CONAMA 2026

Efectos acumulativos del ruido ambiental sobre la salud

Revisión crítica de la evidencia científica

Edita: Fundación Conama

Año: 2026

Este documento está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional.

Personas autoras de la presente comunicación técnica

Autor Principal de la comunicación: José Luis Gómez Linares. Biólogo Ambiental. Asesor técnico FACR. Federación de Asociaciones contra el Ruido (FACR).

Otros Autores: No se indican.

Índice

Resumen **1**
1. Introducción **1**
2. Objetivos **2**
3. Metodología **3**
4. Fundamentos fisiopatológicos y posible acumulación **4**
4.1. Del estímulo sonoro a la respuesta del organismo 4
4.2. Lesión celular y capacidad de recuperación 6
4.3. Recuperación y reexposición 7
5. Resultados **9**
5.1. Sueño y respuesta autonómica 9
5.2. Efectos cardiovasculares 9
5.3. Efectos metabólicos 10
5.4. Efectos auditivos y reexposición 11
5.5. Cognición y neurodegeneración 12
5.6. Salud mental y bienestar 13
5.7. Material genético, epigenética y susceptibilidad 13
5.8. Salud respiratoria 14
5.9. Embarazo y resultados perinatales 14
5.10. Vulnerabilidad y sensibilidad diferencial 14
5.11. Recuperación, reducción y cese de la exposición 15
6. Evaluación normativa y protección sanitaria **16**
6.1. Marco normativo español, prevención y efectos sobre la salud 16
6.2. Experiencias internacionales y oportunidades de mejora sanitaria 17
7. Discusión **18**
8. Limitaciones y prioridades de investigación **20**
9. Implicaciones preventivas y sanitarias **20**
10. Conclusiones **21**
Bibliografía **22**

Resumen

La exposición al ruido ambiental puede producir efectos sobre la salud que van más allá de la pérdida de audición y de la molestia percibida. Su repetición a lo largo del tiempo plantea la necesidad de comprender cómo responde el organismo, qué alteraciones pueden acumularse y hasta qué punto son reversibles cuando disminuye o cesa la exposición. Este trabajo es una investigación secundaria basada en una revisión crítica estructurada de la literatura científica sobre los efectos acumulativos del ruido. Analiza las consecuencias auditivas, cardiovasculares, metabólicas y psicológicas, las alteraciones del sueño y la relación entre ruido y material genético. La investigación relaciona estas consecuencias con los mecanismos biológicos que ayudan a explicarlas. El sonido puede activar respuestas nerviosas y hormonales aunque la persona no sea consciente de ello, y su reiteración puede contribuir a procesos de estrés e inflamación. Se examina cómo intervienen la duración de la exposición, la susceptibilidad individual y la presencia de otros contaminantes, valorando la solidez de los estudios y diferenciando la evidencia humana de los resultados experimentales. El análisis distingue las respuestas que se repiten con cada episodio, las alteraciones asociadas a una exposición prolongada y los efectos que pueden persistir después de reducir el ruido. Se busca comprender cómo se acumulan sus consecuencias y por qué no todas evolucionan de igual manera ni presentan las mismas posibilidades de recuperación. Finalmente, se relaciona la evidencia científica con los procedimientos de evaluación del ruido contemplados en la normativa española y con experiencias preventivas de otros países. El cumplimiento de los valores límite no garantiza por sí solo la ausencia de riesgo sanitario. La protección de la salud requiere considerar la exposición a lo largo del tiempo, la diversidad de sus consecuencias y las diferencias en la capacidad de respuesta y recuperación del organismo.

Palabras clave: Contaminación acústica; efectos acumulativos; salud ambiental; susceptibilidad; material genético; recuperación; prevención.

1. Introducción

El ruido ambiental constituye un riesgo importante para la salud en Europa. Según la Agencia Europea de Medio Ambiente, la exposición al ruido del transporte se asocia con una carga considerable de mortalidad prematura, enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2, molestias intensas y alteraciones graves del sueño (European Environment Agency [EEA], 2025; corrección de 2026). Estas estimaciones describen el impacto en la población, pero no miden el daño acumulado en cada persona.

La misma evaluación estima también 1,5 millones de años de vida saludable perdidos al año. Los años de vida ajustados por discapacidad (DALY) integran los perdidos por muerte prematura (YLL) y los vividos con discapacidad (YLD). Este indicador permite cuantificar la carga sanitaria, aunque no revela cómo se acumulan las alteraciones biológicas individuales. Entre las consecuencias de mayor relevancia, la OMS destaca la cardiopatía isquémica, la perturbación del sueño y la molestia intensa, que puede interferir de forma persistente con la vida cotidiana (World Health Organization [WHO], 2018).

En España, las investigaciones reunidas por la Escuela Nacional de Sanidad del Instituto de Salud Carlos III relacionan el ruido urbano con diversos indicadores sanitarios mediante series temporales (Recio Martín et al., 2016). Estos trabajos amplían el conocimiento de sus efectos, aunque no permiten conocer cuánto daño persiste entre exposiciones.

Para interpretar esas consecuencias, el nivel sonoro medio resulta insuficiente por sí solo. También importan la duración, el espectro, los niveles máximos y la distribución temporal: un ruido continuo y varios episodios intensos pueden presentar el mismo promedio y desencadenar respuestas diferentes (WHO, 2018; Smith et al., 2022).

Esta diferencia cobra especial importancia durante el descanso. El ruido puede provocar microdespertares y respuestas autonómicas sin que la persona llegue a recordarlos. Por ello, la protección debe atender a los horarios reales de sueño, incluidos los de quienes descansan durante el día (Smith et al., 2022; Thiesse et al., 2020).

Las consecuencias abarcan efectos auditivos, como pérdida de audición y acúfenos, y extraauditivos, como alteraciones del sueño, molestias y respuestas cardiovasculares y metabólicas. También se investigan los efectos sobre salud mental y cognición, cuya evidencia presenta distinta solidez según el desenlace (Basner et al., 2014; WHO, 2018).

Para valorar su evolución temporal, conviene distinguir las formas de exposición. La continua se mantiene durante un periodo, mientras que la intermitente consta de episodios separados por intervalos de menor ruido. Ambas pueden convertirse en crónicas si se prolongan en el tiempo.

Sin embargo, exposición acumulada y acumulación biológica no significan lo mismo. La primera describe el ruido recibido a lo largo del tiempo; la segunda requiere comprobar si una alteración persiste o modifica la respuesta a exposiciones posteriores. Además, persistencia no equivale a irreversibilidad, ni muchos años de exposición demuestran por sí solos un daño progresivo.

Esta distinción debe situarse en el conjunto de exposiciones que rodean a cada persona. El exposoma incorpora su historia ambiental y sus condiciones de vida (ISGlobal, 2026). Así, el ruido puede coexistir con contaminación atmosférica, calor y factores sociales, aunque esa coexistencia no demuestra por sí sola efectos aditivos o sinérgicos.

La comunicación se vincula a las actividades de la Federación de Asociaciones contra el Ruido (FACR) con motivo del Día Internacional de Concienciación sobre el Ruido de 2026.

2. Objetivos

- Analizar críticamente la evidencia científica sobre los posibles efectos acumulativos del ruido ambiental en la salud, diferenciando la exposición prolongada, las respuestas reiteradas, la persistencia de alteraciones y su reversibilidad.
- Examinar los mecanismos biológicos implicados y los resultados auditivos y extraauditivos, atendiendo a la solidez de la evidencia humana y experimental.

- Valorar cómo influyen la duración y distribución temporal del ruido, la susceptibilidad individual y las coexposiciones.
- Contrastar los hallazgos con los procedimientos de evaluación acústica de España y con medidas preventivas internacionales, para identificar oportunidades de mejora de la protección sanitaria.

3. Metodología

Esta investigación secundaria consiste en una revisión crítica estructurada, no exhaustiva, de los efectos sanitarios del ruido. Distingue exposición continua, repetida y prolongada, recuperación, persistencia y acumulación biológica.

Las publicaciones se localizaron mediante búsquedas temáticas sucesivas en PubMed/MEDLINE, consulta de documentos científicos e institucionales y revisión de bibliografías. La búsqueda principal se cerró el 10 de agosto de 2026 y se realizaron comprobaciones e incorporaciones específicas hasta noviembre del mismo año, sin repetir una búsqueda exhaustiva. Se combinaron términos sobre ruido ambiental y del transporte, exposición repetida, recuperación y reexposición con resultados auditivos, del sueño, cardiovasculares, metabólicos, cognitivos, psicológicos y celulares. No se aplicó una estrategia sistemática única y plenamente reproducible.

Se priorizaron estudios de ruido ambiental y comunitario. Los experimentos laborales, recreativos y animales se utilizaron para interpretar mecanismos o respuestas temporales, sin extrapolar directamente sus intensidades al entorno residencial.

La selección valoró pertinencia, tipo de exposición, resultado sanitario y evolución temporal, especialmente la información sobre recuperación y reexposición. Se incluyeron resultados discrepantes para evitar una interpretación selectiva.

La valoración crítica consideró diseño, población, estimación de exposición, desenlaces, seguimiento, factores de confusión y diferencias entre resultados humanos y experimentales. Se distinguieron asociaciones, mecanismos y pruebas de causalidad.

La síntesis fue narrativa y comparativa, sin metaanálisis propio ni evaluación formal uniforme de sesgo o certeza de la evidencia. Las diferencias entre diseños, fuentes sonoras y resultados impiden interpretar todos los estudios como equivalentes.

Las herramientas auxiliares, incluidas las de inteligencia artificial, se utilizaron como apoyo para la localización y organización de información y para la elaboración dirigida de representaciones gráficas. Los contenidos científicos se contrastaron con las fuentes originales y las ilustraciones se revisaron para comprobar su coherencia conceptual y científica.

4. Fundamentos fisiopatológicos y posible acumulación

Antes de examinar los resultados, se presentan los mecanismos que ayudan a interpretar la respuesta del organismo al ruido y a distinguir recuperación, persistencia y posible acumulación.

4.1. Del estímulo sonoro a la respuesta del organismo

El sonido hace vibrar el tímpano y los huesecillos del oído medio, que transmiten la energía a la cóclea. Allí, el movimiento de sus fluidos desplaza los estereocilios y activa las células sensoriales, cuya señal viaja por el nervio auditivo hasta el sistema nervioso central (National Institute on Deafness and Other Communication Disorders [NIDCD], s. f.-a).

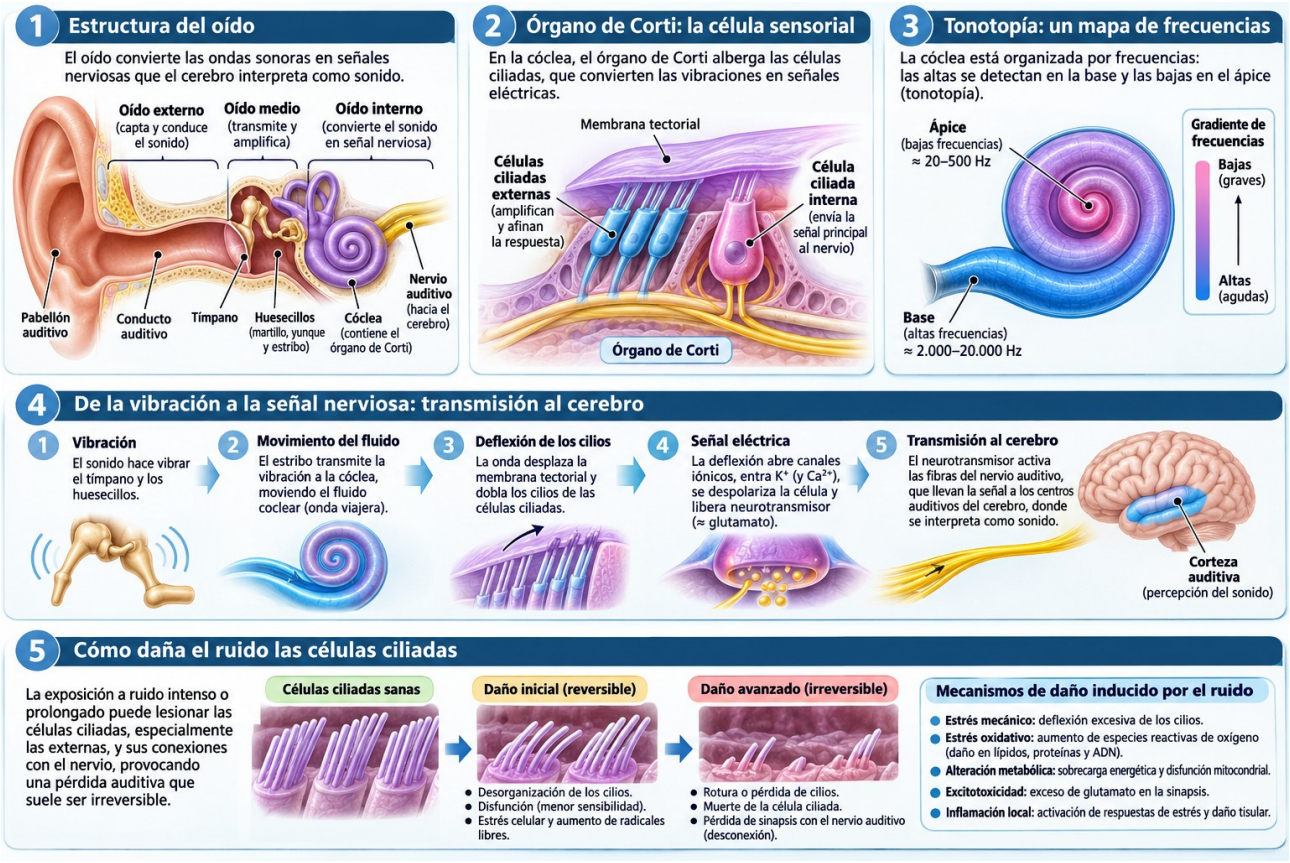


Figura 1. Anatomía y fisiología de la audición: estructuras del oído, órgano de Corti, tonotopía, transducción y posibles lesiones por ruido.
Fuente: elaboración propia a partir de la literatura de fisiología auditiva y de los estudios sobre lesión coclear citados en el texto (Kujawa & Liberman, 2009).
Nota: representación didáctica no realizada a escala. La organización tonotópica y la transducción se esquematizan; la magnitud y reversibilidad de las lesiones dependen de la exposición y del tejido afectado. Los resultados experimentales no pueden extrapolarse directamente a cualquier exposición ambiental.

Como resume la Figura 1, desde la cóclea, la información auditiva asciende por el tronco encefálico, el mesencéfalo y el tálamo hasta la corteza auditiva. A lo largo de ese recorrido intervienen también circuitos de alerta y de respuesta emocional. Por ello, el ruido puede desencadenar reacciones fisiológicas incluso sin percepción consciente.

La dimensión cortical permite percibir el sonido, que puede interferir con actividades como conversar, estudiar o dormir. Su significado y la posibilidad de controlarlo influyen en la molestia, una respuesta real. A su vez, la dimensión límbica incluye redes relacionadas con las emociones y la alerta, como la amígdala, que participan en respuestas nerviosas y hormonales al estrés (Basner et al., 2014; Münzel et al., 2018).

Como sintetiza la Figura 2, estas vías explican que el ruido pueda activar el sistema nervioso simpático y el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, con cambios cardiovasculares y hormonales. Cuando la activación se repite, interesa examinar sus posibles consecuencias sobre el sueño, la inflamación y el metabolismo.

La dimensión mecánica o vibratoria importa ante exposiciones intensas, vibraciones y determinadas respuestas del sistema vestibular, relacionado con el equilibrio. Esto no implica que el ruido ambiental habitual lesione directamente órganos internos. Para varios efectos sistémicos de las bajas frecuencias y los infrasonidos, la evidencia sigue siendo heterogénea. En la exposición cotidiana están mejor documentados el estrés, las respuestas nerviosas y la perturbación del sueño (Baliatsas et al., 2016).



Figura 2. Tres vías de afección del ruido al organismo.
Fuente: elaboración propia a partir de la literatura científica citada en los apartados 4.1 y 4.2.
Nota: esquema conceptual; las vías auditivo-coclear, nerviosa central-neuroendocrina y mecánica-vibratoria pueden interactuar. La contribución de la vía mecánica depende del tipo e intensidad de la exposición y cuenta con evidencia más limitada para el ruido ambiental habitual.

4.2. Lesión celular y capacidad de recuperación

Entre los mecanismos celulares que ayudan a explicar esas respuestas destaca el estrés oxidativo, resumido en la Figura 3. Se produce cuando el organismo genera más sustancias reactivas de las que puede neutralizar, lo que puede alterar membranas, proteínas y otras estructuras. En la cóclea se ha relacionado con disfunción mitocondrial, inflamación y lesiones de células o conexiones nerviosas. En los vasos sanguíneos puede reducir la disponibilidad de óxido nítrico, necesario para su dilatación, y alterar la función del endotelio, la capa que recubre su interior (Münzel et al., 2018; Kujawa & Liberman, 2009).

Estos mecanismos permiten comprender posibles efectos, pero no actúan igual ante cualquier exposición. Los experimentos con ruido de alta intensidad ayudan a estudiar lesiones; sus resultados, sin embargo, no pueden trasladarse sin cautela al ambiente residencial habitual.



Figura 3. Ruido ambiental y estrés oxidativo: proceso y principales consecuencias.
Fuente: elaboración propia a partir de Münzel et al. (2018), Bayo Jimenez et al. (2023) y las investigaciones revisadas. Representación esquemática.
Nota: ROS, especies reactivas de oxígeno; RNS, especies reactivas de nitrógeno. El diagrama representa vías biológicas posibles, no una secuencia obligada ni una demostración de causalidad en todas las exposiciones ambientales. Los resultados experimentales y humanos presentan distinto grado de evidencia.

La recuperación depende del tejido y de la función examinada. Kujawa y Liberman (2009) observaron en ratones que el umbral auditivo podía normalizarse pese a persistir la pérdida de conexiones entre las células ciliadas internas y el nervio auditivo. Luo et al. (2020) describieron lesiones sinápticas después de una nueva exposición. Fuera del oído, Bayo Jimenez et al. (2023) encontraron que los indicadores vasculares periféricos y cerebrales se recuperaban a ritmos

distintos. Son resultados experimentales relevantes, no pruebas de que toda exposición ambiental cause daño residual.

Además de la capacidad de recuperación, importa dónde puede producirse una lesión. La cóclea está organizada por frecuencias, fenómeno conocido como tonotopía: su base responde principalmente a los sonidos agudos y su ápice a los graves. Por eso, las frecuencias del ruido condicionan qué estructuras se estimulan y qué mecanismos pueden intervenir.

Las células ciliadas de los mamíferos adultos no se regeneran espontáneamente de manera eficaz. Por ello, una audiometría aparentemente recuperada no asegura que todas las estructuras y conexiones se hayan restituido. Se investigan factores de desarrollo como ATOH1, pero no existe un mecanismo sencillo capaz de restaurar por sí solo la audición humana. Tampoco se ha demostrado que la pérdida evolutiva de capacidad regenerativa fuera necesaria para el lenguaje (Groves et al., 2013).

Después de un ruido intenso puede elevarse el umbral auditivo, de modo que se necesitan sonidos más fuertes para detectarlos. Si el cambio desaparece se denomina desplazamiento temporal del umbral (TTS) y, si persiste tras estabilizarse, desplazamiento permanente (PTS). El TTS no demuestra siempre una lesión irreversible ni garantiza que todas las conexiones estén intactas. La rotura del tímpano, propia de ondas de presión o traumatismos de gran intensidad, afecta al oído medio y no es habitual en ambientes residenciales. Puede existir lesión coclear sin rotura timpánica (NIDCD, s. f.-b; Kujawa & Liberman, 2009).

Estos mecanismos no se limitan al oído y a los vasos sanguíneos: el estrés y la fragmentación del sueño también pueden modificar la regulación de la glucosa y la sensibilidad a la insulina. Thiesse et al. (2018) estudiaron esas respuestas y su recuperación ante ruido nocturno. Sin embargo, observar cambios metabólicos agudos o nuevos casos de diabetes durante años de seguimiento no equivale a demostrar acumulación celular (Siddiqui et al., 2026).

En el material genético es necesario distinguir daño del ADN, cambios en su expresión y modificaciones epigenéticas, como la metilación. Ninguno de estos fenómenos implica por sí solo una mutación permanente ni una enfermedad.

Por ello, una alteración molecular, un cambio funcional y una enfermedad diagnosticada no significan lo mismo. Para hablar de acumulación hay que averiguar qué cambios permanecen, cuánto duran y si alteran la respuesta a una exposición posterior.

4.3. Recuperación y reexposición

La cuestión decisiva es qué sucede entre los episodios. Algunas respuestas desaparecen y pueden repetirse sin secuelas detectables; otras persisten y condicionan la siguiente exposición. El tiempo necesario para recuperarse varía según el tejido y el efecto considerado, como ilustran las tres trayectorias de la Figura 4.

Esta diversidad también aparece cuando el ruido se repite durante varias noches. Algunas respuestas se atenúan por habituación, mientras otras persisten. Basner et al. (2011) observaron habituación en determinados indicadores del sueño a lo largo de varias noches, pero no una habituación equivalente de las respuestas cardíacas asociadas a los acontecimientos sonoros. La adaptación de un indicador no demuestra la recuperación de todos los sistemas.

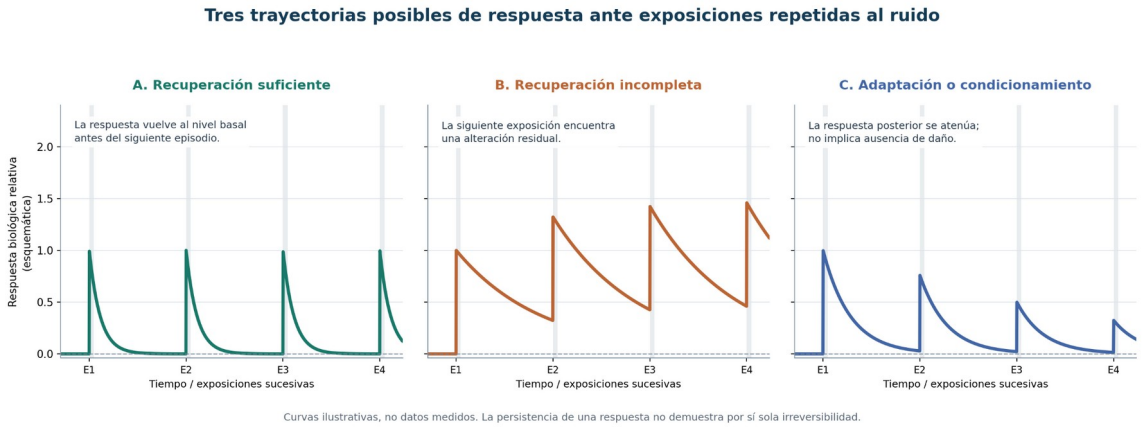


Figura 4. Posibles trayectorias de respuesta biológica ante exposiciones repetidas al ruido.
Fuente: elaboración propia, esquema conceptual basado en los trabajos sobre respuesta al ruido, recuperación y habituación citados en el texto (Basner et al., 2011; Münzel et al., 2018).
Nota: las curvas son ilustrativas, no representan datos observados ni una progresión inevitable. La recuperación y la habituación dependen del indicador, la exposición y la susceptibilidad individual; la atenuación de una respuesta no excluye otros efectos.

Los experimentos auditivos ilustran esta diversidad: en determinadas condiciones identifican lesiones residuales, mientras que en otras muestran recuperación o ausencia de agravamiento. Por tanto, la repetición de exposiciones no conduce necesariamente a una trayectoria única. La Figura 5 sintetiza los efectos y mecanismos expuestos antes de examinar los resultados.

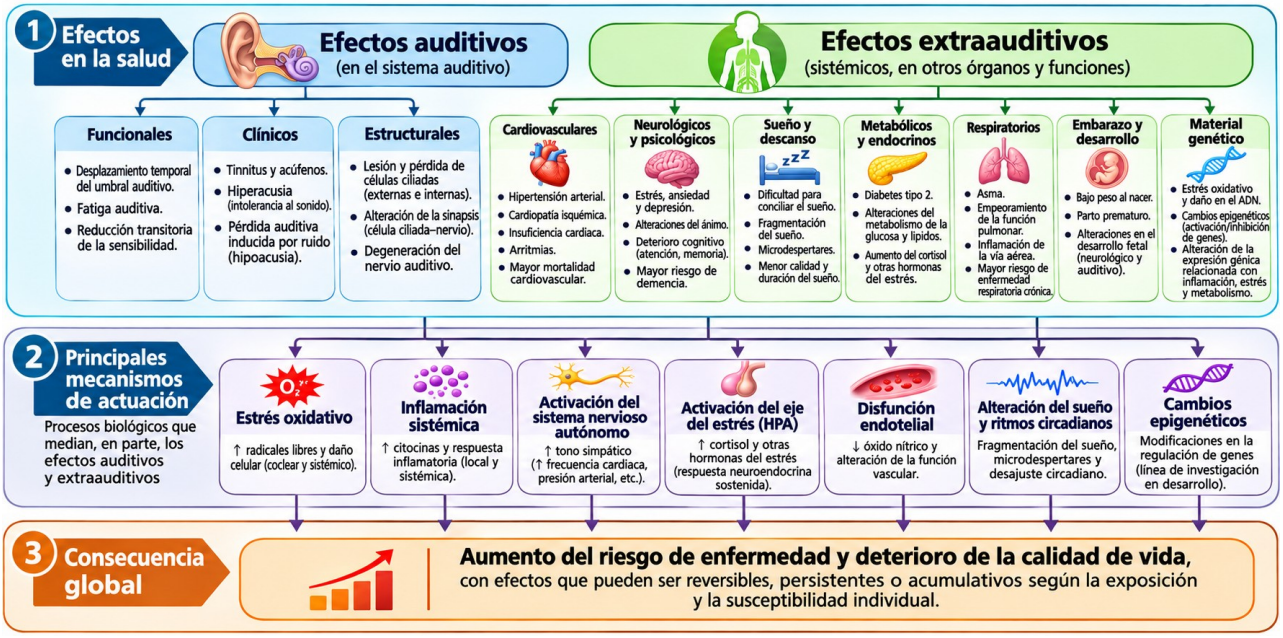


Figura 5. Efectos auditivos y extraauditivos del ruido, principales mecanismos biológicos y consecuencias globales.
Fuente: elaboración propia, síntesis conceptual de la evidencia revisada y de las orientaciones de la OMS (2018) y la AEMA (2025).
Nota: las categorías agrupan desenlaces con distinto grado de evidencia. Las vías biológicas representadas pueden interactuar; su inclusión no implica causalidad demostrada ni acumulación irreversible para todos los efectos. HPA: eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.

5. Resultados

5.1. Sueño y respuesta autonómica

Para empezar por uno de los efectos más frecuentes, el sueño contribuye a la regulación metabólica e inmunitaria y a la consolidación de la memoria. Para cumplir estas funciones no solo importa cuánto se duerme, sino también la continuidad y profundidad del descanso.

La perturbación del sueño es uno de los efectos mejor documentados del ruido ambiental. Los acontecimientos nocturnos pueden causar despertares, fragmentación del descanso y cambios en sus fases. También pueden provocar microdespertares, breves activaciones cerebrales que la persona no recuerda, y respuestas del sistema nervioso autónomo que modifican funciones como el ritmo cardíaco incluso sin despertar consciente. La intensidad, el número y el momento de los acontecimientos influyen en esas respuestas (Smith et al., 2022; Thiesse et al., 2020).

Las exposiciones repetidas no producen siempre la misma respuesta. Basner et al. (2011) observaron habituación de determinados indicadores del sueño, pero no de las respuestas cardíacas ligadas a los acontecimientos sonoros a lo largo de varias noches. Thiesse et al. (2020) también encontraron que las activaciones cardiovasculares no evolucionaban necesariamente al mismo ritmo que las medidas globales del sueño. La mejoría de un indicador no demuestra que todas las respuestas fisiológicas se hayan normalizado.

En un análisis conjunto de cuatro experimentos con 275 participantes, Hahad et al. (2023) observaron peor calidad subjetiva del sueño, menor dilatación vascular y mayor presión arterial después de noches con ruido del transporte simulado. Los resultados proceden de datos ya publicados, entre ellos los de Schmidt et al. (2013), y no constituyen cuatro confirmaciones independientes. Tampoco permiten determinar cuánto tarda en recuperarse el organismo entre episodios.

Los estudios de reducción de la exposición aportan otra perspectiva. Tras la restricción de vuelos en Frankfurt entre las 23:00 y las 5:00, Elmenhorst et al. (2024) observaron menos despertares entre quienes se acostaban temprano. En cambio, quienes se acostaban más tarde continuaban expuestos durante parte de su descanso. El beneficio dependía, por tanto, del horario de sueño y no permite fijar un plazo universal de recuperación.

En suma, la repetición de perturbaciones del sueño está bien documentada. Para demostrar acumulación biológica es necesario, además, determinar qué respuestas persisten entre noches.

5.2. Efectos cardiovasculares

Además del descanso, el ruido puede afectar al sistema cardiovascular al activar respuestas nerviosas y hormonales que alteran la función endotelial, importante para la dilatación de los vasos. También intervienen estrés oxidativo e inflamación. Una disfunción endotelial transitoria no equivale a enfermedad cardiovascular ni prueba daño permanente (Münzel et al., 2018).

Para interpretar estos resultados conviene distinguir tres enfoques. Los experimentos muestran respuestas inmediatas; los modelos animales permiten examinar sus mecanismos y recuperación; y las cohortes estudian enfermedades tras años de exposición. Se complementan, pero no permiten las mismas conclusiones.

Schmidt et al. (2013) estudiaron a 75 adultos sanos sometidos, en noches distintas, a una situación de control y a 30 o 60 acontecimientos de ruido aeronáutico. Observaron un deterioro de la función vascular tras la exposición, con indicios de una respuesta relacionada con el número y el orden de los acontecimientos. Sin embargo, los resultados estadísticos no fueron uniformemente concluyentes. Este efecto del orden de exposición no prueba por sí solo lesión residual ni acumulación biológica.

En otro experimento con 74 adultos sanos, Hahad et al. (2026) compararon noches de control con noches de 30 o 60 acontecimientos de ruido viario. Ambas exposiciones se asociaron con peor dilatación vascular respecto al control, pero la comparación directa entre los dos escenarios ruidosos no fue concluyente. El estudio no evaluó la acumulación de daño entre noches. Por su parte, el análisis de Hahad et al. (2023) reutilizó datos de investigaciones anteriores, entre ellas la de Schmidt et al. (2013), y no debe interpretarse como una replicación independiente.

Los modelos animales ayudan a examinar cuánto duran estas alteraciones. Después de cuatro días de ruido aeronáutico, Bayo Jimenez et al. (2023) observaron en ratones que la función vascular de la aorta se normalizaba tras un día sin ruido, mientras determinadas alteraciones de los pequeños vasos cerebrales persistían después de cuatro días. La diferencia entre tejidos muestra que la recuperación puede seguir ritmos distintos, pero no demuestra irreversibilidad.

Molitor et al. (2023) encontraron que una exposición previa al ruido favorecía un estado proinflamatorio y agravaba un infarto inducido posteriormente en el modelo experimental. El hallazgo indica que la exposición acústica anterior puede modificar la respuesta a otra agresión, aunque esta segunda agresión no fue sonora y, por tanto, el estudio no demuestra acumulación entre episodios de ruido.

En estudios de población se han descrito asociaciones entre exposición prolongada al ruido y cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca (Sørensen et al., 2012; World Health Organization [WHO], 2018). Topriceanu et al. (2025) encontraron además asociaciones entre ruido aeronáutico y características estructurales y funcionales del corazón medidas mediante resonancia magnética en participantes del UK Biobank. Este análisis observacional no permite establecer cómo evolucionaron esas alteraciones al reducirse la exposición.

En conjunto, los estudios experimentales y epidemiológicos respaldan la importancia cardiovascular del ruido. Sin embargo, aún no permiten reconstruir la recuperación de cada persona ni demostrar que el daño se sume necesariamente entre episodios.

5.3. Efectos metabólicos

Como el sueño y el estrés intervienen en el metabolismo, también se ha estudiado su relación con la glucosa, la insulina, el exceso de peso y la diabetes. Estos indicadores no describen el mismo fenómeno y deben interpretarse por separado (Thiesse et al., 2018; Pyko et al., 2017).

Thiesse et al. (2018) estudiaron a 21 adultos durante una noche inicial sin ruido, cuatro noches de exposición a ruido del transporte y una noche final de recuperación. Los escenarios tenían el mismo nivel sonoro medio, de 45 dB, pero diferían en el número y la distribución de acontecimientos. Se observaron alteraciones de la regulación de la glucosa y de la sensibilidad a la insulina. Tras la noche sin ruido, los indicadores de regulación de la glucosa mejoraron en el grupo expuesto previamente al escenario con menor número de acontecimientos, pero no en el grupo de

mayor intermitencia. Este resultado subraya la importancia de la distribución temporal del ruido, sin demostrar lesiones metabólicas irreversibles.

En la Swiss National Cohort, Vienneau et al. (2024) siguieron durante 15 años a 4,14 millones de adultos. Encontraron una asociación entre la exposición al ruido viario y la mortalidad atribuida a diabetes; las asociaciones fueron menos claras para el ferrocarril y la aviación. Sin embargo, estudiar mortalidad por diabetes no equivale a estudiar nuevos diagnósticos ni permite conocer la recuperación metabólica individual.

Los estudios sobre aparición de nuevos casos muestran resultados diferentes. En seis cohortes neerlandesas con 23.496 participantes, Siddiqui et al. (2026) no encontraron una asociación global concluyente entre el ruido exterior del transporte y la incidencia de diabetes tipo 2 tras ajustar por distintos factores, incluida la contaminación atmosférica. Esta diferencia respecto a los resultados experimentales y de mortalidad obliga a separar los desenlaces antes de valorar una posible acumulación biológica.

5.4. Efectos auditivos y reexposición

Los efectos auditivos permiten estudiar con especial detalle la lesión residual y la respuesta ante nuevas exposiciones. En ratones, Kujawa y Liberman (2009) observaron que la sensibilidad auditiva podía recuperar sus valores anteriores mientras persistían lesiones en las conexiones nerviosas de la cóclea, seguidas de degeneración neural. Así, recuperar el umbral auditivo no garantiza necesariamente la restauración de todas las estructuras afectadas. Las intensidades utilizadas en estos experimentos, sin embargo, no son directamente equivalentes al ruido residencial.

Los estudios humanos también aportan indicios de lesión neural. Wu et al. (2021) describieron degeneración nerviosa en cócleas humanas, relacionada con otros hallazgos auditivos, aunque sin reconstruir la secuencia individual de exposición y recuperación. Los resultados no son uniformes. Guest et al. (2017) no encontraron evidencia convincente de sinaptopatía mediante las pruebas utilizadas en personas con tinnitus y audiometría convencional normal.

La reexposición ofrece una prueba más directa de posibles efectos acumulativos. Luo et al. (2020) observaron en ratones que una primera exposición de intensidad suficiente para provocar una pérdida auditiva temporal iba seguida de recuperación; sin embargo, una segunda exposición de características iguales produjo desplazamientos persistentes del umbral y pérdida sináptica. En otro modelo murino, Zhang et al. (2020) hallaron que la activación inflamatoria coclear aún presente tras un traumatismo acústico intenso se acompañaba de una respuesta inflamatoria y una lesión sensorial mayores ante una nueva exposición. Las condiciones de estos experimentos no son equiparables al ruido ambiental residencial.

No todas las exposiciones repetidas provocan agravamiento. Morgan et al. (2019) estudiaron ratas sometidas durante cuatro días a episodios acústicos que, individualmente, causaban desplazamientos temporales relativamente moderados del umbral. No hallaron evidencia fisiológica de sinaptopatía acumulativa; además, las alteraciones del umbral disminuyeron con las exposiciones sucesivas. El contraste con Luo y Zhang muestra que la intensidad, la duración y el estado previo de la cóclea condicionan la respuesta. No puede establecerse un tiempo universal de recuperación.

Los acúfenos o tinnitus consisten en percibir un sonido sin una fuente externa correspondiente. Pueden persistir pese a una audiometría convencional normal y afectar al descanso y al bienestar. No equivalen a hiperacusia, que implica una menor tolerancia a determinados sonidos, ni

demuestran por sí solos una lesión sináptica específica (Guest et al., 2017). En población general, Cantuaria et al. (2023) encontraron una asociación entre exposición residencial prolongada al ruido del transporte y aparición de tinnitus, aunque sin demostrar lesión progresiva ni recuperación incompleta entre episodios.

5.5. Cognición y neurodegeneración

Además de los efectos fisiológicos descritos, se investigan asociaciones del ruido ambiental con la atención, la memoria y el aprendizaje. Los seguimientos y experimentos naturales permiten observar cambios a lo largo del tiempo, aunque no siempre aclaran si persisten cuando disminuye la exposición.

Tras el traslado del aeropuerto de Múnich, algunos indicadores cognitivos infantiles empeoraron al aumentar el ruido y mejoraron cuando disminuyó (Hygge et al., 2002). Es un solo experimento natural, no varias replicaciones independientes.

El proyecto español BREATHE siguió a 2.680 escolares de 38 centros de Barcelona mediante cuatro evaluaciones durante aproximadamente un año. El ruido viario en las escuelas se asoció con menor progreso de memoria de trabajo y atención, especialmente cuando fluctuaba; no se hallaron asociaciones equivalentes con el ruido exterior estimado en el domicilio. No se estudió la recuperación tras reducir la exposición (Foraster et al., 2022).

Por tanto, observar un cambio cognitivo durante el seguimiento no demuestra que sea irreversible ni que permanezca después de reducir el ruido.

En mayores suecos, Wu et al. (2024) asociaron el ruido aeronáutico con un declive cognitivo global más rápido y el ferroviario con mayor incidencia de deterioro cognitivo sin demencia. La estimación de este último desenlace para el ruido aeronáutico fue menos concluyente; no encontraron asociaciones equivalentes para el tráfico viario. El estudio no reconstruyó la recuperación entre exposiciones.

Cantuaria et al. (2021) observaron asociaciones entre ruido residencial y demencia. Un metaanálisis posterior de seis estudios longitudinales identificó asociación con Alzheimer y demencias relacionadas, aunque con heterogeneidad y pocas cohortes (Hwang et al., 2025).

En la cohorte danesa de enfermeras, la asociación entre ruido viario y demencia dejó de ser concluyente tras ajustar por partículas finas (Tuffier et al., 2024). Este resultado destaca la importancia de la contaminación atmosférica, sin descartar otros efectos del ruido.

En más de tres millones de personas en Dinamarca, Sørensen et al. (2026) observaron una pequeña asociación entre ruido viario y Parkinson. La presencia de una fachada relativamente tranquila se relacionó con asociaciones menos desfavorables. Aunque sugiere interés preventivo, este resultado no demuestra recuperación de una enfermedad establecida ni permite cuantificar daño biológico acumulado.

En ratones predispuestos a desarrollar enfermedad semejante al Alzheimer, Paciello et al. (2021) relacionaron pérdida auditiva causada por ruido intenso con alteraciones cerebrales y deterioro más temprano de memoria. No cabe extrapolarlo directamente al ruido residencial ni a episodios reiterados.

5.6. Salud mental y bienestar

La investigación también relaciona el ruido con malestar, ansiedad, síntomas depresivos y peor bienestar, en parte por su interferencia con el descanso y las actividades cotidianas (Eze et al., 2020; Li et al., 2022). Es importante distinguir los resultados obtenidos mediante cuestionarios, diagnósticos clínicos o tratamientos, porque no miden exactamente lo mismo.

La molestia por ruido no equivale a depresión o ansiedad clínica y depende también de sensibilidad, situación previa y control percibido. Los estudios transversales no aclaran siempre la secuencia temporal (Eze et al., 2020).

En SAPALDIA, Eze et al. (2020) encontraron asociaciones positivas, aunque imprecisas, entre el ruido del tráfico y nuevos casos de depresión; la molestia declarada mostró una relación más consistente. Entre quienes no cambiaron de domicilio se observaron tendencias de mayor riesgo con la exposición combinada a varias fuentes, aunque con incertidumbre estadística. Estos resultados no demuestran daño psicológico acumulado.

En un seguimiento australiano de 31.387 personas, Li et al. (2022) asociaron el ruido residencial con peor salud mental y observaron mejoría de los indicadores cuando disminuía la exposición declarada. Fue un estudio observacional, no una intervención controlada ni una demostración de lesión acumulada.

En una cohorte de unos 5,1 millones de adultos suizos, Wicki et al. (2023) observaron asociaciones de pequeña magnitud entre el ruido viario y ferroviario y la mortalidad por suicidio, sin un patrón lineal equivalente para la aviación. Dada la naturaleza multifactorial del suicidio, esas asociaciones no prueban causalidad individual ni daño irreversible.

5.7. Material genético, epigenética y susceptibilidad

En este ámbito es esencial diferenciar el daño del ADN, la regulación de la expresión génica y la susceptibilidad individual: un biomarcador alterado puede ser reparable. En trabajadores, Havlioglu et al. (2022) relacionaron ruido, estrés oxidativo y daño del ADN, pero no demostraron acumulación ni permiten extrapolar directamente sus resultados al entorno residencial.

La epigenética regula la actividad génica sin modificar la secuencia del ADN. En seis cohortes europeas, Yu et al. (2026) estudiaron la metilación al nacimiento y durante la infancia en relación con el ruido viario. No identificaron posiciones individuales significativas tras la corrección por comparaciones múltiples en el análisis principal; sí detectaron regiones asociadas y una señal individual con replicación nominal en una cohorte independiente. Esos resultados no demuestran transmisión hereditaria ni daño biológico acumulado.

Los telómeros protegen los cromosomas, pero su longitud aislada no informa de cuánto se han acortado. Lai et al. (2026) asociaron ruido laboral, telómeros leucocitarios más cortos e indicadores lipídicos de riesgo cardiovascular. Estimaron exposición acumulada, pero no siguieron los telómeros de cada trabajador ni probaron causalidad.

Meillère et al. (2015) observaron telómeros más cortos en crías de gorrión expuestas a tráfico. Dorado-Correa et al. (2018), con mediciones repetidas, hallaron mayor acortamiento en diamantes mandarines durante una etapa juvenil, pero no durante la temprana. Son hallazgos animales dependientes del desarrollo, sin prueba directa de envejecimiento prematuro humano.

Por otra parte, Heinonen-Guzejev et al. (2005) identificaron un componente hereditario de la sensibilidad declarada al ruido, que no equivale a susceptibilidad a lesión coclear. Para investigar una posible acumulación genética o epigenética hacen falta mediciones repetidas, seguimiento tras el cese de la exposición y evaluación de la relevancia funcional de los cambios.

5.8. Salud respiratoria

En salud respiratoria importa distinguir síntomas, agravamiento del asma, aparición de asma o EPOC, hospitalización y mortalidad. En SAPALDIA, Eze et al. (2018) relacionaron el ruido y la molestia con síntomas en personas asmáticas, pero no con nuevos casos de asma. Repetir síntomas no demuestra, por sí solo, lesión pulmonar acumulada.

En Madrid, Tobías et al. (2014), con participación del ISCIII y el CSIC, asociaron el ruido diurno con mortalidad respiratoria a corto plazo en mayores de 65 años, tras ajustar por contaminación atmosférica. Ruiz-Páez et al. (2023) observaron también asociaciones con ingresos hospitalarios respiratorios urgentes en la Comunidad de Madrid. Aunque aportan resultados sanitarios relevantes, estas series temporales no miden la recuperación pulmonar individual.

En la misma cohorte danesa de enfermeras, la asociación entre ruido viario y nuevos casos de asma desapareció al ajustar por dióxido de nitrógeno (Liu et al., 2021b); la asociación con nuevos diagnósticos hospitalarios de EPOC persistió tras los ajustes (Liu et al., 2021a). No debe confundirse una asociación poblacional con daño acumulado individual.

5.9. Embarazo y resultados perinatales

El embarazo constituye otra etapa de especial sensibilidad. El ruido podría influir a través de la alteración del sueño y las respuestas maternas al estrés, aunque estos mecanismos no demuestran una lesión fetal directa. Además, los estudios analizan resultados diferentes —prematuridad, bajo peso y tamaño pequeño para la edad gestacional— que no deben tratarse como equivalentes. Tampoco el nivel sonoro exterior mide directamente la exposición que recibe el feto.

En Madrid, Arroyo et al. (2016) analizaron las asociaciones de ruido, contaminación atmosférica y temperatura con bajo peso al nacer, prematuridad y mortalidad fetal tardía; destacaron la relación del ruido diurno con el bajo peso durante la gestación. La revisión sistemática de Dzhambov y Lercher (2019) encontró una tendencia hacia menor peso al nacer con mayor ruido viario, pero las estimaciones generales no fueron concluyentes para bajo peso, prematuridad ni tamaño pequeño para la edad gestacional. Las diferencias metodológicas y la caracterización incompleta de la exposición individual limitan la certeza. Estos resultados justifican estudiar los periodos sensibles de la gestación, sin demostrar acumulación de daño prenatal.

5.10. Vulnerabilidad y sensibilidad diferencial

La respuesta al ruido cambia según edad, salud previa, necesidades sensoriales, vivienda y posibilidades de descanso. Sensibilidad declarada, molestia, hiperacusia y susceptibilidad a lesiones son conceptos diferentes. Van Kamp y Davies (2013) identificaron poblaciones vulnerables

y lagunas de conocimiento, pero no es posible predecir la respuesta individual solo por pertenecer a un grupo.

Durante la infancia importa proteger los entornos de aprendizaje. En Barcelona, el proyecto BREATHE relacionó el ruido del tráfico en las escuelas, especialmente su fluctuación y los acontecimientos sonoros, con una evolución menos favorable de la atención y la memoria de trabajo durante un año (Foraster et al., 2022). En las personas mayores pueden concurrir enfermedades, trastornos del sueño y dificultades de comunicación. Una pérdida auditiva no protege necesariamente frente a otros efectos del ruido; tampoco la edad permite predecir la respuesta individual (van Kamp & Davies, 2013).

Las personas autistas pueden presentar diferencias en el procesamiento de los sonidos. El metaanálisis de Williams et al. (2021) encontró una frecuencia elevada de hiperacusia, aunque las estimaciones variaron según cómo se midió. No todas las personas autistas la presentan ni implica mayor susceptibilidad a lesión coclear. La protección debe atender a la afectación del descanso y la vida cotidiana, diferenciando la hiperacusia de otras formas de aversión o temor a sonidos.

Las enfermedades previas pueden modificar las consecuencias de una exposición. Olbrich et al. (2023) relacionaron el ruido aeronáutico con acontecimientos cardiovasculares recurrentes en pacientes que ya habían sufrido un síndrome coronario agudo; los estudios respiratorios también justifican evaluar el agravamiento de síntomas, no solo los nuevos diagnósticos (Eze et al., 2018). Influyen asimismo la vivienda, los recursos y la disponibilidad de habitaciones tranquilas. Quienes trabajan de noche necesitan proteger el sueño diurno, aunque no coincida con el periodo nocturno reglamentario.

5.11. Recuperación, reducción y cese de la exposición

Los experimentos naturales permiten observar los cambios cuando varía la exposición. Tras el traslado del aeropuerto de Múnich, la memoria y la lectura empeoraron en escolares próximos al nuevo aeropuerto, mientras mejoraron algunos indicadores de quienes dejaron de estar expuestos junto al antiguo (Hygge et al., 2002). En Frankfurt, la restricción de vuelos nocturnos se asoció con menos despertares en determinadas condiciones de descanso (Elmenhorst et al., 2024). La magnitud de la mejoría depende del efecto y del seguimiento.

La evaluación «Salut als Carrers» de las supermanzanas de Barcelona describió mejoras percibidas en tranquilidad, bienestar y sueño, junto a cambios de movilidad y espacio público (Pérez et al., 2025). No pueden atribuirse solo al ruido ni confundirse con beneficios modelizados.

No todos los cambios de exposición se acompañan de mejoras detectables a corto plazo. Pearson et al. (2016) no observaron una disminución clara de ingresos cardiovasculares durante una breve interrupción de la actividad en Heathrow. Este resultado no demuestra que los efectos sean irreversibles.

La recuperación no sigue un ritmo uniforme. En un análisis conjunto de experimentos humanos, Hahad et al. (2023) observaron peor función endotelial, mayor presión arterial y peor descanso después de noches con ruido simulado de transporte; no detectaron efecto de arrastre en la medida principal de función endotelial, aunque sí observaron indicios de arrastre en la calidad y el carácter reparador del sueño. Estos resultados no permiten establecer por sí solos cuánto tarda en

recuperarse cada sistema. Thiesse et al. (2018) observaron diferencias en la regulación de la glucosa según el escenario de ruido nocturno. Ninguno de estos resultados demuestra por sí solo lesión irreversible.

En conjunto, determinados indicadores del sueño y la cognición mejoran cuando disminuye la exposición, mientras otras respuestas persisten durante el seguimiento. Esa persistencia no demuestra, por sí sola, irreversibilidad; existe menos información sobre enfermedades establecidas y otros efectos extraauditivos.

La evolución temporal se conoce mejor para algunos indicadores del sueño, la función vascular y metabólica y las lesiones auditivas que para los desenlaces estudiados principalmente mediante asociaciones epidemiológicas. Ni la duración de la exposición mide directamente el daño acumulado ni la normalización de un indicador garantiza recuperación completa.

6. Evaluación normativa y protección sanitaria

6.1. Marco normativo español, prevención y efectos sobre la salud

La Ley 37/2003 del Ruido establece la prevención y reducción de la contaminación acústica. Sus reglamentos desarrollaron los mapas y planes de acción (Real Decreto 1513/2005) y la zonificación, los objetivos, los límites y la evaluación (Real Decreto 1367/2007). Fue un avance decisivo, aunque el conocimiento sanitario posterior aconseja revisar algunos de sus instrumentos.

España ya aplica correcciones por tonalidad, bajas frecuencias e impulsividad, con un máximo conjunto de 9 dB en los supuestos regulados. También contempla áreas sensibles. El Código Técnico de la Edificación y su DB-HR incorporan protección acústica al diseño y la construcción (Reales Decretos 314/2006 y 1371/2007).

La Orden PCM/542/2021 modificó el anexo III del Real Decreto 1513/2005 e incorporó estimaciones de molestia intensa y alteración grave del sueño por tráfico viario, ferroviario y aeronáutico, y cardiopatía isquémica por ruido viario. Las funciones usan Lden o Ln según fuente y efecto; no se extrapolan directamente a ocio o industria.

Los métodos muestran el posible beneficio sanitario de reducir la exposición. Para el ruido viario, disminuir Lden de 65 a 60 dB reduce la proporción estimada de molestias intensas del 20,87 % al 15,08 %, unas 58 personas menos por cada 1.000. Reducir Ln de 55 a 50 dB disminuye la estimación de alteraciones graves del sueño del 6,20 % al 4,25 %, unas 19 personas menos por cada 1.000.

En un escenario hipotético de 10.000 personas y una incidencia anual de cardiopatía isquémica del 1 %, reducir Lden de 65 a 60 dB disminuye los casos anuales atribuibles estimados de 8,8 a 5,2. Son proyecciones poblacionales, no mejorías clínicas observadas ni predicciones de recuperación individual. Además, los afectados por distintos efectos pueden coincidir, por lo que sus cifras no deben sumarse sin más.

Estas estimaciones no abarcan todos los efectos ni miden acumulación biológica. Cumplir los límites acredita conformidad con las exigencias aplicables, pero no garantiza ausencia de efectos adversos; tampoco una asociación sanitaria prueba una infracción. De ahí la necesidad de complementar la evaluación acústica con criterios de salud pública.

6.2. Experiencias internacionales y oportunidades de mejora sanitaria

Tras más de dos décadas de desarrollo del marco español, la experiencia internacional permite identificar mejoras concretas. No se comparan países por cifras aisladas: los valores dependen de la fuente, el receptor, el horario y el método, y no implican que un sistema sea globalmente superior.

Una primera vía es diferenciar mejor la protección según el lugar y la vulnerabilidad. Alemania distingue áreas residenciales puras, generales y mixtas, con exigencias distintas para determinadas instalaciones; Dinamarca también diferencia tipologías residenciales en sus guías. Suiza utiliza tres escalones —planificación, inmisión y alarma— con funciones preventivas y correctoras. España dispone de objetivos y límites, pero estos modelos ilustran otras formas de graduar la intervención (TA Lärm; Miljøstyrelsen, s. f.; BAFU, 2025).

Otra mejora consiste en evaluar aspectos del sonido que un promedio global puede ocultar. España aplica correcciones por tonalidad, bajas frecuencias e impulsividad, pero la corrección Kf no sustituye siempre el análisis espectral. Dinamarca establece criterios específicos para bajas frecuencias en aerogeneradores y recomienda referencias interiores para infrasonidos; Suecia y Finlandia emplean también valores por bandas de frecuencia en interiores. Son procedimientos de distinto alcance jurídico, no pruebas automáticas de daño (Miljøstyrelsen, 1997; Folkhälsomyndigheten, 2014; Decreto finlandés 545/2015).

Las características perceptivas constituyen un tercer grupo. Alemania considera, en ciertos procedimientos, el carácter informativo de la megafonía y de otros sonidos; Países Bajos incorpora una corrección por música reconocible. Por su parte, la metodología británica BS 4142 valora la intermitencia y el carácter identificable de una fuente. Son posibilidades complementarias a las correcciones españolas, no equivalentes a ellas (TA Lärm; 18. BImSchV; Omgevingsregeling; Environment Agency et al., 2023).

También pueden reforzarse los criterios temporales y de contexto. Alemania evalúa, en determinados supuestos, la hora nocturna completa más desfavorable y protege franjas especiales de descanso. Francia considera, para ciertos ruidos de vecindad, la diferencia respecto al ruido residual y la duración, e incluye criterios de emergencia por bandas. Reino Unido compara en BS 4142 el ruido específico con el fondo existente. Así se identifican episodios intrusivos incluso cuando el promedio resulta moderado (TA Lärm; Code de la santé publique, arts. R1336-5 a R1336-8; Environment Agency et al., 2023).

Finalmente, algunas medidas incorporan la prevención al diseño y al seguimiento. Suiza utiliza valores de planificación como instrumento anticipatorio; Inglaterra relaciona ruido, ventilación y sobrecalentamiento en edificios; Países Bajos aplica instrumentos de seguimiento de la exposición en determinadas infraestructuras. Estas soluciones atienden al uso real de los espacios y a la evolución del ruido, sin constituir reglas directamente trasladables a España (BAFU, 2025; Approved Document O; Informatiepunt Leefomgeving).

En conjunto, estos ejemplos muestran margen para actualizar el modelo español sin sustituir sus instrumentos. La mejora sanitaria no depende solo de bajar límites: también exige distinguir receptores, caracterizar frecuencias y episodios, proteger el descanso, considerar el contexto y comprobar la eficacia de las medidas. Cada adaptación requiere verificar su ámbito y naturaleza jurídica.

7. Discusión

Los estudios describen perturbaciones repetidas del sueño, respuestas cardiovasculares y metabólicas y asociaciones entre exposición prolongada y enfermedad. Algunos detectan efectos residuales o una respuesta distinta tras la reexposición; otros encuentran recuperación. Por eso, sumar exposiciones no equivale a demostrar acumulación de daño: también hay que observar qué ocurre entre episodios.

Los experimentos humanos, las cohortes y los modelos animales aportan piezas diferentes de esa explicación. Ninguno reconstruye por sí solo toda la evolución individual, y las intensidades de algunos experimentos no pueden trasladarse directamente al ruido residencial.

En este contexto, los estudios realizados en España aportan ejemplos concretos: BREATHE ha estudiado la evolución de la memoria y la atención; otras investigaciones con participación del Instituto de Salud Carlos III relacionan el ruido urbano con ingresos hospitalarios y mortalidad respiratoria (Foraster et al., 2022; Tobías et al., 2014; Ruiz-Páez et al., 2023). Aportan evidencia relevante, aunque no describen completamente la recuperación individual.

El exposoma sitúa el ruido junto a otras exposiciones, como la contaminación atmosférica, y a condiciones de vivienda y descanso. La edad, la salud previa y la sensibilidad personal también modifican las respuestas. Hay que estudiar estas relaciones sin presuponer sinergias ni interpretar la reserva funcional como un biomarcador validado de acumulación acústica.

Esta lectura tiene consecuencias normativas. Cumplir los límites es necesario, pero no asegura que desaparezca todo riesgo sanitario; los métodos reglamentarios tampoco describen la recuperación entre episodios. La experiencia internacional señala alternativas para evaluar mejor horarios, espectro y lugares sensibles, sin equivalencia automática entre ordenamientos.

La persistencia de los problemas no tiene una causa única: intervienen la ejecución y vigilancia de las medidas, las exposiciones cambiantes y la dificultad de representar con inspecciones puntuales episodios repetidos o descansos interrumpidos. La ingeniería y la acústica son indispensables, pero deben trabajar desde la planificación junto a salud pública, medicina, epidemiología y otras disciplinas sanitarias.

Por estas razones, proteger el sueño y prevenir riesgos cardiovasculares conocidos está justificado sin esperar a demostrar una acumulación universal e irreversible. Al mismo tiempo, la investigación debe precisar qué respuestas se repiten, cuáles persisten y cuáles pueden recuperarse.

Como síntesis de la evidencia sanitaria que fundamenta la prevención, la Figura 6 reproduce las categorías de certeza recogidas por el Centro Temático Europeo de Salud Humana y Medio Ambiente (ETC HE) para la Agencia Europea de Medio Ambiente (AEMA) en 2025. Se distinguen las fuentes viaria, ferroviaria y aérea, sin equiparar certeza de asociación con demostración de efectos acumulativos o irreversibles.

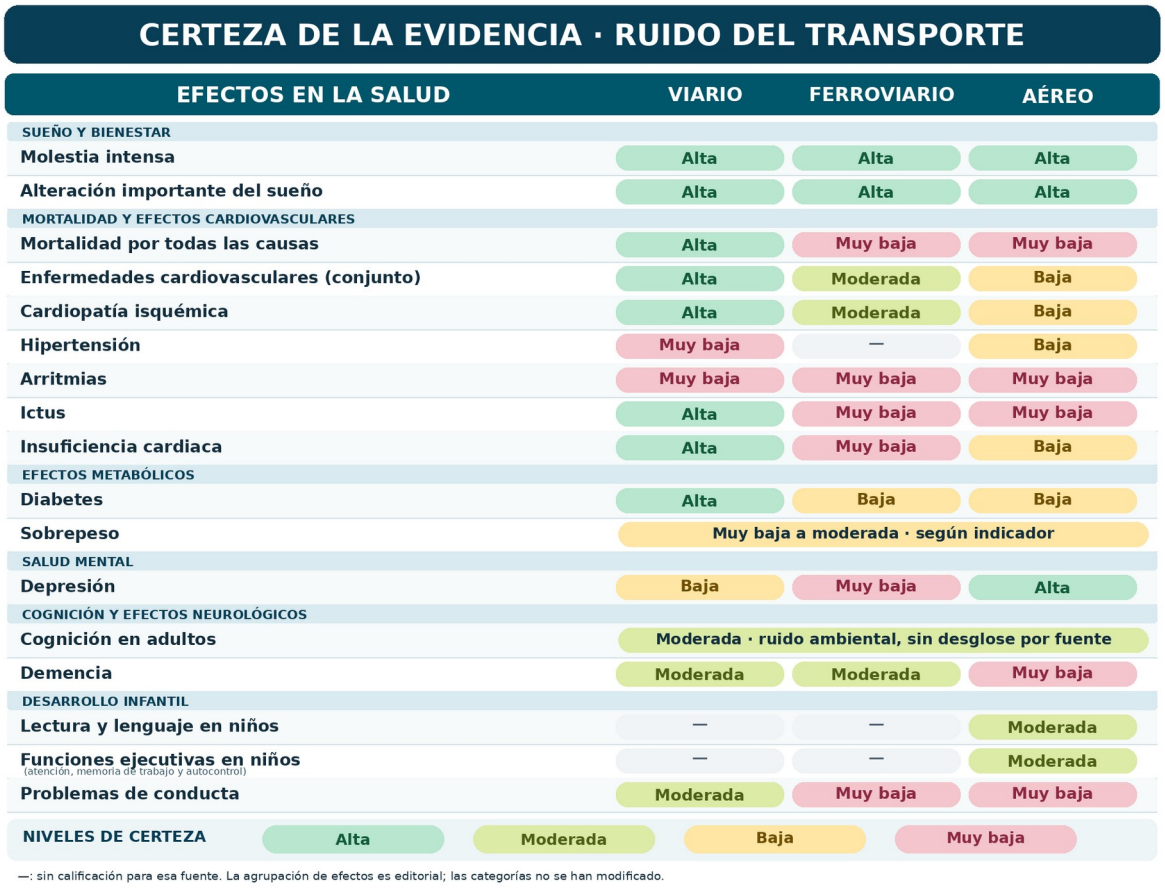


Figura 6. Certeza de la evidencia sobre los efectos del ruido del transporte en la salud según el ETC HE/AEMA (2025).
Fuente: Engelmann et al. (2025), Environmental noise health risk assessment, ETC HE Report 2023/11, versión 3, tabla 3.26.
Nota: traducción y representación gráfica de las categorías originales (alta, moderada, baja y muy baja), siguiendo un enfoque de calificación adaptado de GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation). ETC HE: Centro Temático Europeo de Salud Humana y Medio Ambiente; AEMA: Agencia Europea de Medio Ambiente. Las valoraciones de molestia intensa y alteración importante del sueño proceden de la OMS (2018) y se incorporan en la tabla del ETC HE sin reevaluación. La agrupación temática es editorial. La cognición adulta y el sobrepeso aparecen sin desglose por fuente; el guion indica ausencia de calificación, no evidencia de ausencia de efecto. Las funciones ejecutivas infantiles comprenden atención, memoria de trabajo y autocontrol. La certeza de una asociación no demuestra acumulación biológica.

8. Limitaciones y prioridades de investigación

La interpretación anterior debe situarse dentro de las limitaciones de esta revisión crítica, no exhaustiva, que no incluye metaanálisis propio ni evaluación formal uniforme mediante GRADE. La búsqueda dirigida pudo omitir publicaciones relevantes.

Más allá de esas limitaciones metodológicas, una de las principales lagunas es la escasez de estudios humanos que midan, en una misma secuencia, exposición, respuesta, recuperación y reexposición. Sin esa información resulta difícil distinguir una respuesta reiterada de una alteración persistente o progresiva.

Los promedios pueden ocultar máximos, frecuencias graves y descansos interrumpidos. Además, la medida de una fuente o en fachada no reconstruye siempre la exposición personal a tráfico, trabajo, ocio y vivienda a lo largo del día. Por ello conviene diferenciar exposición conjunta de lesión acumulativa y recordar que un indicador normal no prueba recuperación completa.

Contaminación atmosférica, temperatura y condiciones sociales complican la inferencia causal. Es preciso distinguir confusión y mediación, evitar contar dos veces estudios de una cohorte y validar hallazgos obtenidos tras comparaciones múltiples.

Para reducir esas incertidumbres, se necesitan estudios longitudinales sobre exposición, respuesta y recuperación, así como intervenciones antes-después con controles comparables. Importa examinar vulnerabilidad, desigualdades, persistencia de beneficios, desplazamiento de fuentes y utilidad clínica de los biomarcadores.

9. Implicaciones preventivas y sanitarias

La prevención comienza por reducir el ruido en origen mediante transporte, planificación urbana y organización de actividades. Barreras y aislamiento completan esas medidas si permiten también ventilación y confort térmico. La revisión normativa puede reforzar esta protección sin sustituir los instrumentos ya disponibles.

En particular, proteger el sueño exige considerar los horarios reales de descanso, también diurnos, y no solo el promedio: cuentan máximos, número de episodios y distribución temporal. No existe un intervalo universal de silencio que asegure recuperación.

En actividades de varios días conviene considerar montajes, pruebas, celebraciones y desmontajes, junto a otras fuentes presentes y las oportunidades de descanso. La sucesión de jornadas aumenta la exposición, pero no demuestra por sí misma lesión biológica acumulada.

En suspensiones excepcionales de objetivos de calidad acústica proponemos incorporar una valoración preventiva de salud pública: población expuesta, duración, repetición, máximos, descanso, alternativas y seguimiento. La suspensión de objetivos no equivale por sí sola a dejar sin efecto todos los límites de emisión o inmisión; esta valoración sanitaria se plantea como propuesta, no como obligación jurídica general.

Los mapas acústicos y planes de acción orientan prioridades. El anexo III del Real Decreto 1513/2005 estima ciertos efectos poblacionales, no el daño de una persona concreta. Escuelas, hospitales, residencias y zonas tranquilas necesitan protección, sin que una zona silenciosa compense automáticamente otras exposiciones elevadas.

Las inspecciones puntuales permiten comprobar hechos, pero pueden no representar una exposición variable. Conviene documentar episodios repetidos mediante métodos verificables y atender las quejas persistentes sin atribuir automáticamente todos los síntomas al ruido ni trasladar el problema a otros receptores.

Por último, la gestión acústica y sanitaria debería comprobar si las intervenciones reducen de forma sostenida la exposición y mejoran resultados relevantes, como el sueño, la molestia y el aprendizaje. La participación de profesionales sanitarios y de la ciudadanía debe incorporarse desde la planificación, no solo cuando se investigan daños ya producidos.

10. Conclusiones

1. El ruido ambiental afecta a la salud más allá de la audición. Se han documentado alteraciones del sueño, respuestas cardiovasculares y metabólicas y asociaciones con enfermedades. El efecto depende del nivel, pero también de la duración, el espectro, los episodios sonoros, el horario y las circunstancias personales.

2. La exposición prolongada no demuestra por sí sola acumulación de daño biológico. Para identificarla es preciso establecer qué alteraciones persisten entre episodios y si modifican la respuesta ante nuevas exposiciones.

3. La recuperación varía según el efecto y puede ser incompleta. Algunos experimentos muestran lesiones auditivas residuales o mayor susceptibilidad tras la reexposición; otros encuentran recuperación o ausencia de deterioro adicional. La normalización de un indicador no asegura una recuperación completa, pero la persistencia tampoco prueba irreversibilidad.

4. La distribución temporal del ruido importa tanto como sus promedios. Los máximos, la frecuencia de los episodios y su horario influyen en las respuestas. Durante el sueño pueden producirse microdespertares y activación fisiológica sin recuerdo consciente. Deben protegerse los periodos reales de descanso y las oportunidades de recuperación.

5. La evidencia científica difiere según el desenlace sanitario y la susceptibilidad individual. Edad, enfermedades previas y otras exposiciones ambientales pueden modificar las respuestas. El enfoque del exposoma permite analizarlas conjuntamente, sin presuponer sinergias ni acumulación biológica.

6. Cumplir los valores límite y objetivos acústicos no garantiza ausencia de efectos adversos. Estos instrumentos son necesarios, pero no recogen todas las respuestas individuales ni su persistencia. Ello tampoco implica que cualquier exposición inferior al límite cause daño.

7. La prevención exige integrar acústica y salud pública. Reducir el ruido en origen, proteger el descanso y los entornos sensibles y evaluar los beneficios de las intervenciones son medidas justificadas por la evidencia actual. No es necesario demostrar una acumulación universal e irreversible para actuar.

Bibliografía

Alemania. Achtzehnte Verordnung zur Durchführung des Bundes-Immissionsschutzgesetzes (18. BImSchV), § 2 y anexo 1. https://www.gesetze-im-internet.de/bimschv_18/

Alemania. Technische Anleitung zum Schutz gegen Lärm (TA Lärm), apartados 6.1 y 6.4. https://www.verwaltungsvorschriften-im-internet.de/bsvwvbund_26081998_IG19980826.htm

Arroyo, V., Díaz, J., Ortiz, C., Carmona, R., Sáez, M., & Linares, C. (2016). Short term effect of air pollution, noise and heat waves on preterm births in Madrid (Spain). *Environmental Research*, *145*, 162–168. https://doi.org/10.1016/j.envres.2015.11.034

Baliatsas, C., van Kamp, I., van Poll, R., & Yzermans, J. (2016). Health effects from low-frequency noise and infrasound in the general population: Is it time to listen? A systematic review of observational studies. *Science of the Total Environment*, *557–558*, 163–169. https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2016.03.065

Basner, M., Babisch, W., Davis, A., Brink, M., Clark, C., Janssen, S., & Stansfeld, S. (2014). Auditory and non-auditory effects of noise on health. *The Lancet*, *383*(9925), 1325–1332. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61613-X

Basner, M., Müller, U., & Elmenhorst, E.-M. (2011). Single and combined effects of air, road, and rail traffic noise on sleep and recuperation. *Sleep*, *34*(1), 11–23. https://doi.org/10.1093/sleep/34.1.11

Bayo Jimenez, M. T., Gericke, A., Frenis, K., Rajlic, S., Kvandova, M., Kröller-Schön, S., Oelze, M., Kuntic, M., Kuntic, I., Mihalikova, D., Tang, Q., Jiang, S., Ruan, Y., Duerr, G. D., Steven, S., Schmeisser, M. J., Hahad, O., Li, H., Daiber, A., & Münzel, T. (2023). Effects of aircraft noise cessation on blood pressure, cardio- and cerebrovascular endothelial function, oxidative stress, and inflammation in an experimental animal model. *Science of the Total Environment*, *903*, Artículo 166106. https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2023.166106

Cantuaria, M. L., Pedersen, E. R., Poulsen, A. H., Raaschou-Nielsen, O., Hvidtfeldt, U. A., Levin, G., Jensen, S. S., Schmidt, J. H., & Sørensen, M. (2023). Transportation noise and risk of tinnitus: A nationwide cohort study from Denmark. *Environmental Health Perspectives*, *131*(2), Artículo 027001. https://doi.org/10.1289/EHP11248

Cantuaria, M. L., Waldorff, F. B., Wermuth, L., Pedersen, E. R., Poulsen, A. H., Thacher, J. D., Raaschou-Nielsen, O., Ketzel, M., Khan, J., Valencia, V. H., Schmidt, J. H., & Sørensen, M. (2021). Residential exposure to transportation noise in Denmark and incidence of dementia: National cohort study. *BMJ*, *374*, Artículo n1954. https://doi.org/10.1136/bmj.n1954

Dinamarca. Miljøstyrelsen. (1997). Orientering n.º 9/1997, Lavfrekvent støj, infralyd og vibrationer i eksternt miljø (valores orientativos y métodos de evaluación; incluye una corrección del método de medición). https://referencelaboratoriet.dk/regler-og-vejledninger/oversigt-over-regler-og-vejledninger/1997/lavfrekvent-stoej-infralyd-og-vibrationer-i-eksternt-miljoe-1997-inkl-rettelse

Dinamarca. Miljøstyrelsen. (s. f.). Recommended noise limits (valores guía por categorías de uso residencial y otras zonas). https://eng.mst.dk/industry/noise/recommended-noise-limits

Dorado-Correa, A. M., Zollinger, S. A., Heidinger, B., & Brumm, H. (2018). Timing matters: Traffic noise accelerates telomere loss rate differently across developmental stages. *Frontiers in Zoology*, *15*, Artículo 29. https://doi.org/10.1186/s12983-018-0275-8

Dzhambov, A. M., & Lercher, P. (2019). Road traffic noise exposure and birth outcomes: An updated systematic review and meta-analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *16*(14), Artículo 2522. https://doi.org/10.3390/ijerph16142522

Elmenhorst, E.-M., Mueller, U., Quehl, J., Basner, M., McGuire, S., Schmitt, S., Plath, G., Jordan, J., & Aeschbach, D. (2024). Night-flight ban preserves sleep in airport residents. *Transportation Research Part D: Transport and Environment*, *126*, Artículo 104027. https://doi.org/10.1016/j.trd.2023.104027

Engelmann, N., Blanes Guàrdia, N., Fons-Esteve, J., Vienneau, D., Peris, E., & Röösli, M. (2025). *Environmental noise health risk assessment: Methodology for assessing health risks using data reported under the Environmental Noise Directive* (ETC HE Report 2023/11, versión 3). European Topic Centre on Human Health and the Environment. https://doi.org/10.5281/zenodo.15641306

Environment Agency, Natural Resources Wales, & Department of the Environment (Northern Ireland). (2023). Method implementation document (MID) for BS 4142 (actualización de 22 de diciembre de 2023). GOV.UK. https://www.gov.uk/government/publications/method-implementation-document-mid-for-bs-4142/method-implementation-document-mid-for-bs-4142

España. Ley 37/2003, de 17 de noviembre, del Ruido. https://www.boe.es/eli/es/l/2003/11/17/37/con

España. Real Decreto 1367/2007, de 19 de octubre, por el que se desarrolla la Ley 37/2003, de 17 de noviembre, del Ruido, en lo referente a zonificación acústica, objetivos de calidad y emisiones acústicas. https://www.boe.es/eli/es/rd/2007/10/19/1367/con

España. Real Decreto 1371/2007, de 19 de octubre, por el que se aprueba el Documento Básico «DB-HR Protección frente al ruido» del Código Técnico de la Edificación y se modifica el Real Decreto 314/2006, de 17 de marzo, por el que se aprueba el Código Técnico de la Edificación. https://www.boe.es/eli/es/rd/2007/10/19/1371

España. Real Decreto 1513/2005, de 16 de diciembre, por el que se desarrolla la Ley 37/2003, de 17 de noviembre, del Ruido, en lo referente a la evaluación y gestión del ruido ambiental (anexo III modificado por Orden PCM/542/2021, de 31 de mayo). https://www.boe.es/eli/es/rd/2005/12/16/1513/con ; https://www.boe.es/eli/es/o/2021/05/31/pcm542

España. Real Decreto 314/2006, de 17 de marzo, por el que se aprueba el Código Técnico de la Edificación. https://www.boe.es/eli/es/rd/2006/03/17/314/con

European Environment Agency. (2025). *Environmental noise in Europe 2025* (EEA Report 05/2025; corrección de marzo de 2026). https://www.eea.europa.eu/en/analysis/publications/environmental-noise-in-europe-2025

Eze, I. C., Foraster, M., Schaffner, E., Vienneau, D., Héritier, H., Pieren, R., Thiesse, L., Rudzik, F., Rothe, T., Pons, M., Bettschart, R., Schindler, C., Cajochen, C., Wunderli, J. M., Brink, M., Röösli, M., & Probst-Hensch, N. (2018). Transportation noise exposure, noise annoyance and respiratory health in adults: A repeated-measures study. *Environment International*, *121*, 741–750. https://doi.org/10.1016/j.envint.2018.10.006

Eze, I. C., Foraster, M., Schaffner, E., Vienneau, D., Pieren, R., Imboden, M., Wunderli, J.-M., Cajochen, C., Brink, M., Röösli, M., & Probst-Hensch, N. (2020). Incidence of depression in relation to transportation noise exposure and noise annoyance in the SAPALDIA study. *Environment International*, *144*, Artículo 106014. https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.106014

Finlandia. Decreto 545/2015 del Ministerio de Asuntos Sociales y Salud, § 12 y anexo 2, tabla 2 (umbrales sanitarios de actuación para ruido interior de baja frecuencia). https://www.finlex.fi/fi/lainsaadanto/2015/545

Foraster, M., Esnaola, M., López-Vicente, M., Rivas, I., Álvarez-Pedrerol, M., Persavento, C., Sebastian-Galles, N., Pujol, J., Dadvand, P., & Sunyer, J. (2022). Exposure to road traffic noise and cognitive development in schoolchildren in Barcelona, Spain: A population-based cohort study. *PLOS Medicine*, *19*(6), Artículo e1004001. https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1004001

Francia. Code de la santé publique, artículos R1336-5 a R1336-8. https://www.legifrance.gouv.fr/codes/id/LEGISCTA000035425905

Groves, A. K., Zhang, K. D., & Fekete, D. M. (2013). The genetics of hair cell development and regeneration. *Annual Review of Neuroscience*, *36*, 361–381. https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-062012-170309

Guest, H., Munro, K. J., Prendergast, G., Howe, S., & Plack, C. J. (2017). Tinnitus with a normal audiogram: Relation to noise exposure but no evidence for cochlear synaptopathy. *Hearing Research*, *344*, 265–274. https://doi.org/10.1016/j.heares.2016.12.002

Hahad, O., Foos, P., Hübner, J., Große-Dresselhaus, C., Schmidt, F. P., Ostad, M. A., Kuntic, M., Hobohm, L., Keller, K., Schmitt, V. H., Köck, T., Wild, P. S., Schmidtmann, I., Sørensen, M., Röösli, M., Stamm, P., von Kriegsheim, A., Herzog, J., Lurz, P., . . . Münzel, T. (2026). A randomized, double-blind, crossover study of acute low-level night-time road traffic noise: Effects on vascular function, sleep, and proteomic signatures in healthy adults. *Cardiovascular Research*, *122*(5), 621–636. https://doi.org/10.1093/cvr/cvag028

Hahad, O., Schmidt, F. P., Hübner, J., Foos, P., Al-Kindi, S., Schmitt, V. H., Hobohm, L., Keller, K., Große-Dresselhaus, C., Schmeißer, J., Koppe-Schmeißer, F., Vosseler, M., Gilan, D., Schulz, A., Chalabi, J., Wild, P. S., Daiber, A., Herzog, J., & Münzel, T. (2023). Acute exposure to simulated nocturnal traffic noise and cardiovascular complications and sleep disturbance—results from a pooled analysis of human field studies. *Clinical Research in Cardiology*, *112*(11), 1690–1698. https://doi.org/10.1007/s00392-023-02297-y

Havlioglu, S., Tascanov, M. B., Koyuncu, I., & Temiz, E. (2022). The relationship among noise, total oxidative status and DNA damage. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, *95*(4), 849–854. https://doi.org/10.1007/s00420-021-01774-z

Heinonen-Guzejev, M., Vuorinen, H. S., Mussalo-Rauhamaa, H., Heikkilä, K., Koskenvuo, M., & Kaprio, J. (2005). Genetic component of noise sensitivity. *Twin Research and Human Genetics*, *8*(3), 245–249. https://doi.org/10.1375/1832427054253112

Hwang, S. A., Singhvi, A., Patil, L., Gohari, K., Yitshak Sade, M., Colicino, E., Aldridge, M. D., Baccarelli, A. A., Kloog, I., Schwartz, J., Morrison, R. S., Wright, R. O., Bøggild, H., Sheidaei, A., & Knobel, P. (2025). A comprehensive systematic review and meta-analysis to unravel the noise-dementia nexus. *Public Health Reviews*, *46*, Artículo 1607355. https://doi.org/10.3389/phrs.2025.1607355

Hygge, S., Evans, G. W., & Bullinger, M. (2002). A prospective study of some effects of aircraft noise on cognitive performance in schoolchildren. *Psychological Science*, *13*(5), 469–474. https://doi.org/10.1111/1467-9280.00483

Inglaterra. *Approved Document O: Overheating*, edición 2021, apartado 3.3. https://assets.publishing.service.gov.uk/media/6218c5aad3bf7f4f0b29b624/ADO.pdf

ISGlobal. (2026, 1 de junio). *Exposome*. Global Health Dictionary. https://diccionario.isglobal.org/en/exposome/

Kujawa, S. G., & Liberman, M. C. (2009). Adding insult to injury: Cochlear nerve degeneration after 'temporary' noise-induced hearing loss. *Journal of Neuroscience*, *29*(45), 14077–14085. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2845-09.2009

Lai, Y., Chen, Z., Zhang, H., Tan, Q., Lang, K., Zhang, H., Yang, S., Liu, Y., Chen, W., Li, W., & Wang, D. (2026). Enhanced occupational noise exposure and reduced telomere length with enhanced risk of heart disease: Evidence from two populations. *QJM: An International Journal of Medicine*, artículo hcag276 (publicación anticipada en línea). https://doi.org/10.1093/qjmed/hcag276

Li, A., Martino, E., Mansour, A., & Bentley, R. (2022). Environmental noise exposure and mental health: Evidence from a population-based longitudinal study. *American Journal of Preventive Medicine*, *63*(2), e39–e48. https://doi.org/10.1016/j.amepre.2022.02.020

Liu, S., Lim, Y. H., Pedersen, M., Jørgensen, J. T., Amini, H., Cole-Hunter, T., Mehta, A. J., So, R., Mortensen, L. H., Westendorp, R. G. J., Loft, S., Bräuner, E. V., Ketzel, M., Hertel, O., Brandt, J., Jensen, S. S., Christensen, J. H., Sigsgaard, T., Geels, C., . . . Andersen, Z. J. (2021a). Long-term air pollution and road traffic noise exposure and COPD: the Danish Nurse Cohort. *European Respiratory Journal*, *58*(6), Artículo 2004594. https://doi.org/10.1183/13993003.04594-2020

Liu, S., Lim, Y. H., Pedersen, M., Jørgensen, J. T., Amini, H., Cole-Hunter, T., Mehta, A. J., So, R., Mortensen, L. H., Westendorp, R. G. J., Loft, S., Bräuner, E. V., Ketzel, M., Hertel, O., Brandt, J., Jensen, S. S., Christensen, J. H., Sigsgaard, T., Geels, C., . . . Andersen, Z. J. (2021b). Long-term exposure to ambient air pollution and road traffic noise and asthma incidence in adults: The Danish Nurse cohort. *Environment International*, *152*, Artículo 106464. https://doi.org/10.1016/j.envint.2021.106464

Luo, Y., Qu, T., Song, Q., Qi, Y., Yu, S., Gong, S., Liu, K., & Jiang, X. (2020). Repeated moderate sound exposure causes accumulated trauma to cochlear ribbon synapses in mice. *Neuroscience*, *429*, 173–184. https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2019.12.049

Meillère, A., Brischoux, F., Ribout, C., & Angelier, F. (2015). Traffic noise exposure affects telomere length in nestling house sparrows. *Biology Letters*, *11*(9), Artículo 20150559. https://doi.org/10.1098/rsbl.2015.0559

Molitor, M., Bayo-Jimenez, M. T., Hahad, O., Witzler, C., Finger, S., Garlapati, V. S., Rajlic, S., Knopp, T., Bieler, T. K., Aluia, M., Wild, J., Lagrange, J., Blessing, R., Rapp, S., Schulz, A., Kleinert, H., Karbach, S., Steven, S., Ruf, W., . . . Wenzel, P. (2023). Aircraft noise exposure induces pro-inflammatory vascular conditioning and amplifies vascular dysfunction and impairment of cardiac function after myocardial infarction. *Cardiovascular Research*, *119*(6), 1416–1426. https://doi.org/10.1093/cvr/cvad021

Morgan, D. S., Arteaga, A. A., Bosworth, N. A., Proctor, G., Vetter, D. E., Lobarinas, E., & Spankovich, C. (2019). Repeated temporary threshold shift and changes in cochlear and neural function. *Hearing Research*, *381*, Artículo 107780. https://doi.org/10.1016/j.heares.2019.107780

Münzel, T., Sørensen, M., Schmidt, F., Schmidt, E., Steven, S., Kröller-Schön, S., & Daiber, A. (2018). The adverse effects of environmental noise exposure on oxidative stress and cardiovascular risk. *Antioxidants & Redox Signaling*, *28*(9), 873–908. https://doi.org/10.1089/ars.2017.7118

National Institute on Deafness and Other Communication Disorders. (s. f.-a). *How do we hear?* https://www.nidcd.nih.gov/health/how-do-we-hear

National Institute on Deafness and Other Communication Disorders. (s. f.-b). *Noise-induced hearing loss*. https://www.nidcd.nih.gov/health/noise-induced-hearing-loss

Noruega. Miljødirektoratet. Veileder sobre T-1442, sección «Reguleringsplan» (fachada tranquila y dormitorios; criterios a incorporar al planeamiento para que resulten vinculantes). https://www.miljodirektoratet.no/ansvarsomrader/forurensning/stoy/for-myndigheter/veileder-om-behandling-av-stoy-i-arealplanlegging/kommuneplan-reguleringsplan-og-byggesak/reguleringsplan/

Olbrich, H. G., Röösli, M., Herrmann, E., Maschke, C., Schadow, K., Hähnel, T., Rupprecht, H. J., & Kaltenbach, M. (2023). Aircraft noise exposure and risk for recurrent cardiovascular events after acute coronary syndrome: A prospective patient cohort study. *Environmental Research*, *238*, Artículo 117108. https://doi.org/10.1016/j.envres.2023.117108

Paciello, F., Rinaudo, M., Longo, V., Cocco, S., Conforto, G., Pisani, A., Podda, M. V., Fetoni, A. R., Paludetti, G., & Grassi, C. (2021). Auditory sensory deprivation induced by noise exposure exacerbates cognitive decline in a mouse model of Alzheimer's disease. *eLife*, *10*, Artículo e70908. https://doi.org/10.7554/eLife.70908

Países Bajos. Informatiepunt Leefomgeving. Monitoren geluidproductieplafond als omgevingswaarde (seguimiento de límites de producción sonora). https://iplo.nl/thema/geluid/monitoring-toezicht/beheersen-geluid/monitoren-gpp/

Países Bajos. Omgevingsregeling, anexo IVh, apartado 4.3.3 (corrección por música claramente audible en el punto de evaluación). Informatiepunt Leefomgeving. https://iplo.nl/publish/pages/245819/omgevingsregeling-werkversie-bijlagen.pdf

Pearson, T., Campbell, M. J., & Maheswaran, R. (2016). Acute effects of aircraft noise on cardiovascular admissions – an interrupted time-series analysis of a six-day closure of London Heathrow Airport caused by volcanic ash. *Spatial and Spatio-temporal Epidemiology*, *18*, 38–43. https://doi.org/10.1016/j.sste.2016.03.004

Pérez, K., Palència, L., López, M. J., León-Gómez, B. B., Puig-Ribera, A., Gómez-Gutiérrez, A., Nieuwenhuijsen, M., Carrasco-Turigas, G., & Borrell, C. (2025). Environmental and health effects of the Barcelona superblocks. *BMC Public Health*, *25*(1), Artículo 634. https://doi.org/10.1186/s12889-025-21835-z

Pyko, A., Eriksson, C., Lind, T., Mitkovskaya, N., Wallas, A., Ögren, M., Östenson, C. G., & Pershagen, G. (2017). Long-term exposure to transportation noise in relation to development of obesity—a cohort study. *Environmental Health Perspectives*, *125*(11), Artículo 117005. https://doi.org/10.1289/EHP1910

Recio Martín, A., Carmona-Alférez, R., Linares-Gil, C., Ortiz Burgos, C., Banegas, J. R., & Díaz-Jiménez, J. (2016). *Efectos del ruido urbano sobre la salud: Estudios de análisis de series temporales realizados en Madrid*. Instituto de Salud Carlos III. https://doi.org/10.4321/repisalud.5434

Ruiz-Páez, R., Díaz, J., López-Bueno, J. A., Asensio, C., Ascaso, M. S., Saez, M., Luna, M. Y., Barceló, M. A., Navas, M. A., & Linares, C. (2023). Short-term effects of air pollution and noise on emergency hospital admissions in Madrid and economic assessment. *Environmental Research*, *219*, Artículo 115147. https://doi.org/10.1016/j.envres.2022.115147

Schmidt, F. P., Basner, M., Kröger, G., Weck, S., Schnorbus, B., Muttray, A., Sariyar, M., Binder, H., Gori, T., Warnholtz, A., & Münzel, T. (2013). Effect of nighttime aircraft noise exposure on endothelial function and stress hormone release in healthy adults. *European Heart Journal*, *34*(45), 3508–3514a. https://doi.org/10.1093/eurheartj/eht269

Siddiqui, N. Z., Mackenbach, J. D., Pinho, M. G. M., Bosma, H., Galenkamp, H., Huisman, M., Koster, A., Lakerveld, J., Penninx, B. W. J. H., Picavet, H. S. J., Schram, M. T., Timmermans, E. J., Verschuren, W. M., Wagtendonk, A., Rutters, F., & Beulens, J. W. J. (2026). The association between outdoor noise and temperature exposure with incident type 2 diabetes, and mediation by sleep and body mass index: A multi-cohort analysis. *Environmental Research*, *298*, Artículo 124255. https://doi.org/10.1016/j.envres.2026.124255

Smith, M. G., Cordoza, M., & Basner, M. (2022). Environmental noise and effects on sleep: An update to the WHO systematic review and meta-analysis. *Environmental Health Perspectives*, *130*(7), Artículo 076001. https://doi.org/10.1289/EHP10197

Suecia. Folkhälsomyndigheten. (2014). FoHMFS 2014:13. *Allmänna råd om buller inomhus*. https://www.folkhalsomyndigheten.se/publikationer-och-material/publikationsarkiv/f/folkhalsomyndighetens-allmanna-rad-fohfs-2014-13/

Suiza. Bundesamt für Umwelt [BAFU]. (2025). Belastungsgrenzwerte für Lärm; Raumplanerische Massnahmen. https://www.bafu.admin.ch/de/belastungsgrenzwerte-fuer-laerm ; https://www.bafu.admin.ch/de/raumplanerische-massnahmen

Sørensen, M., Andersen, Z. J., Nordsborg, R. B., Jensen, S. S., Lillelund, K. G., Beelen, R., Schmidt, E. B., Tjønneland, A., Overvad, K., & Raaschou-Nielsen, O. (2012). Road traffic noise and incident myocardial infarction: A prospective cohort study. *PLOS ONE*, *7*(6), Artículo e39283. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0039283

Sørensen, M., Poulsen, A. H., Raaschou-Nielsen, O., Thygesen, L. C., Brandt, J., Andersen, C., & Münzel, T. (2026). Road traffic noise, noise difference between residential facades, and risk of Parkinson disease. *JAMA Neurology*, *83*(9), 851–859. https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2026.2262

Thiesse, L., Rudzik, F., Krämer, J. F., Spiegel, K., Leproult, R., Wessel, N., Pieren, R., Héritier, H., Eze, I. C., Foraster, M., Garbazza, C., Vienneau, D., Brink, M., Wunderli, J. M., Probst-Hensch, N., Röösli, M., & Cajochen, C. (2020). Transportation noise impairs cardiovascular function without altering sleep: The importance of autonomic arousals. *Environmental Research*, *182*, Artículo 109086. https://doi.org/10.1016/j.envres.2019.109086

Thiesse, L., Rudzik, F., Spiegel, K., Leproult, R., Pieren, R., Wunderli, J. M., Foraster, M., Héritier, H., Eze, I. C., Meyer, M., Vienneau, D., Brink, M., Probst-Hensch, N., Röösli, M., & Cajochen, C. (2018). Adverse impact of nocturnal transportation noise on glucose regulation in healthy young adults: Effect of different noise scenarios. *Environment International*, *121*(Pt 1), 1011–1023. https://doi.org/10.1016/j.envint.2018.05.036

Tobías, A., Recio, A., Díaz, J., & Linares, C. (2014). Does traffic noise influence respiratory mortality? *European Respiratory Journal*, *44*(3), 797–799. https://doi.org/10.1183/09031936.00176213

Topriceanu, C.-C., Gong, X., Shah, M., Shiwani, H., Eminson, K., Atilola, G. O., Jephcote, C., Adams, K., Blangiardo, M., Moon, J. C., Hughes, A. D., Gulliver, J., Rowlands, A. V., Chaturvedi, N., O'Regan, D. P., Hansell, A. L., & Captur, G. (2025). Higher aircraft noise exposure is linked to worse heart structure and function by cardiovascular MRI. *Journal of the American College of Cardiology*, *85*(5), 454–469. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.09.1217

Tuffier, S., Zhang, J., Bergmann, M., So, R., Napolitano, G. M., Cole-Hunter, T., Maric, M., Antic, S., Brandt, J., Ketzel, M., Loft, S., Lim, Y.-H., & Andersen, Z. J. (2024). Long-term exposure to air pollution and road traffic noise and incidence of dementia in the Danish Nurse Cohort. *Alzheimer's & Dementia*, *20*(6), 4080–4091. https://doi.org/10.1002/alz.13814

van Kamp, I., & Davies, H. (2013). Noise and health in vulnerable groups: A review. *Noise and Health*, *15*(64), 153–159. https://doi.org/10.4103/1463-1741.112361

Vienneau, D., Wicki, B., Flückiger, B., Schäffer, B., Wunderli, J. M., & Röösli, M. (2024). Long-term exposure to transportation noise and diabetes mellitus mortality: A national cohort study and updated meta-analysis. *Environmental Health*, *23*(1), Artículo 46. https://doi.org/10.1186/s12940-024-01084-0

Wicki, B., Schäffer, B., Wunderli, J. M., Müller, T. J., Pervilhac, C., Röösli, M., & Vienneau, D. (2023). Suicide and transportation noise: A prospective cohort study from Switzerland. *Environmental Health Perspectives*, *131*(3), Artículo 037013. https://doi.org/10.1289/EHP11587

Williams, Z. J., Suzman, E., & Woynaroski, T. G. (2021). Prevalence of decreased sound tolerance (hyperacusis) in individuals with autism spectrum disorder: A meta-analysis. *Ear & Hearing*, *42*(5), 1137–1150. https://doi.org/10.1097/AUD.0000000000001005

World Health Organization. Regional Office for Europe. (2018). *Environmental noise guidelines for the European Region*. World Health Organization. https://www.who.int/publications/i/item/9789289053563

Wu, J., Grande, G., Pyko, A., Laukka, E. J., Pershagen, G., Ögren, M., Bellander, T., & Rizzuto, D. (2024). Long-term exposure to transportation noise in relation to global cognitive decline and cognitive impairment: Results from a Swedish longitudinal cohort. *Environment International*, *185*, Artículo 108572. https://doi.org/10.1016/j.envint.2024.108572

Wu, P.-Z., O'Malley, J. T., de Gruttola, V., & Liberman, M. C. (2021). Primary neural degeneration in noise-exposed human cochleas: Correlations with outer hair cell loss and word-discrimination scores. *Journal of Neuroscience*, *41*(20), 4439–4447. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3238-20.2021

Yu, Z., Fontes Marques, I., Merid, S. K., Burrows, K., Goncalves Soares, A., Pyko, A., Ögren, M., Pershagen, G., Lepeule, J., Hjertager Krog, N., Aasvang, G. M., Kusters, M. S. W., Foraster, M., Bustamante, M., Leskien, M., Thiering, E., Elhakeem, A., Peters, A., Koppelman, G. H., . . . Gruzieva, O. (2026). Road traffic noise exposure and blood DNA methylation at birth and in childhood: An epigenome-wide meta-analysis. *Environment International*, *207*, Artículo 109976. https://doi.org/10.1016/j.envint.2025.109976

Zhang, C., Frye, M. D., Sun, W., Sharma, A., Manohar, S., Salvi, R., & Hu, B. H. (2020). New insights on repeated acoustic injury: Augmentation of cochlear susceptibility and inflammatory reaction resultant of prior acoustic injury. *Hearing Research*, *393*, Artículo 107996. https://doi.org/10.1016/j.heares.2020.107996