

# Polución atmosférica por contaminantes químicos

J. Ferrís i Tortajada<sup>1</sup>, J.A. Ortega García, A. Ortí Martín, J.A. López Andreu<sup>2</sup>, J. Garcia i Castell<sup>3</sup>, A. Cánovas Conesa, J. Aliaga Vera, J.J. Alcón Saez, B. Beseler Soto, E. Andreu Alapont, N. Molini Menchón

<sup>1</sup>Unidad de Oncología Pediátrica. <sup>2</sup>Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Infantil Universitari La Fe. <sup>3</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Sagunto. Grupo de Trabajo de Salud Medioambiental de la Sociedad Valenciana de Pediatría.

## INTRODUCCIÓN

La composición química natural del aire atmosférico ha permanecido constante con mínimas oscilaciones desde tiempos inmemoriales, permitiendo inicialmente la aparición de la vida y posteriormente la biodiversidad y evolución de todas las especies animales incluida el *Homo sapiens*<sup>(1,2)</sup>.

Los contaminantes atmosféricos, físicos, químicos y biológicos, se clasifican en biogénicos o naturales y en antropogénicos o artificiales. Los primeros se producen por causas naturales (erupciones volcánicas, emanaciones gaseosas del subsuelo, partículas de la erosión de rocas y suelos, incendios de bosques por tormentas secas, etc.) de forma aislada o intermitente, siendo normalmente neutralizados por la capacidad autoregeneradora de la naturaleza. Los antropogénicos se producen por las actividades humanas y se subdividen en artesanales y en industriales. Los artesanales no suelen ocasionar problemas, excepto en las personas laboralmente expuestas, pero los industriales que son continuos y progresivos además de afectar a los trabajadores generan importantes problemas medioambientales. La magnitud de los contaminantes atmosféricos antropogénicos está saturando y sobrepasando la actividad autodepurativa de la naturaleza, agrediendo y erosionando todos los ecosistemas a nivel local, regional, nacional y global<sup>(2,3)</sup>.

Desde la Revolución Industrial, pero especialmente en la 2ª mitad del siglo XX, se están generando contaminantes químicos atmosféricos, potenciados por los sistemas sociales capitalistas/consumistas imperantes en los países occidentales. En estas regiones el progreso industrial, con los cambios socioeconómicos inherentes, ha permitido mejorar las condiciones higiénicas y de salud, disminuyendo notablemente la morbimortalidad asociada a la pobreza. Pero el desarrollo económico excesivo también produce efectos contraproducentes secundarios a la masiva industrialización que generan un deterioro de las condiciones medioambientales, con repercusiones negativas en la salud humana. Las sociedades industrializadas requieren una gran dependencia energética que se obtiene principalmente por el uso masivo de los combustibles fósiles. Estos países generan inmensas cantidades de residuos y basuras con la subsiguiente incineración y/o destrucción. Finalmente, la eclosión de la industria química ha producido en las últimas décadas más de 100.000 sustancias químicas sintéticas que libera a la atmósfera en cantidades inmensas, siendo muchas de ellas biopersistentes y bioacumulativas<sup>(2,4)</sup>.

La población pediátrica, desde la época fetal hasta el final de la adolescencia, constituye un segmento etario especialmente vulnerable por su inmadurez anatómica y fisiológica, por su mayor dependencia metabólico-energética por kilogramo de peso y por sus patrones de conducta e indefensión social<sup>(5,6)</sup>. En el presente trabajo comentaremos brevemente los principales contaminantes químicos atmosféricos y sus efectos adversos en la salud humana.

## PRINCIPALES CONTAMINANTES QUÍMICOS ATMOSFÉRICOS

### Tabaquismo<sup>(7-11)</sup>

El humo generado por la combustión del tabaco constituye el principal contaminante atmosférico doméstico y de los espacios ambientales cerrados. En los países occidentales el tabaquismo constituye la principal causa de mortalidad, superando el triple de la suma total de las muertes producidas por los accidentes de tráfico, SIDA, homicidios, suicidios y terrorismo. Además de la mortalidad también ocasiona una gran morbilidad en patologías respiratorias, cardiovasculares, neoplásicas, cerebrovasculares, etc.<sup>(7,8)</sup>.

En los países industrializados entre el 50-60% de los niños viven en casas con alguna persona fumadora, estando lógicamente expuestos al humo del tabaco. Durante la primera década de vida, además de pasar la mayor parte del tiempo en los espacios domésticos, también están expuestos en otros ambientes cerrados como cafeterías/bares/restaurantes, guarderías, escuelas, autobuses escolares y otros medios de transporte con adultos fumadores.

El humo ambiental tabáquico está constituido por la corriente principal, exhalada por el fumador al final de cada inspiración y por la corriente secundaria o humo liberado por la brasa del cigarrillo. Es una mezcla compleja con más de 4.000 sustancias químicas diferentes formadas por gases y partículas producidas por la combustión de los materiales del cigarrillo. La mayoría de los compuestos químicos no tienen efectos conocidos en la salud humana o están presentes en concentraciones extremadamente bajas, pero algunos de ellos sí que poseen efectos tóxicos adversos en la salud de todas las personas expuestas.

Entre los toxicantes destacan los óxidos de nitrógeno, amoníaco, formaldehído, monóxido de carbono, metilisocianato, nicotina y el casi medio centenar de sustancias químicas catalogadas como cancerígenas (benceno, nitrosaminas, cloruro de vinilo, arsénico, etc). Muchos de estos componentes actúan sinérgicamente con el gas redón, aumentando y potenciando los efectos adversos en la salud humana.

A continuación describiremos resumidamente algunas de las numerosas patologías pediátricas asociadas al tabaquismo pasivo (Tabla I)<sup>(7-11)</sup>.

### a. Infecciones respiratorias inferiores (IRI)

La exposición al humo tabáquico presenta asociaciones estadísticamente significativas entre las dosis (número de cigarrillos fumados) y la intensidad y frecuencia de las IRI. Los niños expuestos requieren hospitalizaciones por IRI cuatro veces más que los no expuestos. Además, presentan una mayor severidad y duración de los episodios de IRI respecto a las patologías broncopulmonares de los niños libres del humo tabáquico.

**TABLA I. Principales efectos adversos asociados al tabaquismo pasivo**

**Grupo I**

Retraso del crecimiento fetal  
Síndrome de la muerte súbita infantil  
Infecciones respiratorias superiores e inferiores  
Inducción y exacerbación del asma  
Síntomas respiratorios crónicos  
Conjuntivitis  
Rinitis  
Cáncer broncopulmonar  
Cáncer de cavidad oral  
Infarto agudo de miocardio  
Angor pectoris

**Grupo II**

Aborto espontáneo  
Déficits neurocognitivos y neuroconductuales  
Exacerbación fibrosis quística  
Disminución de la función pulmonar  
Hiperreactividad bronquial  
Cáncer de cervix  
Dislipemias

**Grupo III**

Malformaciones congénitas  
Neoplasias urogenitales, digestivas, neurológicas, mamarias, hematopoyéticas y partes blandas  
Cánceres pediátricos (leucemias agudas, sistema nervioso central y simpático, sarcomas óseos y de partes blandas y tumor de Wilms)  
Disminución de la fertilidad  
Menopausia precoz

*Grupo I: Relación causa-efecto concluyente. Grupo II: Relación causa-efecto probable. Grupo III: Relación causa-efecto posible.*

Un metaanálisis sobre 38 publicaciones evidenció, en los niños expuestos durante los primeros tres años de vida, una probabilidad 57% mayor de desarrollar IRI. También presentaban diferencias estadísticamente significativas respecto a síntomas respiratorios crónicos: tos repetitiva, expectoración, fatiga y disnea<sup>(10)</sup>.

**b. Otitis media aguda (OMA)**

El humo tabáquico produce disfunción tubárica por cuatro mecanismos diferentes: disminución del aclaramiento mucociliar; disminución de la luz secundaria a la obstrucción por hiperplasia adenoidea local; edema mucoso; y, pérdida de la integridad anatomofuncional del epitelio por las rino-faringitis de repetición.

El 11-36% de los casos de OMA supuradas en niños menores de tres años corresponden al tabaquismo pasivo como factor de riesgo independiente de los restantes factores conocidos. Las otorreas seromucosas constituyen la causa más frecuente de sorde-ra en niños y es el motivo más común de hospitalización quirúrgica en lactantes para timpanostomía<sup>(8,9,11)</sup>. El metaanálisis anteriormente comentado evidenció un riesgo 38% veces mayor para desarrollar OMA y un 48% mayor para otorreas entre los niños expuestos al humo ambiental tabáquico<sup>(10)</sup>.

**c. Exacerbación de asma**

El humo del tabaco es un agente desencadenante de exacerbaciones asmáticas, independiente de otros factores desencadenantes conocidos. La Environmental Protection Agency le atribuye el 20% de las exacerbaciones asmáticas en niños<sup>(11)</sup>. La exposición al tabaco también ocasiona una mayor severidad de los síntomas/signos asmáticos, así como más tiempo de recuperación después de episodios agudos que requieren hospitalización.

También se ha demostrado que los niños asmáticos que dejan de estar expuestos al humo tabáquico mejoran de sus problemas respiratorios.

**d. Síndrome de la muerte súbita infantil (SMSI)**

El tabaquismo prenatal y especialmente, el materno incrementan el riesgo de la SMSI siendo responsable como factor independiente del 22-41% de las muertes por el SMSI<sup>(9)</sup>.

**Partículas<sup>(12-15)</sup>**

El término partícula define una mezcla de componentes sólidos y líquidos aerosolizados que están en suspensión en el aire atmosférico, con un tamaño igual o menor a 10  $\mu$ . Según las dimensiones, se clasifican en partículas gruesas (entre 10 y 2,5  $\mu$ ) y finas (menores de 2,5  $\mu$ ). Los principales efectos nocivos para la salud humana se producen por su penetración en las vías respiratorias<sup>(12-13)</sup>.

En los últimos años, diversos estudios epidemiológicos han aportado asociaciones consistentes entre niveles ambientales de partículas y efectos adversos en la salud humana. El efecto con mayor peso específico es el incremento súbito del número de enfermedades y muertes diarias durante los episodios con alta contaminación de partículas. Los resultados analíticos documentan un incremento del 1% de la mortalidad por cada aumento de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de partículas; y cada incremento de 24,5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de partículas pequeñas se correlaciona con 1 año de acortamiento de la vida media esperada<sup>(12)</sup>. También se asocia a una importante morbilidad de las vías respiratorias como asma, bronquitis crónica y enfisema<sup>(13,14)</sup>. En un trabajo muy reciente publicado en la prestigiosa revista JAMA, se demuestra que la exposición crónica a partículas finas aumenta la mortalidad por cáncer de pulmón y por causas cardiovasculares<sup>(15)</sup>.

Las poblaciones más susceptibles y vulnerables son los niños menores de 5 años (especialmente neonatos y lactantes menores de 12 meses), adultos mayores de 60 años y las personas con enfermedades cardiovasculares y respiratorias crónicas<sup>(13)</sup>.

**NOx Y SO 2<sup>(12,13)</sup>**

El término genérico NOx designa a los óxidos de nitrógeno, especialmente NO2 y NO3, gases muy reactivos que contienen nitrógeno y oxígeno en proporciones variables. Se originan por la combustión de combustibles fósiles, incineración de residuos y procesos industriales. Aunque los NOx poseen toxicidad química directa, la mayoría de los efectos adversos en la salud humana se producen mediante reacciones secundarias como la formación de «smog», precipitaciones ácidas, efecto invernadero, disminución de la visibilidad, etc. El «smog» o niebla tóxica aparece cuando los NOx reaccionan con diversos compuestos orgánicos volátiles en presencia de calor, humedad ambiental y luz solar, generando el ozono troposférico. Este gas es principalmente tóxico sobre el aparato respiratorio, ocasionando: a) lesiones de la mucosa respiratoria, siendo el tracto broncopulmonar el más vulnerable (bronquitis, bronconeumonías, etc.); b) agravamientos de las alergias respira-

torias, precisando los enfermos asmáticos más medicamentos y atención ambulatoria y hospitalaria; c) empeoramiento de las enfermedades respiratorias crónicas (bronquiectasias, enfisema pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc.); d) reducción de la función pulmonar; y e) disfunción y disminución de la capacidad del sistema inmunológico de la mucosa y tejido respiratorio, con mayor prevalencia y gravedad de las enfermedades infecciosas.

El SO<sub>2</sub> por la acción de las radiaciones ultravioletas, el ozono troposférico, la humedad atmosférica y los radicales peróxidos e hidróxidos, se transforma en SO<sub>3</sub> y finalmente en ácido sulfuroso y sulfúrico. Estos ácidos actúan sinérgicamente con las partículas finas formando los aerosoles ácidos y las precipitaciones o lluvias ácidas conjuntamente con los NO<sub>x</sub>. Ocasionan irritaciones e infecciones sobreañadidas de las vías respiratorias (sinusitis, rinitis, faringitis, laringitis, traqueítis, bronquitis agudas y crónicas); conjuntivitis; reducción de la capacidad y función pulmonar; desencadenamiento de episodios y crisis asmáticas, alergias respiratorias e insuficiencias respiratorias crónicas.

#### **CO<sup>(16,17)</sup>**

Gas venenoso formado por la combustión incompleta del carbono. Es incoloro, inodoro e insípido sin efectos irritativos.

Se absorbe a través de la mucosa respiratoria, pasa rápidamente a la sangre para combinarse con gran avidez a la hemoglobina formando carboxihemoglobina (COHb) ya que posee una afinidad 240-270 mayor que el oxígeno. La COHb es incapaz de transportar oxígeno, produciendo hipoxemia y asfixia celular.

La población sana no fumadora presenta unos niveles de COHb entre 0,4 al 0,7%, mientras que los fumadores de un paquete diario es de 5-6%, asociándose a una reducción significativa de la tolerancia al ejercicio físico y con el inicio de angina de miocardio. Los síntomas de la intoxicación por CO incluyen cefaleas, mareos, cansancio, náuseas, vómitos, palidez, disnea, palpitaciones, irritabilidad, somnolencia, confusión, letargia, coma y muerte, cuando los niveles de COHb superan el 70%. Los fetos son especialmente vulnerables por: a) mayor afinidad de la hemoglobina fetal; y b) mayor tiempo medio de eliminación de la COHb. La población infantojuvenil es más susceptible a la toxicidad del CO por su mayor tasa metabólica tisular y celular.

#### **CO<sub>2</sub><sup>(17)</sup>**

Desde mitad del siglo XIX la concentración de CO<sub>2</sub> atmosférico ha experimentado un continuo ascenso como consecuencia del consumo creciente de los combustibles fósiles. Contribuye al 76% del denominado efecto invernadero que genera el cambio climático global (CCG).

Los efectos adversos en la salud producidos por el aumento de la concentración de CO<sub>2</sub> son por vía directa (precipitaciones o lluvia ácida, exposiciones al estrés térmico, empeoramiento de la calidad global del aire e incidentes patológicos causados por temperaturas extremas), e indirecta (enfermedades transmitidas por insectos, por el agua, incremento de polinización y esporas de hongos, afectación de las infraestructuras de saneamiento público, etc.).

### **Metales pesados**

#### **Plomo<sup>(18,19)</sup>**

En la biosfera las concentraciones de plomo natural son inapreciables, pero las actividades antropogénicas han contaminado

todos los ecosistemas (atmosférico, terrestre y acuático) con repercusiones adversas en todas las especies animales.

Los niños ingieren el plomo a través de alimentos contaminados por el polvo o partículas atmosféricas, el agua, restos de pinturas, tierra, perdigones y otros objetos extraños. También se absorbe por la vía respiratoria a partir de humos y aerosoles. Presenta una gran afinidad por los grupos sulfhídricos, alterando la estructura y función de muchas proteínas y las actividades fisiológicas enzimáticas. Muchas de estas alteraciones ocurren ante concentraciones extremadamente bajas de plomo especialmente el enzima porfobilinógeno sintetasa, importantísimo en la síntesis del heme.

En la década de los años 70 se consideraban como niños sanos a los que tenían niveles séricos menores de 60 mg/dl. Actualmente se conoce que la toxicidad comienza a manifestarse a niveles inferiores a 10mg/dl, sin poderse definir el nivel de seguridad.

Las exposiciones agudas ocasionan cefaleas, dolor abdominal, anorexia, estreñimiento, agitación, hiperactividad, somnolencia, estupor, coma y convulsiones. Las exposiciones crónicas producen cambios conductuales: síndrome de hiperactividad y déficit de atención, desorganización, agresividad social y delincuencia. También ocasionen retrasos del crecimiento, hipoacusias e hipertensión.

#### **Mercurio<sup>(20,21)</sup>**

El mercurio se presenta en tres formas: elemento metálico, sales inorgánicas (mercuriosas y mercúricas) y compuestos orgánicos (metilmercurio, etilmercurio y fenilmercurio). Desde hace más de 3.000 años se ha utilizado en medicina y en la industria. De todos los compuestos, el más tóxico es el metilmercurio.

La contaminación ambiental se produce por las minas de cinabrio (mineral compuesto de azufre y mercurio), las acerías y las descargas industriales. Al ser depositado en los sedimentos de los ríos y lagos se biotransforma en metilmercurio y a través de los peces penetra en la cadena alimentaria. Los grandes peces como el atún, tiburones y pez espada contienen cantidades importantes de metilmercurio.

El mercurio metálico se usa en termómetros, esfigmomanómetros, termostatos, amalgamas dentarias, tubos fluorescentes y baterías de disco. Al ser depositado en vertederos o incinerado, en vez de reciclado también contribuye a la contaminación ambiental.

Las rutas de exposición, así como la toxicidad, varía según la forma química del mercurio:

##### *a. Elemento metálico.*

Es líquido a temperatura normal, pero se volatiliza rápidamente como vapor incoloro e inodoro. Tras su inhalación se absorbe por la membrana alveolar pulmonar, pasando a los hematíes y al sistema nervioso central. Por vía digestiva solo se absorbe el 0,1% y la absorción transdérmica también es mínima.

La inhalación de altas concentraciones ocasiona bronquitis, neumonitis necrotizante y exitus por insuficiencia respiratoria. La exposición crónica al vapor afecta inicialmente al sistema nervioso central produciendo insomnio, pérdida de memoria, anorexia, temblor progresivo, hiperemia palmar, labilidad emocional, sialorrea, sudoración profusa, hemoconcentración. También produce toxicidad renal con proteinuria y síndrome nefrótico.

##### *b. Sales inorgánicas*

La absorción digestiva ocasiona gastroenteritis con posterior toxicidad renal (necrosis tubular, anuria e insuficiencia renal

aguda). La ingesta de mayores dosis con fines suicidas produce ulceración gastrointestinal con perforación, hemorragia y shock.

El envenenamiento crónico infantil (polvos calmantes de las encías, cereales contaminados con fungicidas, pinturas de látex, etc.), ocasiona rash maculopapular, acrodinia, extremidades tumefactas y dolorosas, neuropatías periféricas, hipertensión y disfunción tubular renal.

### c. Compuestos orgánicos

Fácilmente absorbibles por vía digestiva, atraviesan la placenta y se excretan por la leche materna. También se absorben bien por vía respiratoria y transdérmica.

Es un potente agente teratógeno que disregula los patrones normales de migración y diferenciación neuronal en el cerebro inmaduro. Aunque la madre está asintomática, el niño nace bien pero desarrolla retraso psicomotor, ceguera, sordera y convulsiones. Las exposiciones maternas a pescados menos contaminados produce en los descendientes déficits en el lenguaje, memoria y atención. Postnatalmente, y tras largas exposiciones afecta al sistema nervioso central: parestesias, ataxia, debilidad, disminución de la agudeza visual y auditiva, espasticidad, temblor, coma y éxtasis.

### Policlorobifenilos (PCBs)<sup>(22-25)</sup>

Los PCBs son compuestos químicos formados por dos anillos fenílicos con grados variables de clorización. Son liposolubles, no volátiles ni biodegradables y con gran persistencia medioambiental. Desde los años 1930 han sido utilizados en sectores industriales muy amplios: aislantes eléctricos, dializadores en transformadores de alto voltaje, autocopias de papel sin carbón, aceites de inmersión microscópica, solventes, vehiculizadores de pinturas, pesticidas, etc.

Cuando los PCBs sufren altas temperaturas (incineración, explosiones, fuegos, etc.) se oxidan parcialmente y generan de forma ininterrumpida los policlorodibenzodioxinas y los policlorodibenzofuranos. Un derivado denominado 2,3,7,8-tetracloro-dibenzo-p-dioxina es la sustancia química sintética más tóxica conocida, siendo únicamente sobrepasada por las toxinas botulínicas, tetánicas y diftéricas.

Los PCBs son contaminantes inevitables y la principal vía de exposición es la alimentaria a partir de animales de larga vida. Los principales signos y síntomas por edad de exposición están descritos en la tabla II.

### Pesticidas<sup>(26-29)</sup>

El nombre genérico de pesticidas incluye a los siguientes grupos: insecticidas, herbicidas, fungicidas, raticidas y repelentes de insectos. Por cuestiones de espacio solo comentaremos brevemente a los insecticidas.

#### Insecticidas

Por sus características químicas se clasifican en organoclorados, organofosfatados, carbamatos y piretroides.

##### a. Organoclorados

Compuestos sintéticos desarrollados en la década de 1940 como insecticidas, fungicidas y herbicidas. Son liposolubles, de bajo peso molecular y de gran persistencia. Inicialmente, el diclorodifeniltricloroetano (DDT) y el clordane fueron ampliamente utiliza-

**TABLA II. Clínica según edad y dosis de la exposición a PCBs**

#### 1. Exposición prenatal a bajas dosis

- Bajo peso al nacimiento
- Retraso motor durante los primeros años de vida
- Déficits visuales y de memoria
- Retraso cognitivo en pre y adolescencia

#### 2. Exposición prenatal a altas dosis

- Bajo peso al nacimiento
- Retrasos de todos los niveles cognitivos; alteraciones conductuales; retraso de crecimiento; desarrollo anormal del pelo, uñas y dientes; pigmentación; mayor riesgo de bronquitis
- En época puberal: micropene pero con normal desarrollo sexual en varones; en mujeres retraso puberal con normal desarrollo

#### 3. Exposición postnatal digestiva a altas dosis

- Cloracné
- Queratosis
- Hiperpigmentación
- Neuropatías periféricas
- Gastritis

#### 4. Exposición postnatal dérmica a altas dosis

- Cloracné
- Hepatitis tóxica

dos por su eficacia, persistencia de acción y baja toxicidad aguda. En la década de los 70 se prohibieron por su persistencia acumulativa, aumento de la concentración en la cadena trófica alimentaria, posible carcinogenicidad e incremento progresivo de las resistencias en insectos. A pesar de ello, continúan usándose en países del tercer mundo en cosechas agrícolas que después se exportan a los países occidentales. El lindane se utiliza como droga de segunda línea para tratar parasitosis rebeldes.

La exposición humana es principalmente a través de los alimentos y del agua. Alteran el flujo de cationes en las membranas celulares nerviosas y producen irritabilidad, hiperactividad, convulsiones, temblor, mioclonias, descoordinación verbal, coma y depresión respiratoria.

##### b. Organofosfatados

Son los responsables de la mayoría de las intoxicaciones agudas por pesticidas en los países industrializados. Según la toxicidad potencial se clasifican en leves, moderados y elevados. La población pediátrica está más expuesta en casas y jardines a los organofosfatados leves y moderados (malation, clorpirifos, diazinon, diclorvos, etc.).

Inhiben irreversiblemente el enzima acetilcolinesterasa en las sinapsis nerviosas con el aumento de acetilcolina (efectos muscarínicos y nicotínicos): cefaleas, somnolencia, náuseas, dolor abdominal, ansiedad, confusión, bradipsiquia, hipotonía, bradicardia, hipersecreción, miosis, labilidad emocional, ataxia, psicosis, vértigo, convulsiones y coma.

##### c. Carbamatos

Son similares a los organofosfatados (aldicarb, carbaryl, bendiocarb, propoxur) y se usan domésticamente pues solo inhiben durante 6-8 horas la acetilcolinesterasa.

#### d. Piretroides

Son compuestos químicos estables con estructura molecular similar a las piretrinas. Las piretrinas agrupan a seis sustancias insecticidas naturales obtenidas del extracto de flores de crisantemo que son inestables a la luz y al calor.

Se utilizan contra las termitas, piojos y liendres. Tras la absorción gástrica, respiratoria y cutánea se metabolizan rápidamente en el hígado sin ocasionar problemas de salud importantes.

### CONCLUSIONES

1. La progresiva industrialización de los países occidentales genera múltiples contaminantes químicos atmosféricos con efectos adversos en la salud humana.
2. La población pediátrica es muy vulnerable a la contaminación química atmosférica por: a) inmadurez anatómica (rápida hiperplasia e hipertrofia celular) y fisiológica; b) mayor dependencia metabólico-energética; c) patrones típicos de conducta; y d) indefensión social.
3. Los principales contaminantes químicos atmosféricos son: a) humo tabáquico; b) partículas; c) óxidos de nitrógeno; d) dióxido de azufre; e) monóxido de carbono; f) anhídrido carbónico; g) plomo; h) mercurio; i) policlorobifenilos; y j) pesticidas.
4. La contaminación química atmosférica ocasiona una amplia gama de patologías dependiendo del tipo de contaminante, dosis o concentración y duración de la exposición, así como del período evolutivo infantil.
5. Los pediatras, además de diagnosticar y tratar las enfermedades asociadas a los contaminantes químicos atmosféricos, tenemos la obligación de participar activamente en su prevención.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Murakami M, Matsuzaki I. The physical and chemical environment. En: Detels R, Holland WW, Mc Ewen J, Omenn GS (eds). *Oxford Textbook of Public Health*. 3rd ed. New York: Oxford University Press, 1997; 199-209.
2. Holgate ST, Samet JM, Koren HS, Maynard RL (eds). *Air Pollution and Health*. 1st edition. London: Academic Press, 1999.
3. Griffiths R, Sanders P, Reducing Environmental Risk. En: Detels R, Holland WW, Mc Ewen J, Omenn GS (eds). *Oxford Textbook of Public Health*. 3rd ed. New York: Oxford University Press, 1997; 1601-1620.
4. Kroll-Smith S, Brown P, Gunter JS (eds). *Illness and the Environmental: A Reader in Contested medicine*. 1st ed. New York: University Press, 2000.
5. Committee on Environmental Health. American Academy of Pediatrics. *Handbook of Pediatric Environmental Health*. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics, 1999.
6. U.S. Environmental Protection Agency. *The EPA Children's Environmental Health Yearbook*. Washington 1998.
7. Napier K, London WM, Whelan EM, Case AG (eds). *Cigarettes: What the Warning Label Doesn't Tell You*. 1st ed, New York: American Council on Science and Health, 1996.

8. Lukachko AM, Ponirovskaya Y (eds). *Environmental Tobacco Smoke: Health Risk or Health Hype?* 1st ed. New York: American Council on Science and Health, 1999.
9. Ferris i Tortajada J, López Andreu JA, Garcia i Castell J, y cols. Enfermedades pediátricas asociadas al tabaquismo pasivo. *An Esp Pediatr* 1998;**49**:339-347.
10. Strachan DP, Look DG. Health effects of passive smoking. Parental smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood. *Thorax* 1997;**52**:905-914.
11. U.S. Environmental Protection Agency. *Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and Other Disorders*. Office of Research and Development. Office of Air and Radiation. Washington, DC, 1992.
12. Ferris i Tortajada J, Garcia i Castell J, López Andreu JA, y cols. Enfermedades asociadas a la contaminación atmosférica por combustibles fósiles. Aspectos pediátricos. *Rev Esp Pediatr* 2001;**57**:213-225.
13. Dickey JH. Air pollution: Overview of sources and health effects. *Dis Mon* 2000;**46**:566-589.
14. Grigg J. The health effects of fossil fuel derived particles. *Arch Dis Child* 2002;**86**:79-83.
15. Pope AC, Burnett RT, Thun MJ, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002;**287**:1132-1141.
16. Vreman HJ, Mahoney JJ, Stevenson DK. Carbon monoxide and carboxyhemoglobin. *Arch Pediatr* 1995;**42**:303-325.
17. Ortega Garcia JA, Ferris i Tortajada J, López Andreu JA, y cols. El pediatra ante el desarrollo sostenible y el cambio climático global. *Rev Esp Pediatr* 2001;**57**:287-298.
18. National Research Council. Committee on Measuring Lead in Critical Population. *Measuring Lead Exposure in Infants, Children, and Other Sensitive Population*. Washington, DC: National Academy Press, 1993.
19. U.S. Centers for Disease Control and Prevention. *Screening Young Children for Lead Poisoning: Guidance for State and Local Public Health Officials*. Atlanta, GA, 1997.
20. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Mercury Toxicity. *Am Fam Physician* 1992;**46**:1731-1741.
21. Goldman LR, Shannon MW, and the Committee on Environmental Health. American Academy of Pediatrics. Mercury in the environment: implications for pediatricians. *Pediatrics* 2001;**108**:197-205.
22. World Health Organization. International Programme on Chemical Safety. *Polychlorinated Biphenyls and Terphenyls. Environmental Health Criteria*. Geneva, WHO, 1993.
23. International Agency for Research on Cancer. *Polychlorinated Dibenzo-dioxins and Polychlorinated Dibenzofurans*. IARC Monographs on Cancer Risk. Vol 69. Lyon: IARC Press, 1997.
24. Feeley M, Brouwer A. Health risks to infants from exposure to PCBs, PCDDs and PCDFs. *Food Addit Contm* 2000;**17**:325-333.
25. Watanabe S, Kitamura K, Nagahashi M. Effects of dioxins on human health: a review. *J Epidemiol* 1999;**9**:1-13.
26. National research Council. *Pesticides in the Diet of Infants and Children*. Washington, DC: National Academy Press, 1993.
27. Reigart JR. Pesticides and children. *Pediatr Ann* 1995;**24**:663-668.
28. Zahm SH, Ward MH. Pesticides and childhood cancer. *Environ Health Perspect* 1998;**106**:893-908.
29. O'Malley M. Clinical evaluation of pesticide exposure and poisonings. *Lancet* 1997;**349**:1161-1166.