

Exposición al humo ambiental de tabaco en la infancia

R. Córdoba-García^a, N. García-Sánchez^b,
R.G. Suárez López de Vergara^c y C. Galván Fernández^c

^aDepartamento de Medicina. Universidad de Zaragoza.

^bPediatra. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

^cGrupo de Trabajo de Tabaquismo de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica. España.

Los efectos de la exposición al humo de tabaco son mucho más graves y extensos de lo que habitualmente se piensa. Los sutiles pero reales perjuicios en la infancia a que nos ha llevado la dictadura del tabaco en nuestra sociedad, no son difíciles de prevenir si los profesionales sanitarios y los pediatras en particular, tomáramos un mayor protagonismo en difundir las evidencias científicas que en estos momentos resultan abrumadoras. La repercusión del humo de tabaco en el feto es un hecho constatado, tanto si se trata de una madre fumadora activa como pasiva, dado que en fetos de madres no fumadoras, pero expuestas involuntariamente al humo del cigarrillo, se producen respuestas orgánicas mesurables debidas al paso a través de la placenta de distintos compuestos de dicho humo, por lo que los fetos de mujeres fumadoras pasivas se pueden equiparar a los de fumadoras activas de un consumo medio de 4-6 cigarrillos/día. Esta circunstancia es la que nos hace hablar del “fumador terciario intrauterino”.

El consumo de tabaco por parte del padre ha sido poco valorado, pero se ha observado en los neonatos hijos de padres fumadores de 20 cig./día, siendo la madre fumadora pasiva, un peso de unos 88 g menos al nacer. Cuando la madre es fumadora los recién nacidos pesan entre 150 y 250 g menos que aquellos nacidos de matrimonios donde ninguno de los progenitores fuma¹. Una vez fecundado el óvulo el humo de tabaco sigue actuando en el feto, dado que parte de sus componentes son capaces de atravesar la barrera hematoplacentaria, comprobándose que los niveles de cotinina (metabolito de la nicotina) del feto pueden alcanzar hasta el 90% de los maternos durante el embarazo. La placenta presenta alteraciones anatómicas (necrosis isquémica, infartos retroplacen-

tarios, aumento del espacio intravelloso, etc.) que junto con un aumento de los niveles de carboxihemoglobina en la sangre de la gestante, condicionan un mayor número de complicaciones del embarazo (hemorragias, depósitos fibrosos subcoriónicos, placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta, etc.) y una mayor hipoxia fetal que en las embarazadas no expuestas al humo de tabaco. El conjunto de alteraciones presentes en los fetos de madres fumadoras se ha venido a denominar síndrome del tabaco fetal que comprende: bajo peso al nacer, aumento del riesgo de complicaciones obstétricas, embarazo ectópico, alteración de las pruebas funcionales respiratorias, endocrinas, mutaciones en distintos tipos celulares, mayor riesgo de cáncer en los niños y aumento de la mortalidad perinatal.

Se ha estimado que el riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante en madres fumadoras durante la gestación es tres veces superior al de las no fumadoras, encontrando Anderson y Cook² un *odds ratio* de 2,08 para el tabaquismo materno prenatal y un 1,94 para el postnatal, aumentando el riesgo con el número de cigarrillos fumados al día. Se considera que dicho aumento de riesgo puede ser debido por un lado, a que el humo de tabaco puede provocar anomalías en el desarrollo pulmonar y cerebral del lactante, encontrando en los niños “fumadores” cambios en el control y maduración del sistema autonómico durante el sueño REM (*rapid eye movement*), disregulación que puede provocar una tendencia a presentar apneas centrales; por otro lado, además de que dicho humo puede irritar directamente las vías respiratorias y/o facilitar infecciones en las mismas, también se ha especulado sobre si la nicotina puede alterar la respuesta ventilatoria a la hipoxia³.

Correspondencia: Dr. R. Córdoba García.

Centro de Salud Universitario Delicias Sur.

Manuel Drona, 1. 50012 Zaragoza. España.

Correo electrónico: rcordoba@salud.aragon.es

Recibido en marzo de 2007.

Aceptado para su publicación en marzo de 2007.

Se ha observado que la exposición intraútero al tabaquismo de la gestante puede afectar a la función pulmonar del niño tras el nacimiento, alteración que puede persistir en la edad adulta. El consumo activo de cigarrillos por la madre en las primeras 5 semanas de embarazo, está asociado con un riesgo aumentado de presentar un tumor del sistema nervioso central. Distintas investigaciones han mostrado cómo el potencial de contaminación del humo de tabaco en el domicilio es más importante que el grado de contaminación atmosférica urbana, a pesar de ello, según algunos trabajos, hasta un 75% de las madres fumadoras lo hace cerca del recién nacido y entre el 47 y el 60% de estos neonatos presentan niveles significativos de cotinina en orina⁴. No obstante, como el 90% de las mujeres que fuman durante el embarazo, continúan haciéndolo en los 5 años posteriores, es muy difícil separar los efectos de la exposición intrauterina de la ambiental a la que se ve sometido el neonato, aunque es probable que ambas tengan un efecto perjudicial independiente y aditivo. Hasta un 70% de los niños occidentales viven en casas en las que uno de los padres es fumador, un 30% de estos niños está expuesto diariamente al humo de tabaco y en un 10% de ellos, cuando se escogen al azar en un colegio, pueden hallarse cotinurias importantes. Del mismo modo, se ha comprobado que los niños de padres y madres que fuman, inhalan nicotina en cantidad equivalente a un tabaquismo activo de 60-150 cigarrillos por año. El hecho de que las madres fumadoras produzcan menor cantidad de leche y con menor contenido de grasa, condiciona que los hijos de fumadoras ganen menos peso que los de madres no fumadoras, provocando un retraso en el desarrollo esta-to-ponderal del lactante⁵. También se ha descrito menor duración en la lactancia materna en estos niños.

Se ha asociado de forma muy consistente la exposición pasiva al humo de tabaco durante la infancia, con un incremento del riesgo relativo de padecer enfermedades agudas del tracto respiratorio, síntomas respiratorios inespecíficos, enfermedades agudas otorrinolaringológicas, mayor frecuencia de procesos tumorales en niños, muerte súbita del lactante, bajo peso al nacer y menor incremento de peso, en neonatos hijos de fumadoras que de no fumadoras⁶.

Los niños fumadores pasivos padecen un 70% más de infecciones de las vías respiratorias altas que los no expuestos al humo de tabaco, presentando además un mayor riesgo de padecer otitis purulentas crónicas (causa más común de sordera y cirugía en los niños), faringitis y amigdalitis. Con relación a la asociación tabaquismo pasivo en la infancia-enfermedades respiratorias, se ha calculado que el 42% de los niños que padecen una enfermedad respiratoria crónica, son fumadores pasivos, encontrándose una relación causal entre el consumo de tabaco de los convivientes. El hábito tabáquico materno durante la gestación parece ser también el principal factor

de riesgo para el posterior desarrollo de bronquiolitis en el lactante⁷. También se ha demostrado que los hijos de madres fumadoras tienen más ingresos hospitalarios por bronquiolitis y neumonía. Por otro lado, se ha encontrado una asociación entre el número de cigarrillos consumidos por los progenitores y la presencia de sibilancias en sus hijos, de tal forma que el riesgo relativo de presentar sibilancias era de 1,3 cuando los padres consumían 10 cigarrillos diarios y de 1,6 si fumaban 20.

La frecuencia de asma e hiperreactividad bronquial es mayor entre los hijos de fumadores que de no fumadores, aunque persiste la controversia sobre si puede actuar como factor etiológico del asma, o sólo aumentar el número de reagudizaciones o interferir en el buen control de la misma⁸. Recientes estudios sugieren, sin embargo, que la exposición al humo ambiental de tabaco en la infancia, incluso con niveles bajos de exposición, se asociaba de forma independiente con la aparición de síntomas asmáticos⁹.

Se ha hallado una asociación positiva entre el consumo de tabaco por parte de los padres y el padecimiento de enfermedad meningocócica invasiva en niños, relacionándose el tabaquismo materno con un aumento del riesgo de la enfermedad de casi cinco veces. El consumo de tabaco por parte del padre aumentaba el riesgo casi cuatro veces, y cuando eran los 2 progenitores fumadores el riesgo presentado por sus hijos fumadores pasivos era nueve veces más alto que el de los hijos de no fumadores¹⁰.

Por otra parte, los niños de edad inferior a 6 años, están expuestos a un estrés oxidativo que ha sido implicado en la etiopatogénesis de muchos trastornos, entre ellos la aterosclerosis¹¹. Se han estudiado la progresión de las lesiones preateromatosas en las arterias coronarias de fetos de madres fumadoras y en lactantes de padres fumadores, en 34 niños en edades de 1-36 meses, se encontró engrosamiento variable en las paredes de las arterias coronarias desde lesiones preateromatosas a placas ateromatosas juveniles relacionadas con el hábito de fumar en los padres¹².

El tabaquismo pasivo durante la infancia también se ha relacionado con un mayor riesgo de desarrollar cáncer, tanto en los primeros 5 años de vida como en la edad adulta, de modo que el 17% de los casos de carcinoma primario de pulmón en no fumadores adultos, se podían atribuir a la exposición al humo del tabaco en la infancia y adolescencia. También se ha visto que el absentismo escolar de los niños fumadores pasivos es superior al de aquellos que se mueven en ambientes no contaminados por el humo de los cigarrillos (21% frente a 17%). Otras condiciones asociadas a la exposición del humo de tabaco en niños son, la hiperactividad, la caries dental, por citar algunos ejemplos.

El 90% de los fumadores se iniciaron en la adolescencia y uno de los factores que más influye es el hecho de

que se fume en su casa, es decir que sus propios padres sean fumadores. Un 44% de adolescentes ha fumado alguna vez, la edad media de fumar el primer cigarrillo es entre los 12 y 14 años, y algunos antes. Entre el 21-27% de adolescentes fuman regularmente. La prevalencia de fumadores regulares aumenta de 1,7 a 22% entre los chicos y 1,6 y 38,2% entre las chicas, alumnos de primer año de secundaria, seguidos durante un período de 4 años, según se observó en un estudio en la ciudad de Barcelona¹³.

Las intervenciones para reducir la exposición de los niños al humo de tabaco que han tenido resultados favorables se han caracterizado por ser intensivas, basadas en la teoría del aprendizaje social y con una metodología de la comunicación basada en trabajar la motivación, promover la autoayuda y estimular la autoeficacia. Las estrategias basadas en la mera información, los consejos breves y manuales de autoayuda no han demostrado ser eficaces¹⁴. Las pautas que se recomiendan en la clínica pasan por el refuerzo cognitivo, apelar a la responsabilidad, proponer alternativas viables, utilizar técnicas objetivas de medición (cotinina), proponer la cesación completa del consumo de tabaco y especialmente por evitar la culpabilización.

Existe una importante tarea que ya se ha iniciado, pero que debe incrementarse y es nuestra responsabilidad para proteger a nuestros pacientes, incluso antes del nacimiento, de los nefastos efectos de la exposición al humo de tabaco. Los pediatras debemos dedicar parte de nuestro esfuerzo en el trabajo diario en sensibilizar a los padres del peligro que este hábito tan extendido supone para la salud de sus hijos.

Por todo lo referido, es importante que desde la edad pediátrica se realicen intervenciones sobre el hábito de fumar de los padres, para favorecer el abandono del mismo. Así mismo, habrá que realizar la prevención para evitar el inicio del consumo por parte del adolescente, y en el caso de que se haya introducido, efectuar actuaciones que logren la cesación de este hábito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez FD, Wright AI, Taussing LM. The effects of paternal smoking on the birth weight of newborns whose mother did not smoke. *Am J Public Health*. 1994;84:1489-91.
2. Anderson HR, Cook DG. Passive smoking and sudden infant death syndrome: Review of the epidemiological evidence. *Thorax*. 1997;52:1003-9.
3. Franco P, Chabanski S, Szliwowski H, Dramaix M, Kahn A. Influence of maternal smoking on autonomic nervous system in healthy infants. *Pediatr Res*. 2000;47:215-20.
4. Daly JB, Wiggers JH, Considine RJ. Infant exposure to environmental tobacco smoke: A prevalence study in Australia. *Aust N Z J Public Health*. 2001;25:132-7.
5. Kukla L, Hrubá D, Tyrlik M, European Longitudinal Study of the Pregnancy and Childhood. Smoking and damages of reproduction: Evidence of ELSPAC. *Cent Eur J Public Health*. 2001;9:59-63.
6. DiFranza JR, Aligne CA, Weitzman M. Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. *Pediatrics*. 2004;113 Suppl 4:1007-15.
7. Cano J, Zabaleta C, De la Torre E, Yeo GA, Melendi JM, Sánchez M. Tabaquismo pasivo prenatal y posnatal y bronquiolitis. *An Pediatr (Barc)*. 2003;58:115-20.
8. Flórez S, Solano S, Granda JI, Jiménez CA. Enfermedades asociadas al tabaquismo pasivo. *Rev Patol Respir*. 2001;3:98-103.
9. Sturm JJ, Yeatts K, Loomis F. Effects of tobacco smoke on asthma prevalence and medical care use in North Carolina middle school children. *Am J Public Health*. 2004;94:308-13.
10. Kriz P, Bobak M, Kriz B. Parental smoking, socioeconomic factors, and risk of invasive meningococcal disease in children: A population based casecontrol study. *Arch Dis Child*. 2000;83:117-21.
11. Kosecik M, Erel O, Sevinc E, Seleik S. Increased oxidative stress in children exposed to passive smoking. *Int J Cardiol*. 2005;100:61-4.
12. Matturi L, Ottaviani G, Lavezzi AM. Early atherosclerotic lesions in infancy: Role of parental cigarette smoking. *Virchows Arch*. 2005;447:74-80.
13. Nebot M, Tomás Z, Ariza C, Valmayor S, López MJ, Juárez O. Factors associated with smoking onset: 3-Year Cohort Study of schoolchildren. *Arch Bronconeumol*. 2004;40:495-501.
14. Fossum B, Arborelius E, Bremberg S. Evaluation of a counseling method for the prevention of child exposure to tobacco smoke: An example of client-centered communication. *Prev Med*. 2004;38:295-301.