

El pediatra y la incineración de residuos sólidos. Conceptos básicos y efectos adversos en la salud humana

J A Ortega García, J Ferrís i Tortajada*, J A López Andreu**, J García i Castell***, A Cánovas Conesa****, O Berbel Tornero, A Ortí Martín, V Ferrís i García*****, B Beseler Soto***** y E Andreu Alapont*****.

Departamento de Pediatría, * Unidad de Oncología Pediátrica, **Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario «La Fe». Valencia. ***Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Sagunt. Valencia. ****Facultad de Química. Universidad de Valencia. *****Facultad de Ciencias Biológicas. Universidad de Valencia. *****Servicio de Pediatría. Hospital La Marina Alta. Denia. Valencia. *****Servicio de Pediatría. Centro de Salud Quart de Poblet. Valencia.

RESUMEN

Fundamento: Divulgar entre los pediatras las enfermedades y efectos adversos sobre la salud humana, especialmente durante los primeros años de vida, asociados a los contaminantes medioambientales generados por la incineración de residuos sólidos.

Material y métodos: Revisión bibliográfica de los últimos 25 años obtenida principalmente del Medline, Science Citation Index y Embase sobre los efectos tóxicos asociados a la incineración de residuos sólidos. Se han seleccionado los trabajos más interesantes y de sus referencias se han recuperado los más relevantes de los años previos a la búsqueda.

Resultados: La incineración de residuos sólidos emite diversos contaminantes atmosféricos que ocasionan efectos adversos en la salud humana y especialmente en la época pediátrica. Los principales contaminantes medioambientales son los siguientes: a) materia particulada; b) compuestos gaseosos (óxidos de nitrógeno, cloruro de hidrógeno, monóxido de carbono y dióxido de carbono); c) aerosoles ácidos; d) metales (cadmio, plomo, mercurio, cromo, arsénico y berilio); e) compuestos orgánicos (dioxinas y furanos, policlorobifenilos e hidrocarburos policíclicos aromáticos). Originan una morbilidad muy variable en extensión y gravedad, así como un incremento de la mortalidad. Los grupos poblacionales más afectados son el infantojuvenil, las mujeres gestantes, la tercera edad y las personas con enfermedades crónicas.

SUMMARY

Aim: To disseminate among pediatricians the diseases and adverse effects on the human health, especially during the first years of life, associated with the environmental pollutants generated by the incineration of solid residues.

Material and methods: Review of the literature of the last 25 years obtained principally from Medicine, Science Citation Index and Embase on the toxic effects associated with the incineration of solid residues. The most interesting studies have been selected and the most relevant of the former years were retrieved from their references.

Result: The incineration of solid residues emits diverse atmospheric pollutants that cause adverse effects in human health and especially in the pediatric era. The principal environmental pollutants are the following ones: a) particulated materials; b) atmospheric gases (nitrogen oxides, hydrogen chloride, carbon monoxide, and carbon dioxide); c) acid aerosols; d) metals (cadmium, lead, mercury, chrome, arsenic and beryllium); e) organic compounds (dioxins and furans, polychlorobiphenils and polycyclical aromatic hydrocarbons). They originate a very changeable morbidity in extension and seriousness as well as an increase in mortality. The most affected population groups are children, pregnant women, older people and those with chronic diseases.

Conclusiones: 1^a. La incineración de residuos sólidos genera peligrosos contaminantes medioambientales.

2^a. La población pediátrica constituye uno de los grupos humanos más vulnerables. 3^a. Aunque todos los contaminantes ocasionan efectos adversos los más peligrosos son las dioxinas y furanos. 4^a. Las dioxinas y furanos son sustancias organocloradas, bioacumulativas y persistentes en el medio ambiental. 5^a. Entre los efectos de las dioxinas y furanos destacan los cancerígenos, las alteraciones en el desarrollo fetal e infantil, las disrupciones hormonales y la disminución de la función reproductora. 6^a. Los ciudadanos del Estado español ingieren un promedio de dioxinas y furanos superiores a los recomendados por la OMS. 7^a. Las autoridades biosanitarias deben ejecutar las acciones y medidas pertinentes para reducir la exposición a las dioxinas y furanos y favorecer los métodos alternativos para tratar los residuos sólidos.

PALABRAS CLAVE: Incineración de residuos sólidos. Enfermedades asociadas. Contaminantes medioambientales. Población pediátrica. Salud medioambiental. Dioxinas. Furanos.

Conclusions: 1) Incineration of solid residues generates dangerous environmental pollutants. 2) The pediatric population constitutes one of the most vulnerable human groups. 3) Although all the pollutants cause adverse effects, the dioxins and furans are the most dangerous. 4) The dioxins and furans are organochlorine, bioaccumulative substances and persist in the environmental. 5) Among the effects of the dioxins and furans, carcinogenic, fetal and infantile development alterations, hormonal disruptions and reduced reproductive function stand out. 6) Spanish citizens consume an average of dioxins and furans above the WHO recommendations. 7) Health care authorities should carry out the actions and pertinent measurements in order to reduce exposure to dioxins and furans as well as to favor alternative methods to treat solid residues.

KEY WORDS: Incineration of solid residues. Associate diseases. Environmental pollutants. Pediatric population. Environmental health. Dioxins. Furanos.

INTRODUCCIÓN

Las múltiples y necesarias actividades humanas, personales, familiares, sociales y profesionales, producen residuos o basuras que históricamente se han eliminado o depositado de la forma más fácil y/o económica disponible (1, 2). En la mayor parte de los países subdesarrollados y en las sociedades agrícolas tradicionales los residuos son relativamente escasos y de origen mayoritario orgánico. Se utilizan como abono para enriquecer las tierras y al ser biodegradables no ocasionan problemas medioambientales. Contrariamente en los países occidentales, el progreso industrial ha dado lugar a la aparición de las sociedades «consumistas» o de «bienestar», propiciando la tendencia desenfrenada a usar y tirar. Generan enormes cantidades y volúmenes de basuras sólidas, mayoritariamente inorgánicas, que no son biodegradables y que se intentan eliminar mediante la incineración (2-4).

La incineración o combustión de un residuo se utiliza para reducir el volumen de las basuras sólidas urbanas o municipales, para reducir el volumen y eliminar el potencial infectocontagioso de los residuos biosanitarios y para disminuir la toxicidad y cantidad de los residuos químicos y biológicos peligrosos (5-9). Últimamente mediante

la incineración se obtiene energía eléctrica o vapor a presión, denominándose plantas de valorización energética a las clásicas instalaciones incineradoras (7). Estos aparentes beneficios sociales, sanitarios y económicos, se han visto contrarrestados por los riesgos medioambientales y los efectos adversos en la salud humana de los contaminantes atmosféricos generados en los procesos de incineración y/o valorización energética (9-14).

Tabla 1. Principales contaminantes atmosféricos generados por la incineración de residuos sólidos (5, 8, 14).

- | |
|---|
| <p>1. Materia particulada.</p> <p>2. Gases atmosféricos:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Óxidos de nitrógeno. b) Cloruro de hidrógeno. c) Monóxido de carbono. d) Dióxido de carbono. <p>3. Aerosoles ácidos.</p> <p>4. Metales:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Cadmio. b) Plomo. c) Mercurio. d) Cromo. e) Arsénico. f) Berilio. <p>5. Compuestos orgánicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Dioxinas y Furanos. b) Policlorobifenilos. c) Hidrocarburos policíclicos aromáticos. |
|---|

Tabla II. Ciclo de ganancias y pérdidas de los contaminantes troposféricos (15).

Ganancias	Pérdidas
<ul style="list-style-type: none"> - Emisiones generadas por la actividad humana, incluida la incineración. - Difusión desde el suelo. - Difusión desde los vegetales. - Difusión desde las aguas superficiales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Limpieza por lluvia y otras precipitaciones. - Convección desde capas atmosféricas superiores (estratosfera). - Depósito en el suelo. - Depósito en plantas y vegetales.

La principal vía de contaminación medioambiental de una instalación incineradora de residuos es a través de la emisión de contaminantes atmosféricos. En los gases y partículas generadas por la combustión de basuras se han detectado un gran número de sustancias orgánicas e inorgánicas (tabla I) (5, 8, 14). El ciclo de ganancias/pérdidas de los contaminantes en las capas bajas atmosféricas (troposfera) está descrito en la tabla II (15). Asimismo las principales rutas de exposición desde el aire ambiental están reflejadas en la tabla III (15, 16). Las sustancias emitidas se dispersan por advección y difusión atmosférica. La localización geográfica de las instalaciones incineradoras, las condiciones meteorológicas del viento (dirección, fuerza y turbulencia) y el grado de estabilidad atmosférica son de gran importancia para determinar el radio de acción, desde decenas hasta centenas de kilómetros, de los efectos medioambientales. Aunque una sola instalación incineradora realmente contribuye a una pequeña fracción de la contaminación medioambiental total respecto a una determinada sustancia química concreta, la gran proliferación de instalaciones municipales, comarcales o regionales han transformado un problema local en un serio problema global que afecta a la población general (17).

Ante la creciente alarma social generada por el conocimiento cada vez más completo de los contaminantes generados por la incineración de residuos sólidos, los organismos gubernamentales han dictado moratorias para la construcción de nuevas incineradoras y al mismo tiempo realizar modificaciones y controles más estrictos y rigurosos a las plantas ya existentes. También se están explorando otras alternativas como reciclaje, reducción de residuos inorgánicos y ampliar el uso de materiales reutilizables o biodegradables (18-22).

ASPECTOS PEDIÁTRICOS

Los pediatras debemos conocer y ser conscientes de los efectos adversos que sobre la salud humana produ-

Tabla III. Principales rutas y mecanismos de exposición humana a los polulantes atmosféricos (15, 16).

Rutas de exposición	Vías de exposición
<i>Inhalación</i>	<ul style="list-style-type: none"> a) Gases y partículas en combustiones externas. b) Gases y partículas transferidos desde ambientes externos a los domésticos.
<i>Ingestión</i>	<ul style="list-style-type: none"> a) Frutas, vegetales y cereales contaminados por transferencia atmosférica. b) Carne, leche y huevos contaminados por ingesta de vegetales de los animales inferiores. c) Pescados contaminados por depósito directo de los contaminantes en el agua o secundariamente desde el suelo a las aguas por arrastre. d) Leche materna de madres expuestas. e) Agua potable o recreacional contaminada por depósito directo o indirecto.
<i>Dérmica</i>	<ul style="list-style-type: none"> a) Depósito directo atmosférico. b) Depósito indirecto por contacto con la tierra o aguas contaminadas.

cen las instalaciones incineradoras por las siguientes razones: (5, 9, 10, 16, 22-26).

1. Como todo profesional sanitario tenemos la obligación y responsabilidad de exigir la reducción de la exposición global a las sustancias tóxicas con especial énfasis a las dioxinas y furanos, generados principalmente por instalaciones sanitarias (hospitales, centros de salud, consultorios médicos, ambulatorios, etc). Las autoridades sanitarias deben emprender e implantar políticas dirigidas a reducir el uso de plásticos de cloruro de polivinilo para disminuir drásticamente las emisiones de dioxinas y furanos.

2. Como pediatras, debemos aunar esfuerzos para conseguir la reducción de los contaminantes asociados a las incineradoras, ya que uno de los segmentos poblacionales más expuestos y vulnerables van a ser los niños y adolescentes.

3. Como cualquier otra persona de nuestra sociedad, y siguiendo el espíritu de la agenda 21 (27) debemos aportar nuestros conocimientos y concretarlos en los hábitos cotidianos para reducir los residuos personales, familiares y sanitarios, explicando las razones de dicha conducta.

4. Finalmente y basados en los puntos anteriores, las Sociedades Regionales de Pediatría y la Asociación Española de Pediatría, deben impulsar la creación de Grupos de Salud Medioambiental. Entre sus múltiples funciones constituirían pilares básicos y fundamentales para informar a la opinión pública y al mismo tiempo exigir a las autoridades competentes la aplicación progresiva de los

métodos alternativos a las incineradoras, para tratar las basuras generadas por las sociedades industrializadas.

Nuestra intención en el presente trabajo es divulgar entre el colectivo pediátrico los problemas medioambientales de la incineración de residuos sólidos con especial énfasis a los efectos adversos que sobre la salud humana en general y durante la época fetal, infantil y juvenil en particular, ocasionan los diversos contaminantes químicos generados por dicho proceso. Para su realización nos hemos basado en la revisión bibliográfica de los últimos 25 años obtenida principalmente del *Medline*, *Science Citation Index* y *Embase* sobre los efectos tóxicos asociados a la incineración de residuos sólidos. Se han seleccionado los trabajos más interesantes y de sus referencias se han recuperado los más relevantes de los años previos a la búsqueda.

PROCESO DE INCINERACIÓN DE RESIDUOS (6-9)

Los principales productos gaseosos de la incineración de residuos, como sucede en otros procesos de combustión, son el dióxido de carbono y el vapor de agua. La incineración también produce subproductos como partículas de hollín y otros contaminantes liberados en los gases de las chimeneas, así como cenizas residuales de los restos incombustibles o parcialmente combustibles que deben ser vaciadas de las cámaras incineradoras y correctamente depositadas y manipuladas por las empresas autorizadas.

La composición del gas y de las cenizas, parcialmente está determinada por la composición de los residuos que alimentan a la instalación incineradora. La composición del residuo principal se puede alterar por las actividades de pretratamiento de los residuos como reducción de la carga de basura, reutilización de materiales y reciclaje para materia prima en procesos de manufacturación.

Los gases emitidos en las centrales incineradoras pueden contener muchas sustancias potencialmente peligrosas para la salud humana, incluyendo dióxido de carbono, materia particulada, óxidos de nitrógeno y azufre, monóxido de carbono, gases ácidos, compuestos clorados volátiles y aromáticos policíclicos. Algunas sustancias se forman parcialmente durante la combustión incompleta, pudiendo generar otros contaminantes como las dioxinas y los furanos. La formación de productos por combustión incompleta está influenciada por la duración del proceso de combustión, la cantidad de gas que se mezcla en las cámaras de combustión y por la temperatura de combustión. La eficacia de una buena combustión,

que nunca es del 100%, depende especialmente de mantener una temperatura adecuada, del tiempo de permanencia del residuo en la cámara y de la turbulencia del proceso de incineración. Las condiciones óptimas en una cámara de combustión deben ser mantenidas por los gases que se generan de la cámara, los cuales se mezclan meticulosa y continuamente con el aire o gas inyectado. El mantenimiento de la temperatura óptima depende de la quema de combustible en un quemador auxiliar durante la puesta en marcha, desconexión y procesos de desequilibración. Las cámaras de combustión están diseñadas para proporcionar unas turbulencias y tiempos de estancia adecuados para los gases de combustión.

Las incineradoras también emiten metales pesados, cloro, azufre y nitrógeno, los cuales pueden depositarse parcialmente en las cenizas dentro de las cámaras incineradoras. Algunas de estas sustancias no se destruyen durante la combustión pero se distribuyen entre las cenizas de fondo, las cenizas volátiles y entre los gases liberados en diversas proporciones que dependen de las características del metal y de las condiciones de la combustión. Por ejemplo el mercurio y derivados mercuriales son volátiles y la mayoría se vaporizan en la cámara de combustión. El plomo y el cadmio dependen de las condiciones de la cámara para distribuirse entre las cenizas de fondo y las volátiles. A mayor temperatura de la cámara de combustión más cantidad de metal aparece en las cenizas volátiles y emisiones gaseosas. Por tanto, es conveniente conseguir unas condiciones determinadas de combustión para maximizar la destrucción de productos de combustión incompleta y para minimizar la vaporización y arrastre de metales pesados. La formación de los óxidos de nitrógeno está favorecida por las altas temperaturas y la existencia de residuos nitrógenados.

Los progresos tecnológicos (precipitadores electrostáticos, filtros de mangas, lavadores, etc) posibilitan la reducción de contaminantes ambientales en las nuevas cámaras incineradoras. Pero hay que tener en cuenta que el mal funcionamiento de equipos, errores en las operaciones manuales, reducciones en el coste económico para tratar el proceso de incineración y el mantenimiento o limpieza inadecuada, aumentan las emisiones tóxicas ambientales más allá de los niveles teóricos y de los permitidos por las autoridades competentes.

TIPOS DE RESIDUOS (6, 7, 9, 14, 16, 28-31)

Los tres tipos de residuos en que la incineración se aplica ampliamente son los siguientes: 1. Residuos sólidos

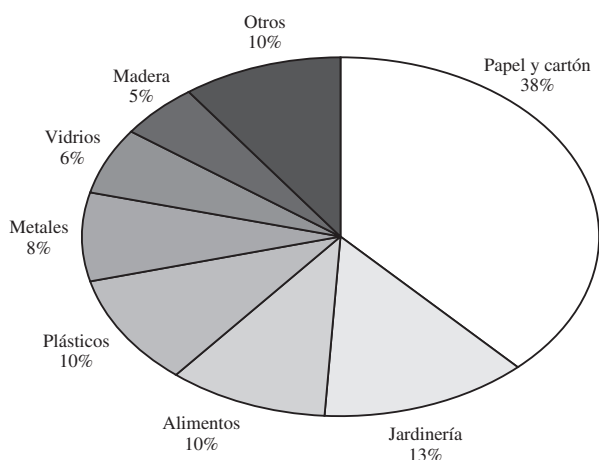


FIG. 1.— Composición de los residuos sólidos municipales en función del peso total, sobre una valoración de 217 millones de Tm (6, 14).

dos municipales; 2. Residuos industriales tóxicos y peligrosos; y 3. Residuos biosanitarios (RBS).

Residuos sólidos municipales (6, 14)

La basura sólida municipal engloba a la porción de residuos (clasificados como no peligrosos ni tóxicos) generados por las viviendas familiares, establecimientos comerciales, instituciones públicas y privadas, agencias gubernamentales y de otras procedencias. La composición típica en los países occidentales está representada en la figura 1 (6, 14). La cantidad por persona va aumentando progresivamente en los países industrializados. En dichos países se calcula que el 15% de los residuos urbanos se utiliza para generar energía.

El proceso de combustión de los residuos sólidos, aparentemente inocuos, derivados de la basura doméstica, que a simple vista parece ser una reacción química sencilla y simple, en realidad es un proceso extremadamente complejo. Afecta a miles de reacciones químicas y físicas, reacciones cinéticas, catálisis, combustiones aerodinámicas y transferencias caloríficas. Esta complejidad posteriormente se agrava por la naturaleza fluctuante y complicada del combustible accesorio utilizado. Actualmente sólo se ha identificado un porcentaje pequeño de las emisiones totales de hidrocarburos. Asimismo diversos estudios que han comparado las emisiones reales de incineradoras de residuos municipales con los residuos tóxicos y peligrosos no han encontrado diferencias significativas. Por estas razones urge un control más estricto de este tipo de residuos, así como la instauración de métodos alternativos.

Residuos industriales tóxicos y peligrosos (7, 16)

Está formado por cualquier material residual que está clasificado como potencialmente peligroso para la salud humana o el medio ambiente, basado en alguno de los siguientes criterios:

- Fácilmente inflamable.
- Corrosivo, capaz de dañar materiales o seres vivos.
- Reactivo, generando al contactar con agua u otros materiales explosiones, fuego o liberar gases peligrosos.
- Tóxico, capaz de causar enfermedades o alteraciones en la salud si se manipulan incorrectamente.
- Si está catalogado como tal en listas oficiales.

Se producen en diversas entidades como fábricas, compañías de transportes, universidades, hospitales, instituciones gubernamentales, comercios especiales y en viviendas particulares. Son residuos generados por la industria química, usuarios y consumidores. Actualmente están regulados por ley para evitar las contaminaciones medioambientales (aire, aguas superficiales y subterráneas, etc.) de los vertederos incontrolados y clandestinos que desgraciadamente proliferaron en las últimas décadas.

Residuos biosanitarios (9, 28-31)

Los RBS pueden ser infectocontagiosos o tóxicos y producir paradójicamente serios problemas en la salud. Se crean por una amplia variedad de actividades sanitarias. Cada unidad del sistema de salud contribuye a estos residuos, pero los hospitales son los principales productores, generando más de 500 gramos de basura por cama y día. Otras cantidades importantes se producen en los laboratorios de análisis, clínicas médicas y dentales y otras instituciones primarias y secundarias de salud. Sin embargo, por ser de manejo potencialmente peligroso (patógenos transmitidos por sangre, muestras de análisis, cultivos microbiológicos, restos orgánicos, etc.), apenas se han realizado estudios para analizar directamente su composición física y química.

Los RBS son extremadamente heterogéneos y su composición química y características de la combustión se determinan según su procedencia. Por ley los residuos infectocontagiosos deben ser incinerados o destruidos, los no infecciosos pueden ser tratados siguiendo las recomendaciones de los residuos sólidos municipales. La preocupación pública con el tratamiento de estos residuos se ha acentuado por la posibilidad de propagar el SIDA y otras enfermedades infecciosas en

incineradoras hospitalarias insuficientemente equipadas, por depositar residuos en lugares públicos naturales sin tratar y por su mayor contenido en plásticos generadores de dioxinas y furanos.

En EE. UU. los residuos infectocontagiosos se colocan en «bolsas rojas» y los restantes se depositan en «bolsas marrones». El 15% del total de RBS hospitalarios teóricamente son de bolsa roja, sin embargo muchos hospitales depositan arbitrariamente el 90% de sus residuos en bolsas rojas. Ello es debido a la escasa instrucción y mentalización de los estamentos sanitarios, la falta de normas estandarizadas y la deficitaria capacitación de los encargados de recoger y de separar las basuras. Algunos trabajos han evidenciado que los residuos etiquetados como «bolsas rojas» no lo eran y que mucha basura colocada en «bolsas marrones» debería estar en las rojas. También se ha demostrado que la producción de residuo infectocontagioso puede disminuirse al 5% del total, cuando se siguen las recomendaciones pertinentes (separación de materiales reciclables, biodegradables, especialmente restos de alimentos, cursos de educación continuada del personal, sustitución de toallas de papel por secadores automáticos de manos, etc.).

Los dos métodos más utilizados para tratar los RBS infectocontagiosos son el autoclave (esterilización por vapor) y la incineración seguida del enterramiento de las cenizas. En la cámara de autoclave, las bolsas rojas se colocan en recintos sellados que se presurizan y calientan por contacto directo con el vapor esterilizante. La incineración además de controlar eficazmente el carácter infectocontagioso reduce el volumen. La mayoría de instalaciones incineradoras sanitarias queman diversas mezclas que pueden incluir restos corporales humanos (amputaciones, tumores, etc). Muchos componentes queman fácilmente, pero los metales y los vidrios aunque no se queman no dificultan la combustión de los restantes residuos. Los restos corporales patológicos no soportan bien la combustión automantenida, precisando la aplicación de calor o combustible adicional para contrarrestar su exceso de humedad. Otra característica de los RBS es la cantidad de plásticos clorados (bolsas, envoltorios, jeringas y otros materiales de un solo uso, etc.) y de metales en su composición (cadmio), lo que incrementa notablemente las emisiones atmosféricas de metales y de las peligrosas dioxinas y furanos.

EFFECTOS ADVERSOS SOBRE LA SALUD HUMANA

Uno de los debates sanitarios que ha suscitado más atención en las últimas décadas del siglo XX ha sido so-

bre los riesgos potenciales en la salud humana que pueden ocasionar las emisiones de contaminantes generados por el proceso de incineración de residuos sólidos (2, 5, 8). Diversas sustancias contaminantes se han catalogado como agentes que causan graves efectos adversos en la salud humana (10, 16, 19, 25). No obstante el conocimiento de dichas enfermedades se ha obtenido generalmente en concentraciones ambientales superiores a las encontradas en condiciones normales, como ha sucedido en trabajadores profesionalmente expuestos, en poblaciones accidentalmente afectadas por escapes o fugas industriales y entre las personas que residen en la vecindad de las instalaciones incineradoras (13, 14, 26). Asimismo se han reproducido y documentado en animales de experimentación. Finalmente queremos resaltar que concentraciones hasta hace poco consideradas como permisibles o seguras, actualmente se consideran como perjudiciales y peligrosas para la salud humana a medida que los estudios epidemiológicos más recientes van aportando nuevos datos con mayor evidencia (2, 5, 10, 11, 19, 25). A continuación describiremos las enfermedades asociadas a los principales contaminantes medioambientales.

Materia particulada (MP) (32-38)

El término MP engloba a una mezcla de diversas sustancias sólidas microscópicas suspendidas en el aire. Dependiendo de los residuos incinerados y de las condiciones meteorológicas, el número y la composición química varían espacial y temporalmente. Según el tamaño se dividen en MP pequeños (diámetro inferior a 2,5 μ), medianos (entre 2,5 a 10 μ) y grandes (superior a 10 μ).

En los últimos años diversos estudios epidemiológicos han aportado asociaciones consistentes entre niveles ambientales de MP y efectos adversos en la salud. No obstante aún no está suficientemente aclarado el papel que juega cada contaminante gaseoso, pues la mayoría de las evidencias epidemiológicas se han basado en mediciones directas e indirectas de las MP independientemente de la composición química o de las fuentes emisoras (32, 33).

El efecto con mayor peso científico es el incremento súbito del número de enfermedades y muertes diarias durante los episodios de alta contaminación de MP (33, 34). Los episodios más notables ocurrieron en Mense Valley en 1930, Donora en 1948 y Londres en 1952. Posteriormente se ha documentado en la mayoría de países con zonas densamente congestionadas por la contaminación atmosférica generada por la incineración de

residuos y el uso de combustibles fósiles. Las poblaciones más susceptibles y vulnerables son los niños menores de 5 años (especialmente época neonatal y lactantes menores de 12 meses), adultos mayores de 60 años y las personas con enfermedades cardiovasculares y respiratorias crónicas. Los resultados analíticos documentan un incremento del 1% de la mortalidad por cada aumento de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en los MP inferiores a 10μ . También se ha estudiado el efecto entre la mortalidad y la exposición a largo plazo de los MP, encontrándose un efecto directo entre los MP de mediano y pequeño tamaño y la mortalidad global (32, 35).

Estudios prospectivos de cohortes han encontrado que la exposición crónica a MP se asocia a una reducción en las expectativas de vida media entre la población general actuando como factor independiente de otros conocidos como edad, sexo, raza, tabaco, alcohol, ocupación profesional y otros factores de riesgo personal (34, 35). Diversos estudios han aportado que por incrementos de $24,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de MP pequeños ($< 2,5 \mu$) se correlaciona con más de un año de acortamiento de la vida media esperada para la población expuesta. Asimismo también se asocia a una importante morbilidad de las vías respiratorias como asma, bronquitis crónica y enfisema (32-34, 36).

En una revisión realizada por Dockery y Pope en 1994 sobre la morbi-mortalidad respiratoria de los MP medianos y pequeños, se analizaron los siguientes parámetros: mortalidad, uso hospitalario, episodios de asma, síntomas respiratorios y función pulmonar. Concluyeron que había una asociación directa con cada uno de los elementos analizados señalando incrementos entre 1-3% por cada aumento en la concentración atmosférica de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (37).

Un informe de la OMS publicado en 1995 correlaciona directamente las concentraciones de MP pequeños y medianos con los siguientes indicadores de salud: mortalidad, ingresos hospitalarios por problemas respiratorios, uso de broncodilatadores entre asmáticos, agravamiento de síntomas en alergias respiratorias y reducción del volumen y pico espiratorio en la función pulmonar entre la población en general (38).

Gases atmosféricos

Óxidos de nitrógeno (NO_x) (39, 44)

El término genérico NO_x incluye al monóxido de nitrógeno (NO) y al dióxido de nitrógeno (NO_2). El NO es el contaminante nitrogenado mayoritario emitido por las ins-

talaciones incineradoras. Aunque el NO no ocasiona ningún efecto dañino en las concentraciones ambientales cercanas a dichas plantas, se oxida rápidamente a NO_2 que es el responsable de las acciones biológicas de los NO_x (39). El NO_2 afecta adversamente a la salud humana mediante dos mecanismos: 1) directamente cuando es inhalado a través de interacciones con el sistema respiratorio; y 2) indirectamente mediante la formación fotoquímica del ozono troposférico, contaminante secundario con efectos respiratorios más graves que el mismo NO_2 (39, 40).

El NO_2 es hidrosoluble y cuando se inhala se absorbe rápida y eficazmente en las mucosas respiratorias altas (naso-oro-faríngeas) y bajas (laringo-traqueo-bronco-alveolares). Se convierte en ácido nitroso (HNO_2) y nítrico (HNO_3) que reaccionan con el tejido pulmonar y extrapulmonar. En accidentes ocupacionales y en concentraciones muy elevadas es un gas rápidamente letal, ocasionando edema pulmonar, neumonía y bronquiolitis obliterante fibrosa. Las concentraciones ambientales son muy variables, dependiendo de las densidades de tráfico rodado (motores de gasolina y diesel), instalaciones industriales, centrales térmicas y plantas incineradoras de cada zona o región geográfica. Niveles superiores a 100 ppb de NO_2 pueden reducir la función pulmonar, ocasionar signos inflamatorios broncopulmonares y alterar los mecanismos defensivos antiinfecciosos pulmonares, especialmente entre los asmáticos. Estas concentraciones también se pueden alcanzar en los ambientes domésticos cuando se utilizan estufas de gas o queroseno y la ventilación es deficiente. En niños expuestos a NO_2 durante largos períodos de tiempo ocasionan mayor frecuencia y gravedad de enfermedades respiratorias (39, 41-44).

Cloruro de hidrógeno (15, 16, 44, 45)

En la bibliografía existen muy pocos trabajos sobre su toxicidad en humanos (15, 44). Actúa primariamente como irritante sobre el tracto respiratorio superior, conjuntiva y otras membranas mucosas a partir de concentraciones de 5 ppm. En exposiciones ocupacionales a mayores niveles y de forma repetida produce epistaxis y gingivorragias con ulceraciones en dichas mucosas. También se han descrito alteraciones odontológicas consistentes en decoloraciones y erosiones del esmalte dentario (16, 45).

En animales de experimentación es muy irritante para los ojos, produciendo erosiones y opacidad corneal, afectando también a otras mucosas y a la piel. En estudios de necropsias se observa enfisema severo, edema pulmonar y atelectasias. Basándose en estos hallazgos se postula que el cloruro de hidrógeno, así como otros

gases y vapores tóxicos al impregnar los MP pequeños pueden llegar con mayor facilidad a las bronquiolos y alveolos donde pueden contribuir a los efectos adversos anteriormente descritos (15, 45).

Monóxido de carbono (CO) (22, 23, 46-48)

Es un gas venenoso, incoloro e inodoro formado durante el proceso de combustión del carbono como resultado de su incompleta oxidación a CO_2 (22).

El CO se combina ávidamente con la Hb con una afinidad 200 veces superior al O_2 y al ser irreversible reduce la capacidad de transporte de O_2 en la sangre. Niveles de CO superiores a 25 ppm producen concentraciones de carboxihemoglobina (COHb) de un 5%, asociándose con enfermedades cardiovasculares, respiratorias e interferencias con la oxigenación fetal transplacentaria. En concentraciones de 50% ocasiona daño cerebral y pulmonar y al 70% es incompatible con la vida (22, 23).

La producción natural del metabolismo humano ocasiona unas concentraciones normales de COHb de 0,4 a 0,7%. En la población sana no fumadora la COHb oscila entre el 0,5 al 1,5% y entre los que fuman un paquete de cigarrillos diario es del 5-6%. Niveles de COHb entre el 2-4% se asocian a una disminución de tiempo de resistencia miocárdica a la isquemia y a partir de 2-9% a una reducción significativa de la tolerancia al ejercicio físico y con el inicio de una angina miocárdica (47). Recientemente se ha descrito entre personas mayores de 65 años una asociación del aumento de hospitalizaciones por insuficiencias cardíacas congestivas de un 10-37% por cada incremento de 10 ppm en el CO ambiental (48). La Hb fetal posee una mayor afinidad que la Hb adulta para el CO, siendo las concentraciones fetales entre un 10-15% mayores que las maternas. Además la madre y el feto son más susceptibles durante el embarazo. La exposición materna a 30 ppm de CO produce un 5% de COHb en la madre y un 6% en el feto (22, 23).

Por todo lo expuesto, las poblaciones más vulnerables son los fetos, recién nacidos, mujeres gestantes, mayores de 65 años, enfermos cardiopatas o broncopatas crónicos y pacientes anémicos. A pesar de todo ello, por su rápida dispersión en la atmósfera, el CO de las incineradoras no constituye un problema de salud pública tan importante como el de los restantes contaminantes que estamos describiendo (22).

Dióxido de carbono (CO_2) (27, 49-51)

Es el principal agente implicado en el efecto invernadero y en el Cambio Climático Global inducido por el

hombre (49-51). Los efectos adversos que ocasiona en la salud humana han sido extensamente revisados por nuestro grupo y publicados en esta revista (27).

Aerosoles ácidos

Diversas evidencias científicas sugieren que los componentes más ácidos de los MP como el ion hidrógeno (H^+) ocasiona efectos adversos agudos y crónicos independientemente de los observados en los MP (22).

Durante la segunda mitad del siglo XX se ha documentado una relación directa entre los aerosoles ácidos ambientales y las admisiones hospitalarias, especialmente durante el verano después de eliminar los efectos confundidores de la temperatura elevada en la población general (52). Estudios recientes en niños indican que el componente ácido de los MP ocasiona síntomas agudos respiratorios de vías altas, especialmente en concentraciones de H_2SO_4 y de vías bajas con concentraciones de H^+ superiores a 110 n mol/m^3 (53). Asimismo diversos trabajos sobre la función pulmonar en niños encuentran asociaciones estadísticamente significativas entre exposiciones agudas a MP ácidos y disminución de los parámetros ventilatorios independientemente del nivel de ozono troposférico (54, 55).

También se han estudiado y analizado las exposiciones crónicas y prolongadas a H^+ con diversos parámetros de la salud respiratoria y la función pulmonar en la población pediátrica. La prevalencia de bronquitis se asocia con mayor evidencia a las concentraciones medias y mantenidas de H^+ que a la del total de MP. Los síntomas bronquíticos fueron 2,4 veces más frecuentes en niños expuestos a concentraciones elevadas de aerosoles ácidos (H^+ superior a 58 nmol/m^3) que a concentraciones bajas (H^+ de 16 nmol/m^3), siendo estos hallazgos independientes del tabaquismo pasivo, grado de educación, raza y nivel socioeconómico familiar (56). En un estudio de seguimiento de niños en 24 comunidades de EE. UU. y Canadá, los síntomas bronquíticos se asociaron con significancia estadística a concentraciones elevadas de componentes ácidos en los MP, siendo independiente de otros factores de riesgo, como sexo, edad, asma parental y familiar, educación familiar y alergias parentales (57). En otro estudio la media de la capacidad vital forzada y del volumen espiratorio forzado en un segundo, fue inferior en las comunidades con concentraciones altas de MP ácidos (58). Resumiendo, las exposiciones crónicas a MP ácidos en niños se asocian directamente con efectos adversos sobre el aparato respiratorio.

Tabla IV. Compuestos de cadmio: efectos sobre la salud en humanos (63).

Tipo de toxicidad	Ruta de exposición	Tipo de efectos
Cardiovascular	Inhalación e ingestión	Conclusiones contradictorias en relación a las exposiciones al cadmio y la toxicidad cardiovascular; anomalías cardiovasculares en exposiciones muy altas.
Cáncer	Inhalación	Unidad de riesgo de $1,8 \times 10^{-3}$ por $\mu\text{g}/\text{m}^3$.
Gastrointestinal	Ingestión	La ingestión de grandes cantidades causa gastritis aguda por irritación e inflamación; dosis agudas $> 0,07$ mg/kg causan náuseas, vómitos y dolor abdominal; muerte con 5 g.
Hematológica	Inhalación	Anemia con exposiciones muy altas.
Neurológica	Inhalación	Cambios de conducta a exposiciones menores que las que causan efectos renales.
Renal	Inhalación	Daño cortical y tubular renal a concentraciones de 50-200 $\mu\text{g}/\text{g}$ de peso húmedo, proteinuria a 0,023 mg/ m^3 .
Respiratoria	Inhalación	Toxicidad aguda: edema pulmonar, traqueobronquitis, neumonitis, y fiebre a concentraciones $> 0,5$ mg/ m^3 ; muerte por fallo respiratorio agudo a concentraciones más altas. Toxicidad crónica: afectación de la función pulmonar y enfisema.

Los sujetos asmáticos aún son más vulnerables. Los adolescentes asmáticos son más sensibles que los adultos asmáticos, presentando reducciones en la función pulmonar en respuesta a elevaciones mínimas de H_2SO_4 ambiental con efectos sinérgicos con el ozono troposférico (59).

Globalmente los aerosoles ácidos constituyen un factor tóxico *per se* que se superpone a los efectos de los MP presentes en el ambiente cotidiano, actuando bien aisladamente o en combinación con el ozono y los restantes componentes tóxicos atmosféricos. Por tanto, en la proporción en que las emisiones de las incineradoras incrementan la acidez, disminuyendo el pH ambiental de los MP, también incrementan la toxicidad de los contaminantes atmosféricos.

Metales

Los metales generados por las emisiones de incineradoras incluyen el cadmio, plomo, mercurio, cromo, arsénico y berilio. Debemos resaltar que los efectos adversos en la salud humana de las concentraciones emitidas por las incineradoras son inciertos, pero los datos obtenidos en estudios ocupacionales o en exposiciones acci-

Tabla V. Compuestos de plomo: efectos sobre la salud en humanos (64).

Tipo de toxicidad	Ruta de exposición	Tipo de efectos ($\mu\text{g}/\text{dL}$ concentraciones de plomo en sangre)
Cardiovascular	Inhalación e ingestión	Lesiones cardiacas y cambios del ECG a concentraciones elevadas; se han descrito incrementos de la presión sanguínea a 7 $\mu\text{g}/\text{dL}$.
Cáncer	Inhalación	No concluyentes en humanos.
Desarrollo	Inhalación	No anomalías congénitas mayores; datos contradictorios en bajo peso al nacimiento y edad gestacional a 15 $\mu\text{g}/\text{dL}$.
Gastrointestinal	Inhalación	Dolor abdominal cólico, estreñimiento, calambres, náuseas, vómitos, anorexia y pérdida de peso se han descrito a concentraciones elevadas.
Hepática	Inhalación	Se han descrito alteraciones funcionales hepáticas e inhibición del citocromo P-450 a concentraciones elevadas.
Hematológica	Inhalación	Inhibición de la ALA-D a 12 $\mu\text{g}/\text{dL}$; incremento de protoporfirinas eritrocíticas a 15 $\mu\text{g}/\text{dL}$; también reducción de la síntesis de hemoglobina a 40 $\mu\text{g}/\text{dL}$ en niños y anemia franca a 80 $\mu\text{g}/\text{dL}$.
Neurológica	Inhalación	Se han descrito: anomalías neurológicas y de conducta a 40-60 $\mu\text{g}/\text{dL}$; descenso de las velocidades de conducción nerviosa 30-50 $\mu\text{g}/\text{dL}$; encefalopatía a 100 $\mu\text{g}/\text{dL}$ (adultos), 80 $\mu\text{g}/\text{dL}$ (niños); déficit de IQ a 6-70 $\mu\text{g}/\text{dL}$; incremento de los umbrales de audición a 4-56 $\mu\text{g}/\text{dL}$; convulsiones y muerte como resultado de una depresión severa del sistema nervioso aproximadamente a 80 $\mu\text{g}/\text{dL}$.
Renal	Inhalación	Nefropatía aguda-cambios estructurales y funcionales en los túbulos contorneados proximales, síndrome de Fanconi a elevadas concentraciones. Nefropatía crónica (nefritis intersticial y enfermedad tubular y glomerular) a 40 $\mu\text{g}/\text{dL}$ (adultos) y 80 $\mu\text{g}/\text{dL}$ (niños).
Reproductiva	Inhalación	Se ha descrito incremento de la incidencia de abortos y mortinatos a concentraciones de 10 $\mu\text{g}/\text{dL}$; efectos adversos testiculares a 50 $\mu\text{g}/\text{dL}$.

dentes nos avisan y alientan en los esfuerzos para reducir o eliminar las emisiones atmosféricas de dichos metales (60-62).

Cadmio (Cd) (63)

Los diversos compuestos inorgánicos de Cd presentan efectos tóxicos similares, siendo acumulativos los generados por todos los componentes solubles. La inhalación de aerosoles con Cd depende más del tamaño de las partículas que de la forma química del Cd. La exposición oral de cualquier sal soluble es independiente de que el Cd está libre en forma iónica o ligado a proteínas, absorbiéndose como ion divalente (Cd^{++}). En el torrente

Tabla VI. Compuestos de mercurio: efectos sobre la salud en humanos (65).

Tipo de toxicidad	Forma de mercurio	Ruta de exposición	Tipo de efectos
Cardiovascular	Metálico	Inhalación	Aumenta la presión sanguínea y ritmo cardiaco a altas concentraciones (> 0,27 mg/m ³). Hipertensión, muerte por isquemia cardiaca y alterciones cerebrovasculares a altas concentraciones.
	Sales mercuriales y mercúricas		Aumento de la tensión arterial y acrodinia en niños.
Citogénica	Metálica	Inhalación	No daño cromosómico en exposiciones ocupacionales.
Muerte	Metálico y orgánico	Inhalación	Muerte a exposiciones de 1.0 mg/m ³
	Inorgánico y orgánico	Ingestión	Muerte a exposiciones de 10-60 mg/m ³
	Inorgánico	Dérmica	Muerte a exposiciones de 93 mg/m ³
Desarrollo	Orgánico	Inhalación e ingestión	Toxicidad a altas concentraciones
Gastrointestinal	Todas las formas	Inhalación e ingestión	Toxicidad aguda gastrointestinal a 20-30 mg/kg en ambas.
Hematológica	Metálico	Inhalación	Síndrome febril, leucocitosis y anemia.
Renal	Metálico, sales inorgánicas y orgánicas	Todas las vías	Toxicidad renal aguda y síndrome nefrótico a 15-30 mg/kg
Reproductiva	Metálico	Inhalación e ingestión	Aumento de los abortos espontáneos y de complicaciones en el parto.
Respiratoria	Metálico	Inhalación	Edema y fibrosis pulmonares; inflamación, dolor torácico, tos diséña y disminución de la capacidad pulmonar.

circulatorio se liga a la proteína metalotioneína y el complejo resultante se filtra por el glomérulo y se reabsorbe en el túbulo proximal.

Los principales efectos tóxicos están expuestos en la tabla IV, destacando las inflamaciones agudas y crónicas del aparato respiratorio, lesiones tubulares renales y cáncer pulmonar.

P l o m o (Pb) (64)

La contaminación medioambiental por Pb constituye uno de los problemas sanitarios más importantes. Es el metal tóxico más exhaustivamente estudiado de todos los generados por la incineración por los siguientes motivos: gran ubicuidad medioambiental; afectar adversamente a todos los sistemas orgánicos corporales; algunos efectos tóxicos se producen ante concentraciones plasmáticas inferiores a las consideradas como seguras

en las últimas décadas; en determinadas toxicidades todavía no se han encontrado unos límites razonables de seguridad; y por la existencia de subpoblaciones especialmente vulnerables como fetos, niños preescolares, tercera edad, fumadores, alcohólicos, malnutridos, disfunciones renales y neurológicas y enfermedades genéticas que afectan a la síntesis de la proteína Hem.

Los efectos tóxicos del Pb, en sus compuestos orgánicos e inorgánicos tras su inhalación, ingestión y absorción transdérmica, depende del volumen corporal total y de su distribución entre los órganos diana. Las dos principales rutas de exposición son la ingestión y la inhalación. Entre el 50-90% del Pb inhalado es absorbido, mientras que el 50% del ingerido queda retenido. Los niños absorben mucho más Pb que los adultos y en algunos déficits vitamínicos (vitaminas C y D) y de calcio la fracción de Pb absorbida se dobla o triplica. El Pb queda retenido en la sangre, riñones, cerebro y huesos. En

Tabla VII. Compuestos de cromo: efectos sobre la salud en humanos (66).

Tipo de toxicidad	Forma de cromo	Vía de exposición	Tipo de efectos
Cáncer	Primario (Cr VI)	Inhalación	Aumenta el riesgo de cáncer de pulmón.
Dérmica	Compuestos cromo	Dérmica	Ulceración y sensibilización alérgica.
Gastrointestinal	Sales de cromo	Inhalación	Retortijones de estómago, úlceras gástricas y duodenales y gastritis.
Hematológica	Cr (III) y Cr (IV)	Inhalación	Leucocitosis o leucopenia, disminución de la Hb y aumento del tiempo de sangrado.
Renal	Cr (VI)	Inhalación	Proteinuria y necrosis tubular renal.
Respiratoria	Primario Cr (VI)	Inhalación	Ulceración y perforación septo nasal, irritación tracto respiratorio, disminución de la función pulmonar, aumento de la sensibilidad mucosas.

Tabla VIII. Compuestos de arsénico: efectos sobre la salud en humanos (67).

Tipo de toxicidad	Vía de exposición	Tipo de efectos
Cáncer	Inhalación/compuestos orgánicos. Ingestión/compuestos inorgánicos.	Cáncer de pulmón. Cáncer de piel, aumenta el riesgo de cáncer de hígado, vejiga y riñón.
Cardiovascular	Ingestión/compuestos inorgánicos	Arritmia cardíaca, fibrilación y taquiarritmia ventricular. Lesiones vasculares en exposiciones crónicas.
Dérmica	Ingestión/compuestos inorgánicos Dérmica	Enfermedad de Raynaud. Diferentes alteraciones en la piel. Irritación local, hiperqueratosis.
Gastrointestinal	Inhalación/Ingestión	Nauseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal.
Hematológica	Ingestión/compuestos inorgánicos	Anemia.
Neurológica	Ingestión/compuestos inorgánicos	Anormalidades SNC y neuropatías periféricas.
Respiratoria	Inhalación/compuestos inorgánicos, más comúnmente trióxido de arsénico	Irritación aguda y crónica respiratoria e inflamación de vías respiratorias y parénquima pulmonar.

la sangre tiene una vida media de 35 días, en los tejidos blandos de 40 días y en el hueso de 20 años. Las medidas de su concentración sanguínea expresan las exposiciones en cortos períodos de tiempo, mientras que las óseas constituyen indicadores de su exposición a largo plazo. Los principales efectos tóxicos del Pb están descritos en la tabla V.

Mercurio (Hg) (65)

Los efectos adversos sobre la salud humana dependen de los diversos componentes químicos, de la ruta de exposición, de su magnitud y de su metabolismo.

El Hg se presenta en forma inorgánica y orgánica. La inorgánica adopta valencias diferentes: elemento metálico, sales mercuriosas (Hg⁺) y mercuricas (Hg⁺⁺). Las orgánicas están como alquilmercurio, principalmente metilmercurio y etilmercurio, que son el resultado final del metabolismo microbiano del Hg inorgánico medioambiental.

El Hg metálico se absorbe muy mal por la vía digestiva, pero muy bien como vapor inhalado. El metálico puede oxidarse a Hg⁺⁺ y sus formas solubles son fácilmente absorbidas por vía intestinal. Las sales mercuriosas son absorbidas en el intestino pero en presencia de

grupos sulfídricos se convierten en formas metálica o mercurica. Los compuestos organomercuriales se absorben bien sin apenas oxidarse a estados mercuricos. La vía cutánea generalmente es secundaria, con mayor capacidad de absorción de las sales inorgánicas respecto al Hg metálico.

Los compuestos organomercuriales y los inorgánicos cruzan fácilmente las barreras hematoencefálica y placentaria, siendo los efectos más importantes los neurológicos y la toxicidad fetal. Los principales efectos adversos sobre la salud humana están descritos en la tabla VI.

En los últimos años dos nuevos problemas se han añadido a los más clásicos. El primero es la absorción digestiva a partir de los empastes odontológicos, ya que se ha utilizado como componente de la amalgama dental en el tratamiento de la caries. El segundo es la introducción en la cadena alimentaria humana a través del pescado y mariscos por la mayor contaminación de las aguas dulces y saladas.

Cromo (Cr) (66)

Habitualmente se encuentra en cuatro estados de valencia: 0 (metal), II (cromoso), III (crómico), y VI que está asociado a la toxicidad humana. El Cr III es un nutriente

Tabla IX. Compuestos de berilio: efectos sobre la salud en humanos (68).

Tipo de toxicidad	Forma de cromo	Vía de exposición	Tipo de efectos
Cáncer	Berilio o sus sales	Inhalación	Cáncer de pulmón.
Dérmica/ocular	Sales de berilio	Dérmica, ocular	Granulomas oculares. Dermatitis papulovesicular y ulceraciones.
Respiratoria	Berilio o sus sales	Inhalación	Traqueobroncoalveolitis aguda. Enfermedad crónica de berilio sistémica.

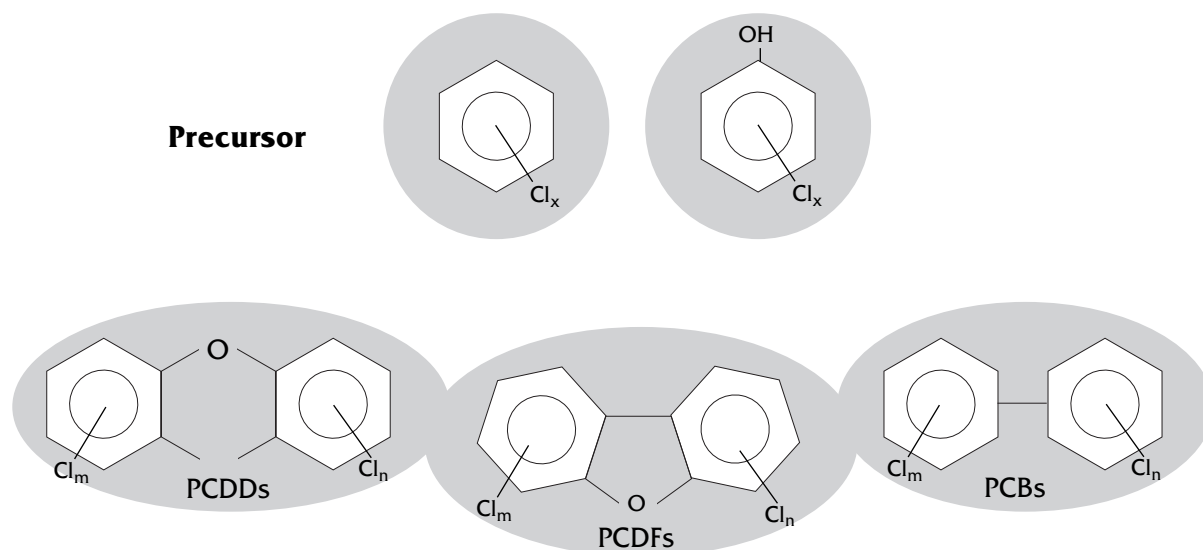


FIG. 2.— Estructura molecular de dioxinas, furanos y policlorobifenilos (69, 72, 84). $m = 0$ a 4. $n = 0$ a 4. $m+n \geq 1$. PCDDs: Policloro-dibenzo-para-dioxinas. PCDFs: Policloro-dibenzo-furanos. PCBs: Policlorobifenilos.

esencial, formando un complejo orgánico que facilita la interacción de la insulina con los receptores específicos de la membrana celular. La ingestión diaria recomendada del Cr III es de 50-200 $\mu\text{g}/\text{día}$.

El Cr VI es el más tóxico, se absorbe muy bien tras su inhalación, ingestión y contacto dérmico. En el tracto digestivo se reduce a Cr III en el estómago y por tanto esta vía es de escasa relevancia en la toxicidad. Los efectos adversos sobre el organismo humano están expuestos en la tabla VII.

Arsénico (As) (67)

Es un tóxico poderoso, los compuestos orgánicos (metil y fenilarsenicato) usados en tareas agrícolas son menos tóxicos que los inorgánicos. Éstos constituyen las fuentes más comunes de exposición, principalmente en forma de óxidos y oxiácidos (arsenatos y arsenitos).

La exposición humana a la vía inhalatoria de los compuestos inorgánicos produce irritación respiratoria aguda y crónica y aumenta el riesgo a desarrollar cáncer broncopulmonar. La exposición digestiva crónica normalmente a través del agua potable se asocia a una variedad muy amplia de efectos adversos (tabla VIII).

Berilio (Be) (68)

El principal efecto adverso en la salud humana del Be metálico y de sus sales es la granulomatosis pulmonar,

ya que la vía inhalatoria es la ruta más importante de penetración. La absorción gastrointestinal y dérmica raramente ocasionan efectos adversos.

Las principales toxicidades del Be están descritas en la tabla IX.

Compuestos orgánicos

Dioxinas y furanos (69-83)

Las dioxinas o policloro-dibenzo-para-dioxinas (PCDDs) y los furanos o policloro-dibenzo-furanos (PCDFs) constituyen un grupo de hidrocarburos tricíclicos aromáticos. Están omnipresentes en cualquier parte del planeta y la dispersión atmosférica es su principal medio de transporte hasta depositarse en el ecosistema animal. Las PCDDs están compuestas por dos anillos de benceno enlazados por dos átomos de oxígeno y los PCDFs por dos anillos bencénicos enlazados por un átomo de oxígeno y un enlace entre dos átomos de carbono. Cada uno de los ocho átomos de carbono de los anillos bencénicos que no están enlazados con átomos de oxígeno u otro de carbono, pueden combinarse con átomos de otros elementos. Convencionalmente estas posiciones libres se asignan a los números 1 a 4 y 6 a 9, y los PCDDs y PCDFs están enlazados a un número variable (entre 1 a 8) de átomos de cloro (Fig. 2). Existen 75 especies posibles de PCDDs y 135 de PCDFs. Se comen-

Tabla X. Valores de exposición media a los PCDDs y PCDFs en diversos países de la Unión Europea (77, 78).

	Exposición media (pg I-TEQ/kg peso/día)
Alemania	0,99
Dinamarca	2,44
Finlandia	1,36
Francia	2,21
España	3,00
Países Bajos	0,93
Reino Unido	0,86-1,30
Suecia	1,81

PCDDs: Policloro-dibenzo-para-dioxinas. PCDFs: Policloro-dibenzo-furanos. I-TEQ: International-Toxic Equivalency.

tan conjuntamente porque sus efectos en la salud son similares (69-73).

Aunque teóricamente se pueden formar por procesos naturales como los incendios forestales, la presencia de especies tóxicas en el medio ambiente es de origen predominantemente antropogénico (71). A pesar de que nunca se han fabricado intencionadamente, se forman como subproductos no deseados en los procesos térmicos y químicos entre 250 a 400 °C en presencia de cloro, bromo, flúor y compuestos orgánicos alifáticos o aromáticos. Además su síntesis está termodinámicamente favorecida, no sólo por su estabilidad química, sino por la presencia de catalizadores metálicos (cobre, hierro, aluminio) y materia carbonosa (cenizas volátiles y MP). Por todo ello las fuentes de estos contaminantes son múltiples y diversas, siendo las más importantes las siguientes: procesos de combustión industriales, plantas incineradoras, incendios industriales (transformadores, material eléctrico, plásticos, pesticidas, etc.) domésticos y de vertederos de basuras, tráfico rodado, procesos de pirólisis, industrias siderometalúrgicas, reciclado de metales, obtención de cloro con electrodos de grafito, procesos químicos de fabricación de pesticidas y compuestos clorados, industria maderera, retardantes de llama bromados, refinería petroquímica, industria alimentaria (recuperación de grasas animales), industria textil (especialmente tintes) y blanqueado de pulpa de papel (69, 71, 73).

Son sustancias muy estables y que persisten extremadamente en la naturaleza. Son insolubles en agua, pero liposolubles, lipofílicas y bioacumulativas. Estas propiedades químicas les permite depositarse en los tejidos grasos de los animales inferiores y penetrar en la cadena alimentaria humana. Son altamente tóxicos en animales de experimentación y en las personas. El 98% de la exposición humana es a través de la vía digestiva por los alimentos contaminados (carne, pescado, leche,

huevos y sus derivados). Se depositan en los adipocitos y presentan una vida media de entre 7 a 11 años, ya que no se eliminan por orina, heces, sudor ni transpiración (69, 72, 73).

– *Toxicidad.* La toxicidad de las 210 especies de los PCDDs y PCDFs es muy variable, pero los 17 que presentan átomos de cloro en las posiciones 2, 3, 7 y 8 son considerados los más tóxicos, siendo el 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina (2, 3, 7, 8 TCDD) el más conocido, el más estudiado y el más tóxico de todos ellos (71, 73).

Para medir la potencia y comparar la toxicidad relativa de cada congénere, se adoptó en 1989 la creación de los llamados equivalentes tóxicos internacionales o I-TEQ (*International-Toxic Equivalency*) (72). Se asignó el valor 1 al 2, 3, 7, 8 TCDD, valores 0 a los compuestos sin átomos de cloro en las posiciones 2, 3, 7, 8, y valores de no cero a los que presentan átomos de cloro en dichas posiciones. La *International Agency of Research on Cancer* (IARC) considera el 2, 3, 7, 8 TCDD como agente cancerígeno seguro para los humanos, pero como después comentaremos, también ocasiona otros efectos tóxicos muy importantes (69, 70).

En 1990 la OMS recomendaba una ingesta diaria tolerable (TDI: *Tolerable Daily Intake*) de 10 picogramos I-TEQ/ kg peso/día para el total de PCDDs, PCDFs y Policlorobifenilos (PCBs). Los PCBs son compuestos químicos con estructura molecular similar y con mecanismos de acción y efectos tóxicos en la salud superponibles. En 1998 el mismo organismo reexaminó los nuevos datos sobre toxicidad y particularmente sobre el desarrollo neurológico y neuroendocrino infantojuvenil, y recomendó una TDI entre 1 a 4 pg/kg al peso corporal/día como medida provisional para alcanzar un TDI máximo de 1 pg/kg/día al ser imposible de eliminar completamente (70, 72-76).

Actualmente en el mundo occidental y en los países de la Unión Europea, la mayoría de los ciudadanos recibe unas TDI superiores a las recomendadas, siendo España uno de los países con promedios más elevados (tabla X) (77, 78). En ella observamos que el promedio estimado de la ingesta alimentaria es de 3,0 pg I-TEQ/kg peso corporal/día y que aparentemente estamos dentro del rango recomendado por la OMS. Pero dicho valor sólo se refiere a los congéneres específicos de los PCDDs y PCDFs sin englobar a los PCBs, que en estudios realizados en otros países se calcula que constituyen el 50% de la I-TEQ y, por tanto, la población española recibe una ingesta oral de 6 pg I-TEQ/ kg peso corporal/día, superior a las recomendaciones de la OMS.

– *Efectos adversos sobre la salud.* El principal mecanismo de toxicidad deriva de la capacidad química para

ligarse muy eficazmente a un tipo específico de receptor de proteína intracelular, conocido como Ah o receptor de dioxina. El complejo resultante de su combinación, TCDD-Ah, puede penetrar al núcleo celular y acoplarse al ADN alterando los mecanismos genético moleculares para la secuencia y síntesis de proteínas (69, 72).

Los estudios epidemiológicos disponibles se han basado en los resultados de exposiciones ocupacionales o accidentales y todavía no se conoce con exactitud el alcance real de todos los efectos a largo plazo de las exposiciones prolongadas a dosis bajas. En los animales de experimentación, donde se cuenta con una gran información, los síntomas y signos son superponibles a los que se van encontrando en la especie humana (71, 73, 75).

Los principales efectos adversos observados en los humanos son los siguientes:

Enfermedades neoplásicas (69, 70, 72, 76)

Como previamente hemos comentado, están considerados por la IARC como agentes cancerígenos seguros. La exposición incrementa significativamente el riesgo de mortalidad global por cáncer entre el 40%-100%, siendo directamente proporcional al nivel y tiempo de exposición. Están convincentemente asociados a un mayor riesgo de desarrollar los siguientes tipos de cáncer: pulmonar, sarcoma de partes blandas, leucemia, linfoma, cáncer de mama en varones y hembras, endometrial, testicular, glandular adrenal, hapatobiliar, colo-rectal, vesicular, mieloma múltiple y carcinoma de células basales.

Otras enfermedades (74, 75, 77-83)

1. Dermatológicas. Ocasiona cloracné, hiperpigmentaciones cutáneas, hipertrichosis en ambos sexos, queratosis actínica, enfermedad de Peyronie y la exposición perinatal ocasiona mayor riesgo de desarrollar quistes dermoides periorbitarios.

2. Oftalmológicas: conjuntivitis, blefaritis y aumento de la vascularización conjuntival.

3. Alteraciones hepatodigestivas: produce hepatomegalia, aumento de las transaminasas, de la GGT y del ácido D-glutámico.

4. Alteraciones neuropsicológicas: ocasiona cefaleas, insomnio, irritabilidad, nerviosismo, depresión, ansiedad, disminución de la libido sexual, encefalopatías y polineuropatías periféricas.

5. Alteraciones endocrinológicas: la exposición prenatal y durante los primeros meses de vida ocasiona hi-

potiroidismo neonatal. Aumenta el riesgo a padecer diabetes mellitus por disminuir la producción de la insulina. También alteraciones en las hormonas gonadales con disminución de testosterona y aumento de FSH, LH, estrógenos y prolactina.

6. Reproducción: ocasiona una disminución del número y motilidad de los espermatozoides independientemente de los factores hormonales. También ocasiona endometriosis con disminución de la capacidad fértil femenina.

7. Alteraciones del desarrollo embrionario. Como sucede en las restantes especies animales, la época fetal es la más vulnerable a los efectos tóxicos de las dioxinas. Los sistemas más sensibles son el reproductor, el neurológico y el inmunológico. Ocasiona abortos espontáneos, malformaciones congénitas, alteraciones dentarias (desarrollo y mineralización), retraso de crecimiento intrauterino, bajo peso al nacimiento y afecta adversamente al crecimiento postnatal. Aumenta la mortalidad prenatal, perinatal y el riesgo a desarrollar cánceres infantiles. Junto con la exposición postnatal se asocia a un mayor riesgo de alteraciones neuroconductuales y retraso psicomotor y cognitivo.

8. Pulmonares. Ocasiona irritación de las vías respiratorias, traqueobronquitis, disminución de los parámetros de función pulmonar y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

9. Cardiovasculares. Incrementa la mortalidad secundaria a enfermedades isquémicas miocárdicas. Aumenta los niveles plasmáticos de colesterol y triglicéridos.

10. Otros efectos adversos. Ocasiona disfunciones del sistema inmunológico con aumento de la vulnerabilidad infecciosa; alteraciones en el metabolismo de las porfirinas y aumento de la producción de la tiroglobulina.

Policlorobifenilos (84-90)

Los PCBs constituyen otro grupo de sustancias químicas generadas por la combustión incompleta de los residuos sólidos y que al estar constituidos por dos anillo fenólicos con átomos de cloro ligados a los de carbono presentan una similitud estructural con las PCDDs y PCDFs (Fig. 3). Se denominan PCBs semejantes a las dioxinas (*dioxin-like*), ya que presentan un comportamiento biológico y efectos adversos en la salud humana idénticos a dichas sustancias. En algunos trabajos engloban conjuntamente a las PCDDs, PCDFs y PCBs para describir los efectos biológicos y tóxicos. En los países de la UE en los que se ha determinado su exposición se estima que corresponde a una fracción similar a la I-TEQ calculada para la suma de las PCDDs y PCDFs.

La mayoría de datos sobre los efectos adversos en la salud se han obtenido de estudios ocupacionales. Los más concluyentes son los efectos dérmicos y oculares, seguido de los respiratorios, gastrointestinales, hematológicos, hepáticos, inmunológicos, musculoesqueléticos, reproductivos, neurológicos y sobre el desarrollo embrionario-infantil. Respecto al efecto cancerígeno su asociación no es tan convincente como la demostrada en las PCDDs.

Diversos estudios en mujeres gestantes que consumieron frecuentemente pescado contaminado con PCB, así como trabajadores expuestos durante la época fértil, han evidenciado importantes repercusiones como abortos, retraso del crecimiento intraútero, bajo peso al nacimiento y déficits cognitivos y neuroconductuales en sus hijos.

Hidrocarburos policíclicos aromáticos (HPA) (91, 92)

Los HPA son otro grupo de sustancias químicas originadas por la combustión incompleta de la materia orgánica. Se producen en las emisiones de los combustibles fósiles, procesos de incineración-combustión, motores de gasolina y diesel, actividades industriales como la producción de carbón y refinerías petroquímicas, estufas de gasóleo y queroseno y en el humo del tabaco. También se encuentran en algunos alimentos, especialmente en los curados, ahumados y los procesados a altas temperaturas (asados a la brasa, al fuego directo o chamuscados) y en bajas concentraciones en grasas y aceites refinados como el de orujo. También contaminan aguas superficiales y subterráneas, aguas potables, aguas residuales y barros.

Estudios ocupacionales han demostrado que la exposición crónica aumenta el riesgo de cáncer, particularmente pulmonar y cutáneo. El benzo[a]pireno, el miembro del grupo de los HPA más extensamente estudiado, ha sido el primer agente químico descrito en la literatura. En 1775, Sir Percival Pott asoció el hollín con el cáncer escrotal de los deshollinadores londinenses, aunque el aislamiento del benzo[a]pireno se realizó en 1932 (93).

Otros efectos adversos consisten en alteraciones hematológicas (anemia aplásica y pancitopenias) y dermatológicas.

CONCLUSIONES

1. La incineración de residuos sólidos municipales, biosanitarios y tóxico-peligrosos generan contaminantes medioambientales que ocasionan efectos adversos en la salud humana.
2. La población pediátrica constituye uno de los grupos humanos más vulnerables.
3. Aunque todos los contaminantes producen efectos negativos en la salud, los más peligrosos son las dioxinas y furanos.
4. Las dioxinas y furanos son sustancias organocloradas, liposolubles, lipofílicas, bioacumulativas y persistentes en todos los ecosistemas naturales.
5. Entre los efectos de las dioxinas y furanos destacan los cancerígenos, las alteraciones en el desarrollo pre y postnatal, las disrupciones hormonales y la disminución de la función reproductora.
6. Los ciudadanos del Estado español ingieren un promedio de dioxinas y furanos superiores a los recomendados por la OMS.
7. Las autoridades biosanitarias deben ejecutar las acciones y medidas pertinentes para reducir la exposición a las dioxinas y furanos.
8. Los gobiernos locales, comarcales, autonómicos y estatales deben encaminar sus políticas para eliminar la incineración y favorecer los métodos alternativos para tratar los residuos sólidos.

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan su agradecimiento a las siguientes personas e instituciones: Gema Martínez Martínez, bibliotecaria del Hospital Infantil Universitario «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; Comissió d'Afectats per L'Abocador del Sogrony (Llombai) y Plataforma Informativa Riu Magre (Reial de Montroi), por su esfuerzo en conseguir un medio ambiente local y comarcal menos contaminado por macroincineradoras.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hart N. The social and economic environment and human health. En: Detels R, Holland WW, Mc Ewen J, Omenn GS, eds. *Oxford Textbook of Public Health*. 3ª edición. New York: Oxford Univ Press; 1997. p. 95-123.
2. IOM (Institute of Medicine). *Toward Environmental Justice: Research, Education and Health Policy Needs*. Washington, DC: National Academy Press, 1999.
3. 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*. 3ª edición. New York: Oxford Univ Press; 1997. p. 199-209.
4. Kasperson R, Golding D, Tuler S. Social distrust as a factor in siting hazardous facilities and communicating risks. *J Soc Issues* 1992;48:161-87.
5. Committee on Health Effects of Waste Incineration. *Waste Incineration and Public Health*. Washington, D.C.: National Academy Press, 2000.
6. U.S. Environmental Protection Agency. *Characterization of Municipal Solid Waste in the United States: 1994 Update*. Office of Solid Waste and Emergency Response. EPA/530/5-94/042. Washington, D.C., 1994.
7. U.S. Environmental Protection Agency. *Risk Assessment for the Waste Technologies Industries Hazardous Waste Incineration Facility*. EPA/905-R97-002. Washington, D.C., 1997.
8. Hester R, Harrison DI. *Waste Incineration and the Environment*. London: Royal Society of Chemistry, 1994.
9. Green AES. *Medical Waste Incineration and Pollution Prevention*. New York: Van Nostrand Reinhold, 1993.
10. Allsopp M, Costner P, Johnston P. Incineration and human health. State of knowledge of the impacts of waste incineration on human health. *Environ Sci Pollut Res Int* 2001; 8:141-5.
11. Boudet C, Zmirou D, Laffond M, et al. Health risk assessment of a modern municipal waste incinerator. *Risk Anal* 1999;19:1215-22.
12. Schuhmacher M, Domingo JL, Llobet JM, et al. Incinerator toxic emissions: a brief summary of human health effects with a note on regulatory control. *Chemosphere* 1999; 38:1123-33.
13. Plens RL, Kelly KE. Health effects from hazardous waste incineration facilities: five case studies. *Toxicol Ind Health* 1996;12:277-87.
14. National Research Council. *Environmental Epidemiology: vol 1, Public Health and Hazardous Waste*. Washington, D.C.: National Academy Press, 1991.
15. Howard PH. *Handbook of Environmental Fate and Exposure Data for Organic Chemicals*. Chelsea (Michigan): Lewis Publishers, 1990.
16. Travis CC, Cock SC. *Hazardous Waste Incineration and Human Health*. Boca Ratón (Florida): CRC, 1989.
17. Travis CC, Hester ST. Global chemical pollution. *Environ Sci Technol* 1991;25:814-9.
18. Huhtala A. How much do money, inconvenience and pollution matter?. Analysing households demand for large-scale recycling and incineration. *J Environ Management* 1999;55:27-38.
19. Rowat SC. Incinerator toxic emissions: a brief summary of human health effects with a note on regulatory control. *Medical Hypotheses* 1999;52:389-96.
20. Lynn F, Busenberg G. Citizen advisory committees and environmental policy: What we know, what's left to discover. *Risk Anal* 1995;15:147-62.
21. Hadden SG. Public perception of hazardous waste. *Risk Anal* 1991;11:47-57.
22. Holgate ST, Samet JM, Koren HS, Maynard RL. *Air Pollution and Health*. London: Academic Press, 1999.
23. U.S. Environmental Protection Agency. *The EPA Children's Environmental Health Yearbook*. Washington, D.C., 1998.
24. Griffiths R, Sanders P. Reducing Environmental Risks. En: Detels R, Holland WW, McEwen J, Omenn GS, eds. *Oxford Textbook of Public Health*. 3ª edición. New York: Oxford Univ Press;1997:1601-2.
25. Kroll-Smith S, Brown P, Gunter VS. *Illness and Environmental: A Reader in Contested Medicine*. New York: University Press, 2000.
26. Schlatter C. Environmental pollution and human health. *Sci Total Environ* 1994;143:93-101.
27. Ortega García JA, Ferrís i Tortajada J, López Andreu JA, et al. El pediatra ante el desarrollo sostenible y el cambio climático global. *Rev Esp Pediatr* 2001;57:287-98.
28. U.S. Congress. Office of Technology Assessment. *Issues in Medical Waste Management: Background Paper*. OTA-BP-0-49. Washington, D.C.: VS. Government Printing Office, October 1988.
29. U.S. Department of Health and Human Services. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. *The Public Implications of Medical Waste: A report to Congress*. Atlanta, Georgia: ATSDR, September 1990.
30. Office of Technology Assessment. *Issues in Medical Waste Management*. Washington, D.C.: OTA; 1988.
31. The Council of State Governments and U.S. Environmental Protection Agency. *Model Guide for State Medical Waste Management*. Lexington, Kentucky; 1992.
32. Abbey DE, Nishino N, McDonnell WF, et al. Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am J Resp Crit Care Med* 1999;159: 373-82.
33. Lighty JS, Veranth JM, Sarofim AF. Combustion aerosols: factors governing their size and composition and implications to human health. *J Air Waste Manag Assoc* 2000;50: 1565-618.
34. Ito K, Thurston GD, Hayes C, et al. Associations of London, England, daily mortality with particulate matter, sulfur dioxide, and acidic aerosol pollution. *Arch Environ Health* 1993;48:213-20.
35. Shwartz J. Particulate air pollution and daily mortality: a synthesis. *Public Health Rev* 1991;19:39-60.
36. Dockery DW, Schwartz J, Spengler JD. Air pollution and daily mortality: Associations with particulates and acid aerosols. *Environ Res* 1992;59:362-73.
37. Dockery DW, Pope III CA. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annu Rev Public Health* 1994;15:107-32.

38. World Health Organization. Update and Revision of the Air Quality Guidelines for Europe. Report N° EUR/ICP/EHAZ 94 05/PB01. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 1995.
39. U.S. Environmental Protection Agency. Air Quality for Oxide of Nitrogen. US EPA, Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development. EPA/600/8-91/049 AF. Research Triangle Park, NC, 1993.
40. Pearlman ME, Finklea JF, Creason JP, et al. Nitrogen dioxide and lower respiratory illness. *Pediatrics* 1971;47:391-8.
41. Kagawa J. Evaluation of biological significance of nitrogen oxides exposure. *J Exp Clin Med* 1985;10:348-53.
42. 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.
43. Yoshida K, Kasama K. Biotransformation of nitric oxide. *Environ Health Perspect* 1987;73:200-6.
44. Dickley JH. Air pollution: overview of sources and health effects. *Dis Mon* 2000;46:566-89.
45. National Research Council. Permissible Exposure Levels and Emergency Exposure Guidance Levels for Selected Airborne Contaminants. Washington, DC: National Academy Press; 1991.
46. Garvey DJ, Longo LD. Chronic low level maternal carbon monoxide exposure and fetal growth and development. *Biol Reprod* 1978;19:8-14.
47. Allred EN, Bleecker ER, Chaitman BR, et al. Short-term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1989;321:1426-32.
48. Morris RD, Naumova EN, Munaslaghe RL. Ambient air pollution and hospitalization health failure among elderly people in seven large U.S. cities. *Am J Publ Health* 1995;85:1361-3.
49. Martens P. Health and Climate Change. London: Earthscan Public Ltd, 1998.
50. Intergovernmental Panel of Climate Change. <http://www.ipcc.ch>.
51. Ferrís i Tortajada J, García i Castell J, López Andreu JA, et al. Enfermedades asociadas a la polución atmosférica por combustibles fósiles. Aspectos pediátricos. *Rev Esp Pediatr* 2001;57:213-25.
52. Thurston GD, Ito K, Hayes CG, et al. Respiratory hospital admissions and summertime air pollution in Toronto, Ontario: Consideration of the role of acid aerosols. *Environ Res* 1994;65:271-90.
53. Avol EL, Linn WS, Shamoo DA, et al. Respiratory responses of young asthmatic volunteers in controlled exposures to sulphuric acid aerosol. *Am Rev Resp Dis* 1990;142:343-8.
54. Neas LM, Dockery DW, Koutrakis P, et al. The association of ambient air pollution with twice daily peak expiratory flow rate measurements in children. *Am J Epidemiol* 1995;141:111-22.
55. Studnicka MJ, Frischer T, Meinert R, et al. Acidic particles and lung function in children. A summer camp study in the Austrian Alps. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:423-30.
56. Damokosh AI, Spengler JD, Dockery DW, et al. Effects of acidic particles on respiratory symptoms in 7 United States Communities. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:A632.
57. Dockery DW, Cunningham J, Damokosh AI, et al. Health effects of acid aerosols in North American Children: Respiratory symptoms. *Environ Health Perspect* 1996;104:500-5.
58. Rainzenne M, Neas LM, Damokosh AI, et al. Health effects of acid aerosols on North American children: Pulmonary function. *Environ Health Perspect* 1996;104:506-14.
59. Koenig JQ, Covert DS, Pierson WE. Effects of inhalation of acidic compounds on pulmonary function in allergic adolescent subjects. *Environ Health Perspect* 1989;79:173-8.
60. Bache CA, Gutenmann WH, Rutzke M, et al. Concentrations of metals in grasses in the vicinity of a municipal refuse incinerator. *Arch Environ Contam Toxicol* 1991;20: 538-42.
61. Barton RG, Clark WD, Seeker WR. Fate of metals in combustion systems. *Combust Sci Technol* 1990;74:327-42.
62. Nriagu JO. Global metal pollution: Poisoning the biosphere? *Environment* 1990;32:28-33.
63. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Cadmium. U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta, Ga, 1997.
64. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Lead. U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta, Ga, 1997.
65. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Mercury. U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta, Ga, 1994.
66. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Chromium. U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta, Ga, 1993.
67. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Arsenic. U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta, Ga, 1998.
68. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Beryllium. U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta, Ga, 1993.
69. International Agency for Research on Cancer. Polychlorinated Dibenzo-dioxins and Polychlorinated Dibenzofurans. IARC Monographs on Cancer Risk, vol 69. Lyon: IARC Press, 1997.
70. International Agency for Research on Cancer. Some Industrial Chemicals. IARC Monographs on Cancer Risk, vol 77. Lyon: IARC Press, 2000.
71. Incineration and Dioxins: Review of Formation Processes <http://www.ea.gov.au/industry/chemicals/dioxins> Nov 2001.
72. U.S. Environmental Protection Agency. National Center for Environmental Assessment. Draft Dioxin Reassessment. Draft Exposure and Human Health Reassessment of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin (TCDD) and Related Compounds. Part I, II and III. <http://www.epa.gov/ncea/pdfs/dioxins>. June 2001.
73. Air toxics: Polychlorinated dioxins and furans. <http://www.ea.gov.au/atmosphere/airtoxics>. September 2001.
74. Feeley M, Brouwer A. Health risks to infants from exposure to PCBs, PCDDs and PCDFs. *Food Addit Contam* 2000;17:325-333.

75. Watanabe S, Kitamura K, Nagahashi M. Effects of dioxins on human health: a review. *J Epidemiol* 1999;9:1-13.
 76. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Chlorinated Dibenzo-p-Dioxins. Atlanta, Ga, 1998.
 77. Kogevinas M, Janer G. Dioxinas y salud. *Med Clin* 2000; 115:740-8.
 78. Seta N, Arfi C, Momas I. General population exposure to dioxins, human ubiquitous pollutants. *Rev Epidemiol Santé Publique* 2000;48:281-93.
 79. Roeder RA, Garber MJ, Schelling GT. Assessment of dioxins in foods from animal origins. *J Anim Sci* 1998;76: 142-51.
 80. Kimbrough RD, Krovskas LA. Polychlorinated biphenyls, dibenzo-p-dioxins, and dibenzofurans and birth weight immune and thyroid function in children. *Regul Toxicol Pharmacol* 2001;34:42-52.
 81. Bertazzi PA, Consonni D, Bachetti S, et al. Health effects of dioxin exposure: a 20 year mortality study. *Am J Epidemiol* 2001;153:1031-44.
 82. Yonemoto J. The effects of dioxin on reproduction and development. *Ind Health* 2000;38:259-68.
 83. Sweeney MH, Mocarelli P. Human health effects after exposure to 2,3,7,8-TCDD. *Food Addit Contam* 2000;17: 303-16.
 84. Agency for Toxic Substances and Disease Registry Office of Policy and External Affairs. Health Effects of Polychlorinated Biphenyls (PCBs). <http://www.atsdr.cdc.gov>. September 2001.
 85. Carpenter KN. Polychlorinated biphenyls and human health. *Int J Occup Med Environ Health* 1998;11:291-303.
 86. Giesy JP, Kannan K. Dioxin-like and non-dioxin-like toxic effects of polychlorinated biphenyls (PCBs): implications for risk assessment. *Crit Rev Toxicol* 1998;28:511-69.
 87. American Council on Science and Health. Position paper of the American Council on Science and Health: public health concerns about environmental polychlorinated biphenyls (PCBs). *Ecotoxicol Environ Saf* 1997;38:71-84.
 88. Swanson GM, Ratcliffe HE, Fischer LJ. Human exposure to polychlorinated biphenyls (PCBs): a critical assessment of the evidence for adverse health effects. *Regul Toxicol Pharmacol* 1995;21:136-50.
 89. Ribas-Fito N, Sala M, Kogevinas M, et al. Polychlorinated biphenyls (PCBs) and neurological development in children: a systematic review. *J Epidemiol Community Health* 2001;55:537-46.
 90. Osius N, Karmaus W, Kruse H, et al. Exposure to polychlorinated biphenyls and levels of thyroid hormones in children. *Environ Health Perspect* 1999;107:843-9.
 91. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. Atlanta, Ga, 1995.
 92. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Benzo(a)Pyrene. Atlanta, Ga, 1990.
 93. Prather LJ. The genesis of cancer: A study in the history of idem. Baltimore: Johns Hopkins Univ Press, 1978.
-
- Correspondencia:
- Josep Ferris i Tortajada
Unidad de Oncología Pediátrica
Hospital Infantil Universitario «La Fe».
Avda de Campanar, 21
46009 Valencia
E-mail: saludmedioambiental@hotmail.com
ferris_jos@gva.es
-
- Fecha de envío: 6 de diciembre de 2001.
-