

Enfermedades asociadas a la polución atmosférica por combustibles fósiles. Aspectos pediátricos

J Ferrís i Tortajada, J García i Castell*, J A López Andreu**, F García i Domínguez***, J A Ortega García****, O Berbel Tornero****, E Guillén Fontalbá****, V Ferrís i García***** y A Cánovas Conesa*****.

Unidad de Oncología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario «La Fe». Valencia. *Servicio de Anatomía Patológica.

Hospital de Sagunt. **Servicio de Neumología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario «La Fe». Valencia.

EAP de Algemesi. Valencia. *Departamento de Pediatría. Hospital Infantil Universitario «La Fe». Valencia.

*****Facultad de Ciencias Biológicas. Universidad de Valencia. *****Facultad de Química. Universidad de Valencia.

RESUMEN

Fundamento: El objetivo del trabajo es divulgar entre los pediatras las enfermedades asociadas a la contaminación atmosférica generada por la combustión de los combustibles fósiles: carbón, petróleo y derivados y gas natural.

Material y métodos: Revisión bibliográfica de los últimos 25 años obtenida principalmente de la base de datos Medline y de la *United States Environmental Protection Agency* sobre los efectos en la salud humana de los combustibles fósiles. Se han seleccionado los trabajos más importantes y de sus referencias se han recuperado los más relevantes de los años previos a la búsqueda.

Resultados: El uso industrial y urbano de los combustibles fósiles genera contaminantes físicos (acústicos y radiaciones electromagnéticas) y químicos (CO₂, NO_x, SO₂, partículas, CO, sustancias químicas peligrosas y sustancias radiactivas). Las sustancias químicas peligrosas más importantes son:
a) inorgánicas (arsénico, cadmio, cromo, cobalto, plomo, manganeso, mercurio, níquel, fósforo);
b) orgánicas (benceno, formaldehído, naftaleno, tolueno y pireno). Las sustancias radiactivas son del grupo del Uranio-238, Thorio-232, Potasio-40. Todos los contaminantes producen efectos adversos en la salud humana, destacando por su frecuencia y gravedad las enfermedades broncopulmonares.

Conclusiones: 1ª. Los combustibles fósiles generan contaminantes medioambientales físicos y químicos

SUMMARY

Aim: This work aims to familiarize pediatricians with the diseases associated with the atmospheric pollution generated by the combustion of fossil fuels: coal, oil and derivatives, and natural gas.

Material and methods: Bibliographical review of the last 25 years, obtained principally from the United States Environmental Protection Agency data bases, were included. The search profile was «human health» and «fossil fuels». The most important articles were selected and the most relevant quoted papers were retrieved.

Results: Industrial and urban use of fossil fuels generates physical (acoustic and electromagnetic radiations) and chemical pollutants (CO₂, NO_x, SO₂, particles, CO, chemical dangerous substances and radioactive substances). The most important dangerous chemical substances are: *a)* inorganic (arsenic, cadmium, chrome, cobalt, lead, manganese, mercury, nickel, phosphorus); *b)* organic (benzene, formaldehyde, naphthalene, toluene and pyrene). Radioactive substances include Uranium-238, Thorium-232, Potassium-40. All the pollutants produce adverse effects in human health, bronchial and pulmonary diseases being especially relevant for their frequency and gravity.

Conclusions: 1) Fossil fuels produce environmental physical and chemical pollutants which have an adverse impact on human health. 2) These adverse effects develop in the short, medium and long term,

con un impacto adverso en la salud humana. 2ª. Los efectos en las personas se manifiestan a corto, medio y largo plazo potenciando los producidos por los contaminantes preexistentes. 3ª. Afectan principalmente a la población pediátrica, mujeres embarazadas, personas mayores y a las que padecen enfermedades respiratorias y cardiovasculares. 4ª. La población pediátrica es especialmente vulnerable por su mayor tasa metabólica, inmadurez anatómico-fisiológica y por su actividad diaria al aire libre. 5ª. Las enfermedades asociadas oscilan desde banales (conjuntivitis, rinitis, faringitis...) hasta graves y potencialmente mortales (bronquitis asmática, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca e incremento del riesgo de cáncer).

PALABRAS CLAVE: Contaminación atmosférica. Combustibles fósiles. Enfermedades asociadas. Población pediátrica. Contaminantes físicos. Contaminantes químicos.

strengthening those produced by formerly present pollutants. 3) They affect principally the pediatric population, pregnant women, elderly persons and those who suffer from respiratory and cardiovascular diseases. 4) The pediatric population is especially vulnerable due to an elevated metabolic rate, physiological and anatomical immaturity and the daily outdoor activity of children. 5) Severity of diseases associated with fossil fuels derived pollutants range from banal (conjunctivitis, rhinitis, pharyngitis, etc.) to serious and potentially mortal (asthmatic bronchitis, chronic obstructive pulmonary disease, cardiac insufficiency and increased cancer risk).

KEY WORDS: Atmospheric pollution. Fossil Fuels. Diseases associated. Pediatric population. Physical pollutants. Chemical pollutants.

INTRODUCCIÓN

La historia de la polución aérea es tan antigua como la propia existencia del *homo sapiens*. El descubrimiento del fuego y su utilización en las cavernas fue probablemente la primera exposición general a la contaminación doméstica. Asimismo, la expansión de la Revolución Industrial está considerada como la primera exposición general a la polución ambiental externa (1). Actualmente, el principal contaminante ambiental doméstico es el humo del tabaco y las enfermedades asociadas al tabaquismo activo y pasivo durante la época pediátrica ya han sido objeto de diversas publicaciones en los últimos años (2-5). La polución ambiental externa secundaria a la combustión de sustancias fósiles y de los residuos de las diversas actividades humanas en los países occidentales está produciendo un cambio importante en la composición de los gases atmosféricos. Esta contaminación genera efectos perjudiciales sobre la salud humana con importantes repercusiones en los patrones de morbilidad, siendo especialmente vulnerable la población pediátrica (1, 6-8).

La intención del presente trabajo es divulgar entre los pediatras las enfermedades asociadas a los diversos contaminantes atmosféricos secundarios a los combustibles fósiles, con la intención de poder lograr una prevención efectiva. Los pediatras, como profesionales sa-

nitarios, junto con otros estamentos sociales, debemos laboral, moral y éticamente luchar para conseguir una reducción de las emisiones contaminantes de los combustibles fósiles. Este aspecto es fundamental para que las generaciones presentes y futuras habiten en un mundo menos contaminado y más natural con una mejor calidad y una mayor cantidad de vida.

COMBUSTIBLES FÓSILES

Uno de los rasgos característicos de la Revolución Industrial es la utilización de los combustibles fósiles para la obtención de energía térmica y eléctrica, requerida para cubrir las necesidades industriales y domésticas. El uso de los combustibles fósiles produce contaminantes físicos y químicos con un impacto medioambiental negativo en los ecosistemas aéreos, terrestres y acuáticos, afectando directa e indirectamente al organismo humano (9-13).

Los principales combustibles fósiles son el carbón, el petróleo y el gas natural. Los tres ocasionan el mismo grado de contaminantes físicos, ya que no están originados por su combustión sino por las condiciones tecnológicas de las centrales térmicas y por la posterior distribución de las líneas eléctricas. En las tablas I, II y III están reflejados los contaminantes químicos de los tres

Tabla I. Principales contaminantes químicos generados por la combustión del carbón (9).

Gases y partículas	SO ₂ , CO ₂ , NO _x , CO, partículas.
Inorgánicos	Antimonio, Arsénico, Berilio, Cloruro de Hidrógeno, Cianuro de Hidrógeno, Fluoruro de Hidrógeno, Cadmio, Cromo, Cobalto, Plomo, Manganeso, Mercurio, Níquel, Fósforo, Selenio.
Orgánicos	Acetaldehído, Acetofenona, Acroleína, Benceno, Cloruro de bencilo, Bis-ptalato, Bromoformo, Disulfuro de Carbono, Tetracloro de Carbono, Tricloroetano, Dinitrotolueno, Cloroacetofenona, Clorobenceno, Cloroformo, Etilbenceno, Etilcloruro, Metilcloroformo, Etilenodichloruro, Formaldehído, Hexaclorobenceno, Metilbromuro, Naftaleno, Perileno, Fenol, Stireno, Tolueno, Tricloroetileno, Venilacetilo, Xileno.

combustibles fósiles, produciendo el carbón mayor cantidad que el petróleo, y éste a su vez más que el gas natural (9, 10).

Durante millones de años la composición natural de los gases atmosféricos ha permitido la biodiversidad y la evolución de todas las formas de vida, incluida la especie humana (11, 12). La Revolución Industrial iniciada el siglo XIX ha generado una modificación de los gases atmosféricos sin precedentes en los últimos diez mil años (1, 12). Los niveles de contaminación ambiental están llegando al límite de la capacidad autodepurativa natural. Según el informe del *Intergovernmental Panel of Climate Change*, la vida actual y la de generaciones futuras dependerá en gran medida de la sustitución de las fuentes de energía contaminantes (carbón, petróleo, gas, nucleares) por alternativas limpias y respetuosas con todos los ecosistemas biológicos (energía solar, eólica, biomasa) (14-16).

ASPECTOS PEDIÁTRICOS

La población pediátrica vive en un mundo muy diferente al que hubiésemos deseado. En las últimas décadas, además de la aparición de casi 50.000 sustancias

Tabla II. Principales contaminantes químicos generados por la combustión del petróleo (9).

Gases y partículas	SO ₂ , CO ₂ , NO _x , CO, Partículas.
Inorgánicos	Arsénico, Berilio, Cloruro de Hidrógeno, Fluoruro de Hidrógeno, Cadmio, Cromo, Cobalto, Plomo, Manganeso, Mercurio, Níquel, Fósforo, Selenio.
Orgánicos	Acetaldehído, Benceno, Etilbenceno, Metilcloroformo, Formaldehído, Naftaleno, Fenol, Tolueno, Tetracloroetileno, Acetato de vinilo, Xileno.

Tabla III. Principales contaminantes químicos generados por la combustión del gas natural (9).

Gases y partículas	SO ₂ , CO ₂ , NO _x , CO, partículas.
Inorgánicos	Arsénico, Cadmio, Cromo, Cobalto, Plomo, Manganeso, Mercurio, Níquel, Fósforo.
Orgánicos	Benceno, Formaldehído, Naftaleno, Tolueno, Metilnaftaleno, Fluoranteno, Fluoreno, Senantreno, Pireno.

químicas sintéticas, la gran mayoría de ellas dispersadas en el medio ambiente, estamos asistiendo impasiblemente al incremento de la producción de los contaminantes clásicos generados por la combustión de los materiales fósiles (6, 8, 12). A los pediatras se nos instruye, casi exclusivamente, para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades asociadas a los contaminantes atmosféricos pero no para lograr su prevención.

Los niños son especialmente vulnerables a la mayoría de los tóxicos medioambientales por las siguientes razones: *a)* respiran más aire, comen más alimentos y beben más agua por kilogramo de peso que los adultos; *b)* los diferentes sistemas orgánicos son anatómicamente más inmaduros, dificultando la metabolización, detoxificación y excreción de las sustancias químicas contaminantes; y *c)* los patrones típicos de conducta (actividades sociales y lúdicas al aire libre, contacto mano-boca, higiene deficiente, etc.) durante la infancia facilitan una mayor accesibilidad y penetrabilidad a los contaminantes (1, 6, 8, 10, 15).

Contaminantes físicos

Los dos principales contaminantes físicos atmosféricos generados por el uso industrial y urbano de los combustibles fósiles (centrales térmicas, líneas de distribución eléctricas, industrias, vehículos de locomoción, etc.) son los acústicos y las radiaciones electromagnéticas (17-25). El impacto adverso sobre la salud humana será menor que el originado por los contaminantes químicos por dos motivos: *a)* afectación únicamente de las personas que viven o trabajan en zonas próximas a las centrales térmicas, fábricas y líneas de distribución eléctrica de alta y media tensión; y *b)* la evidencia científica de los efectos sobre el organismo humano no son tan concluyentes.

Contaminación acústica (1, 7, 10, 18, 19)

El ruido generado por el funcionamiento de las centrales térmicas y de los recintos industriales afectará a

todas las personas que estén a un radio de unos cuantos kilómetros, dependiendo de la intensidad de las fuentes emisoras, de las pantallas amortiguadoras y de la dirección y fuerza de los vientos. El ruido moderado e intenso alterará el biorritmo natural de sueño-vigilia y producirá alteraciones neurológicas (cefalea, migrañas, mareos, astenia, etc.) y psicológicas (irritabilidad, hiperexcitabilidad, cambio de carácter, etc.). También afectará negativamente al rendimiento físico e intelectual de las personas como consecuencia de no descansar y dormir en condiciones adecuadas.

Contaminación electromagnética (1, 6, 12, 20-26).

La función celular y orgánica está basada, regulada y coordinada por diferencias de gradientes o potenciales iónicos y moleculares que generan radiaciones electromagnéticas de baja frecuencia e intensidad. Esta actividad inicialmente bioquímica y posteriormente electromagnética queda expresada gráficamente con los electroencefalogramas, electrocardiogramas, electromiogramas... Las ondas electromagnéticas generadas por las corrientes eléctricas y por las microondas (telefonía móvil, radiofrecuencias, telefrecuencias, radares civiles y militares, etc.) interfieren y distorsionan el funcionamiento normal del organismo humano.

Aunque en la bibliografía científica hay cierta controversia, se han publicado con suficiente rigor metodológico diversos efectos nocivos en las personas expuestas (20-26). Los principales efectos perjudiciales son los siguientes:

a) Trastornos neurológicos como irritabilidad, cefalea, astenia, hipotonía, síndrome de hiperexcitabilidad, somnolencia, alteraciones sensoriales, temblores, mareos.

b) Trastornos mentales: alteraciones del humor y del carácter, depresiones, tendencias suicidas.

c) Trastornos cardiopulmonares: alteraciones de la frecuencia cardíaca, modificaciones de la tensión arterial y alteraciones vasculares periféricas.

d) Trastornos reproductivos: alteraciones del ciclo menstrual, abortos, infertilidad y disminución de la libido sexual.

e) Incremento del riesgo de algunos tipos de cáncer, como las leucemias agudas y los tumores del sistema nervioso central en la infancia.

f) Trastornos dermatológicos: dermatitis inespecíficas y alergias cutáneas.

g) Trastornos hormonales: alteraciones en el ritmo y niveles de melatonina, sustancias neurosecretoras y hormonas sexuales.

Tabla IV. Principales contaminantes generados en el proceso industrial de los combustibles fósiles (9).

Físicos	Acústicos. Radiaciones electromagnéticas.
Químicos	<i>CO₂</i> : Estrés térmico. Empeoramiento de la calidad global del aire. Incidentes originados por temperaturas extremas. Enfermedades transmitidas por insectos. Enfermedades transmitidas por el agua. <i>NO_x</i> : Smog. Precipitaciones ácidas. Tóxicos químicos. Efecto invernadero. Disminución de la visibilidad. <i>SO₂</i> <i>Partículas</i> <i>CO</i> <i>Substancias químicas y peligrosas.</i> - <i>Inorgánicas</i> : Arsénico, Cadmio, Cromo, Cobalto, Plomo, Manganeso, Mercurio, Níquel, Fósforo. - <i>Orgánicas</i> : Benceno, Formaldehído, Naftaleno, Tolueno, Pireno. <i>Substancias radiactivas.</i>

h) Trastornos inmunológicos: alteraciones del sistema de inmunovigilancia antiinfecciosa y antitumoral.

El riesgo potencial es mayor en los siguientes grupos poblacionales: época pediátrica, tercera edad, mujeres embarazadas y lactantes; y especialmente entre portadores de prótesis metálicas y marcapasos.

Contaminantes químicos

Los principales agentes químicos que comentaremos seguidamente están enumerados en la tabla IV. Los efectos nocivos sobre la salud humana de sus acciones e interacciones son más concluyentes y unánimes en la bibliografía científica que los comentados en los contaminantes físicos.

CO₂

Las emisiones de dióxido de carbono contribuyen a aumentar el efecto invernadero con un incremento de la temperatura que ocasiona el calentamiento global y máximo responsable del cambio climático (14-16, 27-30). Produce efectos locales, regionales y globales, tanto en el micro como en el macroclima, con repercusiones sobre la salud humana. Una evidencia del efecto invernadero queda constatada en el siguiente dato: diez de los doce años más calurosos del siglo XX han transcurrido entre los años 1988 y 2000.

Los impactos adversos sobre la salud humana son por vía directa (exposición 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 pólenes, esporas de hongos, afectación de las

infraestructuras de salud pública, etc.) (14-16, 27-30). Estas consecuencias serán analizadas detalladamente en una próxima publicación.

NO_x

El NO_x es el término genérico que engloba a los óxidos de nitrógeno, especialmente NO₂ y NO₃, gases altamente reactivos que contienen nitrógeno y oxígeno en proporciones variables. La mayoría de los gases son incoloros e inodoros, pero uno de los más importantes, el NO₂, puede adquirir una tonalidad débil rojo-marrón. Se originan por la combustión de los combustibles fósiles. El NO_x y sus derivados pueden ser transportados a largas distancias (hasta centenares de kilómetros) por la acción del viento y ocasionar problemas locales, comarcales y regionales. A continuación, comentaremos los diversos mecanismos secundarios a la contaminación atmosférica de los NO_x y sus efectos en la salud humana (31-43).

a) Smog o niebla tóxica (31-35).

Se forma cuando los NO_x y diversos componentes orgánicos volátiles reaccionan en presencia de calor y de la luz solar, generando el denominado ozono a nivel del suelo y causa los siguientes problemas respiratorios:

- Irritación del aparato respiratorio, produciendo irritación nasal, faríngea con tos seca y molestias inspiratorias en el tórax. Después de una o dos horas de exposición las molestias son dolorosas y finalmente aparecen mucosidades con tos productiva y expectoración.

- Reducción de la función pulmonar que puede convertirse en un grave problema para las personas que trabajan o realizan ejercicios físicos al aire libre.

- Agravamiento de las alergias respiratorias, especialmente de las bronquitis asmáticas, al producir una mayor sensibilidad a los alérgenos ambientales entre la población alérgica. Los enfermos necesitan más medicamentos y una mayor atención ambulatoria y hospitalaria.

- Lesiones de mucosa respiratoria, siendo más vulnerable la broncopulmonar de una forma similar al efecto biológico de las radiaciones ultravioleta en las células cutáneas. Esta acción ocasionada conjuntamente por el ozono y las partículas menores de 2,5 μ, favorece el desarrollo de bronquitis y bronconeumonías bacterianas y víricas.

- Empeoramiento de las enfermedades respiratorias crónicas como el enfisema pulmonar y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Además, es posible que el ozono a nivel del suelo reduzca la capacidad del sistema inmunológico del aparato respiratorio.

Los efectos comentados que aparecen a corto, medio y largo plazo, afectan a toda la población pero hay grupos de personas que presentan un mayor riesgo como:

- Los niños, por su inmadurez anatómica, funcional y por permanecer mucho tiempo al aire libre con gran actividad física. Normalmente, los niños son los que sufren más asma y otras enfermedades agudas respiratorias. El asma está considerada como la enfermedad crónica más frecuente en los niños.

- Enfermos crónicos respiratorios y cardiovasculares.
- Adultos que viven al aire libre y que al desarrollar su actividad laboral o lúdica necesitan una mayor ventilación pulmonar con la subsiguiente exposición a los contaminantes del smog.

b) Precipitaciones ácidas (36-43).

Popularmente conocidas como lluvia ácida. Los NO_x, por la humedad ambiental y las radiaciones ultravioleta solares, reaccionan con radicales hidroxílicos para formar ácido nítrico que, conjuntamente con los ácidos sulfuroso y sulfúrico que se forman desde el SO₂ modifican el pH del agua y forman las precipitaciones ácidas. El agua pura y destilada tiene un pH de 7. Las precipitaciones ácidas incluyen a las húmedas (lluvia, granizo, niebla, rocío, aguanieve y nieve) y a las secas (polvo, cenizas, etc.).

Las personas respiramos aire, bebemos agua y consumimos alimentos contaminados por las precipitaciones ácidas. Directamente ocasiona conjuntivitis, rinitis, faringitis, laringitis, traqueitis y bronquitis agudas y crónicas. También incrementan y exacerban las crisis asmáticas. Indirectamente disuelve los metales tóxicos (mercurio, plomo, aluminio, cobre, etc) que están inertes en la tierra, pasándolos a los vegetales, solubilizándolos en el agua y contaminando a los animales inferiores. Posteriormente, a través de la cadena de alimentos, pasan a los humanos produciendo diversas alteraciones gastrointestinales, renales, hepáticas y neurológicas. En personas más débiles ocasionan muertes prematuras.

Las precipitaciones ácidas también afectan adversamente a los ecosistemas vegetales y acuáticos. Por su efecto corrosivo sobre piedras, mármoles, estructuras metálicas al aire libre, etc., aceleran su erosión natural.

c) Tóxicos químicos (41, 42).

En el aire ambiental, una parte de los NO_x reaccionan rápidamente con diversas sustancias orgánicas, formando radicales nítricos, nitratos, nitroarenas y nitrosaminas. Algunos elementos de estos grupos son considerados como agentes mutagénicos y cancerígenos.

d) Efecto invernadero (14-16, 40, 41).

Un miembro de la familia de los NOx, el ácido nítrico, es un gas con efecto invernadero. Se acumula en la atmósfera y junto con otros gases (anhídrido carbónico, clorofluorocarbonos, metano, etc.) causa el aumento gradual de la temperatura de la Tierra. Incrementan los riesgos para la salud humana comentados en el apartado del CO₂.

e) Disminución de la visibilidad (34, 43).

Las partículas de nitratos y el dióxido de nitrógeno pueden bloquear la transmisión de la luz, reduciendo la visibilidad, y contribuyen a un mayor riesgo de accidentes de locomoción.

SO₂

Es un gas transparente que por la acción de diversos componentes atmosféricos (radiación ultravioleta, oxígeno, ozono, humedad ambiental y radicales peróxidos e hidróxidos) se transforma en SO₂ y finalmente en ácidos sulfuroso y sulfúrico. Estos ácidos, junto con el nítrico, son los responsables de generar las precipitaciones ácidas con los efectos adversos comentados anteriormente (36, 40, 42, 43).

Actúan sinérgicamente con las partículas finas y en ocasiones hasta el 20% de las partículas están compuestas de gotas microscópicas de diversos sulfatos y de ácido sulfúrico, formando los aerosoles ácidos (36, 37, 40). Ocasionalmente irritaciones oculares y de las vías respiratorias como sinusitis, rinitis, faringitis, laringitis, traqueítis, bronquitis agudas, crónicas y bronquiolitis. Reducen la capacidad y la función pulmonar, actuando como un factor predisponente para desarrollar asma y otras alergias respiratorias. Desencadenan crisis asmáticas y con el paso del tiempo enfisemas pulmonares e insuficiencia respiratoria. Algunos de estos casos son mortales (36, 44).

Las poblaciones más vulnerables a los efectos del SO₂ son, como en los otros contaminantes, los niños, los ancianos y las personas de cualquier edad con enfermedades respiratorias y cardiovasculares (8, 10, 12).

Partículas

Este término define a una mezcla de componentes sólidos y líquidos (gotitas) que están en suspensión en el aire atmosférico, con un tamaño igual o menor a 10 µ (1/7 parte del diámetro de un pelo). Según las dimensiones, se clasifican en partículas gruesas (entre 10 y 2,5 µ) y finas (menores de 2,5 µ). Los principales efectos nocivos para la salud humana se producen por la pene-

tración de las mismas en las vías respiratorias. Las más peligrosas son las partículas finas, ya que pueden llegar a las zonas más profundas de las estructuras anatómicas broncopulmonares. La combustión de los materiales fósiles, incluido el gas natural, genera mayoritariamente partículas finas (1, 6, 7).

Infinidad de trabajos científicos han asociado las partículas, especialmente las finas (aisladas o en combinación con otros contaminantes), con una serie de efectos adversos sobre la salud como muertes prematuras, tos persistente, dificultad respiratoria y dolor al respirar, disminución del desarrollo pulmonar en la época pediátrica, bronquitis agudas y crónicas, enfisema pulmonar, disminución de la función pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, agravamiento y aumento de crisis asmáticas, mayor número de visitas ambulatorias e ingresos hospitalarios y absentismo escolar y laboral (45-52).

La población pediátrica, aunque sólo representa al 25% del total de personas, incluye al 40% de todos los casos de asma (8). Otro dato significativo es que en los países industrializados mueren actualmente por asma tres veces más que hace 20 años, a pesar de los avances farmacológicos y de asistencia hospitalaria que se han producido durante este período de tiempo (52). También descompensan y agravan todas las enfermedades cardiovasculares.

Las partículas gruesas y finas, además de sus efectos directos, pueden servir de vehículo para transportar a los pulmones el resto de contaminantes ambientales como gases, ácidos y sustancias químicas orgánicas e inorgánicas peligrosas. Estudios epidemiológicos longitudinales realizados durante tres lustros evidencian un incremento del 26% de la mortalidad, analizando únicamente el factor de la contaminación ambiental independientemente del resto de factores de confusión (tabaquismo activo y pasivo, exposición ocupacional, enfermedades previas, antecedentes familiares, sexo, edad, alcohol, nivel socioeconómico, ambiente cultural, etc.) (51, 52).

CO

El monóxido de carbono es un gas incoloro, inodoro e insípido sin efectos irritativos. Se produce por la combustión incompleta de la materia orgánica y al tener la misma densidad que el aire se difunde rápidamente en la atmósfera (1, 6).

Al no ser irritante no produce síntomas en las vías respiratorias, pero pasa rápidamente a la sangre donde se combina con la hemoglobina formando carboxihemoglobina. El CO tiene una afinidad 250 veces mayor que el O₂ para combinarse con la hemoglobina, y la carbo-

xihemoglobina es incapaz de transportar oxígeno produciendo hipoxia y asfixia celular y tisular. Ocasiona una disminución progresiva de todas las funciones del organismo humano, siendo más acusadas en pacientes con enfermedades cardiovasculares y respiratorias, llegando en casos extremos al coma y la muerte (1, 7, 10, 12, 52).

Substancias químicas tóxicas y peligrosas

La combustión de los tres combustibles fósiles genera gran cantidad de componentes químicos muy tóxicos y peligrosos que producen efectos adversos, desde alteraciones agudas, crónicas, trastornos reproductivos y algunos de ellos incrementan el riesgo de cáncer al ser considerados como agentes cancerígenos humanos por la *International Agency for Research of Cancer* (IARC) y por el *National Cancer Institute* (NCI) de EE.UU. (1, 7, 9, 11, 12). Los efectos que describiremos están documentados en exposiciones profesionales, donde lógicamente las concentraciones ambientales son más elevadas. Siguiendo el esquema de la *Environmental Protection Agency* de EE.UU., se dividen en dos grupos: orgánicos (con átomos de carbono en su molécula) e inorgánicos (9). A continuación, describiremos los componentes más importantes de cada grupo.

Substancias inorgánicas

Arsénico (53)

La exposición aguda al arsénico y derivados por inhalación produce efectos gastrointestinales (náuseas, vómitos, dolores abdominales y diarrea), hematológicos (anemia hemolítica) y del sistema nervioso central y periférico. Por vía digestiva también produce náuseas y vómitos, cefaleas, delirio, confusión, anemia, leucopenia, hipotensión, *shock*, insuficiencia renal y hepática. En dosis de 0,6 mg/kg o inhalándolo durante 30 minutos aunque sea a dosis bajas, puede producir la muerte.

La inhalación crónica está asociada a irritación cutánea y de las mucosas conjuntival y de vías respiratorias. La ingestión crónica produce alteraciones gastrointestinales, anemia, neuropatías periféricas, lesiones cutáneas, hiperpigmentación, lesiones vasculares con gangrena de las extremidades, lesiones hepáticas y renales.

El arsénico y sus derivados pueden atravesar la placenta y afectar al feto. En animales de experimentación produce abortos y malformaciones. Estudios epidemiológicos en exposiciones ocupacionales, especialmente fundiciones metalúrgicas, evidencian un mayor número de abortos espontáneos y de retrasos del crecimiento intrauterinos.

La inhalación de arsénico está fuertemente asociada a un mayor riesgo de cáncer de pulmón. La ingestión tam-

bién está asociada a un incremento del riesgo de cáncer de piel, vejiga, hígado y pulmón. Por lo tanto, el arsénico está considerado como un agente cancerígeno seguro por la IARC y por el NCI.

Cadmio (54)

La exposición aguda al cadmio y derivados por vía respiratoria produce una importante irritación bronquial y pulmonar con disminución a largo plazo de la función pulmonar.

La inhalación e ingestión crónica afecta al riñón produciendo proteinuria, disminución de la filtración urinaria y litiasis renal. También origina toxicidad respiratoria con bronquitis, bronquiolitis y enfisema.

La exposición materna al cadmio por vía respiratoria y digestiva incrementa la posibilidad de bajo peso al nacimiento y de retraso del crecimiento intrauterino.

Algunos estudios han evidenciado un aumento del riesgo, superior al esperado, de padecer cáncer de pulmón tras su inhalación crónica. No obstante, por la existencia de factores de confusión, el cadmio está considerado como probable agente cancerígeno humano.

Cromo (55)

La inhalación aguda produce irritación de vías respiratorias: sinusitis, rinitis, faringitis, laringitis y bronquitis. También desencadena y aumenta la intensidad y frecuencia de las crisis asmáticas y de otras alergias respiratorias de vías altas. Por vía digestiva ocasiona alteraciones gástricas e intestinales (náuseas, vómitos, diarreas, úlceras gástricas y espasmos intestinales).

La exposición crónica respiratoria ocasiona rinitis dolorosa, epistaxis, bronquitis crónica, enfisema pulmonar, disminución de la capacidad pulmonar, fibrosis pulmonar y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. También puede ocasionar alteraciones de la función hepática, renal y del sistema nervioso central (convulsiones, coma y muerte).

No hay suficientes datos para saber con exactitud cómo afecta el cromo a la capacidad reproductora humana o al feto.

Diversos estudios han evidenciado un aumento del riesgo de cáncer de pulmón entre los profesionales expuestos al cromo. Está considerado como agente cancerígeno seguro por la IARC y por el NCI.

Cobalto (56)

La inhalación aguda del cobalto y derivados ocasiona principalmente efectos broncopulmonares con disminu-

ción de la función ventilatoria, congestión, edema y hemorragia pulmonar.

La acción crónica sobre el aparato produce tos, disnea, broncoespasmo por fibrosis y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La exposición digestiva ocasiona náuseas, vómitos, diarreas, alteraciones hepáticas, hematológicas y dermatológicas. También ocasiona conjuntivitis y disfunción del sistema inmunológico.

A pesar de tener efectos adversos reproductivos en animales de experimentación no existen datos concluyentes en la especie humana.

Resultados muy limitados sugieren que el cobalto puede incrementar el riesgo de cáncer pulmonar. Está considerado como un posible agente cancerígeno.

Plomo (57)

Metal muy tóxico que origina una gran variedad de efectos perjudiciales, incluso a dosis muy bajas. Tiene un gran potencial de bioacumulación y permanece durante mucho tiempo contaminando el medio ambiente.

La exposición aguda por vía digestiva ocasiona alteraciones gastrointestinales como dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, pudiendo producir la muerte por envenenamiento.

Su exposición crónica ocasiona alteraciones hematológicas (anemia, leucopenias), neurológicas (disfunción sensorial y motora), renales, cardiovasculares, retarda el crecimiento infantil y altera la presión sanguínea.

Presenta efectos reproductivos por toxicidad testicular, prostáticos y de vesículas seminales (reducción del volumen seminal con oligoastenozoospermia), incrementa el riesgo de abortos y los lactantes presentan retraso físico y mental.

Aunque los datos no son concluyentes, datos limitados sugieren un mayor riesgo de cáncer de pulmón, renal y de estómago. Está considerado como posible agente cancerígeno.

Manganeso (58)

No hay suficiente información científica para evaluar los efectos agudos de la exposición al manganeso.

Los efectos crónicos consisten en toxicidad neurológica (somnia, letargia, dificultad para hablar, expresión facial, temblores y alteraciones mentales) y respiratoria (tos, bronquitis, neumonías, etc.).

La inhalación continua en humanos expuestos profesionalmente ocasiona impotencia y pérdida de la libido sexual.

No hay estudios que demuestren su potencial cancerígeno.

Mercurio (59)

Substancia muy tóxica, bioacumulable y con gran persistencia medioambiental.

La exposición aguda produce efectos gastrointestinales (sabor metálico, náuseas, vómitos, dolor abdominal), respiratorios (tos, dificultad respiratoria, dolor torácico, disminución de la función pulmonar, neumonitis bilateral) y principalmente neurológicos (alteraciones visuales, ceguera, sordera, disminución de la conciencia, alucinaciones, delirio, tendencias suicidas y muerte).

La exposición crónica ocasiona alteraciones neurológicas (parestias, calambres, visión borrosa, fatiga muscular, sordera, dificultades del lenguaje, hiperexcitabilidad, irritabilidad, insomnio, sialorrea, temblores, etc) y renales.

En niños además de los calambres musculares en las extremidades inferiores, ocasiona escozor cutáneo y engrosamiento doloroso en los dedos de las manos y pies.

Algunos resultados sugieren un aumento de abortos y de malformaciones en los niños.

Como los estudios respecto a su potencial oncogénico no son concluyentes, está considerado como un posible agente cancerígeno humano.

Níquel (60)

La exposición aguda produce cefalea, vértigo, cianosis, sudoración, síntomas gastrointestinales, alteraciones visuales y astenia, toxicidad pulmonar con fibrosis y alteraciones renales.

La exposición crónica ocasiona dermatitis descamativa, bronquitis, asma, disfunción inmunológica y alteraciones renales.

No hay estudios válidos respecto a la toxicidad reproductiva.

Diversos estudios en exposiciones ocupacionales demuestran un mayor riesgo de cáncer de cavidad nasal y broncopulmonar. Está considerado un agente seguro cancerígeno por la IARC y por el NCI.

Fósforo (61)

La exposición aguda produce síntomas gastrointestinales, lesiones renales, hepáticas y cardiovasculares.

La exposición crónica ocasiona lesiones óseas especialmente en mandíbula.

No hay datos válidos respecto a sus efectos adversos reproductivos ni cancerígenos.

Orgánicos

Benceno (62)

La exposición aguda al benceno y sus derivados ocasiona irritación ocular, dérmica y de vías respiratorias, vómitos, mareos, somnolencia, convulsiones, coma y muerte.

La toxicidad crónica afecta principalmente a la médula ósea ocasionando anemia, trombopenia y leucopenia. Es genotóxico, produciendo alteraciones numéricas y estructurales en los cromosomas.

Entre las mujeres expuestas profesionalmente produce trastornos menstruales e hipotrofia ovárica.

Numerosos estudios han demostrado un mayor riesgo de leucemias y linfomas asociados al benceno. Está considerado como un agente cancerígeno seguro por la IARC y por el NCI.

Formaldehído (6, 63)

La inhalación aguda ocasiona conjuntivitis, rinitis, sinusitis, faringitis, laringitis y bronquitis, también desencadena crisis asmáticas. La ingestión aguda produce diversos grados de lesiones, dependiendo de la dosis, desde inflamaciones de esófago y estómago hasta ulceraciones y perforaciones.

La exposición crónica ocasiona alteraciones dermatológicas (escozor, exantema, dermatitis), oculares (conjuntivitis), y de vías respiratorias (rinitis, sinusitis, faringitis y bronquitis crónicas).

La exposición ocupacional produce en las mujeres alteraciones menstruales y problemas de fertilidad.

Algunos estudios, limitados por la existencia de factores de confusión, evidencian un mayor riesgo de cáncer de cavidad nasal, faringe y broncopulmonar entre las personas expuestas. Está considerado como un probable agente cancerígeno humano.

Naftaleno (64)

La exposición aguda inhalada, ingerida o por contacto, ocasiona cefalea, náuseas, vómitos, diarrea, malestar general, confusión, somnolencia, anemia, ictericia, cataratas oculares, convulsiones, oligoanuria y muerte.

La exposición crónica ocasiona principalmente alteraciones oculares como cataratas, hemorragias retinianas y pérdida de visión.

No se han demostrado alteraciones reproductivas, pero por vía transplacentaria produce anemias hemolíticas en el feto y recién nacido.

Aunque no está catalogado todavía como agente cancerígeno para los humanos, algunos datos muy limi-

tados sugieren un mayor riesgo de cáncer de faringe y de estómago entre las personas expuestas.

Tolueno (65)

La exposición aguda ocasiona alteraciones neurológicas (somnolencia, fatiga, cefalea, coma e incluso muerte), cardiológicas (arritmias, angor pectoris e infarto de miocardio), respiratorias (irritación de vías aéreas, edema y hemorragia pulmonar), hepáticas y renales.

Entre los efectos crónicos presenta depresión del sistema nervioso central (ataxia, temblor, atrofia cerebral, nistagmus, disartria, alteraciones visuales y auditivas), irritación de las vías respiratorias, conjuntivitis, insomnio, dermatitis, insuficiencias hepática y renal.

Algunos estudios sugieren un mayor riesgo de abortos espontáneos, malformaciones fetales con disfunciones neurológicas y retraso mental en los niños expuestos intraútero.

Respecto al riesgo de cáncer, los escasos estudios realizados no evidencian datos concluyentes. No está clasificado como agente cancerígeno humano.

Pireno (7, 66)

La exposición aguda produce toxicidad cutánea, ocular, digestiva, respiratoria y neurológica.

Entre los efectos crónicos predominan las alteraciones gastrointestinales y respiratorias.

No hay suficientes datos para conocer los potenciales efectos adversos en la reproducción humana.

Numerosos trabajos han demostrado un mayor riesgo de cánceres respiratorios y gastrointestinales entre las personas expuestas. Está considerado como un agente cancerígeno seguro para la IARC y por el NCI.

Substancias radiactivas

Los tres combustibles fósiles, carbón, petróleo y gas natural, contienen cantidades variables de substancias radiactivas naturales del grupo del Uranio-238, del Thorio-232 y del Potasio-40 (tabla V). Al quemarse los combustibles para producir electricidad las substancias radiactivas pueden emitirse a la atmósfera y contaminar el aire, la tierra, la vegetación y todos los animales incluido el hombre. La radiactividad en el gas natural es casi exclusiva del gas Radón-222 (grupo Uranio-238), el cual emigra desde las formaciones geológicas vecinas hasta contaminar las bolsas o reservas de gas natural (9, 67).

El riesgo potencial de las emisiones radiactivas de los combustibles fósiles se suma la que habitualmente estamos expuestos de forma natural y que constituye la de-

nominada «radiación de fondo ambiental». Conviene de todas formas matizar y destacar que todas las radiaciones ionizantes son acumulativas de por vida. Además, todos los científicos conservadoramente asumen que cualquier dosis de radiación, independientemente de la cantidad por mínima que sea, supone un riesgo para la salud humana (68).

Las sustancias radiactivas producen alteraciones estructurales y funcionales del ADN celular que, según el daño causado origina efectos necróticos, mutagénicos y cancerígenos. Este último es debido a las mutaciones sobre los protooncogenes, que se transforman en oncogenes, o a la pérdida o acumulación de los genes supresores tumorales (69, 70). Las radiaciones ionizantes constituyen el cancerígeno humano más exhaustivamente estudiado. Está considerado como un agente cancerígeno seguro por la IARC y por el NCI y está asociado a la mayoría de cánceres humanos con muy escasas excepciones: leucemia linfocítica crónica, enfermedad de Hodgkin, cáncer de cervix uterino y próstata (26, 68-71).

Las emisiones radiactivas del gas Radón-222 que afectan a las personas, derivan de la exposición externa (actividad suspendida en el aire o depositada en el suelo) e interna (inhalación, consumo de agua y alimentos contaminados). Aunque sea a bajas dosis de radiación, los efectos cancerígenos aparecen después de años o décadas. La población pediátrica tiene un mayor riesgo por la mayor frecuencia respiratoria y por la inmadurez del tejido broncopulmonar (8, 68). También tienen un riesgo incrementado de desarrollar cáncer de pulmón los fumadores por los efectos aditivos con el humo del tabaco (72).

COMENTARIOS FINALES

Los profesionales sanitarios en general y los pediatras en particular debemos conocer y tomar conciencia de la verdadera dimensión del problema generado por la contaminación atmosférica secundaria a los combustibles fósiles.

Modestamente nos atrevemos a sugerir la necesidad y conveniencia de constituir unidades o secciones pediátricas de salud medioambiental para, entre otras misiones: *a*) informar y divulgar a todos los estamentos sociales y a la opinión pública de las enfermedades asociadas al uso de combustibles fósiles y de los restantes contaminantes medioambientales; *b*) asesorar y/o exigir a los organismos competentes locales, comarcales, autonómicos y estatales la aplicación y desarrollo de medidas legislativas y ejecutivas encaminadas a lograr para

Tabla V. Principales sustancias radiactivas generadas por la combustión de los combustibles fósiles (9, 67).

U-238	Po-210
Th-234	Th-232
Pa-234m	Ra-228
U-234	Ac-228
Th-230	Th-228
Ra-226	Ra-224
Ra-222	Rn-220
Po-218	Po-216
Pb-214	Pb-212
Bi-214	Pb-212
Pb-210	Tl-208
Bi-210	K-40

U: uranio, Th: torio, Pa: protactinio, Ra: radio, Po: polonio, Pb: plomo, Bi: bismuto, Ac: actino, Rn: radón, Tl: talio, K: potasio.

todos una sociedad donde la salud humana predomine sobre los intereses puramente económicos.

El ejercicio físico, fundamental para evitar o retrasar la aparición de las numerosas enfermedades asociadas al sedentarismo y para fomentar un estado óptimo de salud y bienestar, debe iniciarse durante la primera década de vida (73-75). Es competencia de los pediatras informar, sugerir e inculcar a los padres, familiares y niños la necesidad de realizar diariamente ejercicio físico como caminar y trasladarse en bicicleta. Así lograremos ciudades saludables sin las aglomeraciones de los diversos medios de transporte urbano (motocicletas, automóviles, autobuses, etc.) que no debemos olvidar, utilizan combustibles fósiles.

CONCLUSIONES

1. El uso industrial, urbano y doméstico de los combustibles fósiles genera diversos contaminantes medioambientales, físicos y químicos, con un impacto adverso en la salud humana.

2. Los efectos negativos sobre el organismo humano se manifiestan a corto, medio y largo plazo, potenciando y desencadenando los producidos por los contaminantes preexistentes.

3. Las enfermedades asociadas a los diversos contaminantes afectan principalmente a la población pediátrica, a las personas mayores, a las mujeres embarazadas y lactantes y a las personas que padecen enfermedades respiratorias y cardiovasculares, independientemente de la edad.

4. La población pediátrica es especialmente vulnerable por su mayor tasa metabólica (volumen aéreo respiratorio y cantidad de alimentos por kilogramo de peso superior a los adultos), inmadurez anatómica-funcional y mayor actividad diaria al aire libre.

5. Las enfermedades asociadas a los contaminantes medioambientales generados por los combustibles fósiles abarcan un amplio abanico de patologías que oscilan desde banales (conjuntivitis, sinusitis, faringitis, cefaleas, etc.) hasta graves y potencialmente mortales (bronquitis asmática severa, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca, renal o hepática e incremento del riesgo de cáncer).

6. Para la prevención, los profesionales sanitarios en general y los pediatras en particular, deben conocer y exigir que el desarrollo industrial y tecnológico debe ser compatible con la mejora de la calidad y cantidad de vida y respetuoso con el medio ambiente. Es el desarrollo sostenible. Ello se puede conseguir con el fomento y desarrollo de las energías alternativas, renovables, ecológicas o menos contaminantes como la eólica y la solar.

AGRADECIMIENTOS

Los autores quieren expresar su agradecimiento a los siguientes personas e instituciones: Josep Ferrís i García por su asistencia informática; Gema Martínez Martínez, bibliotecaria del Hospital Infantil «La Fe», por su ayuda bibliográfica; Carmen Gabaldón García y Paula Marzal Doménech, profesoras de Ingeniería Química de la Universidad de Valencia por su asesoramiento técnico; Plataforma Cívica de Catadau, por su inestimable ayuda logística para la realización del trabajo, especialmente a Bárbara Peris i Gil, Pepa Bisbal i Bisbal, Josep Martínez i Bisbal, Xavier Peris i Bisbal, Joan Noverques i García, Josep Forés i Rosell, Vicent Climent i Ferrando y Josep María Ferrando i Bisbal.

BIBLIOGRAFÍA

- Murakami M, Matsuzaki I. The physical and chemical environment. En: Detels R, Holland WW, McEwen J, Omenn GS, eds. Oxford Textbook of Public Health. 3ª edition. New York: Oxford University Press; 1997:199-209.
- Ferrís i Tortajada J, López Andreu JA, Benedito Monleón MC, García i Castell J. El pediatra y la prevención oncológica. Factores dietéticos y tabaquismo. *An Esp Pediatr* 1996;45:6-13.
- Ferrís i Tortajada J, López Andreu JA, García i Castell J, Pérez Tarazona S, Cortell Aznar I. Enfermedades pediátricas asociadas al tabaquismo pasivo. *An Esp Pediatr* 1998;49:339-47.
- Ferrís i Tortajada J, García i Castell J, López Andreu JA, Pérez Tarazona S. Tabaquismo infantil: ¿fumadores pasivos o pediatras pasivos? *Acta Pediatr Esp* 1998;56:620-4.
- Altet Gómez MN, Pascual Sánchez MT, et al. Tabaquismo en la infancia y adolescencia. Papel del pediatra en su prevención y control. *An Esp Pediatr* 2000;52:168-77.
- Holgate ST, Samet JM, Koren HS, Maynard RL, eds. *Air Pollution and Health*. 1ª edition. London: Academic Press; 1999.
- Department of Health, Committee on the Medical Effects of Air Pollutants. *Non-Biological Particles and Health*. London: HMSO; 1995.
- United States Environmental Protection Agency. *The EPA Children's Environmental Health Yearbook*. Washington, DC; 1998.
- United States Environmental Protection Agency. *Profile of the Fossil Fuel Electric Power Generation Industry*. Washington, DC; 1997.
- Kroll-Smith S, Broww P, Gunter VS, eds. *Illness and the Environmental: A Reader in Contested Medicine*. New York: University Press; 2000.
- Schlatter C. Environmental pollution and human health. *Sci Total Environ* 1994;143:93-101.
- Griffiths R, Sanders P. Reducing Environmental Risk. En: Detels R, Holland WW, McEwen J, Omenn GS, eds. *Oxford Textbook of Public Health*. 3ª edition. New York: Oxford University Press; 1997. p. 1601-20.
- Hansen JE, Sato M, Lacis A, et al. Climate forcings in the industrial era. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998;95:12753-8.
- Intergovernmental Panel on Climate Change. <http://www.ipcc.ch>.
- McMichael AJ, Haines A, Sloof R, Kovats RS, eds. *Climate Change and human Health*. World Health Organization (WHO/EHG/96.7). Geneva: WHO; 1996.
- Haines A, McMichael AJ, Epstein PR. Global Climate Change and Health. *Can Med Assoc J* 2000;163:729-34.
- Maynard RL. Air pollution-better or worse? *J R Soc Med* 2000;93:288-91.
- Shepherd M. Pollution, noise, and mental health. *Lancet* 1975;1:322-4.
- Van Raaij MT, Oortgiesen M. Noise stress and airway toxicity: a prospect for experimental analysis. *Food Chem Toxicol* 1996;34:1154-61.
- Florig HK. Containing the costs of the electric and magnetic fields problem. *Science* 1992;257:468-92.
- Moulder JE, Foster KR. Biological effects of power frequency fields as they related to carcinogenesis. *PSEBM* 1995;209:309-24.
- The Royal Society of Canada. *A review of the Potential Health Risks of Radiofrequency Fields from Wireless Telecommunication Derives*. Ottawa, Ontario; 1999.
- Reiser H, Dimpfel W, Schober F. The influence of electromagnetic fields on human brain activity. *Eur J Med Res* 1995;1:27-32.
- United States National Institute of Health. *Assessment of the Health Effects from Exposure to Power-Line Frequency Electric and Magnetic Fields*. NIH Publication N° 98-3981. Research Triangle Park, NC; 1998.

25. Stevens CF, Savitz DA, Anderson LE, et al. Possible Health Effects of Exposure to Residential Electric and Magnetic Fields. Washington, DC, National Academy Press; 1997.
26. Ferrís i Tortajada J, García i Castell J, López Andreu JA. Radiaciones electromagnéticas y cáncer. Conceptos básicos. *Rev Esp Pediatr* 1998;54:37-46.
27. Schoental R. Climatic Change and human health. *J R Soc Med* 1994;87:495-9.
28. Unites States Global Change Research Program. <http://www.usgcrp.gov>
29. National Oceanic and Atmospheric Administration. <http://www.ncdc.noaa.gov/ol/climate/globalwarning.html>
30. McMichael AJ. Health consequences of global climate change. *J R Soc Med* 2001;94:111-4.
31. Kagawa J. Evaluation of biological significance of nitrogen oxides exposure. *J Exp Clin Med* 1985;10:348-53.
32. Yoshida K, Kasama K. Biotransformation of nitric oxide. *Environ Health Perspect* 1987;73:201-5.
33. Dickey JH. Air Pollution: Overview of sources and health effects. *Dis Mon* 2000;46:566-89.
34. Yassi A, Friesen B. Controlling air pollution: The plan to reduce nitrogen oxides (NOx) and volatile organic compounds emissions in Canada. *Can J Public Health* 1987;73:201-5.
35. United States Environmental Protection Agency. El Smog ¿A quién perjudica? Office of Air and Radiation. Washington, DC, February; 2000.
36. Folinsbee LJ. Human health effects of exposure to airborne acid. *Environ Health Perspect* 1989;79:195-9.
37. Franklin CA, Burnett RT, Paolini RJ, et al. Health risks from acid rain: a Canadian Perspective. *Environ Health Perspect* 1985;63:155-68.
38. Mangh TH. Acid rain's effects on people assessed. *Science* 1984;226:1408-10.
39. United States Environmental Protection Agency. Environmental Issues: Acid Rain. <http://www.epa.gov/airmarkets/acidrain/index.html>
40. Lippmann M. Background on health effects of acid aerosols. *Environ Health Perspect* 1989;79:3-6.
41. Rowland A, Murray AJ, Wellburn AR. Oxides of nitrogen and their impact upon vegetation. *Rev Environ Health* 1985;5:295-342.
42. Gerhardsson L, Oskavsson A, Skerfving S. Acid precipitation. Effects on trace elements and human health. *Sci Total Environ* 1994;153:237-45.
43. The United Kingdom National Air Quality Information Archive. Acid Deposition Networks: Rain Fall Composition. <http://www.aeat.co.uk/netcen/airqual>
44. Schwartz J, Marcus A. Mortality and air pollution in London: a time series analysis. *Am J Epidemiol* 1990;131:185-94.
45. Seaton A, Mac Nee W, Donaldson K, Godden D. Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet* 1995;345:176-8.
46. Gamble JF, Lewis RJ. Health and respirable particles (PM₁₀) air pollution: a Causal or Statistical Association? *Environ Health Perspect* 1996;104:838-50.
47. Lippmann M, Ito K, Nadas A, et al. Association of particulate matter components with daily mortality and morbidity in urban populations. *Res Rep Health Eff Inst* 2000;95:5-72.
48. Samet JM, Dominici F, Curriero FC, et al. Fine particulate air pollution and mortality in 20 US cities 1987-1994. *N Engl J Med* 2000;343:1742-9.
49. Seaton A, Soutar A, Crawford V, et al. Particulate air pollution and the blood. *Thorax* 1999;54:1027-32.
50. Peters A, Wichmann HE, Tuch T, Heinrich J, Heyder J. Respiratory effects are associated with the number of the fine particles. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1376-83.
51. Dockery DW, Pope CC, Xu C, et al. An association between air pollution and mortality in six US cities. *N Engl J Med* 1993;329:1753-9.
52. Hedley AJ, Lam TH. Respiratory disease. En: Detels R, Holland WW, McEwen J, Omenn GS, eds. *Oxford Textbook of Public Health*. 3^a edition. Oxford: Oxford Med Publ 1997: 1081-111.
53. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Arsenic. US Public Health Service. US Department of Health and Human Services. Atlanta, GA; 1989.
54. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Cadmium. US Public Health Service. US Department of Health and Human Services. Atlanta, GA; 1992.
55. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Chromium. US Public Health Service. US Department of Health and Human Services. Atlanta, GA; 1993.
56. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Cobalt. US Public Health Service. US Department of Health and Human Services. Atlanta, GA; 1992.
57. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Lead. US Public Health Service. US Department of Health and Human Services. Atlanta, GA; 1993.
58. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Manganese. US Public Health Service. US Department of Health and Human Services. Atlanta, GA; 1990.
59. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Mercury. US Public Health Service. US Department of Health and Human Services. Atlanta, GA; 1992.
60. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Nickel. US Public Health Service. US Department of Health and Human Services. Atlanta, GA; 1993.
61. US Environmental Protection Agency. Integrated Risk Information System (IRIS) on Phosphorous. Environmental Criteria and Assessment Office. Office on Health and Environmental Assessment. Office of Research and Development. Cincinnati, OH; 1993.
62. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Benzene. US Public Health Service. US Department of Health and Human Services. Atlanta, GA; 191.

63. Acheson ED, Garner MJ, Pannet B, et al. Formaldehid in the British chemical industry. An occupational study. *Lancet* 1984;1:611-6.
 64. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Naphthalene and 2-Methylnaphthalene. US Public Health Service. US Department of Health and Human Services. Atlanta, GA; 1990.
 65. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Toluene. US Public Health Service. US Department of Health and Human Services. Atlanta, GA; 1992.
 66. United States Environmental Protection Agency. Study of Hazardous Air Pollution Emission From Electric Utility Steam Generating Units. Interim Final Report, volumen 1-3. U.S. EPA, Office of Air Quality Planning and Standards. Research Triangle Park, NC; 1996.
 67. United States Environmental Protection Agency. Estimates of Health Risks Associated with Radionuclide Emissions from Fossil-Fueled steam-Electric Generating Plants. Office of Radiation on Indoor Air. Washington, DC; 1995.
 68. International Agency for Research on Cancer. Human Cancer Risks due to Low-Level Ionizing Radiation. Cardis E, Carpenter L, Gilbert E, Howe G, Woodward A, eds. Lyon: IARC Sci Publ N° 133; 1995.
 69. Little JB. Ionizing radiation. En: Holland JF, Bast RC Jr, Morton DL, Frei III E, Kufe DW, Weichselbaum RR, eds. *Cancer Medicine*. 4ª edition. Baltimore: William & Wilkins 1997: 293-306.
 70. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. New York: United Nations Publ E 94-IX-11, 1994.
 71. Boice JD Jr, Land LE, Preston DL. Ionizing Radiation. En: Schottenfeld D, Franmeni JF Jr, eds. *Cancer Epidemiology and Prevention*. 2ª edition. New York/Oxford: Oxford Univ Press; 1996. p. 319-45.
 72. Feld R, Ginsberg RJ, Paine DG, Shepherd FA. Lung. En: Abeloff MD, Armitage JO, Lichter AS, Niederhuber JE, eds. *Clinical Oncology*. 2ª edition. New York: Churchill Livingstone; 2000. p. 1398-477.
 73. United States Department of Health and Human Services. Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Atlanta, GA; 1996.
 74. Sothorn MS, Loftin M, Suskind RM, Udall JN, Blecker V. The health benefits of physical activity in children and adolescents: implications for chronic disease prevention. *Eur J Pediatr* 1999;158:271-4.
 75. Pratt M. Benefits of lifestyle activity us structured exercise. *JAMA* 1999;281:375-6.
-
- Correspondencia:
Josep Ferrís i Tortajada
Unidad de Oncología Pediátrica
Hospital Infantil Universitario «La Fe»
Avda. de Campanar 21
46009 Valencia.
E-mail: ferris_jos@gva.es
-
- Fecha de envío: 25 de junio de 2001
-