

Factores ambientales y patología respiratoria del niño



M. Praena Crespo

Centro de Salud La Candelaria. Sevilla

Resumen

La patología respiratoria es la más prevalente de la infancia sobre todas las demás. Las infecciones son la causa más importante, pero también influyen los factores ambientales y otros relacionados con la genética del individuo. Hay una interacción de gran complejidad, porque los factores ambientales influyen también alterando el funcionamiento del genoma a través de modificaciones epigenéticas que, a su vez, pueden ser heredadas por la siguiente generación. Los factores ambientales pueden producir efectos a corto plazo que son fácilmente reconocibles y a largo plazo influyendo en el desarrollo de enfermedades respiratorias crónicas. El punto de partida de enfermedades como el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) pueden iniciarse durante la gestación y la primera infancia y presentar exacerbaciones con la re-exposición a los mismos factores ambientales. En este documento, presentamos los factores ambientales y su relación con las enfermedades respiratorias de los niños, mostrando los mecanismos que intervienen en su desarrollo, que deben ser tenidos en cuenta para poder establecer estrategias de control y prevención adecuadas.

Abstract

Respiratory disease is the most prevalent illness childhood above all others. Infections are the most important cause but it is also influenced by other factors such as environment and those related to individual genetics. There exists a very complex interaction because environmental factors influence altering genome functioning through epigenetic modifications that are at the same time inherited by the next generation. Environmental factors can produce short time effects that are easily recognised and long time effects influencing in the development of chronic respiratory diseases. The starting point of diseases such as asthma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) can be initiated during gestation and first childhood and present exacerbations with the re-exposure to the same environmental factors. In this document we present the environmental factors and their relation to children respiratory diseases showing the mechanisms that intervene in their development; these should be taken into account in order to establish adequate control and prevention strategies.

Palabras clave: Contaminación ambiental; Enfermedades respiratorias; Asma; Función pulmonar.

Key words: Ambient pollution; Respiratory disease; Asthma; Lung function.

Pediatr Integral 2016; XX (2): 103–108

Introducción

Los factores ambientales influyen en el desarrollo de las enfermedades respiratorias del niño desde la gestación y a lo largo de toda la infancia.

Se ha investigado mucho en los últimos años sobre la participación de los factores ambientales en las enfermedades respiratorias. El estudio ISAAC (*The International Study of Asthma and Allergies in Childhood*)⁽¹⁾ sugiere que los facto-

res ambientales pueden ser una de las causas del desarrollo de enfermedades respiratorias, como el asma y la rinitis. Otros estudios de diseño longitudinal, cuyo punto de partida es el embarazo, han demostrado dicha relación, cuantificando los riesgos de la exposición a diferentes contaminantes ambientales⁽²⁾. La exposición a la contaminación del aire tanto del interior de las casas como del exterior interviene en el desarrollo y aumento de la gravedad de las infecciones respiratorias. La exposición a contaminantes de la

madre durante la gestación y del niño durante la infancia se asocia a deficiencias en el crecimiento y la función pulmonar, lo que puede desempeñar un papel importante en el desarrollo del asma en la infancia e incluso en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) del adulto sin contar la posible relación con el cáncer del aparato respiratorio que se manifiesta en la adultez⁽³⁾. Sumando sujetos de diferentes estudios de cohortes desde el nacimiento, se han realizado estudios de genoma completo buscando

genes y polimorfismos de nucleótido único para explicar el porqué de las diferencias en la susceptibilidad de unas personas frente a otras ante las mismas exposiciones⁽⁴⁾. Es propósito de nuestra revisión presentar una visión general de las sustancias tóxicas que pueden afectar a los niños, las fuentes de emisión, las vías de entrada al organismo, las medidas de monitorización para controlarlas y, sobre todo, la relación que tienen con las enfermedades respiratorias en la infancia y adolescencia. El tabaco y su influencia en la el desarrollo de enfermedades no forma parte del propósito de este documento, por necesitar un abordaje diferenciado.

Contaminación del aire

La contaminación del aire procede tanto de la polución del tráfico y la industria, como la derivada de productos utilizados en el interior de las casas.

La contaminación del aire es una cuestión social y del medio ambiente de gran importancia. Los contaminantes proceden tanto de fuentes antropogénicas (tráfico, industrias, etc.), como naturales (incendios forestales, erupciones volcánicas, etc.). Estos contaminantes pueden estar presentes en la atmósfera, tal cual salieron de las fuentes de emisión, o bien producirse de manera secundaria por interacción entre diferentes compuestos, como por ejemplo el ozono (O_3) troposférico, que se produce por interacción de los rayos ultravioletas con el óxido nítrico y los compuestos orgánicos volátiles (COV), estos últimos procedentes de la naturaleza o debidos a la actividad humana⁽⁵⁾.

Además del nivel de emisión, que es la concentración de contaminantes en la fuente de producción, hay que conocer el **nivel de inmisión**, que es la concentración que alcanzan los contaminantes en el ambiente al nivel del suelo a la que se expone la población. Estos valores deberán ser medidos en distintos puntos receptores, que deben situarse lo más cerca posible del lugar donde viven las personas. Hay que tener en cuenta que diversos factores climáticos, como el viento, la presión atmosférica o la presencia de lluvias, pueden modificar la contaminación presente en

los puntos de inmisión, aunque no se haya modificado el nivel de contaminantes en la fuente de emisión⁽³⁾.

La sociedad está muy preocupada por la contaminación ambiental generada por industrias y tráfico de automóviles, pero no es consciente de que hay numerosas fuentes de contaminación ambiental en el interior de las casas, que incluyen: la biomasa, gas y otros combustibles usados para cocinar y la calefacción, el humo del tabaco, muebles de plástico, material compuesto de productos de madera, textiles, materiales de construcción, aislamiento, alfombras, pintura, productos de limpieza, el polvo, el moho, los ácaros y los virus cuya transmisión es mayor en ambientes cerrados. Otras fuentes de contaminación que son comúnmente menos tenidas en cuenta son: velas, incienso, productos en aerosol usados para el cuidado personal, ambientadores e insecticidas. El polvo de la casa contiene muchos productos químicos, como los retardadores de llama usados en los materiales de construcción, plastificantes, ftalatos y otros productos químicos que son disruptores endocrinos⁽⁵⁾.

Los ftalatos son compuestos que están presente de forma universal en los materiales con los que convivimos cotidianamente, son importantes factores de riesgo para originar síntomas de alergia respiratoria (rinitis y asma) en prescolares⁽⁶⁾.

La contaminación del aire relacionada con el tráfico (por sus siglas en inglés TRAP) es una mezcla de las emisiones de los escapes de motores diésel y gasolina que constituyen una

fuerza importante de la contaminación del ambiente⁽³⁾.

La Organización Mundial de la Salud⁽⁷⁾ propone unos niveles de contaminación “tolerables” para la salud humana (Tabla I), pero posiblemente incluso por debajo de dichos niveles se producen efectos perjudiciales para las vías respiratorias de las personas y especialmente de los niños que son los más vulnerables por ser organismos en crecimiento y maduración.

Susceptibilidad de los niños a la exposición ambiental

Los niños son más susceptibles que los adultos a la exposición ambiental por sus características anatómicas, actividad física e inmadurez fisiológica.

Los niños son más susceptibles que los adultos a los efectos de la contaminación del aire del medio ambiente debido a su comportamiento y factores fisiológicos. Los niños pasan más tiempo al aire libre dedicados a la actividad física y se exponen a una mayor dosis de polución. Los niños tienen un menor tamaño que los adultos y respiran más cerca del suelo, exponiéndose a concentraciones más altas de la mayoría de los contaminantes del aire, ya que estas sustancias tóxicas se asientan en el suelo. Un estudio realizado en Barcelona mostró que al pasear por avenidas de mucho tráfico se produce una mayor afectación de los niños, en comparación con los adultos⁽⁸⁾. La frecuencia respiratoria de los niños es mayor y de tipo bucal, lo que empeora la entrada de contaminantes a sus vías respirato-

Tabla I. Niveles de contaminación “tolerables” para la salud humana según la OMS⁽⁷⁾

Contaminante	Niveles de referencia
PM _{2.5}	10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de media anual 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de media en 24 horas
PM ₁₀	20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de media anual 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de media en 24 horas
Dióxido de nitrógeno (NO_2)	40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de media anual 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de media en 1 hora
Dióxido de azufre (SO_2)	20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de media en 24 horas 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de media en 10 minutos
Ozono (O_3)	100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de media en 8 horas

Tabla II. Etapas de desarrollo del aparato respiratorio humano

Etapas	Edad gestacional	Proceso fisiológico
Embrionaria	0-7 semanas	Formación del surco laringotraqueal. Desarrollo de la tráquea. Desarrollo de los bronquios principales, lobulares y segmentarios. Comienzo de la vasculogénesis
Pseudo-glandular	7-17 semanas	Ramificación de las vías respiratorias segmentarias y formación de los bronquiolos terminales. Desarrollo de los vasos sanguíneos Diferenciación de las células epiteliales
Canalicular	17-27 semanas	Diferenciación de las células epiteliales Desarrollo de los bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares y alvéolos. Desarrollo de la barrera alvéolo-capilar
Sacular	27-36 semanas	Adelgazamiento de las paredes alveolares y mayor intercambio de gases
Alveolar	37 semanas hasta 18-20 años de edad	Desarrollo alveolar y de la microvascularización pulmonar

Tomado de Goldizen et al.⁽³⁾

rias. El volumen de aire por unidad de peso corporal que respiran los niños es mayor que en los adultos. Por otra parte, los sistemas de desintoxicación en el niño están poco desarrollados y pueden causar un daño mayor al no poder metabolizar compuestos dañinos en metabolitos menos tóxicos⁽³⁾.

Durante el crecimiento y desarrollo del sistema respiratorio, hay períodos específicos durante los cuales, exposiciones tóxicas pueden interrumpir el desarrollo normal, causando daños a largo plazo (Tabla II). Está bien establecido que los efectos de la exposición de un tóxico depende del momento y la dosis absorbida, pero el tiempo exacto y los efectos de las exposiciones durante estas ventanas no se han definido de manera concluyente⁽³⁾. Muchas suposiciones acerca del momento de la exposición en ventanas críticas se basan en el calendario de desarrollo de los órganos y sistemas durante el periodo prenatal. Así, por ejemplo, la exposición a ciertas sustancias tóxicas antes de la 18 semana de gestación podrían afectar el crecimiento del árbol traqueobronquial y los grandes vasos sanguíneos, mientras que el desarrollo de capilares pulmonares y capacidad pulmonar pueden verse afectados por exposiciones prenatales

más tardías. Las exposiciones durante la lactancia y la niñez podrían alterar el desarrollo alveolar y el crecimiento pulmonar. Estudios longitudinales han demostrado pequeñas reducciones en el crecimiento del feto en función del tiempo y cantidad de contaminantes individuales recibidos. Aunque estos estudios no prueban la causalidad, sugieren exposiciones durante ventanas particulares del desarrollo que tendrán efectos diferentes sobre el desarrollo prenatal de los órganos.

Los factores ambientales pueden originar más repercusiones cuando coinciden con variantes genéticas o polimorfismos genéticos para desarrollar asma, como se ha puesto en evidencia en estudios de genoma completo^(4,9).

Vías de exposición

La puerta de entrada más importante de los tóxicos en la infancia es la vía respiratoria y, en menor medida, la vía oral en los primeros meses.

Los niños están expuestos a los contaminantes a través de varias vías de exposición. Durante la gestación, la placenta permite el paso de algunos compuestos y expone al feto a concen-

traciones de sustancias tóxicas similares a los de la madre. Hay evidencia de que, al igual que ocurre con el humo del tabaco, alcohol, los medicamentos recetados y drogas tomadas por la madre, la exposición materna a la contaminación del aire provoca diferentes efectos en el feto⁽²⁾. Tras el nacimiento, sigue absorbiendo contaminantes procedentes de la leche materna y por la ingestión de material de polvo depositado en las superficies que toca el niño durante la fase oral de los primeros meses de vida⁽³⁾. Más tarde, es la vía aérea la que tiene mayor importancia, dado que la contaminación del aire ambiental es actualmente uno de los problemas más graves de salud que tiene planteada nuestra sociedad⁽⁵⁾.

Efectos sobre la salud

Los efectos sobre la salud son a corto plazo y fáciles de identificar y a largo plazo pasan inadvertidos.

En la tabla III se exponen los efectos sobre la salud respiratoria de diferentes contaminantes que hay en el ambiente donde vive el niño.

Efectos a corto plazo

Los efectos respiratorios a corto plazo de la contaminación del aire están bien establecidos. El ozono origina dificultad para respirar, tos y sibilancias, la PM provoca molestias en nariz y garganta, el SO₂ puede causar dificultad respiratoria y tos, y el NO₂ y otros NO_x producen irritación de la garganta y de la mucosa nasal. El benceno en dosis altas irrita la mucosa de la nariz y la garganta y el 1, 3-butadieno causa tos e irritación de los pulmones y de las vías nasales. Las esporas de hongos y los contaminantes procedentes de fuentes biológicas pueden causar rinitis y neumonitis por hipersensibilidad. La exposición prenatal a HAP (Hidrocarburos Aromáticos Policíclicos) durante el segundo trimestre de gestación aumenta el riesgo de infección, tos, dificultad para respirar, y “síntomas nasales” en los niños.

Crecimiento

La contaminación del aire que respira la madre durante la gestación

por humo de tabaco y del tráfico, origina retraso del crecimiento intrauterino (RCIU), bajo peso al nacer, y prematuridad, que es dosis dependiente. Aunque hay pruebas de que el momento del desarrollo (o ventanas de susceptibilidad) en el que impacta la contaminación influye en estos efectos respiratorios negativos, potencialmente puede afectar a cualquier etapa de la gestación. El retraso del crecimiento fetal se relaciona directamente con una función pulmonar más baja y más problemas respiratorios en niños y adultos.

La contaminación de interiores por utilización de combustibles de biomasa parece influir en un menor crecimiento de los niños de hasta 1,5 cm de altura, según un estudio polaco⁽¹¹⁾.

Es biológicamente posible que la contaminación del aire afecte negativamente el crecimiento de la niñez a través varios factores:

- La genotoxicidad de los contaminantes químicos del aire.
- El efecto sobre el bajo peso al nacer o RCIU que altera el desarrollo posterior.
- Los efectos negativos sobre el déficit de la función pulmonar y las infecciones respiratorias frecuentes.

Infecciones del tracto respiratorio

Vivir cerca de una carretera de tráfico intenso durante el embarazo puede predisponer al desarrollo de infecciones pulmonares en los primeros años de vida⁽¹²⁾. La contaminación atmosférica aumenta la gravedad de las infecciones respiratorias, especialmente en los niños con asma o bronquiolitis, aumentando el número de ingresos⁽¹³⁾.

Un meta-análisis de 10 estudios que participan en el Estudio Europeo de cohortes para Efectos de la Contaminación del Aire (ESCAPE) informó una fuerte asociación entre PM₁₀ y padecer neumonía. El mismo meta-análisis no encontró asociación significativa entre la PM_{2.5} y las infecciones respiratorias en el niño⁽¹⁴⁾. Sin embargo, otro contaminante que mostró una relación significativa de mayor riesgo para padecer neumonía fue el NO₂. La otitis media y otras enfermedades respiratorias se han relacionado con la exposición a la contaminación del aire procedente del tráfico⁽¹⁵⁾.

Tabla III. Efectos sobre la salud respiratoria de la contaminación atmosférica

Efecto sobre la salud	Contaminantes con efectos sugeridos/ establecidos sobre la salud
Efectos a corto plazo	
Irritación de las mucosas (adultos)	PM, NO ₂ , NOx, benceno, 1, 3-butadieno, esporas de hongos
Tos, sibilancias, disnea (adultos)	O ₃ , 1, 3-butadieno, PAHs
Crecimiento	
Reducción del crecimiento fetal, parto prematuro, bajo peso al nacer, crecimiento intrauterino retardado (prenatal)	Contaminación del aire ambiente, TRAP, tabaquismo materno, humo de tabaco ambiental, BMF, combustión de madera
Crecimiento (niño)	Contaminación del aire ambiente, emisiones de combustibles de biomasa
Infecciones respiratorias	
Infecciones respiratorias (prenatal)	PM _{2.5}
Infecciones respiratorias (niño)	Contaminación del aire ambiente, TRAP, PM _{2.5} , PM ₁₀ , NO ₂ , contaminación del aire en interiores, esporas de hongos
Función pulmonar	
Desarrollo función pulmonar (prenatal)	Contaminación del aire ambiente, PM _{2.5} , PM ₁₀ , NO
Desarrollo función pulmonar (niño)	Contaminación del aire ambiente, TRAP, PM _{2.5} , PM ₁₀ , NO ₂ , O ₃ , BMF
Asma	
Desarrollo de asma (niño)	Contaminación del aire ambiente, O ₃ , BMF, esporas fúngicas
Exacerbación de asma (niño)	Contaminación del aire ambiente, TRAP, PM _{2.5} , PM ₁₀ , NO ₂ , O ₃ , carbón, esporas de hongos
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	
Desarrollo EPOC (exposición prenatal y niños, y desarrollo en adulto)	Contaminación atmosférica, TRAP, tabaquismo activo o pasivo, emisiones de combustible de biomasa
Cáncer respiratorio	
Cáncer de pulmón (exposición infantil, desarrollo en el adulto)	Humo de tabaco

TRAP: polución del aire relacionada con el tráfico. PM: materia particulada. PAHs: hidrocarburos aromáticos policíclicos. BMF: biocombustible de partículas sólidas de pequeño tamaño.

Modificada de Goldizen et al.⁽³⁾.

Función pulmonar

La exposición materna a la contaminación atmosférica o el humo del tabaco se ha asociado consistentemente con deficiencias respiratorias desde la infancia a adolescencia. Los jóvenes tienen una capacidad aeróbica inferior si sus madres fumaron durante el embarazo⁽¹²⁾.

Un estudio de cohorte encontró grandes reducciones en la CVF y en el FEV1 de los niños que tuvieron

una mayor exposición de PM_{2.5}⁽³⁾. En España, un estudio prospectivo encontró una asociación entre la exposición a benceno y el NO₂ procedente del tráfico en mujeres gestantes y el déficit de función pulmonar en sus hijos en la edad preescolar⁽¹⁶⁾.

Una prueba concluyente del efecto de la contaminación ambiental sobre la función pulmonar la proporciona un estudio realizado en California, donde la reducción progresiva de la contami-

nación por el tráfico en tres cohortes sucesivas, se acompañó de una mejora progresiva de la función pulmonar en el parámetro FEV1 en un periodo de 13 años⁽¹⁷⁾.

Asma

La contaminación del aire puede desencadenar síntomas del asma, pero el papel de la contaminación atmosférica en el desarrollo del asma, aún está muy debatida. Un informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS) concluyó que los síntomas del asma se agravan por la exposición a TRAP⁽⁷⁾. A pesar de la heterogeneidad de los tipos de estudio, una revisión de 2011 sobre el papel de la contaminación del aire ambiente en la exacerbación de asma, encontró que los 27 estudios analizados mostraron una asociación positiva. Los autores llegaron a la conclusión, a pesar de las limitaciones del estudio, de que la contaminación del aire aumenta los síntomas de asma en los niños con un diagnóstico previo⁽¹⁸⁾. La exposición a la contaminación ambiental por PM_{2.5} en el segundo trimestre de embarazo se asoció a un mayor riesgo en el niño de padecer asma a los 6 años de edad⁽¹⁹⁾.

También, influye la exposición posnatal; un estudio⁽²⁰⁾ realizado en tres países en más de 14.000 sujetos seguidos desde el nacimiento, muestra que la exposición a la contaminación del aire en los primeros años de la vida contribuye al desarrollo del asma durante la infancia y la adolescencia, sobre todo después de los 4 años de edad, cuando el asma puede ser diagnosticada con mayor fiabilidad. Encuentra un riesgo mayor de tener un diagnóstico de asma en relación a la exposición al NO₂ y PM_{2.5} en su lugar de nacimiento. Según este estudio, la reducción en los niveles de contaminación del aire podría ayudar a prevenir el desarrollo de asma en los niños.

Es biológicamente posible que el asma, en asociación con factores genéticos y epigenéticos, se inicie a través de cambios estructurales en el sistema respiratorio, o por aumento de la sensibilización a alérgenos, o por una respuesta inmune provocada por la inflamación. La combinación de varios factores puede contribuir al desarrollo de asma. El estudio PIAF⁽²¹⁾ muestra que

la hiperreactividad de las vías respiratorias en los primeros años de vida refleja más bien el tamaño de la vía aérea y más tarde en la infancia y adolescencia está más en relación con la respuesta inmunológica a influencias ambientales. La inhalación de gases de escape diesel en concentraciones de relevancia ambiental aumenta la inflamación alérgica inducida por alérgenos en las vías respiratorias inferiores de individuos atópicos (el genotipo GSTT1 aumenta aún más esta respuesta)⁽²²⁾.

Hay informes contradictorios sobre la relación entre la exposición al ozono y la prevalencia del asma infantil. Algunos estudios han informado una asociación positiva, pero otros, ninguna asociación. Estas diferencias pueden haber sido causadas por la edad y las respuestas fisiológicas sexo-específicas a la exposición al ozono. Un estudio reciente en niños de Nueva York encontró que los efectos de la exposición a O₃ diferían dependiendo de la edad y el sexo de los niños, sugiriendo una curva dosis-respuesta en forma de U para el ozono o explicarse en parte por un efecto adyuvante de hidrocarburos y otros contaminantes del aire a niveles bajos de ozono⁽³⁾.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Esta patología es propia de adultos, pero hay estudios que la vinculan a fenómenos que se inician ya en la infancia e incluso durante el periodo gestacional y que se continúan en los primeros años de vida. La mayoría de los estudios sobre el desarrollo de la EPOC son de adultos, dado que la EPOC no suele presentar síntomas clínicos hasta la edad adulta. La mala función pulmonar en los primeros años de vida y las enfermedades respiratorias pueden aumentar el riesgo de desarrollar EPOC posteriormente. Un estudio de cohorte iniciado en el año 1964, proporciona información valiosa en la actualidad tras 50 años de seguimiento. El riesgo de la EPOC aumenta con padecer asma en la infancia, y la bronquitis con sibilancias se asoció con una reducción del FEV1 que ya era evidente en la quinta década de la vida, sin que se produjera un ritmo acelerado de disminución del FEV1. Por

el contrario, las sibilancias de aparición en la vida adulta se asociaron con una disminución acelerada del FEV1.

Los mecanismos por los que las infecciones respiratorias en la vida temprana, el asma y la bronquitis silbante originan el desarrollo de la EPOC en el adulto son debatidos, pero la evidencia sugiere una exposición prenatal y en la infancia a los tóxicos ambientales, en combinación con la predisposición genética, contribuyendo a la enfermedad respiratoria del adulto y la EPOC.

No solo la exposición al humo de tabaco parece influir en esta enfermedad, sino también la exposición al humo de biomasa que influye sobre las infecciones respiratorias en los niños, sugiriendo que la exposición en los primeros años de vida es probable que aumente el riesgo de por vida de la EPOC.

Conclusiones

Si bien hay datos considerables que vinculan la exposición temprana a la contaminación del aire tanto a corto como a largo plazo, a efectos adversos para la salud, todavía existen importantes lagunas de conocimiento. Un componente importante de la carga mundial de morbilidad es atribuible directa o indirectamente a la exposición a la contaminación del aire. La calidad del aire ambiente se puede mejorar a través de la regulación de las administraciones públicas y a la tecnología para reducir las emisiones industriales y de los vehículos de transporte. El pediatra de Atención Primaria debe poner en conocimiento de las familias la importancia de controlar el ambiente del interior de las casas, evitando la exposición a humos y productos irritantes para las vías respiratorias de sus moradores.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio de los autores.

1. Anderson HR, Butland BK, van Donkelaar A, Brauer M, Strachan DP, Clayton T, and the ISAAC Phase One and Phase Three study groups. *Satellite-based Estimates of Ambient Air Pollution and Global Variations in Childhood Asthma Prevalence*. Environ Health Perspect. 2012; 120: 1333-9.

- 2.** Boyd A, Golding J, Macleod J, et al. Cohort Profile: the 'children of the 90s'-the index offspring of the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *Int J Epidemiol*. 2013; 42: 111-27.
- 3.*** Goldizen FC, Sly PD, Knibbs LD. Respiratory Effects of Air Pollution on Children. *Pediatric Pulmonology*. 2016; 51: 94-108.
- 4.** Moffatt MF, Gut IG, Demenais F, et al. A large-scale, consortium-based genome-wide association study of asthma. *N Engl J Med*. 2010; 363: 1211-21.
- 5.** Air quality in Europe - 2015 report. European Environment Agency, 2015. Disponible en: <http://www.eea.europa.eu/publications/air-quality-in-europe-2015>. (Consultado el 25/01/2016).
6. Hsu NY, Lee CC, Wang JY, et al. Predicted risk of childhood allergy, asthma, and reported symptoms using measured phthalate exposure in dust and urine. *Indoor Air*. 2012; 22: 186-99.
7. Calidad del aire y salud. Organización Mundial de la Salud. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs313/es/index.html>. (Consultado el 27/01/2016)
8. García-Algar O, Canchucaja L, d'Orazio V, Manich A, Joya X, Vall O. Different exposure of infants and adults to ultrafine particles in the urban area of Barcelona. *Environ Monit Assess*. 2015; 187: 4196.
- 9.** Sabounchi S, Bollyky J, Nadeau K. Review of Environmental Impact on the Epigenetic Regulation of Atopic Diseases. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2015; 15: 33. doi: 10.1007/s11882-015-0533-1.
- 10.** Feldman AS, He Y, Moore ML, Hershenson MB, Hartert TV. Toward primary prevention of asthma. Reviewing the evidence for early-life respiratory viral infections as modifiable risk factors to prevent childhood asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015; 191: 34-44.
11. Jedrychowski W, Mauger U, Jedrychowska-Bianchi I. Body growth rate in preadolescent children and outdoor air quality. *Environ Res*. 2002; 90: 12-20.
12. Hagnäs MP, Cederberg H, Jokelainen J, Mikkola I, Rajala U, Keinänen-Kiukaanniemi S. Association of maternal smoking during pregnancy with aerobic fitness of offspring in young adulthood: a prospective cohort study. *BJOG*. 2015. doi: 10.1111/1471-0528.13789. [Epub ahead of print].
13. Pablo-Romero M, Román R, Limón JM, Praena-Crespo M. Effects of fine particles on children's hospital admissions for respiratory health in Seville, Spain. *J Air Waste Manag Assoc*. 2015; 65: 436-44.
- 14.*** MacIntyre EA, Gehring U, Molter A, Fuertes E, Klumper C, Kramer U, et al. Air pollution and respiratory infections during early childhood: an analysis of 10 European birth cohorts within the ESCAPE Project. *Environ Health Perspect*. 2014; 122: 107-13.
15. Brauer M, Gehring U, Brunekreef B, de Jongste J, Gerritsen J, Rovers M et al. Traffic-related air pollution and otitis media. *Environ Health Perspect*. 2006; 114: 1414-8.
- 16.** Morales E, García-Esteban R, de la Cruz OA, et al. Intrauterine and early postnatal exposure to outdoor air pollution and lung function at preschool age. *Thorax*. 2015; 70: 64-73.
- 17.** Gauderman WJ, Urman R, Avol E, et al. Association of improved air quality with lung development in children. *N Engl J Med*. 2015; 372: 905-13.
18. Tzivian L. Outdoor air pollution and asthma in children. *J Asthma*. 2011; 48: 470-81.
19. Leon Hsu HH, Mathilda Chiu YH, Coull BA, et al. Prenatal Particulate Air Pollution and Asthma Onset in Urban Children. Identifying Sensitive Windows and Sex Differences. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015; 192: 1052-9.
20. Gehring U, Wijga AH, Hoek G, et al. Exposure to air pollution and development of asthma and rhinoconjunctivitis throughout childhood and adolescence: a population-based birth cohort study. *Lancet Respir Med*. 2015; 3: 933-42.
- 21.** Cox DW, Mullane D, Zhang GC, et al. ongitudinal assessment of airway responsiveness from 1 month to 18 years in the PIAF birth cohort. *Eur Respir J*. 2015; 46: 1654-61.
22. Carlsten C, Blomberg A, Pui M, et al. Diesel exhaust augments allergen-induced lower airway inflammation in allergic individuals: a controlled human exposure study. *Thorax*. 2016; 71: 35-44.

Bibliografía y webs de interés recomendadas

- Dick S, Friend A, Dynes K, et al. A systematic review of associations between environmental exposures and development of asthma in children aged up to 9 years. *BMJ Open*. 2014; 4: e006554.
- Revisión sistemática que describe asociaciones entre las exposiciones ambientales y el desarrollo de asma en niños, y pone de manifiesto las complejas interacciones entre las exposiciones que pueden aumentar aún más el riesgo.
- Agencia europea del medio ambiente. Disponible en: <http://www.eea.europa.eu/es>.
- La Agencia Europea de Medio Ambiente (AEMA) es un organismo de la Unión Europea. Facilita informes sobre el estado del medio ambiente, informes temáticos, técnicos y productos multimedia e interactivos sobre educación basados en la Web.
- Proyecto INMA (INfancia y Medio Ambiente) Disponible en: <http://www.proyectoinma.org/>.
- Es una red de investigación de grupos españoles. Su objetivo es estudiar el papel de los contaminantes ambientales más importantes en el aire, agua y en la dieta durante el embarazo e inicio de la vida, y sus efectos sobre el crecimiento y desarrollo infantil.
- Turner S. Respiratory Group. Environmental exposures and respiratory outcomes in children. *Paediatr Respir Rev*. 2012; 13: 252-7.
- Revisión que plantea el papel de las exposiciones ambientales como causa de asma. Resume una serie de consejos a proporcionar a los padres y los gobiernos interesados en la reducción del riesgo de asma.

Caso clínico

En una ciudad, se ha producido en diferentes momentos brotes de crisis asmáticas en niños y adultos al mismo tiempo, agregándose los casos en un corto periodo de tiempo en cada uno de esos brotes. La ciudad tiene una población de unos 3 millones de habitantes, dispone de industria pesada, puerto de mar y un nivel de tráfico importante. Las crisis se han presentado en todas las estaciones del año, en diferentes condiciones meteorológicas de temperatura, presión atmosférica e incidencia gripal variable.



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Factores ambientales y patología respiratoria del niño

17. Cuando hablamos de nivel de inmisión nos referimos a:
- La concentración de sustancias recién emitidas de una fuente de contaminantes.
 - El nivel de sustancias en la fuente de contaminación antes de ser emitidas.
 - La concentración de contaminantes en la fuente de producción.
 - La concentración que alcanzan los contaminantes en el ambiente al nivel del suelo a la que se expone la población.
 - Ninguna es cierta.
18. En general, la población está más preocupada por la contaminación ambiental generada por:
- Tráfico de automóviles.
 - Productos utilizados en el interior de las casas.
 - Incendios forestales.
 - Los ftalatos presentes en los plásticos.
 - Todas son ciertas.
19. La mayor susceptibilidad de los niños a los efectos de la contaminación del medio ambiente sobre las enfermedades respiratorias se debe a:
- Pasan más tiempo al aire libre dedicados a la actividad física.
 - Los niños tienen un menor tamaño que los adultos y respiran más cerca del suelo.
 - La frecuencia respiratoria de los niños es mayor y de tipo bucal.
 - El volumen de aire por unidad de peso corporal que respiran los niños es mayor que en los adultos.
 - Todas son ciertas.
20. Uno de los siguientes contaminantes NO parece tener relación con la alteración del desarrollo de la función pulmonar en el periodo prenatal:
- Emisiones de combustible de biomasa.
 - Material particulado (PM_{2.5}).
 - Ozono.
 - NO.
 - Exposición a humo de tabaco de segunda mano.
21. Uno de los siguientes enunciados NO es cierto:
- La exposición a la contaminación ambiental por PM_{2.5} en el segundo trimestre de embarazo está relacionado con el desarrollo de asma.
 - Hay pruebas de que la reducción en los niveles de contaminación del aire puede ayudar a prevenir el desarrollo de asma en los niños.
 - Vivir cerca de una carretera de tráfico intenso durante el embarazo puede predisponer al desarrollo de infecciones pulmonares en los primeros años de vida.
 - El estudio ISAAC ha demostrado que los factores ambientales son una de las causas del desarrollo de asma.
 - Existe una fuerte asociación entre PM₁₀ y padecer neumonía.
22. ¿CUÁLES pueden ser la causa más probable de los brotes agudos de asma en este escenario?
- Tabaquismo.
 - Alergia a pólenes.
 - Infecciones respiratorias.
 - Contaminación ambiental.
 - Los cambios de presión atmosférica.
23. ¿QUÉ elementos habría que investigar para detectar la causa?
- Nivel de emisión de las industrias radicadas en la periferia de la ciudad.
 - Nivel de inmisión en las estaciones de control ambiental de la ciudad.
 - Actividad portuaria y tipo de material que se trabaja.
 - El nivel de ozono en el ambiente.
 - Todos son elementos a investigar.
24. Tras realizar una investigación de las industrias, se llegó a la conclusión de que cada brote coincidió con la descarga de polvo de soja en el puerto de la ciudad, midiendo la concentración elevada de dicha sustancia. En ese caso, la opción recomendable sería:
- Utilizar mascarillas protectoras por parte de la población susceptible.
 - Impedir que se siga descargando material y derivarlo a otro puerto.
 - Instalación de filtros en el silo para disminuir la cantidad de cascarilla de soja en el ambiente.
 - La a y la b.
 - Ninguna de ellas.

Caso clínico

22. ¿CUÁLES pueden ser la causa más probable de los brotes agudos de asma en este escenario?