

Salud Ambiental Infantil

Manual para enseñanza de grado en escuelas de medicina



Salud Ambiental Infantil

Manual para enseñanza de grado en escuelas de medicina

PRESIDENTA DE LA NACIÓN

Dra. Cristina Fernández de Kirchner

MINISTRO DE SALUD

Dr. Juan Luis Manzur

SECRETARIO DE PROMOCIÓN Y PROGRAMAS SANITARIOS

Dr. Máximo Diosque

SUBSECRETARIO DE SALUD COMUNITARIA

Dr. Guillermo González Prieto

DIRECTORA NACIONAL DE MATERNIDAD E INFANCIA

Dra. Ana Speranza

Salud Ambiental Infantil : manual para enseñanza de grado en escuelas de medicina /
compilado por Daniel Quiroga ; Ricardo Fernández ; Enrique Paris. - 1a ed. - Buenos Aires :
Ministerio de Salud de la Nación; Organización Panamericana de la Salud, 2010.
116 p. ; 30x21 cm.

ISBN 978-950-38-0097-3

1. Medio Ambiente. 2. Salud Ambiental. 3. Manuales. I. Quiroga, Daniel, comp. II. Fernán-
dez, Ricardo, comp. III. Paris, Enrique, comp.
CDD 613.1

Agradecimientos:

A la Dra. Helia Molina, del Ministerio de Salud de Chile, y a la Dra. María Angélica Flores,
del Ministerio de Salud de Argentina, por su incansable compromiso con la salud de
los niños.

Edición:

Lic. Lautaro Bustos Suárez

Lic. María del Carmen Mosteiro

Impreso en Estudio Gráfico Tempo
Santa Magdalena 726
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Diseño: Rosario Salinas / Juan Cruz Nanclares
rosario.salinas@gmail.com; juanx@ceciliagadea.com

Los autores de los trabajos incluidos en el presente volumen pertenecen a las siguientes universidades:



GOBIERNO DE CHILE
PRESIDENCIA DE LA REPÚBLICA



Universidad Católica de Chile



UNIVERSIDAD
CATÓLICA DE CÓRDOBA
Universidad Jesuita



UNC

Universidad
Nacional
de Córdoba

ÍNDICE

Prólogo 5

Finalidad pedagógica del Manual 7

Autores 7

El ambiente, los pediatras y los niños 9

Prof. Dr. Daniel Quiroga, Dra. Sonia Frack

Historia de la Salud Ambiental. Situación sanitaria y ambiental en Argentina 15

Dra. Alicia María Bressan

La importancia de la Salud Ambiental y el alcance de las Unidades de Pediatría Ambiental (UPAs) 21

Dr. Enrique Paris M., Lic. En Enf. Marli Bettini, Dra. Helia Molina,
Quím. Farm. Juan José Mieres, Lic. en Enf. Victoria Bravo, Dr. Juan Carlos Ríos

La Historia Ambiental Pediátrica (HAP) 27

Prof. Dr. Daniel A. Quiroga

Nutrición y Salud Ambiental Infantil 31

Dra. Susana De Grandis, Prof. Andrés Gomila

Contaminación y contaminantes del aire interior 35

Dra. Laura B. Moreno

Contaminación y contaminantes del aire exterior 43

Dra. Cecilia M. Marchetti

Contaminación y contaminantes del suelo 49

Dr. Ricardo A. Fernández

Contaminación y contaminantes del agua 53

Dra. Nilda Gait, Lic. Marcelo Pieroto

Contaminación sonora. Efectos del ruido ambiental en la salud infantil 57

Lic. Mónica L. Brizuela

Afecciones particulares de las enfermedades ambientales: neurotoxicidad 63

Dr. Ricardo A. Fernández, Dr. Ignacio Sfaello, Dr. Juan C. Bulacio

Cáncer en la infancia y exposiciones ambientales 71

Dr. Ricardo A. Fernández

Alteraciones en salud reproductiva 75

Dr. Ricardo A. Fernández; Dr. Ignacio Sosa Boye

Impacto de los tóxicos en el neurodesarrollo 79

Dra. Lidya Tellerías C., Dr. Enrique Paris

Algunos contaminantes destacados 89

Dr. Ricardo A. Fernández

Conclusiones 109

Prof. Dr. Daniel Quiroga; Prof. Andrés Gomila

Anexo 111

Referencia de autores 115

Prólogo

El ser humano es vulnerable a los riesgos del medio ambiente desde el momento en que es concebido, durante su nacimiento y primera infancia, su niñez y adolescencia y finalmente a lo largo de toda su vida adulta.

En los niños, sin embargo, por muchos factores que incluyen su fragilidad inmunitaria, el período crítico de crecimiento y desarrollo físico y mental en que se encuentran y, en general, por su dependencia casi total de los adultos, el ambiente que los rodea no sólo determina de manera mucho más contundente su estado de salud, su bienestar y su futuro sino, en un lamentablemente alto número de casos, su supervivencia misma.

Dr. Cesar Chelala
OPS 1999

► La presente publicación es fruto de una iniciativa de las Cátedras de Pediatría de la Carrera de Medicina de las Universidades Nacional y Católica de Córdoba, mediante el apoyo del Ministerio de Salud de la Nación y la Organización Panamericana de la Salud, en el marco del proyecto binacional surgido del Tratado de Cooperación Técnica entre Países (TCC, por sus siglas en inglés), entre Argentina y Chile.

Este proyecto orientado a la promoción de la Salud Ambiental Infantil acercó a instituciones académicas de ambos países: las arriba mencionadas de Argentina y la Pontificia Universidad Católica de Chile, para la producción conjunta de un Manual dirigido a los estudiantes de grado de la carrera de Medicina, con la intención de hacerlo extensivo a las restantes cátedras de Pediatría de la Argentina a través del COEME (Comité Nacional de Educación Médica) de la Sociedad Argentina de Pediatría.

El propósito es ofrecer un panorama acerca del modo en que los componentes ambientales interactúan y pueden incidir en la salud infantil. Es esperable que sea de utilidad y aplicabilidad para los futuros médicos, quienes deberán asumir un rol comprometido y responsable de la salud y de la calidad de vida de todas las personas, particularmente de los niños, para que éstos puedan desarrollarse en todo su potencial.

Los aportes científicos y técnicos que aquí se presentan han sido producidos, seleccionados y sistematizados por profesionales destacados en diferentes áreas de la Salud, involucrados en una permanente búsqueda de nuevos conocimientos que estimulen las decisiones y respuestas necesarias que deban tomarse en los diferentes niveles de la gestión socio-sanitaria, con el fin de poder revertir la flagelante situación en que hoy viven miles de niños y adolescentes en nuestro país.

Asimismo, los contenidos teóricos y prácticos seleccionados apuntan a otorgar un sentido complementario a la enseñanza de aquellos aspectos básicos y específicos de la Medicina, por lo que asumen un carácter integrador en el análisis de las problemáticas del campo de la Pediatría.

El Manual constituye una herramienta didáctica completa, puesto que sus contenidos, dirigidos tanto a alumnos como a docentes, se acompañan de una serie de presentaciones en formato electrónico destinadas a facilitar el proceso de enseñanza-aprendizaje.

En síntesis, el **Manual de Salud Ambiental Infantil**, como espacio de enseñanza y aprendizaje, se propone el logro de los siguientes objetivos:

- » Concientizar al alumno –futuro médico– acerca de la importancia que hoy asume el impacto del medio ambiente en la salud de las personas y especialmente en los niños y adolescentes.
- » Fortalecer una actitud positiva hacia la investigación de esta problemática tomando posición como agente de cambio y multiplicador de la salud ambiental a partir del conocimiento de las estructuras legislativas pertinentes.
- » Promover la inserción de la temática en los programas de enseñanza de la Pediatría desde una perspectiva interdisciplinaria e intersectorial que favorezca la formación integral del médico.

Prof. Dr. Daniel QUIROGA

Cátedra de Clínica Pediátrica
Facultad de Ciencias Médicas
U.N.C.

Prof. Dr. Andrés GOMILA

Cátedra de Pediatría II
Facultad de Medicina
U.C.C.

Finalidad pedagógica del Manual

► Esta publicación tiene como función acompañar las propuestas programáticas de las diversas cátedras, convirtiéndose en un soporte didáctico que oriente la enseñanza y facilite los aprendizajes de los alumnos.

Asimismo, los contenidos desarrollados asumen un perfil estimulador de situaciones educativas en las que se puede favorecer los análisis críticos, reflexiones, propuestas alternativas de acción en relación a las realidades locales y regionales sociales, sanitarias, educacionales y culturales en las que se encuentran insertas las Universidades.

Por lo que se aspira a que tanto docentes –desde su doble rol, como profesionales de la Salud y como agentes multiplicadores– de actitudes preventivas como los alumnos, responsables de su futuro papel en la comunidad, se encuentren en condiciones de:

- » Construir una mirada integral y proyectiva de las condiciones y potencialidades positivas y negativas del medio ambiente que inciden en el proceso salud–enfermedad humano.
- » Identificar las acciones preventivas necesarias que aseguren una mejora creciente de la calidad de la salud ambiental infantil mediante el conocimiento de los componentes nocivos que rodean a niños y adolescentes.
- » Considerar el medio ambiente en el que se desarrollan las propuestas programáticas como un ponderado recurso didáctico a fin de investigar sus características particulares y el grado de incidencia en la salud infantil.
- » Conocer los diferentes niveles de actuación responsable de los integrantes del equipo de Salud, con la finalidad de promover estrategias de acercamiento a los niveles educativos y a la comunidad desde cada rol profesional.
- » Elaborar diferentes diseños de actuación, interdisciplinarios e intersectoriales, en el campo de la Salud Ambiental Infantil y de la Salud en general a la cual pertenece.

Autores:

Bettini, Marli
Bravo, Victoria
Bressan, Alicia María
Brizuela, Mónica
Bulacio, Juan Carlos

De Grandis, Susana
Fernández, Ricardo Antonio
Frack, Sonia
Gait, Nilda
Gomila, Andrés
Marchetti, Cecilia Mariel

Mieres, Juan José
Molina, Helia
Moreno, Laura Beatriz
Paris M., Enrique
Pierotto, Marcelo
Quiroga, Daniel Alberto

Ríos, Juan Carlos
Sfaello, Ignacio
Sosa Boye, Ignacio
Tellerías C., Lidya
Asesora pedagógica:
Prof. Luisa Maestri

El ambiente, los pediatras y los niños

Prof. Dr. Daniel Quiroga
Dra. Sonia Frack

► Desde esta Introducción intentamos establecer una comunicación fluida, dinámica, útil y eficaz, entre los destinatarios, alumnos próximos a transformarse en profesionales Médicos, junto a sus docentes, y nosotros, mediadores, transmisores de un saber, de experiencias propias y ajenas.

Se intenta generar un espacio de expresión de un pensamiento personal que favorezca construir, en conjunto, un nuevo emprendimiento educativo para que estudiantes, docentes, los integrantes de los equipos de salud pediátricos y los padres se informen adecuadamente y hagan suya la urgente necesidad de defender el derecho de todos los niños y adolescentes a vivir en un ambiente seguro, que permita su crecimiento, desarrollo, vida sana y bienestar.

Las amenazas ambientales y el desarrollo de los niños

► El desarrollo de un niño tiene directa relación con su ambiente. Su temperamento y carácter, su inteligencia y sensibilidad están fuertemente vinculados con la tierra en que nacieron y se han criado.

Un ambiente favorable en condiciones de equidad, permite un desarrollo integral con una expresión completa de su potencialidad genética.

Pero los niños enfrentan cotidianamente diferentes riesgos ambientales en los lugares donde pasan la mayor parte de su tiempo, donde viven, crecen, juegan, aprenden y aunque no debieran, trabajan.

En este siglo de cambios ecológicos importantes, un gran número de sustancias químicas, factores de riesgo físicos y biológicos, amenazan la salud de los niños y su desarrollo. En los últimos años datos estadísticos han cuantificado esta realidad abrumadora y preocupante:

» Más de la tercera parte de las muertes de personas en el mundo hasta los 14 años se producen por factores ambientales

» Más del 40% del total de enfermedades atribuidas a estos factores recaen en menores de 5 años

» Alrededor de 100.000 compuestos químicos compiten en la contaminación local y global de todos los ecosistemas naturales, pero menos del 10% de ellos han sido estudiados en sus efectos sobre la salud de niños y adolescentes

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera a la Salud Ambiental Infantil como uno de los principales retos sanitarios del siglo XXI promoviendo el desarrollo de estrategias que permitan abordar, divulgar y resolver los problemas de salud ambiental en unidades y centros de referencia.

En Argentina según datos oficiales del segundo semestre de 2006, el 40% de los menores de 14 años es pobre, incluyendo un 14% que es indigente. En este contexto de inequidad y de desigualdades sociales, hay cientos de niños indefensos, maltrata-

dos, explotados, abandonados, marginados, carentes de alimentos, de afecto, de educación, de salud, de techo, de vestido, es decir, altamente vulnerables en su desarrollo integral.

Un medio ambiente deprivado, sin agua potable, con hacinamiento, desempleo e infraestructura comunitaria escasa, impacta en forma directa en el ritmo de crecimiento y en la aparición de procesos psicoafectivos y cognitivos de los niños, limitando la

expresión de sus potencialidades y determinando un desarrollo desigual e injusto.

Los niños son el grupo social más vulnerable a las amenazas ambientales, porque en un escenario nacional con una carga significativa de pobreza, niveles elevados de trabajo infantil y marcada desigualdad en el acceso a los servicios básicos, los riesgos ambientales para la salud infantil ocupan una alta proporción de la carga de la enfermedad.



Los factores ambientales y el riesgo para la salud de los niños en la Argentina incluyen a:

- » La mala calidad de las viviendas y el saneamiento deficiente.
- » La inequidad en el acceso a los servicios de Salud y Educación.
- » Las limitaciones para el acceso al agua segura.
- » Los alimentos en malas condiciones.
- » La contaminación del aire exterior urbano y rural.
- » La contaminación del aire interior.
- » El desmanejo del uso de sustancias químicas.
- » Las enfermedades transmitidas por vectores.
- » Las lesiones intencionales y no intencionales.
- » El ruido.
- » Las radiaciones.

Las amenazas ambientales y la vulnerabilidad de los niños

► Las amenazas ambientales afectan a todos los seres humanos, pero el impacto y el daño es mayor en los niños, quienes presentan características propias que los hacen especialmente vulnerables.

a) Vías únicas de exposición:

La **vía transplacentaria y el amamantamiento** son exposiciones únicas y diferentes ante las amenazas ambientales.

Durante el embarazo, las exposiciones del feto son las de la mujer embarazada. La leche materna es el alimento más seguro, con mayor garantía de salud y menos contaminado para los niños de todo el mundo. Distintas sustancias químicas ambientales pasan a la leche materna (las lipofílicas); pero múltiples evidencias señalan que esta ruta de exposición no causa daño al bebé.

b) La conducta de los niños:

Los niños enfrentan riesgos ambientales en los lugares donde juegan, viven y estudian.

Su **comportamiento exploratorio** determina que examinen con las manos o la boca espacios tratados

con sustancias químicas en sus casas, jardines o juegos de plazas y parques.

Desarrollan sus primeros movimientos a nivel del suelo donde pueden encontrarse patógenos como mercurio, plaguicidas y limpiadores.

El juego sin control adulto en basurales, áreas abandonadas o galpones, en contacto con contenedores o tambores con químicos potencialmente dañinos los deja expuestos y sin defensas.

No perciben el peligro, no deciden por sí mismos, son rehenes del ruido en su casa, en la calle y en la escuela.

c) Las características anatómicas y fisiológicas de los niños

Su menor altura los ubica cerca del suelo, en el que pueden concentrarse sustancias más pesadas que el aire, como el mercurio.

Tienen mayor superficie corporal en relación a su volumen y mayor absorción dérmica.

Un lactante ventila tres veces más que un adulto y un niño de seis años hasta dos veces. Entonces, la

exposición a los agentes contaminantes aéreos es mayor que la de los adultos.

La cantidad de alimentos consumidos por gramo de peso corporal de los niños es mayor que en los adultos, porque necesitan mantener la homeostasis y, además, están creciendo. La diversidad de los alimentos que ingieren es mucho menor que la de los adultos, con más productos lácteos, fruta y verduras. Si un niño toma leche en polvo, toda el agua necesaria para su preparación provendrá de una única fuente, lo que lo deja expuesto a cualquier contaminante del agua.

Sus sistemas corporales aún no están completos, tienen mayor permeabilidad cutánea, mayor absorción intestinal, una barrera hematoencefalica inmadura y mecanismos defensivos inmaduros para la degradación de tóxicos.

d) Los ambientes cambiantes de los niños.

El ambiente de un niño tiene tres componentes: físico, biológico y social.

El **ambiente físico** condiciona las exposiciones de los niños a los contaminantes. La exposición de un niño a un ambiente físico es la suma de exposiciones a varios ambientes durante el día en el macroambiente –una ciudad– o en el microambiente –la casa, la habitación.

Un niño pasa el 80% de su tiempo en un **ambiente interno**, del cual el 60% transcurre en ambientes cerrados y poco ventilados su casa, jardín o escuela, posiblemente expuesto al humo del cigarrillo, a la combustión de productos de biomasa, vapores de sustancia de limpieza, desodorantes y perfumes.

El **ambiente biológico** está determinado por las interacciones fisiológicas e internas que lo rodean.

La absorción, distribución, metabolismo y acción tóxica de esas sustancias varían de acuerdo a las etapas del desarrollo.

El **ambiente social** se refiere a las características y condiciones de la vida diaria familiar y comunitaria en la que se desenvuelven los niños, las que pueden colocarlos en riesgo ante las amenazas ambientales. Las políticas, leyes y reglamentaciones poco tienen en cuenta las especiales características del desarrollo de los niños y sus ambientes físicos, biológicos y sociales.

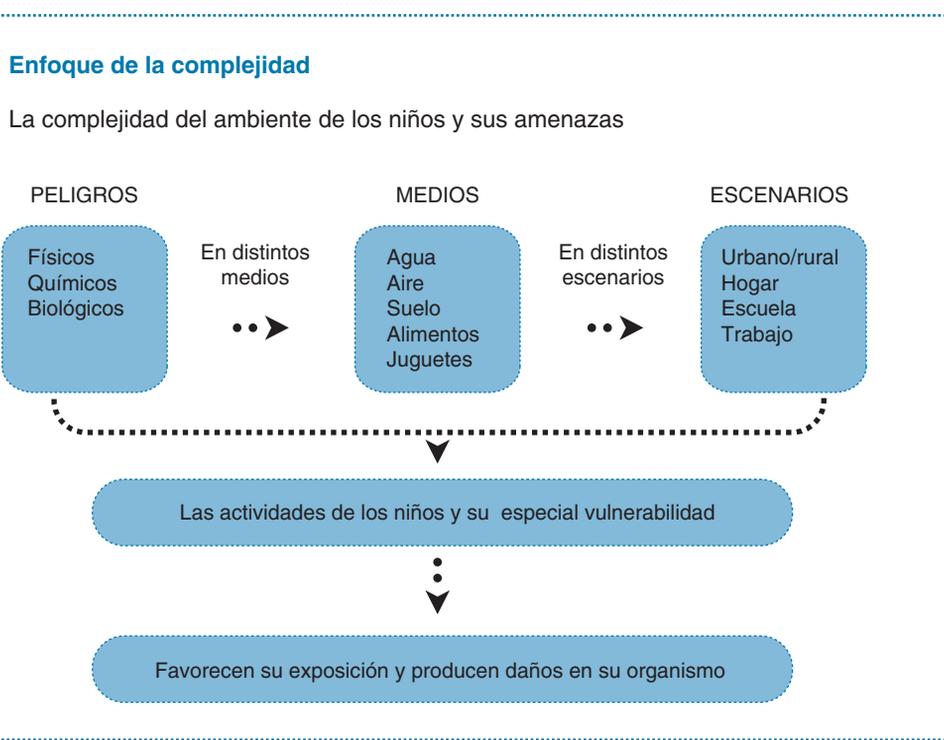
e) Las ventanas de vulnerabilidad

Se llama **ventana de vulnerabilidad** al momento preciso en que ocurre la exposición y que puede corresponder con un **período crítico del desarrollo**, de cambios rápidos en órganos y funciones y en los cuales éstos pueden ser afectados por agentes químicos o físicos.

El feto en desarrollo y los niños presentan ventanas de vulnerabilidad ante las amenazas ambientales, que están en relación con el momento de la exposición –preconcepcional, gestacional y postnatal– y con la cantidad de contaminante, y que se agrava con la pobreza, desnutrición, el estrés y los ambientes degradados de el niño.

f) Son políticamente impotentes

Los niños son políticamente impotentes. No tienen voz ni voto en política, son indefensos y vulnerables en un mundo de adultos creado para adultos, que los expone a innumerables peligros ambientales. La complejidad del ambiente de los niños y sus amenazas pueden resumirse en el siguiente cuadro:



En Pediatría lo más importante es la prevención. En Salud Ambiental Infantil el enfoque debe ser preventivo, colectivo, educativo y de acción, estimulando en el estudiante el pensamiento complejo sobre los escenarios y las vulnerabilidades.

Educación ambiental: realidad y responsabilidad

► La Educación permite ampliar el campo de acción para analizar la cambiante realidad del presente. Las reformas curriculares en las Escuelas de Medicina proponen introducir aspectos educativos relacionados con las actuales amenazas ambientales y sociales.

La construcción de la realidad es una tarea social. Nombramos, relacionamos, valoramos las cosas que nos rodean, compartimos nuestras experiencias, generamos expectativas, vamos fijando pautas de conducta que transmitimos de generación en generación. Es una tarea eminentemente humana.

Cada grupo social, a diferencia de las sociedades animales, construye realidades diferentes.

Estos mundos compartidos y transmitidos a través del tiempo constituyen lo que llamamos **Cultura**.

La forma de ver y entender esta realidad que nos rodea en permanente devenir, en función de la historia es lo que definimos como **Cosmovisión**.

En América confluyen dos cosmovisiones distintas: la propia de la Sociedad Occidental, culminación del proceso histórico conocido como *Mercantilismo*, que considera la tierra en relación exclusiva con la explotación, llegando hasta la expulsión de sus legítimos dueños, lo que ha llevado al creciente peligro de la Contaminación Ambiental y la Injusticia Social.

Y la propia de los Pueblos Originarios para las cuales la Tierra es vida, lugar sagrado, centro integrador de la vida de la comunidad. En ella viven y a través de ella se sienten en comunión con sus antepasados y con Dios.

Por ello existe un sentimiento de respeto natural por la Tierra; ella es la Madre Tierra o Pachamama que alimenta sus hijos, por eso es que hay que cuidarla, pedir permiso para sembrar y no maltratarla.

Las consecuencias de estas distintas relaciones Hombre-Medio están a la vista: por un lado el peligro de la desertización para vastas zonas del Planeta, el efecto invernadero, el deterioro de la capa de ozono, la desaparición de las especies. Por el otro, la lucha por preservar cada trocito de la Tierra que les vamos dejando en este lamentable proceso de despojo y avasallamiento

Por eso es importante la divulgación de las Culturas que nos precedieron, para entender que entre todos, antepasados, actuales y futuras generaciones, debemos cuidar la Tierra para cuidar el crecimiento y desarrollo de los niños presentes y por venir

Los docentes debemos ser capaces de saber revalorar y confrontar esos saberes tradicionales, concretos y cotidianos, que tienen sus raíces en el pasado y su anclaje en el presente, con los nuevos saberes científicos para poder educar a estudiantes y familias sobre su responsabilidad individual y colectiva en el cuidado del ambiente donde crecen y se desarrollan los niños.

Pero debemos, también, educar en una responsabilidad más profunda e integral, en una unión de humanos y naturaleza valorando la realidad de lugares y culturas donde se ejercerá esa responsabilidad y entendiendo los estrechos vínculos entre responsabilidad, compromiso, solidaridad y cuidados para ser protagonistas de un verdadero ecodesarrollo.

Bibliografía:

1. Agencia de Protección Ambiental de los EEUU - Washington DC, 1998
2. Agencia de Protección Ambiental de los EEUU - *Información sobre productos químicos comerciales*, 1998.
3. *Ambientes Sanos, Niños Saludables*, Ministerio de Salud y Ambiente de la Rep. Argentina 2007.
4. Brender A. J Epidemiol.1990: 131(3) :517
5. Etzel Ra, *Introducción en Salud Ambiental: Los problemas pediátricos ambientales*. Ross Product Division, Laboratorio Abbot, 1996.
6. Foote Rs, *Concentraciones de vapor de mercurio dentro de los edificios*, Ciencia.1972.177:513-4.
7. *Inequidad y Desarrollo Infantil*. Fundación CLACyD Córdoba 200
8. Kliksberg Bernardo, Más ética, más desarrollo. Editorial Temas, 2004.
9. OMS, *Preventing Disease Through-HealthyEnvironments*, 2006
10. Pishan *Cancer Res* 1990:50(11) 3212.
11. Plunkett Lm, Turnbull D, Rodricks Jv. *Diferencias entre adultos y niños que dificultan la valoración de la exposición*. En Guzlian Pc, Henry Cj, Olin Ss, Eds Washington DC Ilisi Press : 1992-79-94
12. Pollack Sh, Landrigan Pj, Mallito Di. *Trabajo Infantil En 1990: prevalencia y peligros para la salud*. *Revision anual de la Salud Pública* 1990: 11:359-375.
13. Pope Am, Rall Dp, Eds; *Medicina Ambiental: La integración de los conocimientos ambientales en la educacion médica* Washington DC, Prensa de la Academia Nacional, 1995.
14. Roberts Jr, Gitterman Ba, *Salud Ambiental Infantil: Un análisis de los programas de residencias pediátricas*.
15. Rogan Wj. *Contaminantes en la leche materna*, Arch Pediatr Adoles.Med. 996, 150: 981-990.
16. Savitz Am J Epidemiol 1989: 129 (6): 1201.
17. Snodgrass Wr *Diferencias fisiológicas y bioquímicas entre niños y adultos como determinantes de la respuesta tóxica a los contaminantes ambientales*. Washington, Dc. Ilisi Press, 1992:79-94.
18. Tamburlini G, Von Ehrenstein Os, Bertollini R, Eds: *Salud Infantil y ambiente*. Organización Mundial de la Salud. Oficina Regional Para Europa. Copenhagen Dk: 2000
19. Episcopado Latinoamericano, *Documento de Santo Domingo*, 1992.
20. Carrasco M y Briones, L. *La Tierra que nos quitaron* YWGIA. Grupo Internacional Sobre Asuntos Indígenas.
21. Magrassi, G *Los Aborígenes de la Argentina* Búsqueda, Buenos Aires 1987.
22. Bookchin M. (1990). *La Filosofía de la Ecología Social*. Montreal. Black Rose Books.
23. Sauve L. (1998) *A propósito de los conceptos de educación y responsabilidad*. Montreal. Guerin 2ª Edición.

Historia de la Salud Ambiental

Situación sanitaria y ambiental en Argentina

La importancia de la prevención, la capacitación y la investigación
Indicadores de salud ambiental

Dra. Alicia María Bressan

Introducción

► **Vivimos en un mundo que sufre transformaciones en su medio ambiente a gran velocidad e intensidad por lo que los sistemas naturales y la sociedad no tienen capacidad para adaptarse; los cambios son ocasionados especialmente por acciones del hombre en búsqueda de confort, desconociendo las amenazas que produce a la naturaleza¹.**

► **Hipócrates** (c. 460-c. 377 a.C.) el médico más importante de la antigüedad, y considerado el padre de la medicina, escribe en la *Corpus Hippocraticum*, el "*Tratado de los aires, las aguas y los lugares*" donde en vez de atribuir un origen divino a las enfermedades, discute sus causas ambientales, introduciendo la idea de la medicina preventiva y haciendo hincapié que "la dieta, el agua que bebe, los aires que respira y el estilo de vida del paciente, son responsables sobre su estado de salud y convalecencia"².

Desde sus sabias observaciones existieron muchos cambios en la salud y enfermedad de las personas, en las etiologías y tratamientos de sus patologías, hasta llegar a la actual situación de transición epidemiológica donde han desaparecido o disminuido algunas enfermedades infecciosas, conviven las patologías emergentes con las re-emergentes y donde los cambios en los estilos de vida, sumados a los progresos tecnológicos, van alterando el medio ambiente determinando riesgos diferentes al momento de nacer, vivir, enfermar o morir.

Desde Alma Ata en 1978 hasta la Declaración del Milenio en el 2005, existieron numerosas reuniones mundiales que expresan propuestas para mejorar la salud ambiental, a las que adhirieron muchos países incluido el nuestro.

Argentina ha realizado muchos esfuerzos para atender la salud de su población, a veces con inversiones demasiado importantes para los índices de Mortalidad Infantil o Materna de muchas de sus regiones, probablemente porque el sistema está más orientado a atender enfermedades que a prevenirlas, con una pérdida de la integralidad en la atención y porque no contempla al individuo dentro de su familia y su ambiente.

Prevenir no es fácil; es una tarea compleja que necesita del aprendizaje de un nuevo paradigma donde se trabaje para la salud y no para la enfermedad, en forma integral e integrada, atendiendo a las personas y su medio.

El Pediatra, profesional responsable de la salud de éstos, que conoce la vulnerabilidad de los niños y la influencia del medio ambiente sobre su crecimiento y desarrollo, cumple un rol característico y distinguible dentro del equipo de salud por su constante tarea preventiva y su compromiso social y educativo en el ámbito familiar y comunitario.

Por lo tanto, las Cátedras de Pediatría como áreas troncales de la formación del médico, deben incluir en sus currículas la capacitación en Salud Ambiental, reforzando el nuevo paradigma preventivo y dar a conocer los Indicadores de la Salud Ambiental.

Antecedentes mundiales sobre Salud Ambiental Infantil

► Desde mediados del Siglo XX se instala en forma creciente la preocupación mundial por el cuidado del medio ambiente, surgen compromisos y recomendaciones para la protección del mismo y se impulsa a la observación e investigación de los efectos del medio sobre la salud humana, surgiendo más recientemente la preocupación por la Salud Infantil Ambiental como un problema independiente.

- » 1978-Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de la Salud (APS) reunida en Alma Ata, fue la base de la Atención Primaria Ambiental (APA).
- » 1989-La Convención sobre los Derechos de los Niños recalzó la importancia del bienestar de los niños el peligro de la contaminación ambiental y la necesidad de asegurarles agua potable y alimentos seguros y adecuados.
- » 1990- En la Cumbre Mundial a Favor de la Infancia, se asumió el compromiso de mejorar la salud de los niños, informándose que más de cinco millones de niños mueren por año por enfermedades relacionadas con ambientes deficientes.
- » 1992-El “Programa 21” destacó que los niños que heredarán el mundo son “sumamente vulnerables a los efectos de la degradación del medio ambiente.”
- » 1997-La comunidad mundial identificó la salud ambiental de los niños como una prioridad en la Declaración de los Líderes de Ambiente de los Ocho sobre la Salud Ambiental de los Niños, firmada en Miami, Florida.
- » 2001-La *Declaración del Milenio* de las Naciones Unidas instó a las naciones para unir esfuerzos para mejorar el estado de los niños en todas partes.
- » 2002-La Comisión NAFTA de Cooperación Ambiental (CEC) inició un programa sobre la salud

ambiental de los niños y aprobó el Programa de la Cooperativa CEC sobre Ambientes Saludables para Niños.

- » 2002-Las Naciones Unidas en las sesiones de la Asamblea General sobre los Niños recalcaron la importancia del ambiente como un elemento integral del enfoque holístico para lograr la salud y el bienestar de los niños.
- » 2002-La Organización Mundial de la Salud lanzó la *Alianza en pro de los Ambientes Saludables para los Niños*, en la Cumbre Mundial sobre el Desarrollo Sostenible, en Johannesburgo, Sud.Af.
- » La OPS, Organización Panamericana de la Salud, se esfuerza por mejorar los ambientes saludables para los niños. Desde 1997, cuando participa de la Declaración de los Líderes de Ambiente de los Ocho sobre los Ambientes Saludables para los Niños, hasta la fecha, ha llevado a cabo estudios, proyectos, iniciativas y un programa regional para los ambientes sanos llamados “Ambientes Saludables: Niños Saludables” (2003) Su trabajo para mejorar ambientes saludables para los niños se basa en muchos programas existentes dentro de la organización, como la Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia, la Salud del Niño y del Adolescente, la Iniciativa de las *Escuelas Promotoras de Salud* y la Iniciativa de los Municipios Saludables. Se trabaja para comprometer a niveles locales, nacionales y regionales, incitando a todo el hemisferio para mejorar los entornos en los cuales los niños viven, crecen, aprenden, juegan y trabajan.
- » Año 2005: Ambientes Saludables para Niños y la Declaración del Milenio.

Objetivos de Desarrollo del Milenio



Objetivo 1: Erradicar la pobreza extrema y el hambre.

Objetivo 2: Lograr la enseñanza primaria universal.

Objetivo 3: Promover la igualdad entre los sexos y la autonomía de la mujer.

Objetivo 4: Reducir la Mortalidad Infantil.

Objetivo 5: Mejorar la salud materna.

Objetivo 6: Combatir el VIH/SIDA, el paludismo y otras enfermedades.

Objetivo 7: Garantizar la sustentabilidad del medio ambiente.

Objetivo 8: Fomentar una asociación mundial para el desarrollo.

Situación sanitaria y ambiental de la Argentina

► Durante las últimas décadas la República Argentina, al igual que muchos países de Latinoamérica ha sufrido problemas políticos y económicos que han retrasado el desarrollo y producido crisis sociales, con deterioro de las condiciones socio-ambientales-culturales que exponen a los niños a riesgos permanentes.

Argentina es un país extenso y heterogéneo: cada Provincia tiene realidades que la distinguen, tanto por su densidad demográfica como por las diferentes condiciones socio-económicas. Así tenemos concentraciones urbanas altamente pobladas como otras habitadas por escasos cientos de personas; regiones ricas de intensa actividad agrícola ganadera, portuaria, comercial o industrial con acceso a la educación y la salud, y otras regiones pobres, áridas o montañosas, con infraestructura y saneamiento muy deficientes.

En cada rincón viven familias con niños expuestos a diversas realidades y agresiones. No es lo mismo vivir en zonas rurales que urbanas, o en áreas agrícola-ganaderas que industriales: cada una presenta diferentes contaminantes ambientales, como la presencia o no de residuos industriales, plaguicidas o radiaciones, y condiciones diversas en cuanto a la potabilidad del agua y de saneamiento.³

Las políticas sanitarias de nuestro país han intentado garantizar el derecho a la salud en función de una inversión elevada en servicios especializados, estudios diagnósticos y medicamentos de alto costo, aunque la súper especialización fragmentó y deshumanizó la relación médico-paciente, no permitiendo conocer al individuo dentro de su familia y del medio ambiente que lo expone a noxas que insensiblemente lo agreden y enferman 4.

La importancia de prevenir, capacitar, investigar y legislar

► Trabajar sobre la Salud Ambiental es un desafío que involucra al sistema político, académico, sanitario y social. Es competencia del Estado y sus instituciones, de la Universidad, a través currículas y docentes, de los profesionales del equipo de salud, con sus tareas asistenciales y preventivas, y de cada uno de los ciudadanos a través del conocimiento y responsabilidad individual.

La **Prevención** es la estrategia más eficaz para mantener sana a la población. Prevenir es tarea de todos, especialmente del Pediatra que es educador y consejero (4).

La **Capacitación** implica el esfuerzo cotidiano individual y de los sistemas para adecuarse a las realidades cambiantes, sabiendo que no existe calidad sin capacitación.

Permanentemente se realizan reformas en el sistema de salud, para atender estas realidades. Sin embargo, lo invertido no guarda relación con la Tasa de Mortalidad Infantil o Materna –todavía elevada–, el crecimiento de las enfermedades crónicas, las adicciones y fundamentalmente el mantenimiento de enfermedades prevenibles.

La crisis argentina hizo eclosión a finales del 2001, cuando el 52% de los habitantes cayó por debajo de la línea de pobreza, estimándose que aproximadamente un tercio de la población es incapaz de satisfacer sus necesidades básicas, teniendo como resultante un deterioro paulatino de la calidad de vida de las personas y un fuerte impacto negativo en la salud (3) (4).

La situación de la Salud Ambiental Infantil en nuestro país puede resumirse en cuatro puntos:

- » Existen condiciones de riesgo para los niños por exposición ambiental.
- » El registro de la salud infantil ambiental es insuficiente.
- » Son escasas las intervenciones holísticas y sostenibles (educativas y estatales)
- » Hay indiferencia o desconocimiento por parte de la población.

Tanto a nivel nacional como provincial, existen esfuerzos globales y aislados de distinta envergadura para atender esta problemática, nuestro país ha suscripto y ejecutado la mayoría de las intenciones y recomendaciones mundiales y ha dictado Leyes que las validan.

La **Investigación** es el pilar del desarrollo y la base del conocimiento científico que determina acciones correctas y efectivas.

La **Legislación** es la que permite protección individual y colectiva.

El Estado y las Políticas Sanitarias y Ambientales.

Para mejorar la salud ambiental de los niños, las organizaciones políticas deben proponer estrategias para aliviar la pobreza y el hambre, reducir la mortalidad en los niños y las madres, prevenir las enfermedades graves, lograr la educación primaria universal, dar posibilidad de trabajo, viviendas dignas, ambientes sanos y por ende calidad de vida.

Los gobiernos deben intervenir en el mejoramiento ambiental y sus riesgos “tradicionales” y “modernos”



(OMS). Los “riesgos tradicionales” son aquellos vinculados con la pobreza y el insuficiente desarrollo, como la falta de acceso a los servicios de agua potable y alcantarillado, servicios de limpieza urbana, vivienda, contaminación intradomiciliaria por combustión de carbón o petróleo. Los “riesgos modernos” son aquellos relacionados con el desarrollo, como la contaminación del agua, la industria y la agricultura intensivas, la contaminación atmosférica vehicular e industrial, la contaminación radiactiva, etc. En los países desarrollados disminuyen considerablemente los riesgos tradicionales y, por el contrario, los riesgos modernos son de una amplia diversidad. Como contrapartida, en los países en vías de desarrollo son altamente prevalentes los riesgos tradicionales, y van de moderados a altos los riesgos modernos, aunque en la mayoría conviven ambos tipos de riesgos y se dice que se encuentran en una etapa de “riesgo transicional” (5).

El Estado, los ciudadanos y las leyes

La existencia de legislación y el cumplimiento de las leyes nos aseguran protección. La protección ambiental está explícita en la Constitución y actualmente en el Derecho Ambiental que se desarrolla en respuesta a la ne-

cesidad de conservar y proteger el **medio ambiente** natural y luchar contra la **contaminación** (6)(7).

La Universidad y las políticas educativas

La Universidad es la institución que debe liderar el cambio educativo en el enfoque de la medicina y la pediatría en general, y de la Salud Ambiental en particular, a través de estrategias innovadoras tendientes a mejorar la docencia, la asistencia y la investigación en esta área de la salud, capacitando en acciones de promoción, prevención y diagnóstico precoz. El tema debe ser considerado como prioritario en la currícula de grado y en la formación de posgrado.

Las instituciones académicas deben promover la Investigación permanente, ya que las enfermedades ambientales tienen etiología multicausal, con efectos variables y evoluciones imprecisas que necesitan ser estudiadas, monitoreadas y epidemiológicamente estandarizadas.

El pediatra, los padres y la comunidad

El Pediatra es un educador por excelencia y su asesoramiento es la base de la prevención. Padres bien informados son garantía de buenos cuidadores de la salud de sus niños, vigilantes de los riesgos, notificadores de peligros y centinelas del ambiente.

Los padres, como parte de la comunidad, tienen el deber y la responsabilidad individual de cuidar el medio ambiente de sus hijos; y tienen asimismo el derecho de gozar de un ambiente saludable, y de conocer los riesgos que implican los progresos tecnológicos y las intervenciones del hombre sobre la naturaleza.

Actualmente, los ciudadanos son los notificadores habituales de los problemas de contaminación ambiental y sus posibles riesgos sobre la salud de las personas. Además, instan a la intervención formal de las instituciones competentes, que a veces no logran ser organizadas, preventivas ni sistemáticas.

Indicadores de Salud Ambiental

► **Es necesario sistematizar las acciones sobre el cuidado del medio ambiente ya que los cambios en el mismo son vertiginosos y, en su mayoría, multicausales y necesitamos Indicadores de Salud Ambiental, que nos permitan monitorear y en consecuencia actuar.**

Existen diversas modalidades para agrupar estos indicadores. Los propuestos por la OMS (2003) en “Ambientes Saludables, Niños Saludables” son: (8)

- » Mortalidad Infantil y sus causas en menores de 5 años.
- » Porcentaje de prevalencia de niños con Asma por grupos etáreos.
- » Nivel promedio de Plomo en sangre en niños y jóvenes.
- » Enfermedades propagadas por el agua.

Los más completos son los presentados por La Comisión para la Cooperación Ambiental (CCA), en Montreal, 2006. Son 13 indicadores agrupados en tres campos temáticos: (9) (3)

- » Asma y otras enfermedades respiratorias.
- » Efectos de la exposición al Plomo y otras sustancias tóxicas.
- » Enfermedades propagadas por el agua.

Asma y otras enfermedades respiratorias

Área temática

- » Contaminación atmosférica en exteriores
- » Contaminación atmosférica en interiores
- » Asma

Indicador

Porcentaje de niños que vive en áreas en que la contaminación atmosférica excede las normas sobre calidad del aire.

Datos sobre la exposición infantil al humo de tabaco en el ambiente; medición de los niños expuestos a emisiones por la quema de combustibles de biomasa.

Prevalencia del Asma en la infancia.

Efectos de la exposición al Plomo y otras sustancias tóxicas

Área temática

- » Carga corporal de Plomo
- » Plomo en hogares
- » Emisiones industriales de Plomo
- » Emisiones industriales de ciertas sustancias químicas tóxicas
- » Plaguicidas

Indicador

Niveles de Plomo en sangre en los niños

Datos sobre niños que habitan en hogares con posibles fuentes de plomo

Datos de los Registros de Emisiones y Transferencia de Contaminantes (RETC) sobre emisiones industriales de plomo

Datos de los RETC sobre emisiones de 153 sustancias químicas

Plaguicidas residuales en alimentos

Enfermedades transmitidas por el agua

Área temática

- » Agua para consumo humano
- » Servicios Sanitarios
- » Enfermedades transmitidas por el agua

Indicador

Porcentaje de niños (viviendas) sin acceso al agua potable

Porcentaje de niños (viviendas) que no cuentan con alcantarillado ni servicio de drenaje

Morbilidad: número de casos de enfermedades infantiles atribuidas a la transmisión en el agua

Mortalidad: número de muertes infantiles atribuidas a enfermedades transmitidas por el agua

Conclusión

► Ocuparnos de la Salud Ambiental Infantil es una necesidad indiscutible para preservar la salud y calidad de vida de nuestros niños. Ha sido una preocupación mundial a lo largo de los años y es un desafío para el futuro.

El ambiente y el estilo de vida, así como la situación política, social y económica son determinantes de la situación sanitaria y la sensación de bienestar de las personas. El ambiente influye en el vivir, enfermar y morir de los niños situaciones en las que los pediatras cumplimos un papel clave, en el marco de la promoción y la protección de su salud, como asesores de los padres y tutores de su crecimiento.

El cuidado y la protección del medio ambiente son responsabilidad del Estado a través de sus gobernantes; la legislación vigente debe ser objeto de ense-

ñanza en la Universidad y sus cátedras, donde se debe capacitar a los profesionales en la prevención e intervención precoz y oportuna; y es también tarea cotidiana del Pediatra en su relación con la familia.

Debemos trabajar para vigilar la Salud Ambiental Infantil a través de Indicadores, y educar para evitar los riesgos y efectos negativos que para la salud humana representan el medio hostil donde habitamos.



Bibliografía:

- (1) Shea K. *Global environmental change and children's health: understanding the challenges and finding solutions*: The Journal of Pediatrics 2003; 143: 149-154.
- (2) Corpus Hippocraticum *Teoría de los Cuatro Humores: Tratado del aire, el agua y las posiciones*. Hipócrates (siglo V Ac)
- (3) Perfil Sana 2007 *Perfil de la Salud Ambiental de la Niñez en la Argentina*. Asociación Argentina de Médicos por el Medio Ambiente. Canadian Institute of Child Health. Sociedad Argentina de Pediatría Ministerio de Salud Presidencia de la Nación. 2007.
- (4) Bressan, A; Chuit, R *Programa de Salud Familiar, su implementación y evaluación de impacto Años 2002-2003*. Boletín Ministerio de Salud, agosto 2004.
- (5) Organización Mundial de la Salud. *Estrategia de Salud y Medio Ambiente*. Ginebra, OMS, 1993.
- (6) Buñel González, Miguel; Herrera Molina, Pedro M.; González García, Gabriela (Coordinadores). *Modelo de Código Tributario Ambiental para América Latina (Parte general)*. ISBN 970-32-1987-X.
- (7) Carmona Lara, María del Carmen. *Derechos en relación con el medio ambiente*. ISBN 968-36-8235-9).
- (8) OMS Ambientales Saludables: Niños Saludables (2003)
- (9) *Informe de Indicadores sobre salud infantil y medio ambiente en América del Norte: prímica mundial*. OMS/CEC/4 26 de enero de 2006 Montreal-Canadá. Comisión para la Cooperación Ambiental (CCA), en asociación con organizaciones de salud pública y los gobiernos de Canadá, Estados Unidos y México.

Bibliografía consultada:

- Cusminky M. *El pediatra ante la crisis*. Arch.Argent.pediatr. 1997; 95 (1):27-31.
- Alessandro, L. *Municipios Saludables*. Buenos Aires, OPS, 2002.
- Cerda, R. y Cuneo, C. *Atención Primaria Ambiental*, Washington D.C., OPS, 1998.
- De Titto, E. y colaboradores *La promoción y protección de la salud en la Argentina actual*. Argentina, Ministerio de Salud, 2002 (Documento Interno).
- Franza, Jorge Atilio – *Manual de Derecho Ambiental* – Tomo 1, pág. 89, Ediciones Jurídicas, Buenos Aires, 1997.
- Corey, G. *Vigilancia en Epidemiología Ambiental*. México. Centro Panamericano de Ecología y Salud, OPS, 1988.
- Organización Panamericana de la Salud. *Programa Marco de Atención al Medio*. Washington D.C., 1992.
- Organización Panamericana de la Salud. *Acercándonos a la Atención Primaria Ambiental*. Nicaragua, 2000.
- Aidis Argentina. *Ambientes saludables para la vida*. en Ingeniería Sanitaria y Ambiental N° 69, Buenos Aires, 2003.
- Castillo Sanchez, M. *Aplicación e implementación de la Atención Primaria Ambiental*, OPS, Santiago, 1995.
- Tortajada Martínez, R. y otros. *Proyecto Regional de Actuaciones Ambientales Integradas- Programa Marco de Atención al Medio en cinco escenarios*. Navarra, Fundación Miguel Servet, 1994.
- CEPIS <http://www.cepis.ops-oms.org.pe>
- CAPAs <http://www.redcapa.org.ar>
- Organización Panamericana de la Salud <http://www.paho.org>
- AIDIS <http://www.aidisar.org>
- Centro Nacional de Salud Ambiental <http://www.cdc.gov/nceh/spanish/kids>
- Salud Ambiental – eListas.net http://www.elistas.net/listas/salud_ambiental
- Centro Nacional de Salud Ambiental <http://www.cdc.gov/nceh/spanish.ht>

La importancia de la Salud Ambiental y el alcance de las Unidades de Pediatría Ambiental (UPAs)

Enrique Paris M. | Marli Bettini | Helia Molina | Juan José Mieres
Victoria Bravo | Juan Carlos Ríos

► **La incidencia de varias enfermedades y trastornos pediátricos importantes, como el asma o los trastornos de neurocomportamiento, está aumentando en varias partes del mundo. Aunque probablemente intervienen diversos factores, esto puede deberse, en parte, a la calidad del medio ambiente en que viven, crecen y juegan nuestros niños¹.**

► Aunque las últimas tres décadas han sido testigos de un significativo declive en la morbilidad y mortalidad infantil, estos logros no han sido evidentes en todas partes ya que, según datos de la OMS, en algunos países la mortalidad y la morbilidad están aumentando, registrándose preocupantes retrocesos en lo referente a la Mortalidad Neonatal, Infantil y Materna. Los progresos se vuelven más lentos y son cada vez más desiguales, ocasionando grandes disparidades entre los países y, dentro de éstos, entre ricos y pobres^{1,2}.

Cada vez son más numerosas las pruebas que demuestran que los niños, que constituyen más de un tercio de la población mundial, son uno de los grupos más vulnerables y que algunos factores ambientales pueden afectar su salud de manera muy diferente de como afectan a los adultos, debido a sus particulares condiciones anatómico-fisiológicas^{1,3,4}.

Debido a la amplia proliferación de riesgos ambientales para la salud de las comunidades, se ha generado preocupación por los potenciales riesgos que implican para la salud de los niños. Los profesionales de la salud, la población en general, los medios de comunicación, las entidades estatales, así como organizaciones públicas y privadas, están cada vez más inquietos por las enfermedades y problemas de desarrollo que se están evidenciando en este grupo etáreo y que puedan estar relacionados con factores ambientales⁴.

Según cifras de la OMS, cada año mueren más de tres millones de menores de cinco años por causas y afecciones relacionadas con el medio ambiente. El medio ambiente es, pues, uno de los factores que influyen de forma más decisiva en el tributo mundial de diez millones de defunciones infantiles anuales^{3,5-8}.

Los entornos insalubres, la contaminación intradomiciliaria, el saneamiento deficiente, la disposición inadecuada de desechos, el agua contaminada, los vectores de enfermedades, la radiación ultravioleta y los ecosistemas degradados son factores ambientales de riesgo importante para los niños. En los países en desarrollo, los riesgos y la contaminación ambiental contribuyen de manera muy importante a la mortalidad, la morbilidad y la discapacidad infantiles asociadas a las enfermedades respiratorias agudas, enfermedades diarreicas, traumatismos físicos, intoxicaciones, enfermedades transmitidas por insectos e infecciones perinatales. La mortalidad y la morbilidad infantiles debidas a causas como la pobreza y la malnutrición también van asociadas a modalidades no sustentables de desarrollo y a la degradación del medio ambiente urbano o rural^{4,5}.

Para comprender la magnitud del problema, basta mencionar que 40% de la mortalidad infantil en menores de 5 años está relacionada con la falta de agua potable. Además, 30% a 40% de las enfermedades



que afectan a los niños (respiratorias, gastroentéricas, tumores y malformaciones) se relacionan con factores del medio ambiente^{1,8}.

Debido a esto, muchos países han establecido regulaciones concretas para proteger a los niños de los peligros medioambientales; por ejemplo, la prohibición de usar plomo en pinturas residenciales, la prohibición de producir, importar, distribuir y usar asbesto (amiante), la prohibición del uso de Tolueno en juguetes, la eliminación de solventes como eT de adhesivos de uso corriente, etc. También hay ejemplos de iniciativas comunitarias y de organizaciones privadas tales como el reemplazo de los termómetros de Mercurio por termómetros digitales con el fin de evitar la exposición al Mercurio.

Los factores ambientales desempeñan una función importante en la determinación de la salud y el bienestar de los niños. La mayor susceptibilidad de los niños a los diversos contaminantes del medio ambiente deriva principalmente de las características biológicas y fisiológicas específicas que definen las diversas etapas del desarrollo, desde la concepción hasta la adolescencia³⁻⁸.

A continuación se resumen algunos aspectos a considerar para entender por qué los niños son más vulnerables:

1. Inmadurez anátomo-funcional. Aun después del nacimiento, el cuerpo de un niño continúa inmaduro, con mecanismos de desintoxicación todavía no desarrollados para protegerlos de sustancias tóxicas³⁻⁷.
2. Su cerebro y otros órganos y sistemas están en constante desarrollo, atravesando fases especialmente sensibles al daño o la disrupción^{3,4,6,7}.
3. En comparación con los adultos, los niños respiran más rápido, comen más alimento y beben más líquido en proporción a su peso corporal, por lo cual se ven más expuestos a los tóxicos presentes en el aire, los alimentos y el agua. Los niños, especialmente durante los primeros años de vida, inhalan, ingieren y absorben a través de la piel, más sustancias tóxicas medio-ambientales por kilogramo de peso corporal que un adulto^{3,4,6,7}.
4. Los niños, por su conducta natural, presentan una mayor curiosidad y confianza hacia su entorno. Los niños pasan más tiempo en el exterior y suelen jugar sobre la tierra o el piso, donde más frecuentemente se encuentran sustancias como metales pesados o plaguicidas. Además, los niños pequeños se llevan con frecuencia las manos u objetos a la boca, aumentando la probabilidad de ingestión de tóxicos. Incluso en el mismo ambiente doméstico, durante los primeros dos años de vida, al estar más tiempo a ras del suelo, respiran compuestos orgánicos volátiles más densos y pesados que el air, que los adultos no inhalan^{3,4,6,7}.
5. Los niños tienen más años de vida por delante y, por consiguiente, más tiempo para favorecer la aparición de enfermedades crónicas, que tardan decenios en ponerse de manifiesto y que se pueden ver potenciadas por exposiciones tempranas en el medio ambiente^{3,6,7}.
6. Los niños son menos conscientes de los eventuales riesgos químicos que los rodean y por consiguiente son menos hábiles para evitar exponerse a situaciones peligrosas^{3,4,6,8}.

Inequidad, transición demográfica y desafíos en salud

► Aun cuando la situación general de salud en América Latina ha alcanzado logros significativos, es una de las regiones del mundo que presenta la mayor inequidad en cuanto a la distribución de los ingresos. Actualmente sigue existiendo una gran disparidad en la situación de salud de los diferentes países y grupos sociales⁹.

Es conocido que los grupos con peores condiciones socioeconómicas no sólo sufren una mayor carga de enfermedades sino que, además, presentan enfermedades crónicas e incapacidades a edades más tempranas, tienen menos acceso a los servicios de salud y éstos son de peor calidad⁹.

La situación de exclusión social íntimamente ligada a la exclusión en salud y la situación de inequidad de una población, contribuyen a la aparición de diversos problemas; entre ellos, los relacionados con la salud ambiental y asociados a situaciones de pobreza, tales como contaminación intradomiciliaria, escasez de agua potable, eliminación poco segura de desechos, presencia de vectores de enfermedades, etc., situaciones que impactan con mayor gravedad a los grupos más vulnerables de la población como son los niños, mujeres, ancianos o discapacitados^{8,10,11}.

Reconocer las desigualdades en las condiciones de vida y salud de una población constituye un primer e importante paso, ya que ignorarlas sólo contribuye a su incremento; además, en este contexto, invertir en políticas de salud, regular y legislar, son actividades que adquieren importancia como instrumentos para reducir y corregir estas brechas socio-sanitarias^{8,9,11}.

En la actualidad, Chile se encuentra en una etapa avanzada de transición demográfica. En sólo cuarenta años, el país redujo a cerca de la mitad su tasa de crecimiento poblacional y pasó de una transición demográfica incipiente a una avanzada, en la cual la natalidad y mortalidad son moderadas o bajas, lo que se traduce en un crecimiento natural reducido, del orden del 1%. Uno de los efectos más importantes de la disminución de la natalidad y, en menor medida, de la reducción de la mortalidad, es el envejecimiento paulatino de la población^{12,13}.

La transformación de la distribución por edades plantea demandas sociales, políticas, económicas y de salud particulares, para poder seguir asegurando a la población un estado de salud que le permita desarrollar plenamente sus potencialidades. La salud es una condición necesaria para el desarrollo pleno de

estas capacidades y potencialidades individuales y colectivas. Dentro de este escenario, se enmarca la necesidad de otorgar una mayor protección a los niños, ya que la salud del niño condicionará su salud como adulto. En consecuencia, impulsar políticas públicas saludables que tiendan a elevar la calidad de vida se presenta como un gran desafío para los gobiernos^{8,11,12,14}.

La OMS considera la salud medioambiental pediátrica como uno de los principales retos sanitarios del siglo XXI y estimula el desarrollo de estrategias que permitan abordar, divulgar y resolver los problemas de la salud ambiental pediátrica en unidades y centros especializados¹⁵⁻¹⁷.

La Unión Europea, en la estrategia sobre Medio Ambiente y Salud (SCALE) señala a la infancia como especial foco de atención y establece plazos concretos para la creación de grupos de expertos y técnicos multidisciplinarios orientados a planificar y profundizar aspectos de la salud ambiental pediátrica. Asimismo, en el Plan de Acción Comunitario sobre Medio Ambiente y Salud, el Consejo Europeo reconoce la necesidad de crear e implementar las Unidades Clínicas de Salud Medioambiental Pediátrica¹⁶.

Unidades de Pediatría Ambiental

► Las primeras Unidades de Pediatría Ambiental (UPAs) o *Pediatric Environmental Health Specialty Units* (PEHSU), se establecieron en 1998, en el Departamento de Pediatría de la Universidad de Washington –en Seattle–, en el Hospital Mount Sinai de Nueva York y en el Children’s Hospital de Boston. En la actualidad, hay 13 PEHSU en América del Norte: 11 en los Estados Unidos de Norteamérica (que corresponden a cada una de las diez regiones federales del país –dos de ellas en California–, más una unidad en Canadá y otra en México. Se puede encontrar más información en su página web <http://www.aoc.org/PEHSU.htm>^{7,16}.

Se considera que una Unidad de Pediatría Ambiental es una estructura con roles claramente definidos, situada preferentemente en un establecimiento

de salud, especializada en afecciones pediátricas relacionadas al ambiente. Estos centros pueden proporcionar asesoramiento, información y tratamiento, promover la investigación, educar a profesionales, enseñar al público e informar a las autoridades responsables.

Su personal, especialmente entrenado en problemas ambientales, incluye pediatras, toxicólogos, enfermeras, médicos de familia, obstetras, expertos de la salud pública, médicos ocupacionales, trabajadores sociales, ingenieros, comunicadores sociales y consejeros de otras áreas relevantes. Solamente este tipo de equipo multidisciplinario, ayuda a capturar la complejidad de la salud ambiental y la vulnerabilidad única de los niños frente a los peligros de sus entornos^{7,15,16,18,19}.



Funciones de una Unidad de Pediatría Ambiental 7,15-19.

1. Identificación de los riesgos de salud ambiental en el país o en la región. Manejo y comunicación del riesgo.
2. Asistencia médica a pacientes o asesoramiento al equipo de salud encargado de la asistencia a niños y adolescentes.
3. Asesoramiento a las familias, profesores, comunidad y medios de prensa.
4. Información, asesoramiento y alerta a las autoridades de salud y ambiente, así como también a quienes trabajan en áreas regulatorias y legislativas.
5. Capacitación de nuevos profesionales y de estudiantes del área de la salud.
6. Capacitación de otros profesionales, como profesores, trabajadores sociales, agricultores, trabajadores industriales y otros.
7. Promoción de la investigación en la pediatría ambiental.
8. Publicación de trabajos, artículos de interés público y material educativo; creación de materiales y promoción de actividades de comunicación social.
9. Desarrollo de programas preventivos en pediatría ambiental.
10. Elaboración de programas para la reducción de los riesgos ambientales identificados.
11. Organización de reuniones, congresos, eventos, conferencias para profesionales de la salud, del ambiente y afines.
12. Establecimiento de nexos con centros toxicológicos y centros de salud pediátrica ambiental, tanto fuera como dentro del país.

Los expertos en pediatría ambiental también requieren de formación y educación continua en el tema, mantenerse actualizados en las posibles interacciones físicas, biológicas, químicas y socioculturales del niño con el ambiente. Deben ofrecer información y educación a la comunidad para que ésta sea capaz de prevenir la exposición a los riesgos medioambientales, y de generar ambientes seguros y sanos para sus niños. Deben poder realizar intervenciones oportunas para la rehabilitación de lesiones agudas o crónicas producidas por agentes tóxicos. Sin dejar de mencionar el vínculo y colaboración permanente con las instituciones que tienen la facultad de fiscalizar, vigilar y normar las intervenciones del hombre en el ambiente^{78,16}.

El equipo multidisciplinario que conforma la Unidad de Pediatría Ambiental debe estar en condiciones de desarrollar una Historia Ambiental Pediátrica, en la que se puedan valorar riesgos, diagnosticar problemas, desarrollar intervenciones, evaluar resultados, todo esto incluso desde antes de la gestación. La Historia Ambiental Pediátrica (HAP) forma parte de la Historia Clínica. Consiste en una serie de preguntas básicas, concisas, que ayudan al profesional de la salud a identificar las exposiciones potenciales del niño a factores ambientales y sus vulnerabilidades especiales. Además, constituye un mecanismo clave para recoger datos de manera armónica y obtener la evidencia requerida para realizar intervenciones que mejoren la calidad de vida de los niños. La HAP constituye un pilar fundamental de las Unidades de Pediatría Ambiental y debe ser considerada como una herramienta de extraordinario valor con fines instructivos y preventivos^{7,16}.

En todo el mundo se ha reconocido la necesidad de introducir mejoras en la educación de los profesionales de salud en salud ambiental, ya que ésta —especialmente en el caso de los médicos pediatras y enfermeras— carece actualmente de los contenidos de salud ambiental necesarios para preparar y formar adecuadamente a estos profesionales en la prevención, el reconocimiento, el manejo y el tratamiento, de las enfermedades relacionadas con exposiciones ambientales, lo cual constituye una de las principales barreras para el desarrollo de estrategias y prácticas de prevención^{6,7,16}.

“Hoy día hay más de 600 millones de niños menores de cinco años en el mundo. Ellos representan el futuro del planeta y un potencial humano ilimitado. La protección de los niños es la base de la sostenibilidad de la especie humana. En todos los países y organizaciones internacionales y nacionales deben tener carácter prioritario el suministro de un entorno inocuo para todos los niños y la reducción de la exposición a los peligros ambientales mediante la promoción de comportamientos sanos, la educación y el aumento de la sensibilización a todos los niveles, incluidos la comunidad, la familia y el propio niño. La participación activa de todos los sectores de la sociedad desempeña una función importante en la promoción de entornos inocuos y sanos para todos”⁵.

Bibliografía:

1. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. *Environmental Health Criteria No 237 - Principles for Evaluating Health Risks in Children Associated with Exposure to Chemicals*. 2006. Disponible en: <http://www.who.int/entity/ipcs/publications/ehc/ehc237.pdf> (consultado el 19/06/08).
2. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *The World health report: 2005: make every mother and child count*. Disponible en http://www.who.int/whr/2005/whr2005_en.pdf (consultado el 19/06/08).
3. CALIFORNIA CHILDCARE HEALTH PROGRAM. *Salud Ambiental*. 2006. Disponible en: www.ucsfchildcarehealth.org/pdfs/Curricula/CCHA/17_CCHA_SP_Environ-Health_0606_v3.pdf (consultado el 19/06/08).
4. FERRÍS I TORTAJADA J, ORTEGA GARCÍA JA, ALIAGA VERA J, ORTÍ MARTÍN A, GARCÍA I CASTELL J. *Introducción: el niño y el medio ambiente*. An Esp Pediatr 2002; 56:353-9.
5. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. *El medio ambiente y la salud de los niños*. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs284/es/index.html> (consultado el 19/06/08).
6. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY. *Salud Ambiental Infantil – Informe 2006*. Disponible en: [http://yosemite.epa.gov/OCHP/OCHPWEB.nsf/content/OCHP_2006_Spanish2.htm/\\$file/OCHP_2006_Spanish2.pdf](http://yosemite.epa.gov/OCHP/OCHPWEB.nsf/content/OCHP_2006_Spanish2.htm/$file/OCHP_2006_Spanish2.pdf) (consultado el 19/06/08).
7. PAULSON JA, GITTERMAN BA. *Children's Health and the Environment: Part I*. Pediatr Clin North Am 2007; 54: 1-212.
8. PAULSON JA, GITTERMAN BA. *Children's Health and the Environment: Part II*. Pediatr Clin North Am 2007; 54: 213-415.
9. OPS. *Desigualdades en Salud*. Boletín Epidemiológico 2004; 25: 9-12.
10. LANDERS C, MERCER R, MOLINA H, YOUNG ME. *Desarrollo Integral en la Infancia: Una prioridad para la Salud*. 1a edición. Chile. OPS; 2006.
11. LÓPEZ ARELLANO O. *Desigualdad, pobreza, inequidad y exclusión. Diferencias conceptuales e implicaciones para las políticas públicas*. Disponible en: <http://www.paho.org/Spanish/DPM/SHD/HP/hp-xi-taller04-pres-lopez-arellano.pdf> (consultado el 19/06/08).
12. AGAR CORBINOS L. *Transición Demográfica y Envejecimiento en América Latina y el Caribe: Hechos y Reflexiones Sociobioéticas*. Acta Bioethica 2001; 7:27-41d
13. CENTRO LATINOAMERICANO Y CARIBEÑO DE DEMOGRAFÍA. *La transición demográfica en América Latina*. Disponible en: http://www.eclac.org/Celade/SitDem/DE_SitDem-TransDemDoc00e.html (consultado el 19/06/08).
14. FRENZ P. *Desafíos en Salud Pública de la Reforma: Equidad y Determinantes Sociales de la Salud*. Disponible en: www.redsalud.gov.cl/archivos/determinantessociales.pdf (consultado el 19/06/08).
15. ORTEGA GARCÍA JA, FERRÍS I TORTAJADA J, LÓPEZ ANDREU JA. *Paediatric environmental health specialty units in Europe: integrating a missing element into medical care*. Int J Hyg Environ Health 2007; 210: 527-9.
16. ORTEGA GARCÍA JA, FERRÍS I TORTAJADA J, CLAUDIO MORALES L, BERBEL TORNERO O. *Unidades de salud medioambiental pediátrica en Europa: de la teoría a la acción*. An Pediatr (Barc) 2005; 63: 143-51.
17. ORTEGA GARCÍA JA, FERRÍS I TORTAJADA J, MARCO MACIÁN A. *Necesidad emergente de las unidades de salud medioambiental pediátricas*. Rev Esp Pediatr 2004; 60: 177-8.
18. FLORES MA. *Las Unidades Pediátricas Ambientales: Una propuesta estratégica*. 2007. Disponible en: http://www.ambiente.gov.ar/archivos/web/salud_ambiente/File/Maria-A.pdf (consultado el 19/06/08).
19. PARIS E, MOLINA H, RÍOS JC. *Unidades de Pediatría Ambiental*. Rev Chil Pediatr 2007; 78 supl 1, 111-6.

La Historia Ambiental Pediátrica (HAP)

Dra. Alicia María Bressan

► La Historia Clínica es un instrumento validado desde la época hipocrática para registrar las causas de las enfermedades y estudiar sus efectos sobre las personas.

► La Historia Ambiental Pediátrica (HAP) forma parte de la Historia Clínica. Es una herramienta para identificar y valorar la exposición de los niños a las amenazas ambientales sobre su salud. Además, es un elemento clave para recoger datos de un modo armónico y obtener la evidencia necesaria para realizar intervenciones que mejoren la calidad de vida de los niños.

La HAP no es una idea nueva, sino que los nuevos conocimientos y la creciente amenaza de los factores ambientales hacia los niños hacen necesario alertar a los pediatras sobre la importancia de realizar preguntas más detalladas y recopilar la información de una manera más específica.

Comprende una serie de preguntas básicas y concisas que permite a los pediatras identificar niños expuestos a amenazas ambientales (tóxicos químicos, físicos o biológicos) teniendo en cuenta, además, factores genéticos, genealógicos y constitucionales así como factores económicos y psicosociales¹.

Las respuestas ayudan a conocer el entorno donde viven, juegan y estudian nuestros niños y a crear estrategias de prevención para posibilitar ambientes más saludables.

Entre las áreas claves a las que se orientan las preguntas en la HAP se cuentan:

» Los potenciales peligros ambientales.

- » El lugar y momento en que se exponen los niños (nivel de exposición).
- » Principales efectos sobre la salud.

La HAP puede realizarse en consultorios externos pediátricos (durante los controles de crecimiento y desarrollo o en las consultas por patología que puedan estar causadas por factores ambientales), en la guardia de emergencia o en el internado pediátrico; durante el ingreso o durante la estadía en la sala de internación. Las preguntas se deben realizar a los padres, maestros y... ¡a los niños! Deben ser precisas –las necesarias– y contestarse con un “sí” o un “no” para que su incorporación a la Historia Clínica Pediátrica sea efectiva y realizable. Las preguntas deberían complementarse con una visita del equipo pediátrico al hogar, escuela o barrio (Ver Tabla 1).

Las causas ambientales de enfermedad no siempre son evidentes. Especialmente si la enfermedad es atípica o no responde al tratamiento. En estas situaciones, ciertas preguntas pueden dar la información adecuada⁸:

- » ¿Los signos o síntomas disminuyen o empeoran en un lugar determinado –hogar, escuela– o en una habitación?
- » ¿Disminuyen o empeoran en un momento determinado, o a una hora específica del día, o en los fines de semana o en una estación determinada?

- » ¿Empeoran durante una actividad determinada como juegos al aire libre o trabajos manuales?
- » ¿Los hermanos u otros niños están sufriendo síntomas similares? 9.

Mediante una HAP detallada, exploración física y análisis pertinentes estaremos en condiciones de realizar una lista de problemas con sus diferentes diagnósticos diferenciales (2).

Los principales obstáculos para su uso tienen que ver con el desconocimiento de la importancia de los factores ambientales sobre la salud infantil, la falta de capacitación específica sobre el tema y el escaso tiempo disponible para la consulta, entre otros. La sobreexigencia de los profesionales en los sistemas de salud con número reducido de personal y excesiva demanda asistencial, contribuye en ese sentido. Es importante, por lo tanto, concientizar a la comunidad y motivar al equipo de salud para que se interesen en estos temas relacionados con el ambiente y sus efectos, implementando la HAP en todas las consultas de la práctica pediátrica.



Tabla 1: Lista de preguntas recomendadas para una historia ambiental pediátrica

	1. Lugar de residencia en los últimos 10 años.
	2. Vivienda actual: Tipo de residencia: casa, departamento, pieza, hotel, rancho en barrio, villa, asentamiento, zona rural, cantidad de habitaciones y habitantes.
	3. Antigüedad de la vivienda: preguntar siempre el año en que se construyó la vivienda (pensando en pinturas con Plomo, moho, etc)
	4. Características de la vivienda: pisos, paredes, humedad, revoques, en-construcción, en reformas, desagües, ventilación.
	5. Eliminación de excretas: baño, letrina, cloacas, agua potable, agua de pozo.
	6. Fuentes de provisión y distribución de agua: para todos sus usos.
	7. Fuentes de calefacción: leña, carbón, gas, biomasa, electricidad. Estufas, braseros, hogares.
	8. Cocina: tipos.
	9. Uso de insecticidas, aerosoles, plaguicidas de aplicación doméstica.
	10. Fumadores: exposición al humo del tabaco ambiental (humo de segunda mano). Hijo de madre fumadora. El servicio de salud Pública de EEUU recomienda que se pregunte sobre el cigarrillo en cada consulta y que hagan siempre a los fumadores un espacio breve, de uno a tres minutos, para informar sobre los riesgos para ellos y para sus hijos (3). El pediatra debe, también, preguntar y discutir acerca de los riesgos de fumar con sus pacientes de edad escolar y adolescentes. »

«

11. **Alimentación del niño:** agua para diluir la leche en polvo, conservación de alimentos, lavado de frutas y verduras.
12. **Entorno externo al hogar:** hasta 10 cuadras a la redonda. Presencia de antenas, cable de alta tensión, transformadores, basurales a cielo abierto, residuos patógenos embolsados, quemadas, fábricas, industrias.
13. **Inmediaciones:** fundiciones próximas, lagos o arroyos contaminados, exposiciones agrícolas a plaguicidas, transportes con emanaciones gaseosas, humos, olores, efluentes líquidos, insectos, roedores, ruido
14. **Guarderías:** ubicadas, a veces, en las mismas industrias o en hospitales.
15. **Escuelas:** muchos de los riesgos son similares a los del hogar, pero además realizan tareas con marcadores con punta de felpa (hidrocarburos aromáticos) o pinturas con base de aceite.(4)
16. **Transporte escolar:** no están diseñados a la medida de los niños. No tienen acceso por ambos lados, no tienen cinturones de seguridad individuales. El traslado a la escuela en bicicleta o moto significa peligro y alto riesgo de vida. Si se los traslada caminando por las calles las señales de tránsito no están hechas a medida de los niños ni les permite protegerse. El traslado a la escuela en el auto paterno en horas pico de tránsito supone mayor peligro físico, mayor contaminación del aire, mayor nivel de ruido y mayor posibilidad de accidentes.
17. **La exposición solar excesiva** e inadecuada debe interrogarse y el pediatra debe recomendar a los padres cubrir al niño con ropas adecuadas, determinar las horas oportunas para sus actividades evitando la exposición solar en horas pico y usar adecuadamente protectores solares.
18. **El trabajo de los padres** debe siempre ser preguntado. Puede causar daño a sus hijos porque los contaminantes del lugar de trabajo pueden ser llevados a su casa en las ropas, zapatos y piel. Se ha detectado intoxicación plúmbica en hijos de padres que trabajan con baterías (5) o elevados niveles de mercurio en niños cuyos padres trabajaban en plantas que fabricaban termómetros de mercurio(6)
19. **El trabajo de los adolescentes** puede aumentar el riesgo a exposiciones tóxicas y lesiones. Las leyes del trabajo deben reglamentar el trabajo de los menores de 18 años de edad factores económicos y psicosociales factores económicos y psicosociales, deben considerar la edad mínima según el tipo de empleo, el número máximo de horas de trabajo permitido, la prohibición del trabajo nocturno y de ciertos tipos de trabajo(7).

Bibliografía:

- (1) Marshall I, Weir E, Abelshon A, Sanborn MD. *Identifying and managing adverse environmental health effects. Taking an exposure history.* CMA 20 ;166:1049-55.
- (2) Agency for Toxic Substances and Disease Registry. *Taking an exposure history.* US Department of Health and Human Services Atlanta. 1992
- (3) Fiore MC, Bailey XC, Cohen SJ y col. *Tratamiento del uso y dependencia del tabaco: una guía clínica práctica.* Rockville, MD: Departamento de Salud y Servicios Humanos; 2000. AHRQ Publicación 00-0032.
- (4) *Los materiales didácticos frecuentes de uso en tiempo libre podrían representar daño para la salud.* Cartas sobre Salud Ambiental. 1996; 35: 153.
- (5) Watson WN, Witherell LE, Giguere GC. *Incremento en la absorción de Plomo en hijos de trabajadores en una planta de baterías con depósito de Plomo.* Publicación de medicina Ocupacional. 1978; 20:759-761
- (6) Hudson PJ, Vogt RL, Brondum j, Witherell L, Myers G, Pascual DC. *Exposición al Mercurio entre hijos de trabajadores en una planta de termómetros.* Pediatrics 1978; 79:935-938.
- (7) Rose KL, Frase BS, Chavner I. *Leyes sobre menores de importancia mayor.* Dubuque: Cendall / hunt. Publicaciones ; 1994.
- (8) Goldman LR. *La presentación clínica de los problemas de la salud ambiental y el rol de los pediatras.* Pediatr Clin North Am. 2001; 48: 1085- 1098
- (9) *Agencia de registro de enfermedades y sustancias tóxicas. Elaboración de una historia de exposiciones.* Atlanta GA. Departamento de Salud y Servicios Humanos. Agencia de registro de enfermedades y sustancias. 2000 ATSDR.

Nutrición y Salud Ambiental Infantil

Dra. Susana De Grandis | Dr. Andrés Gomila

Introducción

► La alimentación en etapas tempranas de la vida ha sido relacionada con estados de salud o enfermedad en la edad adulta. Una nutrición adecuada, en los primeros años, previene enfermedades en edades mayores. Por otra parte, la ingestión de alimentos contaminados puede producir diferentes patologías con consecuencias a mediano y largo plazo. Tanto el tipo de dieta, como los hábitos de higiene, pueden contaminar los alimentos y afectar al niño en distinto grado, dependiendo de su edad y estado de desarrollo. Los niños pueden tener diferentes grados de exposición a sustancias tóxicas y diferente capacidad metabólica de eliminarlos del organismo.

Importancia del estado nutricional en casos de exposición a contaminantes ambientales

► La evaluación nutricional es prioritaria en las exposiciones ambientales. Un adecuado estado nutricional, es un importante factor protector frente a los diferentes contaminantes ambientales.

En la Argentina, los sitios contaminados se localizan en comunidades marginadas con altos niveles de pobreza estructural, donde la desnutrición genera un factor de riesgo adicional; dado que para algunos agentes químicos, la deficiencia de ciertos nutrientes (vitaminas, mi-

nerales, etc.) incrementa su toxicidad. Por ejemplo, los déficits nutricionales de algunos iones, como el Calcio y el Hierro, favorecen la absorción de metales como Plomo y Cadmio. Por otro lado, ciertos nutrientes son esenciales. Ciertos oligoelementos, como el Selenio, son fundamentales en los procesos detoxificadores frente a radicales libres. Finalmente, la incorporación de ciertos aminoácidos resulta prioritaria para la síntesis de moléculas como el Glutatión y la Metalotioneína.

Vulnerabilidad particular de los niños a los contaminantes ambientales presentes en su dieta:

► En la edad pediátrica se presentan situaciones que hacen a los niños más vulnerables a la contaminación ambiental de origen alimentario:

- » Mayor consumo de alimentos por kilogramo de peso corporal.
- » Mayores requerimientos calóricos.

- » *Lo restringido de su dieta (mayor consumo de lácteos, frutas y verduras, que en el resto de su vida).*
- » *Exposición única del lactante a la leche materna.*
- » *Mayor capacidad de absorción dérmica y de macromoléculas a nivel intestinal.*

Vulnerabilidad en los primeros meses de la vida

► Los lactantes dependen de los adultos para su alimentación, por lo que el modo de alimentar los primeros meses de la vida es crucial.

En el recién nacido y el lactante pequeño, la principal vía de exposición a tóxicos ocurre a través de la lactancia, ya sea materna o a partir de fórmulas comerciales. Si hay tóxicos presentes en estos alimentos, la exposición es continua y repetida. El tubo digestivo es particularmente permeable durante los primeros meses de la vida, con lo cual la absorción de dichos tóxicos se facilita.

La OMS recomienda alimentación con lactancia materna exclusiva hasta el sexto mes de vida y hasta

los dos años se puede dar leche materna, con los complementos de alimentos nutricional y funcionalmente adecuados.

La leche materna tiene en su composición factores de protección y disminuye la posibilidad de contaminación que tienen las fórmulas si el ambiente en que se las prepara o el agua no son seguros.

Las condiciones de vida de la madre y su estilo de vida impactan de manera directa sobre el contacto con contaminantes de todo tipo (químico y microbiológico), pudiendo afectar la composición de los alimentos que incorpora el niño.

Contaminantes presentes en leche materna

► La leche materna puede contener diferentes contaminantes en relación directa con la exposición ambiental que ha recibido su madre. Así, distintos elementos y compuestos: metales, medicamentos, plaguicidas y otros productos de uso industrial, han ocasionado, por cuestiones toxicocinéticas y toxicodinámicas, la contaminación de la leche humana.

Un grupo particular de contaminantes es el de los Compuestos Orgánicos Persistentes (COPs). Estos compuestos presentan alta liposolubilidad y persistencia, siendo altamente bioacumulables, por lo que se excretan prioritariamente por la leche materna. Configuran un riesgo particular de exposición, generando preocupación en el ámbito académico y en la población general. Algunos son conocidos pesticidas, hoy prohibidos, como el DDT y el Clordano, y varios productos químicos o productos secundarios industriales, entre ellos los Bifenilos Policlorados (PCBs), mientras que las Dibenzo-p-dioxinas (Dioxinas) y los Dibenzo-p-furanos (Furanos) y el Hexaclorobenceno

se generan como subproductos en procesos de combustión, en la quema de basura, o incendios involuntarios.

La prohibición de su uso durante los últimos 10 ó 20 años o más, de distintos insecticidas organoclorados, se ha acompañado de una disminución de su concentración en la leche materna. Sin embargo, en la actualidad, somos testigos de la aparición nuevo grupo de contaminantes, como los Bifenilos policlorados (PBBs), utilizados como retardantes de la llama y los “*musks*”, un grupo de compuestos extensamente usados en fragancias para distintos productos. Encontrándose concentraciones cada vez más alta de estos contaminantes en leche materna, sin que se cuente con evidencia clara acerca de sus posibles efectos en la salud.

En el siguiente cuadro se observa la descripción de los efectos posibles que algunos químicos pueden tener sobre la salud del bebé que recibe leche de su madre en ambientes con exposición a tóxicos.

Agentes ambientales. Lactancia materna

Agente	Signos o Síntomas informados en lactantes
» Aflatoxinas	Ninguno
» Bromuros(laboratorio fotográfico)	Potencial absorción y transferencia a la leche materna
» Cadmio	Ninguno reportado
» Fluoruros	Ninguno reportado
» Hexaclorobenceno	Rash dérmico, diarrea, vómitos, orina oscura, neurotoxicidad, muerte
» Hexaclorofeno	Posible contaminación de la leche por lavado de los pezones
» Plomo	Posible neurotoxicidad
» Mercurio, metilmercurio	Puede afectar el neurodesarrollo
» Bifenilos policlorinados y polibromurados	Hipotonía, facies amílica

Modificado de: American Academy of Pediatrics. *The transfer of drugs and other Chemicals into Human milk*. Pediatrics 2001; 108: 776-789

A pesar de lo mencionado, se aconseja fuertemente el amamantamiento por los factores de protección de la leche de madre y no se recomienda el monitoreo sistemático de tóxicos en leche materna. Las situaciones de exposición deben ser valoradas en forma individual. La evidencia actual muestra que:

- » Las exposiciones prenatales a químicos, producen efectos adversos en el niño, cosa que no ocurre si la exposición sólo ha ocurrido a través de la lactancia materna.
- » No hay evidencia disponible, hasta la actualidad, de que los contaminantes habituales de la leche materna produzcan daño. Sin embargo, si la leche tiene niveles elevados de contaminación, lo que puede ocurrir es una reducción de algunos de los efectos beneficiosos de la lactancia materna.

En relación al uso de fórmulas para reemplazo de la alimentación natural, se puede mencionar que la preparación de las fórmulas con agua potencialmente

contaminada (ej: Plomo, Nitratos, etc.), es importante considerando que un niño ingiere unos 150 ml /kg/día, de agua. En el caso de la ingestión de Nitratos con alimentos o agua, la inmadurez de los sistemas enzimáticos para la reducción de la hemoglobina en niños pequeños produce Metahemoglobinemia.

Las gastroenteritis infecciosas pueden producirse en lactantes que consumen fórmulas o leche de vaca preparada en condiciones de higiene no óptimas (fallas en el lavado de manos y esterilización de utensilios), ocasionando contaminación con bacterias intestinales, protozoarios y distintos virus.

Se han informado asimismo contaminación de fórmulas en polvo con bacterias, principalmente *Enterobacter Sakazakii*, ya que el procesamiento de las fórmulas en polvo no garantiza esterilidad.

Los efectos estrogénicos secundarios a la presencia de fitoestrógenos en fórmulas de soja utilizadas en lactantes alérgicos a leche de vaca no han podido ser evidenciados en la actualidad.

Los primeros pasos del niño

► En esta edad las características exploratorias y el hábito de llevar todo a la boca aumentan el riesgo de ingerir tóxicos, que antes podían estar fuera de su alcance. La dieta es fuente de tóxicos: aditivos, coloran-

tes, contaminantes ambientales. Si consumen “comida chatarra” la preparación condiciona contaminación del alimento y si consumen verduras y frutas, toxinas y residuos de plaguicidas podrían estar presentes.

Edad preescolar y escolar, adolescencia.

► Se expande el universo y las posibilidades de contaminación. La alimentación comienza a ser social y condicionada por los pares (guarderías, escuelas). Cambia el metabolismo por lo que la exposición varía en su impacto orgánico.

Los complementos dietarios usados por los adolescentes, recomendados por sus pares o personal de gimnasios, no son seguros ya que suelen no tener controles sobre la formulación y pueden ser inseguros en composición nutricional y presencia de contaminantes.

Conclusiones

► La alimentación natural no debe contraindicarse aun en casos de exposición a tóxicos ambientales. En el caso de analizarse la contaminación de la leche materna deben ponerse en consideración las ventajas de la alimentación natural antes de suspender la

lactancia. Las fórmulas para lactantes no están exentas de riesgos durante su fabricación y su preparación en el hogar. Deben analizarse en forma individual las exposiciones inusualmente altas a un tóxico que potencialmente pudiera contaminar un alimento.

Recomendaciones

- » *Alimentar al lactante con pecho materno hasta la edad recomendada*
- » *No realizar controles rutinarios de tóxicos en leche materna.*
- » *No recomendar alimentación artificial*
- » *Evaluar en el ambiente materno la exposición durante los primeros meses de vida.*
- » *Consultar los reportes sobre drogas y lactancia materna que se publican cada 4 ó 5 años*
- » *Reducir la exposición a tóxicos –que puedan pasar a la leche materna– de las mujeres desde edades tempranas de la vida.*
- » *Consultar fuentes locales sobre plaguicidas usados en alimentos y la seguridad de uso cuando van a ser consumidos por niños*
- » *Promover los quioscos saludables en los establecimientos educativos y meriendas preparadas en casa.*

Bibliografía:

1. American Academy of Pediatrics. *The transfer of drugs and other Chemicals into Human milk*. Pediatrics 2001; 108: 776-789
2. Lawrence R, Lawrence R: *Given the benefits of breastfeeding, what contraindications exist?* Ped Clin NA 2001; 48: 235-249
3. Gitterman B, Bearer C. Método de desarrollo en salud ambiental pediátrica. Método de desarrollo en salud ambiental pediátrica. Clínicas Pediátricas de NA 2001 5: 1103-1116
4. Goldman L. *Presentación clínica de los problemas de salud ambiental y la participación del pediatra*. Clínicas Pediátricas de NA 2001; 5: 1117-1132,
5. Schreiber J. *Los padres se preocupan por la contaminación de la leche materna: ¿Qué es lo mejor para el lactante?* Clínicas Pediátricas de NA 5: 1147- 1162,
6. Reigart J, Roberts J. *Plaguicidas en niños*. Clínicas Pediátricas de NA 2001; 5: 1225-1240.
7. DeBaun M, Gurney J. *Exposición ambiental y cáncer en niños*. Clínicas Pediátricas de NA 2001; 5: 1257-1264
8. Gulledge C, Burow M, McLachlan J. *Alteración endocrina en diferenciación sexual y la pubertad*. Clínicas Pediátricas de NA 2001;5: 1265-1284
9. Landrigan P. *Salud ambiental en los niños*. Clínicas Pediátricas de NA 2001; 5: 1371-1383
10. Creer F, Shannon M. The Committee on Nutrition and the Committee on Environmental Health. *Infant Methemoglobinemia: The Role of Dietary Nitrate in Food and Water*. Pediatrics 2005; 117: 784-786
11. Sherry G. Selevan,1 Carole A. Kimmel,1 and Pauline Mendola2 *Identifying Critical Windows of Exposure for Children's Health* Environmental Health Perspectives Volume 108, Supplement 3, June 2000.
12. Jacqueline Moya, BS*, Cynthia F. Bearer, MD, PhD and Ruth A. Etzel, MD, PhD *Children's Behavior and Physiology and How It Affects Exposure to Environmental Contaminants* PEDIATRICS Vol. 113 No. 4 April 2004, pp. 996-1006
13. Patandin S, Lanting C, Mulder P et al. *Effects of environmental exposure to pcbs and dioxins on cognitive abilities* in Dutch children at 42 months of age. Journal of Pediatrics. 1999;134:33-41.
14. Huisman M, et al. *Perinatal exposure to PCBs and Dioxins and its effect on neonatal neurological development* Early Human Development; 1995;41:111-27.
15. Jacobson JL et al. *Effects of in utero exposure to pcbs and related contaminants on cognitive functioning in young children*. J Pediatr 1990;116:38-45.
16. Jacobson JL et al. *Intellectual impairment in children exposed to PCBs in utero*. N Engl J Med 1996;335:783-9.
17. Jacobson JL et al. *Evidence for pcbs as neurodevelopmental toxicants in humans*. Neurotoxicology 1997;18:415-24.
18. Grandjean P. *Milestone development in infants exposed to methylmercury from human milk*. Neurotoxicology 1995; 16:27-33.
19. Dewailly E, Ayotta P, Bruneau S, et al. *Susceptibility to infections and immune status in Inuit infants exposed to organochlorines*. Environmental Health Perspectives March, 2000; 108:205-211.
20. Koopman-Esseboom C. et al. *Effects of pcb/dioxin exposure and feeding type on infant's mental and psychomotor development*. Pediatrics 1996;97:700-706.
21. Thundiyil, J. G., Solomon, G.M., Miller, M. *Transgenerational Exposures: Persistent Chemical Pollutants in the Environment and Breast Milk*. Pediatr Clin N Am 54 (2007) 81–101.
22. Reiner, J. L., Wong C. M., Arcaro, K. F., and Kankan, K. *Synthetic Musk Fragrances in Human Milk from the United States* Environ. Sci. Technol., 41 (11), 3815 -3820, April 2007.

Contaminación y contaminantes del aire interior

Dra. Laura Beatriz Moreno

Introducción

► Es responsabilidad del médico –y del pediatra en particular– estar en condiciones de hacer un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado de las enfermedades relacionadas a la contaminación del aire donde viven sus pacientes. Asimismo, el profesional debería reconocer la importancia de educar a padres y cuidadores de niños a fin de evitar situaciones de riesgo. Una correcta información es, por lo tanto, fundamental para realizar medidas eficaces y para poder constituirse en agente de cambio para su comunidad.

► En relación al sistema respiratorio, algunas características propias del niño merecen ser consideradas. Cerca del 80% de los alvéolos se forman en etapas postnatales finalizando el proceso hacia los 6-7 años de edad. El crecimiento y maduración de los pulmones y del sistema inmune, por su parte, continúan hasta la adolescencia por lo que las injurias respiratorias producidas en estas primeras etapas de la vida condicionan mayor daño que a edades posteriores. Estas circunstancias, sumadas a que los lactantes y niños pequeños pasan la mayor parte del tiempo en espacios interiores (hogares, escuelas, etc.) hacen que la exposición a contaminantes del ambiente interior adquiera mayor relevancia en este grupo etéreo.

La calidad del aire interior puede verse influenciada por las características del aire exterior; además, es

afectado directamente por fuentes de contaminación propias de la vivienda así como por los hábitos de sus ocupantes. Entre estos últimos, se destacan el hábito de fumar, de limpiar con productos químicos y ventilar los ambientes y, con mayor prevalencia en poblaciones con escasos recursos, la situación de hacinamiento. Esta facilita la diseminación de infecciones virales y bacterianas (entre ellas, la tuberculosis). Estudios epidemiológicos demuestran que la presencia de 3 ó más niños menores de 5 años en una vivienda incrementa 2,5 veces el riesgo de morir por neumonía (1), a su vez la asistencia a centros de cuidados infantiles (guarderías, etc.), incrementa 12 veces el riesgo de padecer neumonía (2). Otras variables como el clima, el nivel de desarrollo o la condición urbana o rural, determinan situaciones particulares en cada población.

Las fuentes de contaminación pueden clasificarse en cuatro grupos principales:

1. Combustión de productos (biomasa, carbón, kerosene, gas, tabaco, etc).
2. Productos de procesos biológicos (pólenes, ácaros, insectos, hongos, virus, bacterias, etc).
3. Compuestos orgánicos volátiles y semi-volátiles (liberados por materiales de construcción, productos químicos, etc.).
4. Emanaciones de gases del suelo (Radón).

Entre los principales contaminantes del aire interior relacionados con problemas de salud y mala calidad de vida podemos enumerar: **Monóxido de Carbono (CO)**, **material particulado (MP)**, **humo del tabaco y Dióxido de Nitrógeno (O₂)**, provenientes de la combustión de diferentes productos; **hongos y ácaros**, resultado de procesos biológicos; **compuestos orgánicos volátiles** como solventes de plaguicidas, pinturas y otros productos químicos; **y gases** (como el Radón) emanados del suelo, entre otros.

El Monóxido de Carbono es un contaminante que interfiere con la oxigenación adecuada de los tejidos, pudiendo ocasionar cuadros de hipoxia con pérdida de conocimiento, coma y muerte.

Los componentes del material particulado y el Dióxido de Nitrógeno tienen efectos sobre el sistema respiratorio, aumentando la incidencia y severidad de Infecciones respiratorias (altas y bajas) y de exacerbaciones en niños asmáticos.

El tabaquismo pasivo (inhalación de humo de segunda mano) constituye una fuente de contaminación del aire interior aportando MP, CO y otros componentes tóxicos y carcinogénicos.

Los hongos y ácaros, por su parte, se relacionan con cuadros de rinitis alérgica y asma bronquial.

A continuación, se describen las características de los principales contaminantes del aire interior relacionados con enfermedades, incapacidades o alteraciones de la calidad de vida de los niños.



Monóxido de Carbono

► El Monóxido de Carbono (CO) es un gas tóxico, inodoro e incoloro que se forma por la combustión incompleta de hidrocarburos como gas, Kerosene, etc. Las fuentes pueden ser estufas, calefones, braseros, calderas y hornos en malas condiciones de mantenimiento, así como los escapes de automóviles en los garajes. Las viviendas o escuelas cercanas a una carretera de alto tránsito pueden estar también expuestas. El CO es, además, uno de los componentes del humo del tabaco (3).

Cuadro clínico

La exposición al CO (por vía inhalatoria) reduce la capacidad de la sangre para transportar el Oxígeno, ya que tiene gran afinidad por la Hemoglobina (240-270 veces mayor que la del Oxígeno) ocasionando cuadros de hipoxemia. Respirar bajos niveles de CO puede causar fatiga, somnolencia. Concentraciones mayores producen cefaleas, vértigo, náusea, vómitos, confusión y desorientación. A niveles muy altos causa pérdida de conocimiento y muerte. Se produce un desplazamiento de la curva de disociación de la Oxihemoglobina hacia la izquierda, con una disminución de la entrega de Oxígeno a los tejidos y la formación de Carboxi-hemoglobina (CO-Hb). Se describen se-

cuelsas neurológicas y psicológicas a largo plazo. Particular vulnerabilidad presenta la etapa prenatal de los niños cuya madre gestante se expone a contaminación por CO. Sabemos que la Hb fetal tiene mayor afinidad para constituir CO-Hb, por lo que las consecuencias se ven potenciadas en este grupo poblacional.

Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico, sospechado a partir de los síntomas y el antecedente de exposición a una situación de riesgo. El dosaje de CO-Hb confirma si ha habido exposición, pero sus valores no se correlacionan estrictamente con la severidad del envenenamiento. Los niveles de saturación de Oxígeno y los gases en sangre arterial suelen ser normales, aunque puede haber acidosis metabólica. El rango normal de CO-Hb es del 1 al 3% en no fumadores y del 3 al 8% en fumadores.

Tratamiento

Consiste en la administración de Oxígeno al 100%, soporte ventilatorio si es necesario y monitoreo cardíaco.

Medidas de prevención

La prevención primaria de envenenamiento por CO consiste en limitar la exposición a fuentes conocidas

del mismo. La adecuada instalación y mantenimiento de cocinas y estufas, y el uso de sensores de emisiones de CO pueden ayudar a reducir la exposición a CO. El diagnóstico precoz ante la identificación de

los primeros síntomas, así como la localización de la fuente generadora del gas tóxico es fundamental para el tratamiento del caso en particular y para limitar el riesgo en sus convivientes.

Para evitar la intoxicación por Monóxido de Carbono, la clave es la prevención.

Material Particulado

► El llamado “Material Particulado” (MP) consiste en una mezcla compleja de gases y partículas suspendidas en el aire, generalmente producidas como resultado de la combustión de diferentes fuentes. Pueden generarse tanto en el ambiente exterior como interior.

Sabemos que las partículas menores a $10\ \mu$ o partículas “respirables”, son las más nocivas para el sistema respiratorio. Si bien no se cuenta con estándares para el aire interior, los referidos al exterior pueden ser utilizados como valores orientadores de referencia (ver *Aire Exterior*). Así, por ejemplo, en hogares donde se usa combustión de biomasa como fuente de energía, los niveles exceden 20 veces los estándares recomendados ($1000\ \mu\text{g}/\text{m}^3\ \text{PM}_{10}$). (4)

Las fuentes de contaminación de los hogares varían ampliamente en todo el mundo, en diferentes climas y condiciones socioeconómicas. En países desarrollados, luego del humo de tabaco, el gas de las estufas



ha sido el principal contaminante interior (Monóxido de Carbono y Dióxido de Nitrógeno), adquiriendo el material particulado mayor impacto en el ambiente exterior. La electricidad, por su parte, se ubica en el más

alto nivel en tecnología de sistemas de cocina y calefacción, con garantías de limpieza, eficiencia y menor contaminación (es, por supuesto, más costosa). En el otro extremo (países en desarrollo) se ubican las poblaciones donde se utiliza la combustión de biomasa como fuente de energía (estiércol, desechos de productos agrícolas, lana, etc), seguida de carbón, Kerosene, gas envasado y gas natural.

Aproximadamente la mitad de la población mundial (3 mil millones de personas) se encuentran en el nivel más bajo de la escala y utilizan combustibles sólidos para cubrir sus necesidades de energía. Estos producen altos niveles de Material Particulado y Monóxido de Carbono (5). Los combustibles generalmente son quemados a cielo abierto o en estufas rudimentarias que emiten “humo negro”. Las niñas que ayudan a sus madres en la cocina y los lactantes, en ocasiones car-

gados por sus madres en mochilas portabebés, se encuentran entre los de mayor riesgo de exposición.

Cuadro Clínico

Existe evidencia de que las partículas más pequeñas ($\text{MP}_{2,5}$) son las más dañinas para la salud de la población. Su inhalación produce irritación de la vía aérea, inflamación crónica de las mucosas, disminución de los mecanismos de defensa del pulmón y aumento de la incidencia y severidad de las infecciones respiratorias. También se relaciona con el nacimiento de niños prematuros y de bajo peso, así como con exacerbación de los cuadros asmáticos.

Medidas de prevención

Asegurar una buena ventilación de las viviendas y mejorar las condiciones de las cocinas podría reducir la exposición de los niños al humo. La incorporación de estufas de mayor calidad y la implementación del gas y la electricidad para cocinar pueden ser medidas fundamentales para reducir el impacto de los componentes del MP en la salud de la población. Los cambios en los hábitos mediante la concientización y educación podrían contribuir en ese sentido. El médico que asiste a pacientes con cuadros respiratorios recurrentes debería interrogar siempre sobre posibles contaminantes del aire interior generadores de MP (6).



Tabaco

► La prevalencia de tabaquismo en los países en desarrollo es mayor en las zonas urbanas que en las rurales (30-50% de la población). El humo del tabaco, en cigarrillos, habanos y pipas contiene más de 3.000 sustancias diferentes. Aporta al fumador, y al ambiente, material particulado, CO, Amonio, Nicotina y sustancias carcinógenas. (7)

La exposición al humo del tabaco (exposición de segunda mano) en el hogar, la escuela o en lugares donde se cuida a niños, condiciona daños en el epitelio respiratorio y disminuye los mecanismos de defensa del pulmón. Altera los mecanismos necesarios para eliminar agentes infecciosos ocasionando un riesgo aumentado de padecer infecciones virales, de aumentar su severidad y de padecer complicaciones bacterianas. Produce exacerbación de los síntomas en enfermedades pulmonares crónicas.

Los niños y adolescentes fumadores, como los adultos, tienen mayor probabilidad de desarrollar en el futuro cáncer de pulmón, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y enfermedades cardiovasculares. Los niños que tienen padres que fuman tienen mayores probabilidades de fumar en la edad adulta siendo la adolescencia un período de alto riesgo para el comienzo.

La literatura médica describe los efectos del tabaquismo materno sobre la nutrición fetal y el nacimiento de niños de bajo peso, así como alteración de las fibras elásticas de sus pulmones. Los niños cuyas madres fumaron durante su embarazo nacen con disminución en la función pulmonar, con vías aéreas congénitamente más estrechas y predisposición a presentar sibilancias recurrentes en el período de lactante.

Cuadros clínicos

De los estudios epidemiológicos observacionales se extraen los siguientes datos:

- » La neumonía y la hospitalización por infecciones respiratorias en el primer año de vida es un 38% más frecuente en niños cuyas madres fuman.(8)
- » Los hijos de madres fumadoras tienen aproximadamente un 70% más de problemas respiratorios.
- » La mortalidad infantil fue el 80% más elevada en niños de mujeres que fumaron durante el embarazo (8)
- » Los hijos de madres fumadoras tienen casi 5 veces más riesgo de sufrir Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (8).
- » Los hijos de padres que fuman serán más propensos a desarrollar problemas respiratorios, bronquiolitis, asma y otitis media, y están en mayor riesgo de tener lesiones relacionadas con accidentes o episodios causados por fuego.

Medidas de Prevención

El médico general, el obstetra y, en particular, el pediatra ocupan un lugar privilegiado en la educación de las madres para la concientización de que el hábito de fumar es perjudicial para la salud. Nadie como él llega a la familia en un momento muy especial de sus vidas, con la posibilidad de ayudar a modificar sus actitudes en pos de la salud propia pero, sobre todo, la de sus

hijos. Las leyes de prohibición de fumar en lugares públicos consiguen cada vez más más “adeptos”; pero aún se observa una gran resistencia a dejar el hábito en el interior de los hogares y en circuitos privados (9). El concepto de “Humo de segunda mano” permite fundamentar los efectos nocivos que tiene el tabaco en fumadores pasivos como un argumento válido para evitar la contaminación del aire interior.



Los adolescentes representan un blanco fácil para adquirir el hábito de fumar, por lo que las medidas de intervención de pediatras y educadores deberían orientarse especialmente a esas poblaciones.

Acaros y hongos

► Entre las fuentes contaminantes del aire interior derivadas de procesos biológicos se describen los ácaros (presentes en el polvo doméstico, plumas de pájaros, etc) y alérgenos específicos (caspa del gato, hongos de la humedad, heces de cucarachas, entre otros). Su presencia en el hogar en diferentes concentraciones constituye un factor de riesgo de enfermedades (10).

Cuadros clínicos

Los cuadros alérgicos como la rinitis o la dermatitis han demostrado estrecha relación con la exposición a ácaros y alérgenos específicos, por lo que las medidas de prevención y de control ambiental en el hogar resultan fundamentales para mejorar la calidad de vida de los pacientes susceptibles.

Varios agentes ambientales se describen asociados al incremento de la incidencia de asma infantil. Si bien existe fuerte evidencia acerca de las exacerbaciones de asma ante la presencia de alérgenos del hogar y agentes virales, su papel en la etiopatogenia del asma aún está siendo revisado.

A partir de estudios de cohorte con base poblacional durante más de veinte años de seguimiento, y de ensayos experimentales en animales, se ha avanzado en el entendimiento de la fisiopatogenia del asma y del niño sibilante (11).

Así, se reconocen tres elementos fundamentales:

- » La predisposición genética del huésped.
- » La inmadurez del sistema respiratorio e inmune del niño menor de 5 años.
- » La interacción con factores ambientales (aeroalérgenos, partículas irritantes, virus y otros agentes infecciosos).

El sistema inmunológico del niño requiere un estímulo fisiológico natural con antígenos, para modular sus reacciones inflamatorias y el tipo de respuestas

(Th₁/Th₂). De las interacciones entre el huésped y los estímulos ambientales resultará un proceso de maduración que, en pacientes susceptibles, podría traducirse en un desbalance de su sistema inmune con el consiguiente cuadro de hiperreactividad bronquial. Del resultado de esta inmunomodulación podrían esperarse síntomas persistentes de asma en edades posteriores de la vida o, por el contrario, cuadros transitorios con resolución entre los 6 o 13 años de edad.

La Aspergilosis bronco-pulmonar alérgica, por otra parte, es un cuadro de hiperreactividad bronquial desencadenado por la presencia de un hongo (*Aspergillus*). Algunas micotoxinas se han asociado con enfermedades en humanos (neuropatías, hepatotoxicidad, carcinogénesis)

Medidas de prevención

La identificación de pacientes con riesgo de padecer enfermedades alérgicas es fundamental para hacer posible una actitud preventiva. Los antecedentes maternos de asma, atopia o alergias específicas condicionan un terreno genético en el niño que debe ser tenido en cuenta tanto para prevenir sensibilizaciones alérgicas e intensificar el saneamiento ambiental interior, como para tomar medidas en el manejo terapéutico de sus cuadros respiratorios.

Entre las medidas a tener en cuenta se citan:

- » Evitar la exposición a alérgenos en pacientes susceptibles.
- » Limpiar frecuentemente el ambiente con agua (no usar plumero o escobas en presencia de los niños)
- » Higienizar los animales domésticos.
- » Asegurar una adecuada ventilación evitando la presencia de "olores".
- » Controlar el polvo y la humedad de la vivienda.
- » Utilizar sistemas de filtración de aire.

Plaguicidas y repelentes

► El rocío con plaguicidas y repelentes de insectos en el hogar puede constituirse en un riesgo para los niños ya que se concentran cerca del suelo y persisten en alfombras y juguetes. Si bien la modalidad más utilizada es por la vía del aerosol, la ropa contaminada con plaguicidas y otros químicos de los adultos que ingresan al hogar también puede ser una fuente importante de exposición para los niños. La quema de espirales contra mosquitos durante 2 horas puede producir el equivalente en MP_{2.5} a la quema de más de 100 cigarrillos (4).

Algunos de los plaguicidas comúnmente utilizados en el hogar incluyen piretroides, inhibidores de la colinesterasa (producen neurotoxicidad y alteraciones del neurodesarrollo), insecticidas (como Hidrametilnona) y, fundamentalmente, repelentes de insectos para aplicación en aerosol, crema o mediante la quema de espirales.

Cuadros clínicos

En general, los efectos sobre la salud de los niños de la exposición a plaguicidas incluyen: envenenamiento



agudo relacionado con la ingesta accidental, alergias (rinitis y tos), y síntomas generales como dolores de cabeza, náuseas y vómitos.

Medidas de prevención

Entre las recomendaciones generales para todos los tóxicos domésticos, la principal es (mantenerlos fuera del alcance de los niños. También las mujeres embarazadas constituyen una población de riesgo. Las actividades de fumigación interior deben realizarse con plena conciencia de sus alcances y de la mayor vulnerabilidad en los niños. Finalmente, en la consulta pediátrica de control de niño sano, entre las recomendaciones a la familia sobre promoción de la salud y prevención de accidentes deberán incluirse los aspectos particulares que cada caso requiera.

Químicos volátiles

► Los químicos volátiles orgánicos varían enormemente en sus efectos sobre la salud; Dependen, además del nivel y duración de la exposición. Los solventes y agentes de limpieza son fuentes importantes de exposición. El uso de productos limpiadores que contienen amoníaco u otros irritantes de la vía aérea son los más frecuentes. Otras fuentes de exposiciones pueden ser las pinturas, pegamentos y solventes, agentes cáusticos, hidrocarburos y blanqueadores. La mezcla de varios compuestos puede potenciar su efecto tóxico (4,13).

Cuadro clínico

Los síntomas inmediatos experimentados después de la exposición a químicos volátiles pueden incluir irritación ocular, de nariz y garganta; dolores de cabeza; pérdida de la coordinación; náusea; vértigo; y desórdenes visuales. También pueden aparecer trastornos de la memoria, daño hepático, renal y del sis-

tema nervioso central (SNC). Poco se conoce aún sobre los efectos relacionados a los niveles de químicos orgánicos que se encuentran generalmente en los hogares. Se sabe que muchos compuestos causan cáncer en animales; algunos son conocidos o sospechados cancerígenos en seres humanos. También, han sido referidas quemaduras químicas.

Medidas de prevención

- » Utilizar productos de limpieza para el hogar de acuerdo a las instrucciones del fabricante.
- » Comprobar la existencia de una adecuada ventilación cuando se utilizan este tipo de productos.
- » Desechar de forma segura el producto que no se utiliza.
- » Mantener el producto fuera del alcance de los niños y animales.
- » No mezclar los productos que se utilizan en el hogar sin leer las indicaciones.

Formaldehído

► El Formaldehído (HCHO), también conocido como Formalina, Formol o Aldehído fórmico es uno de los químicos orgánicos más importantes utilizado en la actualidad en una gran cantidad de actividades y aplicaciones. Es un gas incoloro, de olor acre muy picante. Se encuentra en desinfectantes, antisépticos, desodorantes, fumigantes, manufactura de plásticos, fibras sintéticas, resinas, textiles y herbicidas, entre otros. También se desprenden en incendios como componentes del humo por combustión de materiales que contienen madera, papel y algodón. Se convierte en ácido fórmico que es altamente corrosivo (4).

Cuadro clínico

Su proximidad puede causar irritación en los ojos, sensación de quemazón en garganta, náuseas y dificultad respiratoria en algunas personas expuestas a niveles superiores de 0,1 partes por millón (ppm). No es depresor del SNC. A altas concentraciones puede provocar exacerbaciones en pacientes con asma, hipersensibilidad con bronco espasmo reversible en pacientes susceptibles y cuadros de edema pulmonar cuando alcanza la vía aérea terminal y los alvéolos. Se han descrito, además, cuadros neoplásicos en animales y en humanos.

Medidas de prevención

Para reducir la exposición a formaldehídos en el hogar es importante:

- » Conocer contenido de Formaldehído en productos curadores de la madera, materiales de construcción y muebles.

- » Mantener niveles moderados de temperatura y humedad
- » Asegurar una ventilación adecuada.

Radón

► El Radón es un gas radiactivo que no tiene color ni olor. Proviene de la descomposición natural del uranio, un elemento que se encuentra en casi todos los tipos de suelo, incluso en la roca y el agua. En general, el Radón se mueve hacia arriba, a través del suelo, hasta alcanzar el aire que respiramos. Los edificios pueden concentrar niveles de Radón en los pisos inferiores. Algunas cerámicas esmaltadas pueden emitir el gas. Produce contaminación radiactiva (15).

Cuadro clínico

El Radón emite partículas sub-atómicas radiactivas que pueden ser inhaladas y depositadas en los pulmones. La energía asociada con estas partículas puede alterar el ADN, incrementando el riesgo de cáncer pulmonar. En los Estados Unidos, la exposición a gas de Radón después del hábito de fumar, es el segundo factor involucrado en el cáncer pulmonar.

Por lo general, al aire libre no representa un peligro para la salud porque se diluye en el ambiente. Sin embargo, puede concentrarse hasta niveles peligrosos (mayor a 4 picocuries por litro de aire: pCi/L) dentro de

una casa entrando por grietas o poros en el suelo y paredes, o por aperturas en los cimientos, uniones de las paredes, del piso; también por cañerías y tubos.

Las diferencias en la presión del aire entre el interior de un edificio y el suelo también juegan un papel importante en su entrada a las casas. Si la presión de aire de un hogar es mayor que la del suelo, el Radón permanecerá fuera. Sin embargo, si la presión de aire de un hogar es inferior que el suelo circundante, que es por lo general más común, la casa lo succionará hacia dentro (16).

Medidas de prevención

Como el Radón viene del suelo, una información geológica del área puede ayudar a predecir los niveles potencialmente elevados en el interior de las viviendas. En tal caso, implementar medidas en la construcción de las viviendas puede prevenir su ingreso o mantenerlo en niveles aceptables para la salud (capa permeable al gas para permitir su libre circulación debajo de la vivienda, cubierta plástica, sellado de aberturas y grietas y extractores de aire eléctricos).

Conclusiones

► La calidad de aire interior donde residen niños (y mamás embarazadas) puede presentar diferentes situaciones de riesgo para su salud. El conocimiento de las mismas, así como la identificación de síntomas y signos particulares en el paciente afectado por su contaminación, son fundamentales para implementar medidas eficaces.

Los niños pasan más tiempo en el interior de las viviendas y sus pulmones aún se encuentran en la etapa de crecimiento y maduración, por lo que los contaminantes en el ambiente interior son potencialmente más peligrosos en este grupo etario.

Todas las situaciones de exposición pueden ser modificadas por medio de acciones tendientes a cambiar conductas o hábitos perjudiciales, el acceso a la educación y, por supuesto, el mejoramiento de las condiciones de la viviendas y los recursos económicos.

La primera acción del médico que interviene en una situación de riesgo de contaminación debe estar dirigida a la identificación de la fuente y, si es posible, a reducirla o eliminarla. Deberá orientar sus acciones para disminuir su concentración en el ambiente por medio de una apropiada ventilación. Es imprescindible promover el adecuado mantenimiento de las cocinas, de la calefacción y de los sistemas de refrigeración.

Finalmente, como se deduce del desarrollo del texto, afirmamos que para poder concretar medidas eficaces, capaces de traducirse en una reducción de las enfermedades relacionadas con la calidad de aire interior de las viviendas, se requiere de un abordaje interdisciplinario y desde todos los sectores: educativo, político, científico y sanitario.

Bibliografía:

1. Victora CG, Smith PG, Vaughan JP, Barros FC, Fuchs SC. *Risk factors for deaths due to respiratory infections among Brazilian infants*. Int J Epidemiol 1989; 18:901-08.).
2. Victora CG, Fuchs SC, Flores JA, Fonseca W, Kirkwood B. *Risk factors for pneumonia among children in a Brazilian metropolitan area*. Pediatrics 1994; 93:977-85
3. *Carbon Monoxide*. In *Pediatric Environmental Health*, 2nd Ed, American Academy of Pediatrics, 2003
4. www.epa.gov/iaq/co.html
5. Smith K, SAamet J, Romiew I, Bruce N. *Indoor air pollution in developing countries and lower respiratory infections in children*. Torax 2000;55:518-532
6. Gordon. *Inheriting the world, the Atlas on Children's Health and the Environment*, WHO, 2004
7. Kum-Nji P, Meloy L, Herrod HG. *Environmental tobacco smoke exposure: prevalence and mechanisms of causation of infections in children*. Pediatrics 2006; 117(5):1745-54.
8. Wisborg. *Exposure to tobacco smoke in utero and the risk of stillbirth and death in the first year of life*, Am J Epidemiol. (2001);154(4):322.
9. Ley provincial antitabaco 2006.
10. *The health effects of indoor air pollution exposure in developing countries. Concise summary of the evidence for health effects of exposure to indoor air pollution from solid fuel use in children and adults*. World Health Organization, 2002.
11. Moreno L. *Síndrome Bronquial Obstructivo Agudo (artículo de revisión)*. www.clinicapediatrica.fcm.unc.edu.ar.
12. www.who.int/indoorair/publications/en/
13. Ezzati, M.; Kammen, D.M *Indoor air pollution from biomass combustion and acute respiratory infections in Kenya: an exposure-response study*. The Lancet 2001;(358) 282: 619-24
14. Chauhan, A.J.; Inskip, H.M.; Linaker, C.H.; Smith, S.; Schreiber, J.; Johnston, S.L.; Holgate, S.T. *Personal exposure to Nitrogen dioxide (NO2) and the severity of virus-induced asthma in children* The Lancet 2003;(361) 93731939-44
15. *Indoor air pollution in developing countries: a major environmental and public health challenge*. Article in the Bulletin of the World Health Organization, 2000.
16. Etzel, *Indoor Air Pollutants in Homes and Schools*, Pediatric Clinics of North America (2001); 48 (5): 1153

Contaminación y contaminantes del aire exterior

Dra. Cecilia Mariel Marchetti

Introducción

► El aire contaminado es una mezcla de gases volátiles, partículas en suspensión, bioaerosoles e irritantes. Los potenciales riesgos para la salud que produce dependen de la mezcla de sustancias en un momento determinado y la concentración de las mismas. Por otra parte, el momento del día y del año y las diferentes condiciones climáticas como la temperatura, humedad y la presión atmosférica condicionan efectos variables sobre la población expuesta.

► El aumento de las afecciones respiratorias en los niños se ha relacionado con el incremento de la contaminación del aire.

La contaminación natural del aire es la que producen las erupciones volcánicas, los incendios, las tormentas de arena y el polen. El fuego, la industria y el uso masivo de combustibles fósiles como fuente de energía dan lugar a la contaminación atmosférica en sentido estricto (1).

El esmog (en inglés *smog*, de *smoke* –humo– y *fog* –niebla–) representa una forma de contaminación atmosférica producida resultante de un largo período de altas presiones atmosféricas, que producen el estancamiento del aire con sus contaminantes. El esmog sulfuroso es también llamado “gris”, “reductor” o “industrial”. Se produce por la combinación del Óxido de Azufre procedente de la combustión del carbón, con el agua de la atmósfera, formando Ácido Sulfúrico y una gran variedad de partículas sólidas en suspensión, con efecto nocivo para la salud.

El esmog fotoquímico es el resultado de la combinación de Óxido Nitroso y COVs (Compuestos Orgánicos Volátiles) procedentes del escape de los vehículos, que reaccionan con las radiaciones sola-

res para dar lugar al Ozono, el que oscurece la atmósfera y tiñe el aire de color pardo rojizo. Reduce la visibilidad, irrita los ojos y el aparato respiratorio y aumenta la severidad de las exacerbaciones en los pacientes asmáticos.

En áreas urbanas de Latinoamérica se registran los valores más altos de contaminación del aire exterior. Ejemplo de ello son el Distrito Federal de México, San Pablo (Brasil) y Santiago de Chile. En Beijing se registran altos niveles de partículas en suspensión. Entre las ciudades europeas con mayor índice de contaminación con partículas y SO₂ se encuentran Milán y Atenas (3).

En Argentina, el 90% de la población general del país vive en grandes núcleos urbanos. La calidad del aire en las grandes ciudades no está controlada adecuadamente y no existen estudios que la relacionen con enfermedades ni con el potencial impacto futuro. No es posible extrapolar a nuestro medio los resultados de otros países, poruue la susceptibilidad varía según las condiciones socioeconómicas y de salud en general de la población (14).

Vulnerabilidad particular de los niños. Ellos pasan más tiempo en el exterior. Tienen requerimientos metabólicos de Oxígeno superiores en relación a la talla corporal, que se ven acentuados durante el ejercicio.

Poseen frecuencia y volúmenes respiratorios proporcionalmente mayores que en el adulto. Asimismo, se mueven más al ras del suelo, inhalando así bioalergenos e irritan-

tes en aerosol. De 4 a 9 años, la frecuencia de hipertrofia adenoidea favorece la respiración bucal promoviendo una mayor exposición a partículas de gran tamaño (13).

Principales contaminantes del aire y sus efectos sobre la salud

► Entre los síntomas agudos de exposición al aire contaminado se describen la irritación de las mucosas (ojos, nariz y garganta), tos, sibilancias y opresión del pecho. En niños sensibles produce hiperreactividad del tracto respiratorio y aumento de los síntomas de traqueo-bronquitis.

Está demostrada la vulnerabilidad del ser humano a los contaminantes atmosféricos desde la etapa embrionaria. Se describe una relación directa entre contaminación ambiental y retraso del crecimiento intrauterino, así como con los partos prematuros (8,15).

Si bien la ruta principal de exposición a los contaminantes del aire exterior es la respiratoria, algunas sustancias dispersas en el aire pueden precipitarse con las lluvias y contaminar los ecosistemas acuáticos, produciendo efectos sobre la salud por vía digestiva o de contacto. Elementos como el Mercurio, el Plomo y las Dioxinas constituyen algunos ejemplos de sustancias que pueden acumularse en animales y vegetales.

Entre de los **Indicadores de la calidad del aire exterior** se cuentan: las concentraciones medias anuales de Material Particulado ($PM_{10-2.5}$), Dióxido de Azufre (SO_2), Dióxido de Nitrógeno (NO_2) y Ozono O_3 (5,6,13)

Material Particulado (MP)

► Las partículas en suspensión son moléculas sólidas, líquidas, orgánicas o inorgánicas, que permanecen suspendidas en el aire por horas o días. El aire suele contener partículas de hasta 10 μm , que impactan directamente en la mucosa nasal; sin embargo, hay que tener presente que los niños frecuentemente respiran por la boca. El MP entre 2,5-10 μm (o "partículas "gruesas") es producido por polvos de rocas, tierra y minería. El MP menor a 2,5 μm (o "partículas finas"), es producido por los motores de los vehículos, las centrales eléctricas, las industrias, la combustión de carbón, el fuego de leña o de biomasa y la quema de tabaco. Forma los humos negros.

El Material Particulado respirable es muy nocivo para el sistema respiratorio (16).

Los mecanismos fisiopatológicos de las PM_{10} y $PM_{2.5}$ dependen de sus constituyentes químicos, el pH y la concentración, todo lo cual varía de un día a otro. Las partículas atmosféricas llegan a los alvéolos pulmona-

res y son captadas por los macrófagos, lo que desencadena una reacción inflamatoria local, liberándose moléculas reactivas del Oxígeno y Citoquinas.

Algunas partículas de MP_{10} son ácidas, por contener Ácido Sulfúrico o Ácido Nítrico, y producen una desregulación del pH del epitelio respiratorio de niños con exacerbaciones de asma.

Los niños menores a 2 años son más susceptibles a los efectos de MP_{10} (4,10). Existen evidencias de la relación entre el retraso del crecimiento intrauterino y la exposición durante el primer mes de embarazo a $MP_{2.5}$ (8). En Taiwán se ha registrado un incremento de cinco veces en la Muerte Súbita de Lactantes en relación con la contaminación por MP_{10} (3). Algunos autores, por su parte, señalan que la exposición prolongada a MP_{10} puede afectar el crecimiento y la función pulmonar infantil, como reducción del índice de flujo espiratorio máximo, alteración de la inmunidad pulmonar y exacerbaciones del asma. También se ha demostrado la relación entre la exposición a la contaminación por tráfico vehicular y el aumento en la incidencia de otitis media aguda en niños menores de 2 años (2).

Las partículas provocan daños a nivel pulmonar con repercusión sistémica, como alteraciones de la coagulación y alteraciones del ritmo cardíaco (11).

Se han establecido niveles estándares de seguridad para el aire exterior.

La OMS propone como límite de seguridad de MP_{10} y $MP_{2.5}$ los valores medios de 50 $\mu m/m^3$ y, de 15 $\mu m/m^3$, respectivamente durante un periodo anual. El percentilo 99 para 24 horas es de 150 μm de MP_{10} .



Ozono (O₃)

► El Ozono de la estratósfera es el que forma la capa de Ozono y filtra las radiaciones ultravioletas del sol. La presencia de Ozono troposférico es indeseable.

El Ozono es un contaminante oxidante de origen fotoquímico que se produce por efecto de la radiación solar. Niveles elevados de otros contaminantes como Óxido de Nitrógeno e hidrocarburos incrementan los niveles de Ozono cuando la radiación solar es mayor. Por eso los valores más elevados se producen durante las tardes en primavera o verano, y en zonas rurales (9).

La OMS recomienda, para ambientes saludables, mantener valores, para 8 horas, de 120 ng/m³ (1).

En nuestro país se recomienda que los valores no superen 0,12 ppm en 1 hora y 0,08 ppm para 8 horas (5). La exposición al Ozono reduce el desarrollo

pulmonar postnatal. Reduce el VEF1 (Volumen Espiratorio Forzado por segundo) y la capacidad vital forzada a concentraciones de 0,15 ppm durante dos horas con altos niveles de ejercicio intermitente.

El Ozono induce una respuesta inflamatoria aguda en las vías respiratorias de las personas. Cuando existe una concentración de Ozono de entre 0,1 y 0,2 ppm aparece irritación ocular; cuando está entre 0,2 y 0,5 ppm disminuye la agudeza visual; y entre 0,3 y 1 ppm aparece tos, sensación de fatiga e hiperreactividad bronquial. Las concentraciones altas de Ozono (niveles mayores a 180 ng/m³ hora) se han asociado a aumento de consultas de emergencia por afecciones respiratorias, principalmente en niños menores de 5 años (7,10). A largo plazo, impide el desarrollo pulmonar en individuos sanos y contribuye a remodelar las vías aéreas en individuos con enfermedad inflamatoria previa.

Monóxido de Carbono (CO)

► El Monóxido de Carbono es un gas producto de la quema de combustibles fósiles o de la combustión incompleta del Carbono. Se acumula en zonas con alto tránsito vehicular y densamente pobladas. En nuestro país se han legislado como aceptables concentraciones atmosféricas de 9 ppm en 8 horas y 35 ppm en 1 hora (14).

Las características clínicas de la intoxicación aguda por CO serán expuestas en el capítulo sobre *Contaminantes del aire interior*.



Compuestos azufrados

► El Dióxido de Azufre (SO₂) es un gas incoloro y picante. Proviene de fuentes fijas de combustión de combustibles fósiles, plantas generadoras de electricidad a base de carbón, refinerías de petróleo, manufacturas de papel e instalaciones de producción de coque siderúrgico. El Dióxido de Azufre al ponerse en contacto con el agua forma Ácido Sulfúrico (6). El Ácido Sulfúrico es un gas incoloro que proviene de re-

finerías de la industria química y desechos cloacales. Las naftas argentinas son poco azufradas, por lo que en nuestro medio los compuestos azufrados contaminantes provienen, en general, de fuentes fijas.

La exposición al Ácido Sulfúrico produce un incremento de la resistencia de las vías aéreas, además de ser irritante de las mucosas conjuntival y respiratoria (12-14).

Óxidos de Nitrógeno

► Se producen por la combustión de fósiles, al quemar el carbón y el petróleo. Los componentes nitrogenados se oxidan formando Monóxido y Dióxido de Nitrógeno.

El Dióxido de Nitrógeno (NO₂) es un gas marrón rojizo. En las urbes soleadas es el principal precursor de la generación fotoquímica del Ozono (14).

Cuando es inhalado, penetra hasta las vías aéreas más pequeñas alterando la pared bronquial, el barrido de las cilias y la función de los macrófagos. Reduce la

función pulmonar y aumenta la hiperactividad de la vía aérea. El aumento de NO₂ en el aire se ha asociado a un aumento de las consultas de emergencia por accidentes cardiovasculares e infarto agudo de miocardio en adultos (12-14).

El valor aceptable de NO₂ en la atmósfera es de 0,53 ppm como promedio anual (5-6).

Conclusiones

► Los contaminantes del aire exterior representan una compleja mezcla de sustancias que difieren según el lugar, la hora del día, el período del año, la densidad poblacional, la presencia de industrias y el nivel socioeconómico de la comunidad, entre otros factores.

Existen evidencias acerca de las repercusiones en la salud de las personas ocasionadas por la contaminación del aire exterior, originando inflamación y desarrollando hiperreactividad de las vías respiratorias.



Recomendaciones

► Es necesario que un médico en formación tenga presente que la vigilancia de la salud del aire exterior es parte de sus responsabilidades, pues determinará la calidad de vida de los individuos de la comunidad que asiste.

Para disminuir la contaminación ambiental en nuestro medio sería recomendable:

- » Mejorar el transporte público de pasajeros para disminuir el uso de vehículos particulares.
 - » Adecuación tecnológica para el uso de combustibles menos contaminantes.
 - » Evitar la congestión vehicular.
 - » Actualizar las normas sobre los estándares de emisión de contaminantes.
 - » Controlar el manejo e instalación de incineradores y fábricas en urbes.
 - » Aconsejar que las prácticas deportivas se realicen en las primeras horas de la mañana.
 - » Crear campañas de educación ambiental e informar sobre las consecuencias de la contaminación del aire sobre la salud.
 - » Exigir el monitoreo de la calidad del aire en las ciudades.
-

Bibliografía:

1. Aranguéz Emiliano, Ordoñez José María, Serrano Javier, Aragonés Nuria, Fernández Patier Rosalía, Gandarilla Ana y Galán Iñaki. *Contaminantes atmosféricos y su vigilancia*. Rev. Esp. Salud Pública vol 73 n°2. Madrid. Mar./Apr. 1999.
2. Broker Michael, Gehring Whike, Brune Knep Bert, de Jomgste Johan, Genitse Jonit, Revers Maroeska, Wihmam Heinz-Erich, Wijgo Alet and Heinrich Jachim. *Traffic-Related Air Pollution and Otitis Media*. Environmental Health Perspectives. Volume114/Number 9/September 2006.
3. Burrillo José, Ballester Diez Ferran, Medina Sylvia y Daponte Colina Arturo. *Revisión de trabajos originales que analizan el impacto de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad 1999-1998*. Rev. Esp. Salud Pública Vol73 n°2 Madrid Mar/Apr1999
4. Cherni Judith. *La globalización de la insalubridad y la contaminación del aire urbano*. Eure (Santiago) vol27 n81. santiago sep. 2001 (Pnnt ISSN 0250-7161)
5. *Código de Prevención de la Contaminación ambiental. Ley 1356 Anexo 1 Art 65 y 66* BOCBA 2000- www.cedam.gov.ar/legislación/ambiente/contaminación/index2a.html.
6. *Comitee on Environmental Health American Academy of Pediatrics*. Ir: Etzel RA, ed. Air Pollutants, Outdoor. Cap 7. Pediatric Environmntal Health. 2nd ed: page 69-86.
7. Elpede Gonzalo, Vecino Tomás. *Impacto de la alarma de contaminación ambiental por Ozono en un servicio de urgencias hospitalaria*. An. Med. Interna (Madrid) Vol.18n°8 Madrid Aug 2001.
8. *Espulgues Ana, Fernández Patier Rosalía, Aguirre Irma, Iñiguez Carmen. Exposición a contaminación atmosférica durante el embarazo y desarrollo prenatal y neonatal; protocolo de investigación con el proyecto INMA (Infancia y Medio Ambiente)*. Gac. Sanit Vol.21 n°2. Barcelona Mar-Apr 2007.
9. Ferran Ballester. *Contaminación atmosférica, cambios climáticos y salud*. Rev. Esp. Salud Pública Vol79 n°2. Madrid Mar.-Apr.2005
10. Hernández Cordero Rebeca, Barroza Villarroel Albina, Ramirez Aguilar Mariana, Morena Macias Hortensia, Millar Paul, Carabajal Arroyo Luz Aurora, Romieu Isabella. *Morbilidad infantil por causas respiratorias y su relación con la contaminación atmosférica en la ciudad de Juarez, Chihuahua, México*. Salud Pública de México/ Vol49,n°1, enero-febrero de 2007.
11. Jordi Sunyer. *El estudio ECAM sobre los efectos de la contaminación atmosférica*. Rev. Esp. Salud Pública vol73.12. Madrid Mar./Apr.1999. Print ISSN1135-5727.
12. Salort María Rosa. *Efectos sobre la salud de la contaminación por particulado atmosférico: Revisión bibliográfica*. www.cepis.ops.oms.org
13. Teague Gerald y Bayer Charlene. *Contaminación ambiental en exteriores. El asma y otros problemas*. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Vol 5/2001. pg 1205-1222.
14. Tolcachier Alberto Jorge. *Contaminación del aire en áreas urbanas*. Medicina Ambiental. <http://www.librovirtualinramd.net>
15. Vargas Marcos Francisco. *La contaminación ambiental como factor determinante de salud*. Rev. Esp. Salud Pública Vol.79.n°2 Madrid Mar-Apr.2205
16. Zamorano Alejandro, Márquez Sonia, Aranguiz Juan, Burdegel Paulo, Sánchez Ignacio. *Relación entre bronquitis aguda con factores climáticos y contaminación ambiental* Rev. Med. Chile. Vol131 n°10. Santiago Oct-2003

Contaminación y contaminantes del suelo

Dr. Ricardo A. Fernández

► El suelo puede definirse como la capa superior de la corteza terrestre situada entre el lecho rocoso y la superficie. Está compuesto por partículas minerales, materia orgánica, agua, aire y organismos vivos. Constituye la interfaz entre la tierra (geósfera), el aire (atmósfera) y el agua (hidrosfera), lo que le confiere la capacidad de desempeñar tanto funciones naturales como de uso.

► Según el uso que ha de darse al suelo, hablamos de suelo de uso residencial, de uso agrario y de uso industrial, existiendo normativas que definen una serie de niveles de referencia o guía, que se corresponden con valores indicativos de evaluación, debajo de los cuales es posible afirmar que el suelo no se encuentra contaminado y, por lo tanto, el riesgo se puede considerar nulo o despreciable. En nuestro país la Ley Nacional de Residuos Peligrosos N° 24051 (1) y su Decreto Reglamentario N° 831/93 (2), fijan los niveles guía correspondientes a los distintos compuestos contaminantes considerados como residuos peligrosos para cada tipo de suelo.

Se define como *suelo contaminado* a aquél que presenta una alteración química o biológica incompatible con sus funciones, debido a que supone un riesgo inaceptable para la salud pública o del medio ambiente.

Las causas que pueden llevar a la contaminación del suelo, pueden ser naturales o fruto de distintas acciones antrópicas (deposición de residuos, vertidos o derrames accidentales a partir de procesos industriales, deposición atmosférica, aplicación de agroquímicos en la agricultura, etc.), sin olvidar la degradación del suelo ocasionada por falta de un desarrollo sustentable.

Con el objeto de aumentar el área cultivable para la producción de granos, en nuestro país se ha dado un fenómeno de agriculturización del suelo, a partir de una mayor utilización de zonas marginales previamente ganaderas, así como una importante tala de bosques nativos. Este fenómeno ha ocasionado un serio impacto sobre la biodiversidad y las explotaciones económicas de otro tipo. Se estima un aumento de la superficie cultivada de más de 7 millones de hectáreas, en menos de 10 años (Secretaría de Agricultura, Ganadería, Pesca y Alimentación de la Nación) (3)

Esa agriculturización del suelo ha producido profundos cambios en los ecosistemas regionales, haciendo que se alteren los límites de las distintas regiones geográficas; generando dudas acerca del proceso y su repercusión futura sobre la sustentabilidad del recurso suelo.

El estudio histórico del suelo debería ser uno de los elementos fundamentales en la planificación del desarrollo urbano de una comunidad. En muchas ocasiones los antecedentes históricos del uso del suelo, como el uso previo en actividades agrícolas, genera contaminación con distintos productos agroquímicos que pueden persistir aun muchos años después de su aplicación. Tal es el caso de suelos contaminados con DDT y otros compuestos orgánicos, los cuales pueden tener una vida media que,

según las características del suelo, puede alcanzar varias décadas (4).

En la evaluación del suelo se debe considerar una serie de parámetros como la composición, la porosidad, la permeabilidad, la capacidad de intercambio y la cobertura vegetal, los niveles basales de metales, los compuestos orgánicos y el pH. Por otra parte, las propiedades del contaminante son fundamentales para evaluar el riesgo de una probable contaminación; éstas son: la volatilidad, la persistencia, la solubilidad, la capacidad de degradarse, etc. Estas, al interactuar con el suelo, han de determinar su vida media, su biodisponibilidad y, en consecuencia, el comportamiento ambiental de dicha partícula, esto es, la capacidad de migrar y contaminar otros medioambientes (contaminación del aire o de acuíferos superficiales o profundos).



Tipos de contaminantes

- ▶ Existen tres tipos posibles de contaminantes:
 - » **Compuestos inorgánicos (metales y minerales no metálicos) (5)**
 - » **Contaminantes biológicos (microorganismos) (6).**
 - » **Compuestos orgánicos (volátiles y no volátiles o persistentes)**

Una de las actividades industriales que más compromete la calidad del suelo es la industria minera. Como resultado de la misma, se producen serias alteraciones biogeoquímicas, con acumulación de microelementos que afectan la biota, alterando la biodiversidad y su actividad en los suelos, e inhibiendo los mecanismos de biodegradación (7). Por otra parte, el acúmulo de escombros afecta negativamente la cobertura vegetal del mismo. Ocasionalmente cambios en su comportamiento ambiental con disminución de nutrientes, dificultad de enraizamiento, baja capacidad de intercambio y de retención de agua, y presencia de compuestos tóxicos en concentraciones que generan riesgos para la comunidad.

Dentro del grupo de contaminantes biológicos, la contaminación con huevos de distintas geohelmintiasis (Ascariasis, Trichuriasis, Toxocariasis, etc.) representa una situación frecuente en nuestro medio. Los niños poseen una particular susceptibilidad para estas

enfermedades a partir de la interacción que desarrollan con el suelo (6).

Algunos contaminantes que consideramos relevantes como los metales, los Contaminantes Orgánicos Persistentes (COPs) y los plaguicidas, entre otros, así como sus efectos en salud, han de desarrollarse en otros capítulos del presente manual.



Bibliografía:

1. *Ley Nacional de Residuos Peligrosos 24051* sancionada el 17 de diciembre de 1991. Disponible en línea: <http://www.ingenieroambiental.com/?pagina=993>. accedido el 03/1/07.
2. *Reglamentación de la Ley de Residuos Peligrosos N° 24.051. Decreto 831/93*. Reglamentación de la Ley N° 24.051. Publicación B.O.: 3/5/93. Disponible en línea: <http://www.ingenieroambiental.com/leyes/decreto831.htm>. accedido el 03/11/07
3. *Informe sobre estimaciones agrícolas*. Disponible en línea <http://www.sagpya.mecon.gov.ar/> accedido el 02/11/07
4. Felsot AS, Racke KD, Hamilton DJ. *Disposal and degradation of pesticide waste*. Rev Environ Contam Toxicol. 2003;177:123-200.
5. de Vries W, Römkens PF, Schütze G. *Critical soil concentrations of Cadmium, Lead, and Mercury in view of health effects on humans and animals*. Rev Environ Contam Toxicol. 2007;191:91-130.
6. Macpherson CN. *Human behaviour and the epidemiology of parasitic zoonoses*. Int J Parasitol. 2005 Oct;35(11-12):1319-31.
7. Puga, Soraya ; Sosa, Manuel ; Lebgue, Toutcha ; Quintana, Cesar ; Campos, Alfredo. *Contaminación por metales pesados en suelo provocada por la industria minera* Ecología Aplicada. Publication Date: 01-DEC-06

Contaminación y contaminantes del agua

Dra. Nilda Gait | Biol. Marcelo Pierotto

Introducción

► Desde siempre, las civilizaciones se han organizado y desarrollado geopolíticamente teniendo como principal referente la cantidad y el acceso a las fuentes de agua. Ésta ha sido reconocida como un recurso esencial para la supervivencia. Hoy se sabe que no es un recurso ilimitado y que el agua dulce disponible en nuestro planeta representa apenas un 2,5% del total, por lo que la protección de las fuentes de agua es un tema de preocupación a escala mundial.

► El desarrollo tecnológico y científico durante los siglos XIX, XX y lo que va del XXI, sumado a un crecimiento de las poblaciones humanas, ha traído consecuencias negativas sobre los sistemas ecológicos. Se han producido, así, fenómenos globales relacionados principalmente con el cambio climático, el efecto invernadero, la destrucción de la capa de Ozono y lluvia ácida, a los que se suman los efectos antrópicos (producidos por la actividad humana). Estos fenómenos han impactado sobre los recursos naturales, entre ellos el agua. La alteración negativa de su calidad y cantidad supone importantes perjuicios sobre la vida del ser humano, representando un riesgo para todos los seres vivos.

La contaminación y el cambio climático son los procesos que afectan principalmente la cantidad y calidad del agua disponible por el hombre. La disponibilidad de agua dulce se ve reducida por la contaminación. Se estima que a nivel mundial son arrojados diariamente al medio ambiente unos 2 millones de toneladas de desechos, que tienen como destinos el agua. En ellos están incluidos los efluentes industriales y químicos, los efluentes domésticos, los fertilizantes y los pesticidas. Se ha

calculado que la producción de aguas residuales en el mundo es de 1500 km³.

El efecto preciso del cambio climático sobre los recursos hídricos es todavía incierto, pero estimaciones recientes sugieren que este fenómeno será res-



ponsable de alrededor de un 20% del incremento de la escasez global del agua. Entre los efectos esperados podemos mencionar alteraciones en los ciclos hidrológicos propios de cada región (provocando sequías o inundaciones), salinización y cambios en la temperatura del agua oceánica (con desequilibrios ecológicos en las especies).

Es imprescindible, por lo tanto, que se tome conciencia acerca del valor socio-ambiental que tiene el agua. Deben promoverse actividades de educación y creación de conciencia, y la administración responsable de este recurso natural, involucrando a todos los sectores de la sociedad.

Desde esta perspectiva, el papel que debe desempeñar el médico tiene que ver con la protección de la población más vulnerable: el ser humano en las primeras etapas de vida.



Agua y enfermedades

► El cambio climático, como decíamos, afecta la distribución y calidad de las aguas superficiales y subterráneas incrementado la incidencia de enfermedades, especialmente en épocas de inundaciones o sequía. Por otra parte se van ampliando las áreas de distribución geográfica de algunos vectores lo que se traduce en un aumento de las enfermedades por ellos transmitidas.

Enfermedades de transmisión hídrica

Son aquéllas en las que el agua es vehículo de los agentes infecciosos. Microorganismos patógenos como bacterias, virus, protozoos y, en ocasiones, helmintos (lombrices) llegan al agua a través de las excretas de personas o animales infectados.

A nivel mundial, el 80% de las enfermedades infecciosas y parasitarias gastrointestinales y una tercera parte de las defunciones causadas por éstas se deben al uso y consumo de agua insalubre o por falta de saneamiento. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la morbilidad y mortalidad derivadas de las enfermedades más graves asociadas con el agua se reduciría hasta en un 80% si se garantizara el acceso al agua potable y a una adecuada canalización.

Enfermedades de origen hídrico

Son aquellas causadas por determinadas **sustancias químicas** (orgánicas o inorgánicas) presentes en el agua, en concentraciones superiores a las especificadas en las Normas de Consumo. Estas sustancias pueden estar naturalmente presentes o provenir de contaminación.

Entre los **contaminantes inorgánicos** podemos mencionar el Arsénico, el Cadmio, los Nitratos, y el

Plomo entre otros. Los **contaminantes orgánicos**, por su parte, incluyen químicos volátiles como los hidrocarburos y plaguicidas (organoclorados y fosforados). También pueden encontrarse en el agua compuestos radiactivos como el radón.

El Arsénico: es un elemento cada vez más identificado especialmente en aguas de pozo provenientes de suelos con alto contenido del mismo elemento, que es movilizado hacia las aguas subterráneas. La exposición digestiva crónica por ingesta a través del agua se asocia a una gran diversidad de efectos adversos, entre ellos el cáncer.

El Plomo: la contaminación ambiental por Plomo constituye un problema sanitario mundial, ya que tiene gran ubicuidad ambiental y puede provocar efectos adversos en todos los sistemas orgánicos corporales. El Plomo es un tóxico de carácter acumulativo. Su relevancia no se relaciona solamente con la absorción de una dosis tóxica, sino con la acumulación de dosis no tóxicas ingeridas separadamente. Este elemento se fija en el esqueleto, donde se encuentra en estrecha relación con el metabolismo del Calcio.

El Radón: es un gas radiactivo que proviene de la descomposición natural del Uranio. Es un elemento que se encuentra en casi todos los suelos; se introduce en la vivienda a través de los materiales de construcción o del agua, contaminando el aire que respiramos.

Nitratos y Metahemoglobinemia: Los Nitratos aparecen en el suelo y en las aguas superficiales y subterráneas por la descomposición de materiales orgánicos (proteínas vegetales, animales y excretas). Las bacterias pueden aprovechar este material nitrogenado para realizar ciclos de nitrificación-desnitrifi-

cación, formando diferentes compuestos como Amonio, Nitritos y Nitratos. El hombre aporta Nitratos al medio ambiente a través de fertilizantes, detergentes y descarga de efluentes cloacales e industriales.

La principal preocupación para la salud deriva de la presencia de Nitratos en alimentos y en agua potable, provocando efectos tóxicos por la formación endógena de N-nitrocompuestos (efectos cancerígenos, teratogénicos y mutagénicos). De acuerdo con los enunciados de la OMS, los niveles permitidos de nitratos en el agua de bebida incluyen de 30 a 50 mg/l.

La ingestión de Nitratos en los niños asume características particulares en los primeros meses de vida. La escasa producción de ácidos por el estómago favorece el asentamiento de bacterias en el tramo superior del intestino delgado transformando los Nitratos

en Nitritos. Por otra parte, el mayor porcentaje de Hemoglobina fetal, con una mayor afinidad por los Nitratos, ocasiona que se oxiden a Nitritos, formando Metahemoglobinemia. Este fenómeno disminuye el transporte de Oxígeno, llevando a asfixia y cianosis. Los principales signos y síntomas en el niño dependen de los porcentajes de Metahemoglobinemia: cianosis, vértigos, cefaleas, polipneas, taquicardia, astenia, alteración de la conciencia, trastornos neurológicos y muerte.

Compuestos Orgánicos Persistentes (COPs)

Son los compuestos químicos más problemáticos para los ecosistemas. Se caracterizan por su toxicidad, persistencia ambiental, bioacumulación y transporte a larga distancia. Entre ellos podemos citar el DDT y sus metabolitos, Dioxinas y Furanos.

Conclusiones

► No toda el agua que hay en nuestros ecosistemas puede ser bebida sin riesgo de comprometer la salud. Antes de consumirla, el agua de ríos, lagos y otras fuentes debe ser potabilizada. Esto significa que debe pasar al menos por un proceso de filtrado y desinfección. Mediante este método se pueden eliminar elementos indeseables como partículas de sólidos inorgánicos, orgánicos y microorganismos.

Agua potable es aquella que puede beberse sin peligro, pues no provoca daño para la salud.



Recomendaciones

- » Generar mecanismos para evitar el consumo de agua sin potabilizar.
- » Proponer la implementación de controles de la calidad de agua.
- » Fomentar la utilización racional del recurso.

Bibliografía:

1. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). *Toxicological profile for Lead*. US. Department of Health and Human Service. Atlanta. Ca. 1997.
2. Askew, G.; Finelli, L. Boilerboisse: *An outbreak of Methemoglobinemia in New Jersey in 1992*. Pediatrics vol 94, Nº 3, setiembre.
3. Bearer, CE.; Philips, R. *Pediatric environmental health training impact on pediatric residents*. Am J Dis child 1993; 147: 682-4.
4. Children's Environmental Health Network: *Training Manual of Pediatric Environmental Health. Putting it into practice*. San Francisco, CA; CEHN: 1999.
5. Committee on Risk Assessment of Exposure to Radon in Drinking Water. National Research Council, *Risk Assessment of Radon in Drinking Water*. National Academy Press. Washington DC. 1999.
6. Fewtrell, L. *Drinking-water nitrate, methemoglobinemia, and global burden of disease: a discussion*. Environmental Health Perspective. 2004. Volume 112 oct.
7. Johnson, C.J.; Kross, B.C. *Continuing importance of Nitrate contamination of groundwater and wells in rural areas*. Am J Ind. Med 1990;18:449-456.
8. Knobloch, L.; Saina, B.; Hogan, A.; popstle, J.; Anderson, H. *Blue babies and Nitrate-contaminated well water*. Environmental Health Perspective. 2000. Volume 108 jul.
9. Manassaram, M.; Baker, L.; Mol, D. *A review of nitrates in drinking water: Maternal Exposure and adverse reproductive and developmental outcomes*. Environmental Health Perspective. 2006. Volume 114 march.
10. Monograph ATSDR: *Nitrate/Nitrite toxicity*. 2001 jan.
11. Monograph WHO: *Nitrates, Nitrites, and N-nitroso compounds*. 1978.
12. National Research Council. Committee on Measuring Lead in Critical population. *Measuring Lead Exposure in Infants, Children and Other Sensitive Populations*. Washington DC. National Academy Press. 1993
13. National Research Council. *Nitrate and Nitrite in Drinking Water*. Washington DC. 1995.49.
14. Book: Goldfrank's. *Toxicologic emergencies*. Fifth edition 1994.
15. Ortega García, JA.; Tortajada, J.; Lopez Andreu, J.A.; Garcia i Castell. J. Canovas Conesa, A.; Berbel, Tornero, O. Et al. *El Pediatra y la Incineración de Residuos Sólidos. Conceptos Básicos y efectos adversos en la salud humana*. Rev. Española Pediatría 2001. 57:473-490.
16. Pacheco, J.; Canul, R.; Sansores, A. *Análisis del ciclo del Nitrógeno en el medio ambiente con relación al agua subterránea y su efecto en los seres vivos*. Ingeniería. 2002.
17. Porta, M; Kogevinas M.; Zuneta, E.; Sunyers, J, Ribas -Fito, N; Ruiz, L. Et al. *Concentraciones de Compuestos Tóxicos Persistentes en la población Española: El rompecabezas sin piezas y la protección de la Salud Pública*. Gac Sanit 2002. 16-246-253.
18. Samways, M.J.; Osborn, R.; Hastings, H y Hatting, V. *Global climate Changes and accuracy of predictions of species geographical ranges. Establishment success of introduce ladybirds (Coccinellidae, Chilocorus spp)*. Worldwide. Journal of Biogeography . 1999. 24 127-152.
19. Schneider, D.; Freeman, N. *Children's environmental health risk: A state of the act conference* . Arch Environ Health 2001: 56:103-9.
20. U.S. Centers for Disease Control and Prevention. *Screening Young Children for Lead poisoning: Guidance for State and Local Public Health Officials*. Atlanta. GA. 1997.
21. Ward, M.; dekok, T.; Levallois, P.; Brender, J; Gulls, G.; Nolan, B.; Vanderslice, J. *Workgroup Report: Drinking – water Nitrate and health – recent findings and research needs*. Environmental Health Perspective. 2005. Volume 113 nov.
22. WATER FOR PEOPLE, WATER FOR LIFE, *Executive Summary of the UN World. Water Development Report*, First published by the United Nations, Educational, Scientific and Cultural. UNESCO-WWAP, 2003.
23. www.aguascordobesas.com.ar. *Perfiles de consumo en la ciudad de Córdoba*.
24. www.cba.gov.ar /DIPAS.
25. Hospital Infantil Universidad La Fe. Valencia, España. Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica.

Contaminación sonora

Efectos del ruido ambiental en la salud infantil

Lic. Mónica L. Brizuela

Introducción

► Desde sus comienzos, las grandes formaciones urbanas han arrastrado consigo variados elementos contaminantes; entre ellos el ruido. La contaminación, entendida como la acumulación de los residuos producidos por los humanos, los afecta directamente convirtiéndose en su propio predador. Por eso, es indispensable tomar conciencia sobre sus efectos y generar estrategias para encontrar soluciones de manera mancomunada desde los diferentes sectores sociales.

Nos centraremos en la contaminación sonora, definida como la acumulación de ruidos diversos.

El ruido es una señal que no tiene una frecuencia central, proviene de variadas fuentes y produce un efecto de enmascaramiento de aquellas señales que traen información útil para la persona. Es un riesgo moderno para todas las personas y en especial para los niños. Produce efectos nocivos en el cuerpo, en las relaciones interpersonales y en las comunicaciones en general.

Algunas nociones básicas de ruido ambiental

► Se define el ruido ambiental como **“el sonido envolvente asociado con un ambiente acústico determinado, habitualmente compuesto por sonidos de muchas fuentes, próximas y lejanas, donde ningún sonido concreto es dominante”** (Harris, Ciry).l).

El oído humano percibe las frecuencias que van de 20 a 20.000 Hz. y detecta presiones sonoras, cuya dimensión es el *pascal*. Cuando se habla de nivel de presión sonora, se hace referencia a *decibeles dB lineales*; mientras que, cuando se habla de nivel sonoro, a dB compensados, (dBA). Estos representan la cantidad de energía sonora que absorbe un sujeto que esta expuesto a un ruido cualquiera. Así, la audición a través del oído es una vía de entrada de información general que conjuntamente con otros sentidos (el visual, el gusto, el olfato, y el sistema orgánico funcional) constituyen las bases del aprendizaje de una persona desde su nacimiento.

El universo ecológico incide desde la gestación, durante las etapas evolutivas de crecimiento en las cuales se desarrollan todas las capacidades. En ese universo todas las experiencias inciden junto a con los agentes, físicos, químicos, emocionales, y ambientales.

Los efectos del ruido ambiental sobre la salud

Muchos de ellos pueden impactar sobre la fisiología del ser humano, alterando el sueño, el ritmo de las corrientes bioeléctricas, las funciones gástricas, la secreción de hormonas, la comunicación, la coordinación de las funciones cognitivas y de aprendizaje; produciendo traumatismos del órgano de la audición y aumento de presión arterial y vasoconstricción, entre otros efectos.

Tanto las organizaciones mundiales como los profesionales de la Salud ocupados en la lucha permanente por lograr un bienestar integral de los seres

humanos, se encuentran dedicados a estudiar y abordar las diferentes fuentes de contaminación a las que está expuesto el ser humano.

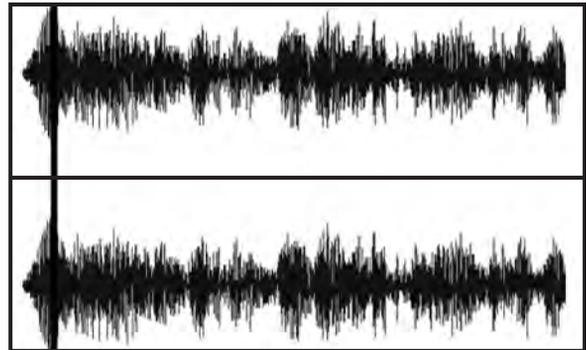
Así, diferentes disciplinas han abordado el ruido, como un factor contaminante presente en los diversos ámbitos de la actividad humana. Como ejemplo de ello, la Academia Americana de Pediatría recomienda que en las Unidades de Terapia Intensiva Neonatal se registren valores límites de 55 dBA durante el día y 35 dBA para la noche. En consecuencia, los ruidos que superen los 45 dBA dentro de las incubadoras deben considerarse preocupantes (Piassi, 2003).

Estudios realizados en Terapias Intensivas Neonatales revelan que la alarma de una incubadora llega a 85 Db (Raman, 1997). En Brasil, Lima y colaboradores (2003) destacan que las incubadoras sobrepasan los 60 db que establece la norma.

En la ciudad de Córdoba, por ejemplo, una investigación mostró que los niños que concurren a un establecimiento escolar instalado en el microcentro, están expuestos a 77,21 dB dentro de un aula poblada y a 83,88 dB en un recreo a patio cerrado (Crenna, Grasso,

Rico: Incidencia del ruido en la eficiencia glótica de los niños de 6 a 8 años de edad” –Tesis de Trabajo Final– Lic. en Fonoaudiología - 2005, UNC)

En consecuencia, resulta imprescindible remarcar que el profesional de la salud, en todas las especialidades que se vinculan a la práctica asistencial con niños, debe conocer los factores agresivos a la salud y sus incidencias, para poder prevenirlos, controlarlos y considerarlos durante la intervención asistencial, educativa y preventiva.



Impacto sobre la fisiología

► Los efectos posteriores a la exposición de ruido continuo son adversos a la salud ya que pueden perturbar el sueño. Durante el día, el electroencefalograma de la actividad espontánea inducida por el ruido refleja vigilia tensa y fatiga intensificada. Por lo que el descanso es requisito para el funcionamiento fisiológico y, en consecuencia, el cognitivo. También se activan los sistemas autónomos y hormonales, llevando a cambios temporales como el aumento de la tensión arterial y la vasoconstricción. Individuos susceptibles a la exposición al ruido pueden desarrollar efectos permanentes como hipertensión y enfermedad isquémica del corazón, asociadas a exposiciones con alto nivel sonoro.

En el Sistema Nervioso Central, se puede alterar el ritmo de las corrientes bioeléctricas. Este cambio se produce durante el primer segundo de exposición a un ruido de 50dB de intensidad y la recuperación del ritmo ocurre al cese del estímulo. En el caso de tumores cerebrales, se ha constatado la exacerbación de los síntomas neurológicos tras la exposición a ruido; inclusive, exposiciones a 85 dB han despertado crisis convulsivas en epilépticos. La coordinación de movimientos finos, contracciones prolongadas y minúsculas de músculos de la expresión, la risa, la gesticulación en general, las actividades intelectuales de concentración, la atención, el aprendizaje o la destreza de habilidades cognitivas pueden alterarse en exposiciones a ruido. Entre las alteraciones gástricas, se han descrito pirosis, flatulencia y vómitos, inclusive anorexia. Algunos autores han podido demostrar radioscópicamente un fuerte espasmo de píloro en personas expuestas a niveles elevados de ruido.

La bibliografía describe los efectos derivados de la disminución en la secreción de la hormona del crecimiento a nivel hipofisiario y de la secreción abundante de Catecolamina por parte de las células suprarrenales. En cuanto a las alteraciones electrolíticas existe constancia sólo de la retención de Sodio, que puede dar lugar a trastornos del equilibrio hidrosalino y, por lo tanto, a la disminución de la diuresis, con sus efectos colaterales en algunas personas de riesgo cardíaco.

En el aparato auditivo, Graveland y Plomp sugirieron que el daño auditivo inducido por ruido a largo plazo equivale a una acumulación gradual de microtraumatismos. A causa del ruido, hoy puede perderse una célula ciliada; otras, dentro de unos días, y así sucesivamente, por lo que no puede medirse el efecto de la exposición en un sólo día; luego de varios años, pasa a ser significativa. Si pensamos que un prematuro con algunas complicaciones está expuesto a ruidos de intensidad nociva durante un lapso determinado de tiempo, y considerando que sus condiciones no son las más saludables, el seguimiento del comportamiento auditivo, se transforma en una necesidad.

Sobre el órgano del equilibrio, un ruido intenso de 110 y 130 dB, puede provocar vértigos y pérdida de equilibrio. Esta reacción fisiopatológica está dada por el impacto del sonido sobre los canales semicirculares y sobre el núcleo vestibular y sus conexiones.

En nuestra vida cotidiana todos podemos estar en una situación de exposición a nivel sonoro alto, y si este impacta en la fisiología, también puede alterar las funciones superiores, como el pensamiento, la atención, la memoria, la percepción, el movimiento y el lenguaje.

Factores de riesgos actuales

► Los equipos y la infraestructura del transporte son las fuentes de ruido más importante en todas las grandes ciudades. La circulación urbana y en rutas produce ruidos de presión y composición espectral muy variadas que dependen de los tipos de vehículo y de

las modalidades de utilización, tales como la aceleración, la velocidad, etc.

El siguiente esquema muestra la intensidad en dB que pueden alcanzar los ruidos generados por algunas actividades cotidianas:

Decibeles	Actividad	Decibeles	Actividad
140	Explosión.	80	Juguetes infantiles.
125	Moto a escape libre.	80	Conversación a 15 mts.
120	Martillo neumático.	70	Tráfico medio- ómnibus.
105	Aeropuerto a 300 metros.	65	Conversación a 1 metro.
100	Obras a 15 metros.	60	Aire acondicionado.
95	Gritos, cortacésped.	55	Tráfico liviano.
90	Moto con silenciador.	25	Susurro a 1 metro.
85	Tráfico intenso-camión.	15	Murmullo a 5 metros.

En una sala de terapia intensiva neonatal, donde permanecen los recién nacidos –muchas veces de riesgo, prematuros, con bajo peso al nacer–, que reciben distintos medicamentos, inclusive ototóxicos, con asistencia respiratoria, etc., las fuentes sonoras son las incubadoras, monitores, alarmas, llanto de otros bebés y los ruidos provocados por las actividades del personal que los asisten. Las mediciones de Nivel Sonoro Equivalente (Leq) registradas dentro de la incubadora oscilan entre 55,4 dBA y el máximo Leq registrado, de 86,1 dBA

Las mediciones de los niveles sonoros del ambiente de las Unidades de Terapia Intensiva Neonatal, dan Leq mínimos de 58 dBA, máximos de 68,8 dBA y hasta de 81,6 dBA. Estos datos investigados contemplan diferentes marcas de incubadoras en tres instituciones de la ciudad de Córdoba (Cambursano-Díaz, 2004)



Otro de los ámbitos en los que un niño puede estar expuesto a ruidos, es la escuela. En la última década,

el Sistema Educativo Argentino ha ampliado el tiempo de escolarización; 20 años atrás, una jornada escolar era de 4 horas mientras que en la actualidad los niños llegan a permanecer entre 6 y 8 horas diarias recibiendo una formación complementaria que, sin dudas, favorece el proceso de socialización necesario para una inserción armónica en la sociedad. Asimismo, las actividades recreativas, y los juegos en general, han ido incorporando con el avance de la tecnología nuevos elementos que, usados de manera inadecuada, pueden transformarse en contaminantes. Es necesario contemplar estas situaciones previendo espacios de prevención, atento a las crecientes demandas sociales, mediante la implementación de planes de cuidados de la salud que deben acompañar paralela y sistemáticamente estos fenómenos.

En los edificios escolares con aulas que se comunican directamente con la calle, las fuentes sonoras proceden del ruido del tránsito (primer factor contaminante, con bocinas, sirenas, caños de escape libre, propagandas callejeras, etc.) Otra fuente intramuros son los gritos de los niños, que tienen un efecto nocivo pues el espectro frecuencial de sus voces más agudas en el oído, es el más sensible a la noxa. Esta fuente cobra notoriedad en clases de Educación física, recreos o situaciones análogas para las cuales el silencio no es condición imprescindible.

En escuelas técnicas con aulas-taller, una fuente importante pueden ser las maquinarias de carpintería o metalurgia, como así también, en las escuelas con orientación humanística, los equipos o instrumentos de música en talleres de teatro, expresión corporal u otros. Las actividades recreativas que se ofrecen en negocios de entretenimientos, las fuentes sonoras producidas por juguetes mecánicos o electrónicos, los simuladores de

naves, autos, motos, etc. exponen a ruidos de alta intensidad a los niños, preadolescentes y adolescentes que los usan.

Los hábitos de uso de auriculares personales para escuchar música, radio, reproductores de audio, computadoras, equipos MP3, etc., lugares de fiestas bailables, recitales y elementos de pirotecnia, constituyen otras frecuentes fuentes generadoras de altos niveles sonoros. La vivienda, donde un niño o adolescente pasa mayor cantidad de horas, no está exenta de ruidos, según donde esté situada (un barrio con niveles sonoro adecuados o no), a lo que se suman los ruidos generados por los aparatos electrodomésticos, los hábitos en el uso de la TV, música u otros aparatos. Es importante que los padres conozcan estos riesgos, para tomar medidas de cuidado y control dentro de sus hogares. Es aquí donde el rol preventivo del Médico cobra singular importancia.



Conclusiones

► En las sociedades modernas, el ruido ambiental está presente en todos los espacios: en instituciones asistenciales (UTI, pasillos, salas de emergencias, etc.) en los hogares, en las escuelas, en los lugares de diversión y esparcimiento. El nivel sonoro puede transformarse en un agente agresor para la salud, alterando paulatinamente el organismo, sus sistemas y las funciones cognitivas entre otros aspectos, y poniendo en serio riesgo el mantenimiento de una buena calidad de vida.

El ser humano, desde el momento de su gestación y a lo largo de su crecimiento y desarrollo, debe ser protegido de los riesgos a los que está expuesta su persona (físicos, comportamentales, sociales, ambientales). Asimismo, el oportuno seguimiento de algunas

funciones que por diversas causas pudieran haberse dañado, debe llevarse a cabo mediante la solicitud de exámenes, algunos de ellos no invasivos y rápidos –como las otoemisiones acústicas, estudio pertinente y aconsejado para bebés–; audiometrías, en niños y adolescentes; y audiometrías de alta frecuencia, de gran utilidad en la prevención.

Es compromiso de todos los agentes de salud, particularmente del médico en contacto con los niños y su grupo familiar, conocer, difundir y asesorar acerca de las pautas de prevención con la finalidad de poder participar en el control de la implementación de las normas y evitar poner en riesgo el universo ecológico, y, en este caso particular, el de una población tan joven como la pediátrica.

Bibliografía:

1. Cambiarsano-Días. Trabajo de Investigación Final para Lic. En Fonoaudiología. *Los niveles sonoros dentro de las unidades de terapia intensiva neonatal, susceptibles de producir alteraciones psicofísicas a neonatos*. U.N.C.
2. Crenna, V. Grasso, M., Rico, K. Trabajo de Investigación Final para Lic. En Fonoaudiología. *Incidencia del ruido en la eficiencia glótica de niños de 6 a 8 años de edad en la escuela A. Carbo de la ciudad de Córdoba, y Pte. Perón de la localidad de Tanti (Córdoba)*, 2004. UNC.
3. Fernández, P- Cruz, N. Artículo *Efectos del ruido ambiente hospitalario neonatal*. Revista Ciencia y Técnica. Chile 2006
4. Harris, Cyril .*Manual de medidas acústicas y control de ruido*. 3º Edición Madrid. 1995.
5. Luria, A. *El cerebro en acción*. Edit. Martínez Roca. 5º edición. 1985.
6. Pronczuk. J. Taller: Capacitación sobre salud infantil y medio ambiente. 34 º Congreso Argentino de pediatría. Argentina. 2006.
7. Silva, Homero. *Medio ambiente y salud*.
8. Tolcachier, A. *Medicina Ambiental*. Libro virtual Intramed
9. Werner, Antonio. *El ruido y la audición*. Bs. As 1990.

El desarrollo del sistema nervioso central y la aparición de períodos de susceptibilidad

► El desarrollo del sistema nervioso central se inicia tempranamente durante las etapas embrionaria y fetal, comenzando a partir de la placa neural, la cual es de origen ectodérmico, desde el día 19 de vida embrionaria, continuándose postnatalmente hasta el final de la adolescencia y aún en el adulto joven.

Este proceso se desarrolla de una manera secuencial y precisa, requiriendo del cumplimiento de las etapas de proliferación, migración, diferenciación, la sinaptogénesis, gliogénesis, mielinización, y la apoptosis (6).

Las diferentes etapas se producen en regiones específicas del cerebro y en determinados momentos. Así, este complejo conjunto de procesos pueden ser perturbados por influencias genéticas y ambientales, que pueden dar lugar, a largo plazo, a déficits en la integridad estructural y funcional del sistema nervioso (7)(8)(9). Existen para una misma etapa, diferencias regionales notorias; por ejemplo la neurogénesis, la cual se inicia en la gestación y continúa postnatalmente, comienza en el cerebelo y continúa por otras regiones. Es así, que la exposición a un neurotóxico que altera la proliferación y la migración neuronal, ocasionará un efecto diferente, dependiendo del momento de la exposición.

Como vemos, por su complejidad y el vasto número de procesos que ocurren, provee una serie de oportunidades, que se convierten en períodos críticos, durante los cuales el sistema nervioso es altamente sensible a la exposición a distintos agentes químicos neurotóxicos. Así, la exposición que ocurre del uso terapéutico de ácido valproico, en los momentos de cierre del tubo neural, ha sido asociada a tasas elevadas de espina bífida (10). La exposición a distintos químicos y a bajos niveles, los cuales en el adulto no ocasionarían efectos obvios, pueden resultar en diferentes efectos letales, o subletales, según ocurran alteraciones en el tiempo y la secuencia de los distintos procesos de proliferación, migración y apoptosis, así como también en la formación y metabolismo de las moléculas de señalización necesarias para que los mismos se cumplan ocasionando serios riesgos al sistema nervioso en desarrollo (11)

Las características particulares del Neurodesarrollo, como su complejidad, el número de procesos que se llevan a cabo, así como el tiempo que este insume, proveen oportunidades únicas de generar períodos de susceptibilidad particular a los efectos neurotóxicos de diferentes compuestos químicos.

Dificultades metodológicas de las investigaciones sobre el neurodesarrollo

► Existe una serie de dificultades metodológicas en la búsqueda de evidencia que pueda correlacionar, adecuadamente, las exposiciones ambientales con una afección determinada (12).

La aparición tardía de sus efectos adversos, sin alteraciones fenotípicas al momento de nacer, la dificultad de cuantificar adecuadamente la dosis de exposición, el hecho que sus daños no sean habitualmente de tipo estructural, sino de tipo funcional, así como las diferencias regionales con que se cumplen las distintas etapas del neurodesarrollo; resultan en serias dificultades que deben ser contempladas en el diseño metodológico de cualquier investigación referente a neurotoxicidad.

Otra dificultad metodológica, consiste en la cuantificación del impacto neurotóxico ocasionado. Las pruebas convencionales, como los estudios por imágenes u otras habitualmente utilizadas en la práctica diaria, suelen ser de poca ayuda, al no ser habitual el daño estructural. De esta forma, se hace necesario utilizar otras metodologías de evaluación, las cuales incluyen diferentes pruebas neuroconductuales, dis-

tintas baterías de tests y escalas, muchas de ellas no baremadas y cuyos resultados pueden verse alterados por una gran cantidad de variables confusionales. Esta compleja realidad, debe ser contemplada a la hora de elegir los instrumentos metodológicos, para evaluar el impacto sobre el neurodesarrollo.

Finalmente, dentro de las dificultades metodológicas que deben sortear las investigaciones, no podemos dejar de mencionar las serias diferencias entre distintas especies; lo cual es muy importante cuando se realizan estudios de neurotoxicidad comparativa en modelos animales. Por ejemplo el desarrollo del cerebro, en roedores, ocurre en el período neonatal, mientras que en el humano, el mismo ocurre en el período fetal.

El desconocimiento de todos estos parámetros puede implicar serios errores metodológicos en el diseño de una investigación y requieren del investigador un entrenamiento particular. Los resultados de estas investigaciones aportarán la evidencia necesaria que requieren los tomadores de decisión, para planificar y desarrollar políticas que protejan a nuestros niños de exposiciones ambientales innecesarias.

Características de los déficits neuroconductuales (funcionales)

► La exposición a distintos químicos ambientales, tales como plomo, metilmercurio o ciertos pesticidas, a niveles por debajo de la ocurrencia de afecciones agudas, pueden ocasionar cambios a nivel celular o molecular, los cuales se expresan como déficits funcionales en la esfera neuroconductual, muchas veces sutiles (13) u ocasionan una susceptibilidad aumentada a enfermedades neurodegenerativas en etapas ulteriores de la vida (14).

Estas modalidades de presentación, como dijimos, resultan en serias dificultades en la evaluación de distintos compuestos neurotóxicos. Por lo que no es de extrañar que solo un pequeño número de compuestos neurotóxicos han sido adecuadamente estudiados, para evaluar las consecuencias neuroconductuales de las exposiciones pre y/ o perinatales.

Mientras que el comportamiento es a menudo difícil de vincular a regiones específicas del cerebro, hay algunas generalidades importantes que pueden deducirse de los campos de la neurociencia cognitiva y del desarrollo. Así, las funciones ejecutivas y la memoria se correlacionan con la región prefrontal, algunos aspectos de la memoria y el aprendizaje son dependientes de sectores del lóbulo temporal y los ciclos de sueño-vigilia, las funciones del sistema nervioso autónomo y la regulación de la excitabilidad son una función del tronco cerebral.

Dependiendo de la naturaleza, de la intensidad y del tiempo en el que ocurre la exposición a los neurotóxicos, puede aparecer una amplia gama de daños de diferente severidad, desde sutiles como trastornos de aprendizaje, a severos como el retardo mental.



Ejemplos específicos

Metilmercurio: Importantes exposiciones con Metilmercurio, han generado severos cuadros de neurotoxicidad, ocasionando graves alteraciones del neurodesarrollo. El feto es altamente sensible a los efectos del metilmercurio, el cual atraviesa la placenta y genera afección fetal, sin que se presente ningún síntoma en la madre

La exposición en estadios tempranos, produce un amplio espectro de efectos neuroconductuales, que son claramente dependientes de la dosis (15). La exposición a altos niveles, durante el desarrollo fetal, puede resultar en parálisis cerebral, convulsiones ceguera, sordera y retardo mental (16).

En la actualidad, la principal fuente de exposición resulta del consumo de pescado contaminado con metalmercurio.

A partir de los resultados de los trabajos realizados por Kjellstrom (17) (18), respecto a la exposición a bajos niveles de Metilmercurio, se diseñaron dos trabajos a gran escala, prospectivos, con el fin de investigar las consecuencias de la exposición in utero al metilmercurio, proveniente del consumo materno de pescado en la dieta.

Uno de estos, se llevó a cabo en las Islas Faroe, en el norte del océano Atlántico, para el cual se enrolaron aproximadamente 1000 niños en el momento de nacer (19). Estos recién nacidos fueron evaluados a las dos semanas de edad postnatal observándose una correlación negativa entre concentraciones de mercurio en sangre de cordón y scores de función neurológica (20).



El seguimiento de la cohorte mostró a los 7 años, una asociación entre metilmercurio y déficits en las pruebas de lenguaje, atención y memoria (21). Por otra parte la latencia prolongada en los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral, así como la disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (un indicador de funcionamiento del sistema nervioso autónomo), observados a la edad de 7-14 años, sugiere que algunos de los efectos neurotóxicos de la exposición intrauterina al Metilmercurio, podrían ser irreversibles (22).

El Segundo estudio prospectivo, respecto a exposición intrauterina a metilmercurio, se realizó en las islas Seychelles y comprometió alrededor de 800 parejas de madres-niños (23). En contraste a los resultados de las Islas Faroe, esta investigación no encontró evidencia que asocie efectos adversos neuroconductuales con la exposición prenatal a metilmercurio a la edad de 9 años (24).

Las diferencias en los resultados de ambos estudios, han sido sujeto de muchas deliberaciones, pudiendo ser explicadas, por las diferencias del diseño metodológico y de las poblaciones estudiadas.

La Academia Nacional de Ciencias de Estados Unidos, concluyó, de acuerdo al análisis de los datos (25), que los efectos adversos encontrados en las Faroe deben ser utilizados como base de evaluación de riesgos para Metilmercurio.

Plomo. El plomo es quizás el tóxico más estudiado, habiendo sido claramente relacionado con afección del SNC y seguimientos adversos en la esfera neuroconductual.

La exposición a niveles altos puede resultar en Encefalopatía, coma y muerte.

La exposición al Plomo –perinatal y en la infancia– aun en bajas concentraciones, ha sido asociada a disminución de los índices de rendimiento académico, déficits en las pruebas psicométricas, trastornos del lenguaje y de la comprensión, pobreza en el vocabulario y en el empleo gramatical, hiperactividad, atención dispersa, aumento en las tasas de abandono escolar, retardo en la graduación, mayor grado de ausentismo, trastornos en la motricidad fina, en el tiempo de reacción, en las pruebas de

coordinación óculo-manual, pérdida de la audición y trastornos de conducta como incremento de la agresividad y mayores índices de delincuencia juvenil (26-40).

Estos efectos neurotóxicos no revierten cuando los niveles de plumbemia alcanzan valores por debajo de 10 ug/dl, aunque se utilicen quelantes para acelerar la velocidad de descenso (41).

Por otro lado, no existe un umbral seguro de plumbemia, habiéndose relatado una correlación negativa entre índices de rendimiento académico y plumbemias aún por debajo de 10 ug/dl (42) (43).

Estos hallazgos determinan la importancia de disminuir la exposición ambiental al plomo durante la infancia, quedando como único camino la prevención primaria (43). Actualmente, la intoxicación por Plomo está considerada como uno de los problemas más graves en los países en desarrollo (44).

PCBs. Los primeros reportes de afección neurotóxica de exposición prenatal a PCBs, surgen de episodios de ingestión de aceites comestibles contaminados, ocurridos en Japón y Taiwán (45). Como déficits neuroconductuales, se observó retardo en el desarrollo psicomotor, bajos índices de cociente intelectual e hiperactividad (46). En la actualidad, la exposición habitual de los niños ocurre por vía placentaria antes del nacimiento, y en la infancia a través de la lactancia materna y los alimentos contaminados.

Los trabajos realizados en neonatos, sugieren que aun bajos niveles de exposición intrauterina a PCBs, alteran las respuestas de los recién nacidos, por ej: reflejos aumentados (47). Una investigación longitudinal de hijos de madres que consumieron pescado contaminado con bajos niveles de PCBs, en Estados Unidos, encontró alteraciones en la memoria reciente y disminución del cociente intelectual (CI) en la etapa preescolar, persistiendo una reducción en el CI verbal, déficits en la concentración y en la lectura comprensiva a la edad de 11 años (48).

Un estudio holandés encontró que la exposición prenatal a PCBs se asociaba con alteraciones en los



tiempos de reacción en la infancia, sugiriendo déficits persistentes en los procesos cognitivos básicos (49).

Aunque estos y otros estudios han encontrado evidencia que relaciona la exposición a bajos niveles de PCBs, con afección neurotóxica, otros no han observado tales efectos (50).

Etanol. La exposición prenatal al Etanol, es probablemente la causa prevenible, más importante de retardo mental, aún en niveles bajos de consumo (51).

Los efectos ocasionados varían de acuerdo a la dosis, y al momento en que se produce la exposición, siendo el efecto más serio la aparición de Síndrome Alcohólico Fetal, el cual puede presentarse de manera completa, o con algunas de sus manifestaciones (52). Los lactantes con esta anomalía presentan un cuadro dismórfico facial con afección neurológica variable, con distinto grado de retardo mental, con afectación del lenguaje, de la capacidad de abstracción, de la memoria, la atención, entre otras funciones ejecutivas, con alteraciones del comportamiento (53) (54).

Pesticidas: Existe cada vez mayor evidencia de que la exposición a pesticidas se asocia con alteraciones del neurodesarrollo. Un estudio realizado en México, que evaluó a niños asintomáticos de entre 4 y 5 años de edad, con exposición a una mezcla de pesticidas, incluyendo organofosforados, observó alteraciones de la memoria a corto plazo, de la coordinación oculomanual, y en la capacidad de dibujar, comparados con otros miembros de la misma edad y de la misma comunidad, pero con menor nivel de exposición (55). Resultados similares se observaron en un estudio realizado en niños preescolares de zonas agrícolas de Estados Unidos, los cuales mostraban alteracio-

nes en la velocidad de respuesta motora y en sus tiempos de latencia, comparados con niños de áreas urbanas (56).

Estudios prospectivos epidemiológicos de exposición prenatal al Clorpirifos, un organofosforado ampliamente utilizado, ha sido asociado a bajo peso al nacer y a una disminución del perímetro cefálico (57) (58).

Por otra parte, la exposición prenatal a plaguicidas organoclorados, particularmente al Endosulfan, ha sido sugerida, como potencialmente relacionada con aparición posterior de Trastornos del espectro autista, tal cual surge de los resultados de un estudio realizado en California que evalúa la proximidad del lugar de residencia con las zonas de aplicación de estos compuestos (59).

Arsénico. Es un elemento con propiedades intermedias entre metales y no metales. La principal exposición se realiza a partir de las aguas y alimentos contaminados, encontrándose en agua en forma de Arsenato o Arsenito, ambos muy hidrosolubles (60).

La toxicidad del Arsénico depende de su estado de oxidación y su solubilidad. El As pentavalente es 5-10 veces menos tóxico que el trivalente y los derivados orgánicos son menos tóxicos que los inorgánicos. En el caso de los niños, han sido reconocidos los efectos sobre el neurodesarrollo, con afección de distintas pruebas neurocognitivas y disminución del Cociente Intelectual (61) (62).

Otros químicos ambientales. Otros elementos, como el Manganeseo, Flúor y compuestos como Perclorato, distintos solventes, entre otros, han sido asociados con alteraciones del neurodesarrollo, con grados variables de evidencia disponible hasta el momento (63).



Bibliografía:

1. Claudio L, Bearer CF, Wallinga D. *Assessment of the U.S. Environmental Protection Agency methods for identification of hazards to developing organisms, Part II: The developmental toxicity testing guideline*. Am J Ind Med. 1999;35:554-563
2. Claudio L, Kwa WC, Russell AL, Wallinga D. *Testing methods for developmental neurotoxicity of environmental chemicals*. Toxicol Appl Pharmacol. 2000;164:1-14.
3. National Research Council. *Scientific frontiers in developmental toxicology and risk assessment*. Washington, DC:National Academies Press 2000.
4. Weiss B & Landrigan PJ (2000) *The developing brain and the environment: An introduction*. Environ Health Perspect, 108(Suppl 3): 373-374.
5. Newschaffer CJ, Falb MD, & Gurney JG (2005) *National autism prevalence trends from United States special education*. Pediatrics, 115(3): e277-282.,
6. Rice D & Barone S Jr (2000) *Critical periods of vulnerability for the developing nervous system: evidence from humans and animal models*. Environ Health Perspect, 108(Suppl 3): 511-533.
7. Rodier PM (1995) *Developing brain as a target of toxicity*. Environ Health Perspect, 103(Suppl 6): 73-76.
8. Rodier PM (2004) *Environmental causes of central nervous system maldevelopment*. Pediatrics, 113(4): 1076-1083.
9. Barone S Jr, Das KP, Lassiter TL, & White LD (2000) Vulnerable processes of nervous system development: A review of markers and methods. Neurotoxicology, 21(1-2): 15-36.
10. Shaer, C. M.; Chescheir, N.; Schulkin, J., *Myelomeningocele: A Review of the Epidemiology, Genetics, Risk Factors for Conception, Prenatal Diagnosis, and Prognosis for Affected Individuals*. Obstetrical & Gynecological Survey. 62(7):471-479, July 2007
11. Faustman EM, Silbernagel SM, Fenske RA, Burbacher TM, & Ponce RA (2000) *Mechanisms underlying children's susceptibility to environmental toxicants*. Environ Health Perspect, 108(Suppl 1): 13-21.
12. Germaine Buck Louis, Terri Damstra, Dr Fernando Díaz-Barriga, Elaine Faustman, Ulla Hass, Soborg, Robert Kavlock, Triangle Park, Carole Kimmel, Gary Kimmel, Kannan Krishnan, Ulrike Luderer, Linda Sheldon, *Envirnometal Health Criteries 237: Principles for Evaluating Health Risks in Children associated with exposure to chemicals* World Health Organization, 2007.
13. Adams J, Barone S Jr, LaMantia A, Philen R, Rice DC, Spear L, & Susser E (2000) *Workshop to identify critical windows of exposure for children's health: Neurobehavioralwork group summary*. Environ Health Perspect, 108(Suppl 3): 535-544 Cory-Slechta DA, Thiruchelvam MT, Richfield EK, Barlow BK, & Brooks AI (2005) Developmental pesticide exposures and the Parkinson's disease phenotype. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol, 73: 136-139.
14. Davidson PW, Myers GJ, & Weiss B (2004) *Mercury exposure and child developmen toutcomes*. Paediatrics, 113(Suppl 4): 1023-1029.
15. Harata. M. *Minamata disease: Methylmercury poisoning in Japan caused by environmental pollution*. Crit. Rev. Toxicol., 25 (1995) 1-24.
16. T, Kennedy P, Wallis S, & Mantell C (1986) *Physical and mental development of children with prenatal exposure to Mercury from fish. Stage 1. Preliminary tests at age 4*. Solna, National Swedish Environmental Board (Report No. 3080).
17. Kjellstrom T, Kennedy P, Wallis S, & Mantell C (1986) *Physical and mental development of children with prenatal exposure to mercury from fish. Stage 1. Preliminary tests at age 4*. Solna, National Swedish Environmental Board (Report No. 3080).
18. Kjellstrom T, Kennedy P, Wallis S, Stewart A, Friberg L, Lind B, Wutherspoon P, & Mantell *Mercury from fish. Stage 2. Interviews and psychological tests at age 6*. Solna, Nacional Swedish Environmental Board (Report No. 3642.,
19. Grandjean P (1992) *Individual susceptibility to toxicity*. Toxicol Lett, 64-65: 43-51.
20. Steuerwald U, Weihe P, Jorgensen PJ, Bjerve K, Brock J, Heinzow B, Budtz-Jorgensen E, & Grandjean P (2000) Maternal seafood diet, Methylmercury exposure, and neonatal neurologic function. J Pediatr, 136(5): 599-605.
21. Grandjean P, Weihe P, White RF, Debes F, Araki S, Yokoyama K, Murata K, Sorensen N, Dahl R, & Jorgensen PJ (1997) *Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to Methylmercury*. Neurotoxicol Teratol, 19(6): 417-428.

22. Grandjean P, Murata K, Budtz-Jørgensen E, & Wihe P (2004) *Cardiac autonomic activity in Methylmercury neurotoxicity: 14-year follow-up of a Faroese birth cohort*. J Paediatr, 144: 169-176.
23. Mires GJ, Davidson PW, Cox C, Shamlaye CF, Tanner MA, Choisy O, Sloane-Reeves J, Marsh D, Cernichiari E, Choi A, et al. *Neurodevelopmental outcomes of Seychellois children sixty-six months after in utero exposure to Methylmercury from a maternal fish diet: pilot study*. Neurotoxicology 1995 Winter;16(4):639-52.
24. Myers, GJ Davidson, PW Cox, C et al *Prenatal Methylmercury exposure from ocean fish consumption in the Seychelles child development study*. The Lancet, Volume 361, Issue 9370, Pages 1686-1692.
25. National Research Council. *Toxicological effects of Methylmercury*. Washington, DC: National Academies Press 2000.
26. Needleman HL, Bellinger D. *The health effects of low level exposure to Lead*. Annu Rev Public Health 1991; 12:111-140.
27. Winneke G, Hrdina KG, Bockhaus A. *Neuropsychological studies in children with elevated tooth-lead concentrations: I. Pilot study*. Int Arch Occup Environ Health 1982;51:169-183.
28. Winneke G, Kramer U, Brockhaus A, et al. *Neuropsychological studies in children with elevated tooth-lead concentrations: II. Extended study*. Int Arch Occup Environ Health 1983; 51:231-252.
29. Silva PA, Hughes P, Williams S, Faed J. *Blood Lead, intelligence, reading attainment, and behavior in eleven year old children in Dunedin, New Zealand*. J Child Psychol Psychiatry 1988; 29:43-52.
30. Fergusson DM, Fergusson JE, Horwood LJ, Kinzett NG. *A longitudinal study of dentine Lead levels, intelligence, school performance and behavior: II. Dentine lead and cognitive ability*. J Child Psychol Psychiat 1988; 29: 793-809.
31. Bellinger D, Leviton A, Waternaux C, Needleman HL, Rabinowitz M. *Longitudinal analyses of prenatal and postnatal Lead exposure and early cognitive development*. N Engl J Med 1987;316:1037-1043L
32. Bellinger DC, Stiles KM, Needleman HL. *Low-level lead exposure, intelligence and academic achievement: A longterm follow-up study*. Pediatrics 1992;90:855-861.
33. Dietrich KN. *Human fetal Lead exposure: Intrauterine growth, maturation and postnatal neurobehavioral development*. Fundam Appl Toxicol 1991;16:17-19.
34. Ernhart CB, Morrow-Tlucak M, Wolf AW, Super D, Drotar D. *Low Lead exposure in the prenatal and early preschool periods: Intelligence prior to school entry*. Neurotoxicol Teratol 1989;11:161-170.
35. Vimpani GV, Baghurst PA, Wigg NR, Robertson EF, McMichael AJ, Roberts RR. *The Port Pirie Cohort study: Cumulative Lead exposure and neurodevelopmental status at age two years: Do HOME scores and maternal IQ reduce apparent effects of Lead on Bayley mental scores?* En: Smith MA, Grant LD, Sors AI, eds. *Lead Exposure and Child Development: An International Assessment*. Boston, MA: Kluwer Academic Publisher 1989:332-344.
36. Baghurst PA, McMichael AJ, Wigg MR, et al. *Environmental exposures to Lead and children's intelligence at the age of seven years*. New Engl J. Med 1992;327:1279-1284.
37. Dietrich KN, Berger OG, Succop PA. *Lead exposure and the motor developmental status of urban 6-years-old children in the Cincinnati prospective study*. Pediatrics 1993; 91(2):504-505.
38. Needleman HL, Schell A, Bellinger D, Leviton A, Allred EN. *The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood: An 11-year follow-up report*. N Engl J Med 1990;322:83-88.
39. S.J. Pocock, M Smith, and P Baghurst *Environmental Lead and children's intelligence: a systematic review of the epidemiological evidence* BMJ 1994; 309: 1189-1197
40. Rogan W. J., Dietrich K. N., Ware J. H., Dockery D. W., Salganik M., Radcliffe J., Jones R. L., Ragan N. B., Chisolm J. J., Rhoads G. G., *The Treatment of Lead-Exposed Children Trial Group The Effect of Chelation Therapy with Succimer on Neuropsychological Development in Children Exposed to Lead* N Engl J Med 2001; 344:1421-1426, May 10, 2001.
41. Canfield R. L., Henderson C. R. Jr., Cory-Slechta D. A., Cox C., Jusko T. A., Lanphear B. P. *Intellectual Impairment in Children with Blood Lead Concentrations below 10 µg per Deciliter*. N Engl J Med 2003; 348:1517-1526, Apr 17, 2003.

42. Lanphear BP *Cognitive deficits associated with blood Lead concentrations <10 microg/dL in US children and adolescents* Public Health Rep - 01-NOV-2000; 115(6): 521-9.
43. Rosen J. F., Mushak P. *Primary Prevention of Childhood Lead Poisoning — The Only Solution.* N Engl J Med 2001; 344:1470-1471, May 10, 2001. Editorials.
44. Falk H. A *Partnership to Establish an Environmental Safety Net for Children International Environmental Health for the Pediatrician: Case Study of Lead Poisoning* Pediatrics Volume 112 • Number 1 • July 2003.
45. Hsu, Shu-Tao et al *Discovery and Epidemiology of PCB Poisoning in Taiwan: A Four-Year Followup* Environmental Health Perspectives, Vol. 59, Feb., 1985 (Feb., 1985), pp. 5-10.
46. Guo, Y. et al. *Yucheng: Health effects of prenatal exposure to polychlorinated biphenyls and dibenzofurans.* International Archives of Occupational and Environmental Health. Volume 77, Number 3, apr 2004. L
47. Huisman et al., *Neurological condition in 18-month-old children perinatally exposed to polychlorinated biphenyls and dioxins* Early Hum Dev, 1995 Oct 2;43(2):165-76.
48. Jacobson & Jacobson, *Clinical Toxicology, 2002 Association of Prenatal Exposure to an Environmental Contaminant with Intellectual Function in Childhood* Volume 40, Issue 4. August 2002 , pages 467 - 475
49. Vreugdenhil, H.J., Mulder, P.G., Emmen, H.H. Weisglas-Kuperus N. *Effects of perinatal exposure to PCBs on neuropsychological functions in the Rotterdam cohort at 9 years of age.* Neuropsychology Jan;18(1):185-93.2004.
50. Gladen, B.C., Rogan, W.J. (1991). *Effects of perinatal polychlorinated biphenyls and dichlorodiphenyl dichloroethene on later development.* J. Pediatr. 119, 58.
51. Mukherjee RA, Hollins S, Abou-Saleh MT, Turk J. *Low level alcohol consumption and the fetus.* BMJ. 2005;330 :375 -376.
52. Sokol RJ, Delaney-Black V, Nordstrom B. *Fetal alcohol spectrum disorder.* JAMA. 2003;290 :2996 -2999.
53. Streissguth AP, Barr HM, Sampson PD. *Moderate prenatal alcohol exposure: effects on child IQ and learning problems at age 7 1/2 years.* Alcohol Clin Exp Res. 1990;14:662-669
54. Jacobson SW, Chiodo LM, Sokol RJ, Jacobson JL. *Validity of maternal report of prenatal alcohol, cocaine, and smoking in relation to neurobehavioral outcome.* Pediatrics. 2002;109 :815 -825.
55. Guillette, E. A. Meza, M. M. Aquilar, M G, Soto, AD and Garcia IE. *An Anthropological Approach to the Evaluation of Preschool Children Exposed to Pesticides in Mexico.* Environmental Health Perspectives. Volume 106, June 1998
56. Rohlman, DS Arcury, TA Quandt, SA Lasarev, M. et al. *Neurobehavioral Performance in Preschool Children from Agricultural and Non-Agricultural Communities in Oregon and North Carolina* Neurotoxicology. Volume 26. Issue 4. August 2005, Pages 589-598
57. Eskenazi B Harley, K, Bradma, A, Weltzien, E. *Association of in Utero Organophosphate Pesticide Exposure and Fetal Growth and Length of Gestation in an Agricultural Population.* Environmental Health Perspectives. Volume 112, Number 10. October 2004
58. Young JG, Eskenazi B, Gladstone EA, Bradman A, Pedersen L, Johnson C, Barr DB, Furlong CE, Holland NT. *Association between in utero organophosphate pesticide exposure and abnormal reflexes in neonates.* Neurotoxicology. 2005 Mar;26(2):199-209
59. Roberts, EM, English, PB, Grether, JK, . Windham GC, Somberg, L, Wolff C. *Maternal Residence Near Agricultural Pesticide Applications and Autism Spectrum Disorders among Children in the California Central Valley.* Environmental Health Perspectives. Volume 115, Number 10. October 2007.
60. Yip L, Dart RC. *Arsenic.* En: Sullivan JB, Krieger GR, editors. *Clinical environmental health and toxic exposures.* Philadelphia: Lippincott William and Wilkins, 2001 : 858-866.
61. Calderón J, Navarro ME, Jimenez-Capdeville ME, Santos-Diaz MA, Golden A, Rodriguez-Leyva I, Borja-Aburto V, Díaz-Barriga F. *Exposure to arsenic and lead and neuropsychological development in Mexican children.* Environ Res. 2001 Feb;85(2):69-76
62. Wasserman GA, Liu X, Parvez F, Ahsan H, Factor-Litvak P, Kline J, van Geen A, Slavkovich V, Loiacono NJ, Levy D, Cheng Z, Graziano JH. *Water Arsenic exposure and intellectual function in 6-year-old children in Araihsazar, Bangladesh.* Environ Health Perspect. 2007 Feb;115(2):285-9.
63. Grandjean P, Landrigan PJ. *Developmental neurotoxicity of industrial chemicals.* Lancet. 2006 Dec 16;368(9553):2167-78. Review

Cáncer en la infancia y exposiciones ambientales

Dr. Ricardo A. Fernández

► El cáncer en la infancia es una entidad muy rara que representa alrededor del 1% del total de los cánceres en todas las edades de la vida (1) (2). Sin embargo, el impacto que ocasiona sobre las tasas de mortalidad le otorga a la problemática un valor fundamental desde el aspecto sanitario. En nuestro país, desde hace varias décadas, los tumores malignos ocupan el segundo lugar como causa de muerte.

► Se calcula que la incidencia anual de cáncer infantil en nuestro país, en niños de 0-14 años, es de 124/1.000.000, para el período de tiempo comprendido entre 2000 a 2005, según datos del segundo informe del *Registro Oncopediátrico Hospitalario Argentino* (3), el cual cuenta con una cobertura nacional del 92%, mientras que para Europa, según datos del proyecto ACCIS (*Automated Childhood Cancer Information System*), es de 140/1.000.000 de niños menores de 15 años y de 157/1000.000 para el grupo comprendido entre los 0-19 años (4). La mayor incidencia corresponde a las Leucemias, seguida por los tumores del Sistema Nervioso Central, los Linfomas, el Neuroblastoma, el Tumor de Wilms o Nefroblastoma, los Sarcomas de tejido blando, los Tumores óseos, el Retinoblastoma, los Tumores Germinales y posteriormente todos los demás (2).

Respecto a la etiología del cáncer, se reconoce que se trata de una enfermedad de origen multifactorial que se desarrolla tras largos períodos de latencia. En todas las edades, las neoplasias son el resultado final de la interacción variable de dos determinantes, el genético y el ambiental (5), por lo que la susceptibilidad individual juega un rol preponderante en la aparición de la enfermedad. Un ejemplo de este complejo proceso es la aparición de cáncer en piel en pacientes con Xeroderma pigmentoso, en los que la exposición a la luz solar gatilla la aparición de la patología oncológica (6).

El cáncer del niño, en la mayoría de los casos, presenta grandes diferencias con el del adulto, no encontrándose prácticamente afección mutagénica de los epitelios, mostrando un origen diferente al del adulto. Por otra parte el cáncer infantil tiene un comportamiento clínico distinto, siendo de crecimiento rápido, agresivo e invasor, y más sensible a la quimioterapia (7).

Para algunos autores, los factores ambientales son los responsables de más del 85% de los cánceres desarrollados durante la época pediátrica (8) y las variaciones epidemiológicas del cáncer en diferentes países se atribuyen a factores ambientales (9).

Se calcula que la incidencia anual de cáncer infantil en nuestro país, en niños de 0-14 años, es de 124/1.000.000, para el período de tiempo comprendido entre 2000 a 2005.

Se trata de una enfermedad de origen multifactorial, que se desarrolla tras largos períodos de latencia, como resultado de la interacción variable de dos determinantes, el genético y el ambiental. Para algunos autores los factores ambientales son responsables de más del 85% de los cánceres desarrollados durante la época pediátrica.

Estos agentes cancerígenos ambientales, químicos, físicos y biológicos, encuentran en la niñez una especial susceptibilidad a nivel celular, la cual se explica por los siguientes mecanismos: 1. Mayor división

celular con una mayor capacidad de proliferación clonal. 2. Menor actividad reparadora mutacional. 3. Inmadurez fisiológica en los mecanismos de detoxificación, inmunovigilancia y homeostasia hormonales. 4. Mayor predisposición a los agentes cancerígenos en la inducción de anomalías en el desarrollo (10).

Existen suficientes evidencias experimentales y epidemiológicas que demuestran que el proceso cancerígeno se inicia y se favorece por la presencia de mutaciones en los oncogenes, los genes supresores de tumores y los que codifican para los sistemas de reparación del ADN.

Es importante destacar que la expresión del potencial genotóxico de una sustancia depende de la variabilidad individual. Las características genéticas en el metabolismo de los xenobióticos, así como también de la capacidad para realizar la reparación del ADN en el momento oportuno, y la capacidad que tengan las células para entrar en apoptosis y auto-destruirse cuando el daño ha sido excesivo, son diferentes en cada persona (11).

A diferencia del avance del conocimiento médico referente a su tratamiento, muy poco es lo que se conoce sobre los factores ambientales que inducen aparición de cáncer. Como ejemplo, frente a un panorama internacional que contempla no menos de 100.000 compuestos químicos primarios existentes en el mundo, la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC según su sigla en inglés), dependiente de la Organización Mundial de la Salud, desde 1971 ha evaluado un poco más de 900 agentes (12), de los cuales aproximadamente 400 han sido identificados como carcinógenos o potencialmente carcinógenos en humanos. En los últimos años se han reconocido algunas asociaciones con una evidencia de peso tal que han cambiado las evaluaciones de riesgo de las exposiciones ambientales.

Respecto al período crítico de exposición preconcepcional, se sabe que la exposición paterna preconcepcional, parece tener un impacto mayor dado que sus células germinales están en constante proceso de replicación del ADN, siendo más vulnerables a mutaciones, mientras que los ovocitos ya están formados al nacimiento.

Como ejemplos de exposiciones ambientales asociadas a un riesgo aumentado de aparición de cáncer podemos citar:

- » La radiación ionizante con fines terapéuticos aumenta el riesgo de cáncer en Tiroides (13), tumores cerebrales, osteosarcomas y, en menor grado, de otros tumores (14). Si la exposición es intrauterina se incrementa el riesgo de leucemia y, en menor grado, el de tumor cerebral (15).
- » La exposición a radiación ultravioleta de origen solar se asocia a aparición de cáncer en piel (16).
- » Los pesticidas también se han relacionado con leucemia, tumor cerebral y otros tumores (17).
- » Otros agentes químicos como la exposición profesional a pintura o solventes, el consumo de compuestos N-nitrosos (como los productos ahumados), también se han implicado en el desarrollo de diversos tipos de tumores infantiles (18).
- » La medicación utilizada en el tratamiento de enfermedades oncológicas, también se ha asociado con riesgo aumentado de padecer otras formas de cáncer, por ejemplo los agentes alquilantes aumentan el riesgo de las leucemias y de osteosarcomas (18).
- » En cuanto a las infecciones, parecen contribuir en un 15% a la aparición de cáncer en el hombre (15). Entre los virus, el papilomavirus al retinoblastoma -además del cáncer cervical-, el VEB al linfoma de Hodgkin y al linfoma de Burkitt, los virus de la hepatitis B y C al hepatocarcinoma, el HTLV-1 a la leucemia/linfoma de linfocitos T, y el HIV al sarcoma de Kaposi (17) (18), el *Helicobacter pylori* se asocia al cáncer gástrico y el *Schistosoma haematobium* al cáncer de vejiga (14).

Como vemos, el estado actual del conocimiento médico, nos demuestra que existen una serie de factores ambientales, que son potencialmente mutagénicos, aunque no conocemos acabadamente sus interacciones y mecanismos de acción. Será función de la ciencia, a través de la biología molecular y de los sofisticados estudios de genética toxicológica, arrojar luz sobre estos aspectos.

Más allá de esto, desde el primer nivel de atención primaria, es mucho lo que se puede hacer: reconociendo poblaciones vulnerables, promoviendo acciones de fortalecimiento de las comunidades, limitando las exposiciones innecesarias de los niños aplicando el principio precautorio, etc. Para ello una actividad prioritaria es el relevamiento de los datos de las exposiciones mediante una adecuada historia clínica ambiental que abarque los diferentes períodos de la vida. El análisis de esta información resultará de vital importancia para generar las hipótesis necesarias que promuevan estudios epidemiológicos a fin de obtener la evidencia requerida para dar lugar a adecuadas políticas en salud. Sólo así se logrará aplicar medidas preventivas que promuevan una mejor calidad de vida de nuestros niños y de sus familias. Este debe ser nuestro compromiso.

Nuestro compromiso: Actuar desde el primer nivel de la atención, relevando de los datos de las exposiciones mediante una adecuada historia clínica ambiental que nos permita reconocer poblaciones vulnerables, promover acciones de fortalecimiento de las comunidades y, prioritariamente limitar las exposiciones innecesarias de nuestros niños aplicando el principio precautorio.

Bibliografía:

1. Little J. *Epidemiology of childhood cancer* (IARC Scientific Publications No 149). International Agency for Research on Cancer: Lyon, 1999.
2. Stiller CA. *Epidemiology and genetics of childhood cancer*. *Oncogene*. 2004;23:6429-6444. in children: practical/ethical problems and challenges. *Eur J Cancer*. 2004;40:2459-2470.
3. *Segundo Reporte del Registro Oncopediátrico Hospitalario Argentino, correspondiente a los resultados del período años 2000-2007*. En línea http://www.fundacionkaleidos.org/ROHA/_roha_resultados.html accedido el 02/11/07
4. Steliarova-Foucher E, Stiller C, Kaatsch P, et al. *Geographical patterns and time trends of cancer incidence and survival among children and adolescents in Europe since the 1970s (the ACCISproject): an epidemiological study*. *Lancet*. 2004;364:2097-2105
5. Harris EL. *Interactions between nature and nurture*. En: Greenwald P, Kramer BS, Weed DL, editors. *Cancer Prevention and Control*. 1.ª ed. New York: Marcel Dekker, 1995; p. 181-94.
6. Buka, I., Koranteng, S., Osornio Vargas, A. R. *Trends in Childhood Cancer Incidence: Review of Environmental Linkages*, in *Children's Health and the Environment: Part I Pediatric Clinics of North America*, Volume 54, Issue 1, (February 2007) pages 177-203
7. Miller RW, Young JL. *Childhood cancer*. *Cancer*. 1995;75:395-405.
8. Quesnel S, Malkin D. *Genetic predisposition to cancer and familial cancer syndromes*. *Pediatr Clin North Am* 1997;44:791-808
9. Parkin DM, Kramarova E, Draper GJ, Mauyer E, Michaelis J, Neglia JP, Quereschi S, Stiller CA, editors. *International Incidence of Childhood Cancer*. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 1998.16,20.
10. U S Environmental Protection Agency. *Supplemental Guidance for Assessing Cancer Susceptibility from Early-Life Exposure to Carcinogens*. EPA/630/R-03/003. February 2003.
11. Au, W.W., C.H. Sierra-Torres, N. Cajas-Salazar, B.K. Shipp & M.S. Legator. 1999. *Cytogenetic effects from exposure to mixed pesticides and the influence from genetic susceptibility*. *Environ. Health Perspect*. 104: 579-583. 12. disponible en línea: <http://www.iarc.fr/ENG/General/index.php> accedido el 10/11/07
13. Sygurdson, A.J. et al *Primary thyroid cancer after a first tumour in childhood (the Childhood Cancer Survivor Study): a nested case-control study*. *Lancet* 2005 Jun 11-17; 365 (9476): 2014-23.
14. Baldwin RT, Preston-Martin S. *Epidemiology of brain tumors in childhood- a review*. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2004;199:118-131.
15. Anderson LM, Diwan BA, Fear NT, Roman E. *Critical windows of exposure for children's health: cancer in human epidemiologic studies and neoplasms in experimental animal models*. *Environ Health Perspect*. 2000;108(Suppl 3):573-595.
16. Krickler, A. Armstrong, B. C., *Ambient UV, personal sun exposure and risk of multiple primary melanomas*. *Cancer Causes Control*. 2007 Apr;18(3):295-304
17. Sanborn, M. *Pesticide literature review. Systematic Review of Pesticide Human Health Effects*. OCFP. April 23, 2004.
18. Bunin GR. *Nongenetic causes of childhood cancers: evidence from international variation, time trends, and risk factors studies*. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2004;199:91-103.
19. Lightfoot TJ, Roman E. *Causes of childhood leukaemia and lymphoma*. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2004;199:104-117

Alteraciones en salud reproductiva

Dr. Ignacio Sosa Boye
Dr. Ricardo A. Fernández

► **La afectación de la función reproductiva puede ser ocasionada por diferentes contaminantes. Siendo cada vez más frecuente, la asociación entre estas alteraciones y las exposiciones ambientales; tal como dan cuenta distintos estudios epidemiológicos. Así, somos testigos de una serie de eventos que llaman la atención y generan preocupación en la comunidad y que requiere del compromiso de todos los sectores para dar una respuesta integral a tan difícil problemática.**

► La primeras evidencias de afecciones en la función del aparato reproductivo, surgieron de los estudios animales (peces, aves, reptiles y distintos mamíferos), los cuales expuestos in utero o perinatalmente a estrógenos exógenos y anti-andrógenos (como el DDT o su metabolito DDE), manifestaron una disminución de la relación machos-hembras, adelgazamiento de la cáscara de sus huevos, aparición de distintas malformaciones genitales, distintas condiciones de intersexo y mayor incidencia de tumores como Teratomas, tumores de células de Leydig, etc. (1).

Posteriormente, a partir de otros trabajos de investigación básica, clínica y epidemiológica, surge un cúmulo de evidencia creciente, que sugiere fuertemente, que algunos de los trastornos reproductivos humanos se asocian a distintas exposiciones ambientales; asimismo, que la misma ocurre antes del nacimiento o en edades tempranas de la vida y que muchos de sus efectos han de aparecer tardíamente en la vida postnatal. Dentro de estas observaciones se debe consignar la aparición precoz de telarca y pubarca, así como una posible correlación con adelantamiento de la menarca (2-3).

Durante los últimos años, se ha planteado que existe un adelanto en la edad de inicio de la pubertad, con una edad promedio del inicio del desarrollo mamario de 9,9 años en niñas caucásicas y 8,8 en afro-americanas (2). Estos datos fueron corroborados posteriormente por el estudio americano NHANES III,

el cual encuentra, en población americana, presencia de mamas Tanner 2, a una edad promedio a los 9,7 años (3).

Estos resultados sugieren que la edad de telarquia, en Estados Unidos, estaría ocurriendo un año antes que lo reportado por Marshall y Tanner, en el estudio considerado como patrón de referencia de pubertad, llevado a cabo en Inglaterra en el año 1969 (4).

En cuanto a la aparición de la menarquia, la misma se ha ido adelantando desde mediados del siglo 19, hecho conocido como tendencia secular de la menarquia. Este adelanto de la edad de la menarquia, reportado en todos los países desarrollados, fue progresivo y constante hasta la década 1960-1970, momento en que aparentemente se detuvo o disminuyó su progresión. (5)

Las alteraciones reproductivas, pueden ser producidas a partir de la exposición ambiental a distintos compuestos químicos. Resultando en alteraciones como adelantamiento de telarca, pubarca y enarquia en mujeres, y ocasionando hipospadias, falta de descenso testicular, disminución en el recuento de espermatozoides y cáncer testicular en los hombres.

Si bien existen una serie de factores a tener en cuenta en relación a este adelantamiento, como son, el aumento del peso corporal(6), los cambios de cali-

dad y condiciones de vida observados en las sociedades modernas (7), mayor tasa de sobrevivencia de los retardos del crecimiento intrauterino(8) y distintos factores genéticos (9), la presencia de diferentes sustancias químicas vertidas en el medio ambiente durante el siglo pasado –con acción estrogénica–, resulta una hipótesis fuerte a tener en cuenta.

En las últimas décadas se ha promovido una intensa investigación para caracterizar a estos compuestos, naturales o sintéticos, en función de su capacidad de alteración de la homeostasis del sistema endocrino-reproductivo, asignándoles el nombre de *disruptores endocrinos* (10). Ejemplos de este tipo de compuestos son los anabólicos, fitoestrógenos, Bifenilos ploclorados (PCB's), Ftalatos, Bifenilos plobromados (PBB's), Bisfenol A, e inclusive cosméticos, medicamentos y pesticidas (11). Dentro de este último grupo, se encuentran el DDT y sus metabolitos, los cuales no tienen una acción estrogénica directa, sino son, más bien, anti-andrógenos. La contemporaneidad de su irrupción y uso masificado, con el adelanto de la edad de la manarca en países desarrollados, así como su detención o estacionamiento observado a principios de la década del '70 –momento en que se realiza su prohibición–, parece ser un dato que fortalece una hipótesis de probable correlación (12).

Estas afecciones en salud reproductiva no sólo se observan en mujeres, dado que han sido descriptos varios efectos asociados a disrupción endócrina en el aparato reproductivo masculino encontrando alteraciones tales como, disminución del recuento y la funcionalidad espermática (13), malformaciones (criptorquidea, hipospadias), infertilidad masculina y aun la presencia de cánceres testiculares(14), en la vida adulta.

Los disruptores endocrinos son un grupo de compuestos, naturales o sintéticos, con capacidad de alteración de la homeostasis del sistema endocrino-reproductivo. Ejemplos de este tipo de compuestos son los anabólicos, fitoestrógenos, PCB's, Ftalatos, PBB's, bisfenol A, aún cosméticos, medicamentos y pesticidas.

La asociación entre malformaciones como hipospadias, testículos no descendidos, infertilidad masculina y mayor propensión al cáncer testicular, da lugar al Síndrome de Disgenesia Testicular (SDT) (15).

La mayor incidencia de cáncer testicular en varones con infertilidad (16), brinda evidencia de que una potencial exposición ambiental a disruptores endocrinos, antenatalmente o en etapas tempranas de la vida, pueden dar lugar a una posible relación causa efecto. La hipótesis de que existen ciertos factores ambientales asociados, se basa en la evidencia disponible de los estudios epidemiológicos, que muestran asociaciones geográficas y sincrónicas en el tiempo, en la aparición de SDT. Existiendo evidencias que muestran una mayor frecuencia de Criptorquidea en áreas de intensa actividad agrícola (17) y mayores tasas de cáncer testicular en grupos poblacionales expuestos (18).

Las dificultades metodológicas en las investigaciones llevadas a cabo, generan un vacío en el conocimiento acerca del papel que estas exposiciones ocupan, respecto a la aparición de distintas afecciones reproductivas y aunque la evidencia disponible –proveniente de estudios epidemiológicos– no sea incontrovertible, orienta hacia una posible asociación etiológica, donde la hipótesis de la existencia de Disruptores Endocrinos, es la única que brinda la plausibilidad biológica necesaria.

Las manifestaciones clínicas dependen de la sustancia, dosis, duración del contacto, vía de exposición y el período de desarrollo en el cual el niño fue expuesto. Una exposición a disruptores endocrinos en períodos críticos de desarrollo fetal puede causar telarca, pubarca, menarca, o pubertad precoz; atraso puberal; ginecomastia y malformaciones reproductivas.

Otras veces, las consecuencias de la exposición se pueden manifestar 20-40 años después, como por ejemplo las alteraciones en el semen, en el endometrio y la aparición de carcinogénesis.

Por todo esto y teniendo en cuenta que la ausencia de evidencia no es evidencia de ausencia, nos debe guiar el principio precautorio. Es necesario promover la disminución de las exposiciones ambientales innecesarias que sufren los niños.

Resulta prioritario desarrollar estudios de investigación básica y aplicada, así como estudios epidemiológicos prospectivos, que tengan en cuenta las realidades locales. Solo así, a partir de estos resultados y en el diálogo con el resto de los sectores, la industria y el sector político, se podrá identificar las fuentes probables de exposición y generar agendas que promuevan la protección y el fortalecimiento de la comunidad.

Bibliografía:

1. Gulledge Cynthia C. , Burow, Matthew E. McLachlan John A. *Endocrine Disruption in Sexual Differentiation and Puberty: What Do Pseudohermaphroditic Polar Bears Have To Do with the Practice of Pediatrics?* Pediatric Clinics of North America Volume 48, Issue 5 pages 1223-1240.
2. Herman-Giddens ME, Slora EJ, Wasserman RC, Bourdony CJ, Bhapkar MV, Koch GC, et al. *Secondary sexual characteristics and menses in young girls seen in office practice: a study from the Pediatric Research Office Settings Network.* Pediatrics 1997; 99:505-12.
3. Herman-Giddens ME, Wang L, Koch G. *Secondary sexual characteristics in boys: estimates from the National Health and Nutrition Examination Survey III, 1988-1994.* Arch Pediatr Adolesc Med 2001; 155:1022-8.
4. Marshall WA, Tanner JM *Variations in pattern of pubertal changes in girls.* Arch Dis Child. 1969 Jun;44(235):291-303.
5. Parent AS, Teilmann G, Juul A, Skakkebaek NE, Toppari J, Bourguignon JP: *The timing of normal puberty and the age limits of sexual precocity: variations around the world, secular trends, and changes after migration.* Endocr Rev 2003; 24: 668-93
6. Frisch RE, Revelle R: *Height and weight at menarche and a hypothesis of menarche.* Arch Dis Child 1971; 46: 695-701.
7. Gluckman PD, Hanson MA: *Evolution, development and timing of puberty.* Trends Endocrinol Metab 2006; 17:7-12
8. Cooper C, Kuh D, Egger P, Wadsworth M, Barker D: *Childhood growth and age at menarche.* Br J Obstet Gynaecol 1996; 103: 814-7
9. Stavrou I, Zois C, Ioannidis JP, Tsatsoulis A: *Association of polymorphisms of the oestrogen receptor alpha gene with the age of menarche.* Hum Reprod 2002; 17: 1101-5
10. Landrigan PJ, Garg A. *Chronic effects of toxic environmental exposures on children's health.* J Toxicol Clin Toxicol 2002; 40:449-56.
11. Alves Crésio; Chagas Flores Lindiana; Souza Cerqueira Taís; Toralles Maria Betânia P. *Environmental exposure to endocrine disruptors with estrogenic activity and the association with pubertal disorders in children.* Cad. Saúde Pública vol.23 no.5 Rio de Janeiro May 2007.
12. Krstevska-Konstantinova M, Charlier C, Craen M, Caju DM, Heinrichs C, Beaufort C, et al. *Sexual precocity after immigration from developing countries to Belgium: evidence of previous exposure to organochlorine pesticides.* Hum Reprod 2001; 16:1020-6.
13. Swan SH, Elkin EP, Fenster L. *The question of declining sperm density revisited: an analysis of 101 studies published 1934-1996.* Environ Health Perspect. 2000 Oct;108(10):961-6.
14. Dieckmann KP, Skakkebaek NE. *Carcinoma in situ of the testis: review of biological and clinical features.* Int J Cancer. 1999 Dec 10;83(6):815-22.
15. Skakkebaek N.E., Rajpert-De Meyts E. and Main K.M. *Testicular dysgenesis syndrome: an increasingly common developmental disorder with environmental aspects:* Opinion Human Reproduction, Vol. 16, No. 5, 972-978, May 2001.
16. Møller and Skakkebaek, Br. Med. J. (1999) 318, 559–562.
17. García-Rodríguez J, García-Martín M, Nogueras-Ocaña M, de Dios Luna-del-Castillo J, Espigares García M, Olea N, Lardelli-Claret P. *Exposure to pesticides and cryptorchidism: geographical evidence of a possible association.* Environ Health Perspect. 1996 Oct;104(10):1090-5.
18. Skakkebaek NE, Rajpert-De Meyts, Main KM. *Testicular dysgenesis syndrome: An increasingly common developmental.*

Impacto de los tóxicos en el neurodesarrollo

Lidya Tellerías C. | Enrique Paris

Introducción

► A diferencia de los adultos, la exposición a sustancias químicas neurotóxicas, durante las *ventanas de vulnerabilidad en períodos críticos* de la organogénesis e histogénesis del cerebro, puede interferir en que el niño sufra una alteración de la función cerebral de por vida o que aparezca en su etapa adulta. La exposición a tóxicos ambientales provoca alteración de los procesos del neurodesarrollo y desórdenes, con consecuencias y cambios profundos y permanentes, e incapacidades perdurables de por vida, con gran costo familiar, social y económico.

► Es importante recalcar que las exposiciones tóxicas merecen una atención especial porque **son causas evitables** de daño.

Los trastornos del aprendizaje, conducta y del desarrollo en los niños son claramente el resultado de complejas interacciones entre factores ambientales (físicos, químicos, biológicos, psicológicos y sociales) y genéticos durante los períodos vulnerables del desarrollo.

Algunas cifras (OMS) nos indican la gravedad de la situación actual:

Los problemas del aprendizaje pueden estar afectando entre un 5% y 10% de los niños en edad escolar.

El número de niños en programas de educación especial diagnosticados con problemas del aprendizaje se incrementó en un 191% entre 1977 y 1994 en los países occidentales.

La carga que estos trastornos suponen en los niños afectados, familias y comunidades es enorme: dificultades económicas, emocionales, incremento de suicidios, abuso de sustancias, desempleo y dificultades de aprendizaje.

La investigación sobre la interacción entre las sustancias químicas ambientales y el desarrollo del niño es un área nueva de la salud pública. Hace pocos años que se ha comenzado a comprender

los potenciales efectos negativos sobre la salud y sobre el desarrollo del niño y a relacionarlos con las exposiciones a tóxicos ambientales. Las consecuencias de estos desórdenes del desarrollo, que son irreversibles, pueden ser trágicas. En las dos últimas décadas, se ha producido una verdadera explosión de investigaciones neurobiológicas, que han permitido una mejor comprensión de la especial vulnerabilidad del desarrollo del sistema nervioso del embrión y del niño a los cambios del ambiente. Ante cambios sutiles en las concentraciones de sustancias químicas normales, como hormonas o la presencia de agentes tóxicos externos, como metales pesados o sustancias químicas sintéticas; se pueden producir cambios profundos y permanentes en el desarrollo del sistema nervioso, que pueden llevar al deterioro del rendimiento mental y a alteraciones en el sistema reproductor.

Los problemas de aprendizaje, madurez y comportamiento en los niños son, claramente, resultado de complejas interacciones entre factores genéticos, químicos y del medio social que intervienen durante los períodos vulnerables del desarrollo. Los efectos negativos sobre el neurodesarrollo son una **causa evitable** de daño.

Sustancias neurotóxicas

► Sustancias neurotóxicas son aquellas capaces de provocar efectos adversos en el sistema nervioso central (SNC), el sistema nervioso periférico y los órganos de los sentidos.

Entre estos efectos se encuentran: desórdenes de aprendizaje, retraso madurativo, autismo, problemas de conducta, déficit en la atención e hiperactividad, náuseas, mareos, vértigos, irritabilidad, euforia, des-coordinación de movimientos, alteraciones de la memoria y del comportamiento y alteraciones de los nervios periféricos.

Las sustancias neurotóxicas interfieren directa o indirectamente en los procesos del neurodesarrollo: directamente aceleran o retardan los procesos y alteran la formación de mielina, potenciándose con las deficiencias nutricionales en el período del desarrollo y el lugar del cerebro donde se estén llevando adelante los procesos. En este sentido, hay que tener en cuenta que existen períodos críticos de vulnerabilidad donde la exposición puede tener impacto sobre la función cerebral de por vida.

De la exposición al mismo agente tóxico pueden resultar efectos diferentes sobre el aprendizaje y la conducta; esto depende de la acción indirecta sobre la función placentaria y de si los agentes tóxicos actúan como disruptores endócrinos y alteran la acción o metabolismo de las hormonas.

En la actualidad, decenas de miles de productos químicos están disponibles en el mercado: se contabilizan 100 mil en la Unión Europea y 80 mil en Estados Unidos. Sin embargo, menos de la mitad fueron sometidos a pruebas de evaluación de su toxicidad.

En el 80% de ellos no hay ninguna información disponible sobre los efectos que esas sustancias podrían tener sobre el desarrollo del cerebro del niño. Cinco productos (Plomo, Arsénico, Bifenilos policlorados) y solventes como el Tolueno, tienen una neurotoxicidad conocida que afecta al desarrollo. Otros tres (Manganeso, fluoruros y percloratos) son sospechosos de causar problemas de memorias, desórdenes del comportamiento y retardos intelectuales.

Actualmente se encuentran en el comercio casi 10.000 sustancias químicas y cada año se incorporan de 2.000 a 3.000 nuevas sustancias. El grado en el cual estas exposiciones interrumpen el desarrollo humano y de la vida silvestre es un asunto de considerable importancia y preocupación. La información acerca del potencial neurotóxico de la mayoría de estas sustancias es desconocida, y está virtualmente ausente. Para predecir los riesgos de la exposición humana a las relativamente pocas sustancias sobre cuya neurotoxicidad existen datos (menos del 0,4% del total) se han usado pruebas sobre animales.

Un gran número de compuestos químicos interfieren con el desarrollo normal del cerebro. Entre ellos se incluyen los metales pesados, el alcohol y otros solventes, la nicotina, los narcóticos, la cocaína, la marihuana, algunos medicamentos y los pesticidas. Los neurotóxicos pueden alterar el desarrollo y las funciones del cerebro de manera específica y en forma permanente. Unos pocos han sido ampliamente estudiados: el Plomo, el Mercurio, así como algunas drogas –alcohol, nicotina, cocaína, opioides–, mientras que sobre la mayoría se ha hecho una investigación mínima.

¿De qué sustancias hablamos?

Plomo. La exposición al Plomo provoca importantes efectos sobre la salud: problemas de aprendizaje, déficit de coeficiente intelectual y de atención, impulsividad, violencia, hiperactividad, agresión, patrones de comportamiento delictivo. Esto se debe a que el Plomo puede destruir el sistema inhibitorio de la agresión.

El nivel de absorción del Plomo depende de factores como la dieta: el Plomo y Calcio se unen a los mismos receptores (un niño sin Calcio disponible absorbe más Plomo, al igual que un niño con anemia ferropénica).

La exposición al Plomo puede ser transplacentaria, por leche materna, a través del polvo de habitación, pinturas, bencinas con Plomo, suelos contaminados, latas de alimentos y bebidas, soldaduras, tinturas, maquillaje.

Mercurio. Los efectos de la exposición al Mercurio van desde las dificultades visuales hasta el retraso en la adquisición del lenguaje, déficit en la atención o problemas de memoria y también disfunciones motoras.

Se calcula que aparece retraso psicomotor en un niño nacido de una madre que tiene entre diez y veinte partes por millón de Metilmercurio en el cabello. La exposición al Mercurio puede ser transplacentaria, a través la leche materna, del agua (se acumula en la cadena trófica acuática), del pescado (más alto en predadores; por ejemplo, está presente en el atún y el tiburón de mar, y en el dorado y el surubí de río).

Actualmente, Chile está trabajando en conjunto con los países del Cono Sur (Argentina, Bolivia, Brasil, Paraguay y Uruguay) en un proyecto de eliminación de Mercurio. Para ello, es necesario contar primero con la información de cuánto Mercurio hay en los propios hogares, lugares de trabajo (termómetros, esfigmomanómetros) y motivar a las autoridades a reemplazarlos por aparatos digitales.

Contaminantes Orgánicos Persistentes (COP's). Son sustancias químicas sintéticas, producto y sub-producto de la actividad humana. Entre ellos se des-

tacan: Aldrin, Dieldrin, Endrin, Clordane, DDT, Heptaclo, Mirex, Toxafeno, Exaclorobenceno, Bifenilos policlorados (PCB's), Dioxinas, Furanos.

Son ubicuos y se encuentran en agua superficial y potable; y en los alimentos como residuos derivados del uso de plaguicidas del suelo contaminado: se concentran en la cadena trófica acumulándose en el tejido graso de los animales y en los productos grasos eliminados (carnes rojas, pescados y lácteos). Los COP's tienen efectos severos sobre la salud: son cancerígenos, alteran el funcionamiento del sistema inmunológico, afectan el sistema reproductivo, producen trastornos en el neurodesarrollo, aunque el efecto no está relacionado con la dosis sino fuertemente al momento de exposición.

Atraviesan la placenta, la exposición se da desde la concepción. Plaguicidas organoclorados: DDT, dieldrin, heptaclo, la exposición a estos tóxicos genera hiperactividad, coordinación disminuida, alteraciones de la memoria, habilidad disminuida para dibujar. La exposición se concreta por vía transplacentaria, leche materna, alimentos, agua y aire.

Un estudio realizado por la Universidad de Arizona (Elizabeth Gillette, 1998) en una comunidad mejicana expuesta a plaguicidas, mostró severos daños en el neurodesarrollo de los niños.

Dioxinas y PCBs (Policlorobifenilos). Constituyen un grupo de hidrocarburos tricíclicos aromáticos. Son omnipresentes en el planeta y la dispersión atmosférica es el principal medio de transporte, que los conduce a depositarse en el ecosistema animal.

La vulnerabilidad de los niños

► Es muy importante destacar que los efectos tóxicos de todas estas sustancias afectan especialmente a los niños porque, en primer lugar, están expuestos desde la concepción. Además, tienen menor capacidad detoxificante, ingieren más agua y alimento, y consumen más aire en relación a un adulto. Juegan

Aunque, en teoría, se pueden formar por procesos naturales como los incendios forestales, la presencia de variedades tóxicas en el medio ambiente es de origen predominantemente antropogénico. A pesar de que nunca se han fabricado de manera intencionada, se generan como subproductos no deseados de los procesos térmicos y químicos entre 250 °C y 400 °C, en presencia de Cloro, Bromo, Flúor, y compuestos orgánicos alifáticos o aromáticos, en diversos procesos industriales.

Estas sustancias están incluidas en el grupo de "las doce sucias" del Convenio Internacional de Estocolmo sobre tóxicos persistentes bioacumulables (TPB), el cual insta a su paulatina eliminación (Anexo).

Los efectos a la exposición a estas sustancias son: problemas de aprendizaje, déficit de atención, problemas de memoria, hiperactividad, disfunción psicomotora. La exposición puede ser transplacentaria o darse a través de la leche materna, tierra o polvo contaminados, y los alimentos.

Los PCBs son químicos muy estables que se utilizan como lubricantes, aislantes en revestimientos, en materiales eléctricos y en transformadores.

Dioxinas y Furanos. Las Dioxinas y los Furanos tienen una estructura muy similar a los PCBs. Se emiten en el ambiente durante la síntesis de PVC, el tratamiento de la pulpa y el blanqueo de papel, la incineración de productos con Cloro, la quema de basura a cielo abierto y la quema de neumáticos y plásticos.

sobre el suelo, alfombras y pasto, en permanente contacto con tóxicos. Habitan edificios públicos, como escuelas, que son tratados con sustancias químicas y, en general, no discernen cuándo están en peligro y muchas veces no están capacitados para evitarlo.

Algunas evidencias

► Los primates expuestos a Dioxinas durante la gestación a través de la dieta materna muestran deficiencias en el aprendizaje.

Efectos similares sobre el aprendizaje y el comportamiento, inclusive hiperactividad, se producen en los primates expuestos al PCB poco tiempo después del nacimiento.

Los roedores expuestos prenatalmente a PCB desarrollaron discriminación visual reducida, alteraciones del nivel de actividad y deterioro del aprendizaje.



Estudios en humanos

► A finales de los sesenta dos episodios de exposición humana accidental a PCB por aceite de arroz contaminado en Japón y Taiwán afectaron gravemente el desarrollo de niños expuestos prenatalmente. Se observaron numerosas anomalías: bajo peso al nacer, hiperpigmentación cutánea, hipertrofia gingival, edema palpebral y alteraciones en la dentición. La toxicidad neurológica incluía desde alteraciones conductuales e hiperactividad, hasta déficit del coeficiente intelectual.

En lactantes y niños pequeños, la exposición prenatal a PCB está asociada con una variedad de alteraciones cognitivas (reducción de la memoria y la atención, disminución de la capacidad verbal y en el procesamiento de la información), retraso del desarrollo psicomotor y alteraciones emocionales y conductuales (déficit de la atención sostenida y disminución de la concentración y del juego de alto nivel, incremento de la conducta introvertida y deprimida, e hiperactividad).

Mecanismos de la toxicidad neurológica

► No hay una comprensión completa de los mecanismos de acción de las dioxinas y el PCB en el desarrollo neurológico fetal e infantil. Debido a sus características químicas similares y a la coexistencia en los organismos, es difícil la distinción entre sus respectivos efectos tóxicos en los estudios epidemiológicos sobre humanos.

Muchos PCBs que no se adhieren fácilmente al receptor Ah tienen actividad biológica y neurotóxica al interferir en las hormonas tiroideas por medio de numerosos mecanismos, incluyendo el incremento del metabolismo y la excreción a través de la inducción enzimática, interfiriendo en la transcripción genética mediada por las hormonas tiroideas y, posiblemente,

desplazándola de sus proteínas transportadoras. Los niveles maternos elevados de PCB están asociados con disminuciones significativas en la Tiroxina total, tanto en la madre como en el niño, así como con niveles más elevados de hormona estimulante del tiroides (TSH) en la descendencia. A pesar de que las exposiciones prenatales a PCB reducen los niveles de Tiroxina, la síntesis de proteínas que depende de estas hormonas y que se realiza en el cerebro no se ve afectada por las dosis utilizadas^{31,34}. Alteran los niveles normales de neurotransmisores en el cerebro, como la Dopamina, aunque la naturaleza del cambio depende de la estructura del PCB^{35,36}.

Comentarios

► Más de diez millones de productos con los que convivimos contienen sustancias químicas. No conocemos la toxicidad de la mayoría de ellos, muchos son identificados como neurotóxicos con efectos por exposición crónica a muy bajas dosis, tan bajas que a veces son difíciles de detectar en el ambiente. El problema es que los niños son muy vulnerables a los tóxicos desde su concepción (generalmente las dosis de exposición tóxica se calculan para adultos de 70 kg). Como se ha dicho, tienen menor capacidad detoxificante, ingieren más agua y alimento, y consumen más aire en relación con su peso corporal que un adulto, juegan en el suelo, alfombras o en el pasto que son reservorios de polvo o plaguicidas y habitan en edificios públicos (escuelas) que son frecuentemente tratados con insecticidas.

Los niños no pueden discernir si están ante un peligro tóxico y pueden no tener capacidad para evitarlo. Si podemos entender el papel que juegan las sustancias químicas ambientales en los desórdenes del neurodesarrollo, avanzaremos concretamente hacia la prevención de estos problemas. Reconociendo la etio-

logía podremos reducir la incidencia, limitando o eliminando la exposición a sustancias neurotóxicas, regulando su uso o buscando sustituirlas por alternativas más seguras.

Es fundamental implementar las Unidades Pediátricas de Salud Ambiental (UPAS) y promover la Historia Clínica Ambiental Pediátrica para identificar y prevenir a los niños en riesgo de exposición a neurotóxicos³⁸.

Podemos concluir con certeza que la exposición durante el desarrollo a niveles altos de plomo daña las funciones cognitivas y la conducta. Pero no podremos definir en qué grado son afectadas esas funciones en un niño determinado ya que tanto la función cognitiva como el comportamiento son el resultado de complejas interacciones entre factores genéticos y medioambientales (físicos, químicos, biológicos y sociales).

Para prevenir exposiciones a daños potenciales debemos aprender cuanto podamos de la información disponible de carácter poblacional. Los profesionales debemos vigilar las agresiones ambientales en la infancia, velar, cuidar y tutelar la salud de los niños.

¿Qué podemos hacer los pediatras? ¿Qué consejos dar a los padres?

- » Aprender qué fuentes potenciales de exposición a estas sustancias existen en nuestra área de salud.
- » Estudiar, promover y divulgar sus efectos sobre la salud de los niños.
- » Identificar estas sustancias en el ambiente e instar a la eliminación de sus fuentes.
- » Recomendar la lactancia materna.

Anexo: La Declaración de Brescia sobre Prevención de la Neurotoxicidad de los Metales. (Brescia, Italia, 2007)

► El Comité Científico sobre Neurotoxicología y Psicofisiología y el Comité Científico sobre Toxicología de Metales de la Comisión Internacional de Salud Ocupacional (ICOH) convocaron a un Taller Internacional sobre la Neurotoxicidad de los Metales.

Plomo, Mercurio y Manganeseo. De la Investigación a la Prevención (NTOXMET)

Los días 17 y 18 de Junio de 2006, en la Universidad de Brescia, Italia, se desarrolló el Taller, del que participaron científicos y médicos de 27 países. Se presentaron datos sobre fuentes, destino y distribución ambiental, exposición humana, neurotoxicidad clínica y subclínica, toxicidad sobre el desarrollo, epidemiología, evaluación de riesgos y perspectivas para la prevención. Se describieron y discutieron estudios en curso y futuros.

Para cada uno de los metales se realizó un reconocimiento inicial de la neurotoxicidad que ocurre en el contexto de la exposición a altas dosis.

Al cierre de las sesiones del Taller Internacional de Brescia fueron adoptadas por consenso las siguientes Recomendaciones sobre la Prevención de la Neurotoxicidad de los Metales:

1. Intensificar la atención en las alertas tempranas de neurotoxicidad. Las observaciones clínicas o los datos toxicológicos que sugieran la existencia de neurotoxicidad (incluyendo toxicidad subclínica y del desarrollo) deben ser tomados muy seriamente. Tales observaciones deberían llevar a la consideración de prudentes acciones de prevención.
2. Todos los países deberían revisar los usos del Plomo, incluyendo su reciclado, y especialmente aquellos que contribuyen a la exposición humana y ambiental, tales como el uso en juguetes, pinturas, cañerías de agua, materiales de construcción, soldaduras, electrónicos, medicamentos y cosméticos. Debería evitarse la transferencia de estos productos de un país a otro. Este abordaje ha sido adoptado exitosamente en la Unión Europea y es necesario que se extienda a todo el mundo.
3. En particular, y sin demora, debe eliminarse el Tetraetilo de Plomo como aditivo de las naftas en todas las naciones. La remoción del Plomo orgánico de los combustibles ha reducido en más del 90% los niveles de Plomo en sangre de las poblaciones de los países industrialmente desarrollados, y este éxito se está repitiendo actualmente en algunos de los países en desarrollo. Esta acción representa uno de los mayores triunfos de la salud pública del pasado siglo XX y requiere ser generalizado a todas las naciones del mundo.
4. Se requiere con urgencia la reducción de los estándares actuales de exposición a Plomo. Los mismos han sido establecidos hace muchos años y no reflejan los avances recientes en el conocimiento científico acerca de los efectos tóxicos observados con niveles de exposición inferiores a dichos estándares. El Taller de Brescia recomienda que:
 - » **Para los niños:** el nivel de acción que debería disparar los esfuerzos de prevención de la comunidad para reducir las fuentes de exposición, debería ser inmediatamente reducido a 50 µg/L en todas las naciones del mundo. Este valor se propone como un nivel temporario, ya que su reducción puede ser considerada en el futuro a la luz de nuevas evidencias que se acumulen sobre la toxicidad a niveles de plumbemia aún menores. Esta reducción del nivel de acción de plumbemia reducirá la incidencia de neurotoxicidad subclínica en niños así como las consecuencias tardías de la toxicidad del desarrollo.
 - » **Para los trabajadores industriales:** el estándar para plumbemia debería ser reducido inmediatamente a 300 µg/L en todos los países del mundo. Una consideración adicional debería darse para una posterior reducción de este estándar a 200 µg/L y aún menor en los años subsiguientes. Esta disminución del estándar de exposición reducirá la incidencia de la neurotoxicidad subclínica y otros efectos tóxicos durante la vida laboral y responde a la nueva documentación presentada en este Taller acerca del riesgo aumentado de demencia en los últimos años de la vida como consecuencia de la exposición a largo plazo al Plomo.
 - » **Para mujeres trabajadoras industriales en edad reproductiva:** El estándar para plumbemia debería ser inmediatamente reducido al mínimo obtenible en todos los países del mundo, preferentemente a 50 µg/L, un nivel consistente con el estándar recomendado para niños. El Plomo atraviesa libremente la placenta desde la sangre materna hacia la circulación fetal y penetra en el cerebro en desarrollo donde causa injuria cerebral prenatal. Esta disminución recomendada en los niveles de exposición maternos, reducirá la incidencia de neurotoxicidad fetal en los descendientes de las mujeres trabajadoras.
5. La exposición al Metilmercurio de las mujeres embarazadas y en edad reproductiva debe ser reducida para prevenir la neurotoxicidad fetal subclínica. Es fuerte la evidencia sobre la exposición

prenatal a Metilmercurio como causa de neurotoxicidad fetal. En la mujer embarazada, el consumo de pescado con elevadas concentraciones de Mercurio, es la ruta de exposición primaria. Más del 50% del Mercurio en el pescado puede ser de origen industrial. Las estrategias recomendadas por el Taller de Brescia para reducir la exposición a Mercurio son las siguientes:

- » Todas las naciones deberían revisar los usos industriales, los procesos de reciclado y toda otra fuente industrial de ingreso al ambiente del Mercurio, todos los usos no esenciales deberían ser eliminados y se deberían controlar las emisiones. Este abordaje ha sido exitosamente introducido en la Unión Europea y es promovido activamente por el Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente.
 - » Deberían reducirse las emisiones de Mercurio originadas por las centrales eléctricas que queman carbón.
 - » Todas las plantas de Cloro-Álcali del mundo deberían ser convertidas urgentemente a tecnologías alternativas que no estén basadas en Mercurio, y asegurar la disposición final de los residuos y los depósitos de Mercurio.
 - » La minería de Oro con Mercurio debe ser controlada. Se deben hacer cumplir las normas de seguridad y promover tecnologías alternativas.
 - » Se deben desarrollar advertencias alimentarias efectivas y con significados culturalmente apropiados para limitar el consumo durante el embarazo de pescado contaminado con Metilmercurio. Deberían hacerse recomendaciones sobre dietas saludables, a base de pescado y otros productos de mar que contengan niveles mínimos de contaminación, teniendo en cuenta los contenidos de nutrientes y la disponibilidad.
6. Se debe reducir la exposición al Manganeso de las mujeres embarazadas y los niños pequeños para prevenir la neurotoxicidad subclínica. En Brescia fueron presentados importantes y nuevos datos de neurotoxicidad del Manganeso. En trabajadores adultos, estos datos sugieren que el Manganeso produce neurotoxicidad subclínica a niveles de exposición por debajo de aquellos que producen parkinsonismo. En los niños, la evidencia a partir de dos estudios epidemiológicos recientes, sugieren que la exposición al Manganeso en la vida temprana causa neurotoxicidad subclínica del desarrollo.
 7. En todas las naciones del mundo debería suspenderse inmediatamente la adición de compuestos orgánicos de Manganeso a las naftas. Los datos presentados en el Taller de Brescia aumentan la gravedad de la preocupación sobre la probabilidad que la adición de Manganeso a las

naftas pudieran causar una toxicidad generalizada sobre el desarrollo similar a la que causó la adición en todo el mundo del tetraetilo de Plomo. A la luz de esta información, sería extremadamente imprudente el agregado de Manganeso a las naftas.

8. Los estándares de exposición al Manganeso deben ser reconsiderados. Los estándares para Manganeso en agua de bebida, en muchos países no están basados en riesgos para la salud, y aquellos que están vigentes no protegen contra la neurotoxicidad del desarrollo resultante de la exposición intrauterina y en la vida postnatal temprana. Los estándares actuales de exposición ocupacional también podrían no proteger a los trabajadores contra la neurotoxicidad subclínica. Debería adoptarse un límite de concentración de Manganeso en aire o en polvo total respirable de 100 µg/m³ para proteger a los trabajadores de la exposición prolongada y los efectos consecuentes a largo plazo.
9. Deben considerarse los impactos económicos de la neurotoxicidad causada por metales. Los costos de la toxicidad pueden ser mucho mayores que los costos del control de la contaminación. La mayor contribución a estos costos es el daño al desarrollo del sistema nervioso central. Esta injuria puede dar como resultado una pérdida de por vida de las capacidades intelectuales y motoras, trastornos psicológicos y de la conducta permanentes. Estos efectos pueden producir una reducción de la productividad económica que afectará a toda la sociedad en su conjunto, con grandes impactos económicos. Los costos de la contaminación se repiten anualmente en cada cohorte de recién nacidos expuestos, de adultos y de ancianos, mientras que los costos del control de la contaminación son costos que se realizan en una única vez.
10. Existe una gran necesidad de continuar con las investigaciones sobre la neurotoxicidad de los metales. Los estudios recientes sobre neurotoxicidad de cada uno de los metales, que han sido discutidos en el Taller de Brescia, nos permiten anticipar que pueden esperarse efectos dañinos para la salud a niveles de exposición más bajos que aquellos que previamente eran considerados seguros, en la medida que se realicen mayores estudios usando medidas más sensibles de exposición y de efecto, así como mejores técnicas estadísticas.
 - a. Para Plomo, Mercurio y Manganeso, todavía queda mucho por conocer acerca de las consecuencias tardías de la toxicidad sobre el desarrollo y la exposición prolongada de los adultos a bajos niveles, como causas posibles de degeneración neurológica. Estas investigaciones son críticas tanto para guiar las futuras

investigaciones sobre los metales como paradigmas de los contaminantes neurotóxicos, como para orientar los programas de prevención.

- b. Se necesitan estudios prospectivos de cohortes a partir del nacimiento, paralelamente al estudio sobre adultos y ancianos con una evaluación retrospectiva de la exposición.
- c. También se requieren investigaciones neurotoxicológicas, incluyendo aquellas sobre la neurotoxicología del desarrollo, para aquellos metales no considerados en el Taller de Brescia, en particular arsénico y aluminio, así como las interacciones con elementos esenciales, pesticidas y contaminantes orgánicos persistentes.
- d. Son necesarias investigaciones sobre factores genéticos y otros factores que contribuyen a la susceptibilidad para la toxicidad de los metales.
- e. También se requieren estudios sobre los diversos determinantes del ambiente donde crecen los niños, incluyendo la situación social, los cuales pueden modificar los indicadores de exposición a metales neurotóxicos y subsecuentemente la magnitud de los efectos sobre el neurodesarrollo.
- f. Se necesitan investigaciones sobre las consecuencias potenciales del calentamiento global para la exposición humana a metales neurotóxicos, especialmente Mercurio.

Firmantes (Comité Organizador del NTOXMET Workshop)

- » Philip Landrigan, MD, MSc, Profesor Member of the ICOH Scientific Committees on Toxicology of Metals and Neurotoxicology and Psychophysiology. President of Collegium Ramazzini. Chairman of Department of Community and Preventive Medicine, Mount Sinai School of Medicine, New York, NY, USA.
- » Mónica Nordberg, PhD, Profesor Chair of the ICOH Scientific Committee on Toxicology of Metals. Institute of Environmental Medicine, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden.
- » Roberto Lucchini, MD, Profesor Chair of the ICOH Scientific Committee on Neurotoxicology and Psychophysiology and member of the Scientific Committee on Toxicology of Metals. Institute of Occupational Health, University of Brescia Brescia, Italy.
- » Gunnar Nordberg, MD, PhD, Profesor Past Chair of the ICOH Scientific Committee on Toxicology of Metals. Department of Public Health and Clinical Medicine Environmental Medicine, Umea University, Umea, Sweden.
- » Philippe Grandjean, MD, Profesor Member of the ICOH Scientific Committees on Toxicology of Metals and Neurotoxicology and Psychophysiology. Institute of Public Health. University of Southern Denmark, Odense, Denmark.
- » Anders Iregren, PhD, Profesor Past Chair of the ICOH Scientific Committee on Neurotoxicology and Psychophysiology. National Institute for Working Life, Chemical Risk Assessment, Stockholm, Sweden.
- » Lorenzo Alessio, MD, Profesor Member of the ICOH Scientific Committee on Toxicology of Metals. Director of the Institute of Occupational Health, University of Brescia, Brescia, Italy.

Bibliografía:

1. AAMMA; Suplemento del Diario del Mundo Hospita-6.-Agency for Toxic Substances and Disease Registry: lario "Boletín de Temas de Salud" de la Asociación de Department of Health and Human Services, Public Médicos Municipales de la Ciudad de Buenos Aires, Health Service. Toxicological profile for Polychlo-Año 10, N° 93, Noviembre del 2003. rinated Biphenyls (PCBs). Atlante, Ga, 2000. <http://>
2. *Acta Pediatr Esp* 2005; 63: 429-36. www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp17.html.
3. Ortega García J A, Ferrís i Tortajada J, Cánovas Conesa A et al. *Neurotóxicos medioambientales (I). Pesticidas: efectos adversos en el sistema nervioso fetal y posnatal*. *Acta Pediatr Esp* 2005; 63: 140-9.
4. Ortega García J A, Ferrís i Tortajada J, Cánovas Conesa A, García i Castell J: *Neurotóxicos medioambientales (II). Metales: efectos adversos en el sistema nervioso fetal y posnatal*. *Acta Pediatr Esp* 2005; 63:182-192.
5. Ortega García JA, Ferrís i Tortajada J, López Andreu JA, et al: *El pediatra y la incineración de residuos sólidos. Conceptos básicos y efectos adversos en la salud humana*. *Rev Esp Pediatr* 2001; 57: 473-90.
6. Agency for Toxic Substances and Disease Registry: Department of Health and Human Services, Public Health Service. *Toxicological profile for Polychlorinated Biphenyls (PCBs)*. Atlante, Ga, 2000. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp17.html>.
7. Patandin S, Dagnelie PC, Mulder PG, Op de Coul E, Van der Veen JE, Weisglas Kuperus N, *Dietary exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins from infancy until adulthood: A comparison between breastfeeding, toddler, and long-term exposure*. *Environ Health Perspect* 1999; 107: 45-51.
8. Schecter A, Ryan JJ, Masuda Y, et al: *Chlorinated and brominated dioxins and dibenzofurans in human tissue following exposure*. *Environ Health Perspect* 1994; 102: 135-47.
9. Ortega García JA, Ferrís i Tortajada J, Ortí Martín A, et al: *Contaminantes medioambientales en la alimentación*. *Pediatr Integral* 2002; 5: 69-76.
10. Schantz SL, Bowman RE: *Learning in monkeys exposed perinatally to 2, 3, 7, 8 Tetra-chlorodibenzop-dioxin (TCDD)*. *Neurotoxicol Teratol* 1989; 11: 13-9.
11. Rice DC, Hayward S: *Effects of postnatal exposure to a PCB mixture in monkeys on non-spatial discrimination reversal and delayed alternation performance*. *Neurotoxicol* 1997; 18: 479-94.
12. Rice DC: *Behavioral impairment produced by low-level postnatal PCB exposure in monkeys*. *Environ Res* 1999; 80: 113-21
13. Bowman RE, Hieronimus MP, Barsotti DA: *Locomotor hyperactivity in PCB exposed rhesus monkeys*. *Neurotoxicol* 1981; 2: 251-68.
14. Levin ED, Schantz SL, Bowman RE: *Delayed spatial alteration deficits resulting from perinatal PCB exposure of monkeys*. *Arch Toxicol* 1988; 62: 267-73.
15. Holene E, Nafstad I, Skaare JU, Bernhoft A, Engen P, Sagvolden T: *Behavioral effects of pre and postnatal exposure to individual polychlorinated biphenyl congeners in rats*. *Environ Toxicol Chem* 1995; 14: 967-76.
16. Lilienthal H, Winneke G: *Sensitive periods for behavioral toxicity of polychlorinated biphenyls: Determination by crossfostering in rats*. *Fundament Appl Toxicol* 1991; 17: 368-75.
17. Rogan WJ, Gladen BC, Hung KL, et al: *Congenital poisoning by poly-chlorinated biphenyls and their contaminants in Taiwan*. *Science* 1988; 241: 334-8.
18. Chen YC, Guo YL, Hsu CC, Rogan WJ: *Cognitive development of Yu-Cheng children prenatally exposed to heated graded PCBs*. *JAMA* 1992; 268: 3.213-8.
19. Lonky E, Reihman J, Darvill T: *Neonatal behavioral assessment scale performance in humans influenced by maternal consumption of environmentally contaminated Lake Ontario fish*. *J Great Lakes Res* 1996; 22: 198-212.
20. Fein GG, Jacobson JL, Jacobson SW, Schwartz PM, Dowler JK: *Prenatal exposure to Polychlorinated biphenyls: effects on birth size and gestational age*. *J Pediatr* 1984; 105: 315-20.
21. Patandin S, Koopman-Esseboom C, De Ridder MA, Weisglas-Kuperus N, Sauer PJ: *Effects of environmental exposure to Polychlorinated biphenyls and dioxins on birth size and growth in Dutchchildren*. *Pediatr Res* 1998; 44: 538-45.

22. Jacobson JL, Jacobson SW: *Effects of in utero exposure to PCBs and related contaminants on cognitive functioning in young children*. J Pediatr 1990; 116: 38-45.
23. Jacobson SW, Fein GG, Jacobson JL, Schwartz PM, Dowler JK: *The effect of intrauterine PCB exposure on visual recognition memory*. Child Dev 1985; 56: 853-60.
24. Jacobson J: *Effects of prenatal PCB exp on cognitive processing efficiency and sustained attention*. Dev Psychol 1992; 28: 297-306.
25. Gladen BC, Rogan WJ, Hardy P, Thullen J, Tingelstad J, Tully M: *Development after exposure to polychlorinated biphenyls and dichlorodiphenyl dichloroethene transplacentally and through human milk*. J Pediatr 1988; 113: 991-5.
26. Rogan WJ, Gladen BC: *PCBs, DDE, and child development at 18 and 24 months*. Ann Epidemiol 1991; 1: 407-13.
27. Koopman-Esseboom C, Weisglas-Kuperus N, de Ridder MA, Vander Paauw CG, Tuinstra LG, Sauer PJ: *Effects of Polychlorinated biphenyl/dioxin exposure and feeding type on infants' mental and psychomotor development*. Pediatrics. 1996; 97: 700-6.
28. Gladen BC, Rogan WJ: *Effects of perinatal Polychlorinated biphenyls and dichlorodiphenyl dichloroethene on later development*. J Pediatr 1991; 119: 58-63.
29. Jacobson JL, Jacobson SW: *Intellectual impairment in children exposed to Polychlorinated biphenyls in utero*. N Engl J Med. 1996; 335: 783-9.
30. Patandin S, Lanting CI, Mulder PG, Boersma ER, Sauer PJ, Weisglas-Kuperus N: *Effects of environmental exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins on cognitive abilities in Dutch children at 42 months of age*. J Pediatr 1999; 134: 33-41.
31. Sewall CH, Flagler N, Vanden Heuvel JP, Clark GC, Tritscher AM, Maronpot RM: *Alterations in thyroid function in female Sprague-Dawley rats following chronic treatment with 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin*. Toxicol Appl Pharmacol 1995; 132: 237-44.
32. Zoeller RT: *Effects of developmental exposure to PCBs on thyroid hormone action in the developing brain are not consistent with effects on circulating thyroid hormone*. Abstract: *Children's health and the environment: mechanisms and consequences of developmental neurotoxicology*. Little Rock AR; octubre, 1999.
33. Koopman-Esseboom C, Morse DC, Weisglas-Kuperus N, et al: *Effects of dioxins and polychlorinated biphenyls on thyroid status of pregnant women and their infants*. Pediatr Res. 1994; 36: 468-473.
34. Zoeller RT, Dowling A, Vas A: *Developmental exposure to polychlorinated biphenyls exerts thyroid hormone-like effects on the expression of RC3/neurogranin and myelin basic protein messenger ribonucleic acids in the developing rat brain*. Endocrinol 2000; 141: 181-9.
35. Tilson HA: *Neurochemical effects of PCBs-an overview*. Neurotoxicol 1997; 18: 727-44.
36. Seegal RF, Brosch KO, Okoniewski RJ: *Effects of in utero and lactational exposure of the laboratory rat to 2,4,2',4' - and 3,4,3',4' -Tetrachlorobiphenyl on dopamine function*. Toxicol Appl Pharmacol 1997. 146: 95-103.
37. World Health Organization: *International Program on Chemical Safety. Brominated Diphenyl Ethers*, World Health Criteria 162. WHO, Ginebra, 1994.
38. Paris E, Molina H, Ríos JC: *Unidades de Pediatría Ambiental*. Rev Chil Pediatr 2007; 78 supl 1: 111-6.

Algunos contaminantes destacados

Dr. Ricardo A. Fernández

Metales

► Se llama metales a los elementos químicos situados a la izquierda y centro de la tabla periódica de elementos. Se clasifican en metales alcalinos y alcalinotérreos de los grupos I y II A, los metales de transición y los grupos III y IV A (1). Algunos elementos intermedios como el As, del grupo VA, se estudian habitualmente junto a los metales. En todos estos grupos se encuentran elementos relevantes desde el punto de vista toxicológico.

► Sus características químicas se basan en su estructura electrónica que condiciona enlaces entre átomos del mismo elemento, caracterizado por la formación de estructuras cristalinas y enlaces entre los metales, prioritariamente alcalinos y alcalinotérreos, y los no metales (1).

Así, los elementos metálicos dan lugar a diferentes tipos de compuestos:

- » **Metales en estado elemental.**
- » **Compuestos inorgánicos: halogenuros, hidroxilos, oxoácidos.**
- » **Compuestos orgánicos: alquilos, acetatos, fenilos.**

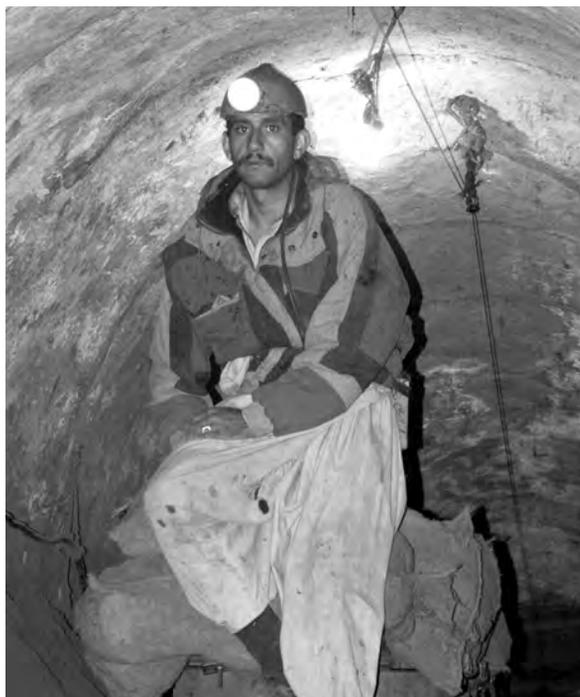
Los metales, en su forma inorgánica, son componentes fundamentales de los minerales de la corteza terrestre, por lo que se cuentan entre los agentes tóxicos naturales más conocidos por el hombre. El contacto, en la antigüedad, se realizaba a través del agua y los alimentos, normalmente a dosis bajas, pero su toxicidad era evidente por la exposición profesional en actividades mineras y anecdóticamente, al utilizarse con fines homicidas. Actualmente, las fuentes de exposición se han ampliado en relación con la actividad agrícola e industrial, haciendo que otras vías de absorción y rutas de contaminantes se incorporen de manera que además de la exposición laboral, la co-

munidad se exponga, mediante la contaminación de los distintos medioambientales, donde su presencia se ha incrementado, por alteración de los ciclos naturales de estos elementos (2).

Un gran número de actividades industriales se encuentran implicadas en la manipulación de metales. Entre ellas la minería, las fundiciones y la metalurgia en general, debiendo reconocerse que ciertas actividades pueden ocasionar un riesgo mayor de exposición, como la exposición al plomo en la fabricación de baterías. Siendo común que se produzcan contaminaciones metálicas de agua, aire y alimentos, provenientes tanto de origen natural, como la producida en aguas por arsénico, como de origen antrópico; como la atmosférica, ocasionada por polvos, humos y gases, provenientes de la combustión de naftas con plomo (2).

Los compuestos metálicos inorgánicos tienden a ser más hidrosolubles que los orgánicos, por lo cual, estos últimos se absorben mejor por vía enteral, pudiendo absorberse también por vía cutánea. La vía respiratoria es importante en el mercurio, el único metal volátil, y en la exposición a humos y vapores en condiciones extremas de temperatura, como las que ocurren

en la exposición ocupacional. El metabolismo de los compuestos metálicos, en general, no afecta su toxicidad, excepto para el caso del Arsénico. La vida media



en el organismo es variable pero tiende a ser prolongada por su afinidad y acumulación ósea. Por ejemplo el Plomo y el Cadmio, tiene vidas medias superiores a los 20 años, mientras que otros como el As o el Cr no se acumulan y tienen vidas medias de días, aunque pueden detectarse durante más tiempo en sitios “de eliminación”, como pelo y uñas. La orina, sangre y pelo son las matrices biológicas más utilizadas para medir biodisponibilidad. El pelo es útil para evaluar exposición prolongada, mientras que las exposiciones recientes, se evalúan mejor, en general, en sangre y orina (3).

La toxicidad de los compuestos metálicos dependen del elemento en cuestión, así como de las modificaciones toxicocinéticas del tipo de molécula: por ejemplo, el mercurio orgánico es principalmente neurotóxico por atravesar la barrera hematoencefálica, mientras que el Cloruro mercúrico es nefrotóxico, porque se elimina por riñón (4). Otro factor que influye en la toxicidad es el estado de valencia en que el elemento se encuentra. Así, el Arsénico III es más tóxico que V y el Cr VI es más peligroso que el III. Los metales, en su mecanismo de toxicidad, interactúan con las proteínas, muchas con actividad enzimática, afectando a procesos metabólicos celulares y subcelulares. Esta interacción ocurre por similitud electrónica con otros componentes, por unión a grupos funcionales como sulfhidrilos, o por formación de complejos metal-proteínas inactivos (5).

Cuadros clínicos y tratamiento

► Los metales, como cualquier otro agente químico, pueden producir una patología aguda, desarrollada tras el contacto con una dosis alta, o crónica por exposición a dosis baja a largo plazo.

La toxicidad aguda es poco frecuente y resulta excepcional en niños, salvo en casos de suicidio o en ocasión de trabajo, como la “fiebre de los metales”, tras exposición respiratoria en el medio laboral a humos metálicos.

Las exposiciones a dosis bajas a largo plazo, procedentes de fuentes alimentarias o ambientales, pueden producir los cuadros típicos de intoxicación crónica, como ha sucedido en el caso mencionado del As o manifestarse en forma de efectos aislados, como la disminución de cociente intelectual en niños expuestos al Plomo o la aparición de Carcinogénesis (6).

El tratamiento específico, se basa en la reactividad química de los metales para formar complejos con diversos compuestos, denominados agentes quelantes(7). Los agentes quelantes deben ser hidrosolubles, capaces de penetrar en los tejidos de almacenamiento de metales y tener baja afinidad por metales esenciales. Entre ellos están el BAL (British Anti Lewisite); el DMPS y el DMSA o Succimer; los derivados del Acido Etilendiaminotetraacético (EDTA), como su sal cálcico disódica; la Penicilamina y la Desferroxamina, empleada para intoxicaciones por hierro (8).

Se exponen a continuación las características toxicocinéticas, mecanismo de acción, clínica y tratamiento de alguno de los metales y metaloides más relevantes: Mercurio, Arsénico y Plomo.

Mercurio

► El Mercurio (Hg) es un metal pesado, líquido a temperatura ambiente, que se presenta en tres variedades: metálico o elemental, como sales inorgánicas y compuestos orgánicos (metilmercurio, etilmercurio, entre otros). Los efectos biológicos y su toxicidad difieren entre estas variedades. De las distintas clases de Mercurio, el Mercurio orgánico, en particular el Metilmercurio, es el que más se relaciona con efectos adversos en salud (1).

Una de las afecciones más serias, relacionadas a la exposición al Mercurio, es la neurotoxicidad, afectando particularmente el sistema nervioso en desarrollo. Siendo la variedad más peligrosa para el neurodesarrollo, el metilmercurio (1).

Las exposiciones a altas dosis, causan discapacidades graves, como retraso mental y parálisis cerebral; mientras que la exposición a bajas dosis puede provocar problemas de atención, memoria y lenguaje (2).

El Mercurio elemental prácticamente no se absorbe por vía oral (menos del 0,01%) o dérmica. Cuando entra en estado de gaseoso –vapor de Hg– se absorbe rápidamente en los pulmones (alrededor del 80 % de la dosis inhalada). Una vez absorbido, en sangre, por ser liposoluble, se distribuye a todos los órganos y atraviesa fácilmente la barrera placentaria y hematoencefálica. La principal ruta de excreción es biliar y, en menor proporción, las vías urinaria, respiratoria y sudorípara. También se elimina a través de la leche materna (3). Como marcadores biológicos de exposición se utilizan las concentraciones en pelo, sangre y sangre de cordón.

El ciclo natural del Hg elemental y de los compuestos inorgánicos finaliza en los sedimentos de los ríos,

lagos y océanos (4). Una vez allí, las bacterias, mediante un proceso de metilación, producen su organización convirtiéndolo en metilHg, el cual se acumula en la cadena trófica alimenticia, a partir de su unión a algas y otros microorganismos inferiores. Mediante los procesos de biomagnificación y bioacumulación, las concentraciones en los peces superan un millón de veces los niveles en agua (5). De acuerdo con la Administración de alimentos y drogas de Estados Unidos, FDA según su sigla en inglés, la concentración promedio para las especies comercialmente importantes es de menos de 0,3 ppm. En algunas especies, los niveles de Metilmercurio pueden llegar a 1 ppm, que es el límite permitido por la FDA en los pescados autorizados para el consumo humano. Este nivel se encuentra con mayor frecuencia en predadores de gran tamaño, como por ejemplo el tiburón y el pez espada. Siendo los camarones, el atún enlatado en agua y el salmón entre otros, quienes tienen menor contenido de Mercurio.

Aproximadamente el 95 % del metilHg del pescado, tras su ingesta, se absorbe en el tracto gastrointestinal. Atraviesa fácilmente las barreras placentaria y hematoencefálica, alcanzando niveles de Hg fetal iguales o mayores a los maternos (3).



Una fuente particular de exposición, es la que aporta el sector salud. El Hg está presente en hospitales y centros de asistencia médica (termómetros, esfigmomanómetros, dilatadores esofágicos, tubos fluorescentes, etc.). También se encuentra en muchas sustancias químicas y aparatos de medida usados en los laboratorios. Estos productos, al romperse y ser eliminados de manera incorrecta, configuran una fuente de exposición adicional, con el consiguiente riesgo para la salud humana y el medioambiente (6). Los hospitales contribuyen aproximadamente con el 4-5 % del total de mercurio presente en las aguas residuales (7). Por otra parte, la utilización de amalgamas dentales que contienen Mercurio, en el tratamiento de las caries, constituye una fuente de exposición continua, mediante la inhalación de vapores mercuriales, los que se asocian a mayor excreción urinaria de Mercurio a lo largo de los años (8).

Existe un tipo de exposición particular al Mercurio y es el caso de los lactantes que reciben vacunas, que contienen Timerosal. Este compuesto contiene etilmercurio y se usa como conservante no solamente de vacunas, sino también de otros preparados

(inmunoglobulinas, por ejemplo). La exposición acumulativa a Timerosal, en los primeros 6 meses de vida, en relación a la vacunación, ha sido planteada como una posible causa de autismo y de afecciones neurotóxicas a largo plazo. Esta hipótesis surge a partir de una errónea interpretación, de la comparación del Etilmercurio, presente en el Timerosal, con la del Metilmercurio, compuestos con excreción diferente, tal como ha quedado demostrado en estudios realizados en niños expuestos a vacunas que contienen Timerosal (9). Distintas evaluaciones, no han mostrado asociación entre, esta exposición temprana a Timerosal y la aparición de alteraciones neurocognitivas en el seguimiento a la edad de 7 a 10 años (10). Pese a esto la Academia Americana de Pediatría instó a los fabricantes y a la Administración de Drogas y Alimentos, FDA, según su sigla en inglés, a la eliminación y sustitución del Hg en las vacunas. Todas las vacunas que se comercializan y administran en nuestro país, no contienen Timerosal.

Recomendaciones

► Reducir todas las fuentes innecesarias de exposición a Mercurio, en todas las etapas de la vida, especialmente en la etapa prenatal y postnatal temprana.

Promover la utilización de elementos libres de Mercurio, en todos los sectores industriales, que puedan suplantarlos por prácticas más seguras. Particularmente en el área de la salud, priorizando estrategias más saludables, como son la eliminación de termómetros y esfigmomanómetros, entre otros, por elementos que disminuyan el riesgo de contaminación, tal como las que se plantea desde “Salud sin Daño”, una coalición internacional de más de 443 organizaciones, en 52 países, que trabajan para transformar el sector del cuidado de la salud y que está desarrollando tareas mancomunadamente con estamentos de salud,

En el niño, en todas sus etapas evolutivas de crecimiento, la principal fuente de exposición a Mercurio corresponde a elementos constitutivos de la dieta, principalmente a partir del pescado (6).

Los efectos sobre el cerebro en desarrollo son descritos en la sección que aborda la temática de neurotoxicidad.

Otros efectos adversos que se atribuyen a la exposición a Mercurio corresponden un riesgo aumentado de carcinogénesis y de alteraciones cardiovasculares en la vida adulta. La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer, IARC según su sigla en inglés, ha catalogado al metilmercurio como posible cancerígeno para el ser humano (2).

Respecto a los efectos cardiovasculares relacionados con la exposición dietética a metilHg, se han descrito varios, los cuales interfieren con el efecto beneficioso de los ácidos grasos omega 3 (11). Mientras que la exposición prenatal se asocia, también, a la presencia de hipertensión arterial durante la infancia (12).

sociedades científicas y distintos ámbitos académicos, para que deje de ser una fuente de daño para las personas y el ambiente(13).

Finalmente, teniendo en cuenta la importancia de la exposición a Metilmercurio, prioritariamente a partir del consumo de pescado, la FDA / EPA (14), recomienda a las mujeres en edad fértil, embarazadas y las que están en período de amamantamiento, además de los niños pequeños:

1. No consumir tiburón, pez espada u otros peces que pueden contener altos niveles de Mercurio.
2. No consumir más de 2 veces por semana pescado y mariscos que puedan tener un contenido menor de Mercurio.

Arsénico (As)

► El Arsénico (As) es un elemento con propiedades intermedias entre metales y no metales. En la naturaleza está ampliamente distribuido en una serie de minerales, encontrándose en agua en forma de Arsenato o Arsenito, ambos muy hidrosolubles (1).

La toxicidad del Arsénico depende de su estado de oxidación y su solubilidad. El As pentavalente es 5-10 veces menos tóxico que el trivalente y los derivados orgánicos son menos tóxicos que los inorgánicos (2).

El Arsénico se absorbe por todas las vías; por vía digestiva se absorbe en más del 90%. En sangre, se encuentra en el interior del eritrocito y unido a las proteínas plasmáticas. Tras una exposición crónica se alcanzan altas concentraciones en piel, pelo y uñas.

La vía metabólica de las formas inorgánicas es la metilación, debiendo la forma pentavalente ser reducida previamente a trivalente. La principal ruta de eliminación es la orina, y una pequeña cantidad se excreta por heces, bilis, sudor, pelo y leche (2).

Por su alta toxicidad y ubicuidad ha sido ampliamente estudiado. Su disminución en el uso ha llevado a una franca reducción en la tasa de intoxicaciones. Sin embargo, el consumo de agua con altas concentraciones de Arsénico es un serio problema de salud

pública, de importancia a nivel mundial, debido al poder carcinógeno y neurotóxico del elemento. En Argentina, el Código Alimentario Argentino (3) mantiene las concentraciones permitidas de Arsénico en el agua de bebida y en el límite de 50 ppb, mientras que la OMS fija el límite máximo del As en agua en 10 ppb(4). Es frecuente que el agua subterránea exceda en mucho esta concentración; los niños –por su mayor consumo de agua–, las mujeres embarazadas o que amamantan, los desnutridos y las personas con afección renal o hepática resultan los grupos poblacionales con mayor susceptibilidad.

El Arsénico no sólo está presente en las aguas subterráneas, sino también en las aguas superficiales y su origen, en general, proviene del volcanismo y la actividad hidrotermal; la cual en nuestro país ocurre en la zona cordillerana, con dispersión secundaria hasta la costa atlántica. El área afectada se extiende en dirección noroeste-sureste desde el pacífico hasta el Atlántico. El límite meridional corresponde a los cursos de los ríos Desaguadero y Colorado. El límite septentrional provisoriamente se ha fijado en el borde norte del Altiplano y en los cursos de los ríos Bermejo y Paraná; tal cual lo consigna un estudio multicéntrico, de reciente publicación, coordinado por la Asociación Toxicológica Argentina y supervisado por la Unidad de Investigación y Desarrollo Ambiental de la Secretaría de Ambiente y Desarrollo Sustentable de la Nación (5).

En ese mismo trabajo se describe que en el año 2001, la población argentina expuesta se estimaba en aproximadamente un millón de personas.

Se calcula que, en la actualidad, la población que habita en áreas con aguas arsenicales es de alrededor de 2.500.000 habitantes –casi el 7% de la población del país– y que las áreas arsenicales identificadas suman alrededor de 435.000 Km² de superficie (5).

El As es un agente carcinogénico humano (Grupo 1), causante de cancer en piel, vejiga y pulmón (6).

La clínica, en el caso de las intoxicaciones agudas, suele ser variable, pudiendo presentar inicialmente síntomas gastrointestinales, debilidad y malestar general. A posteriori ocurren manifestaciones más espe-

cíficas, como dermatitis, neuropatía periférica, alteraciones hematológicas y afección hepática, renal y cardiovascular.

En el estudio de los pacientes afectados por el consumo de aguas contaminadas, se ha descrito un cuadro clínico en tres estadios, de los cuales, los dos últimos se corresponden a la aparición manifestaciones clínicas, con las típicas lesiones cutáneas y mucosas, y la presencia de manifestaciones sistémicas, incluyendo la afección neurotóxica y el desarrollo de enfermedades malignas, fundamentalmente relacionadas con los epitelios, caracterizadas por presentar largos períodos de latencia (7).

La distribución endémica de este tipo de patologías siguiendo la contaminación de las aguas, con Arsénico, dio lugar a la aparición del Hidroarsenicismo Crónico Regional Endémico (HACRE), el cual se caracteriza por presentar lesiones en la piel y alteraciones sistémicas cancerosas y no cancerosas, luego de un período variable de exposición a concentraciones mayores de 10 ppb en agua de consumo diario (8).

En el caso de los niños, han sido reconocidos los efectos sobre el neurodesarrollo, con afección de distintas pruebas neurocognitivas y disminución del cociente intelectual (9) (10).

Como vemos, la problemática del Arsénico, relacionado con la contaminación del agua, resulta en serios trastornos para la salud; adquiriendo dimensiones que lo convierten en un verdadero problema de salud pública nacional, debiéndose abordar la misma de manera integral, trabajando en la detección y reconocimiento de otras áreas de riesgo, así como de poblaciones susceptibles, proveyéndole agua segura para el consumo. Finalmente se deben promover todas aquellas acciones individuales y colectivas, en relación a la prevención y detección temprana de estas manifestaciones, para su tratamiento, así como la capacitación no sólo de los miembros del equipo de salud, sino de toda la comunidad, ya que sólo con un compromiso comunitario se podrá asegurar la efectividad de los programas que se están llevando a cabo para mitigar esta difícil problemática.

Martes 6 de marzo del 2007 | EL COMERCIO

Jaime Bejarano

Arsénico en el agua

Buena parte de moradores de Tumbaco y sus alrededores se halla bajo estado de intenso nerviosismo al saber los primeros resultados químicos-biológicos, detectados en el análisis del agua que beben contaminada por arsénico, así como también al conocer un caso de diagnóstico de intoxicación sanguínea 'por contacto con metales pesados' que afecta a un consumidor que, por ocho años, ingirió el líquido vital que abastece a dichos sectores periféricos de Quito.

El laboratorio de toxicología Duocor, Data de Illuza, ha elaborado seridos mineralogramas del examen de hebras de cabello de varios residentes que han habitado entre siete y 13 años en el valle de Tumbaco, y ha hallado la presencia de altos niveles de arsénico provocados posiblemente por deglu-

A los cuatro miembros de la familia Ayala Valencia, que viven siete años en aquella zona y que se han sometido a chequeos médicos en toxinas, se les ha advertido que la absorción de arsénico no solo es causada por ingestión digestiva sino aún a través de la piel, por lo que el bañarse con agua infestada por arsenitos puede inocular merules merificos.

Ya en la Edad Media, en tiempos de Alberto Magno, se conocían los efectos dañinos del arsénico, con el que se preparaban jabones antivérticos y los insecticidas caseros, el cual fue excluido luego de esa manufactura por su intrínseca malignidad. En la etapa industrial esta sustancia era empleada en la fabricación y decoración de papel sapio, hasta que fue descubierto que su típico olor parecido al ajo emanaba efectos mortales para los organismos vivientes.

Los enfermos perjudicados



Intoxicación por Plomo en niños

► Se trata de una enfermedad ambiental prevenible, cuya forma de presentación ha ido cambiando a lo largo del tiempo.

Tradicionalmente, se caracterizaba por afectar a los niños, quienes presentaban signos y síntomas generalmente relacionados con el aparato digestivo y el sistema nervioso central. Hoy se presenta como un cuadro capaz de disminuir el rendimiento intelectual en los niños de manera sutil pero significativa. De allí la importancia de disminuir la exposición ambiental durante la infancia.

Actualmente, el problema de la intoxicación por Plomo, es considerado como uno de los más graves en los países en desarrollo.

Fuentes

El Plomo es un elemento que, por sus propiedades, ha sido ampliamente utilizado en la industria como ingrediente de pinturas, barnices, cerámica, vasos, producción de baterías, cañerías, cables eléctricos, naftas, medicamentos, municiones y hasta cosméticos. También puede provenir del consumo de aguas de beber que circula en cañerías de ese material.

Absorción, metabolismo y excreción

► Desde las diferentes fuentes, el Plomo, puede absorberse por diferentes vías; la vía oral es la más frecuente en el niño .

Los niños absorben por vía intestinal hasta un 40% del Plomo ingerido –cuatro veces más que el adulto–, absorción que se ve favorecida en los casos de deficiencia de Hierro y Calcio.

Cuando se inhalan vapores de Plomo, estos llegan rápidamente a pulmón y pueden causar, dependiendo de la dosis, intoxicaciones agudas graves.

La contribución de la vía transcutánea es pobre en el caso de contacto con Plomo inorgánico; sin embargo, se vuelve relevante en el caso del Plomo orgánico, como la que ocurre en el caso de cosméticos contaminados.

Una vez ingresado al espacio intravascular, se une al eritrocito y menos del 3% se encuentra en plasma. La vida media en sangre es de alrededor de tres semanas en el adulto –plazo que en el niño no es tan claro–. Luego se redistribuye, pasando a los tejidos blandos o al hueso, donde se realiza la acumulación. La vía primaria de excreción es por orina, sin que se pueda correlacionar adecuadamente la excreción urinaria con las concentraciones en sangre.



En Argentina, el Plomo ha sido eliminado de las naftas en 1996 y su presencia de las pinturas al látex, es inferior a 0,06%. De allí que la principal fuente de exposición resulta de la contaminación del medio ambiente por desechos industriales, mineros o de fundiciones.

El principal sitio de depósito ocurre a nivel óseo. Existen dos tipos de compartimentos: uno de ellos con recambio lento, que puede llegar a décadas.

El recién nacido tiene aproximadamente la misma concentración que la madre, ya que el Plomo atraviesa la barrera placentaria. La lactancia materna no es una fuente de exposición importante, aun en mujeres con altos niveles de plumbemia.

La Facultad de Medicina emprenderá estudios en sitios contaminados por plomo

El doctor Fernando Díaz de León Barriga, investigador de Toxicología de la Facultad de Medicina, informó que se emprenderán estudios de intervención educativa en tres sitios contaminados por plomo en San Luis Potosí como lo son en la colonia Morales en la capital, Villa de la Paz y el tercer sitio se está definiendo aún, pero nosotros consideramos que puede ser Ríoverde, por la cuestión de los plaguicidas. Consideró que se ha tenido un buen inicio, ya que hemos obtenido recursos por parte de CONACYT para iniciar las investigaciones peninente sobre todo en la población infantil.

Se ha entrenado a personas para que realicen las investigaciones correspondientes en

capital en Villa de La Paz y posiblemente en Ríoverde se contará con la participación de 4 investigadores, 2 técnicos y 4 estudiantiles, todos de la Facultad de Medicina.

Se van a inscribir alrededor de 20 pediatras, y en septiembre empezamos el programa con todos los estudiantes de servicio social, en las comunidades del Estado.

Se tiene contemplada la participación de otras facultades de la universidad, sin embargo por el momento en la primera etapa solamente se contará con personal de la Facultad de Medicina.

Anunció que posiblemente a finales de este año se pueda iniciar con otro estudio con la finalidad de que se puedan implementar acciones para

como la segunda en el país en entrar en funciones, y en este momento es de las pocas unidades pediátricas a nivel internacional, que auténticamente están trabajando en sitios contaminados.

Entre los logros que se han obtenido en este corto periodo de trabajo, en primer lugar hemos realizado ya convenios de colaboración con agencias de sustancias tóxicas de EUJ, entramos ya en contacto con unidades pediátricas ambientales de aquel país, y hemos tenido la oportunidad de intercambiar materiales.

Efectos biológicos

► La intoxicación aguda es poco frecuente. Resulta de la ingestión de compuestos solubles o de la inhalación de vapores de Plomo, e incluye síntomas digestivos (náuseas, vómitos, dolor abdominal, constipación y afección hepática), compromiso del sistema nervioso (pueden aparecer parestesias, dolor y debilidad muscular). Los niños con niveles muy elevados de plomemia pueden presentar convulsiones o coma, que en algunos casos puede ser letal. Pueden ocurrir crisis hemolíticas, oliguria, e incluso la muerte en algunos días.

La exposición crónica a bajos niveles, suele ser la presentación habitual y produce alteraciones sutiles, subclínicas, predominantemente en el área cognitiva y neuroconductual. Si bien hay discrepancias al respecto, se acepta que el cociente intelectual disminuye entre 0,25 y 0,5 puntos por cada microgramo de Plomo que aumenta la plomemia, por encima de 10 ug/dl. No existe límite de seguridad en lo que se refiere a plomemia y umbral de neurotoxicidad. Se ha registrado una correlación negativa entre los índices de rendimiento académico y plomemias por debajo de 10 ug/dl.

En la forma crónica, se ha registrado hiperactividad, trastornos de conducta, trastornos de aprendizaje, pérdida de la audición y polineuropatía, ocasionando debilidad muscular progresiva.

La intoxicación crónica, en general es poco sintomática, afectando diversos órganos y sistemas:

» **Manifestaciones gastrointestinales:** la combinación de dolor abdominal recurrente o intermitente, vómitos y constipación, suele ser la presentación más frecuente. Esta sintomatología puede obser-

varse por encima de los 20 ug/dl, y es frecuente por encima de los 50 ug/dl.

- » **Manifestaciones hematológicas:** Anemia de tipo microcítica hipocrómica, ocasionada por disminución de la síntesis de Hemo y por hemólisis, observándose en ocasiones punteado basófilo.
- » **Piel y mucosas:** palidez y lesiones en encías, conocidas como “Líneas de Plomo”
- » **Manifestaciones renales:** pueden variar desde un defecto tubular reversible a una nefropatía intersticial irreversible. También puede observarse Hipertensión.
- » **Alteraciones genitales:** Esterilidad masculina por oligospermia y disminución en la movilidad de los espermatozoides.
- » **Manifestaciones neurológicas:** se caracterizan por debilidad muscular, polineuropatía. A concentraciones muy elevadas, puede ocasionar encefalopatía plúmbica, que se manifiesta por alteraciones de la conducta, convulsiones, hipertensión endocraneana, coma y aun la muerte. Se observan secuelas (retardo mental, parálisis, etc.) en un 40% de los sobrevivientes, aproximadamente.

La aparente diferencia, en lo que se refiere a variabilidad individual en la sensibilidad a los efectos del Plomo, podría estar ligada a una diferente expresión genética: polimorfismo genético de las proteínas que se unen al Plomo.

En muchos casos, la intoxicación suele asociarse, por un lado, con deficiencia de Hierro –por compartir mecanismos de absorción y de fisiopatología–; y, por otro, porque suelen afectar a un mismo grupo poblacional.

Estudios de laboratorio

Los estudios de laboratorio que deben llevarse a cabo se limitan a la determinación de plomemia y a aquellos exámenes exigidos por la evaluación clínica del paciente.

La determinación de plomemia es el mejor método para evaluar la intoxicación por Plomo. Refleja la interacción entre: absorción, distribución en tejidos blandos, acúmulo de en tejido óseo y filtración renal. Las concentraciones por encima de 10 ug/dl son consideradas elevadas.

La determinación de plomuria y la medición de plomo en pelo, no parecen ser métodos clínicos útiles para evaluación de intoxicación plúmbica en el niño.

La cuantificación de la inhibición de la síntesis del Hemo, sea por acúmulo de sus intermediarios, o por inhibición de la actividad enzimática, incluyen una serie de evaluaciones como medición de Pro-

toporfirina Eritrocitaria (PPE), Niveles de Ácido Delta Aminolevulínico Urinario (ALA-U), e inhibición de la Enzima Delta Aminolevulínico Deshidratasa (ALA-D) y son de utilidad para evaluar tiempo de exposición.

La medición de Protoporfirina Eritrocitaria (PPE), precursor del Hemo, es una técnica simple, que correlaciona el nivel y el tiempo de exposición. Aunque posee pobre correlación con bajos niveles de plomemia (por debajo de 30 ug/dl) y la aparición de falsos positivos (deficiencias de hierro, enfermedades inflamatorias, Porfirias, etc) limita el alcance de estos estudios.

Otras pruebas

Medición de contenido de Plomo óseo: Su aplicación sirve como biomarcador de exposición previa. Su uso está limitado primariamente a la investigación.

En los niños pequeños con antecedentes importantes de exposición al Plomo, la radiografía de huesos largos muestra la presencia de opacidades hiperdensas lineales transversales en las metafisis de los huesos largos. Pero dado lo inespecífico del hallazgo, la falta de sensibilidad de la prueba, el efecto indeseable de la radiación a la que se somete al niño y la intrascendencia respecto a las conductas terapéuticas a administrar, no se recomienda la realización rutinaria como parte de la evaluación.

La radiografía directa de abdomen puede ser de utilidad en el caso de ingestión de compuestos de Plomo u objetos en el tracto gastrointestinal.



Diagnóstico

► Como la intoxicación por Plomo suele ser un trastorno subclínico debido a bajos niveles de exposición de manera prolongada, el diagnóstico no debe basarse sobre la sintomatología del paciente, ya que esta es una intoxicación silente.

La evaluación clínica del niño, debe contemplar un correcto interrogatorio, en busca de síntomas sugestivos de enfermedad, el relevamiento de probables fuentes ambientales de exposición, los antecedentes familiares y la realización de estudios de laboratorio y exámenes complementarios que la evaluación clínica indique.

Tratamiento

► Las acciones que deben seguirse se deben tomar de acuerdo a la plomemia del paciente (ver Tabla). Los objetivos primarios del tratamiento son la prevención de una futura exposición y absorción de Plomo y el aumento de la excreción del mismo. Para el logro de estos objetivos se debe:

1. Realizar una correcta evaluación ambiental para eliminar las fuentes de exposición o retirar al niño del ambiente contaminado.

Si uno de los miembros de la familia es empleado en una fábrica donde se trabaja con Plomo, no debe traer la ropa de trabajo a su domicilio, incluyendo el calzado.

En lo que se refiere a la preparación de los alimentos: lavar frutas y vegetales antes de su consumo, lavar las manos antes de realizar la preparación o cocción de los alimentos, no guardar alimentos en latas abiertas o recipientes que puedan contener Plomo.

2. Modificar hábitos de conducta (pica, llevarse objetos a la boca, etc.).

3. Asegurar una adecuada nutrición, especialmente de minerales cuyos déficits se correlacionan con aumento de la toxicidad del Plomo, particularmente el Calcio y el Hierro.

4. Administración de medicamentos que aumentan la excreción urinaria de Plomo, conocidos como agentes quelantes.

Se ha demostrado que la quelación salva vidas en pacientes con encefalopatía plúmbica, al remover el Plomo de los compartimentos intravasculares y de los tejidos blandos, sin afectar el compartimento óseo.

Todo tratamiento quelante se encuentra **contraindicado en pacientes con niveles inferiores a 20 ug/dl**. Por otro lado, todos aquellos con concentraciones mayores de 45 ug/dl, presenten o no sintomatología, deben recibir tratamiento de quelación, dado que la reducción de los niveles de Plomo en sangre reduce la probabilidad de aparición de encefalopatía.

El papel de la quelación en los niños cuyas plomemias se encuentran entre 20 y 45 ug/dl se debe evaluar individualmente, teniendo en cuenta la presencia o no de síntomas. La aplicación de tratamiento quelante en estos niños no evita ni revierte la neurotoxicidad a largo plazo, comparado con el tratamiento correctivo ambiental, nutricional y conductual. Esto demuestra que la prevención primaria es la clave del tratamiento de la intoxicación con Plomo.

Las drogas indicadas en la terapia quelante son: Dimercaprol, Edetato Disódico de Calcio (CaNa₂-EDTA), Penicilamina y Succimer. Este último es droga de primera elección en el tratamiento.

TABLA De acuerdo con los valores obtenidos, se recomiendan los siguientes cursos de acción:

Nivel de Plomo en sangre	Recomendaciones
Menor de 9 ug/dl	Educación para la salud. Re-evaluar anualmente, si presenta factores de riesgo.
10 a 14 ug/dl	Educación para la salud sobre toxicidad por Plomo. Pautas dietarias y de higiene. Educación ambiental y eliminación de fuentes de exposición. Re-evaluar en 3 meses.
15 a 19 ug/dl	Educación para la salud sobre toxicidad por Plomo. Pautas dietarias y de higiene. Educación ambiental y eliminación de fuentes de exposición. Eventual derivación a personal de Servicio Social. Re-evaluar en 3 meses. Si en nuevo control, persiste entre 15 a 19 ug/dl o es mayor, actuar como si fuese superior a 20 ug/dl.
Dos evaluaciones con valores de 15 a 19 ug/dl o de 20 a 44 ug/dl	Educación para la salud sobre toxicidad por Plomo. Pautas dietarias y de higiene. Educación ambiental y eliminación de fuentes de exposición. Historia clínica completa y examen físico completo. Realizar estudios hematimétricos y ferremia. Investigación ambiental. Realizar plombemias a menores de 6 años y a mujeres embarazadas que convivan con el niño. Realizar evaluación neuro-conductual. Referir a personal de Servicio Social. Re-evaluar en un mes.
45 to 69 ug/dl	Educación para la salud sobre toxicidad por Plomo. Pautas dietarias y de higiene. Educación ambiental y eliminación de fuente de exposición. Historia clínica completa y examen físico completo. Realizar estudios hematimétricos, ferremia y PPZ. Investigación ambiental. Realizar plombemias a menores de 6 años y a mujeres embarazadas que convivan con el niño. Realizar evaluación neuro-conductual. Referir a personal de Servicio Social. Hospitalización y tratamiento quelante.
>70 ug/dl	Hospitalización y tratamiento quelante. Terapia de quelación con dos drogas: BAL más EDTA. Idem apartado anterior.

Fuente: Adaptado de las recomendaciones de la AAP (The American Academy of Pediatrics).

Plaguicidas

► Desde principios de la década de 1940, cuando fueron introducidos los primeros plaguicidas sintéticos, su consumo ha crecido notablemente. En la actualidad son ampliamente usados en la agricultura, en los programas de

La exposición de los seres humanos a los plaguicidas se produce al respirar, beber o comer y por la exposición cutánea. Así, el contacto de los niños con este tipo de compuestos, se realiza en todos los ámbitos donde éstos desarrollan sus actividades diarias.

Los niños presentan una vulnerabilidad particular a las exposiciones ambientales a plaguicidas, a causa de su mayor superficie corporal, su acceso a superficies contaminadas, su mayor tasa de absorción por todas las vías, la presencia de succión no nutritiva y a través de la lactancia materna (1). Todo esto, sumado a lo restringido de su dieta, hace que en los primeros 5 años, acumulen el 50% de la exposición a plaguicidas, que recibirá en toda su vida (2).

En Argentina, según datos de la Cámara de Sanidad Agropecuaria y Fertilizantes (CASAFE) (3), los agroquímicos han expandido su mercado fuertemente a lo largo de los últimos años, con un aumento del consumo de 73 mill Kg a 236 mill kg, en el período correspondiente de 1995 a 2005. Y si bien este aumento se debe principalmente a un mayor consumo de productos clase IV, según la clasificación de la OMS, (productos de menor peligrosidad); se debe tener en cuenta que no son productos inofensivos, y son necesarias una estricta regulación gubernamental y una educación permanente, para el uso responsable, que asegure minimizar los riesgos, tanto para el trabajador, como para la comunidad rural y urbana vecinas, así como su impacto sobre el medio ambiente. Si bien



salud pública para el control de vectores de enfermedades. También son de uso extensivo en los hogares, escuelas e industrias. Una vez liberados al ambiente, pueden contaminar ríos, aguas subterráneas, aire, tierra y alimentos.

este problema no es exclusivo de Argentina ni debe considerarse nuevo, las actuales tendencias en la explotación agraria, dentro de un contexto económico y social particular, parecen conspirar con el objetivo deseado de hacer de ésta una actividad sustentable.

Se debe reconocer que la industria evoluciona en la búsqueda de productos eficaces de menor toxicidad. Sin embargo, los grandes volúmenes utilizados y el vacío en el conocimiento referente a los efectos a largo plazo de las exposiciones crónicas y a bajos niveles; así como la exposición a los residuos de plaguicidas en alimentos y agua; hacen que esta cuestión se convierta en un problema de salud pública. De allí la importancia y la responsabilidad que les cabe a las autoridades de los gobiernos locales en el control de exposiciones y en la vigilancia epidemiológica de dichas exposiciones, relacionadas con el consumo de alimentos.

Como vemos, el uso de plaguicidas está tan difundido que su presencia, en concentraciones trazas, en productos alimenticios parece insoslayable; dado que la producción masiva de alimentos se sustenta, en buena parte, en el uso masivo de productos químicos.

La contaminación de alimentos se puede producir por la aplicación directa a éstos, por acumulación en las cadenas tróficas, así como durante los procesos de industrialización, transporte y almacenamiento de los productos alimenticios.

Una mención especial merece la exposición de los niños a plaguicidas dentro del hogar, tal como la que ocurre con el grupo de productos conocidos como de uso doméstico o "domisanitarios". Su uso como controladores de plagas domésticas y como ectoparasitidas humanos o animales, se ha constituido como un hecho cotidiano. Recientemente, por convocatoria de la Unidad de Investigación y Desarrollo Ambiental de la Secretaría de Ambiente de la Nación, se desarrolló un estudio multicéntrico (4) cuya coordinación estuvo a cargo de la Sociedad Argentina de Pediatría y evaluó el consumo de estos plaguicidas tanto en el hogar, como las escuelas y centros de salud; así como las modalidades de comercialización de estos productos. Como resultado, se observó una importante tasa de uso de plaguicidas en todos los hogares, sin diferenciar estrato social. Los insecticidas en aerosol, del tipo de los piretroides, resultaron la presentación más utilizada. Se detectó asimismo un bajo nivel de percepción de riesgo, escasas medidas de seguridad en el momento de la aplicación y una inadecuada comercialización de

los productos. Por todo ello, plantean una fuente adicional de exposición, generando un riesgo adicional a los descriptos previamente.

Existe una serie de propiedades físico-químicas de los plaguicidas que los hace importantes en su dinámica ambiental, entre las que hay que mencionar:

Solubilidad en agua: aquellas sustancias con gran solubilidad acuosa son móviles en los suelos y en agua; por otro lado, no son persistentes en los organismos vivos. Por otra parte, aquellas con baja solubilidad acuosa tienden a fijarse en los suelos y a concentrarse en los organismos vivos. En general, los plaguicidas organofosforados tienen una elevada solubilidad acuosa, en tanto que los plaguicidas organoclorados tienen una baja hidrosolubilidad (5).

El coeficiente de partición lípido-agua: Este coeficiente proporciona indirectamente información sobre solubilización y distribución de una sustancia en un organismo vivo. El DDT, por ejemplo, tiene un coeficiente de partición lípido/agua mayor a 1; por lo tanto, es liposoluble y podemos inferir que se absorberá fácilmente a través de las membranas biológicas y que ha de acumularse en el tejido graso.

La presión de vapor: Esta propiedad determina su volatilidad. Las sustancias con mayor presión de vapor, tienen mayor movilidad y, por lo tanto, se dispersan hacia la atmósfera. Aquellas sustancias con menor presión de vapor, son menos volátiles, siendo más persistentes en

suelos y agua. Es así que la Atrazina, un herbicida ampliamente utilizado, tiene presiones de vapor bajas, que le confieren mayor persistencia y menor volatilidad.

Disociación e ionización: Los plaguicidas aniónicos y los no iónicos son móviles en los suelos, en tanto los catiónicos son absorbidos, inmovilizándose en ellos. El Paraquat y el Diquat son catiónicos, por lo que se adsorben fuertemente a las partículas de los suelos.

Degradabilidad-Persistencia: Esta propiedad se refiere a la actividad de un plaguicida en el tiempo en función de su *descomposición* química (*quimio-degradabilidad*), por acción de la luz (fotodegradabilidad), o por acción de sistemas microbianos (*biodegradabilidad*).

La *persistencia* de un contaminante se puede definir como la propiedad de un compuesto para retener sus características físicas, químicas y funcionales en el medio a través del cual es transportado o distribuido, por un período limitado después de su emisión.

Los plaguicidas que persisten más tiempo tienen una mayor probabilidad de interactuar con el sistema y, si se los aplica con mayor frecuencia, tienden a acumularse tanto en suelos como en la biota. La comunidad internacional ha reconocido hasta el momento a 9 plaguicidas como Contaminantes Orgánicos Persistentes: Aldrín, Clordano, DDT, Dieldrín, Endrín, Heptacloro, Hexaclorobenceno, Mirex y Toxafeno (6).

Efectos de los plaguicidas sobre la salud humana

► Los efectos ocasionados por la exposición a plaguicidas pueden resultar de exposiciones agudas o crónicas. Adicionalmente, los plaguicidas pueden impactar mediante exposición secundaria o a través de efectos indirectos.

La exposición de un niño puede ocurrir tempranamente, tanto en la fase prenatal como durante la lactancia con leche materna, por llevarse objetos a la boca o por contacto cutáneo (7).

El efecto sobre la salud depende de diversos 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 pre y posnatal de los niños a los plaguicidas, en bajas dosis y, el aumento de efectos deletéreos subagudos y crónicos sobre la salud (8).

Cortas exposiciones a algunos pesticidas pueden ocasionar cuadros de diferente gravedad y, potencialmente, generar letalidad. En general, estos cuadros ocurren en un corto plazo, se pueden limitar geográficamente y están relacionados a un solo plaguicida.

Respecto de la frecuencia con que ocurren las exposiciones/intoxicaciones con estos productos, el Informe Estadístico de Consultas a los Centros de

Información, Asesoramiento y Asistencia Toxicológica (9) por Exposiciones/Intoxicaciones del año 2001, los plaguicidas ocupan el segundo lugar para las exposiciones/intoxicaciones no medicamentosas. Resultando el 20,28% de las mismas, en número que duplica el total de exposiciones relacionadas con los productos de uso industrial.

Las intoxicaciones relacionadas con plaguicidas en la edad pediátrica, ocurren en dos ámbitos claramente definidos. Por una parte, la exposición no intencional que ocurre en el hogar, donde los productos implicados son los plaguicidas de uso doméstico y los residuos de plaguicidas presentes, en alimentos y agua de bebida.

El otro ámbito en el que ocurren las exposiciones agudas, es la exposición ocupacional o paraocupacional, que presentan los niños en ocasión de trabajo o al acompañar a sus padres en las tareas de almacenamiento, transporte, formulación o aplicación de los productos, así como la reutilización de los envases vacíos de plaguicidas; situación que en algunos casos puede entrañar serio riesgo de intoxicación (10). Los *Herbicidas* (Glifosato, 2-4 D, Atrazina, etc.), los *Insecticidas* (Cipermetrina, Clorpirifos y Endosulfan, entre otros), y ciertos *Fungicidas*, son los agentes causales principal-

mente involucrados. Se trata de datos consistentes con la evolución del mercado de productos fitosanitarios, que muestran a estos productos entre los 30 que lideran el mercado de agroquímicos en la Argentina (11).

La exposición por períodos prolongados y a dosis por debajo de la letalidad aguda pueden ocasionar una serie de efectos adversos de diferente severidad con afectación de distintos sistemas, dificultando su diagnóstico.

Por otra parte, las dificultades metodológicas que impiden una adecuada evaluación de las exposiciones, esto es, la exposición simultánea a múltiples contaminantes, las condiciones ambientales imperantes, el nivel de protección del individuo, el período de ventana en el que ocurre la exposición, así como el estado de salud previo; dificultan consignar una dosis acumulativa y, en consecuencia, una adecuada caracterización del riesgo de la exposición.

Diferentes estudios realizados en niños han demostrado que la exposición prenatal a pesticidas a bajos niveles, ha sido asociada con efectos sutiles sobre el neurodesarrollo (12) (13). Así, trastornos como déficits atencionales, hiperactividad, trastornos de aprendizaje, autismo y trastornos de conducta, han sido asociados a la exposición a plaguicidas. De allí que éstos incidan, directamente, sobre la calidad de vida de los pacientes y los costos en Salud (14) (15) (16). Pareciera que estos trastornos, de etiología desconocida, son el resultado de la interacción de una susceptibilidad genética y factores ambientales que, probablemente, incluyen a los pesticidas en una pequeña proporción de casos (17).

Por otra parte, existe evidencia proveniente de estudios epidemiológicos que sugiere que la exposición a plaguicidas esta relacionada con la presencia de enfermedades neurodegenerativas tales como las enfermedades de Alzheimer y de Parkinson (18) (19).

Una reciente revisión sistemática, que relevó evi-

dencia disponible de diferentes estudios, encontró una asociación entre la exposición a pesticidas y los tumores sólidos en la infancia (20). Una elevada tasa de cáncer renal fue asociada con exposición paterna a pesticidas en la actividad agrícola. En tanto que en cuatro estudios se halló una asociación con tumores cerebrales, dos con uso de plaguicidas en el interior de la casa y otros dos con exposición paterna ocupacional a los mismos. Por otra parte, la misma revisión reveló asociación con cánceres hematológicos, tal como Linfoma no Hodgkin's y Leucemia (20).

Genotoxicidad, inmunotoxicidad, y susceptibilidad genética, son otros de los aspectos que deben considerarse en el análisis de la evidencia disponible. De acuerdo con este análisis, se encontró una asociación positiva entre la exposición a plaguicidas y aberraciones cromosómicas (20). Las mismas han sido asociadas con piretroides sintéticos, con organofosforados y en personas que realizan las aplicaciones de fungicidas e insecticidas.

La susceptibilidad genética a los efectos adversos de la exposición a plaguicidas es un concepto relativamente nuevo, pero muy importante en la investigación del efecto de la exposición a los plaguicidas. Este elemento puede explicar la variación en resultados entre grupos raciales y resultados mixtos en estudios epidemiológicos. La prevención para quienes genéticamente son susceptibles a una baja metabolización, ofrece una esperanza para prevenir el cáncer en el futuro mediante la educación de aquellos que son más susceptibles a los efectos de los plaguicidas, limitando su exposición a dichos compuestos.

Sin embargo, hasta que tales técnicas estén clínicamente disponibles, la presencia de un incremento en la susceptibilidad a los plaguicidas y sus efectos adversos son fuertes argumentos para una reducción general del uso y exposición humana a los plaguicidas.

Contaminantes Orgánicos Persistentes (COPs)

Los Contaminantes Orgánicos Persistentes –conocidos como COP's– son un grupo de compuestos químicos resistentes a la degradación fotolítica, biológica y química, capaces de mantener sus propiedades toxicológicas por muchos años e incluso décadas antes de degradarse.

Se trata, en general, de productos halogenados de elevada liposolubilidad, la posibilidad su bioacumulación en el tejido graso. Son también semivolátiles, rasgo que les permite recorrer largas distancias en la atmósfera antes de su deposición (1).

La propiedad de ser bioacumulables hace que puedan extenderse y concentrarse en la cadena alimenticia, alcanzando niveles muy superiores, en distintas especies y por supuesto, en los seres humanos. (2).

La mayor parte de los Contaminantes Orgánicos Persistentes son de origen antropogénico.

Algunos de estos compuestos son conocidos pesticidas, hoy prohibidos, como la Dieldrina, el DDT, el Toxafeno y el Clordano, y varios productos químicos o productos secundarios industriales, entre ellos los bifenilos policlorados (PCB), mientras que las Dibenzo-p-dioxinas (dioxinas) y los Dibenzo-p-furanos (Furanos) y el Hexaclorobenceno se generan como subproductos no intencionales en procesos de combustión, en la quema de basura o incendios involuntarios (1).

En mayo de 2001, en la Convención de Estocolmo, un total de 151 países adoptaron un tratado de Naciones Unidas para prohibir o minimizar el uso de doce de las sustancias tóxicas más utilizadas en el mundo –la llamada “Docena Sucia”–(2).

Las sustancias COP's objeto de este convenio incluyen ocho pesticidas (DDT, Aldrina, Dieldrina, Endrina, Heptacloro, Clordano, Mirex y Toxafeno); dos productos industriales (PCB y Hexaclorobenceno) y dos subproductos de procesos de combustión, incluyendo los incendios de desechos y materiales plásticos (las Dioxinas y los Furanos).

Existe un grupo de compuestos que son candidatos a ser incluidos en el convenio: Hexaclorociclohexano, Atrazina, Endosulfán, Pentaclorofenol, Ftalatos, Éteres bifenílicos polibromados e Hidrocarburos policíclicos aromáticos, entre otros (3).

La exposición del ser humano puede producirse principalmente a través de los alimentos y, en menor medida, por contaminación del medio ambiente, luego de accidentes laborales o de desastres industriales. El mal manejo de los residuos, el empleo de sustancias como los Bifenilos policlorados, procesos de síntesis química mal vigilados, combustión de sustancias a baja temperatura, etcétera, sumados a la amplia utilización de plaguicidas organoclorados con alta persistencia, generan escenarios adicionales de exposición a estos compuestos. La exposición, tanto aguda como crónica, puede asociarse con una amplia variedad de efectos perjudiciales para la salud. En general, la exposición a bajos niveles y sus efectos poblacionales han sido más difíciles de estudiar, debido a que la población está expuesta a diversos COPs durante su vida y la mayoría presenta niveles detectables desde el nacimiento.

Se ha documentado una serie de efectos agudos y crónicos, en distintas especies y prácticamente en toda la cadena trófica. Entre los efectos no letales crónicos que pueden asociarse están una posible inmunotoxicidad, efectos cutáneos, neurotoxicidad y carcinogenicidad patente (1).

La exposición a los COP's se ha correlacionado con la disminución de la población de varias especies de mamíferos marinos, estableciéndose una relación clara, de causa-efecto, entre el fracaso en la reproducción en algunas especies y la exposición a algunos COPs (1). En otras especies se observa, además de la reducción de la población y disfunciones reproductivas, adelgazamiento de la pared de los huevos, cambios metabólicos, defectos al nacer, cáncer y alteraciones endócrinas entre otras manifestaciones (4).

En lo referente a los daños para a la salud de los seres humanos, los efectos reportados suelen ser sutiles y desencadenarse a bajas concentraciones, presentándose después de prolongados períodos de latencia. En ocasiones, pueden presentarse en las subsecuentes generaciones. Esto hace que su diagnóstico no sea sencillo de realizar y se dificulte la evaluación de su impacto sobre la salud.

En los últimos años, a partir de estudios toxicológicos y epidemiológicos, se ha acumulado evidencia científica sobre la relación entre la exposición a COPs específicos y efectos sobre la salud. Entre éstos se han descrito: cáncer, alteraciones neuro-conductuales y en el sistema inmune, y afecciones reproductivas.

El mecanismo más importante para la aparición de estos efectos es la inducción de disfunciones en el sistema endócrino. Diversos estudios han demostrado que los COPs –como la Dieldrina, DDT, Heptacloro, Mirex, Toxafeno, Dioxinas y PCBs– pueden tener efectos sobre el sistema reproductivo y endocrino, el crecimiento celular y su metabolismo.

El DDT es un insecticida que ha sido ampliamente utilizado en América Latina como parte de las campañas de salud pública, en la lucha contra distintos vectores. Técnicamente está constituido por una mezcla de isómeros, compuestos organoclorados que fueron muy estudiados en distintas poblaciones.

Desde principios de la década del '70, el uso del DDT se prohibió en los Estados Unidos de Norteamérica, debido, en gran parte, al efecto deletéreo documentado en diferentes especies animales y vegetales (5). Habiéndose prohibido totalmente para todos sus usos, a comienzos de la década del '90 (6).

Todos los COPs tienen la propiedad de atravesar la placenta y de ser excretados por leche materna, convirtiéndose en una importante fuente de exposición prenatal y postnatal temprana. La eliminación a través de la leche materna es la ruta más importante.

En el caso de los varones y las mujeres que no amamantan su eliminación es mucho más lenta. Se ha estimado que, una vez suspendida la exposición a DDT, la eliminación del 50% de la carga corporal del mismo tomaría de 6-10 años (7), que se pueden reducir a menos de 2 años en mujeres que han amamantado (8).

Por otra parte, las concentraciones de COPs en la leche materna son un buen biomarcador de la exposición a estos productos. Así, la presencia del DDT y de su metabolito p,p'-DDE ha sido documentada en varios tipos de muestras de leche materna.

Otro de los efectos sobre la salud que han sido asociados a la exposición a COPs, es la aparición de carcinogénesis. Un ejemplo, bastante bien estudiado, son las Dioxinas.

Las Dioxinas son sustancias altamente tóxicas y han sido dispersadas en el ambiente en forma indiscriminada. Se las encuentra como impurezas en ciertos compuestos como el «Agente Naranja», usado como herbicida en la guerra de Vietnam, o en la industria de sustancias cloradas –como en la producción del herbicida 2,4,5T–(9). Pequeñas cantidades, se forman en ciertos procesos industriales (blanqueo

de pulpa de papel, producción de plaguicidas y otros productos clorados, en la industria siderúrgica, etc.) y durante cualquiera de los procesos de combustión de biomasa, incluyendo todo tipo de emisiones, en la quema de desperdicios. Se dispersan al ambiente por las partículas suspendidas y por el agua.

Las Dibenzo-*para*-dioxinas policloradas (Dioxinas) y los Dibenzofuranos policlorados (Furanos) son dos grupos de compuestos tricíclicos planos que tienen estructuras y propiedades químicas muy parecidas. Se conocen unas 200 Dioxinas, de las cuales la más estudiada es la 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-Dioxina (TCDD). Los Dibenzofuranos, familia de 135 compuestos, tienen cierta semejanza en cuanto a la toxicidad con las Dioxinas (1).

El TCDD es la sustancia de mayor grado toxicológico. Sin embargo, su toxicidad aguda varía en diferentes especies: desde un LD₅₀ de 0,6-2 µg de

Dibenzo-*p*-dioxinas/kg en el cobayo, hasta 1-5 mg/kg para el hámster (10). Además, se le reconocen efectos inmunológicos y reproductivos, con potencial actividad disruptora endócrina. Su único efecto persistente asociado con la exposición del ser humano es la aparición de cloracné. Otros efectos sobre la salud que se han notificado son: neuropatías periféricas, fatiga, depresión, cambios de personalidad, hepatitis y porfiria cutánea tardía, aunque no se han establecido relaciones causales en todos los casos.

Se los ha detectado en diferentes especies y en distintas concentraciones; siempre en relación a su solubilidad lipídica. Existe discordancia respecto a la ingesta diaria aceptable, aceptándose que es menor de 1 ng/kg de peso corporal/día como nivel de no efecto –o NOEL– en los países nórdicos (11).

En este mismo capítulo se tratarán algunos de los COPs de mayor relevancia para la práctica médica.

Bifenilos policlorados

► Los Bifenilos policlorados (PCBs según su sigla en inglés) son un subconjunto de los químicos orgánicos sintéticos conocidos como Hidrocarburos Clorados y son considerados dentro del grupo de los Contaminantes Orgánicos Persistentes (COPs) (1).

Se usan en la industria desde 1929; son termoestables, resistentes a la oxidación, a los ácidos, a las bases y a otros agentes químicos, insolubles en agua. Esto los convirtió en compuestos muy útiles en la vida moderna, empleándose como plastificantes, en resinas sintéticas, pinturas, barnices, ceras, fluidos hidráulicos, lubricantes de equipos sometidos a presiones extremas, como medios de transferencia de calor y en componentes eléctricos y electrónicos. Aunque la fabricación de este tipo de equipos se suspendió en 1979 en Norteamérica y en 1983 en Europa occidental, aún existen aparatos adquiridos antes de que se prohibiera su fabricación, bien en funcionamiento o bien almacenados fuera de servicio (2). Además, se estima que entre el 7% y el 15% de todos los transformadores de aceite mineral se han contaminado inadvertidamente con PCB's a niveles bajos (3).

Su persistencia ambiental y su bioacumulación en la cadena alimentaria llevan a la exposición humana a bajas dosis, especialmente por el consumo de carnes, productos lácteos y pescados, que son alimentos ricos en grasa (4). Sus efectos neuroconductuales han sido ampliamente estudiados en neonatos y niños (5).

La evidencia proveniente de los estudios de carcinogenicidad en animales y humanos ha llevado a la Agencia Internacional de Investigación para el Cáncer, (IARC según su sigla en inglés) a clasificarlos como "2 A" esto es, probablemente carcinógenos (6). Los PCBs atraviesan la placenta y se excretan por la leche materna. La

principal fuente de exposición es la presencia de residuos en alimentos, la principal fuente de exposición, prioritariamente en productos de origen animal (7).

La exposición prenatal a PCB ha sido asociada a diferentes efectos sobre la salud, bajo peso al nacer, disminución del perímetro cefálico y peores resultados en las evaluaciones neurológicas neonatales (8), así como distintas afecciones inmunotóxicas, las que se mantienen a lo largo de la vida postnatal (9). Al igual que la inmunotoxicidad, hay trabajos que correlacionan la exposición prenatal con alteraciones en el crecimiento, particularmente en mujeres a la edad de 17 años (10). Por otro lado, la exposición prenatal se vincula con una variedad de trastornos cognitivos e intelectuales al llegar a la edad escolar (11). Se ha reportado una asociación negativa entre la exposición y el desarrollo motor y la función cognitiva en los niños (12), disminución del Coeficiente Intelectual y mayor incidencia de problemas de comportamiento (11).

Los mecanismos de esta neurotoxicidad tienen un efecto cerebral directo e indirecto por disfunción endocrina, con compromiso en la función tiroidea (13). Se reportaron, además, cambios en los neurotransmisores dopaminérgicos y serotoninérgicos (14).

Se asume que el mecanismo de toxicidad es distinto para los diferentes miembros de la familia de los PCBs, que agrupa 209 compuestos. Los más clorados son tóxicos por su simple presencia en los tejidos; los menos clorados lo son por participar en rutas metabólicas determinadas; y se han reconocido derivados metilsulfonílicos aún más tóxicos que los PCBs originales. (15).

Bibliografía:

Metales

1. Cotton FA, Wilkinson G. *Advanced Inorganic Chemistry*. 5ª Ed. New York: Wiley and sons. 1988.
2. Sullivan JB, Krieger GR. *Environmental Sciences: Pollutant Fate and Transport in the Environment*. En: Sullivan JB, Krieger GR, editors. Clinical Environmental Health and Toxic Exposures. Philadelphia: Lippincott William and Wilkins, 2001: 6-30.
3. Ferrer A. *Intoxicación por metales* Anales Sis San Navarra v.26 supl.1 Pamplona 2003.
4. Brodtkin E, Copes R, Mattman A, Kennedy J, Kling R, Yassi A. *Lead and Mercury exposures: interpretation and action* CMAJ. 2007 Jan 2;176(1):59-63. Review.
5. Caussy D, Gochfeld M, Gurzau E, Neagu C, Ruedel *Lessons from case studies of metals: investigating exposure, bioavailability, and risk*. Ecotoxicol Environ Saf. 2003 Sep;56(1):45-51.
6. Tomatis L. *Cancer: Causes, Occurrence and Control*. IARC scientific publications nº 100. Lyon: WHO IARC, 1990.
7. Aaseth J. *Recent advances in the therapy of metal poisoning with chelating agents*. Hum Toxicol 1983: 257-27.
8. García, S. *Antídotos*. E Formulario Terapéutico Nacional. Capítulo 8, 2003

Mercurio

1. Clifton JC 2nd. *Mercury exposure and public health*. Pediatr Clin North Am. 2007 Apr;54(2):237-69
2. Goldman LR, Shannon MW. American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health. *Technical Report: Mercury in the Environment: Implications for Pediatricians*. Pediatrics. 2001;108:197-205.
3. 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*. JAMA. 2003; 289:1667-74
4. Clarkson, T., D., Magos, L. and Myers, G., *The Toxicology of Mercury — Current Exposures and Clinical Manifestations*, N Engl J Med 349:1731, October 30, 2003
5. Burger J. *Food chain differences affect heavy metals in bird eggs in Barnegat Bay, New Jersey*. Environ Res. 2002;90:33-9.
6. Ortega García JA, Ferris Tortajada J, Aliaga Vera J, Beseler Soto B, García Castell J, Cánovas Conesa A. *Primum non nocere: el niño ante las agresiones ambientales de la actividad pediátrica*. An Esp Pediatr. 2002;56:375-81.
7. DiCarlo M, Ruck B, Marcus S. *How should a fever Mercury thermometer be disposed of? A survey of those likely to be asked*. Pediatrics. 2002;109.
8. Maserejian, N., Trachtenberg, F. Assmann, S., Barregar, L. *Dental Amalgam Exposure and Urinary Mercury Levels in Children: the New England Children's Amalgam Trial*. doi:10.1289/ehp.10440 (available at <http://dx.doi.org/>) Online 12 November 2007.
9. Pichichero, M.E., Gentile, A., Giglio, N., Umido, V., Clarkson, T., Cernichiari, E., Zareba, G., Gotelli, C., Gotelli, M., Yan, L. and Treanor, J. *Mercury Levels in Newborns and Infants After Receipt of Thimerosal-Containing Vaccines* PEDIATRICS Vol. 121 No. 2 February 2008, pp. e208-e214.
10. Thompson, W., Price, C. Goodson, B., Shay, D., Benson, P., Hinrichsen, V.L., Lewis, E., Eriksen, E., Ray, P., Marcy, M., Dunn, J., Jackson, L. A. Lieu, T., Black, S., Stewart, G., Weintraub, E.S., Davis, R.L., De Stefano, F., for the Vaccine Safety Datalink Team. *Early Thimerosal Exposure and Neuropsychological Outcomes at 7 to 10 Years*. N Engl J Med 357:1281, September 27, 2007.
11. Guayar, E., Sanz-Gallardo, M. I., van't Veer, P. Bode, P., Aro, A., Gómez-Aracena, J., Kart, J. D., Riemersma, R. A., Martín-Moreno, J. D., Kok, F. J., for the Heavy Metals and Myocardial Infarction Study Group. *Mercury, Fish Oils, and the Risk of Myocardial Infarction*. N Engl J Med 2002; 347:1747-1754, Nov 28, 2002.

12. Mone SM, Gillman MW, Miller TL, Herman EH, Lipshultz SE. *Effects of Environmental Exposures on the Cardiovascular System: Prenatal Period Through Adolescence*. Pediatrics. 2004;113:1058-69.
13. Mercurio/El problema. Disponible en línea <http://www.noharm.org/globalsouthspn/mercurio/el-problema> accedido el 05/11/07
14. Mozaffarian D, Rimm EB. *Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits* JAMA. 2006 Oct 18;296(15):1885-99

Arsénico

1. Yip L, Dart RC. Arsenic. En: Sullivan JB, Krieger GR, editors. *Clinical environmental health and toxic exposures*. Philadelphia: Lippincott William and Wilkins, 2001: 858-866.
2. Ford M. Arsenic. En: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS, editors. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, 6ª edición. Stamford: Appleton and Lange, 1998: 1261-1273.
3. *Código Alimentario Argentino*. CAPITULO XII. Disponible en línea: http://www.anmat.gov.ar/codigoa/Capitulo_XII_Agua_2007-05.pdf accedido el 02/11/07.
4. WHO. *Arsenic*. Environmental Health Criteria 18. Geneva: WHO, 1981.
5. *Epidemiología del Hidroarsenicismo Crónico regional endémico en la República Argentina*. Estudio Colaborativo Multicéntrico. Secretaría de Ambiente y Desarrollo Sustentable de la Nación. 2007.
6. Tchounwou PB, Patlolla AK, Centeno JA. *Carcinogenic and systemic health effects associated with arsenic exposure-a critical review*. Toxicol Pathol. 2003 Nov-Dec;31(6):575-88.
7. Rahman MM, Chowdhury UK, Mukherjee SCh, Mondal BK, Paul K, Lodh D et al. Chronic arsenic toxicity in Balgladesh and West Bengal, India- A review and commentary. Clin Toxicol 2001; 39: 683-700.
8. Biagini y col *Hidroarsenicismo Crónico, comentarios de casos diagnosticados durante el período 1973-1993*. Arch. Argent. Dermatol. 1995
9. Calderón J, Navarro ME, Jimenez-Capdeville ME, Santos-Diaz MA, Golden A, Rodríguez-Leyva I, Borja-Aburto V, Díaz-Barriga F. *Exposure to Arsenic and Lead and neuropsychological development in Mexican children*. Environ Res. 2001 Feb;85(2):69-76.
10. Wasserman GA, Liu X, Parvez F, Ahsan H, Factor-Litvak P, Kline J, van Geen A, Slavkovich V, Loiacono NJ, Levy D, Cheng Z, Graziano JH. *Water arsenic exposure and intellectual function in 6-year-old children in Araihaazar, Bangladesh*. Environ Health Perspect. 2007 Feb;115(2):285-9.

Intoxicación por Plomo de los niños

1. Alvin N. Eden, *Preventing Iron Deficiency in Toddlers: A Major Public Health Problem* Contemporary Pediatrics (ISSN: 8750-0507) 2003 - Volume 20, Number 2
2. American Academy of Pediatrics; 1999:31-144 *Lead*. In: *Handbook of Pediatric Environmental Health*. Elk Grove Village, Ill:
3. American Academy of Pediatrics. *Lead exposure in children. Prevention, detection and management*. Pediatrics. Volume 116, Number 4. October 2005.
4. Bellinger. *Lead*. Pediatrics. Volume 113, Number 4. April 2004.
5. Canfield R. L., Henderson C. R. Jr., Cory-Slechta D. A., Cox C., Jusko T. A., Lanphear B. P. *Intellectual Impairment in Children with Blood Lead Concentrations below 10 µg per Deciliter*. N Engl J Med 2003; 348:1517-1526, Apr 17, 2003.
6. CDC, United States Department of Health and Human Services *Preventing Lead Poisoning in Young Children: A Statement by the Centers for Disease Control*. Atlanta, Ga.; 1991
7. CDC, United States Department of Health and Human Services *Screening Young Children for Lead Poisoning. Guidance for State and Local Public Health Officials*. Atlanta, Ga.; 1997.
8. Committee on Drugs, American Academy of Pediatrics. *Treatment guidelines for Lead exposure in children*. Pediatrics. 1995;96:155-160
9. Committee on Environmental Health, American Academy of Pediatrics *Screening for elevated blood lead levels*. Pediatrics. 1998;101:1072-1078.

9. Falk, Henry. *International Environmental Health for Pediatrician: Case Study of Lead Poisoning*. Pediatrics. Volume 112. Number 1. July 2003. Copyright © 2003. American Academy of Pediatrics.
10. García Susana. *Antídotos y Otras Drogas de Uso Toxicológico* En: Formulario Terapéutico Nacional 2003,. Capítulo 8, Fundación CONAMED.
11. García, S. y Mercer, R., *Salud Infantil y Plomo en Argentina*. Salud Pública de México, Volumen 45, Supl. 2, 2003: S 252-255.
12. Henreting, FM. Lead Poisoning. In: L.R. Goldfrank, N.E. Flomenbaum, N. A., Lewin R. S., Weisman R. A., Howland & R. S. Hoffman (Eds). *Goldfrank's Toxicologic Emergencies* 6th Ed. 1998. Norwalk, CT: Appleton & Lange
13. Kosnett Michael J Lead. In: . Ford: *Clinical Toxicology*, 1st ed , Chapter 89., Copyright © 2001 W. B. Saunders Company
14. Markowitz, Mark. *Lead Poisoning Pediatrics* in Review Volume 21 • Number 10 • October 2000.
15. Piomelli, Sergio. *Childhood Lead poisoning*. Pediatric Clinics of North America. Volume 49. Number 6. December 2002.
16. Rogan W. J., Dietrich K. N., Ware J. H., Dockery D. W., Salganik M., Radcliffe J., Jones R. L., Ragan N. B., Chisolm J. J., Rhoads G. G., *The Treatment of Lead-Exposed Children Trial Group The Effect of Chelation Therapy with Succimer on Neuropsychological Development in Children Exposed to Lead* N Engl J Med 2001; 344:1421-1426, May 10, 2001.
17. Rosen J. F., Mushak P. *Primary Prevention of Childhood Lead Poisoning — The Only Solution*. N Engl J Med 2001; 344:1470-1471, May 10, 2001. Editorials
18. S J Pocock, M Smith, and P Baghurst *Environmental Lead and children's intelligence: a systematic review of the epidemiological evidence* BMJ 1994; 309: 1189-1197
19. Selevan S. G., Rice D. C., Hogan K. A., Euling S. Y., Pfahles-Hutchens A., Bethel J *Blood Lead Concentration and Delayed Puberty in Girls* N Engl J Med 2003; 348:1527-1536, Apr 17, 2003.
20. Woolf AD, Goldman R, Bellinger DC. *Update on the clinical management of childhood Lead poisoning*. *Pediatr Clin North Am*. 2007 Apr;54(2):271-94

Plaguicidas

1. Bernard Weiss, Sherlita Amler, and Robert W. Amler. *Pesticides*. Pediatrics 2004; 113: 1030-1036.
2. National Research Council. *Pesticides in the Diets of Infants and Children*. Washington, DC: National Academy Press; 1993,
3. *La expansión agrícola, la tecnología y los fitosanitarios* <http://www.casafe.org/comptox.htm> accedido 10/11/07
4. *Diagnóstico sobre el uso y manejo de plaguicidas de uso doméstico. Estudio colaborativo multicéntrico*. UNIDA. 2007-12-06
5. Badii1, M. H. y Landeros, J. *Plaguicidas que afectan a la salud humana y la sustentabilidad* CULCyT//Marzo–Abril, 2007. Año 4, No 19, pág 21-34
6. *Contaminantes Orgánicos Persistentes. La salud y el medio ambiente bajo una grave amenaza*. Secretaría de Ambiente y Desarrollo Sostenible. Argentina; 2005
7. 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*. *Environ Health Perspect*. 2005;113:1455-62
8. 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*. *Environ Res*. 2004;96:283-9.
9. Informe Estadístico de Consultas a los Centros de Información, Asesoramiento y Asistencia Toxicológica (Informe CIAATs, 2001).
10. *La problemática de los agroquímicos y sus envases, su incidencia en la salud de los trabajadores, la población expuesta y el ambiente. Estudio colaborativo multicéntrico*. Disponible en: <http://www.ambiente.gov.ar/archivos/web/UniDA/File/LIBRO%20Agroquimicos.pdf> accedido el 10/11/2007.

11. Cámara de Sanidad Agrropecuaria y Fertilizantes (CASAFE, Argentina) varios informes on line acerca de la seguridad de los fitosanitarios, disponibles en: <http://www.casafe.org/acercalfitosanitarios.htm>
12. Rice DC. *Issues in Developmental Neurotoxicology: Interpretations and Implications of the Data*. Can J Public Health 1998;89 Suppl 1:S31–S39.
13. Schettler T. Toxic Threats to Neurological Development. Can J Public Health 2001; 109 Suppl 6:813–816.
14. Goldman LR, Koduru S. *Chemicals in the environment and developmental toxicity to children: a public health and policy perspective*. Environ Health Perspect 2000;108 Suppl 3:443–448.
15. Landrigan PJ, Schechter CB, Lipton JM, Fahs MC, Schwartz J. *Environmental Pollutants and Disease in American Children: Estimates of Morbidity, Mortality, and Costs for Lead Poisoning, Asthma, Cancer and Developmental Disabilities*. Environ Health Perspect 2002;110(7):721–728.
16. Roberts, E. M., English, P. B., Grether, J. K., Windham, G. C., Somberg, L. and Wolff, C., *Maternal Residence Near Agricultural Pesticide Applications and Autism Spectrum Disorders among Children in the California Central Valley Environmental Health Perspectives* Volume 115, Number 10, October 2007
17. Landrigan P, Kimmel C, Correa A, Eskenazi B. *Children's health and the environment: Public health issues and challenges to risk assessment*. Environ Health Perspect 2004;112(2):257–265.
18. Brown, R. C., Lockwood, A. H. and Sonawane B, *Neurodegenerative Diseases: An Overview of Environmental Risk Factors Environmental Health Perspectives* Volume 113, Number 9, September 2005
19. Landrigan, P. J., Sonawane, B., Butler, R. N., Trasande, L., Callan, R. and Droller, D. *Early Environmental Origins of Neurodegenerative Disease in Later Life Environmental Health Perspectives* Volume 113, Number 9, September 2005
20. Sanborn, M., D. Cole, K. Kerr, C. Vakil, L. H. Sanin, & K. Bassil. 2004. *Systematic review of pesticide human health effects*. The Ontario College of Family Physicians, Ontario, Canada.

Contaminantes Orgánicos Persistentes

1. Ritter, L. Solomon, K.R. and Forget, J. *A Review of Selected Persistent Organic Pollutants* disponible en línea: http://www.who.int/ipcs/assessment/en/pocs_95_39_2004_05_13.pdf. Accedido el 30/10/07
2. Interim Secretariat of the Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants. 2002. *Ridding the world of POPs: A guide to the Stockholm Convention on persistent organic pollutants*. United Nations Environmental Programme. Switzerland.
3. *Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants*. Disponible en línea: <http://www.pops.int/> accedido el 02/11/07. Global Environment Facility. 2002. Regionally based assessment of persistent toxic substances. North America regional report . United Nations Environmental Programme.
4. Peter Orris, Lin Kaatz Chary, Karen Perry. 2000. *Persistent Organic Pollutants and Human Health*. Persistent Organic Pollutants Project. World Federation of Public Health Association.
5. Lopez-Carrillo L, Torres-Arreola L, Torres-Sanchez L, Espinosa-Torres F, Jimenez C, et al. *Is DDT use a public health problem in Mexico?* Environ Health Perspect 1996; 104:584-8. Habiéndose prohibido totalmente para todos sus usos, a comienzos de la década del 90 (7).
6. Res.133/91 Ministerio de Salud y Accion Social de la Nación.
7. Smith D. *Worldwide trends in p,p' DDT levels in human breast milk*. Int J Epidemiol. 1999; 28:179-188.
8. Lopez-Carrillo L, Torres-Sanchez L, Moline J, Ireland K, Wolff MS. *Breast-feeding and serum p,p' DDT levels among Mexican women of childbearing age: a pilot study*. Environ Res 2001; 87:131-5.
9. Meironyte D, Bergman A, Norén K (1999) *Polybrominated diphenyl ethers in Swedish human milk. A time related trend study, 1972-1997*. J Toxicol Environ Health Part A 62: 101-118.

10. Nagasaki H, Tomii S, Mega T, Marugani MI, Ito N (1972) *Hepatocarcinogenicity of polychlorinated biphenyls in mice*. Gann. 63: 805.
11. *SLV pressmeddelande* (Press message from Swedish National Food Administration) (1986) in Swedish, 11,26.

Bifenilos policlorados

1. Hutzinger O, Safe S, Zitko V. The chemistry of PCBs. Cleveland, Ohio: CRC Press; 1974.
2. Council of the European Communities. Council Directive 85/467/ EEC of 1 October 1985 amending for the sixth time (PCBs/PCT s) *Directive 76/769/ECC on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions of the Member States relating to restrictions on the marketing and use of certain dangerous substances and preparations*. Official Journal of the European Community L 269, 11/10/1985.
3. La Rocca C. and Mantovani A. *From environment to food: the case of PCB*. Ann Ist Super Sanità 2006 | Vol. 42, No. 4: 410-416.
4. Ross G. *The public health implications of polychlorinated biphenyls (PCBs) in the environment*. Ecotoxicol Environ Saf.2004;59:275-91.
5. Schantz SL, Widholm JJ, Rice DC: *Effects of PCBs exposure on neuropsychological function in children*. [En línea] Environ Health perspect. 2003;111:357-76.
6. García, S. I. *La contaminación con Bifenilos Policlorados y su impacto en salud pública*. Disponible en: <http://www.ataonline.org.ar/bibliotecavirtual/documentosutiles.htm> (accedido el 10/11/07).
7. Patandin S, Dagnelie PC, Mulder PG, Op de Coul E, Van der Veen JE, Weisglas-Kuperus N, et al. *Dietary exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins from infancy until adulthood: A comparison between breastfeeding, toddler, and long-term exposure*. Environ Health Perspect. 1999; 107: 45-51.
8. Fein GG, Jacobson JL, Jacobson SW, Schwartz PM, Dowler JK. *Prenatal exposure to polychlorinated biphenyls: effects on birth size and gestational age*. J Pediatr. 1984 Aug;105(2):315-20
9. Weisglas-Kuperus N, Vreugdenhil HJ, Mulder PG. *Immunological effects of environmental exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins in Dutch school children*. Toxicol Lett. 2004 Apr 1;149(1-3):281-5.
10. Lamb MR, Taylor S, Liu X, Wolff MS, Borrell L, Matte TD, Susser ES, Factor-Litvak P. *Prenatal Exposure to Polychlorinated Biphenyls and Postnatal Growth: A Structural Analysis*. Environ Health Perspect. 2006 May;
11. Jacobson JL, Jacobson SW. *Intellectual impairment in children exposed to polychlorinated biphenyls in utero*. N Engl J Med 1996;335:783-789
12. Faroon O, Jones D, de Rosa C. *Effects of polychlorinated biphenyls on the nervous system*. Toxicol Ind Health.2001;16:305-33.
13. Osius, N., Karmaus W., Kruse H, Whiten, J. *Exposure to polychlorinated biphenyls and levels of thyroid hormones in children*. Environ Health Perspect. 1999 Oct;107(10):843-9.
14. Winneke G, Walkowiak J, Lilienthal H: *PCB-induced neurodevelopmental toxicity in human infants and its potential mediation by endocrine dysfunction*. Toxicol.2002;181:161-5.
15. Faroon O, Jones D, de Rosa C. *Effects of polychlorinated biphenyls on the nervous system*. Toxicol Ind Health.2001;16:305-33.
16. Norén K, Meironyté D (2000) *Certain Organochlorine and Organobromine Contaminants Swedish Human Milk in Perspective of Past 20-30 Years*. Chemosphere 40: 1111-1123.

Conclusiones

Dr. Daniel A. Quiroga | Dr. Andrés A. Gomila

► **Todos los niños tienen derecho a un ambiente seguro, que permita sus supervivencia, crecimiento, desarrollo, vida sana y bienestar.**

Los médicos debemos asumir el derecho y la obligación de ser los profesionales legal y moralmente responsables de vigilar y cuidar el derecho a la salud de los niños y adolescentes ante las amenazas ambientales.

► Los médicos que atienden a los niños desempeñan un papel clave al estar en contacto permanente con padres, maestros y comunidades. Pueden así identificar a los niños en peligro, aconsejar a los padres sobre el modo de reducir los riesgos y trabajar con las autoridades en programas de prevención e intervención.

Por ello, las Escuelas de Medicina deben incluir el estudio de la Salud Ambiental Infantil desde las cátedras de Pediatría y su enseñanza obligatoria para la formación de los futuros médicos.

La Pediatría, como eje troncal de la Carrera de Medicina, debe asumir ese desafío con compromiso académico y responsabilidad social, ya que debe presentarse como una disciplina capaz de explicar y resolver los problemas médicos, sociales, educativos y culturales que afectan la salud de la población infantil y que dependen de un contexto mucho más amplio, que abarca a la familia y a la comunidad que los incluye.

La inteligencia permite al ser humano anticiparse a los acontecimientos, para proyectarlos y prevenirlos. La función de la ciencia es la de aumentar esa capacidad de prevención para anticipar los problemas y ayudar a tomar las decisiones adecuadas y oportunas.

La enseñanza de la Salud Ambiental Infantil debe ser entendida como un nuevo paradigma de una visión ampliada, anticipatoria y preventiva de la Pediatría.

El estudiante debe comprender que se basa en una visión ampliada de los niños y sus familias, de sus derechos y vulnerabilidades, en nuevos y viejos conceptos de complejidades, multicausalidad, cultura y sociedad.

Este enfoque ampliado y este pensamiento complejo se traducen, así, en conocimientos y acciones que, en lo que hace a la Salud Ambiental Infantil, son preventivas, colectivas, educativas y de acción sobre los complejos escenarios ambientales y sobre el desarrollo y la especial vulnerabilidad de los niños.

Enseñar al futuro médico a pensar y actuar en Salud Ambiental Infantil como “médico educador” es enseñar a tomar conciencia para poder contrarrestar los efectos del modo de vida actual, a menudo desintegrador en lo social y depredador en lo ecológico.



Sugerencias para la implementación de actividades prácticas

► A continuación proponemos criterios generales para trasladar a las actividades prácticas algunos de los contenidos teóricos del Manual de Salud Ambiental Infantil para la Enseñanza de grado.

Sugerimos pensar formatos dinámicos, adecuados a las realidades académicas de cada Cátedra, de acuerdo a cantidad de alumnos y docentes, modalidades de cursado, espacios disponibles (hospitales, ambulatorios y/o comunitarios), carga horaria adjudicada, así como distribución de la asignatura en el Plan de estudios.

Proponemos planificar actividades concretas con consignas de trabajo claras y practicables, en las cuales el alumno desempeñe un papel de protagonista activo en el desarrollo de la actividad, coordinado por el docente, quien lo acompaña, supervisa y evalúa durante todo el proceso.

Puede ser de utilidad la incorporación de otras personas como agentes sanitarios, educadores o miembros de la comunidad. Para ello es necesario diseñar estrategias que permitan una participación intersectorial.

Dentro de las posibles actividades a desarrollar sugerimos las siguientes:

- » **Búsqueda bibliográfica.** Incluye lectura, análisis y selección de la bibliografía para profundizar conceptos propuestos en el Manual o para incluir temas a partir de problemas identificados en terreno. Se sugiere estimular la actividad grupal para la discusión y presentación de los hallazgos (revisión o trabajo monográfico).
- » **Relevamiento de datos** en zonas seleccionadas por sus características sociales, culturales o económicas. Identificación de posibles situaciones de riesgo ambiental para la salud de la población mediante encuestas o entrevistas.
- » **Construcción de hipótesis de trabajo.** A partir de los datos obtenidos de la comunidad
- » **Organización de talleres intersectoriales.** Generar espacios de discusión sobre temas que involucran a la población vulnerable, incorporando a agentes sanitarios, educadores, líderes de la comunidad, etc.
- » **Confeción de una Historia Pediátrica Ambiental.** Ejercitar su implementación en distintos escenarios (consulta externa, internación), confrontando los datos con visitas posteriores a hogares y escuelas.

ANEXO 1: Algunas actividades propuestas

ACTIVIDAD Nº 1

CONTAMINACION SONORA Y SALUD

Objetivos:

- » Reflexionar sobre las estrategias que permitan atenuar o evitar los riesgos que los contaminantes sonoros plantean para la salud humana.
- » Identificar diferentes fuentes sonoras en la vida cotidiana.

Actividades:

1. Organizar pequeños grupos de alumnos para que elaboren **una entrevista** a Profesionales Pediatras con la finalidad de identificar posibles contaminaciones sonoras en la vida cotidiana de niños que concurren a la consulta médica por alguno de los siguientes motivos:
 - » Control periódico.
 - » Patologías respiratorias
 - » Trastornos digestivos.
 - » Dificultades en el rendimiento escolar.
 - » Problemas en los hábitos alimentarios o de sueño.
2. En pequeños grupos de alumnos, concurrir a diferentes instituciones (escuela, dispensario, hospital, Centro de Salud, jardín o guardería), en las que deberán registrar factores de riesgo ambiental sonoro, utilizando:
 - » Observación.
 - » Entrevista (encargados, padres).
 - » Historias Clínicas.
 - » Fichas o registros con datos estadísticos.
3. De manera individual, cada alumno realizará una búsqueda de datos estadísticos de los factores de riesgo ambientales sonoros de su provincia o regiones de nuestro país.

ACTIVIDAD Nº 2

CONTAMINANTES DEL AIRE INTERIOR

Objetivos:

- » Identificar signos y síntomas de un cuadro de intoxicación aguda por Monóxido de Carbono.
- » Plantear diagnósticos diferenciales y conocer el manejo terapéutico

Actividades:

Discusión de un caso clínico

Caso clínico:

El día 29 de Julio de 2007 a las 12 del mediodía, Florencia, de 6 años de edad, concurre al Centro Asistencial, acompañada por su madre, quien relata que la niña se ha quedado de dolor de cabeza desde las 7 de la mañana, al que

se agregaron náuseas y vómitos en varias oportunidades. La madre la medicó con Dipirona y Metoclopramida (v.o.) pero al notarla muy somnolienta decide consultar en calidad de urgencia.

Antecedentes:

Al interrogatorio no se recabaron antecedentes patológicos ni familiares de relevancia.

Refiere vacunación completa. Habitan en una vivienda de 2 ambientes, en la que conviven ambos padres con 3 hijos, los dos mayores (12 y 15 años) se encuentran en el colegio al momento de la consulta.

Examen físico

Paciente soporosa, de apariencia eutrófica, con palidez generalizada. T° axilar: 37,2 °C Frecuencia Cardíaca: 125/min. Frecuencia respiratoria: 24/min. T.A: 100/65. Sat. O2: 98%. No presenta edemas, buen relleno capilar, sin soplo cardíaco. Auscultación pulmonar sin ruidos patológicos. O.R.L. y examen oftalmológico: sin anormalidades.

Examen neurológico: somnolencia, Glasgow 13 puntos, pupilas isocóricas, reactivas. Reflejos normales, movilidad y fuerza conservadas, pares craneales s/p. Abdomen blando, depresible, indoloro.

No presenta ningún olor particular en la ropa ni a la exhalación.

Consignas:

1. Identificar posibilidades diagnósticas.
2. ¿Qué datos de laboratorio se deben solicitar?
3. ¿Qué se espera encontrar de acuerdo a la impresión diagnóstica?
4. ¿Qué conducta terapéutica inicial se sugiere?
5. ¿Cuál es la conducta apropiada para el manejo integral de esta niña?
6. Identificar si existe en la presentación del caso algún dato que no concuerda con el diagnóstico.

ACTIVIDAD Nº 3

INTOXICACIÓN POR PLOMO

Objetivos:

- » Identificar signos y síntomas de un cuadro de intoxicación por Plomo.
- » Realizar un adecuado relevamiento de probables fuentes ambientales de exposición.
- » Reconocer estrategias que permitan atenuar o evitar la exposición al plomo.

Actividades:

Discusión de un caso clínico.

Caso clínico:

Paciente de 6 años de edad, que es derivado por personal de salud escolar, al observar un redimiento escolar por debajo del esperado para la edad. Según relato de la maestra, el niño “no se concentra”, es “lento”; según su madre le cuesta que haga las tareas y no logra que “le entre” lo que se le ha impartido en clases.

Antecedentes:

Al interrogatorio no se recabaron antecedentes personales patológicos, ni heredofamiliares de relevancia.

Tampoco posee antecedentes perinataológicos de importancia. Presenta hábitos de pica.

Refiere vacunación completa. Habitan en una vivienda de 3 ambientes, en la que conviven ambos padres con 2 hijos, los dos mayores (10 y 12 años).

Su padre trabaja en una fábrica de baterías, en la que también realizan actividades reciclado, desde hace siete años.

Su madre también ha participado en algunas oportunidades en las tareas de reciclado de las baterías y suele llevarlo a la fábrica, desde temprana edad, hasta hace poco en que dejó de concurrir al ingresar a primer grado.

Examen físico:

Paciente algo pálido, eutrófico, con palidez. T° axilar: 36,2 °C Frecuencia Cardíaca: 85/min. Frecuencia respiratoria: 20/min. T.A: 90/60.

No presenta edemas, buen relleno capilar, sin soplo cardíaco. Auscultación pulmonar sin ruidos patológicos. O.R.L. y examen oftalmológico: sin anormalidades.

Examen neurológico: Normal. Abdomen blando, depresible, indoloro.

Consignas:

1. Identifique datos del interrogatorio que permitan arribar una probable fuente de exposición.
2. Realice un listado de las fuentes más importantes de exposición ambiental al Plomo en nuestro país.
3. ¿Qué datos de laboratorio se deben solicitar?
4. ¿Qué otros factores deben tenerse en cuenta en el manejo integral del paciente?
5. ¿Qué conducta terapéutica inicial se sugiere?
6. ¿Cuál es la conducta apropiada para el manejo integral de este niño?

ACTIVIDAD Nº 4

FUENTES DE MERCURIO EN EL SECTOR SALUD

Objetivos:

- » Identificar aquellos productos médicos que contengan Mercurio en sus ámbitos de práctica médica.
- » Conocer las medidas que deben llevarse a cabo para la disposición final del Mercurio en casos de derrame.
- » Reconocer estrategias que permitan atenuar o evitar la exposición al Mercurio en sus distintas formas.

ACTIVIDAD:

Desarrollo de un plan de eliminación de Mercurio del centro de atención donde está desarrollando actualmente sus prácticas.

Consignas:

1. Relevar todos los usos y fuentes de Mercurio en su institución.
2. Investigue las oportunidades para la suplantación con productos que no lo contengan.
3. Planifique y realice un taller de capacitación para los empleados, sobre la importancia del programa de eliminación de fuentes de Mercurio, incluyendo información sobre sus efectos en la salud humana y el ambiente.
4. Planifique y realice un taller destinado a madres y padres y enseñe, cuando no sea posible el reemplazo, cómo se debe realizar la disposición final del Mercurio derramado en caso de ruptura.
5. Busque información en la página web: <http://www.no-harm.org/globalsouthspn/mercurio/elproblema>

ACTIVIDAD Nº 5

EXPOSICIÓN A CONTAMINANTES ORGANICOS PERSISTENTES (COPS)

Objetivos:

- » Identificar las propiedades toxicocinéticas de los COPs.
- » Conocer aquellos COPs más frecuentemente implicados con afecciones a la salud.
- » Reconocer las rutas que habitualmente siguen este tipo de contaminantes.
- » Conocer los efectos biológicos y ambientales del DDT.
- » Identificar aquellas situaciones que implican mayor vulnerabilidad en la población expuesta.
- » Proponer medidas para evaluar el alcance de este tipo de exposiciones.
- » Sugerir estrategias que permitan atenuar o evitar la exposición a este tipo de compuestos.
- » Reconocer la importancia de la comunicación de riesgos en este tipo de problemáticas.

ACTIVIDAD:

Evaluación de un sitio contaminado

Datos del sitio:

El sitio se trata de un galpón donde se encuentran almacenadas sustancias producto de decomisos, plaguicidas obsoletos, o excedentes de campañas sanitarias.

Dicho depósito se encuentra en una zona urbana de ocupación residencial. En el lugar vivía un grupo familiar perteneciente al encargado del galpón, constituido por 16 personas, 5 de ellos, niños. El depósito colinda con 10 viviendas (departamentos en planta baja, con medianera al

depósito), y con un galpón de uso industrial de servicios. Los otros dos límites medianeros corresponden a dos calles, que se interpone al FFCC Gral. Belgrano, lugar de tránsito peatonal de los pobladores de la zona. El resto de la manzana corresponde a residencias familiares y comercios.

A unos 30 metros, se encuentran los fondos de una Escuela Privada con nivel inicial, primaria y secundaria, a la cual asisten alrededor de 1000 alumnos, cuyo acceso al polideportivo de la misma, se encuentra por calle de la misma manzana.

Identificación de los contaminantes

En el depósito, se encontraban almacenados por alrededor de 30 años, un total de 12 TN de DDT y menos de una tonelada de otros plaguicidas.

Clasificación Toxicológica:

De los productos involucrados: # DDT, clase II OMS.*

Consignas:

1. Releva los datos toxicocinéticos de los COPs en general y del DDT en particular.
2. Investiga los efectos biológicos del DDT.
3. Realice una descripción de aquellas cuestiones que impliquen mayor susceptibilidad ante la exposición.
4. Desarrolle un probable plan de acciones para abordar la problemática de manera integral.

ACTIVIDAD Nº 6

EPIDEMIOLOGÍA DEL HIDROARSENICISMO CRÓNICO REGIONAL ENDÉMICO (HACRE) EN LA REPÚBLICA ARGENTINA

Objetivos:

- » Identificar las zonas con provisión de agua de bebida, con valores mayores a 50 ppb de Arsénico.
- » Conocer los efectos sobre la salud de la población expuesta al Arsénico en aguas de bebida.
- » Conocer métodos domésticos de abatimiento de Arsénico y medidas educativas para reducir la exposición.

ACTIVIDAD:

Confeccionar un mapa con los datos relevados de niveles de Arsénico en el agua de bebida, a nivel país. Elija una zona que considere prioritaria, para realizar medidas de intervención e identifique otros factores de riesgo para el desarrollo de HACRE.

Plantee algunos métodos domésticos de abatimiento de Arsénico y medidas educativas para reducir la exposición al mismo.

Consignas:

Releva los datos del estudio colaborativo multicéntrico: “**EPIDEMIOLOGÍA DEL HIDROARSENICISMO CRÓNICO REGIONAL ENDÉMICO EN LA REPÚBLICA ARGENTINA**”, disponible *online* y, con esos datos:

1. Investiga los efectos biológicos del Arsénico y sus manifestaciones clínicas.
2. Realice una descripción de aquellas cuestiones que impliquen mayor susceptibilidad ante la exposición.
3. Desarrolle un plan de acciones para abordar esta problemática regional.

ACTIVIDAD Nº 7

MANEJO DE PLAGUICIDAS EN LA ARGENTINA

Objetivos:

- » Conocer los escenarios distintos escenarios, rurales y urbanos en que la población resulta expuesta a estos productos.
- » Identificar aquellos componentes que hacen a la complejidad de esta problemática en Argentina.
- » Evaluar el papel de la legislación vigente al respecto y reconocer vacíos normativos.
- » Conocer los efectos sobre la salud de la población expuesta.
- » Desarrollar propuestas que traten de abordar integralmente esta problemática.

ACTIVIDAD:

Describe los distintos componentes del escenario rural, donde se desarrolla la aplicación de plaguicidas y trate de realizar un diagnóstico situacional, lo más acabado posible y una evaluación de las probables consecuencias de su impacto sobre la salud humana y el ambiente. Plantee alternativas viables para el abordaje de esta compleja problemática.

Consignas:

1. Describa la importancia de la utilización de plaguicidas en la producción de alimentos.
2. Realice un relevamiento de la evolución del mercado respecto a tipos de cultivo, productos agroquímicos utilizados y las tendencias actuales de aplicación. Ver datos en www.casafe.org.ar
3. Enumere los distintos actores involucrados, de manera directa e indirecta, en la problemática de la exposición a plaguicidas y describa el rol de cada uno de ellos.
4. Realice una descripción de aquellas cuestiones sociales, culturales y económicas, que impliquen mayor vulnerabilidad ante la exposición. No deje de tener en cuenta los aspectos que hacen a la disposición final de los envases.

* OMS. Organización Mundial de la Salud, *Clasificación toxicológica de plaguicidas*. La información técnica utilizada para la caracterización de los plaguicidas es la existente en el Registro Nacional de Terapéutica Vegetal del SENASA.

5. Releve las condiciones del niño que ocasionan una particular susceptibilidad a los plaguicidas.
6. Describa las consecuencias del modelo de explotación agrícola aplicado, teniendo en cuenta su impacto sobre el ambiente y sobre la salud humana, desde el punto de vista de sustentabilidad.
7. Evalúe los aspectos normativos contemplados en la legislación local de agroquímicos que impliquen medidas preventivas respecto a la exposición a plaguicidas.
8. En cuanto a la exposición en aguas y alimentos, plantee las alternativas normativas necesarias que fijan los niveles guía correspondientes y su estado actual de implementación en Argentina.
9. Desarrolle un plan de acciones para abordar esta problemática, que contemple el componente educativo, la participación comunitaria, el rol del estado y que no pierda de vista la sustentabilidad de la actividad.

ACTIVIDAD INTEGRADORA

Lugar: Centro de Atención Médica Periférica.

Duración: Cuatro Semanas.

Metodología:

1° semana:

Revisar planillas de atención de niños enfermos y relevar aquellas enfermedades que pueden ser atribuidas a factores de riesgo ambiental.

Plantearse la relación entre el entorno socioeconómico-cultural, y la salud en la infancia.

Reconocer el área programática del Centro de Salud, recorrerla y caracterizarla, teniendo en cuenta aquellos factores del entorno previamente mencionado (recorrer y reconocer el ambiente físico).

2° Semana:

Desarrollar un instrumento para relevar los datos que permitan identificar y evaluar las exposiciones ambientales (Historia Clínica Ambiental).

3° Semana:

Implementarla en la población en estudio (pacientes que se presentan a la consulta, niños sanos y enfermos, geo-referenciando las consultas).

4° Semana:

Realizar un diagnóstico de situación a partir de los resultados obtenidos, reconociendo posibles situaciones de contaminación ambiental, caracterizando los contaminantes presentes, el medioambiental afectado y los factores del entorno que deban ser tenidos en cuenta.

Desarrollar un plan que aborde integralmente la problemática, con enfoque primordialmente preventivo, que contemple la participación de la comunidad y la educación de la población.

Referencia de autores:

Bettini, Marli:

Coordinadora del Centro de Información Toxicológica de la Pontificia Universidad Católica de Chile.

Bravo, Victoria:

Enfermera Matrona. Especialista en Información Toxicológica, CITUC.

Bressan, Alicia María:

Médica. Especialista en Pediatría. Docente de la Cátedra de Clínica Pediátrica. UNC.

Brizuela, Mónica:

Licenciada em Fonoaudiología. Docente de la Escuela de Fonoaudiología. FCM. UNC.

Bulacio, Juan Carlos:

Médico. Especialista en Pediatría y neurología Infantil. Docente de la UCC.

De Grandis, Susana:

Médica. Especialista en Pediatría. Docente la Cátedra de Pediatría UCC.

Fernández, Ricardo Antonio:

Médico. Especialista en Pediatría. Docente la Cátedra de Pediatría y Coordinador del Departamento de Toxicología UCC.

Frack, Sonia:

Médica Especialista en Pediatría y Neonatología –Profesora Adjunta Universidad Nacional de la Rioja.

Gait, Nilda:

Médica Especialista en Pediatría y Toxicología. Magister en Salud Pública. Instructora Docente de la Cátedra de Clínica Pediátrica. UNC.

Gomila, Andrés:

Médico Especialista en Pediatría. Prof. titular de Cátedra de Pediatría UCC.

Marchetti, Cecilia Mariel:

Médica. Especialista en Pediatría y en Medicina del Deporte. Doctora en Medicina. Docente de la Cátedra de Clínica Pediátrica. UNC.

Mieres, Juan José:

Químico Farmacéutico, Pontificia Universidad Católica de Chile, Especialista en información Toxicológica del CITUC.

Molina, Helia:

Profesora de Pediatría y Salud Pública, Pontificia Universidad Católica de Chile. Jefa de la División de Políticas Públicas Saludables y Promoción, del Ministerio de Salud de Chile.

Moreno, Laura Beatriz:

Médica. Especialista en Pediatría y en Neumonología infantil. Doctora en Medicina. Docente de la Cátedra de Clínica Pediátrica. UNC.

Paris M., Enrique

Pediatra, Profesor adjunto de Pediatría Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile. Director CITUC.

Pierotto, Marcelo:

Biólogo. Docente de la Facultad de Ciencias Exactas Físicas y Naturales. UNC.

Quiroga, Daniel Alberto:

Médico. Especialista en Pediatría. Doctor en Medicina. Profesor Titular de la Cátedra de Clínica Pediátrica. UNC- Prof. Titular de la Cátedra de Clínica Pediátrica Universidad Nacional de la Rioja.

Ríos, Juan Carlos:

Subdirector del Centro de Información Toxicológica de la Universidad de Chile.

Sfaello, Ignacio:

Médico. Especialista en Pediatría y Neurología Infantil. Docente de la UCC.

Tellerías C., Lidya:

Presidenta de la Sociedad Chilena de Pediatría.

Sosa Boye, Ignacio:

Médico. Especialista en Pediatría y Neonatología. Docente de la UCC.

Salud Ambiental Infantil

Manual para enseñanza de grado en escuelas de medicina

Los autores de los trabajos incluidos en el presente volumen pertenecen a las siguientes universidades:

