

## Introducción: el niño y el medio ambiente

Josep Ferrís i Tortajada, Juan Antonio Ortega García, Joaquín Aliaga Vera, Ana Ortí Martín y Júlia Garcia i Castell.\*

Unidad de Oncología Pediátrica y Departamento de Pediatría Hospital Infantil Universitari La Fe. Valencia.  
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Sagunt \*

(An Esp Pediatr 2002; 56 [Supl 6]: 353-359)

### INTRODUCCIÓN

En los albores del nuevo milenio, nuestros niños habitan un mundo muy diferente al que todos los pediatras hubiésemos deseado. Más de 2/3 partes de la población infantil tienen su salud y, desgraciadamente sus vidas, amenazadas por riesgos medioambientales en sus casas, en los lugares donde aprenden, juegan y, tristemente, trabajan (1, 2).

En todos los países la pobreza constituye el determinante más poderoso de morbilidad prematura (3, 4). Genera una constelación de factores medioambientales negativos (biológicos, conductuales y psicosociales) determinantes de una deficiente salud y de numerosas y graves enfermedades asociadas. La población pediátrica es la más vulnerable por su inmadurez anatomofisiológica y dependencia psicosocial. Globalmente, el 98% de todas las muertes en menores de 15 años ocurre en los países subdesarrollados y están asociadas a la pobreza (4, 5). La denominada “*crisis infantil*” consiste en que cada día fallecen más de 40.000 niños por malnutrición y enfermedades infectocontagiosas y cada año más de 150 millones sobreviven con enfermedades que hipotecan irreversiblemente su desarrollo físico y mental (1, 6). Las causas inmediatas de esta “*crisis infantil*” son los agentes medioambientales, biológicos y químicos que contaminan el aire, agua, alimentos y suelos y por la carencia doméstica a los recursos naturales básicos como agua potable, alimentos sanos y combustibles. Estas amenazas ambientales lógicamente también afectan a los padres y familiares adultos y generan mayores dificultades para que los niños reciban de sus progenitores un medioambiente, seguro, estable y estimulante. Las soluciones para tratar y prevenir la “*crisis infantil*” consisten en medidas políticas, económicas y tecnológicas basadas en la solidaridad, dignidad y justicia humana que, desgraciadamente, no se adoptan por los organismos e instituciones nacionales e internacionales competentes (1, 4, 6).

La población pediátrica también paga un “peaje” especialmente elevado en las denominadas por la UNICEF “*circunstancias especialmente dificultosas*” (1, 6). Engloba a dos grupos diferentes: en primer lugar a los

“*niños sin hogar*” que malviven (explotados, prostituidos y asesinados) en las calles y suburbios de las grandes ciudades, y en segundo lugar a los “*niños de la guerra*” (víctimas mortales, amputados, huérfanos, niños soldados y hacinados en campos de refugiados). Las causas medioambientales predominantes no son externas sino internas y hay que buscarlas en las miserias y ambiciones de la condición humana que son inmensas e insaciables.

Las sociedades de los países occidentales, ante la inoperancia de los sistemas políticos en solucionar los graves problemas comentados, orientan las preocupaciones medioambientales hacia otros temas como la contaminación química del suelo, aire, agua y alimentos; los contaminantes físicos atmosféricos; la degradación y erosión de los ecosistemas minerales y vegetales; recursos energéticos renovables y combustibles fósiles; tratamiento y manipulación de los residuos y basuras; pérdida de la biodiversidad; depleción de la capa de ozono estratosférica; repercusiones del cambio climático global; y otras agresiones medioambientales de menor trascendencia (7, 8). En estos países, la mayoría de las enfermedades carenciales e infecciosas prevalentes en el pasado pueden ser prevenidas o controladas con los aportes nutricionales adecuados y con las vacunaciones y el uso de los antibióticos. En el mundo industrializado están siendo substituidas por patologías crónicas o subagudas emergentes que van asociándose con mayor evidencia científica a la contaminación medioambiental (2, 7).

Entre las enfermedades emergentes destacan las alérgicas respiratorias o asmáticas, las patologías neurológicas y las neoplásicas (2, 7, 8). 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 periodo de tiempo (9, 10). La población pediátrica, aunque sólo representa el 20-25% del total de personas, incluye el 40-45% de todos los casos de asma (6, 9). Estos datos ilustran la especial vulnerabilidad pediátrica y el enorme “peaje” que pagan los niños ante las injusticias y agresiones medioambientales.

## VULNERABILIDAD PEDIÁTRICA

Los niños constituyen uno de los grupos poblacionales de mayor riesgo para los contaminantes medioambientales (6, 9, 11). Fundamentalmente es debido a tres razones:

1ª) Son más susceptibles a las amenazas medioambientales porque los sistemas corporales aún se están desarrollando, presentando cambios rápidos en el crecimiento, variaciones en la inmadurez orgánica y tisular, y déficits cuantitativos y cualitativos en su sistema de inmunovigilancia.

2ª) Están más expuestos a los peligros medioambientales porque proporcionalmente por kilogramo de peso comen más alimentos, beben más líquidos y respiran más aire que los adultos.

3ª) Son más vulnerables por su inexperiencia en autoprotegerse, especialmente en los primeros años de vida donde pasan mucho tiempo a ras del suelo.

## FACTORES MEDIOAMBIENTALES EN PATOLOGÍAS CRÓNICAS

Comentaremos superficialmente las patologías crónicas más importantes (respiratorias, neoplásicas y neurológicas) y los principales contaminantes medioambientales asociados.

### Patologías respiratorias (10-17)

Exceptuando las enfermedades infecciosas en cuya etiopatogenia tienen un papel decisivo los contaminantes biológicos (virus y bacterias) medioambientales, es en los procesos alérgicos donde la contaminación doméstica y externa está ocasionando problemas muy importantes en la salud infantojuvenil.

En EE.UU., el asma, que afecta a casi 5 millones de pacientes menores de 18 años, es la principal enfermedad crónica que ocasiona absentismo escolar. A pesar de los avances terapéuticos se estima que cada año más de 150.000 niños precisan hospitalización y fallecen más de 600. En dicho país en los últimos 20 años la mortalidad infantil por asma ha aumentado un 78%. También se ha documentado un aumento espectacular de las hospitalizaciones de los niños que habitan en

las grandes ciudades y en particular en los barrios marginales o suburbios.

La pobre calidad del aire doméstico y externo está íntimamente relacionada con patología alérgica y asmática, así como con un incremento de otras patologías respiratorias, como infecciones de vías altas, bronquitis y neumonías. Describiremos brevemente los contaminantes domésticos y externos.

#### A) Contaminantes domésticos

En los países occidentales la gente pasa el 90% del tiempo en el hábitat doméstico. Los principales contaminantes en las casas, guarderías y escuelas son los siguientes:

#### Humo del tabaco

Entre la mitad y dos terceras partes de la población pediátrica vive en ambientes domésticos con al menos un fumador activo. Respiran involuntariamente las 4.000 sustancias químicas del humo del tabaco, incluyendo monóxido de carbono, nicotina, alquitrán, formaldehído y cianuro de hidrógeno. La mayoría son irritantes respiratorias y varias decenas están catalogadas como carcinógenos humanos.

Las principales patologías respiratorias pediátricas asociadas al tabaquismo pasivo están expuestas en la tabla 1. Su frecuencia depende directamente de la cantidad de humo doméstico y los niños que viven con dos padres fumadores tienen más infecciones respiratorias que los que tienen un solo padre fumador. Las frecuencias más bajas de asma e infecciones respiratorias ocurren en hijos de padres no fumadores. El tabaquismo materno gestacional está asociado con una incidencia del 10% de la mortalidad perinatal y con un incremento del síndrome de la muerte súbita del lactante.

En EE.UU. el "Center for Disease Control" estima que los niños fumadores pasivos cada año tienen más de 18 millones de días de actividad restringida, más de 10 millones de días de estar encamados y pierden más de 7 millones de días escolares que los niños no expuestos al humo del tabaco. Estos datos ilustran las patologías agudas y crónicas asociadas al tabaquismo pasivo infantil.

TABLA 1. Principales enfermedades pediátricas asociadas al tabaquismo pasivo (14)

Grupo I:	Retraso del crecimiento intrauterino, Síndrome de muerte súbita infantil Infección respiratoria superior e inferior, Inducción y exacerbación de asma, Síntomas respiratorios crónicos, Conjuntivitis, Rinitis
Grupo II:	Abortos espontáneos, Déficit de función cognitiva y conductuales, Exacerbación de Fibrosis Quística, Disminución de la función pulmonar Hipereactividad bronquial, Alteración del perfil lipídico.
Grupo III:	Malformaciones congénitas. Leucemia linfoblástica y mieloide aguda. Tumores del sistema nervioso central. Tumor de Wilms. Neuroblastoma. Sarcomas óseos y de partes blandas.

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

### **Compuestos orgánicos volátiles**

Son contaminantes que se evaporan a partir de determinadas sustancias como productos domésticos de limpieza, adhesivos, colas pinturas, barnices de muebles, etc. Desde estos productos pasan al aire y quedan atrapados en las habitaciones de los edificios escasamente ventilados. Algunos trabajos han documentado hasta concentraciones 10 veces superiores a las encontradas en espacios abiertos exteriores. La exposición aguda a estas sustancias ocasiona irritación ocular, nasal, faríngea y bronquial, dermatitis inespecíficas, cefalea, náuseas y vómitos y desencadena crisis asmáticas. La exposición crónica a algunos compuestos orgánicos volátiles como el benceno y el cloruro de vinilo pueden causar cáncer.

El formaldehído, otro de los componentes incluidos en este grupo de sustancias, es un gas incoloro que se usa en la industria maderera (conglomerados, tableros, contrachapados, etc.), pinturas, revestimientos, cosméticos, materiales aislantes, etc. También se libera en la combustión de la madera, keroseno, gas natural, motores de automóviles y de los cigarrillos. Ocasiona síntomas irritativos en las mucosas oculares y respiratorias, desencadenando crisis asmáticas en las personas alérgicas. Además, está reconocido como un agente cancerígeno humano. Los niños desarrollan urticaria y otros signos alérgicos dermatológicos.

### **Óxido de nitrógeno**

Los óxidos de nitrógeno, aunque predominan en los espacios exteriores, también pueden contaminar los ambientes domésticos. Están producidos por la combustión de combustibles fósiles (cocinas de carbón, gasóleo, gas natural, estufas no eléctricas, etc.) y por el humo del tabaco. Son irritantes respiratorios muy potentes, desencadenando y agravando crisis asmáticas y otras enfermedades respiratorias.

### **Alergenos**

Son los clásicos agentes que causan o agravan las crisis asmáticas de origen doméstico como ácaros del polvo, cucarachas, caspa de los pájaros, pólenes, esporas de hongos, virus y bacterias. También ocasionan manifestaciones alérgicas digestivas y dermatológicas.

#### **B) Contaminantes atmosféricos externos**

Los principales contaminantes atmosféricos urbanos son el ozono troposférico, los óxidos de nitrógeno, monóxido de carbono, dióxido de azufre, partículas y plomo.

Los niños son especialmente vulnerables a los efectos del ozono y de las partículas. El ozono troposférico se forma por reacciones fotoquímicas a partir de los óxidos de nitrógeno y de los compuestos orgánicos volátiles. El ozono se asocia constantemente con el agravamiento del asma bronquial y también con la re-

ducción de la función pulmonar en niños no asmáticos ni alérgicos. La American Lung Association ha demostrado que los niños asmáticos tienen un 40% más de posibilidades de desarrollar crisis los días de alta contaminación comparados con los días con bajas concentraciones. Recientemente se ha asociado la exposición a partículas, especialmente de pequeño tamaño (diámetro inferior a 2,5 micras), con un aumento de la mortalidad perinatal por problemas respiratorios y por el síndrome de la muerte súbita del lactante.

En verano, por las condiciones climatológicas, es cuando habitualmente se alcanzan las mayores concentraciones atmosféricas de ozono y partículas. En dicha época los niños pasan más tiempo al aire libre y practican actividades físicas más vigorosas, que determinan una mayor exposición y absorción respiratoria de dichos contaminantes atmosféricos. Mientras que en los adultos sólo ocasiona ligeras dificultades respiratorias, en los niños las repercusiones a corto, medio y largo plazo son más importantes.

### **Enfermedades neoplásicas (7, 9, 11, 18-22)**

En los países occidentales, entre el 25-30% de la población es menor de 20 años y, globalmente, desde la década de los 70 se observa un incremento progresivo de su incidencia. Según datos del National Cancer Institute obtenidos durante el periodo 1975 a 1997, el incremento medio anual ha sido del 0,7%. A pesar de los avances en la supervivencia, constituyen la primera causa de mortalidad por condiciones médicas durante la época pediátrica.

Aunque el origen del cáncer es multifactorial, la influencia de los agentes cancerígenos medioambiental es fundamental y decisiva. El periodo de actuación y de latencia es de varios años a décadas por lo que en la aparición de los cánceres pediátricos deben tenerse en cuenta los periodos preconcepcional, gestacional y postnatal. Además de la posibilidad de desarrollar cáncer en niños, la exposición a los agentes cancerígenos durante los periodos comentados, puede ocasionar cánceres en los adultos.

La población está expuesta a los agentes cancerígenos a través de múltiples vías o vectores de transmisión como el aire, agua, alimentos, drogas, contacto cutáneo y uso de tabaco. A continuación comentaremos solamente algunos ejemplos de factores medioambientales asociados a cánceres.

### **Humo del tabaco en ambientes cerrados**

La población pediátrica, especialmente durante la primera década de la vida, está expuesta al humo ambiental del tabaco en múltiples lugares (hogares, guarderías, escuelas, autobuses de transporte escolar, bares, restaurantes, etc.). Son fumadores pasivos que inhalan las 4.000 sustancias tóxicas contenidas en el

TABLA 2. **Substancias químicas cancerígenas identificadas en el humo del tabaco (10, 18)**

HPA	N-Nitrosaminas	Aldehídos
Benz(a) antraceno	N-Nitrosodimetilamina	Formaldehído
Benzo(b) fluroanteno	N-Nitrosoetilmetilamina	Acetaldehído
Benzo(j) fluroanteno	N-Nitrosodietilamina	Crotonaldehído
Benzo(k) fluroanteno	N-Nitrosopirrolidina	Compuestos orgánicos
Benzo(a) pireno	N-Nitrosodietanolamina	Acilonitrilo
Criseno	N'-Nitrosornicotina	1,1-Dimetilhidracina
Dibenz(a,h) antraceno	4-(Metilnitrosamino)-1-(3-piridil)-1-butanona	2-Nitropropano
Dibenz(a,i) pireno	N'-Nitrosoanabasina	Cloruro de vinilo
Dibenz(a,l) pireno	N-Nitrosomorfolina	
Indeno(1,2,3-c,d)pireno 5-metilcriseno		
Aza-arenos	Aminas aromáticas	Compuestos inorgánicos
Quinolina	2-Toluidina	Hidracina
Dibenz(a,h) acridina	2-Naftilamina	Arsénico
Dibenz(a,j) acridina	4-Aminobifenilo	Niquel
7H-Dibenzo(c,g) carbazol	Benceno	Cromo
		Cadmio
		Plomo
		Polonio-210

HPA: hidrocarburos policíclicos aromáticos

humo tabáquico, estando catalogadas como cancerígenas más de 40 de ellas (Tabla 2). A pesar de las dificultades inherentes a los estudios epidemiológicos en cánceres pediátricos, el tabaquismo pasivo está asociado a las siguientes neoplasias: leucemias agudas, tumores del sistema nervioso central, neuroblastoma, tumor de Wilms, sarcomas de partes blandas y óseas.

### Radón

El radón es un gas incoloro, inodoro, e insípido que se origina por la desintegración del uranio contenido en el suelo y rocas de la corteza terrestre. A través del suelo penetra por fisuras y otras aberturas de los edificios en el ambiente doméstico. Además, el radón se va desintegrando en otras partículas radiactivas que pueden ser inhaladas y quedar retenidas en las células mucosas del aparato respiratorio y parénquima pulmonar. Las pequeñas cargas de radiación van dañando el parénquima broncopulmonar y con el paso del tiempo aumentando el riesgo de cáncer pulmonar. Cada año la Environmental Protection Agency atribuye entre 7.000 a 30.000 muertes por cáncer al radón, siendo la segunda causa de morbilidad por cáncer broncopulmonar en adultos por detrás del tabaco. El riesgo individual de sufrir cáncer pulmonar asociado al radón depende principalmente de tres factores: nivel de radón, duración de la exposición y existencia del hábito tabáquico.

### Asbesto

Es un mineral fibroso que se usa ampliamente en materiales de construcción: placas de techo y revestimiento, aislamiento de tuberías y calderas, baldosas de pisos, paneles de tejados, refugios y juntas de imper-

meabilización. Está presente en escuelas y otros edificios públicos así como en estructuras de residencias domésticas. Está asociado a mesotelioma pulmonar y abdominal y a cáncer de pulmón. Los hijos de trabajadores están expuestos al polvo de asbesto a través de los vestidos y zapatos. Actualmente se estima que en los próximos 30 años fallecerán prematuramente 1000 niños por la exposición escolar al asbesto en los EE.UU. El asbesto únicamente es peligroso cuando es inhalado. Cualquier material que contenga asbesto si se deshace o fragmenta sin producir partículas microscópicas aéreas no produce efectos cancerígenos.

### Radiación ultravioleta

La sobreexposición a las radiaciones ultravioletas solares puede dañar la piel de los niños en mayor intensidad que los adultos por el menor grosor de la capa de queratina, menor cantidad de melanocitos, menor capacidad antioxidante en las células basales dérmicas y por su mayor tiempo global al aire libre. Antes de los 18 años de vida se absorbe más de la mitad de radiación ultravioleta esperada durante el transcurso de una vida media (75-80 años). Este tipo de radiación en los últimos años se está incrementando debido al daño en la capa de ozono estratosférica por la emisión de gases clorofluorocarbonados en los países industrializados. Las radiaciones ultravioletas A y B son agentes cancerígenos asociados a carcinoma de células basales, de células escamosas y a melanomas malignos. Los niños que durante los primeros 10-15 años de vida sufren excesivas quemaduras solares, presentan un riesgo tres veces mayor al esperado de desarrollar melanoma maligno en la época adulta.

### **Residuos peligrosos**

La exposición a basuras peligrosas produce sustancias tóxicas cancerígenas y no cancerígenas que contaminan el medioambiente en los lugares cercanos a su almacenamiento. Entre los agentes cancerígenos destacan diversos compuestos orgánicos (dioxinas, furanos, policlorobifenilos, hidrocarburos policíclicos aromáticos, etc.) y metales (cadmio, arsénico, cromo, cobalto, níquel, etc.). Los niños de las poblaciones marginales que habitan en las zonas próximas a los depósitos o vertidos de residuos peligrosos están expuestos a mayor concentración de los agentes cancerígenos a través del aire, agua y alimentos que consumen.

### **Enfermedades neurológicas (7, 9, 11, 23-29)**

Las sustancias neurotóxicas son compuestos químicos que, dependiendo del periodo de actuación y de las dosis, pueden afectar el desarrollo morfológico cerebral e interferir con las funciones del sistema nervioso. Pueden tener repercusiones negativas en el nivel de inteligencia, capacidad de lenguaje y de atención, problemas conductuales y sociales y modificaciones del estado anímico. A dosis muy altas los neurotóxicos producen estupor, coma, convulsiones, parálisis respiratoria y muerte.

En los últimos años numerosos estudios epidemiológicos de enfermedades neurológicas en la población pediátrica sobre discapacidades conductuales, trastornos del aprendizaje y del desarrollo neurocognitivo han evidenciado los siguientes resultados:

a) El 17% (unos 12 millones de niños) de la población de EE.UU. menor de 18 años sufre una o más discapacidades conductuales, de aprendizaje y neurocognitivas.

b) El síndrome de hiperactividad y déficit de atención que afectaba al 3-6% de la población escolar está aumentando su prevalencia hasta el 17%. El número de niños que toman medicación para este síndrome se dobla cada 4-7 años desde 1971 hasta la actualidad.

c) El 5-10% de los niños de escuelas públicas presentan discapacidades de aprendizaje.

d) El número de niños que han precisado programas especiales de educación por presentar discapacidad de aprendizaje se ha incrementado un 191% desde 1977 a 1994.

e) Aproximadamente el 1% de todos los niños son deficientes mentales.

f) La prevalencia de autismo se ha duplicado durante el periodo 1966 a 1997, llegando en la actualidad a dos casos cada 1.000 niños.

La interpretación de estos resultados puede reflejar incrementos reales, mejores criterios de detección o una combinación de ambos, pero su análisis reflexivo sugiere un problema de proporciones epidémicas.

Al mismo tiempo, estudios clínicos y en animales de experimentación demuestran que una gran variedad de sustancias químicas son tóxicas especialmente en el cerebro en desarrollo y generan enfermedades neurológicas y neurocognitivas. Estos neurotóxicos pueden lesionar directamente a las células nerviosas o interferir hormonas (disruptores endocrinos), neurotransmisores u otros factores de crecimiento. Los principales neurotóxicos son los siguientes:

#### **Plomo**

Los niveles elevados de plomo en sangre durante los primeros años de vida se asocian con déficits de atención, escaso rendimiento escolar, hiperexcitabilidad, agresividad y conductas delictivas y antisociales. Los efectos adversos en el aprendizaje se están observando en niveles plasmáticos considerados recientemente como seguros.

#### **Mercurio**

La exposición fetal a metilmercurio causa retraso mental y alteraciones visuales y trastornos de la marcha. Incluso las exposiciones puntuales como las que resultan del consumo materno de pescado se asocian a problemas del lenguaje, atención y disminución de la memoria que pueden ser permanentes.

#### **Manganeso**

Es un metal esencial en la catálisis de procesos enzimáticos muy importantes, pero los niveles elevados se relacionan con hiperactividad y alteraciones en el aprendizaje.

#### **Nicotina**

Los niños de madres fumadoras durante el embarazo presentan un mayor riesgo de déficits en su inteligencia, trastornos en el aprendizaje y déficits de atención. Además los que nacen de madres pasivamente expuestas al humo tabáquico también presentan un mayor riesgo de retraso en la capacidad del lenguaje y de inteligencia.

#### **Dioxinas y policlorobifenilos**

La exposición intrauterina humana y de primates origina alteraciones en el aprendizaje, déficits en el coeficiente de inteligencia, hiperactividad y déficit de atención.

#### **Pesticidas**

En animales, la exposición a insecticidas organofosforados a pequeñas dosis en días críticos del desarrollo embrionario puede causar hiperactividad y alteraciones permanentes en los niveles de neurotransmisores cerebrales. El clorpirifos (Dursban®R), uno de los pesticidas más populares, disminuye la síntesis de



ADN en el cerebro en desarrollo, y reduce el número de neuronas adultas. Algunos piretroides, otra clase muy común de pesticidas, también causan hiperactividad permanente en animales expuestos a pequeñas dosis en un día crítico de su desarrollo cerebral.

Los niños de comunidades agrícolas expuestos a diversos pesticidas, evidencian disminución de la memoria, coordinación y capacidad de resistencia.

### Solventes

La exposición durante el desarrollo embrionario a solventes orgánicos puede causar un amplio espectro de patología desde alteraciones congénitas hasta hiperactividad, déficits de atención, disminución del coeficiente de inteligencia, menor capacidad de memoria y problemas en el aprendizaje.

La exposición fetal a pequeñas dosis de alcohol como la ingesta de una bebida alcohólica, en días críticos del desarrollo cerebral puede ocasionar conductas impulsivas, déficits de memoria y del coeficiente de inteligencia, pobre rendimiento escolar y conducta antisocial.

Trabajos en animales y en humanos evidencian que la exposición prolongada fetal a tolueno, tricloroetileno, xileno y estireno origina déficits en el aprendizaje y problemas conductuales en épocas infantojuveniles y adultas.

### COMENTARIOS FINALES

En los últimos años existe una creciente preocupación popular por los efectos en la salud humana ocasionados por la imparable contaminación medioambiental (2, 7). Contrasta con la escasa atención médica que se dedica a la salud medioambiental en la formación académica pre y postgraduada y en los libros de medicina general y pediátrica (9, 11). Concretamente, la información relativa a las repercusiones de las agresiones medioambientales en la época fetal e infantojuvenil, aparece muy dispersada en revistas científicas selectivas que habitualmente no leen la mayoría de pediatras clínicos (9, 11). La creación del Grupo de Trabajo de Salud Medioambiental (GTSMA) de la Sociedad Valenciana de Pediatría (SVP), pretende, modestamente, fomentar el estudio, conocimiento y divulgación de esta parcela de patología pediátrica injustamente olvidada y relegada (30).

El GTSMA de la SVP agradece el apoyo del Presidente y de la Junta Directiva de la SVP y la confianza del Comité Científico del 51 Congreso de la AEP. Aprovecha esta oportunidad para estimular a todo el colectivo pediátrico la constitución de otros GTSMA en sus respectivas sociedades regionales, para conocer mejor los efectos reales de la polución medioambiental, diagnosticar correctamente las patologías asociadas, proteger adecuadamente a nuestros niños y mejorar la salud de las generaciones actuales y venideras.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Satterthwaite D, Hart R, Levy C, Mitlin D, Ross D, Smith J, Stephens C. The Environment for Children. United Nations Children's Fundation (UNICEF). London: Earthscan Publ Ltd, 1996.
2. Griffiths R, Sanders P. Reducing Environmental Risks. En: Detels R, Holland WW, Mc Ewen J, Omenn GS, eds. Oxford Textbook of Public Health. 3 th edition. New York: Oxford University Press, 1997:1601-1620.
3. Williams RB. Lower socio-economic status and increased mortality. JAMA 1998;279:1745-1746.
4. Hart N. The social and economic environmental and human health. En: Detels R, Holland WW, Mc Ewen J, Omenn GS, eds. Oxford Textbook of Public Health. 3 th edition. New York: Oxford University Press, 1997:95-123.
5. Murray CJL, López AD. Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. Lancet 1997;349:1269-1276.
6. Alberman E, Pharoah POD. Children. En: Detels R, Holland WW, Mc Ewen J, Omenn GS, eds. Oxford Textbook of Public Health. 3 th edition. New York: Oxford University Press, 1997:1379-1396.
7. Pope AM, Rall DP. Environmental Medicine: Integrating a Missing Element into Medical Education. Washington, DC: National Academy Press, 1995.
8. Kroll-Smith S, Brown P, Gunter VS. Illness and the Environment: A Reader in Contested Medicine. New York: University Press. 2000.
9. United States Environmental Protection Agency. The EPA Children's Environmental Health Yearbook. Washington, DC, 1998.
10. Hudley AJ, Lam TH. Respiratory disease. En: Detels R, Holland WW, Mc Ewen J, Omenn GS, eds. Oxford Textbook of Public Health. 3 th edition. New York: Oxford University Press, 1997:1081-1111.
11. Committee on Environmental Health American Academy of Pediatrics. Handbook of Pediatrics Environmental Health. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics, 1999.
12. Bates DV. The effects of air pollution on children. Environ Health Perspect 1995;103:49-53.
13. Gold DR. Environmental tobacco smoke, indoor allergens, and childhood asthma. Environ Health Perspect 2000; 108: 643-651.
14. Ferris i Tortajada J, López Andreu JA, García i Castell J et al. Enfermedades pediátricas asociadas al tabaquismo pasivo. An Esp Pediatr 1998;49:339-347.
15. American Lung Association. Asthma in diverse communities. Washington, DC: ALA, 1997.
16. Institute of Medicine. Clearing the Air: Asthma and Indoor Air Exposures. Washington DC: National Academy Press, 2000.
17. Ferris 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;57:213-225.
18. Little J. Epidemiology of Childhood Cancer. International Agency for Research on Cancer. Lyon: IARC Scientific Publication no 149,1999.
19. Anderson LM, Diwan BA, Fear NT et al. Critical windows of exposure for children's health: cancer in human epidemiological studies and neoplasms in experimental animal models. Environ Health Perspect 2000;108:573-594.
20. Smith MA, Dies LAG. Childhood cancer: incidence, survival, and mortality. En: Pizzo PA, Poplack DG, eds. Principles and Practice of Pediatric Oncology. 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Williams, 2002: 1-12.

21. Ferris i Tortajada J, García i Castell J, López Andreu JA et al. Factores ambientales asociados a cánceres pediátricos. *Rev Esp Pediatr* 1999; 55: 166-177.
22. Zahm SH, Ward MH. Pesticides and childhood cancer. *Environ Health Perspect* 1998; 106:893-908.
23. Weiss B. Vulnerability of children and the developing brain to neurotoxic hazards. *Environ Health Perspect* 2000;108:375-81.
24. Schetter T, Stein J, Reich F, Valenti M, Wallinga D. In *Harm's Way: Toxics Threats to Child Development. A Report by Greater Boston Physicians for Social Responsibility*. Cambridge, MA, 2000.
25. Rice D, Barone S. Critical periods of vulnerability for the developing nervous system: evidence from humans and animals models. *Environ Health Perspect* 2000;108:511-533.
26. Cramer SC, Ellis E. *Learning Disabilities: Lifelong Issues*. Baltimore: Paul H Brookes Publishing Company Inc, 1996.
27. Slikker W, Chang LW. *Handbook of Developmental Neurotoxicology*. San Diego: Academic Press, 1998
28. Wolraich ML. *Disorders of Development and Learning*. 2nd edition. St Louis: Mosby. 1996.
29. Bearer CF. Development neurotoxicity. Illustration of principles. *Pediatr Clin North Am* 2001;48:1199-2013.
30. Grupo de Trabajo de Salud Medioambiental: Sociedad Valenciana de Pediatría. [http:// www.socvaped.org/enlaces/salud-medioambiental .htm](http://www.socvaped.org/enlaces/salud-medioambiental.htm)