y 1,28 por cada incremento de 10 ppb como medida anual, aunque se identifica una correlación alta entre concentraciones de NO₂ y MP, por lo que la interpretación debe ser cautelosa. El estudio de Hoek et al, 2002, muestra una fuerte asociación con mortalidad, NO₂ medido cerca de grandes carreteras.</p>	
2008 (Noviembre)	REA	<p>Se estimaron los riesgos con las exposición actual, respetando la norma anual, y bajo estándares alternativos (medida horario de 50, 100, 150 y 200 ppb). Se focalizo en el número de veces que se experimentaban excedencias por hora, esto en base a que en las simulaciones presentadas existían repetidas ocasiones se excedía este valor por algunas horas (incluso respetando la norma anual vigente) considerando que existe evidencia suficiente para indicar la existencia de</p>	

		<p>sintomatología respiratoria en asmáticos con exposiciones a corto plazo. Además, se consideraron las consultas a servicios de urgencia en población susceptible (pacientes asmáticos) y la relación dosis-respuesta en base al estudio realizado por Tolbert et al (2007) en Atlanta.</p> <p>Se observó un exceso de riesgo en los modelos de NO₂ y NO₂+CO, con mayores reducciones en las simulaciones en el percentil 99 v/s el 98.</p> <p>Los efectos estimados de la calidad del aire en las excedencias de niveles de referencia son variables de acuerdo a los niveles considerados, se observó que independiente del escenario en términos de calidad de aire considerado, sólo el estándar de 50 ppb horario genera una reducción clara de las exposiciones a eventos de excedencia (evaluado en escenario de 100, 200 y 300 ppb).</p>	
2009	PA	<p>Se sugiere mantener el indicador NO₂ para NO_x</p> <p>Tiempo promedio: se observaron mayores efectos en salud con la medición horaria v/s la medición de 24 hrs, considerando como de menor riesgo para la población la estimación del percentil anual 99 v/s el 98, con menores excedencia registradas por año.</p> <p>Forma: se considera más estricto el indicador como promedio de 3 años de percentiles v/s la medición por eventos de excedencia que permitiría reducir las concentraciones efectivas a las que están expuestas las personas, además de contrarrestar las variaciones anuales de otros aspectos como el clima</p> <p>Nivel: se recomienda un estándar entre 0,5 y 0,15 ppm con notables efectos en la salud.</p>	
2010	FR	<p>Se define la regulación en 0,1 ppm en un tiempo de exposición de 1 hora, medida que se encuentra dentro del rango inicialmente recomendado por EPA.</p>	<p>53 ppb promedio anual 100 ppb/1 hora Promedio de 3 años del percentil 98 de la distribución anual de las concentraciones máximas diarias de 1 hora</p>

ISA: Integrated Science Assessments; REA: Risk and Exposure Assessments; PA: Policy Assessments; FR: Federal Register Notices; AQCD: Air Quality Criteria Document

Fuente: Elaboración propia en base a los documentos publicados por EPA-NAAQS

Anexo 5. Nueva evidencia internacional sobre efectos en salud para exposiciones a NO₂.

EFFECTOS REPIRATORIO CORTO PLAZO	AUTOR	COMENTARIOS
Función pulmonar	Smargiassi, 2014	Estudio de panel en una zona industrial de Montreal, Quebec. Se estudió 72 niños asmáticos con edades entre 7 y 12 años reclutados a través de hospital o escuela. Seguimiento de 10 días Se midieron concentraciones personales para NO ₂ , PM 2,5, PAHS (<i>Polycyclic Aromatic Hydrocarbons</i>), SO ₂ . Se realizaron modelos multivariados con ajuste por confusores individuales. Las concentraciones de contaminantes se exponen como promedio de 24 horas con rezago 0 y 1 (IQ, 2,92 ppb). La función pulmonar se midió a través de espirometría. No se observaron cambios significativos
	Altug, 2014	Estudio de panel en 605 escolares entre 9 y 13 años en Turquía. Se obtuvieron exposiciones a NO ₂ medida como FeNO (fracción exhalada de óxido nítrico) y se realizó una prueba de función pulmonar. Se estudiaron las concentraciones ambientales de NO ₂ , O ₃ y SO ₂ , a través de muestreo pasivo en los espacios de juego de la escuela. No se encontró asociación con medidas ambientales de NO ₂ .
	Amadeo, 2015	Estudio de corte transversal realizado entre 2008-2009, utilizando el protocolo estandarizado de ISAAC II (International Study of Asthma and Allergy in Childhood). Se tomaron muestras de 30 escuelas, en total 1463 niños asmáticos. Como resultados principales se consideraron el PEF (peak expiratory flow) y la variación o delta posterior al ejercicio. Se midieron concentraciones promedio de contaminación intra y extradomiciliaria de O ₃ , NO ₂ , SO ₂ y MP ₁₀ (a través de muestreo pasivo dentro de las escuelas y reportes de centrales de monitoreo). No se encontró asociación entre función pulmonar y exposición a NO ₂
	Cibella et al, 2014	Estudio de corte transversal realizado en la ciudad de Palermo, Italia, que estudio la asociación entre exposición a NO ₂ intradomiciliario medido por monitores pasivos, extradomiciliario y función pulmonar y sintomatología respiratoria (asma, sibilancias, flema crónica, tos crónica, sensibilidad alérgica, rinoconjuntivitis). El estudio original incluía a 2150 adolescentes, se consideraron 303 para el análisis. Los resultados de salud se obtuvieron a través de cuestionarios, espirometría y test cutáneo. Se obtuvo que un 25% de los jóvenes se encontraban expuestos a concentraciones sobre los 40 µg m ⁻³ . Se observó una disminución de la función pulmonar (FEF 25-75% p=0,01). No se observó asociación con NO ₂ extradomiciliario
	Dales et al, 2013	Estudio randomizado crossover, realizado en Ontario, Canadá en los meses de mayo, junio, Julio y agosto de 2010. Se reclutaron estudiantes y se asignaron a viviendas que se ubicaban cerca de industrias que trabajaban con acero, por 5 días consecutivos durante 8 horas, con un periodo libre de 9 días o en caso contrario a una ubicación alejada en 4,5 km. Como resultado de salud, se midió función pulmonar a través de espirometría. Se observó disminución de la función pulmonar con IQR de 4,2 ppb, principalmente en VEF ₁ (-0,437%) FEF25-75 (-0,630%) y Capacidad Pulmonar Total) (-0,238%)
Síntomas respiratorios	Altug, 2014	Metodología antes descrita. Autoreporte de molestias respiratorias (resfrío, odinofagia, coriza, disnea y sibilancia) en los (últimos 7 días + el día de la encuesta). Se observó asociación entre FeNO y síntomas respiratorios (resfrío en los últimos 7 días: OR 1,20; IC95%: 1,08–1,32; resfrío en el momento: OR 1,4; IC95%: 1,25-1,57; odinofagia: OR 1,16; IC95%: 1,02-1,32; en el momento OR 1,27; IC05%: 1,1- 1,47; coriza OR 1,16; IC95%: 1,05-1,28; en el momento 1,24; IC95%: 1,11-1,4.). No se encontró asociación con medidas ambientales de NO ₂

	Cibella et al, 2015	Metodología revisada anteriormente. Se observaron asociaciones positivas con asma ($p=0,005$), sibilancias ($p < 0,001$), flema crónica ($p=0,013$) y rinoconjuntivitis ($p=0,008$); frente a concentraciones dicotomizadas de $28 \mu\text{g m}^{-3}$ en primavera y $41,4 \mu\text{g m}^{-3}$ en invierno
	Esposito et al, 2014	Estudio de longitudinal con 2 grupos de adolescentes elegidos en base al antecedente de sibilancias o asma en su historia clínica (329) y sin antecedentes (364). Seguidos durante 12 meses, con registro clínico diario a cargo de los padres. Las concentraciones de contaminantes son medidas como promedio de 3 días (lag 0-2), se analizaron las concentraciones de NO_2 por terciles con incrementos de $10 \mu\text{g m}^{-3}$, controlado por humedad y temperatura. Se encontraron diferencias significativas entre adolescentes asmáticos y sanos con respecto a sintomatología respiratoria variada (fiebre, tos, rinitis, traqueítis, exacerbaciones de asma, neumonía y hospitalizaciones). El riesgo mayor de presentar episodios de neumonía se observan sobre concentraciones de $113 \mu\text{g m}^{-3}$ (RR 1,56; IC95% 1,01-2,42)
Inflamación de vía aérea	Faravato et al, 2014	Metaanálisis de 18 estudios identificados con exposiciones de NO_2 en el hogar o escuela (hasta marzo 2013); 14 de ellos presentaron asociación positiva con aumentos de $10 \mu\text{g m}^{-3}$. Se calculó un OR de efectos aleatorios de 1,06(IC95% 1,00-1,11), con heterogeneidad moderada
Admisiones hospitalarias y consultas de urgencia	Ghozikali et al, 2014	Estudio realizado en Tabriz, Iran. Se evalúa la asociación entre admisiones hospitalarias en pacientes EPOC, considerando concentraciones de contaminantes horario y de 24 hrs (O_3 , SO_2 y NO_2). Los análisis se realizaron por aumentos de $10 \mu\text{g m}^{-3}$. Se observó asociación positiva sólo en concentraciones sobre $68,1 \mu\text{g m}^{-3}$ (RR: 1,0094; Fracción atribuible 2,19%; exceso de casos estimado: $32,2 \times 100000$ personas). De manera global 0,9% (IC95% 0,1-2,2%) de las hospitalizaciones fueron atribuidas a NO_2 por cada aumento de $10 \mu\text{g m}^{-3}$.
	Lai et al, 2013	Metaanálisis que relaciona efectos adversos en salud y exposición a contaminantes a corto plazo y largo plazo (PM, NO_2 , SO_2 y O_3) en 80 ciudades de China. Se analizó un total 58 artículos (hasta junio 2012) Se encontró asociación entre admisiones hospitalarias por causa cardiovascular (RR 1,0095 [IC95% 1,0054-1,0137]), respiratoria (RR 1,0060 [IC95% 1,0012-1,0107]), asma (RR 1,0094 [IC95% 1,0032-1,0155]). Se observó asociación positiva con admisiones de urgencia por causa cardiovascular, enfermedad cardíaca, asma y EPOC; y con consultas de urgencia para todas las causas
	Mills et al, 2015	Metaanálisis de estudios de serie de tiempo que evalúan la asociación entre mortalidad diaria y exposición a NO_2 . De un total de 43 estudios identificados hasta mayo de 2011 (Europa, América y Asia), 25 presentaron medidas de concentración de NO_2 como promedio de 24 hrs y 18 como promedio de 1 hora. Se observó un aumento hospitalizaciones de 0,57% (IC95% 0,33-0,82%) de tipo respiratorias en todas las edades, 0,66 (IC95% 0,32-1,01) en cardiovasculares, por aumento de $10 \mu\text{g m}^{-3}$ en concentraciones medidas como promedio de 24 hrs.
	Ghozikali et al, 2015	Estudio que evalúa los efectos atribuidos de ciertos contaminantes (O_3 , SO_2 , NO_2) a las admisiones hospitalarias registradas en Tabriz, Irán por EPOC en base al software AirQ2.2.3 propuesto por la OMS en base a las concentraciones horario de los contaminantes antes mencionados. Se observó que un 0,7% (IC95% 0,1-1,8%) era atribuido al aumento de $10 \mu\text{g m}^{-3}$ de las concentraciones de NO_2 .
EFFECTO CARDIOVASCULAR CORTO PLAZO	AUTOR	COMENTARIOS
Síntomas cardiovasculares	Smargiassi, 2014	Metodología revisada anteriormente. Se evaluaron los efectos de NO_2 en presión arterial, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno. No se observaron cambios significativos.

Morbilidad cardiovascular	Tong et al, 2014	Estudio ecológico de serie de tiempo, que evalúa las asociación entre exposición a contaminantes (PM, SO ₂ , NO ₂) y morbilidad cardiovascular (incluyendo accidente cerebrovascular, hipertensión, infarto agudo al miocardio, hemorragia subaracnoidea) en la ciudad de Tianjin, China entre los años 2008 y 2011. No se observó asociación de manera consistente.
Admisiones hospitalarias y consultas de urgencia	Chen et al, 2014	Estudio case-crossover estratificado por tiempo realizado en Edmonton, Canadá, que asocia las consultas de urgencia por accidente cerebrovascular isquémico e índice de calidad del aire, NO ₂ , CO, O ₃ y MP. Las consultas de urgencia se obtuvieron a través de los egresos hospitalarios y las concentraciones de contaminantes a través de reportes de central de monitoreo. Se encontró asociación positiva con NO ₂ incluso en modelos multicontaminantes (unicontaminante: OR: 1,39 [IC95% 1,17-1,64] de 1-8 hrs; 1,79 [IC95% 1,37-2,34] 1-72 hrs; multicontaminante: OR 1,32 [IC95% 1,08-1,62] 1-8 hrs; 1,70 [IC95% 1,24-2,34] 1-72 hrs) en todos los tramos horario estudiados (1-8 hrs, 9-16 hrs; 1-24 hrs; 25-48 hrs; 1-72 hrs).
	Zhao et al, 2014	Estudio ecológico de series de tiempo que asocia exposición a diferentes contaminantes (SO ₂ , NO ₂ y MP medidos como promedio de 24 hrs) con las consultas por arritmias en la ciudad de Shanghai, China. Se identificaron 56940 consultas por arritmia entre enero de 2010 y diciembre de 2011. La concentración promedio de NO ₂ fue de 54 µg m ⁻³ . Se observó un aumento del número de consultas diarias en relación a la exposición de NO ₂ (2,90% [IC95% 2,53-,327%] lag 0), la asociación fue más fuerte en los mayores de 65 años (3,52% [IC95% 3,03-4,00]). Los hallazgos fueron controlados por humedad, temperatura y tendencias estacionales, además de otras variables individuales.
	Yang et al, 2014	Estudio evaluó la asociación entre exposición a contaminantes (MP, SO ₂ , NO ₂ ; medido como promedio de 24 hrs por centrales de monitoreo) y consultas de urgencia por insuficiencia cardiaca entre enero 2008 y diciembre de 2012. Se identificaron 3375 consultas, se reporta un aumento de las visitas por cada aumento de 10 µg m ⁻³ de NO ₂ (4,34%; IC95% 1,71-6,97%, lag 0)
	Yan et al, 2014 (b)	Metaanálisis de estudios case-crossover y series de tiempo. Se evalúa la asociación entre exposición a contaminantes (NO ₂ , CO, MP, SO ₂), hospitalizaciones y mortalidad por accidente cerebrovascular. Se incluyeron 34 estudios. Las concentraciones de NO ₂ iban desde una mediana de 19,3 y 28,1 dependiendo de la zona geográfica (América del norte, Asia, Europa). Se observó un aumento de riesgo de 2,24% (IC95% 1,16-3,33) de manera global para hospitalizaciones y mortalidad, siendo mayor para accidente isquémico; en el caso puntual de mortalidad se observó un aumento de riesgo de 1,50% (IC95% 0,37-2,63) y para hospitalizaciones de 2,58 (IC95% 1,61-5,60) para el lag 0
	Sam Ta et al, 2015	Estudio ecológico de series de tiempo. Evalúa la asociación entre exposición a contaminantes (NO ₂ , O ₃ , SO ₂ , MP) medidas como concentraciones promedio diarias, hospitalizaciones y mortalidad por infarto agudo al miocardio registradas entre 2001 y 2010 en Hong Kong. Se observó que por cada aumento de 10 µg m ⁻³ existía un aumento del riesgo de hospitalizarse por esta causa (RR 1,021; IC95% 1,016-1,025)
	Wang et al, 2015	Estudio case-crossover realizado en Canadá evalúa la asociación entre exposición a contaminantes (MP, CO, NO ₂ , NO, O ₃) y admisiones hospitalarias por infarto agudo al miocardio entre los años 1999-2009. Se registraron 25894 hospitalizaciones por esta causa. Se observó asociación positiva con la exposición a NO ₂ (OR 1,051; IC95% 1,016-1,087) frente a concentraciones promedio de 12 hrs de 30,1 µg m ⁻³
MORTALIDAD CORTO PLAZO	AUTOR	COMENTARIOS
Mortalidad por causa respiratoria	César et al, 2015	Estudio ecológico de series de tiempo. Se asocia exposición y mortalidad por causa respiratoria en los residentes de Taubaté, São Paulo, Brasil. Serie comprendida entre Agosto de 2011 y julio de 2012. Se

		<p>evaluaron los contaminantes NO_x, MP y O₃ en base a datos de central de monitoreo considerando las variables temperatura y humedad. Se utilizaron las hospitalizaciones por asma con rezago de hasta 5 días. Se registraron 385 muertes, 90% de ellas en mayores de 60 años. RR: 1,035 (IC95% 1,008–1,063) para lag 2, RR: 1,064 (IC95%: 1,017–1,112) lag 3, RR: 1,055 (IC95%: 1,025–1,085) lag 4, and RR: 1,042 (IC95%: 1,010–1,076) lag 5. Una reducción de 3 µg m⁻³ de NO_x genera una disminución en 10-18 puntos porcentuales en el riesgo de morir por causa respiratoria</p>
	Meng et al, 2013	<p>Estudio que evalúa la asociación entre exposición a niveles de contaminación diaria de MP₁₀, SO₂, NO₂ (centrales de monitoreo) y mortalidad por EPOC en 4 ciudades de China. Se ajustó por tendencias estacionales y a largo plazo. Se reportaron entre 5,6 y 12,2 muertes diarias por EPOC. Se observó un aumento de riesgo de morir (1,78% [IC95% 1,10-2,46]) por cada aumento de 10 µg m⁻³ como promedio de concentraciones móviles de 2 días</p>
	Yang et al, 2015	<p>Estudio que evalúa la asociación entre exposición a niveles de contaminación diaria de MP₁₀, CO, NO₂ (centrales de monitoreo) y mortalidad por causa respiratoria diaria registradas entre 2009 y 2010. Se registraron 15003 muertes por causa respiratoria con un promedio de 20,55 muertes diarias. Se observó que por aumento de rango intercuartílico de concentración promedio móvil de 2 días (promedio de NO₂ 40, µg m⁻³ IQR 25,0 µg m⁻³) existió un aumento de 0,95% (IC95% 0,29-1,61) de mortalidad diaria para el promedio de lag 0 y 1.</p>
Mortalidad por causa cardiovascular	Chen et al, 2013	<p>Estudio ecológico de serie temporal que asocia la mortalidad diaria por accidente cerebrovascular y exposición a contaminantes (NO₂, SO₂, MP) en 8 ciudades de China. Los datos provienen del estudio Air Pollution and Health Effects Study que incluía 17 ciudades de China, se consideraron 8 por disponibilidad de datos. Los datos de mortalidad se obtuvieron del centro municipal de control y prevención de enfermedades según la clasificación del CIE-10. Las concentraciones de contaminantes se obtuvieron de la central de monitoreo, los resultados se analizan por incrementos de 10 µg m⁻³. Como resultado global se reportó que existía un incremento de mortalidad de 0,54% (IC95% 0,28-0,81).</p>
	Li et al, 2015	<p>Estudio realizado en 8 ciudades de China con datos obtenidos entre los años 1996 y 2008, con el objetivo de evaluar la asociación entre exposición a contaminantes (MP₁₀, SO₂ y NO₂) y mortalidad por enfermedad coronaria. Se reportaron 0,13 millones de muertes por enfermedad coronaria. Un incremento de 10 µg m⁻³ como promedio móvil de 2 días de NO₂ se asoció con un aumento en el porcentaje de cambio de 1,30% (IC95% 0,45-2,14) en la mortalidad diaria por enfermedad coronaria controlado por temperatura y humedad, el porcentaje disminuía en modelos multicontaminantes.</p>
	Sam Ta et al, 2015	<p>Metodología antes descrita. Se observó que por cada aumento de 10 µg m⁻³ hubo un aumento del riesgo de morir por infarto agudo al miocardio de RR: 1,024 IC95% 1,016-1,033.</p>
Mortalidad por todas las causas	Degen et al, 2015	<p>Estudio case-crossover, que evaluó la asociación entre exposición a NO₂ a corto plazo y mortalidad por todas las causas, considerando la interacción con nivel socioeconómico y exposición a largo plazo. Se reportaron 79107 muertes de mayores de 35 años entre los años 2004-2009 en la ciudad de Paris. Las exposiciones a NO₂ se estimaron por bloques según censo. Se encontró asociación positiva con NO₂ (Exceso de riesgo 0,94%; IC95% 0,08-1,80, como promedio de lag de 5 días, por aumentos de 10 µg m⁻³). Esta asociación fue mayor en zonas con mayor deprivación (ER 3,14%; IC95% 1,41-4,90) y cuando las concentraciones promedio anuales eran mayores a 55,8 µg m⁻³ en aquellas zonas con mayor deprivación (ER: 4,84%; IC95% 1,56-8,24)</p>

	Lai et al, 2013	Metodología descrita anteriormente Se encontró una asociación positiva a corto plazo para mortalidad por todas las causas (RR 1,0071 [IC95% 1,0045-1,0097]), cardiovascular (RR 1,0162 [IC95% 1,0118-1,0205]), respiratorio (RR 1,0129 [IC95% 1,0058-1,0199]) y para cardiopulmonar (RR 1,0155 [IC95% 1,0049-1,0261]) por aumentos de 10 $\mu\text{g m}^{-3}$, con concentraciones anuales promedio alrededor de 40 $\mu\text{g m}^{-3}$.
	Mills et al, 2015	Metodología descrita anteriormente Para todas las edades, se observó un aumento de riesgo de morir por todas las causas de 0,71% (IC95% 0,43-1,00%), por causa respiratoria 1,09% (IC95% 0,75-1,42%) y por causa cardiovascular de 0,88% (IC 0,63-1,13%), por aumento de 10 $\mu\text{g m}^{-3}$ en concentraciones medidas como promedio de 24 hrs.
EFFECTOS REPIRATORIO LARGO PLAZO	AUTOR	COMENTARIOS
Síntomas respiratorios	Lazarevic et al, 2015	Estudio de corte transversal en 26991 mujeres (> de 30 años) que contaban con sus direcciones residenciales geocodificadas provenientes del <i>Australian Longitudinal Study on Women's Health</i> (estudio de cohorte realizado entre 2006 y 2011). Las concentraciones de NO ₂ fueron medidas como promedio anual, considerando exposiciones cercanas a carreteras menores y mayores (3,7 ppb). Los efectos se midieron como autoreportes indagando en la sintomatología de los últimos 12 meses, incluyendo síntomas como disnea, rinitis. Se estimaron OR para aumento de NO ₂ por IQR como promedio de 3 años. No se encontró asociación.
	Aguilera, 2013	Estudio de cohorte de nacimiento establecida entre 2003-2008 en 4 regiones de España (Asturias, Gipuzkoa, Sabadell y Valencia), como parte del estudio: multicéntrico INMA-Infancia y Medio Ambiente. 2199 infantes. Se utilizan concentraciones ambientales de NO ₂ georeferenciadas Se analiza la asociación entre contaminantes (NO ₂ , benceno) con exposiciones en el embarazo y primer año de nacimiento. Resultados obtenidos a través de reporte de padres posterior al diagnóstico médico de síntomas como: infecciones de tracto respiratorio bajo, sibilancias, dermatitis, infección ótica. Se encontró asociación sólo con la presencia de infección ótica en modelo ajustado por confusores individuales (RR 1,15; IC95% 1,01- 1,31; por aumento de 10 $\mu\text{g m}^{-3}$)
	Gao et al, 2014	Estudio de corte transversal que incluyó a 2203 escolares con edades entre 8 y 10 años de 3 distritos de la ciudad de Hong Kong. Se evaluó la asociación entre morbilidad respiratoria (tos, flema, disnea, sibilancias y enfermedades respiratorias) y exposición anual a diferentes contaminantes (MP ₁₀ , SO ₂ , NO ₂ , O ₃) considerando exposición individual. Para la evaluación de efectos en salud se utilizaron 2 cuestionarios. En el análisis por contaminante, las asociaciones fueron significativas sólo en el caso de las niñas para los siguientes síntomas: tos en la noche 1,71 (IC 95%: 1,18- 2,49) y flema 2,17 (IC95% 1,08- 4,34), frente a concentraciones promedio de 64,1 $\mu\text{g m}^{-3}$ de NO ₂ .
	Liu et al, 2014	Estudio de corte transversal que evalúa la asociación entre efectos respiratorios y exposición a contaminantes (MP, SO ₂ , NO ₂ , O ₃) intra y extradomiciliario en una población de 23326 niños entre 6 y 13 años de 25 distritos de China (2006-2008). Los contaminantes se miden como promedio de los 3 años evaluados. La concentración promedio de NO ₂ fue de 36,7 (DE 7,6) en los 25 distritos. La prevalencia de sintomatología respiratoria (tos, diagnóstico de asma y sibilancias) era mayor en los niños con viviendas que se encontraban a menos de 20 metros de grandes carreteras y que tenían un padre fumador. En términos globales se observa asociación con exposición a NO ₂ ambiental para síntomas como tos persistente (OR 1,22 [IC95%

		1,14-1,31], flema persistente (OR 1,22 [IC95% 1,11-1,34]), diagnóstico médico de asma (OR 1,25 [IC95% 1,16-1,36]), asma actual (OR 1,22 [IC95% 1,06-1,40]).
Inflamación de vía aérea	Lazarevic et al, 2015	Metodología descrita anteriormente Se estimaron RR para aumento de NO ₂ por IQR como promedio de 3 años. No se encontró asociación.
	Andersen, 2013	Metaanálisis de estudios de cohorte. Resultado principal incidencia de asma. Se identificaron 17 cohortes (8 de nacimiento y 9 de niños y adultos). Los estudios eran heterogéneos en su diseño y metodología. El tiempo de seguimiento fue entre 3 y 23 años 12 cohortes reportaron al menos una asociación positiva Se calculó un OR de efectos aleatorios de 1,07 (IC95% 1,02-1,13) por 10 µg m ⁻³ . Se estimó un sesgo de publicación positivo
	Deng et al, 2015	Estudio de corte transversal realizado entre 2011 y 2012 en preescolares de Changsha, China, que asoció el diagnóstico de asma y la exposición a contaminantes in-útero y en los primeros años de vida. Los efectos en salud se obtuvieron a través de la aplicación de un cuestionario adaptado del estudio ISAAC. De un total de 4988 cuestionarios distribuidos de manera aleatoria se analizaron 2490. Las concentraciones de contaminantes se obtuvieron de centrales de monitoreo (NO ₂ , O ₃ y MP). Se observó una asociación positiva in-útero en modelos ajustados (OR 1,74; IC95% 1,15-2,62) y en los primeros años de vida (OR 1,90; IC95% 1,20-3,00) con exposiciones de 15 µg m ⁻³ . Asociaciones no consistentes en las diferentes edades (3-4 años y 5-6 años), en los diferentes sexos (significativo sólo en hombres) o en modelos multicontaminantes.
	Chan et al, 2013	Se analiza la asociación de rinitis alérgica y exposición a contaminantes. El resultado de rinitis se obtuvo a través de un cuestionario estandarizado utilizado para estos efectos en varios países. Se obtuvieron las concentraciones de contaminantes a través de central de monitoreo por un periodo de un 6 años (O ₃ , SO ₂ , O ₃ , NO ₂). Se incluyó a 4988 niños entre 1 y 8 años de la ciudad de Changsha. Se observó una prevalencia de 8,4% (IC95%: 7-10%). Se reportó asociación positiva con NO ₂ (por cada 10 µg m ⁻³) en exposiciones acumuladas en modelo unicontaminante (OR:1,037; IC95% 1,006-1,069), la asociación no se mantuvo en modelo multicontaminantes.
	Fuertes et al, 2013	Estudio de cohorte de nacimiento de 10 años realizada en Alemania que evalúa la asociación entre asma en la niñez y alergia (rinitis alérgica y sensibilidad a alérgenos) documentado durante edades tempranas. Se incluyó a 6604 niños a través de un cuestionario derivado de reportes anuales de tipo médico sobre diagnóstico de los eventos, además se tomaron muestras sanguíneas de 3655 niños. Se analizaron las asociaciones con NO ₂ , O ₃ y MP _{2,5} . No se encontró asociación entre exposición a contaminante y aumento de prevalencia de los efectos antes mencionados, incluso en una región estudiada la exposición se reportó como factor protector para sensibilización a alérgenos (OR 0.87 [IC95% 0.78, 0.97])
	Gao et al, 2014	Revisión sistemática. Se analizan los efectos de la contaminación en el control y exacerbaciones en niños asmáticos menores de 9 años (búsqueda hasta noviembre de 2013). Se identificaron 27 estudios, de los cuales 5 tenían relación con exposición a NO ₂ , 5 longitudinales y uno de corte transversal. Se observó asociación positiva con todos los resultados analizados (aumento de tos, sibilancias, disminución de VEF ₁ , PEF, aumento de sintomatología asmática matinal y uso de medicamentos).
	Hasunuma et al, 2014	Estudio de cohorte que incluyó a 618973 niños de 28 regiones de Japón entre los años 1997 y 2009. Se evaluó la reducción de la prevalencia de asma, sibilancias, bronquitis, rinitis alérgica (obtenidos desde cuestionarios de reporte parental) y dermatitis atópica de acuerdo a las reducciones de contaminantes como MP y NO ₂ .

		<p>En aquellas zonas de Japón en las que se reforzó la reducción de emisiones automovilísticas, las concentraciones ambientales se redujeron en el doble para el caso de NO₂.</p> <p>Se observó una reducción en la prevalencia anual de asma de 0,073%</p> <p>La reducción de NO₂ ambiental se asoció con la reducción de la prevalencia de asma (tasa de 0,118% [IC95%: 0,012–0,225] por 1 ppb de NO₂). No se observó asociación significativa con sibilancias o rinitis alérgica.</p>
	Jacquemin et al, 2015	<p>Estudio ESCAPE, metaanálisis que analiza los efectos de contaminación (medida por central de monitoreo) en la incidencia de asma en adultos tomando en consideración 6 cohortes europeas de 23704 participantes, de los cuales 1257 correspondían a casos incidentes de asma. Se reportó débil asociación positiva por cada aumento de 10 µg m⁻³ de NO₂ en el promedio móvil diario (OR 1,04 [IC95% 0,99-1,21])</p>
	Lin et al, 2013	<p>Metaanálisis que asocia sintomatología respiratoria en la niñez con exposición a NO₂ intradomiciliario y cocina a gas. Se realizó una búsqueda de artículos hasta marzo de 2013, 41 artículos se ajustaron a los criterios determinados (Europa, América del Norte y Asia). Sólo se observó una asociación positiva con presencia de sibilancias actual (OR de efectos aleatorios 1,15 [IC95% 1,06-1,25]) y sibilancias de manera global a través del tiempo y actual (OR 1,1 [IC95% 1,04-1,19]) por aumentos de 15 ppb de NO₂.</p>
EPOC	Lazarevic et al, 2015	<p>Metodología descrita anteriormente</p> <p>Se estimaron RR para aumento de NO₂ por IQR como promedio de 3 años. No se encontró asociación.</p>
Función pulmonar	Barone-Adesi et al, 2015	<p>Estudio de corte transversal extraído de una cohorte realizada en Londres entre los años 2004-2007 (<i>Child Heart and Health Study in England</i> [CHASE]), compuesta por niños con edades entre 9 y 10 años (4884). Se estudió la asociación entre exposición a NO₂ y función pulmonar. Los resultados de este estudio se incluyeron en un metaanálisis de 13 estudios de cohorte con tiempos de seguimiento entre 1 y 10 años, los estudios incluidos en el proyecto ESCAPE se analizaron de manera diferenciada, no se observó evidencia de heterogeneidad entre los estudios. En el estudio CHASE no se encontró asociación, excepto con O₃ para el VEF₁ y CVF. En el caso del metaanálisis por cada incremento de 10 µg m⁻³ se reportó una disminución de 8 ml del VEF₁ (IC95% -14 a -1; p=0,016). Por cada 10 µg m⁻³ existe un aumento del 7% de niños con función pulmonar alterada.</p>
	Gauderman et al, 2015	<p>Se realiza análisis de datos del estudio <i>Children's Health Study</i>, con 3 cohortes de niños (total 2120 individuos) de 3 periodos diferentes: 1994–1998, 1997–2001, and 2007–2011, edad promedio 11 años. Se analizaron el VEF₁ y CVF. Las concentraciones de contaminantes se analizaron como promedio de periodo (NO₂, PM, O₃)</p> <p>Se observó una mejoría de los valores de espirometría (VEF₁: 91,4 [IC95% 47,9-139,4]; CVF: 168,9 [IC95% 127,0-210,7]) en relación a la disminución de niveles de NO₂ (valor absoluto de 14,1 ppb) en modelos ajustado por posibles confusores individuales. A final de cada uno de los periodos se observó una disminución significativa de niños con VEF₁ alterado desde 7,9% a 6,3% y luego a 3,6% a través de los 3 periodos.</p>
Admisiones Hospitalarias y consultas de urgencia	Lagravinese et al, 2015	<p>Estudio que analiza la asociación entre hospitalizaciones por EPOC en 103 provincias de Italia, durante los años 2004 y 2009. Se utilizaron concentraciones como promedio anual de CO, NO₂, MP y O₃ de centrales de monitoreo.</p> <p>No se observó asociación en los modelos de regresión estimados.</p>

Fuente: Elaboración propia

Anexo 6. Evidencia nacional sobre efectos en salud para exposiciones a NO₂.

EFECTO	AUTOR	COMENTARIOS
Admisiones hospitalarias y consultas de urgencia	Franck et al, 2013	Estudio case-crossover con estratificación temporal realizado en la Región Metropolitana entre el 2004-2007. Se analizó la asociación entre hospitalizaciones diarias registradas en el DEIS por causa cardiovascular (75303 casos) y exposición a contaminantes (CO, MP, NO ₂ , O ₃). Se encontraron asociaciones positivas en modelo unicontaminante con lag hasta de 2 días con una concentración promedio de 34 µg m ⁻³
	Franck et al, 2014	Estudio case-crossover con estratificación temporal realizado en la Región Metropolitana entre el 2004-2007. Se analizó la asociación entre hospitalizaciones diarias registradas en el DEIS por causa respiratoria (95597 casos) y exposición a contaminantes (CO, MP, NO ₂ , O ₃). Se encontraron asociaciones positivas en modelo unicontaminante con lag hasta de 2 días con una concentración promedio de 34 µg m ⁻³ con los egresos respiratorios en conjunto, esta asociación es consistente al controlar por el resto de los contaminantes.

Fuente: Elaboración propia

Anexo 7. Principales conclusiones y hallazgos de los documentos de cada ciclo normativo de la EPA para el O₃.

AÑO	DOCUMENTO	PRINCIPALES CONCLUSIONES	NORMA
1970	AQCD	<p>Documento enfocado en todos los fotoquímicos oxidantes.</p> <p>Exposición a corto plazo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Exposición ocupacional a 490 µg m⁻³ (0,25 ppm) no produjo cambios detectables en la función pulmonar - 590 µg m⁻³ [0,3 ppm] por 8 horas parece ser el umbral para irritación respiratoria (garganta y nariz) y constricción en el pecho (Kleinfeld et al.). - 1.180-1.960 µg m⁻³ [0,6-1,0 ppm] por 1-2 horas puede perjudicar la función pulmonar por aumento de la resistencia al paso de aire - 1.960-5.000 µg m⁻³ [1,0-3,0 ppm] por 10-30 minutos es intolerable para algunas personas, produciendo desde aumento de la resistencia a la entrada de aire hasta disminución de la capacidad vital, tos severa e incapacidad de concentrarse (Goldsmith et al.). - 17.600 µg m⁻³ [9,0 ppm] provoca edema pulmonar agudo (Kleinfeld et al.). - Niveles altos de oxidantes de 250 µg m⁻³ (0,13 ppm) se han asociado con agravamiento del asma en relación a la concentración horaria media normal esperada de oxidantes de 100-120 µg m⁻³ (0,05-0,06 ppm). - Disminución del rendimiento en atletas a niveles de oxidantes de 60-590 µg m⁻³ (0,03-0,3 ppm) por 1 hora antes de comenzar la actividad física. (Wayne et al.) - A 200 µg m⁻³ (0,1 ppm) de oxidantes aparece irritación ocular, que se asocia con un promedio máximo horario de 60-100 µg m⁻³ (0,03-0,05 ppm). <p>Exposición a largo plazo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sobre 390 µg m⁻³ [0,2 ppm] por 3 horas al día, 6 días a la semana, por 12 semanas, no produce efectos aparentes (Bennett). - 980 µg m⁻³ [0,5 ppm] por 3 horas al día, 6 días a la semana, causa una disminución en el VEF₁ después de 8 semanas (Bennett). - Exposición a ambientes con cerca de 250 µg m⁻³ (0,13 ppm) de oxidantes (valor máximo diario) aumenta el porcentaje de ataques de asma, con un <i>peak</i> en el promedio máximo horario de 100-120 µg m⁻³ (0,05-0,06 ppm). 	
1971	FR (36 FR 8186 Apr 30, 1971)	Para todos los fotoquímicos oxidantes	<p>0,08 ppm (160 µg m⁻³) para todos los fotoquímicos oxidantes/ valor máximo de 1 hora</p> <p>(no puede ser excedido más de 1 hora al año)</p>
1978	AQCD	<p>Efectos de exposición a corto plazo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Función pulmonar disminuida en fumadores y no fumadores sanos por exposición a concentraciones sobre 730 µg m⁻³ [0,37 ppm] por 2 horas. 	

		<ul style="list-style-type: none"> - Efectos también aparecen bajo los 0,1 ppm por 2 horas (Nieding et al.) - Irritación ocular aumentada cuando los niveles ambientales de oxidantes sobrepasan los 200 $\mu\text{g m}^{-3}$ [0,1 ppm] - En días con altos niveles de oxidantes los corredores ven afectada su función pulmonar, lo que provoca dificultad para inspirar suficiente oxígeno=> efecto asociado al ozono por sí solo (Folinsbee) - Aumento de frecuencia de accidentes, a raíz de la disminución de la agudeza visual, visibilidad y la irritación ocular (Ury et al.) - Alteraciones en la función pulmonar en escolares japoneses se asoció con más fuerza a O_3 que al resto de los oxidantes (Kagawa y Toyama). - Frecuencia de tos, incomodidad en el pecho y dolor de cabeza aumentan en la hora de máxima concentración de oxidantes diaria [588-764 $\mu\text{g m}^{-3}$; 0,3-0,39 ppm] (Hammer et al.) - Investigadores japoneses observaron que la frecuencia de diversos síntomas en escolares aumentaba en los días en que el máximo horario de oxidantes era igual o superior a 0,15 ppm (comparado con días < 0,1 ppm) - Tasa más alta de ataques de asma en días con niveles de oxidantes sobre los 0,25 ppm (Schoettlin y Landau) <p>Efectos de exposición a largo plazo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - No concluyentes, pocos estudios longitudinales - Se sugiere asociación entre exposición de largo plazo a oxidantes y morbilidad crónica respiratoria 	
1979	FR (44 FR 8202 Feb 8, 1979)	Cambio en la norma. El indicador pasa a ser ozono.	0,12 ppm de O_3 /valor máximo de 1 hora (número esperado de días por año calendario con la máxima concentración horaria superior a 0,12 ppm, debe ser igual o inferior a 1)
1986	AQC	<ul style="list-style-type: none"> - Exposiciones a concentraciones desde 0,5 ppm de O_3 por 2-4 hr demostraron disminución en VEF_1. - Disminución de la función pulmonar en adultos sanos que ejercitan a concentraciones de 0,15-0,16 ppm de O_3 (Avol et al. 1984) - Disminución en función pulmonar en niños y adolescentes con ejercicio fuerte entre 0,12-0,14 ppm (McDonnell et al. 1985b; Avol et al. 1985a) - El ejercicio liviano intermitente a concentraciones altas de O_3 [0,75 ppm] redujo la capacidad máxima de ejercicio, limitando el consumo máximo de oxígeno. - Al parecer, quienes tienen enfermedades respiratorias previas, podrían ser el grupo de más riesgo al exponerse a O_3. El segundo grupo de riesgo sería la población general de individuos sanos. 	
1989	Staff Paper	NO DISPONIBLE	
1992	Supplement to 1986 AQC	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución en función pulmonar en niños y adultos jóvenes que realizan ejercicio moderado a pesado, a concentraciones bajas de O_3 [0,12-0,16 ppm] 	

		<p>durante 1-2 hr (Avol et al., 1987; Linn et al. 1986)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Reducción significativa del rendimiento en ejercicio puede ocurrir en atletas después de realizar ejercicio pesado por 1 hr a concentraciones de O₃ superiores o igual a 0,18 ppm, pero no a 0,12 ppm (Gong et al., 1986; Schelegle and Adams, 1986). - Exposiciones mayores a 6,6 hr a bajas concentraciones de O₃ [0,08-0,12 ppm] se asociaron a una disminución progresiva de la función pulmonar y aumento de los síntomas respiratorios a medida que aumentaba la duración de la exposición mientras se realizaba ejercicio moderado (Folinsbee et al., 1988; Horstman et al., 1988, 1989) - Las poblaciones de riesgo, en función de su sensibilidad diferenciada, serían los adultos mayores y los asmáticos 	
1993	FR (58 FR 13008 Mar 9, 1993)	<p>La revisión de la norma no se justifica para este momento.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Resultados de exposiciones prolongadas no fueron suficientes para apoyar una nueva norma de 6- 8 horas, o que considerara los efectos estacionales y crónicos. - Disminución de la función pulmonar a exposiciones entre 0,12-0,15 ppm no se consideró un efecto adverso significativo. 	Estándar primario mantenido sin revisión
1996	AQC	<p>Efectos en salud a corto plazo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estudios epidemiológicos han encontrado asociación significativa con disminución de la función pulmonar, agravación de enfermedades respiratorias preexistentes, aumento de urgencias e ingresos hospitalarios por causas respiratorias y mortalidad. - Disminución de 0,5% de VEF₁ por cada 1 ppb de O₃. - Disminución de 2,4-3% de VEF₁ en niños expuestos a 120 ppb. Disminución de la función pulmonar en personas sanas (8-45 años) después de 1-3 hr de exposición - Disminución de 5% en VEF₁ en sujetos sanos en ejercicio moderado después de 5,6 hr a 0,08 ppm de O₃, en 4,6 hr a 0,10 ppm y en 3 hr a 0,12 ppm. - Disminución de 10% de VEF₁ en sujetos sanos después de 5,6-6,6, hr a 0,12 ppm. - A concentraciones menores de 0,12 ppm por 1-3 hr hay aumento de incidencia de tos en adultos sanos. - Variedad de síntomas respiratorios y respuesta inespecífica de vías respiratorias realizando ejercicio moderado a concentraciones de 0,08 ppm, 0,10 ppm y 0,12 ppm de O₃ por 6,6 hr. <p>Efectos en salud a largo plazo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Exposiciones a O₃ por años o meses genera cambios estructurales en varias regiones del sistema respiratorio (modelos animales extrapolados a humanos) - Existe preocupación por que los efectos estacionales sean acumulables en el tiempo después de muchos años. - Los grupos de riesgo se identificaron como quienes tienen sensibilidad 	

		aumentada al O ₃ ambiental: adultos, adolescentes y niños, sanos y asmáticos, que realizan ejercicio.	
1996	Staff Paper	<ul style="list-style-type: none"> - Indicador: al controlar el O₃ ambiental otorga también protección contra otros fotoquímicos oxidantes de preocupación para la salud. - Tiempo promedio: el estándar actual de 1 hr se estableció el 1979 a fin de proteger contra los efectos de exposiciones a corto plazo (1-3 hr), sin embargo, nuevos estudios indican que este estándar no muestra ventajas sobre uno de exposición aguda prolongada (6-8 hr) y este último se relaciona de manera más directa con protección para la salud pública. - Forma: debe considerarse incluir la tasa esperada de excedencia (1-5 al año, promediadas en 3 años) o basadas en concentración, incluyendo el promedio del 2do-5to máximo diario del promedio de 8 hr promediado en 3 años. También se recomienda establecer un estándar en base a los valores de calidad del aire. - Nivel: en estudios controlados el rango más bajo dentro del que exposiciones de 1-3 hr inducían disminución de la función pulmonar y síntomas respiratorios es 0,12-0,16 ppm y 0,08-0,12 ppm para exposiciones de 6-8 hr. Se observan resultados similares a exposiciones bajo 0,12 cuando los sujetos realizan actividad física. Las exposiciones a O₃ se asocian con aumento de ingresos hospitalarios y urgencias por causas respiratorias, lo que ocurre con niveles bajo los 0,12 ppm. Se recomienda un valor estándar entre 0,09-0,07 ppm. 	
1997	FR (62 FR 38856 Jul 18, 1997)	<ul style="list-style-type: none"> - Se baja el nivel del estándar de 0,12 a 0,08 ppm. - Se reemplaza el estándar de tiempo de 1 hora por 8 horas, porque el estándar de 1 hora se eligió en base a exposiciones en corto plazo (1-3 horas), pero la evidencia actual muestra efectos a niveles menores, pero tiempos mayores (6-8 horas) que el de la norma de 1 hora. Además, el estándar de 1 hora reduce el riesgo para exposiciones prolongadas (8 horas) y viceversa, por lo que la existencia de ambos estándares no sería necesaria para reducir los riesgos de efectos agudos en la salud. - Se considerará el 4to máximo diario del promedio de 8 horas anual, promediado en 3 años. - Se necesitan más estudios antes de establecer un estándar de largo plazo (estacional o anual), pues existen evidencias toxicológicas en animales, pero no se corresponde con los humanos. 	0,08 ppm de O₃/ valor máximo de 8 horas Promedio de 3 años de la tercera más alta concentración anual de los máximos diarios 8 horas
2003	FR	<ul style="list-style-type: none"> - Litigación con <i>American Trucking Associations</i> por el posible efecto beneficioso del O₃ troposférico contra los rayos UV, y por ende, como protección para melanoma y otros cánceres de piel. 	Estándar primario sin modificación
2006	AQC	<p>Corto plazo: Respiratorio: se apoya una relación causal entre exposiciones agudas a O₃ y aumento de morbilidad respiratoria:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Función pulmonar: disminución aguda reversible en la función pulmonar en adultos sanos expuestos a igual o menos de 0,08 ppm de O₃. Para adultos 	

		<p>sanos expuestos a 0,08 ppm de O₃ por 6,6 hr y con ejercicio moderado, se observó una disminución de cerca de un 6% en el VEF₁, pero en un 23% de los individuos la disminución fue de más del 10% (Adams 2006).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síntomas respiratorios: en adultos sanos expuestos a mayor o igual [0,08 ppm] de O₃ por 6-8 hr se observó tos, y dolor al inspirar profundamente, síntomas que disminuyen al aumentar la edad del individuo, además, en exposiciones prolongadas se genera cierto nivel de tolerancia, la que se pierde después de 7 días sin exposición. La evidencia epidemiológica asocia exposición aguda a O₃ con síntomas en niños asmáticos y probable asociación con el aumento en el uso de medicamentos en esta misma población. - Inflamación en vías aéreas: la inflamación se puede observar después de exposiciones a 0,08 ppm por cerca de 6,6 hr. - Admisiones hospitalarias y de urgencia: durante la temporada cálida y gracias a estudios de series de tiempo, se observó una asociación fuerte y positiva entre concentraciones ambientales de O₃ y hospitalizaciones respiratorias y visitas a urgencia por asma. <p>Cardiovascular: se sugiere altamente que O₃ contribuye directa o indirectamente a la morbilidad cardiaca:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pocos estudios poblacionales reportan evidencia de asociación entre admisiones hospitalarias cardiovasculares y la concentración de O₃ en temporadas cálidas. - Un estudio de exposición controlada no encontró diferencias significativas en ECG, ritmo cardíaco o presión sanguínea tras la exposición a O₃. <p>SNC: exposición aguda se relaciona con alteración en neurotransmisores, actividad motora, memoria a corto y largo plazo, patrón de sueño y signos histológicos de neurodegeneración.</p> <p>Mortalidad total: se sugiere altamente que el O₃ contribuye directa o indirectamente a la mortalidad no accidental y cardiopulmonar.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Grandes estudios en una o varias ciudades indican una asociación positiva entre las muertes diarias por todas las causas, menos las accidentales, y las concentraciones ambientales de O₃. <p>Largo plazo:</p> <p>Respiratorio: la evidencia es sugerente, pero no concluyente para efectos en salud de exposiciones a largo plazo de O₃.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Según estudios epidemiológicos la reducción de la función pulmonar aumenta en niños de manera estacional, en relación al aumento de O₃ ambiental, lo que no se alinea con los resultados de los estudios de cohorte, lo que entrega evidencia sugerente, pero no concluyente para la asociación. <p>Efectos reproductivos y del desarrollo, cáncer y mortalidad total: evidencia limitada</p>	
2007	Staff Paper	<ul style="list-style-type: none"> - Bajo los 0,08 ppm aparecen efectos medibles en la función pulmonar en algunos individuos, después de 6-8 horas de exposición; en el rango de 0,08- 	

		<p>0,04 ppm.</p> <ul style="list-style-type: none"> - No se ha mostrado un límite claro en la relación concentración de O₃ y algunos desenlaces en salud (hospitalizaciones, visitas a urgencias y mortalidad prematura) - Se observa reacción inflamatoria pulmonar luego de exposiciones de 0,08 ppm por 6,6 hrs. - Se concluye que existe evidencia para revisar el estándar actual para proveer mayor protección, especialmente a los grupos de riesgo. Se sugiere: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Mantener el indicador (O₃) ➤ Tiempo promedio: un estándar de 8 horas de 0,08 ppm o menor provee igual o mejor protección que el estándar de 0,12 ppm para 1 hora en casi todas las áreas urbanas ➤ Nivel: CASAC recomienda disminuir el nivel bajo los 0,06 ppm, dado que habrían importantes mejoras a la salud, incluyendo grupos más sensibles, en rangos de menos de 0,08 a 0,06 ppm. ➤ Forma: el equipo concluye que una forma que vaya del 3^{er} al 5^{to} máximo diario del promedio de 8 horas es apropiado para el estándar. 	
2008	FR (73 FR 16483 Mar 27, 2008)	<ul style="list-style-type: none"> - El nivel se baja a 0,075 ppm. 	<p>0,075 ppm de O₃ / valor máximo de 8 horas</p> <p>Promedio de 3 años de la tercera más alta concentración anual de los máximos diarios 8 horas</p>
2013	ISA	<p>Efectos a corto plazo:</p> <p>Respiratorio (relación causal)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Disminución de la función pulmonar → Particularmente en niños con asma, niños y adultos que trabajan o se ejercitan en exteriores. - Disminución de la función pulmonar → Adultos sanos: Disminución de VEF₁ en 6-8% a 80 ppb (Adams, 2006a, 2003a; McDonnell et al., 1991; Horstman et al., 1990)/ 6,1% a 70 ppb (Schelegle et al. 2009) - Disminución en VEF₁ entre 2-3% con 6,6 hr de exposición a concentraciones igual o menores de 60 ppb de O₃. (Kim et al., 2011; Brown et al., 2008; Adams, 2006a) - Sensibilidad aumentada de vías respiratorias, inflamación pulmonar, activación del sistema inmune y daño epitelial son consecuencias de la exposición a O₃ (Que et al., 2011; Mudway and Kelly, 2004a). - Incremento síntomas respiratorios a concentraciones menores de 80 ppm en adultos jóvenes y sanos. (Schelegle et al., 2009) - Disminución de función pulmonar temporal y síntomas respiratorios en adultos sanos expuestos a menos de 60 ppm. (Kim et al., 2011; McDonnell et al., 2010; Schelegle et al., 2009) - Inducción de respuesta inflamatoria a 60 ppm (Kim et al., 2011). - Asociación positiva entre exposición a O₃ y síntomas respiratorios como tos, 	

		<p>jadeo y acortamiento de la respiración en niños asmáticos a concentraciones menores de 69 ppb por 8 hr promedio (Just et al., 2002; Mortimer et al., 2002; Ross et al., 2002; Gielen et al., 1997; Romieu et al., 1997; Thurston et al., 1997; Romieu et al., 1996).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Incremento en síntomas de asma → exposiciones a 80-400 ppb de O₃ pueden aumentar alergias o asma en sujetos sanos o atópicos asmáticos (Hernández et al., 2010). - Asociación positiva entre O₃ ambiental y admisiones hospitalarias y visitas a urgencias en diferentes países a concentraciones menores a 60 ppb. (Katsouyanni et al., 2009) - Series de tiempo en diferentes ciudades han demostrado asociación entre O₃ ambiental y mortalidad respiratoria. Estos estudios tienen concentraciones promedio de 8 hr de menos de 63 ppb. <p>Cardiovascular (probable relación causal)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pocos estudios que relacionan exposición a O₃ de corto plazo con efectos en el sistema cardiovascular. - O₃ reacciona con el epitelio respiratorio y no se absorbe ni transporta a otros tejidos en cantidades significativas. - Se reporta: aumentos en la frecuencia cardíaca y presión sanguínea (Gong et al. 1998); aumento en presión diastólica tras exposiciones desde 110 ppb (Fakhri et al. 2009; Urch et al. 2005; Sivagangabalan et al. 2011); aumento de lesión por isquemia/reperfusión y disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (Park et al., 2008; Park et al., 2007; Park et al., 2005b; Chuang et al., 2007b; Chuang et al., 2007a) - Asociación positiva entre concentración de O₃ y arritmia ventricular (Rich et al. 2005, 2006^a, 2006b; Anderson et al., 2010; Sarnat et al., 2006b) y el incremento en enfermedad vascular (Lisabeth et al. 2008; Henrotin et al., 2007; Henrotin et al., 2010) - Aumento de ingresos o visitas hospitalarias por enfermedades cardiovasculares, especialmente en temporadas cálidas (Atkinson et al. 1999; Ballester et al. 2006; Buadong et al. 2009; Cakmak et al. 2006a; Chan et al. 2006; Chang et al. 2005; Middleton et al. 2008; Von Klot et al. 2005; Wong et al. 1999a 1999b; Yang et al. 2004) - Asociación entre O₃ de el corto plazo y mortalidad cardíaca en temporada estival (Zanobetti, 2008b; Samoli et al., 2009; Stafoggia et al., 2010; Wong et al., 2010) <p>Sistema Nervioso Central (sugiere relación causal)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estudios toxicológicos en ratas: cambios fisicoquímicos por estrés oxidativo e inflamación, neurodegeneración y alteración de neurotransmisores, memoria a corto y largo plazo y patrones de sueño <p>Mortalidad total (todas las causas/no accidental) (probable relación causal)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aumento de mortalidad, con especial énfasis en las temporadas cálidas (Ren et 	
--	--	---	--

		<p>al. 2008, Levy et al. 2005, Bell et al. 2005, Wong et al. 2010, Katsouyanni et al. 2009, Cakmak et al. 2011, Zanobetti 2008a, Medina-Ramón 2008, Ito et al. 2005, Stafoggia et al. 2010)</p> <p>Efectos a largo Plazo:</p> <p>Respiratorio (probable relación causal)</p> <ul style="list-style-type: none"> - La exposición a 55,2 ppb de O₃ (máximo anual de promedio de 8 hr) exacerba los episodios de asma, en comparación con exposiciones del mismo tipo a concentraciones de 38,4 ppb. (Islam et al. 2008) - Evidencia no concluyente respecto a efectos en la función pulmonar. - Inducción de la inflamación y daño pulmonar, según estudios epidemiológicos y toxicológicos. <p>Cardiovascular (sugiere relación causal)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estudios toxicológicos: aumento de daño por aterosclerosis e isquemia/reperfusión <p>Sistema Nervioso Central (sugiere relación causal)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estudios toxicológicos: alteración de neurotransmisores, actividad motora, memoria a corto y largo plazo y patrones de sueño. Signos histológicos de neurodegeneración <p>Reproductivos y del desarrollo (sugiere relación causal)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Exposición prenatal: cambios en la función pulmonar en el recién nacido, incidencia de asma, cambios en el desarrollo del bronquiolo (López et al. 2008), aumento de hiperreactividad de vías respiratorias - Disminución de la calidad y cantidad de la esperma <p>Potencial carcinogénico y genotóxico (inadecuada para relación causal)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estudios toxicológicos: podría contribuir a daño en ADN <p>Mortalidad total (sugiere relación causal)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Apunta a relacionar exposición a O₃ con el riesgo de mortalidad cardiorrespiratoria (Smith et al., 2009; Jerrett et al., 2009). 	
2014	REA	<p>Se evalúan exposiciones a concentración de la norma (75 ppb) y de estándares alternativos sugeridos por CASAC :70, 65 y 60 ppb (60 ppb es el nivel más bajo asociado con resultados significativos en estudios de exposición controlada en humanos) y se utilizan los riesgos basados en la aplicación de los resultados de estudios epidemiológicos en un subgrupo de 12 áreas urbanas de estudio, además se estimó la carga de mortalidad nacional asociada a niveles recientes de O₃ y se evaluó la representatividad de las áreas urbanas al caracterizar la exposición a O₃. De acuerdo a lo evidenciado en los dos últimos ISA, el énfasis del análisis son niños, asmáticos y adultos mayores, pues son los grupos de riesgo más importantes.</p> <p>Los efectos evaluados fueron disminución de la función pulmonar, hospitalización y mortalidad. Se encontró que al evaluarse estándares de 70, 65, y 60 ppb para todas las áreas urbanas del estudio usando el peor año de O₃, el porcentaje de niños con función pulmonar disminuida (mayor o igual a 10%) caía <21%, <18%, y <14%,</p>	

		respectivamente. En el caso de mortalidad y hospitalización respiratoria la norma de 70 ppb =>disminuye el riesgo en un 5%, 65 ppb => 15% y 60 ppb=> 15%.	
2014	PA	<p>Reducir las emisiones de precursores para lograr concentraciones que alcancen el estándar actual proveerá una mejora sustancial en proteger la salud pública, con una esperable disminución de la mortalidad y morbilidad.</p> <p>En comparación con la evidencia disponible en la última revisión, estos estudios han apoyado fuertemente la ocurrencia de efectos respiratorios anormales y adversos atribuibles a la exposición de corto plazo a O₃ en concentraciones por debajo de 80 ppb.</p> <p>Se concluye que exposiciones a dichas concentraciones son importantes desde la perspectiva de la salud pública dado que:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Efectos en salud se dan en adultos sanos a concentraciones de 60 y 72 ppb. - Estudios controlados mostraron efectos respiratorios en personas adultas sanas, por lo que los grupos de riesgo podrían presentar efectos mayores y/o más serios. - Los datos de calidad del aire asociados apoyan la ocurrencia de ingresos hospitalarios, visitas a urgencias, y la mortalidad asociados a concentraciones ambientales O₃ que cumplen con el estándar actual. - Estudios de exposición humana controlada apoyan la aparición de efectos respiratorios adversos luego de exposiciones a concentraciones de O₃ por debajo del nivel de la norma actual. <p>Se concluye de que es apropiado considerar la revisión de la norma primaria de O₃ actual para ofrecer una mayor protección de la salud pública, y se sugiere considerar para un estándar primario alternativo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mantener el indicador (O₃) - Mantener el estándar de tiempo, pues también provee protección ante exposiciones atribuibles a 1 y 24 horas; y a largo plazo. - Forma: un estándar con la forma actual (el 4to valor más alto del promedio de 8 horas, del promedio de 3 años) y con un nivel menor a 75 ppb se esperaría que incremente la protección a la salud pública en relación al actual estándar. - Nivel: se apoya una reducción de 75 ppb hacia un rango de 70-60 ppb, preferentemente el límite más bajo. 	
2015	FR	<ul style="list-style-type: none"> - Se concluye que el estándar primario no es adecuado para proteger la salud pública y que debe ser revisado para proveerla adecuadamente. - Se concluye que una norma primaria de O₃ con un tiempo promedio de 8 horas, de un promedio de 3 años del 4^{to} nivel más alto anual; y un nivel de 70 ppb es necesario para proteger la salud pública, incluida la salud de las poblaciones en riesgo, con un margen de seguridad adecuado. 	<p>0,070 ppm de O₃ / valor máximo de 8 horas</p> <p>Promedio de 3 años de la tercera más alta concentración anual de los máximos diarios 8 horas</p>

ISA: Integrated Science Assessments; REA: Risk and Exposure Assessments; PA: Policy Assessments; FR: Federal Register Notices; AQCD: Air Quality Criteria Document

Fuente: Elaboración propia en base a los documentos publicados por EPA-NAAQS

Anexo 8. Nueva evidencia internacional sobre efectos en salud para exposiciones a O₃.

EFECTOS REPIRATORIOS CORTO PLAZO	AUTOR	COMENTARIOS
Morbilidad respiratoria	Marino et al., 2014	Revisión sistemática que estudia correlación entre contaminantes y efectos en salud Exacerbación de asma y EPOC: correlación positiva Cáncer de pulmón: correlación positiva
	Simoni et al., 2015	Revisión sistemática que estudia la morbilidad respiratoria en adultos mayores RR 1,21 (IC95%: 1.06-1.38) con aumento de 50 µg m ⁻³ Schwartz 1995, New Haven: sin asociación; aumento de µg m ⁻³
Síntomas respiratorios	Altug et al., 2014	Se estudian 605 escolares entre 9 y 13 años residentes en Eskisehir, Turquía, se midió síntomas respiratorios. Concentraciones semanales promedio de O ₃ se asociaron positivamente con prevalencia de síntomas en el tracto respiratorio superior OR ajustado (resfrío) el día de la muestra 1,21 (IC95%:1,05 – 1,39) por cada 10 µg m ⁻³ de O ₃ OR ajustado (secreción nasal) el día de la muestra 1,28 (IC95%:1,10 – 1,49) por cada 10 µg m ⁻³ de O ₃ Concentración de O ₃ promedio semanal fue de 26,4–133,3 µg m ⁻³ No se encontró asociación entre FeNO y concentración semanal promedio de O ₃
	Marino et al., 2014	Revisión sistemática que estudia correlación entre contaminantes y efectos en salud Síntomas respiratorios agudos: correlación positiva
	Liu et al., 2014	Estudio transversal en 23.326 niños (6 – 13 años) en 25 distritos del noreste de China Concentración de exposición en µg m ⁻³ : promedio 54,8 (DE 16,1); P25% 42; P75% 65; IQR 23 Tos persistente OR: 1,12 (IC95%: 1,04 – 1,20) por un aumento de 23 µg m ⁻³ en O ₃ Flema persistente OR: 1,18 (IC95%: 1,08 – 1,30) por un aumento de 23 µg m ⁻³ en O ₃
Función pulmonar	Gauderman et al., 2015	Estudio realizado en California. Se siguieron a 2.120 niños de 3 cohortes diferentes, a los que se les midió la función pulmonar (VEF ₁ y CVF). Se evaluó la disminución en la concentración de O ₃ : 5,5 ppb No se encontró asociación entre cambios en la función pulmonar y disminución en los niveles de O ₃
	Marino et al., 2014	Revisión sistemática que estudia correlación entre contaminantes y efectos en salud Disminución en la función pulmonar: correlación positiva
	Kahle et al., 2015	Estudio crossover aleatorizado en 16 sujetos sanos expuestos a 0,3 ppm de O ₃ por 2 horas VEF ₁ disminuyó en 12,4% (IC95%: –17.0, –6.1) a 22°C y en 7,5% (IC95%: –13.1, –2.3) a 32,5°C CVF disminuyó en 7,5% (IC95%: –10.4, –3.5) a 22°C y 5,9% (IC95%: –9.3, –2.4) a 32,5°C No hay efecto de la temperatura
	Madden et al., 2014	Se estudiaron 15 voluntarios sanos no fumadores. Con exposición a 0,300 ppm de O ₃ o una combinación con emisiones de diesel por 2 horas realizando ejercicio La exposición a O ₃ hizo disminuir el VEF ₁ en 9,9% y asociado a emisiones diesel en 17,6% Los sujetos expuestos a emisiones diesel son más susceptibles a disminución en VEF ₁ post exposición a O ₃
	Yoda et al., 2014	Se estudió 21 mujeres sanas en Tokyo, Japón. Se evaluó: pH Exhaled Breath Condensate (EBC), , FeNO y función pulmonar. EBC disminuyó por cada 10 ppb de aumento en la concentración promedio de 4 días de O ₃ [-0,07 (IC95%: -0,11; -0,03)]

		No se encontró asociación con FeNO, PEF ni VEF ₁ FeNO se incrementó con el aumento de O ₃ en sujetos con historia de asma
	Pirozzi et al., 2015	Estudio realizado en Salt Lake Valley, Utah, USA. Se comparó función pulmonar entre días con altos contaminantes (0.067 (DE 0.01) ppm de O ₃) y días con aire limpio (0.046 (DE 0.01) ppm de O ₃) No se encontró diferencias en función pulmonar entre días contaminados y limpios en personas sanas o con EPOC
	Frampton et al., 2015	Se estudiaron 24 sujetos sanos no fumadores. Se evaluó la exposición controlada a O ₃ (100 ppb y 200 ppb) por 3 horas realizando ejercicio intermitente y función pulmonar. Disminución del VF ₁ a 200 ppb en -7,85% (DE 1,8) Disminución de CVF a 200 ppb en -5,56% (DE 1,09) Ozono tuvo efecto restrictivo y obstructivo
Inflamación vía aérea	Liu et al., 2014	Estudio transversal con 23.326 niños (6 – 13 años) en 25 distritos del noreste de China Diagnóstico de asma OR: 1.31 (IC95%: 1.21–1.41) por un aumento de 23 µg m ⁻³ de O ₃ Asma actual OR: 1,25 (IC95%:1,09 – 1,44) Concentración de exposición en µg m ⁻³ : promedio 54,8 (DE 16,1); P25% 42; P75% 65; IQR 23
Atenciones de urgencia y hospitalizaciones respiratorias	Gleason et al., 2014	Estudio case crossover, se estudió las hospitalizaciones por ataque de asma en niños (3 - 17 años) durante la temporada cálida entre 2004 – 2007. Hubo 21.854 días caso y dos controles por cada caso La asociación más fuerte fue para el mismo día (lag 0) con un RR _{IQR} de 1,05 (IC95% 1,04 – 1,06) Rango de aumento de O ₃ : 15,53 ppb
	Gleason et al., 2015	Estudio case crossover, se estudió las visitas a urgencias por asma en niños (7-13 años) durante 2004-2007. Se evaluó a través de 2 métodos: case-crossover y time-stratified Los resultados de incremento en los rangos intercuartílicos para el mismo día fueron similares para ambos diseños (IQR 16,95) RR: 1,08 (IC95% 1,04 – 1,12) para series de tiempo OR: 1,10 (IC95% 1,06 – 1,14) para case crossover
	Pride et al., 2015	Estudio realizado en Sublette County, Wyoming, entre 2008 y 2011. Se estudió el aumento de hospitalizaciones. 12.742 días caso y 43.285 días control La media de O ₃ fue de 47 (DE 8 ppb) Para lag 0 - 3 y cada una por separado no hubo asociación con aumento de hospitalizaciones
	Rodopoulou et al., 2014	Se estudió las visitas a emergencia por cada 10 ppb de aumento en el promedio de 8 hr de O ₃ Todas las edades: -3,3% (IC95%: -8,3-2,0) Más de 65 años: 9,8% (IC95%: -4,4-26,0) Admisiones hospitalarias por cada 10 ppb de aumento en el promedio de 8 hr de O ₃ Todas las edades: 3,9% (IC95% -3,1-11,4) Más de 65 años: 7,1% (IC95% -2,5;-17,6)
	Rodopoulou et al., 2015	Estudio realizado en Arkansas, USA, entre 2002 – 2012. Se estudió las visitas a urgencia en adultos Temporada fría: aumento de 0,76% (IC95%: -1,92, 3,52) en todas las visitas respiratorias

Sacks et al., 2014	Estudio realizado en Carolina del Norte, entre 2006-2008. 113 visitas a emergencia por asma Asociación significativa durante todo el año solo para comunidades menos urbanizadas OR: 1,085 (IC95%: 1,005 – 1,172) para un promedio de 43,9 ppb y un máximo de 94,6 ppb para el lag 0-2 días y un incremento de 20 ppb en el promedio máximo de 8 horas
Shakerkhatibi et al., 2015	Estudio transversal realizado en Tabriz, Irán entre 2009 – 2011. 2.777 sujetos observados Análisis con: redes neurales artificiales (ANN) y regresión logística condicional (LR) Concentración promedio de O ₃ : 20,01 ppm ANN entrega resultados significativamente mejores que LR Importancia para CVD: 100% Importancia para infecciones respiratorias: <25% Importancia para COPD: >50% Importancia para asma: > 75%
Tuan et al., 2015	Estudio ecológico realizado en San José del Campo, Brazil. Se estudiaron hospitalizaciones por neumonía en niños. Se registraron 539 admisiones. RR: 1,15 después de 3 días de exposición a un incremento de 20 µg m ⁻³ de O ₃ Concentración promedio de O ₃ : 94,4 µg m ⁻³ (DE 33,8)
Yamazaki et al., 2015	Diseño transversal realizado en Himeji City, Japón en 1447 niños (0-14 años) entre 2010 y 2013. Se estudian las visitas a atención primaria por asma. Resultados reportados por aumento de 10 ppb en O ₃ Promedio anual de O ₃ : 26,1 ppb (DE 11,0) Modelo contaminante único: Para la concentración del mismo día y el efecto anual, no hubo asociación Para la concentración del día antes a la visita a atención primaria: Primavera: OR 1,160 (IC 95% 1,005 – 1,340) Verano: sin asociación, Otoño: sin asociación Invierno: OR 1,286 (IC95%1,028 – 1,609) Anual: OR 1,114 (IC95%: 1,029 – 1,206) Para la concentración promedio de los 3 días antes de la visita a AP: Primavera: OR 1,207 (IC95%: 1,000 – 1,457) Verano: sin asociación, Otoño: sin asociación Invierno: OR 1,562 (IC95%: 1,124 – 2,170) Anual: OR 1,163 (IC95%: 1,046 – 1,293) Modelo multicontaminante Para la concentración del mismo día, no hubo asociación Para la concentración del día antes a la visita a atención primaria: Primavera: OR 1,168 (IC95%: 1,011 – 1,349) Verano: sin asociación; Otoño: sin asociación; Invierno: sin asociación Anual: OR 1,115 (IC95%: 1,025 – 1,212) Para la concentración promedio de los 3 días antes de la visita a AP: Primavera: OR 1,209 (IC95%: 1,001 – 1,460) Verano: sin asociación; Otoño: sin asociación; Invierno: sin asociación Anual: OR 1,158 (IC95%: 1,039 – 1,290)

	Yorifuji et al., 2014	Estudio case crossover estratificado por tiempo en personas >65 años residentes en Okayama, Japón, entre 2006 – 2010. Se estudiaron las visitas a emergencia en escala horaria de concentración de O ₃ . 6.925 participantes Concentración promedio de O ₃ en ppb: durante todo el día: 25,9 (DE 17,9), durante el día: 33,8 (DE 18,5), durante la noche: 18,1 (DE 13,1) Exposición a O ₃ entre 48 <96 horas antes del desenlace se asoció a riesgo de enfermedad respiratoria 48 - 72 h OR: 1,09 (IC95%: 1,00; 1,19) 72 - 96 h OR: 1,13 (IC95%: 1,04; 1,23) Lag 0-3 OR: 1,15 (IC95%: 1,01; 1,32)
	Zheng et al., 2015	Revisión sistemática y meta-análisis de 71 estudios. Se estudió la asociación con ingresos hospitalarios y emergencias por asma. Incremento de O ₃ : por cada 10 µg m ⁻³ RR total: 1,009 (IC95%: 1,006-1,011) RR por estrato: Niños: 1.008 (IC95%: 1.005,1.012) Adultos: 1.013 (IC95%: 1.008,1.018) Ancianos: 1.010 (IC95%: 1.002,1.017) Temporada fría: 1.017 (IC95%: 1.007,1.028) Temporada cálida: 1.016 (IC95%: 1.010,1.021) Visita a emergencia: 1.007 (IC95%: 1.004,1.010) Hospitalización: 1.010 (IC95%: 1.006,1.014) Lag de ≤ 2 días: 1.007 (IC95%: 1.004,1.011) Lag de > 2 días: 1.010 (IC95%: 1.006,1.013)
Licencias médicas por enfermedades del sistema respiratorio	Adam-Pupart et al., 2015	Estudio realizado en Quebec (Canadá) entre 2003 – 2010 (solo en temporada en que el nivel de O ₃ es alto). Diseño case-crossover. Población de 252 casos Concentración O ₃ en días caso: 9,8 – 59,8 ppb (media 28,1 ppb) Concentración O ₃ en días control: 6,9 – 61,4 (media 28,0 ppb) No se encontró asociación con distintos tipos de trabajo, incluyendo el trabajo en exteriores
Mortalidad respiratoria	Simoni et al., 2015	Revisión sistemática. Estudios realizados en adultos mayores y causa de muerte neumonía Fischer 2003: RR 1,37 (IC95%: 1.24-1.50), incremento de 150 µg m ⁻³
	Goudarzi et al, 2015	Estudio realizado en Ahvaz, Irán, con una población de 1.000.000 de personas. Exposición promedio: 102,27 µg m ⁻³ RR: 1,0040 (IC95%: 1,002–1,006) Número estimado de excesos de casos (personas): 173
	Shang et al., 2013	Meta-análisis y revisión sistemática que evaluó la mortalidad diaria en 33 estudios de series de tiempo y case-crossover De esos estudios 8 evalúan mortalidad total, 9 mortalidad respiratoria y 9 mortalidad cardiovascular Exceso de riesgo para mortalidad respiratoria: ER%: 0,45 (IC95%: 0,29-0,60)
	Silva et al., 2013	Medición de mortalidad prematura debido a O ₃ antropogénico y cambio climático Se realizó un modelo de simulaciones global, basándose en datos históricos (no de predicción)

		Para los años 1850-2000 se asocian 472.000 muertes anuales (mín-max: 229.000- 720.000) Actualmente se estima 470.000 (IC95%: 140.000 – 900.000) muertes prematuras anuales por causa respiratoria asociadas a O ₃ antropogénico
EFECTO CARDIOVASCULAR CORTO PLAZO	AUTOR	COMENTARIOS
Aumento presión arterial	Frampton et al., 2015	Estudio con 24 sujetos sanos no fumadores. Con exposición controlada a O ₃ y presión arterial/ función pulmonar. Exposición a 100 ppb y 200 ppb por 3 horas realizando ejercicio intermitente Aumento de presión arterial: A 200 ppb 14,5 (DE 2,4) mmHg A 100 ppb 8,5 (DE 2,5) mmHg
Alteración FC y arritmias	Goodman et al., 2014	Revisión sistemática de efectos cardiovasculares (estudios epidemiológicos, controlados en humanos, experimentos en animales). Análisis de peso de evidencia Se encontró que los resultados para efectos cardiovasculares son nulos tanto para estudios experimentales en humanos y animales Las asociaciones para morbilidad y mortalidad son pequeñas en magnitud y puede atribuirse a confusores o sesgos La información disponible no apoya mecanismos de plausibilidad biológica para los efectos cardiovasculares En conclusión, no se apoya la relación causal
	Langrish et al., 2014	Revisión sistemática de estudios de arritmia cardíaca en voluntarios sanos y pacientes con enfermedad coronaria. Se analizaron los datos de 13 estudios case crossover aleatorios doble ciego. Un total de 282 personas fueron analizadas (140 voluntarios sanos y 142 pacientes con enfermedad coronaria estable) Exposición a 0,30 ppm por 75 minutos No se encontró diferencias entre los casos y los controles
	Yitshak et al., 2014	Diseño case-crossover en 1458 pacientes entre 2006 y 2010 Concentración de O ₃ en ppb: Verano: 82.0 (DE 11); Primavera: 85.2 (DE 12); Otoño: 60.6 (DE 12); Invierno: 60.8 (DE 14.4). IQR: 25,2 ppb No se encontró asociación con fibrilación atrial para ninguna de las estaciones del año ni para el año completo
Biomarcadores	Goodman et al., 2015	Revisión sistemática de 52 artículos. Se dio mayor relevancia a estudios longitudinales Se evaluó la existencia de biomarcadores sistémicos que dieran cuenta de efectos cardiovasculares adversos Resultados: Asociación inconsistente con biomarcadores relacionados a aterosclerosis Pocos efectos significativos para el sistema cardiovascular. La mayoría de los estudios solo evalúa un contaminante En estudios humanos controlados los biomarcadores de inflamación aparecieron a altas concentraciones (300 ppb) En exposiciones de 2-5 horas sobre 75 ppb aparecen biomarcadores de inflamación, y estrés oxidativo, pero la relevancia clínica es desconocida Se concluye que la evidencia no apoya la relación causal con aparición de biomarcadores, sin embargo, no se puede aseverar que no exista asociación

Paro cardíaco	Ensor et al., 2013	Diseño case-crossover Asocia concentración de contaminantes a paro cardíaco fuera del hospital. 11.677 visitas de emergencia asociadas al evento entre 2004-2011 en Houston, Texas. El 90% de los casos terminaron en muerte. Aumentos de 20 ppb de O ₃ aumenta el riesgo el día del evento (RR: 1,039; I95%: 1,005-1,073) Aumentos de 20 ppb de 1 a 3 horas antes se asoció con un RR de 1,044 (IC95%: 1,004-1,085)
Ingresos hospitalarios y visitas urgencias por CV	Rodopoulou et al., 2014	Se estudió el porcentaje de incremento de las visitas a emergencia por cada 10 ppb de aumento en el promedio de 8 hr de O ₃ Para todas las edades: 2,93% (IC95%: -4,4; 10,8) Mayores de 65 años: 8,06% (IC95%: -2,8; 20,1) Admisiones hospitalarias por cada 10 ppb de aumento en el promedio de 8 hr de O ₃ Para todas las edades: 1,6% (IC95%: -3,0; 6,4) Mayores de 65 años: 1,0% (IC95%: -4,8; 7,2)
	Rodopoulou et al., 2015	Estudio realizado en Arkansas, USA, entre 2002 – 2012. Estudió el porcentaje de incremento de las visitas a urgencia en adultos Temporada fría: aumento de 0,93% (IC95%: -0,87, 2,76) en todas las visitas cardiovasculares
	Tam et al., 2015	Estudio realizado en Hong Kong con datos de entre 2001 y 2010 de 17 hospitales RR: 1,006 (IC95%: 1,001; 1,011) por 10 µg m ⁻³ de incremento
	Mustafic et al., 2012	Revisión sistemática y meta-análisis, con estudios entre 1948 - 2011 de hospitalizaciones por infarto al miocardio (IM) (también incluyó mortalidad por IM). Se calculó RR e IC95% para un incremento de 10 µg m ⁻³ . No se encontró asociación significativa
Mortalidad CV	Tam et al., 2015	Estudio realizado en Hong Kong con datos de entre 2001 y 2010 de 17 hospitales RR: 1,008 (IC95%: 1,001; 1,014) por 10 µg m ⁻³ de incremento
	Goudarzi et al, 2015	Estudio realizado en Ahvaz, Irán, con una población de 1.000.000 de sujetos. Exposición promedio: 102,27 µg m ⁻³ RR: 1,0080 (IC95%: 1,004–1,012) Número estimado de excesos (personas): 43
	Shah et al., 2015	Revisión sistemática y meta-análisis de 53 artículos para O ₃ que estudiaron la asociación con hospitalización y mortalidad por accidente cerebrovascular. Revisión hasta enero de 2014, sin restricción de idioma Media (IQR): 24,2 (18,9–31,7), Min-máx.: 12,3–53,9 Por cada 10 ppb de incremento: RR de 1,001 (IC95%: 1,000; 1,002) considerando hospitalización y mortalidad Para mortalidad sola se obtuvo un RR 1,004 (IC95% 1,001; 1,006)
	Shang et al., 2013	Meta-análisis y revisión sistemática de 33 estudios (series de tiempo y case-crossover) que evaluaron mortalidad diaria (8 mortalidad total, 9 mortalidad respiratoria y 9 mortalidad cardiovascular) Exceso de riesgo para mortalidad CV: ER%: 0,73 (IC95% 0,49-0,97)
	Yang et al., 2014	Meta-análisis de 34 estudios de morbilidad y mortalidad por accidente cerebrovascular (series de tiempo y case-crossover) Se encontró un riesgo elevado de 2,45% por 10 ppb de O ₃ (IC95%: 0,35 – 4,60) para accidente cerebrovascular isquémico

	Jerret et al., 2013	Estudio que utilizó los datos de 73.711 sujetos de una gran cohorte de California desde 1982-2000. Asoció contaminantes criterio con riesgo de mortalidad. La exposición media fue de 50,35 ppb de O ₃ , con una varianza de 212,18 ppb El O ₃ no se asoció a muerte por todas las causas, cardiovascular, accidente vascular, respiratoria y cáncer , pero sí a muerte por isquemia cardíaca, con un RR de 1,104 (IC95% 1,021-1,194)
MORTALIDAD TOTAL CORTO PLAZO	AUTOR	COMENTARIOS
Mortalidad total	Cox et al., 2014	Estudio se basó en datos de 2000 a 2010. No se encontraron asociaciones entre mortalidad total o mortalidad por causas cardiorespiratorias y niveles de O ₃
	Simoni et al., 2015	Revisión sistemática de estudios en adultos mayores Romieu 2012: Porcentaje de incremento 0,33% (IC95% 0.20-0.46), por cada aumento de 10 µg m ⁻³ causas cardiopulmonares
	Vanos et al., 2013	Estudio realizado en las 10 ciudades más grandes de Canadá, entre 1981 – 1999 Promedio de O ₃ 19,3 (DE 5,73 ppb) <u>RR Invierno</u> Cardiovascular: 1,048 (DE 0,016) Respiratorio: 1,067 (DE 0,026) no accidental: 1,029 (DE 0,015) <u>RR Primavera</u> Cardiovascular: 1,034 (DE 0,016) Respiratorio: 1,093 (DE 0,034) no accidental: 1,038 (DE 0,024) <u>RR Verano</u> Cardiovascular: 1,060 (DE 0,020) Respiratorio: 1,083 (DE 0,019) no accidental: 1,033 (DE 0,008) <u>RR Otoño</u> Cardiovascular: 1,021 (DE 0,010) Respiratorio: 1,065 (DE 0,015) no accidental: 1,015 (DE 0,006)
	Vanos et al., 2015	Estudio realizado en 12 ciudades de Canadá, evaluó la mortalidad por contaminantes y tipo de clima Al ajustar por O ₃ disminuyen los RR estimados para contaminantes individuales Tipos de clima y RR de mortalidad por O ₃ Húmedo-seco (Dry moist): 1,032 (IC95%: 1,023 – 1,041) Tropical-seco (Dry tropical): 1,067 (IC95%: 1,035 – 1,100) Húmedo moderado (Moist moderate): 1,036 (IC95%: 1,026 – 1,045) Tropical húmedo (Moist tropical): 1,038 (IC95%: 1,024 – 1,053)
	Shang et al., 2013	Meta-análisis y revisión sistemática de 33 estudios de series de tiempo y case-crossover que evaluaron mortalidad diaria (8 mortalidad total, 9 mortalidad respiratoria y 9 mortalidad cardiovascular) Exceso de riesgo para mortalidad total: ER%: 0,48 (IC95%: 0,38-0,58)

	Cox y Popken 2014	Estudio de datos históricos sobre tendencia de contaminantes (PM _{2,5} y O ₃) y tasas de mortalidad por todas las causas y cardiovasculares durante 2000- 2010 (incluyeron 483 condados) No se puede inferir una relación causal a través de los datos históricos No se encontró asociación entre mortalidad y las variaciones en los contaminantes
EFFECTOS RESPIRATORIOS LARGO PLAZO	AUTOR	COMENTARIOS
Mortalidad respiratoria	Hao et al., 2015	Estudió la asociación entre exposición a O ₃ ambiental y mortalidad por enfermedad crónica del tracto respiratorio bajo Rango de exposición a O ₃ de 27,8 ppb a 52,0 ppb (P50: 41,2 ppb) RTI 1,05 (IC95%: 1,01 – 1,09)
	Simoni et al., 2015	Revisión sistemática de estudios realizados en adultos mayores Jerrett 2009: RR 1,02 (IC95% 1.00-1.05), incremento de 10 µg m ⁻³ causas respiratorias

Fuente: Elaboración propia

Anexo 9. Evidencia nacional sobre efectos en salud para exposiciones a O₃.

EFECTO	AUTOR	COMENTARIOS
Mortalidad	Cakmak, Dales y Blanco; 2007	<p>Estudio de series de tiempo diarias que evalúa mortalidad por contaminación ambiental en la población general y en los adultos mayores. Realizado en centros urbanos durante 1997-2003</p> <p>El O₃ máximo de 1 hora fue 100,3 ppb</p> <p>El cambio porcentual en muertes asociadas a O₃ fue:</p> <p>Muerte no accidental: 5,64 (DE 2,78)</p> <p>Muerte cardíaca: 8,78 (DE 2,42)</p> <p>Muerte respiratoria: 8,21 (DE 1,46)</p> <p>En ≤64 años: 4,96 (DE 1,17)</p> <p>En 65 – 74 años: 8,00 (DE 1,77)</p> <p>En 75 – 84 años: 9,42 (DE 2,28)</p> <p>En ≥85 años: 8,56 (DE 2,02)</p> <p>Temporada fría: 3,21 (DE 1,14)</p> <p>Temporada cálida: 6,19 (DE 1,92)</p>
Admisión hospitalaria	Franck, Leitte y Suppan; 2014	<p>Estudio realizado en el área metropolitana de Santiago entre 2004-2007. Evaluó admisiones hospitalarias debido a causas respiratorias y contaminantes particulados y gaseosos</p> <p>Análisis case-crossover con variaciones temporales, condiciones meteorológicas y autocorrelación</p> <p>Concentración de exposición para O₃ en µg m⁻³: promedio 14,9; P50: 16,7; P25 8,4; P75 20,8. Para el promedio de 8 horas</p> <p>No se encontró asociación de efectos adversos para el O₃</p>

Fuente: Elaboración propia

Anexo 10. Ejemplo del cálculo de percentiles y número de excedencias de la sección 6.2.2.

Año con 8760 mediciones	Percentil	N° excedencias
8760	100.00	0
8759.1	99.99	0.9
8758.2	99.98	1.8
8757.4	99.97	2.6
8756.5	99.96	3.5
8755.6	99.95	4.4
8754.7	99.94	5.3
8753.9	99.93	6.1
8753.0	99.92	7.0
8752.1	99.91	7.9
8751.2	99.90	8.8
8750.4	99.89	9.6
8749.5	99.88	10.5
8748.6	99.87	11.4
8747.7	99.86	12.3
8746.9	99.85	13.1
8746.0	99.84	14.0
8745.1	99.83	14.9
8744.2	99.82	15.8
8743.4	99.81	16.6
8742.5	99.80	17.5
8741.6	99.79	18.4
8740.7	99.78	19.3
8739.9	99.77	20.1
8739.0	99.76	21.0

Año con 6000 mediciones	Percentil	N° excedencias
6000	100.00	0
5999.4	99.99	0.6
5998.8	99.98	1.2
5998.2	99.97	1.8
5997.6	99.96	2.4
5997.0	99.95	3.0
5996.4	99.94	3.6
5995.8	99.93	4.2
5995.2	99.92	4.8
5994.6	99.91	5.4
5994.0	99.90	6.0
5993.4	99.89	6.6
5992.8	99.88	7.2
5992.2	99.87	7.8
5991.6	99.86	8.4
5991.0	99.85	9.0
5990.4	99.84	9.6
5989.8	99.83	10.2
5989.2	99.82	10.8
5988.6	99.81	11.4
5988.0	99.80	12.0
5987.4	99.79	12.6
5986.8	99.78	13.2
5986.2	99.77	13.8
5985.6	99.76	14.4

Año con 5000 mediciones	Percentil	N° excedencias
5000	100.00	0
4999.5	99.99	0.5
4999.0	99.98	1.0
4998.5	99.97	1.5
4998.0	99.96	2.0
4997.5	99.95	2.5
4997.0	99.94	3.0
4996.5	99.93	3.5
4996.0	99.92	4.0
4995.5	99.91	4.5
4995.0	99.90	5.0
4994.5	99.89	5.5
4994.0	99.88	6.0
4993.5	99.87	6.5
4993.0	99.86	7.0
4992.5	99.85	7.5
4992.0	99.84	8.0
4991.5	99.83	8.5
4991.0	99.82	9.0
4990.5	99.81	9.5
4990.0	99.80	10.0
4989.5	99.79	10.5
4989.0	99.78	11.0
4988.5	99.77	11.5
4988.0	99.76	12.0

8738.1	99.75	21.9
8737.2	99.74	22.8
8736.3	99.73	23.7
8735.5	99.72	24.5
8734.6	99.71	25.4
8733.7	99.70	26.3
8732.8	99.69	27.2
8732.0	99.68	28.0
8731.1	99.67	28.9
8730.2	99.66	29.8
8729.3	99.65	30.7
8728.5	99.64	31.5
8727.6	99.63	32.4
8726.7	99.62	33.3
8725.8	99.61	34.2
8725.0	99.60	35.0

5985.0	99.75	15.0
5984.4	99.74	15.6
5983.8	99.73	16.2
5983.2	99.72	16.8
5982.6	99.71	17.4
5982.0	99.70	18.0
5981.4	99.69	18.6
5980.8	99.68	19.2
5980.2	99.67	19.8
5979.6	99.66	20.4
5979.0	99.65	21.0
5978.4	99.64	21.6
5977.8	99.63	22.2
5977.2	99.62	22.8
5976.6	99.61	23.4
5976.0	99.60	24.0

4987.5	99.75	12.5
4987.0	99.74	13.0
4986.5	99.73	13.5
4986.0	99.72	14.0
4985.5	99.71	14.5
4985.0	99.70	15.0
4984.5	99.69	15.5
4984.0	99.68	16.0
4983.5	99.67	16.5
4983.0	99.66	17.0
4982.5	99.65	17.5
4982.0	99.64	18.0
4981.5	99.63	18.5
4981.0	99.62	19.0
4980.5	99.61	19.5
4980.0	99.60	20.0

Anexo 11. Fórmula y tabla para la conversión de unidades.

Para la conversión de unidades de ppm a $\mu\text{g m}^{-3}$, en condiciones estándar de presión (760 milímetros de mercurio) y temperatura (25°C), se utilizó la relación:

$$\text{ppm} \cdot (M/0.02447) = \mu\text{g m}^{-3}$$

Donde:

Contaminante	M (peso molecular)	Factor de conversión
CO	28	$1144,26 \cdot \text{ppm} = \mu\text{g m}^{-3}$
NO ₂	46	$1879,85 \cdot \text{ppm} = \mu\text{g m}^{-3}$
O ₃	48	$1961,58 \cdot \text{ppm} = \mu\text{g m}^{-3}$

Anexo 12. Comparación de criterios de excedencia para el valor normativo del Monóxido de Carbono en los países estudiados.

Indicador	Tiempo	Nivel	Forma
EEUU	Máximo diario de 8 horas	9 ppm	No puede ser excedido más de 1 vez por año
	Máximo diario de 1 hora	35 ppm	
UE	Promedio 8 horas (Máximo diario)	10 mg m ⁻³	No aplica
México	Promedio móvil 8 horas	11,0 ppm	No se debe exceder el valor del promedio móvil de 8 horas más de 1 vez al año.
Perú	Promedio de 1 hora	30.000 ₃ µg m ⁻³	No aplica
	Promedio de 8 horas	10.000 ₃ µg m ⁻³	No exceder más de 1 vez por año
Sudáfrica	Promedio horario	30 mg m ⁻³ (26 ppm)	88 excedencias en un año calendario
	Promedio 8 horas	10 mg m ⁻³ (8,7 ppm)	11 excedencias en un año calendario
Suiza	Promedio 24 horas	8 mg m ⁻³	El promedio de 24 horas no puede excederse más de 1 vez al año
Australia	Promedio de 8 horas	9,0 ppm	Meta a 10 años. Excedencias máximas permitidas: 1 día al año
Chile	Promedio de 8 horas	9 ppm 10 mg m ⁻³	Promedio de tres años sucesivos, del percentil 99 de los máximos diarios de la concentración de 8 horas registrados durante un año calendario mayor o igual al nivel (1)
	Promedio 1 hora	26 ppm 30 mg m ⁻³	Promedio de tres años sucesivos, del percentil 99 de los máximos diarios de la concentración de 1 hora registrados durante un año calendario mayor o igual al nivel

Fuente: Elaboración propia en base a información entregada en capítulo 5.

(1) En el caso de Chile, las excedencias están definidas por el promedio de 3 percentiles 99 (de 3 años sucesivos). Esto se obtendría de la siguiente manera:

- Para cada día se tienen 24 concentraciones de 8 horas y la medida representativa de cada día será la máxima concentración de 8 horas registrada.
- Si no hay pérdida de datos, cada año tendremos 365 máximas concentraciones de 8 horas por cada día.
- El percentil 99 de los 365 máximos de un año es el valor en que el 99% de todos los datos del año están por debajo o igual a dicho valor; obteniéndose 1 valor para ese año.
- Finalmente, el valor del percentil 99 del cálculo anterior se promedia con los 2 percentiles 99 correspondientes a los dos años anteriores. El promedio de estos 3 percentiles se compara con el valor de la norma para determinar si se produjo una excedencia o no.

Anexo 13. Comparación de criterios de excedencia para el valor normativo del Dióxido de Nitrógeno en los países estudiados.

Indicador	Tiempo	Nivel	Forma
EEUU	Promedio horario	100 ppb	Promedio de 3 años del: Percentil 98 del valor máximo diario de 1 hora no debe superar el valor del estándar (2)
	Promedio anual	53 ppb	Promedio anual
UE	Promedio horario	200 mg m ⁻³	Sin exceder más de 18 veces al año
	Promedio anual	40 mg m ⁻³	No aplica
México	Promedio horario	0,210 ppm	No se debe exceder más de 1 vez al año
Perú	Promedio de 1 hora	200 µg m ⁻³	No exceder más de 24 veces por año
	Promedio anual	100 µg m ⁻³	Promedio anual
Sudáfrica	Promedio horario	200 mg m ⁻³ (106 ppb)	88 excedencias en un año calendario
	Promedio anual	40 mg m ⁻³ (21 ppb)	0 excedencias en un año calendario
Suiza	Promedio 24 horas	80 µg m ⁻³	El promedio de 24 horas no puede excederse más de 1 vez al año
	Promedio media hora	100 µg m ⁻³	El 95% de los promedios de media hora para un año deben ser igual o menor a la norma
	Promedio anual	30 µg m ⁻³	Promedio anual
Australia	Promedio de 1 hora	0,12 ppm	Meta a 10 años. Excedencias máximas permitidas: 1 día al año
	Promedio de 1 año	0,03 ppm	Meta a 10 años. Excedencias máximas permitidas: ninguna
Chile	Anual	53 ppb 100 µg m ⁻³	Promedio de los valores de concentración anual de tres años sucesivos mayor o igual al nivel
	Promedio de 1 hora	213 ppb 400 µg m ⁻³	Promedio de tres años sucesivos del percentil 99 de los máximos diarios de la concentración de 1 hora registrados durante un año calendario, mayor o igual al nivel

Fuente: Elaboración propia en base a información entregada en capítulo 5.

(2) En el caso de Estados Unidos, las excedencias están definidas por el promedio de 3 percentiles 98 (de 3 años sucesivos). Esto se obtendría de la siguiente manera:

- Para cada día se tienen 24 concentraciones de 1 hora y la medida representativa de cada día será la máxima concentración de 1 hora registrada.
- Si no hay pérdida de datos, cada año tendremos 365 máximas concentraciones de 1 hora por cada día.
- El percentil 98 de los 365 máximos de un año es el valor en que el 98% de todos los datos del año están por debajo o igual a dicho valor; obteniéndose 1 valor para ese año.
- Finalmente, el valor del percentil 98 del cálculo anterior se promedia con los 2 percentiles 98 correspondientes a los dos años anteriores. El promedio de estos 3 percentiles se compara con el valor de la norma para determinar si se produjo una excedencia o no.

Anexo 14. Comparación de criterios de excedencia para el valor normativo del Ozono en los países estudiados.

Indicador	Tiempo	Nivel	Forma
EEUU	Promedio 8 horas	0,070 ppm	Promedio de 3 años de: la cuarta concentración anual más alta de la concentración máxima diaria de 8 horas (3)
UE	Promedio móvil 8 horas (máximo diario)	120 mg m ⁻³	El promedio de 3 años de, los máximos diarios del promedio móvil de 8 horas no debe exceder el nivel normado, más de 25 días al año
México	Promedio horario	0,095 ppm	Debe ser menor o igual a la norma, el cual nunca debe ser excedido
	Promedio 8 horas	0,07 ppm	El valor máximo anual del promedio móvil de 8 horas, no debe exceder o igualar el valor de la norma más de 1 vez al año
Perú	Promedio de 8 horas	120 µg m ⁻³	No exceder más de 24 veces por año
Sudáfrica	Promedio 8 horas	120 mg m ⁻³ (61 ppb)	11 excedencias en un año calendario
Suiza	Promedio media horas	100 µg m ⁻³	El 98% de los promedios de media hora de un mes deben ser igual o menor a la norma
	Promedio horario	120 µg m ⁻³	El promedio de 1 hora no puede excederse más de 1 vez al año
Australia	Promedio de 1 hora	0,10 ppm	Meta a 10 años. Excedencias máximas permitidas: 1 día al año
	Promedio de 4 horas	0,08 ppm	Meta a 10 años. Excedencias máximas permitidas: 1 día al año
Chile	Promedio 8 horas	61 ppb 120 µg m ⁻³	Promedio aritmético de tres años sucesivos, del percentil 99 de los máximos diarios de la concentración de 8 horas registrados durante un año calendario, mayor o igual al nivel

Fuente: Elaboración propia en base a información entregada en capítulo 5.

(3) En el caso de Estados Unidos, las excedencias están definidas por el promedio de la cuarta concentración anual más alta de 3 años sucesivos. Esto se obtendría de la siguiente manera:

- Para cada día se tienen 24 concentraciones de 8 horas y la medida representativa de cada día será la máxima concentración de 8 horas registrada.
- Si no hay pérdida de datos, cada año tendremos 365 máximas concentraciones de 8 horas por cada día.
- Luego, las 365 concentraciones máximas diarias se deben ordenar de forma decreciente, y el valor correspondiente a ese año será el que haya quedado en cuarta posición, obteniéndose 1 valor para ese año.
- Finalmente, el valor anterior se promedia con los 2 valores (4° concentraciones más altas) correspondientes a los dos años anteriores. El promedio de estos 3 valores se compara con el valor de la norma para determinar si se produjo una excedencia o no.

Anexo 15. Curvas concentración respuesta entregadas por la OMS en documento HRAPIE, 2013

En el marco de la declaración de la UE del 2013 como el Año del Aire, la Oficina Regional de la OMS para Europa coordinó dos proyectos internacionales, el REVIHAAP y el HRAPIE (Health Risk of air pollution in Europe-HRAPIE project), para proveer a la Comisión Europea y sus partes interesadas una revisión basada en la evidencia en salud de los efectos de los contaminantes ambientales.

En el documento HRAPIE se entregan recomendaciones para las entradas en el análisis costo-beneficio de las opciones de regulación. Los expertos coincidieron en que hay evidencia suficiente para la causalidad de los efectos de cada uno de las curvas dosis respuesta (CDR) recomendadas. Cuando estuvieron disponibles los meta-análisis de estudios epidemiológicos, éstos se utilizaron como datos principales de las conclusiones del proyecto HRAPIE.

Se clasifican los pares de contaminante-desenlace recomendados para el análisis costo-beneficio en dos categorías:

Grupo A: pares de contaminante-desenlace para los que se dispone de datos suficientes para permitir la cuantificación fiable de los efectos;

Grupo B: pares de contaminante-desenlace para los cuales existe una mayor incertidumbre acerca de la precisión de los datos utilizados para la cuantificación de los efectos.

OZONO, EXPOSICIÓN A LARGO PLAZO							
Métrica de contaminante	Desenlace en salud	Grupo	RR (95% IC) por 10 $\mu\text{g m}^{-3}$	Rango de concentración	Fuente de los datos en salud	Fuente de la curva dosis -respuesta	Comentarios
O3. Meses de verano. Promedio diario del máximo de 8 horas. Sobre 35 ppb.	Mortalidad, enfermedades respiratorias. Sobre 30 años.	B	1,014 (1,005 – 1,024)	>35 ppb (>70 $\mu\text{g m}^{-3}$)	Base de datos de mortalidad europea (MDB, OMS, 2013). Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD), 10 códigos J00-J99	Modelos de un solo contaminante de los datos obtenidos de la Asociación Americana de Cáncer (ACS) (Jerret et al., 2009)	Alternativa a los efectos del ozono en mortalidad por todas las causas en exposiciones a corto plazo. El coeficiente se re-escaló de 1 hora al promedio de 8 horas usando una proporción de 0,72.

OZONO, EXPOSICIÓN A CORTO PLAZO							
Métrica de contaminante	Desenlace en salud	Grupo	RR (95% IC) por 10 $\mu\text{g m}^{-3}$	Rango de concentración	Fuente de los datos en salud	Fuente de la curva dosis -respuesta	Comentarios
Promedio diario del máximo de 8 horas.	Mortalidad, por todas las causas naturales y en todas las edades	A*	1,0029 (1,0014 – 1,0043)	>35 ppb (>70 $\mu\text{g m}^{-3}$)	Base de datos de mortalidad europea (MDB, OMS, 2013). ICD-10 capítulos I-XVIII, códigos A-R.	Estudio APHENA, basado en información de 32 ciudades europeas. Coeficientes ajustados por MP_{10} en modelos de dos contaminantes.	El estudio incluye concentraciones <35 ppb, pero estos efectos fueron ignorados. Los expertos recomiendan incluir este resultado tanto en los análisis costo-efectividad como costo-beneficio. El coeficiente se re-escaló de 1 hora al promedio de 8 horas usando una proporción de 0,72. (Gryparis et al., 2004)
Promedio diario del máximo de 8 horas.	Mortalidad, por todas las causas naturales y en todas las edades	A	(1,0014 – 1,0043)	>10 ppb (>20 $\mu\text{g m}^{-3}$)	Base de datos de mortalidad europea (MDB, OMS, 2013). ICD-10 capítulos I-XVIII, códigos A-R.	Estudio APHENA, basado en información de 32 ciudades europeas. Coeficientes ajustados por MP_{10} en modelos de dos contaminantes.	Alternativa a la evaluación de O3 solo sobre 35 ppb.
Promedio diario del máximo de 8 horas.	Mortalidad por causas respiratorias y cardiovasculares (ECV). Todas las edades.	A	ECV: 1,0049 (1,0013 – 1,0085); respiratoria: 1,0029 (0,9989 – 1,0070)	>35 ppb (>70 $\mu\text{g m}^{-3}$)	Base de datos de mortalidad europea (MDB, OMS, 2013). ICD 10 códigos. ECV: I00-I99 Respiratoria: J00-J99	Estudio APHENA, basado en información de 32 ciudades europeas. Coeficientes ajustados por MP_{10} en modelos de dos contaminantes.	Alternativa al análisis de mortalidad por todas las causas.
Promedio diario del máximo de 8 horas.	Mortalidad por causas respiratorias y cardiovasculares (ECV). Todas las edades.	A	ECV: 1,0049 (1,0013 – 1,0085); respiratoria: 1,0029 (0,9989 –	>10 ppb (>20 $\mu\text{g m}^{-3}$)	Base de datos de mortalidad europea (MDB, OMS, 2013). ICD 10 códigos. ECV: I00-I99 Respiratoria: J00-J99	Estudio APHENA, basado en información de 32 ciudades europeas. Coeficientes ajustados por MP_{10} en modelos de dos contaminantes.	Alternativa a la evaluación de causa específica para O3 solo sobre 35 ppb.

Promedio diario del máximo de 8 horas.	Admisiones hospitalarias, ECVs (excluyendo accidente cerebrovascular) y enfermedades respiratorias. Mayores de 65 años.	A*	1,0070) ECV: 1,0089 (1,0050-1,0127); respiratoria: 1,0044 (1,0007-1,0083)	>35 ppb (>70 $\mu\text{g m}^{-3}$)	Base de datos de morbilidad hospitalaria europea (OMS, 2013), ICD-9 códigos ECV: 390-429; respiratoria: 460-519 (ICD-10, códigos I00-I52; J00-J99)	Estudio APHENA, basado en los datos de 8 ciudades europeas. Los coeficientes están ajustados por MP ₁₀ en modelos de dos contaminantes.	El estudio APHENA está basado en todos los rangos de concentración de O ₃ observados, incluyendo niveles bajo los 35 ppm; por lo tanto, los efectos del O ₃ a <35 ppb han sido ignorados.
Promedio diario del máximo de 8 horas.	Admisiones hospitalarias, ECVs (excluyendo accidente cerebrovascular) y enfermedades respiratorias. Mayores de 65 años.	A	ECV: 1,0089 (1,0050-1,0127); respiratoria: 1,0044 (1,0007-1,0083)	>10 ppb (>20 $\mu\text{g m}^{-3}$)	Base de datos de morbilidad hospitalaria europea (OMS, 2013), ICD-9 códigos ECV: 390-429; respiratoria: 460-519 (ICD-10, códigos I00-I52; J00-J99)	Estudio APHENA, basado en los datos de 8 ciudades europeas. Los coeficientes están ajustados por MP ₁₀ en modelos de dos contaminantes.	Alternativa a la evaluación de O ₃ solo sobre 35 ppb.
Promedio diario del máximo de 8 horas.	Días de actividad menor restringida, todas las edades.	B*	1,0154 (1,0060-1,0249)	>35 ppb (>70 $\mu\text{g m}^{-3}$)	7,8 días por año, basado en Ostro y Rothschild (1989)	Seis análisis separados de Ostro y Rothschild (1989) de datos anuales entre 1976-1981 de la <i>United States National Health Interview Survey</i>	Un estudio de Estados Unidos en 1989, usado como fuente de ambos RR y tasas de fondo.
Promedio diario del máximo de 8 horas.	Días de actividad menor restringida, todas las edades.	B	1,0154 (1,0060-1,0249)	>10 ppb (>20 $\mu\text{g m}^{-3}$)	7,8 días por año, basado en Ostro y Rothschild (1989)	Seis análisis separados de Ostro y Rothschild (1989) de datos anuales entre 1976-1981 de la <i>United States National Health Interview Survey</i>	Alternativa a la evaluación de O ₃ solo sobre 35 ppb.

NO ₂ , EXPOSICIÓN A LARGO PLAZO							
Métrica de contaminante	Desenlace en salud	Grupo	RR (95% IC) por 10 µg m ⁻³	Rango de concentración	Fuente de los datos en salud	Fuente de la curva dosis -respuesta	Comentarios
NO ₂ , promedio anual.	Mortalidad por todas las causas naturales, mayores de 30 años.	B*	1,055 (1,031 – 1,080)	>20 µg m ⁻³	Base de datos de morbilidad hospitalaria europea (OMS, 2013), tasas de muerte de todas las causas naturales (ICD-10, capítulos I-XVIII, códigos A-R) en cada uno de los 53 países de la región europea OMS.	Meta-análisis de todos los estudios de cohorte publicados antes de enero de 2013 por Hoek et al. (2013). Los RR se basan en modelos de contaminantes únicos.	Algunos de los efectos a largo plazo del NO ₂ pueden superponerse con los efectos a largo plazo del MP _{2,5} (sobre 33%). Se recomienda la cuantificación bajo el grupo B para evitar doble conteo en los análisis del grupo A.
NO ₂ , promedio anual.	Prevalencia de síntomas de bronquitis en niños asmáticos de 5 – 14 años	B*	1,021 (0,990 – 1,060) por un cambio de 1 µg m ⁻³ en el promedio anual de NO ₂	Todos	Tasa basal de niños asmáticos, “siempre asmáticos”, en Lai et al. (2009) – Europa oeste: 15,8%, desviación estándar (DE) 7,8%; Europa del norte y este: 5,1%, DE 2,7%, con una recomendación alternativa de “sibilancias graves” en Lai et al. (2009) – Europa oeste: 4,9% Europa del norte y este: 3,5%. Prevalencia de síntomas de bronquitis entre niños asmáticos 21,1% a 38,7% (Migliore et al., 2009; McConnell et al., 2003)	Southern California Children’s Health Study (McConnell et al., 2003); coeficiente de modelo para dos contaminantes con carbon orgánico. Los coeficientes de modelos con MP ₁₀ o MP _{2,5} son más altos)	Basado en solo un estudio longitudinal disponible que provee coeficientes para NO ₂ ajustado por otros contaminantes.
NO ₂ , EXPOSICIÓN A CORTO PLAZO							
Métrica de contaminante	Desenlace en salud	Grupo	RR (95% IC) por 10 µg m ⁻³	Rango de concentración	Fuente de los datos en salud	Fuente de la curva dosis -respuesta	Comentarios
NO ₂ , promedio del máximo diario de 1 hora	Mortalidad por todas las causas naturales, todas las edades.	A*	1,0027 (1,0016 – 1,0038)	Todos	Base de datos de morbilidad hospitalaria europea (OMS, 2013), tasas de muerte de todas las causas naturales (ICD-10, capítulos I-XVIII,	Proyecto <i>Air Pollution and Health: a European Approach</i> (APHEA)-2 con información de 30 ciudades europeas.	

					códigos A-R) en cada uno de los 53 países de la región europea OMS.	RR ajustados por MP10.	
NO2, promedio del máximo diario de 1 hora	Admisiones hospitalarias por enfermedades respiratorias, todas las edades.	A	1,0015 (0,9992 – 1,0038)	Todos	Base de datos de morbilidad hospitalaria europea (OMS, 2013), ICD-9 códigos 460-519; ICD-10, códigos J00-J99	Meta-análisis APED de 4 estudios publicados antes de 2006. Coeficientes de modelos de un solo contaminante. La OMS (2013) indicó que los estimadores para este contaminante y resultado en salud era robusto para los ajustes de co-contaminantes.	Alternativa a las estimaciones basadas en el promedio de NO2 de 24 horas. Preferible debido a la disponibilidad de más estudios.
NO2, promedio de 24 horas	Admisiones hospitalarias por enfermedades respiratorias, todas las edades.	A*	1,0180 (1,0115 – 1,0245)	Todos	Base de datos de morbilidad hospitalaria europea (OMS, 2013), ICD-9 códigos 460-519; ICD-10, códigos J00-J99	Meta-análisis APED de 15 estudios publicados antes de 2006. Coeficientes de modelos de un solo contaminante. La OMS (2013) indicó que los estimadores para este contaminante y resultado en salud era robusto para los ajustes de co-contaminantes.	