

Hospital Pediátrico Docente de Centro Habana

Los tóxicos ambientales y su impacto en la salud de los niños

Dr. Roberto Zayas Mujica¹ y Dr. Ulises Cabrera Cárdenas²

Resumen

La relación entre los seres humanos y el ambiente ha variado desde los tiempos remotos hasta la actualidad, y se ha hecho crítica a partir de la segunda mitad del siglo XX. La niñez es el grupo más vulnerable, a causa de su inmadurez anatomofisiológica y su dependencia psicosocial. La contaminación del aire y del agua, las emisiones químicas, el agotamiento del ozono y las consecuencias del cambio climático son los principales problemas relacionados con la salud. Los pediatras deben estar plenamente informados al respecto, puesto que los niños tienen una especial sensibilidad, vulnerabilidad y, en algunos casos, una oportuna capacidad de recuperación ante la acción de diferentes tóxicos ambientales. Nos propusimos revisar en diferentes bases de datos los planteamientos más recientes sobre los efectos de diferentes contaminantes ambientales que amenazan la salud y el desarrollo futuro de los niños.

Palabras clave: Contaminación ambiental, efectos tóxicos, niños, medio ambiente.

Las tasas de mortalidad infantil han disminuido significativamente durante las dos últimas décadas, pero los peligros ambientales siguen causando la muerte por lo menos de 3 millones de niños menores de 5 años anualmente. Este grupo etario representa más de 40 % de la población que padece problemas de salud relacionados con el medio ambiente, expuesto a sustancias químicas tóxicas.¹

La población pediátrica es la más vulnerable por su inmadurez anatomofisiológica y dependencia psicosocial, lo que se fundamenta en tres razones:

- Son más susceptibles a las amenazas medioambientales porque los sistemas corporales aún se están desarrollando y presentan cambios rápidos en el crecimiento, variaciones en la inmadurez orgánica y tisular y déficit cuantitativos y cualitativos en su sistema de inmunovigilancia.
- Están más expuestos a los peligros medioambientales porque proporcionalmente comen más alimentos por kilogramo de peso, beben más líquidos y respiran más aire que los adultos.
- Son más vulnerables por su inexperiencia en autoprotgerse; especialmente en los primeros años de vida donde pasan mucho tiempo a nivel del suelo.²

Se puede afirmar que la contaminación del aire y del agua, el ruido, las emisiones químicas, la contaminación alimentaria, el agotamiento del ozono y las consecuencias del cambio climático seguirán siendo los principales problemas relacionados con la salud humana en el mundo y que sus efectos serán cada vez más notorios.³

La relación entre los seres humanos y el ambiente ha variado desde tiempos remotos hasta la actualidad, y se ha hecho crítica a partir de la segunda mitad del siglo XX. Esta última circunstancia le ha hecho afirmar al Dr. Philip Landrigan, eminente pediatra norteamericano dedicado a la salud ambiental infantil, que, sin quererlo, en la actualidad se está llevando a cabo un gran experimento toxicológico en los niños, que puede afectar a las generaciones futuras.⁴

Los pediatras deben estar plenamente informados, ya que durante las distintas etapas del crecimiento y desarrollo de los niños, estos tienen una especial sensibilidad, vulnerabilidad y, en algunos casos, una oportuna capacidad de recuperación ante la acción de diferentes ofensores ambientales, lo que contrasta con la escasa atención médica que se dedica a la salud medioambiental en la formación académica pregraduada y posgraduada,² lo que constituye una de las principales barreras para el desarrollo de estrategias y prácticas de prevención.

En nuestro país la contaminación ambiental y sonora constituyen dos factores de riesgo importantes relacionados con el incremento o la agudización de algunas enfermedades como las infecciones respiratorias agudas, las crisis de asma bronquial, el cáncer de pulmón, entre otras, por eso el control de aquella es imprescindible para lograr calidad de vida en la población. Según la red de monitoreo del CITMA (de 2000 al 2004) se ha producido un incremento en las concentraciones de contaminantes atmosféricos (NO₂, SO₂, NO, O_xN, NH₃) al igual que el incremento de los niveles de ruido ambiental en el país, lo cual ha traído consigo numerosas quejas de la población.⁵

Con este trabajo nos proponemos revisar en diferentes bases de datos los planteamientos más recientes sobre los efectos de diferentes tóxicos o contaminantes ambientales que amenazan la salud y el futuro desarrollo de los niños, y brindar de forma sintética y comprensible la información más actualizada posible, que introduzca al lector en estos temas.

Tomamos como posibles fuentes de información: bases de datos bibliográficos, publicaciones seriadas de instituciones nacionales e internacionales dedicadas a la contaminación ambiental y proyectos de resolución emanados de conferencias internacionales sobre estos temas. Se efectuaron búsquedas en la literatura para identificar los estudios, realizados entre 2001 y 2005, sobre contaminación ambiental y los efectos de esta en la salud de los niños.

Las búsquedas se hicieron en español e inglés en las bases de datos bibliográficas siguientes, disponibles en Internet: PubMed, Hinary, Bireme, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades, Centro Panamericano de Ingeniería Sanitaria y Ciencias del Ambiente, Environmental Protection Agency, National Institute of Environmental and Health Sciences, Asociación Española de Toxicología, Doyma, Biblioteca electrónica de la Organización Panamericana de la Salud sobre Desarrollo sostenible y Salud Ambiental, además de LILACS y Crochane, a través de Bireme, las cuales no resultaron de utilidad.

En las búsquedas se utilizaron los términos o palabras clave siguientes:

- "salud, ambiente"
- "contaminación ambiental, niños"
- "ambiente, niños"
- "contaminación ambiental, enfermedad"

También verificamos las referencias citadas en las publicaciones para identificar cualquier estudio no detectado previamente. Las fuentes más utilizadas se ubicaron en: *Pediatrics*, *Environmental Health Perspectives* y *Environmental Health*.

MEDIO AMBIENTE Y SALUD

Según afirma la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su definición de medio ambiente y salud, en este concepto se incluyen tanto los efectos patológicos directos de las sustancias químicas, la radiación y algunos agentes biológicos, como los efectos en la salud y el bienestar derivados del medio físico, psicológico, social y estático en general; incluida la vivienda, el desarrollo urbano, el uso del terreno y el transporte.⁶

La OMS define la salud como «un estado de completo bienestar, mental y social y no meramente la ausencia de enfermedad», pero igualmente se han propuesto definiciones similares de *ambiente* dentro de un marco de salud: en la ley No. 81 del Medio Ambiente de Cuba (República de Cuba, Gaceta Oficial 1997) el ambiente fue definido como «el sistema de elementos abióticos, bióticos y socioeconómicos con que interactúa el hombre, a la vez que se adapta al mismo, lo transforma y lo utiliza para satisfacer sus necesidades».⁷

RELACIÓN CAUSA-EFECTO EN LA SALUD INFANTIL DE ORIGEN MEDIOAMBIENTAL. COMPLEJIDAD DEL PROBLEMA

Durante las distintas etapas morfológicas y biológicas del desarrollo de los niños, estos pueden tener diferente sensibilidad a la exposición a xenobióticos y dependen de las funciones y capacidad de su organismo respecto de la absorción, biotransformación, distribución y eliminación del tóxico dado. Los niños pueden metabolizar un xenobiótico de forma diferente que un adulto sano dependiendo de la ruta, momento, dosis y duración de la exposición.⁸

La placenta juega un rol determinante en la protección y daño del feto, tanto por su función de barrera como por su actividad metabólica. Pero, a pesar de la función de barrera, muchos fármacos y xenobióticos atraviesan la placenta humana, frecuentemente por difusión pasiva, y causan efectos deletéreos.⁹ La actividad metabólica de la placenta puede transformar a los xenobióticos de atóxicos en tóxicos severos.¹⁰

Los niños, en especial neonatos y lactantes en los primeros 6 meses de vida, pueden ser particularmente vulnerables a los efectos de los químicos debido a su metabolismo inmaduro y a la capacidad disminuida o ausente para detoxificar y eliminar xenobióticos. La inmadurez metabólica puede ser protectora cuando un xenobiótico requiere activación metabólica para ser tóxico.¹¹

Los niños crecen y se desarrollan rápidamente durante los primeros 3 años de vida y nuevamente durante la pubertad. Ellos son anabólicos, poseen un metabolismo energético rápido y eficiente y pueden absorber xenobióticos más completamente que los adultos. Por ejemplo, para una dosis oral dada de plomo, un niño que gatea absorberá 50 % en comparación con el adulto, que absorberá 5 a 15 %.¹² Los lactantes y los niños poseen mayor superficie cutánea respecto del radio al peso corporal que los adultos, lo que resulta en una absorción cutánea mayor.¹³

La exposición a los químicos en la infancia ocurre a través de rutas diferentes, circunstancias y ambientes, a causa de la curiosidad natural de los niños y del comportamiento de su aprendizaje. Otros tipos de exposición pueden ocurrir por la liberación de químicos al ambiente desde la manufactura o uso de productos, o por vertidos accidentales.¹⁴

Alguna parte de los problemas funcionales, como retardo mental y problemas de desarrollo, son también secuelas conocidas de exposición prenatal a ciertos xenobióticos.^{8,13,15}

En la actualidad se ha determinado la presencia de químicos en la leche materna,¹⁶ y que el manejo del riesgo debe, de este modo, llevar a limitar el ingreso de alimentos contaminados por la madre más que a restringir la alimentación al pecho.¹⁷

Se estima que la mitad del desarrollo intelectual potencial se establece a los 4 años.⁸ De acuerdo con investigaciones recientes, el desarrollo del cerebro es mucho más vulnerable a las influencias ambientales a largo plazo.¹⁸

Durante la fase crítica de la adolescencia, la habilidad para desarrollar la capacidad y participar significativamente en la sociedad depende de un número de factores culturales, socioeconómicos y ambientales. La exposición, particularmente potencial a altas dosis a plaguicidas, neurotóxicos, desestabilizadores endocrinos, alergenos y carcinógenos, puede ser especialmente peligrosa durante este período crítico.¹⁹

En los países desarrollados el asma y el cáncer infantil son ahora las mayores preocupaciones. En los Estados Unidos, el cáncer es el segundo gran asesino de niños entre 5 y 14 años de edad, luego de los accidentes. La media de edad de las víctimas de cáncer comienza a los 6 años. La leucemia aguda es el tipo más común de cáncer encontrado y su incidencia parece ir en aumento en algunos países desarrollados.¹³ La exposición química antes del nacimiento o en la niñez puede contribuir a este creciente problema.

La exposición al aire contaminado

La información recabada parece indicar que más del 60 % de las enfermedades asociadas a infecciones respiratorias están vinculadas con la exposición a la contaminación ambiental. Los contaminantes externos como el dióxido de azufre, ozono, óxido nítrico, monóxido de carbono y los compuestos orgánicos volátiles provienen sobre todo de las emisiones de automotores y centrales eléctricas, de la quema al aire libre de desechos sólidos y del sector de la construcción y actividades relacionadas.¹

Aunque el consumo de oxígeno es un factor fisiológico se ve afectado por los niveles de actividad y por la edad, este es de 7 mL/(kg • min) hasta el año de edad, mientras que en el niño mayor es superior (entre 3 y 5 mL/(kg • min) en iguales condiciones, por lo que a menor peso corporal y edad tienen mayor afectación por los químicos presentes en la atmósfera y la polución del aire, lo cual potencializa la obstrucción de las vías aéreas.²⁰

Muchas sustancias químicas tóxicas se emiten inicialmente a la atmósfera, por lo que la contaminación atmosférica determina la degradación de la calidad del agua y del suelo, e incluso la de los alimentos.²¹ Por tanto, estas sustancias se bioacumulan y biomagnifican en la cadena alimentaria.

La mala calidad del aire exterior se ha convertido en uno de los problemas principales de la salud pública. La exposición al material particulado (MP), un componente importante de la contaminación del aire, causa 800 000 muertes prematuras cada año en todo el mundo.²² El exceso de mortalidad por causas cardiovasculares, respiratorias, cáncer del pulmón e infecciones respiratorias agudas en los niños ha sido asociado con la presencia de niveles de contaminantes que exceden las normas de calidad del aire exterior.

Diversos estudios epidemiológicos demuestran que la exposición a diferentes contaminantes se asocia al incremento en la incidencia y la gravedad del asma, y al deterioro de la función pulmonar, así como a otras enfermedades respiratorias en niños y adolescentes. Los estudios realizados sobre este tema en Cuba, y en particular en La Habana, son escasos.²³

Los contaminantes del aire se clasifican en primarios y secundarios. Los contaminantes primarios son aquellos donde una fuente emite directamente al ambiente mientras que, los contaminantes secundarios se forman en el ambiente mediante reacciones químicas y fotoquímicas de los contaminantes primarios.²⁴ Otra fuente de material particulado en la región son las tormentas de polvo del Norte de África, que transportan en la atmósfera grandes cantidades de polvo hasta el Caribe.²⁵

En las áreas urbanas, el MP primario consiste principalmente en el carbón (hollín) que emite el transporte automotor, el material de los caminos sin asfaltar y el procedente de las operaciones de molienda de piedras, de construcción y de la metalurgia. El MP secundario se forma en la atmósfera con las partículas finas de los gases, e incluye a los sulfatos, nitratos y al carbón.²⁶ Otros contaminantes primarios derivados de los combustibles fósiles y que se emiten a la atmósfera incluyen al dióxido de azufre (SO₂), óxidos de nitrógeno (OxN) y monóxido de carbono (CO). Los contaminantes secundarios como el ozono y los aerosoles ácidos son también muy comunes en las áreas urbanas.²⁷

Nuestro país ha adoptado su norma con 50 µg/m³ y no existen concentraciones promedio. El comportamiento de la norma nacional anual y concentraciones promedio de material particulado menor de 10 micras (MP10) (µg/m³) en el trienio 2001-2003, tomando como referencia la ciudad de La Habana, fue: ²⁸

- 2001: 75 µg/m³
- 2002: 60 µg/m³
- 2003: 54 µg/m³

Existen otros contaminantes en exteriores presentes en el aire de las ciudades, como los compuestos orgánicos volátiles y los hidrocarburos policíclicos aromáticos.

En los países en vías de desarrollo, la contaminación del aire en interiores es un problema de salud pública relevante. Los combustibles de biomasa son más baratos que otros combustibles y por eso su empleo seguirá siendo favorecido. La contaminación del aire en las viviendas

^[1] file:///F:/web/X%20SUBIRxseleccionar/Los%20tóxicos%20ambientales%20y%20su%20impacto%20en%20la%20salud%20de%20los%20niños.htm (2 of 7)21/09/2007 12:26:53

puede ser extremadamente alta y se ha relacionado con el incremento del riesgo de contraer infecciones respiratorias agudas del tracto inferior en los niños.²⁹ El humo del tabaco ajeno es también una fuente importante de la contaminación del aire en interiores,^{30,31} por lo que los niños son obligados a respirar involuntariamente las 4 000 sustancias químicas del humo del tabaco, incluyendo monóxido de carbono, nicotina, alquitrán, formaldehído y cianuro de hidrógeno. La mayoría de estas son irritantes respiratorias y varias decenas están catalogadas como carcinógenos humanos.²

Estas exposiciones se han vinculado con la ocurrencia del asma, bronquitis, neumonía e infecciones del oído en niños, y también tienen un impacto adverso en la salud reproductiva y perinatal. El tabaquismo materno gestacional está asociado a una incidencia de 10 % de mortalidad perinatal y al incremento del síndrome de la muerte súbita del lactante.²

A pesar de las dificultades inherentes a los estudios epidemiológicos en cánceres pediátricos, el tabaquismo pasivo está asociado a las neoplasias siguientes: leucemias agudas, tumores del sistema nervioso central, neuroblastoma, tumor de Wilms, sarcomas de partes blandas y óseos.³² El humo del cigarrillo contiene millones de radicales libres, que inducen la reducción del oxígeno con producción de súper óxido.³³

En un estudio realizado por *Romero* y cols.²³ en La Habana, después de controlar los efectos de las variables climatológicas y las tendencias seculares de las enfermedades, se observó un incremento de los niveles de contaminantes atmosféricos, especialmente de humo, asociados al aumento de las visitas de urgencia hospitalaria por asma e infecciones respiratorias agudas (IRA) en niños menores de 14 años de edad. Los niveles de otros contaminantes del aire (MP10 y SO₂) también se asociaron al número de visitas a urgencias. En Brasil, *Lin* y cols.³⁴ encontraron una asociación entre los niveles ambientales de MP10 y otros contaminantes con la mortalidad neonatal. También planteó una correlación entre los niveles de carboxihemoglobina en la sangre del cordón umbilical con los niveles de monóxido de carbono ambiental, lo que evidencia la exposición del feto a los niveles de contaminación del aire en exteriores, por lo que parece razonable sugerir que también podría afectar el crecimiento intrauterino.

En Sao Paulo, *Gouveia* y cols.³⁵ examinaron la asociación entre la exposición a la contaminación del aire en exteriores durante el embarazo con el peso al nacer. Se observaron los efectos de la exposición al MP10 y CO en el primer trimestre. Se estimó que el promedio del peso al nacer disminuía 23 g cuando había un aumento de 1 ppm en la exposición media al CO durante el primer trimestre.

Contaminación del agua

El agua contaminada y la falta de higiene causan una amplia gama de enfermedades, muchas de las cuales son potencialmente mortales. Las más letales son las enfermedades que causan diarrea: entre 80 y 90 % de éstas son el resultado de las condiciones ambientales. Las infecciones diarreicas producen la muerte, principalmente a causa de la deshidratación; mientras que es aún mayor el número de menores que padece diarreas cuyas consecuencias, si bien no son mortales, los deja con un peso menor que el peso normal, truncan su desarrollo físico, los hace vulnerables a otras enfermedades y los deja faltos de energía.¹

El consumo de agua puede variar dependiendo de los niveles de actividad física y los cambios de temperatura y humedad. En relación con el peso corporal, los niños ingieren más agua que los adultos. El consumo promedio de un adulto de 20 años es aproximadamente de 17 mL (kg • día), mientras que un lactante de 6 meses consume aproximadamente 88 mL/(kg • día).²⁰

El agua como causante de un episodio de deterioro de la salud puede tener su origen, primeramente, en un agua de consumo o en una zona de baño. Dentro de las aguas de consumo público el problema del deterioro de la calidad del agua que tenga efectos sobre la salud humana puede deberse a la contaminación previa de la zona de abastecimiento, a la incapacidad de la planta potabilizadora o a contaminación en el sistema de distribución y, por último, al propio sistema de cañerías del edificio o vivienda. Por ser actualmente muy preocupante, cabe señalar que los contaminantes que actualmente están presentes en el agua son los plaguicidas y, en general, todos los productos químicos.³⁶

Un completo estudio realizado en Francia entre 1993 y 1995 en 2 036 unidades de distribución puso en evidencia que 13 % de la población recibía agua con concentraciones de pesticidas por encima de los límites fijados en la normativa. En poblaciones con abastecimiento de agua subterránea es preciso establecer controles sobre la concentración de nitratos, por ser causa de metahemoglobinemia en lactantes.³

La relación de elementos contaminantes que se pueden encontrar en el agua de consumo con potenciales efectos sobre la salud es casi infinita, por lo que su estudio detallado llevará décadas y habrá que estar a la espera de sus resultados y conclusiones.³⁷ Los efectos de los posibles contaminantes sobre la salud pueden ser revisados en línea: <http://www.epa.gov/safewater/agua/estandares.html> ³⁸

OTROS CONTAMINANTES AMBIENTALES QUE AFECTAN LA SALUD INFANTIL

Plomo

La exposición al plomo y la consecuente intoxicación es una amenaza seria para la salud de los niños. Constituye un problema de salud pública en todo el mundo,³⁹ y no existe, en la mayoría de los países, un programa de investigación para la detección de los niveles de exposición al plomo.⁴⁰

La intoxicación por plomo es una enfermedad ambiental prevenible, cuya forma de presentación ha ido cambiando con el tiempo. Los efectos de niveles inferiores a 10 µg/dL incluyen el deterioro del desempeño cognoscitivo, cambios en el comportamiento y decremento del cociente intelectual, particularmente si la exposición ocurre antes de los 6 años.^{40,41}

Desde un punto de vista epidemiológico, el carácter agudo o crónico depende de la fuente tóxica, del compuesto, naturaleza, estado de oxidación, vías de absorción, concentración, tiempo de exposición, y también de los factores específicos del paciente: edad, toxicofilia y susceptibilidad del huésped. Los niños son francamente más vulnerables y los más pequeños tienen riesgo mayor de ingestión del plomo medioambiental por la introducción de manos y objetos en la boca.⁴²

El plomo es un elemento normalmente presente en la naturaleza (0,002 % de la corteza terrestre). Por sus propiedades ha sido utilizado en la industria como ingrediente de pinturas, barnices, cerámica, producción de baterías, cañerías, cables eléctricos, nafta, juguetes, artesanías, municiones y cosméticos, como los tintes para el cabello. Otras fuentes surgen de actividades en pequeños talleres o domicilios donde se funden metales o reciclan artículos de plomo. Desde las diferentes fuentes, el plomo puede absorberse por diversas vías; en el niño la vía oral es la más frecuente. Como el plomo puede penetrar cualquier célula, los efectos tóxicos se pueden presentar en cualquier tejido u órgano y conceptualmente pueden ser considerados a 3 niveles: bioquímico, subclínico y clínico.⁴³

El plomo tiene gran afinidad por los grupos sulfidrilos y es la mitocondria la estructura celular más sensible. Compite con el calcio y, además, interfiere con la bomba de sodio/potasio y calcio ATPasa y con la fosforilación oxidativa.⁴⁴ La función enzimática puede disminuir por la unión al plomo con la acumulación de precursores como el ácido aminolevulínico y la protoporfirina. La síntesis disminuida de grupos hem y la acumulación de productos intermedios de su síntesis es responsable de varios de los efectos tóxicos observados por alteración del sistema de citocromos respiratorios e inhibición de la síntesis del citocromo P-450.⁴⁵

Entre los mecanismos por los que el plomo causa daños en el sistema nervioso, podemos señalar la peroxidación lipídica, la excitotoxicidad, las alteraciones en la síntesis, almacenamiento y liberación de neurotransmisores, en la expresión y funcionamiento de receptores, las alteraciones en el metabolismo mitocondrial, la interferencia con sistemas de segundos mensajeros, los daños a las células cerebrovasculares, la astrogliía y la oligodendrogliía, que causan defectos en la mielinización, la interferencia con los receptores *N*-metil-d-aspartato (NMDA) y, en forma indirecta, la formación de ácido deltaaminolevulínico, lo que inhibe la neurotransmisión por ácido gammaaminobutírico (GABA). Las neuronas expuestas al plomo pueden mostrar un aumento en su actividad eléctrica.⁴³

Un trabajo reciente ha examinado la interacción entre los dos principales alelos que codifican la delta aminolevulínico deshidratasa. Las personas con alelos de tipo II parecen ser menos sensibles que las que tienen los alelos de tipo I.⁴⁶

El efecto nocivo del plomo sobre las funciones cognoscitivas sutiles, pero mensurables, es el principal impulso de los esfuerzos actuales de salud pública.^{41,43} Se manifiestan síntomas gastrointestinales y neurológicos, pero menos de 5 % de los diagnósticos se formulan sobre la base de la presentación clínica. Los síntomas gastrointestinales son anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal y constipación. El umbral para que aparezcan síntomas gastrointestinales ha sido establecido aproximadamente en 2,4 µmol/L (50 µg/dL). Sin embargo, una comunicación preliminar reciente sugiere que casi 50 % de los niños con intoxicación por plomo de 0,97 a 2,2 µmol/L (20-45 µg/dL) puede manifestar síntomas. A niveles por encima de 4,83 µmol/L (100 µg/dL) los niños pueden manifestar signos de encefalopatía, tales como alteraciones marcadas en el pensamiento o la actividad, ataxia, convulsiones y coma. En el examen físico se pueden observar signos de hipertensión endocraneana.^{43,47}

Hay consenso entre los toxicólogos de que cada aumento de 10 µg/dL en sangre de los niveles de plomo desciende entre 1 a 3 puntos el coeficiente intelectual.⁴⁷⁻⁴⁹ *Stein*⁸ plantea que la exposición al plomo contribuye a la aparición de una variedad de problemas que incluyen trastornos de atención, memoria y coeficiente de inteligencia y además se ha encontrado una fuerte relación con conductas agresivas y patrones de conducta delictiva en niños menores de 11 años.^{49,50} Según un estudio desarrollado por psicólogos de la Universidad de Pittsburgh, estos niños tienen más posibilidades de fumar, beber alcohol y consumir drogas cuando son adolescentes.⁴⁸

Mercurio

El mercurio (Hg) es un tóxico ambiental que causa numerosos efectos adversos en la salud humana y en los ecosistemas naturales. Es un metal pesado, líquido a temperatura ambiente, que se presenta en tres variedades: metálico o elemental, sales inorgánicas y compuestos orgánicos (metilHg, etilHg y fenilHg). Los efectos biológicos y su toxicidad difieren entre estas variedades.^{1,3}

Como el plomo, el mercurio es un metal pesado que altera el desarrollo del cerebro. De las distintas clases de mercurio, el mercurio orgánico, en particular el metilmercurio, es el más peligroso para el cerebro en desarrollo. La exposición a altas dosis causa discapacidades graves, como retraso mental y parálisis cerebral, mientras que la exposición a bajas dosis puede provocar problemas de atención, memoria y lenguaje.^{51,52}

Este tóxico tan potente contamina nuestro medioambiente. En el siglo XXI, el Hg aún está omnipresente en hospitales y centros de asistencia médica (termómetros, esfigmomanómetros, dilatadores esofágicos, tubos de Miller-Abbott, pilas y baterías, lámparas fluorescentes, etc.). También se encuentra en muchas sustancias químicas y aparatos de medida usados en los laboratorios. Estos productos, al romperse o eliminarse incorrectamente, suponen un riesgo significativo para la salud humana y el medioambiente.⁵³ Los hospitales contribuyen aproximadamente con el 4-5 % del total de mercurio presente en las aguas residuales.⁵⁴

El timerosal es un compuesto que contiene etilHg y que se usa en numerosas vacunas como conservante o en el proceso de fabricación. Los riesgos de sobreexposición en los niños menores de 6 meses a causa de la frecuente vacunación motivó que la Academia Americana de Pediatría instara a los fabricantes y a la *Food and Drug Administration* (FDA) a la eliminación y sustitución del Hg en las vacunas. Pero en la evaluación de beneficios y riesgos continúan aconsejando la vacunación mientras se adoptan las medidas de sustitución en la industria farmacéutica.⁵⁵ Otros compuestos de fenilHg y etilHg continuan utilizándose como agentes bacteriostáticos en preparados tópicos farmacológicos.⁵⁴

El ciclo natural del Hg elemental y de las sales inorgánicas finaliza en los sedimentos de los ríos, mares, lagos y océanos.⁵⁶ Las bacterias metanógenas, mediante el proceso de metilación, añaden un átomo de carbono y lo transforman en metilHg, convirtiéndolo en fácilmente acumulable en la cadena trófica del reino animal,⁵⁷ y se une a las proteínas de las algas, plancton y otros microorganismos inferiores. Mediante los procesos de biomagnificación y bioacumulación, las concentraciones en los peces superan en un millón de veces los niveles presentes en el agua.^{58,59}

En el período fetal e infantojuvenil, las principales fuentes de exposición son la dieta con la ingesta de alimentos contaminados, sobre todo a través de pescado y mariscos, y las amalgamas dentales.⁵²

El vapor de Hg elemental se absorbe rápidamente en los pulmones (75-85 % de la dosis inhalada), y por vía hematógena y por su liposolubilidad, se difunde por todos los órganos cruzando fácilmente la barrera placentaria y hemoencefálica. En forma líquida o en vapor apenas se absorbe por vía gastrointestinal (posiblemente menos de 0,01 %) o por vía dérmica. El Hg elemental se oxida a ion mercuríco perdiendo su difusibilidad y quedando retenido, principalmente, en los hematíes, sistema nervioso central y riñones.⁶⁰ La principal ruta de excreción es la digestiva y, en menor proporción, las vías urinaria, respiratoria y sudorípara.^{58,60}

El metilHg al ser una sustancia lipofílica atraviesa fácilmente las membranas biológicas. Aproximadamente 95 % del metilHg del pescado, tras su ingesta, se absorbe en el tracto gastrointestinal. Aunque la ruta de exposición oral es la más importante, también se absorbe por la piel y los pulmones. En la sangre penetra en los hematíes y se une a la hemoglobina (Hb), quedando una fracción pequeña en el plasma.⁶¹ La actividad reductora del glutatión interviene significativamente en el metabolismo del metilHg disminuyendo su concentración,⁶² y atraviesa fácilmente las barreras placentaria y hemoencefálica. Los niveles de Hg fetal son iguales o superiores a los niveles maternos.⁶³

El 90 % del metilHg absorbido se excreta en forma iónica con la bilis a través de las heces. La excreción urinaria es menor. También se elimina a través de la leche materna.⁶⁴ Como marcadores biológicos de exposición se utilizan las concentraciones en pelo, sangre y sangre de cordón.^{58,65}

Los efectos sobre el cerebro en desarrollo fueron primeramente observados en la epidemia de intoxicación en la bahía de Minamata, Japón, durante 1950. Los niños presentaron una amplia variedad de anormalidades neurológicas, mientras que sus madres no presentaron efecto alguno de intoxicación antes ni durante la gestación. La *International Agency on Research of Cancer* ha catalogado al metilHg como carcinógeno en animales de experimentación y como posible cancerígeno para el ser humano.⁵¹

Son numerosos los efectos cardiovasculares relacionados con la exposición dietética a metilHg, que interfieren el efecto beneficioso de los ácidos grasos omega 3. La exposición prenatal se asocia, también, a la presencia de hipertensión arterial durante la infancia.⁶⁶

Bifenilos policlorinados

Los bifenilos policlorados (BPC) son compuestos químicos formados por cloro, carbono e hidrógeno y son considerados dentro del grupo de los contaminantes orgánicos persistentes (COP). Son un amplio grupo de químicos liposolubles, producidos antiguamente para el uso industrial como lubricantes y aislantes para equipos eléctricos, usados como retardantes de llama en la transferencia del calor y líquidos hidráulicos y como plastificantes en una amplia variedad de aplicaciones. Aunque su producción ha sido prohibida desde hace ya varias décadas en la mayoría de los países industrializados, su persistencia ambiental y su bioacumulación en la cadena alimentaria lleva a la exposición humana a bajas dosis, especialmente por el consumo de carnes, productos lácteos y pescados, que son alimentos ricos en grasa.⁶⁷ Sus efectos neuroconductuales han sido ampliamente estudiados en neonatos y niños.⁶⁸

Los mecanismos de esta neurotoxicidad tienen un efecto cerebral directo e indirecto por modulación agonista de tiroides y esteroides. Han sido reportados cambios en los neurotransmisores dopaminérgicos y serotoninicos,⁶⁹ incluso con exposición perinatal, y se reporta asociación negativa entre la exposición y el desarrollo motor y la función cognitiva en los niños.⁷⁰

Las vías de exposición son la ingestión de alimentos contaminados, inhalación y contacto por la piel. La intoxicación aguda con alimentos contaminados con BPC fue asociada a fatiga, cefalea, mareos, debilidad muscular y problemas de concentración y memoria.⁷¹

Los BPC cruzan la placenta y se excretan por la leche materna. Como con otros neurotóxicos, el feto en desarrollo probó ser mucho más sensible que la madre. Los efectos en recién nacidos expuestos incluyen menor peso al nacer, hiperpigmentación, aparición temprana de la dentición, uñas deformes e hipertrofia de las encías. En la niñez también se presentan disminución del coeficiente intelectual, trastornos de salud y mayor incidencia de problemas de comportamiento. En edad temprana, la exposición prenatal a PCB se vincula en algunos estudios con una variedad de trastornos cognitivos, retraso madurativo, problemas de comportamiento y efectos emocionales.⁶⁸

Plaguicidas

Los plaguicidas son utilizados ampliamente en la agricultura, en los programas mundiales para el control de vectores de enfermedades y son de uso extensivo en los hogares, escuelas e industrias. La incidencia de intoxicación por plaguicidas es significativa en los países en desarrollo, incluyendo exposición accidental en niños, exposición ocupacional de los jóvenes que trabajan en agricultura y exposición a plaguicidas en desuso.⁷² La exposición crónica a bajas dosis de algunos plaguicidas puede causar efectos adversos, como problemas de desarrollo del sistema nervioso central, afectación del sistema inmunitario, desestabilización endocrina o cáncer.⁷³

Desde que los primeros plaguicidas sintéticos fueron introducidos a principios de la década de 1940, su consumo global ha crecido notablemente. Una vez liberados al ambiente, pueden contaminar ríos, aguas subterráneas, aire, tierra y alimentos. La exposición de los seres humanos se produce al respirar, beber o comer, y mediante la exposición cutánea. La comunidad internacional ha reconocido hasta el momento a 9 plaguicidas como COP: Aldrín, Clordano, DDT, Dieldrín, Endrín, Heptacloro, Hexaclorobenceno, Mirex y Toxafeno.⁷⁴

La exposición de un niño a plaguicidas puede ocurrir tempranamente, tanto en la fase prenatal como durante la lactancia con leche materna, llevando cosas a su boca y por contacto cutáneo.⁷⁵ El efecto sobre la salud humana de la exposición a plaguicidas depende de un número de factores como el tipo de plaguicida y su toxicidad, la cantidad o dosis de exposición, la duración, el momento de exposición y la vía por la cual ocurrió. Los estudios epidemiológicos han descrito las relaciones estadísticas entre la exposición prenatal y de los niños a los plaguicidas en bajas dosis y el aumento de la pérdida de embarazos y malformaciones congénitas.⁷⁶

La radiación ultravioleta

La sobreexposición a las radiaciones ultravioletas solares puede dañar la piel de los niños en mayor intensidad que la de 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. 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

^[1] file:///F:/web/X%20SUBIRxseleccionar/Los%20tóxicos%20ambientales%20y%20su%20impacto%20en%20la%20salud%20de%20los%20niños.htm (4 of 7)21/09/2007 12:26:53

clorofluorocarbonados.⁷⁷

Las radiaciones ultravioletas son agentes cancerígenos asociados a carcinoma de células basales, de células escamosas y a melanomas malignos.⁷⁸

Emisiones radioeléctricas

En los hogares, la intensidad de los campos eléctricos y magnéticos dependerá de la distancia a que se encuentren las líneas de suministro, la cantidad y el tipo de equipos eléctricos que se utilicen y la configuración y situación de los cables eléctricos en la vivienda.

En Cuba los tumores malignos constituyen la segunda causa de muerte y es la leucemia en menores de 15 años una de las de mayor incidencia, específicamente en La Habana, donde existe mayor índice de electrificación. *Barceló* y cols. realizaron un estudio que se propuso identificar la posible asociación entre la exposición residencial a campos electromagnéticos por líneas de alta tensión y el riesgo de contraer leucemia durante la infancia. Ellos concluyeron que los índices de electrificación se asocian a la incidencia de leucemia infantil en los municipios de La Habana.⁷⁹

En la actualidad, una de las principales amenazas para la salud de la sociedad es la «electrocontaminación» producida por el hombre. Esta contaminación electromagnética no ionizante de origen tecnológico es especialmente perniciosa porque escapa a la percepción de los sentidos, circunstancia que tiende a fomentar una actitud bastante inconsciente en relación con la protección personal.

Un ejemplo de ello puede hallarse en la reciente publicación de un estudio epidemiológico en los EE. UU., en el que el descubrimiento, estadísticamente importante, de un elevado riesgo entre los usuarios de teléfonos móviles, de incidencia de un tipo poco común de tumor (neuroma epitelial) en la periferia del cerebro, precisamente donde se da la máxima penetración de radiación desde el teléfono móvil.⁸⁰

Se sugiere que las emisiones de telefonía pueden influir en la función del cerebro, sobre todo en su actividad electromagnética (ondas cerebrales), en su electroquímica (incluida la del sistema neuroendocrino, especialmente en relación con los niveles de melatonina) y en la permeabilidad de la barrera sanguínea del cerebro, así como alterar las concentraciones de calcio de las células. Se ha demostrado que los niños afrontan un riesgo potencial mayor.⁸¹

UNIDADES DE SALUD MEDIOAMBIENTAL PEDIÁTRICA

La OMS estimula el desarrollo de estrategias que permiten analizar, divulgar y resolver los problemas de la salud medioambiental pediátrica, en unidades y centros de excelencia, por considerarlo uno de los principales retos sanitarios del siglo XXI. En esto, los pediatras cumplen un rol muy especial, ya que conocen la especial vulnerabilidad de los niños y adolescentes. Por tanto, deben prepararse para el diagnóstico y tratamiento de enfermedades causadas o agudizadas por las condiciones ambientales, además de prevenirlas, lo que constituye una necesidad emergente y necesaria para las actuales y futuras generaciones de pediatras.⁸²

Las primeras Unidades de Pediatría Ambiental (UPA) o *Pediatric Environmental Health Speciality Units* (PEHSU) se establecieron en 1998 en 3 ciudades de los EE. UU. En la actualidad cuentan con 10 unidades, y Canadá y México, con una unidad.⁸³ Las UPA tienen como misiones primarias la enseñanza y formación en salud ambiental pediátrica y la atención de consultas sobre diagnóstico y tratamiento de las enfermedades relacionadas con exposiciones tóxicas u otros riesgos ambientales. En ellas se combinan muchas disciplinas ejercidas por profesionales pediátricos y de medicina de salud ocupacional y medioambiental, toxicología clínica, enfermería y otras especialidades.⁸² Se ocupan de asistir a los profesionales de la atención primaria de salud en una amplia gama de exposiciones como plomo, arsénico, monóxidos de carbono, plaguicidas, contaminantes del aire y del agua, desechos tóxicos, productos químicos para el hogar y contaminación agrícola.

Expandir este modelo a otras partes del mundo permitiría una colaboración mayor entre los proveedores de atención médica y podría dar como resultado una protección mayor para los niños.⁸⁴

CONSIDERACIONES FINALES

Crear ambientes más saludables tendrá efectos demostrables en la salud y el bienestar de la población infantil. Por consiguiente, la mejora de la salud ambiental infantil representa una contribución esencial para la consecución de los Objetivos de Desarrollo del Milenio. Las consecuencias de estos desórdenes del desarrollo, que son irreversibles, pueden ser trágicas. Los costos familiares, sociales y económicos son inmensos y la incapacidad puede perdurar toda la vida.⁸⁵

Consideramos que el costo social que puede representar la exposición a sustancias tóxicas, en la infancia, no es equivalente al costo económico que puede representar prevenirlas, pesquisarlas y brindarle la atención médica que requieran.

summary

The relationship between human beings and the environment has changed from ancient times to the present, being more critical since the second half of the 20th century. Children are the most vulnerable group due to their anatomic and physiological immaturity and psychosocial dependence. Air and water pollution, chemical emissions, ozone depletion and the consequences of climate change are the main problems related to it. Pediatricians should be duly informed about it because children have special sensitivity, vulnerability and, in some cases, timely recovery capability in the face of the action by different environmental toxics. We intended to review in a number of databases the most recent statements on the effects of various environmental pollutants that threaten health and future development of children.

Key words: environmental pollution, toxic effects, children, environment.

Referencias Bibliográficas

1. Creel L. Efectos del medio ambiente en la salud infantil: riesgos y soluciones. Population Reference Bureau. Nexus. [En línea] Consultado: noviembre de 2002. Disponible en: <http://www.measurecommunication.org/>
2. Ferris Tortajada J, Ortega García JA, Aliaga Vera J, Ortí Martín A, García Castell.J. Introducción: el niño y el medio ambiente. Mesa Redonda: Salud Medioambiental Pediátrica. [En línea] An Esp Pediatr 2002;56[Supl 6]:353-59. Disponible en: http://external.doyma.es/prepdf/water.asp?pident_articulo=13032178&pident_usuario=64648&pident_revista=37&fichero=37v56nSupl.5a13032178pdf001.pdf
3. Domenech J. Medio ambiente y sus efectos sobre la salud. La oficina de farmacia y la información sanitario-ambiental. [En línea] Ámbito Farmacéutico. 2003;(22)3. Disponible en: <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.pdf>
4. Beltramo D. Niños, salud y ambiente. [En línea] Arch Argent Pediatr 2005;103(1). Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_issueoc&pid=0325-007520050001&lng=pt&nrm=iso
5. Proyecciones de la Salud Pública en Cuba para el 2015. MINSAP. 2005. [En línea] Disponible en: <http://intranet.sld.cu/areas-del-cnrcm/servicios-especiales-de-informacion/departamento-de-fuentes-y-servicios-de-informacion/archivo/proyecciones-salud-hasta-2015/proyecciones-de-spc-para-2015-documento-de-trabajo.doc/view>
6. Salud y Medio Ambiente. Ministerio de Sanidad y Consumo. España. [En línea] Disponible en: <http://www.msc.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/medioAmbiente/home.htm>
7. Piñón Gámez A, Barceló Pérez C. Situación ambiental y su relación con afecciones a la salud. [En línea] Rev Cubana Med Gen Integr. 2005;21:3-4. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol21_3-4_05/mgi153_405r.htm
8. Stein J. In harm's way: toxic threats to child development. [En línea] J Dev Behav Pediatr.2002;23 (1Suppl):S13-22. Disponible en: <http://www.jrnlidb.com/pt/re/jdbp/fulltext.00004703-200202001-00004.htm>;
9. Waalkes MP. Transplacental carcinogenicity of inorganic arsenic in the drinking water: induction of hepatic, ovarian, pulmonary, and adrenal tumors in mice. Toxicol Appl Pharmacol. [En línea] 2003;186:7-17 Disponible en: [https://hin-sweb.who.int/http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6WXH-47VXRWP-3&_user=606406&_handle=V-WA-A-W-E-MsSAYWA-UUA-U-AAVVCWUAEA-AAVWAUUEEA-DABZCDBDU-E-U&_fmt=summary&_coverDate=01%2F01%2F2003&_rdoc=2&_orig=browse&_srch=%23toc%237159%](https://hin-sweb.who.int/http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6WXH-47VXRWP-3&_user=606406&_handle=V-WA-A-W-E-MsSAYWA-UUA-U-AAVVCWUAEA-AAVWAUUEEA-DABZCDBDU-E-U&_fmt=summary&_coverDate=01%2F01%2F2003&_rdoc=2&_orig=browse&_srch=%23toc%237159%23)

- 232003%23998139998%233854851&_cdi=7159&view=c&_acct=C000029798&_version=1&_urlVersion=0&_userid=606406&md5=9f339e2e0bd73068810e248151a9a5e
10. Meinhardt U, Mullis PE. The aromatase cytochrome P-450 and its clinical impact. [En línea] Horm Res. 2002;57:145-52 Disponible en: http://www.thieme-connect.com/ejournals/search_result
 11. Schneuplin R. Differential sensitivity of children and adults to chemical toxicity. Biological basis. [En línea] Regul Toxicol Pharmacol. 2002;35:429-47 Disponible en: https://hin-sweb.who.int/http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6WPT-46K5D11-G&_user=606406&_handle=V-WA-A-W-AE-MSWYVWV-UUW-U-AAVBZUYVD-AAVAEVAWYD-DUYWEUZBC-AE-U&_fmt=summary&_coverDate=06%2F30%2F2002&_rdoc=14&_orig=browse&_srch=%23toc%236999%232002%23999649996%233338521&_cdi=6999&view=c&_acct=C000029798&_version=1&_urlVersion=0&_userid=606406&md5=940aab4874166f816c9e878e4cc48e22
 12. United States Department of Health and Human Services and ATSDR. Case Studies in Environmental Medicine. Lead Toxicity. [En línea] Consultado: septiembe de 2002. Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/HEC/CSEM/lead/lead.pdf>
 13. United Nations Environment Program, UNICEF, World Health Organization. Children in the New Millennium. Environmental Impact on Health, 2002. UNEP, UNICEF & WHO. [En línea] Disponible en: <http://www.unep.org/ceh/>
 14. United States Department of Health and Human Services and Center for Disease Control and Prevention. Second National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals. January 2003. [En línea] Consultado: 17 enero 2006. Disponible en: <http://www.cdc.gov/exposurereport/pdf>
 15. Bolt H.M. Occupational versus environmental and lifestyle exposures of children at adolescents in the European Union. [En línea] Review Toxicol Lett. 2002;127(1-3):121-6. Disponible en: https://hin-sweb.who.int/http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6TCR-45CBS26-3-1&_cdi=5177&_user=606406&_orig=browse&_coverDate=04%2F20%2F2002&_sk=998699998&view=c&wchp=dGLbVtz-zSkzk&md5=3608e495c8ab53cb966916e8078b9a94&ie=sdarticle.pdf
 16. Solomon GM, Weiss PM. Chemical Contaminants in Breast Milk: Time Trends and Regional Variability. [En línea] Environ Health Perspect. 2002;100:339-47. Disponible en: <http://www.ehponline.org/members/2002/110pA339-A347Solomon/solomon-full.html>
 17. Pronczuk J. Global Perspectives in Breast Milk Contamination: Infectious and Toxic Hazards. [En línea] Environ Health Perspect. 2002;100:349-51. Disponible en: <http://www.ehponline.org/docs/2002/110pA349-A351pronczuk/abstract.html>
 18. Brent RL, Weitzman M. The Current State of Knowledge About the Effects, Risks, and Science of Children's Environmental Exposures. [En línea] Pediatrics. April 2004;113(4):1158-66. Disponible en: http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/113/4/51/1158?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=Brent+RL+andorexactfulltext=and&searchid=1141676556633_15681&FIRSTINDEX=0&sortspec=relevance&resourcetype=1&journalcode=pediatrics
 19. Wang RY, Needham LL, Barr DB. Effects of Environmental Agents on the Attainment of Puberty: Considerations When Assessing Exposure to Environmental Chemicals in the National Children's Study. [En línea] Environ Health Perspect. 2005;113:1100-7. Disponible en: <http://www.ehponline.org/members/2005/7615/7615.html>
 20. Moya J, Bearer CF. Children's Behavior and Physiology and How It Affects Exposure to Environmental Contaminants. [En línea] Pediatrics. April 2004;113(4):996-1006. Disponible en: http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/113/4/51/996?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=Moya+J+andorexactfulltext=and&searchid=1141676794877_15811&FIRSTINDEX=0&sortspec=relevance&resourcetype=1&journalcode=pediatrics
 21. Stephenson J. CDC Report on Environmental Toxins. Some Progress, Some Concerns. [En línea] JAMA. 2003;289:1230-1. Disponible en: https://hin-sweb.who.int/http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/289/10/1230?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=Stephenson+J.+CDC+Report&searchid=1141838242473_5327&FIRSTINDEX=0&journalcode=jama
 22. Cohen AJ, Anderson HR, Ostro B. Mortality impacts of urban air pollution. In: Ezziati M, Lopez AD, Rodgers A, Murray CJL, eds. Comparative Quantification of Health Risks: Global andRegional Burden of Disease Attributable to SelectedMajor Risk Factors. Non serial publication. Geneva, Switzerland: WHO;2004. pp. 50-2.
 23. Romero-Placeres M, Más-Bermejo P, Lacasaña-Navarro M, TéllesRojo-Solis MM, Aguilari-Valdés J, Romieu I. Contaminación atmosférica, asma bronquial e infecciones respiratorias agudas en menores de edad, de La Habana. [En línea] Salud Pública Mex. 2004;46(3):222-3. Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003636342004000300012&lng=en&nrm=iso
 24. Arbx MA, Cancado JED, Pereira LAA, Braga ALF, Saldiva PHN. Queima de biomassa e efeitos sobre a saúde. [En línea] J Bras Pneumol. 2004;30(2):158-75. Disponible en: <http://www.worldcatlibraries.org/wcpa/top3mset/9232094dfbb3e666a19fab4da09e526.html>
 25. Prospero JM, Lamb PJ. African droughts and dust transport to the Caribbean: Climate change implications. [En línea] J Sci. 2003;302:1024-7 Disponible en: https://hin-sweb.who.int/http://www.sciencemag.org/cgi/content/full/302/5647/1024?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=prospero&searchid=1141851870777_16858&FIRSTINDEX=0&journalcode=sci
 26. US Environmental Protection Agency, Washington D.C., United States. 2004. The particle pollution report: Current understanding of air quality and emissions through 2003. [En línea] Disponible en: www.epa.gov/airprog/oa/airtrends/pmreport03/report_2405.pdf
 27. Lippmann M. Air pollution and health – studies in the Americas and Europe. En: Mc-Granahan G, Murray F, eds. Air pollution & Health in Rapidly Developing Countries. London: Earthscan Publications Ltd; 2003.
 28. Evaluación de los efectos de la contaminación del aire en la Salud de América Latina y el Caribe. Washington, D.C: OPS; 2005. Disponible en: www.bsds.ops-oms.org/bvsea/taller/perspectiva.ppt
 29. Organización Mundial de la Salud. Addressing the links between indoor air pollution, household energy and human health. WHO: Geneva, Switzerland; 2002. [En línea] Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/events/HSD_Plaq_10.pdf
 30. Mallol J. El asma en niños de América Latina. [En línea] An Pediatr. 2004;60(1):3-5. Disponible en: http://www.aeped.es/anales/anales_ultimos.htm
 31. Schei MA, Hensen JO, Smith KR, Bruce N, McCracken J, Lopez V. Childhood asthma and indoor woodsmoke from cooking in Guatemala. [En línea] J Expo Anal Environ Epidemiol. 2004;14(1):110-7. Disponible en: <https://ehs.sph.berkeley.edu/krsmith/admin/pubs/Schei%20et%20al%201A021.pdf>
 32. Wisborg K, Kesmodel U, Henriksen TB, Olsen SF, Secher NJ. Exposure to tobacco smoke in utero and the risk of stillbirth and death the first year of life. [En línea] Am J Epidemiol. 2001;154:322-7. Disponible en: http://aje.oxfordjournals.org/cgi/content/full/154/4/322?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=wisborg&searchid=1141745857877_1615&FIRSTINDEX=0&journalcode=amjepid
 33. Gilliland FD, Yu-Fen L, Peters JM. Effects of maternal smoking during pregnancy and environmental tobacco smoke on asthma and wheezing in children. [En línea] Am J Respir Crit Care Med 2001;163:429-36. Disponible en: <http://ajrcm.atsjournals.org/cgi/content/full/163/2/429>
 34. Lin CA, Pereira LA, Nishioka DC, Conceição GM, Braga AL, Saldiva PH. Air pollution and neonatal deaths in Sao Paulo, Brazil. [En línea] Braz J Med Biol Res. 2004;37(5):765-70. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-879X2004000500019&lng=en&nrm=iso&tling=en
 35. Gouveia N, Bremner SA, Novaes HM. Association between ambient air pollution and birth weight in Sao Paulo, Brazil. [En línea] J Epidemiol Community Health.2004;58(1):11-7. Disponible en: http://jech.bmjournals.com/cgi/content/full/58/1/11?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&andorexactfulltext=and&searchid=1141962603587_2065&FIRSTINDEX=0&sortspec=relevance&volume=58&firstpage=11&resourcetype=1&journalcode=jech
 36. Khosla R, Bhanot A, Karishma S. Sanitation: a call on resources for promoting urban child health. [En línea] Indian Pediatr. Dec. 2005;42(12):1199-206. Disponible en: <http://www.indianpediatrics.net/dec2005/dec-1199-1206.htm>
 37. Chalupka S. Tainted water on tap: what to tell patients about preventing illness from drinking water. [En línea] Am J Nurs. Nov. 2005;105(11):40-52. Disponible en: <https://hin-sweb.who.int/http://gateway.ut.ovid.com/gw1/ovidweb.cgi>
 38. Estándares del Reglamento Nacional Primario de Agua Potable. [En línea] Disponible en: <http://www.epa.gov/safewater/agua/estandares.html>
 39. Romieu I. Uso de los datos de plumbemia para evaluar y prevenir el envenenamiento infantil por plomo en Latinoamérica. [En línea] Salud pública Méx. 2003; 45(2):244-51. Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342003000800012&lng=en&nrm=iso
 40. U S Department of Health and Human Services. Toxicological profile for lead. Atlanta (GA): Agency for Toxic Substance and Disease Registry; 2002. [En línea] Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp13.html>
 41. Canfield RL. Intellectual Impairment in Children with Blood Lead Concentrations below 10 µg per Deciliter. [En línea] N Engl. J Med. 2003;348:1517-26. Disponible en: <http://content.nejm.org/cgi/content/short/348/16/1517?query=previarurl>
 42. Lanpher BP, Hornung R, Ho M, Howard CR, Eberle S, Knauf K.. Environmental lead exposure during early childhood. [En línea] J Pædiatr. 2002;140:40-7. Disponible en: https://hin-sweb.who.int/http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6WKR-45SR84T-DY&_user=606406&_handle=V-WA-A-W-WD-MSAYZA-UUA-U-AAVWCWZVWE-AAVAUUDUWE-DABECBCDZ-WD-U&_fmt=summary&_coverDate=01%2F31%2F2002&_rdoc=10&_orig=browse&_srch=%23toc%236913%232002%23998599998%233153811&_cdi=6913&view=c&_acct=C000029798&_version=1&_urlVersion=0&_userid=606406&md5=096fd9659dea57ea3917508a3aa518fc
 43. Lidsky TI, Schneider JS. Lead neurotoxicity in children: basic mechanisms and clinical correlates. [En línea] Brain 2003;126(1):5-19. Disponible en: <http://brain.oxfordjournals.org/cgi/content/full/126/1/5>
 44. Garza A, Chavez , Vega R, Soto E. Mecanismos celulares y moleculares de la neurotoxicidad por plomo. [En línea] Salud Mental. Abril 2005;28(2):48-58. Disponible en: http://www.imbiomed.com/11/articulos.php?id_revista=1&id_ejemplar=3286
 45. Bellinger DC. Lead. [En línea] Pediatrics. April 2004;113(4):1016-22. Disponible en: http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/113/4/51/1016?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=Bellinger+D&andorexactfulltext=and&searchid=1141677194199_16041&FIRSTINDEX=0&sortspec=relevance&resourcetype=1&journalcode=pediatrics
 46. Xiao MS, Sheng HW, Chong HY, Wei Z, Li-Min A, Yi-Wen Z, et al. Delta-Aminolevulinat Dehydratase Polymorphism and Blood Lead Levels in Chinese Children. [En línea] Environmental Research. 2001;185-90. Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6WDS-45JB894-1&_user=10&_handle=V-WA-A-W-D-MSAYWA-UUW-U-AAVVAYUWZ-AAVAEYVWZ-DUEVYUCCVA-D-U&_fmt=summary&_coverDate=10%2F31%2F1998&_rdoc=1&_orig=browse&_srch=%23toc%236774%231998%23999209998%233015391&_cdi=6774&view=c&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=6e5b2fb586288835ee6d729e71473d21
 47. Ferber D. Overhaul of CDC panel revives lead safety debate. [En línea] Science Toxicology. 2002;298:732. Disponible en: <http://www.sciencemag.org/cgi/content/summary/298/5594/732>
 48. Needleman HL, McFarland C, Ness RB, Fienberg SE, Tobin MJ. Bone lead levels in adjudicated delinquents. A case control study. [En línea] Neurotoxicol Teratol.,2002;24:711-7. Disponible en: https://hin-sweb.who.int/http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6T9X-461XRPS-1&_user=606406&_handle=V-WA-A-W-AC-MSAYWA-UUW-U-AAVBEDWAZ-AAVAEDYUZZ-DUEWUDCYA-AC-U&_fmt=summary&_coverDate=12%2F31%2F2002&_rdoc=2&_orig=browse&_srch=%23toc%235126%232002%23999759993%233675051&_cdi=5126&view=c&_acct=C000029798&_version=1&_urlVersion=0&_userid=606406&md5=1e34b989306d7bb348c74f3d29b147a
 49. Kaufman AS. How dangerous are low (not moderate or high) doses of lead for children's intellectual development? [En línea] Arch Clin Neuropsychol. 2001;16:403-31. Disponible en: https://hin-sweb.who.int/http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6VDJ-42YF45T-7&_user=1&_handle=V-WA-A-W-Y-MSAYWA-UUA-U-AAVVWZCBVB-AAVAYZAVB-DUVDWUZYAY-Y-U&_fmt=full&_coverDate=05%2F31%2F2001&_rdoc=7&_orig=browse&_srch=%23toc%235984%232001%23999839995%23248891&_cdi=5984&view=c&_acct=C00004974&_version=1&_urlVersion=0&_userid=2778716&md5=a52544c3525480ee357f145297919f
 50. Brooke S, Molina G. Childhood Predictors of Adolescent Substance Use in a Longitudinal Study of Children With ADHD. [En línea] Journal of Abnormal Psychology. 2003;112(3):497-507. Disponible en: <http://content.apa.org/journals/abn/112/3/497.html>
 51. Goldman LR, Shannon MW. American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health. Technical Report: Mercury in the Environment: Implications for Pediatricians. [En línea] Pediatrics. 2001;108:197-205. Disponible en: http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/108/1/197?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=Goldman+mercury&andorexactfulltext=and&searchid=1141677484060_16197&FIRSTINDEX=0&sortspec=relevance&resourcetype=1&journalcode=pediatrics
 52. Ortega García JA, Ferris Tortajada J, López Andreu JA, Marco Macián A, García Castell J, Cánovas Conesa A, et al. Hospitales sostenibles (II). Mercurio: exposición pediátrica. Efectos adversos en la salud humana y medidas preventivas. [En línea] Rev Esp Pediatr. 2003;59(3):274-91. Disponible en: <http://www.pehsu.org/az/pdf/mercury.pdf>
 53. Ortega García JA, Ferris Tortajada J, Aliaga Vera J, Beseler Soto B, García Castell J, Cánovas Conesa A. Primun non nocere: el niño ante las agresiones ambientales de la actividad pediátrica. [En línea] An Esp Pediatr. 2002;56:375-81. Disponible en: <http://www.pehsu.org/research/hostenible.htm>
 54. DiCarlo M, Ruck B, Marcus S. How should a fever mercury thermometer be disposed of? A survey of those likely to be asked. [En línea] Pediatrics. 2002;109. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/109/5/e71>
 55. Hurie MB, Saari TN, Davis JP. Impact of the Joint Statement by the American Academy of Pediatrics/US Public Health Service on thimerosal in vaccines on hospital infant hepatitis B vaccination practices. [En línea] Pediatrics. 2001;107:755-8. Disponible en: http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/107/4/755?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=hurie+thimerosal&andorexactfulltext=and&searchid=1141678801794_17006&FIRSTINDEX=0&sortspec=relevance&resourcetype=1&journalcode=pediatrics
 56. US Food and Drug Administration. FDA Announces Advisory on Methylmercury in fish. January 12, 2001. [En línea] FDA Talk Paper T04-01. Disponible en: <http://www.cfsan.fda.gov/>
 57. Southworth GR, Peterson MJ, Bogle MA. Effect of point source removal on mercury bioaccumulation in an industrial pond. [En línea] Chemosphere. 2002;49:455-60 Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B67V4-46M5B4P-3&_user=10&_handle=V-WA-A-W-Y-MSWYVWV-UUA-U-AAVCUEAYB-AAVWUYEYB-DABUCBUVY-Y-U&_fmt=summary&_coverDate=11%2F30%2F2002&_rdoc=2&_orig=browse&_srch=%23toc%235832%232002%23999509994%233356601&_cdi=5832&view=c&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=157d30d9b16ac7fb1bddbefeb8b3bd2f

58. Burger J. Food chain differences affect heavy metals in bird eggs in barnegat bay, New Jersey. [En línea] Environ Res. 2002;90:33-9. Disponible en: https://hin-sweb.who.int/http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&Imagekey=B6WDS-46WDVY2-5-1&cdi=6774&user=2778716&orig=Browse&coverDate=09%2F30%2F2002&sk=99909998&view=c&wchp=dGLbViz-zSkzV&md5=d675395a3e3a671247a994e940981555&le=/sdarticle.pdf
59. Siciliano SD, O'Driscoll NJ, Lean DR. Microbial reduction and oxidation of mercury in freshwater lakes. [En línea] Environ Sci Technol. 2002;36:3064-8. Disponible en: <http://nh.water.usgs.gov/Publications/2006/es050513b.pdf>
60. Ando T, Yamamoto M, Tomiyasu T, Hashimoto J, Miura T, Nakano A, *et al*. Bioaccumulation of mercury in a vestimentiferan worm living in Kagoshima Bay, Japan. [En línea] Chemosphere.2002; 49: 477-84. Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&udi=B6V74-46MD413-4&user=10&handle=V-WA-A-W-Y-MsWYVW-UUA-U-AAVVCUEAYB-AAVWUYEYB-DABUCBUVY-U&fmt=summary&coverDate=11%2F30%2F2002&rdoc=5&orig=browse&srch=%23toc%235832%232002%23999509994%233356601&cdi=5832&view=c&acct=C00050221&version=1&urlVersion=0&userid=10&md5=699e84d240979a00F00548cb5c2b414
61. González F, Schalscha E, Becerra J, Silva M. Mercury in a marine trophic chain. [En línea] Bull Environ Contam Toxicol. 2002;68:448-54. Disponible en: <http://www.springerlink.com/media/ba750ydcj7ktgcqhrl/contributions/c/d/h/a/cdha8vqc9032erkd.pdf>
62. Ellingsen DG, Bast-pettersen R, Efskind J, Thomassen Y. Neuropsychological effects of low mercury vapor exposure in chloralkali workers. [En línea] Neurotoxicology. 2001;22:449-58 Disponible en: https://hin-sweb.who.int/http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&udi=B6W81-430W8C-8&user=606406&handle=V-WA-A-W-AB-MSAYVA-UUA-U-AAVVBVZZU-AAVWUACVZU-DAUZECWUB-AB-U&fmt=summary&coverDate=04%2F30%2F2001&rdoc=8&orig=browse&srch=%23toc%236641%232001%2399779997%232500291&cdi=6641&view=c&acct=C000029798&version=1&urlVersion=0&userid=606406&md5=5ff34ceb0d449e723137fb9456cef353
63. Weil M, Bressler J, Parsons P, Bolla K, Glass T, Schwartz B. Blood mercury levels and neurobehavioral function. [En línea] JAMA.2005;293:1875-82 Disponible en: [http://jama.ama-assn.org/content/vol293/issue15/\):/cgi/content/full/293/15/1875](http://jama.ama-assn.org/content/vol293/issue15/):/cgi/content/full/293/15/1875)
64. Schober SE, Sinks TH, Jones RL, Bolger PM, McDowell M, Osterloh J, *et al*. Blood mercury levels in US children and women of childbearing age, 1999-2000. [En línea] JAMA.2003;289:1667-74. Disponible en: [http://jama.ama-assn.org/content/vol289/issue13/\):/cgi/content/full/289/13/1667](http://jama.ama-assn.org/content/vol289/issue13/):/cgi/content/full/289/13/1667)
65. Sakamoto M, Kubota M, Liu XJ, Murata K, Nakai K, Satoh H. Maternal and fetal mercury and n-3 polyunsaturated fatty acids as a risk and benefit of fish consumption to fetus. [En línea] Environ Sci Technol.2004;38:3860-3. Disponible en: <http://pubs.acs.org/cgi-bin/abstract.cgi/esthag/2004/38/114/abs/es034983m.html>
66. Mone SM, Gillman MW, Miller TL, Herman EH, Lipshultz SE. Effects of Environmental Exposures on the Cardiovascular System: Prenatal Period Through Adolescence. [En línea] Pediatrics. 2004;113:1058-69. Disponible en: http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/113/4/S1/1058?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=Mone+prenatal&andorexactfulltext=and&searchid=1141679004865_17107&FIRSTINDEX=0&sortspec=relevance&resourceType=1&journalcode=pediatrics
67. Ross G. The public health implications of polychlorinated biphenyls (PCBs) in the environment. [En línea] Ecotoxicol Environ Saf.2004;59:275-91. Disponible en: https://hin-sweb.who.int/http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&udi=B6WDM-4D09FBM-1&user=2778716&handle=V-WA-A-W-AV-MSAYVW-UUB-U-AAVVBVAVDDZ-AAVAYECCDZ-DUZWWVYCC-AV-U&fmt=full&coverDate=11%2F01%2F2004&rdoc=1&orig=browse&srch=%23toc%236770%232004%23999409996%235203171&cdi=6770&view=c&acct=C000049744&version=1&urlVersion=0&userid=2778716&md5=86112e89098d6c834aeb232084d7fa1f
68. Schantz SL, Widholm JJ, Rice DC: Effects of PCBs exposure on neuropsychological function in children. [En línea] Environ Health Perspect.2003;111:357-76. Disponible en: <http://www.ehponline.org/members/2003/5461/5461.html>
69. Winneke G, Walkowiak J, Lilienthal H: PCB-induced neurodevelopmental toxicity in human infants and its potential mediation by endocrine dysfunction. [En línea] Toxicol.2002;181:161-5. Disponible en: https://hin-sweb.who.int/http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&udi=B6TCN-46C8RC-2&user=606406&handle=V-WA-A-W-EE-MSAYVW-UUB-U-AAVVUVZZA-AAVAYEYVZA-DUEBYWCDV-EE-U&fmt=full&coverDate=12%2F27%2F2002&rdoc=28&orig=browse&srch=%23toc%235175%232002%23998189999%233733021&cdi=5175&view=c&acct=C000029798&version=1&urlVersion=0&userid=606406&md5=4430a88310476135d64c5316b999f071
70. Faron O, Jones D, de Rosa C. Effects of polychlorinated biphenyls on the nervous system. [En línea] Toxicol Ind Health.2001;16:305-33. Disponible en: [http://www.ingentaconnect.com/content/arn/tih/2000/00000016/\):/content/arn/tih/2000/00000016/F0020007/th087xx](http://www.ingentaconnect.com/content/arn/tih/2000/00000016/):/content/arn/tih/2000/00000016/F0020007/th087xx)
71. Schantz SL, Gasior DM, Polverejan E, McCaffrey RJ, Sweeney AM, Humphrey HEB, Gardiner JC: Impairments of memory and learning in older adults exposed to polychlorinated biphenyls via consumption of Great Lakes fish. [En línea] Environ Health Perspect.2001;109:605-11. Disponible en: <http://www.ehponline.org/members/2001/109p605-611schantz/schantz-full.html>
72. Gordon B, Mackay R, Rehfuss E. Inheriting the World. The Atlas of children's health and the environment. [En línea] World Health Organization. Myriad Editions limited; 2004. Disponible en: <http://www.who.int/ceh/publications/atlas/en/>
73. Adgate JL, Barr DB, Clayton CA, Eberly LE, Freeman NC, Lioy PJ, *et al*. Measurement of children's exposure to pesticides: analysis of urinary metabolite levels in a probability based sample. [En línea] Environ Health Perspect. 2001;109:583-90. Disponible en: <http://www.ehponline.org/members/2001/109p583-590adgate/adgate-full.html>
74. Contaminantes Orgánicos Persistentes. La salud y el medio ambiente bajo una grave amenaza. Secretaria de Ambiente y Desarrollo Sostenible. Argentina; 2005. [En línea] Disponible en: <http://www2.medioambiente.gov.ar/acuerdos/organismos/onu/Habitat/OnuHPr8.htm>
75. Fenske RA, Bradman A, Whyatt RM, Wolff MS, Barr DB. Lessons Learned for the Assessment of Children's Pesticide Exposure: Critical Sampling and Analytical Issues for Future Studies. [En línea] Environ Health Perspect. 2005;113:1455-62. Disponible en: <http://www.ehponline.org/members/2005/7674/7674.html>
76. Lu C, Kedan G, Fisker-Andersen J, Kissel JC, Fenske RA. Multi-pathway organophosphorus pesticide exposures of pre-school children living in agricultural and non-agricultural communities. [En línea] Environ Res. 2004;96:283-9. Disponible en: https://hin-sweb.who.int/http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&udi=B6WDS-4BYBYF-1&user=2778716&handle=V-WA-A-W-AE-MSAYVW-UUB-U-AAVWVZADDY-AAVYVWCDY-DUVCBUYDY-AE-U&fmt=full&coverDate=11%2F30%2F2004&rdoc=6&orig=browse&srch=%23toc%236774%232004%23999039996%235194241&cdi=6774&view=c&acct=C000049744&version=1&urlVersion=0&userid=2778716&md5=3966c03dec877bbfa0aa28a53d669c6b
77. Miller RW. How Environmental Hazards in Childhood Have Been Discovered: Carcinogens, Teratogens, Neurotoxicants, and Others. [En línea] Pediatrics. April 2004;113(4):945-51. Disponible en: http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/113/4/S1/945?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=Miller+carcinogens&andorexactfulltext=and&searchid=1141679266786_17219&FIRSTINDEX=0&sortspec=relevance&resourceType=1&journalcode=pediatrics
78. Landi MT, Baccarelli A, Tarone RE. DNA repair, dysplastic nevi, and sunlight sensitivity in the development of cutaneous malignant melanoma. [En línea] J Natl Cancer Inst..2002;94:94-101. Disponible en: <http://jnci.cancerspectrum.oxfordjournals.org/cgi/content/full/jnci.94/2/94>
79. Barceló C, Guzmán R, Reyes G, Moncada I. Campos ELF en la vivienda y Leucemia Infantil. Revista Cubana de Vivienda Saludable. [En línea] Rev Cubana Hig Epidemiol. 2004. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/hie/vol43_3_05/hie02305r.htm
80. Christensen HC, Schuz J, Kosteljanetz M, Poulsen HS, Thomsen J, Johansen C. Cellular telephone use and risk of acoustic neuroma. [En línea] Am J Epidemiol. 2004;159:277-83. Disponible en: <https://hin-sweb.who.int/http://aje.oxfordjournals.org/cgi/content/full/159/3/277>
81. Böhler E, Schüz J. Cellular telephone use among primary school children in Germany. [En línea] Eur J Epidemiol. 2004;19:1043-50. Disponible en: [http://www.springerlink.com/\(nqk4snzbejjv55q33ghyan\)/app/home/\):contribution.asp?referrer=parent&backto=issue,8,11:journal,16,150:linkingpublicationresults,1:102883,1](http://www.springerlink.com/(nqk4snzbejjv55q33ghyan)/app/home/):contribution.asp?referrer=parent&backto=issue,8,11:journal,16,150:linkingpublicationresults,1:102883,1)
82. Ortega García JA, Ferris Tortajada J, Morales C, Tornero B. Unidades de Salud Medioambiental Pediátrica en Europa: de la teoría a la acción. [En línea] An Pediatr. 2005;63:143-51. Disponible en: http://external.doyma.es/prepdf/water.asp?pidnt_articulo=13077457&pidnt_usuario=64648&pidnt_revista=37&fichero=37v63n02a13077457pdf001.pdf&ty=61&accion=L&origen=doyma&web=www.doyma.es&lan=es
83. Dunn AM, Burns C, Sattler B. Environmental health of children. [En línea] J Pediatr Health Care. 2003;17:223-31 Disponible en: <http://www.jpedsch.org/article/PII/S089152450288333X/pdf>
84. Ortega García JA, Delgado Rubio A. Salud Ambiental Pediátrica en España ¿Dónde están los Pediatras? [En línea] An Pediatr. 2005;63(2):107-8 Disponible en: http://external.doyma.es/prepdf/water.asp?pidnt_articulo=13077450&pidnt_usuario=64648&pidnt_revista=37&fichero=37v63n02a13077450pdf001.pdf&ty=54&accion=L&origen=doyma&web=www.doyma.es&lan=es
85. De la teoría a la práctica: Indicadores de Salud Ambiental Infantil. Implementación de una iniciativa lanzada en la Cumbre Mundial sobre el Desarrollo Sostenible. San José de Costa Rica, Sept/2004. [En línea] Disponible en: http://www.who.int/ceh/publications/924159188_9/es/

Recibido: 18 de julio de 2006. Aprobado: 26 de octubre de 2006.

Dr. Roberto Zayas Mujica. Calle Morales s/n, entre Benjumeda y Desagüe, Centro Habana. La Habana.

Correo electrónico: robertox@infomed.sld.cu

1 Especialista de II Grado en Pediatría. Máster en Toxicología Clínica.

2 Especialista de I Grado en Pediatría. Diplomado en Nutrición.

[Índice Anterior](#) [Siguiente](#)