

Tabaquisme passiu en l'edat pediàtrica

JUAN ANTONIO LÓPEZ. JOSEP FERRÍS. JUAN ANTONIO ORTEGA

El fum del tabac constituïx el principal contaminant de l'aire domèstic en el nostre medi. Els xiquets, per la seua edat i característiques no tenen autonomia per a abandonar llocs amb aire contaminat. D'altra banda els seus òrgans immadurs són susceptibles de patir alteracions en el desenvolupament, fet que incrementa la vulnerabilitat a futures exposicions al fum del tabac.

Ea qualitat de l'aire que respira un adult està en part determinada per decisions personals de freqüentar espais, adquirir determinats hàbits (fumar) o viure en unes àrees geogràfiques en compte d'altres. Esta capacitat d'elecció no és aplicable als xiquets, que per la seua edat i característiques no tenen autonomia per a abandonar llocs amb aire contaminat.

A la limitació d'evitar l'exposició s'afigen les peculiaritats fisiològiques (major superfície pulmonar i freqüència respiratòria en relació amb el pes corporal) que incrementen la magnitud d'esta limitació. D'altra banda, a diferència dels òrgans adults, els òrgans immadurs en creixement són susceptibles d'alterar el desenvolupament pels efectes tòxics del fum del tabac, fet que incrementa la vulnerabilitat a futures exposicions.

El fum del tabac constituïx el principal contaminant de l'aire domèstic en el nostre medi. El tabaquisme passiu és la respiració del fum generat per la combustió del tabac i de l'exhalat pels fumadors. Els efectes prenatals i postnats que resulten de respirar l'aire contaminat pel fum del tabac, indirectament a través de la gestant fumadora passiva o directament després del part, són l'objecte d'este article.

A continuació, es resumixen les alteracions resultants del tabaquisme passiu exclusivament, diferenciant-les en la mesura que es puga de les produïdes pel tabaquisme actiu matern durant la gestació.

Efectes sobre la gestació i el nounat

Hi ha proves concloents de l'efecte del tabaquisme passiu matern sobre el pes al naixement (entre 20 g i 100 g menor), el risc de baix pes al naixement (<2.500 g) i el risc de prematuritat. Les proves suggerixen la relació causal amb el retard del crei-

xement intrauterí i els avortaments espontanis; les dades són insuficients per a establir una relació de causa i efecte amb les malformacions congènites. Si bé estes alteracions s'han vinculat amb l'exposició a la nicotina (vasoconstricció placentària i estimulació dels receptors colinèrgics nicotínics fetals) i al monòxid de carboni (CO) (formació de carboxihemoglobina, l'afinitat de la qual per l'hemoglobina fetal és major que per la materna, de la qual cosa resulta una limitació de la transferència d'oxigen a la placenta i als teixits fetals), són centenars els productes tòxics identificats en el fum del tabac que tindrien un efecte sinèrgic i additiu en la seua producció. A més, l'efecte probablement estiga modulat per la diferent capacitat materna, genèticament determinada, de metabolitzar estos tòxics.

Síndrome de la mort sobtada del lactant (SMSL)

Es definix esta síndrome per la mort sobtada i inesperada durant el primer any de vida i una autòpsia normal. Hi ha evidència sòlida de la relació causal del tabaquisme passiu prenatal i postnatal amb la SMSL. A pesar de les dificultats per a diferenciar l'efecte prenatal i el postnatal, pareix que hi ha una associació independent del tabaquisme passiu postnatal i la SMSL, com ho suggereixen els nivells elevats de cotinina i nicotina en les víctimes respecte a controls i l'associació independent demostrada per al tabaquisme patern. Els estudis experimentals han demostrat l'alteració del desenvolupament de l'àrea cardiorespiratòria del tronc cerebral, específicament dels receptors musculars i nicotínics, i, secundàriament, una resposta inadequada a la hipòxia; també l'efecte depressor respiratori de la nicotina després d'una apnea. El risc estimat respecte a lactants no exposats, expressat com a raó d'*odds*, oscil·la entre 1,43 i 5,05, segons els estudis. S'ha calculat que al voltant del 10% dels casos de SMSL serien atribuïbles al tabaquisme passiu.

Desenvolupament cognitiu i conductual

Els escassos estudis publicats suggerixen un efecte negatiu sobre el desenvolupament cognitiu i conductual avaluat en xiquets majors de cinc anys exposats al fum del tabac des del naixement. Tres dades suggerixen l'efecte independent del tabaquisme passiu postnatal en fills de mares que van fumar durant l'embaràs: la correlació inversa de les puntuacions d'intel·ligència amb els nivells sèrics de cotinina en els xiquets, el menor risc de desenvolupar conductes disruptives (una mica superior al de xiquets no exposats) quan la mare va deixar de fumar després del part, i la major freqüència de problemes conductuals en fills de mares que van començar a fumar després del part en comparació amb els fills de mares que mai van fumar. El deteriorament és major en habilitats de lectura, càlcul matemàtic i disseny de blocs (escala Wechsler d'intel·ligència per a xiquets). El 16% de les conductes disruptives, com ara enrabides, canvis d'humor, accions destructives, etc. (qüestionari de conducta infantil, *Child Behaviour Check List* d'Achenbach i Edelbrock), als cinc anys són atribuïbles al tabaquisme matern, especialment si supera els 10 cigarrets diaris.

Desenvolupament físic postnatal

El creixement pondoestatural no pareix estar significativament alterat pel tabaquisme passiu postnatal.

L'otitis mitjana supurada i la hipoacúsia als cinc anys d'edat és una miqueta més freqüent en fills de mares fumadores que no ho van ser durant l'embaràs (2,9%) que en fills de no fumadores (2,4%). Esta alteració té especial transcendència en el desenvolupament del llenguatge i el rendiment escolar.

El tabaquisme passiu en els xiquets s'associa a nivells més baixos de HDL-C, que és l'efecte més marcat en famílies amb antecedents de malaltia coronària.

El recompte d'eritròcits nucleats al naixement és major en els fills de mares fumadores passives que en els de mares no exposades al fum del tabac. Esta alteració s'ha demostrat en els fills de fumadores durant la gestació i es deu probablement a l'estímul hipòxic sobre la medul·la òssia que resulta dels nivells elevats de carboxihemoglobina fetal i de la vasoconstricció placentària produïda per la nicotina.

Efectes respiratoris

Estos efectes són més acusats com més xicotet és el xiquet, quan hi va haver exposició intrauterina i quan hi ha una malaltia respiratòria (asma) o atòpia prèvies. El risc de desenvolupar alteracions respiratòries és entre el 26% i el 113% major en els xiquets exposats.

La **funció pulmonar** dels xiquets i adolescents exposats al fum del tabac és significativament menor que la dels no exposats. Les diferències oscil·len entre el 0,5% i el 7%, segons els paràmetres analitzats. L'alteració anatòmica es localitza en les vies aèries de menor calibre i els alveòls, per els fluxos espiratoris a diferents volums i la prova de difusió són els paràmetres funcionals afectats. La contribució del tabaquisme passiu postnatal és menor que la del tabaquisme actiu matern durant l'embaràs, però l'efecte és proporcional al grau d'exposició i

irreversible si l'exposició és mantinguda.

El risc d'**infeccions respiratòries inferiors** (pneumònia, bronquiolitis i bronquitis) és entre 1,2 i 2,1 vegades major en els xiquets menors de sis anys exposats al fum del tabac que en els no exposats. Este risc és proporcional al grau d'exposició (major quan la mare és fumadora) i independent del tabaquisme actiu matern durant l'embaràs. La concurrència d'atòpia i d'antecedent de mare fumadora durant l'embaràs incrementa el risc. Amb l'escolarització, esta diferència desapareix, probablement per la menor exposició i el desenvolupament pulmonar i immunològic del xiquet.

Hi ha un major risc de desenvolupar **otitis mitjana serosa** en xiquets menors de dos anys exposats al fum del tabac domiciliari que en els no exposats. Els mecanismes implicats inclouen la disminució de l'aclariment mucociliar, la hiperplàsia adenoide amb obstrucció secundària de la trompa d'Eustaquí, l'edema mucós, la major freqüència d'infeccions respiratòries víriques i la hipersecreció mucosa.

Els símptomes respiratoris crònics (**tos, mucositat i sibilàncies**) són entre un 30% i un 80% més freqüents en xiquets de pares fumadores, percentatge directament proporcional al nombre de fumadores i inversament proporcional a l'edat del xiquet.

L'exposició al fum del tabac es considera un factor causal de l'**asma infantil**, i s'ha estimat el risc relatiu de desenvolupar-ne per l'exposició postnatal mantinguda entre 1,21 i 1,37 vegades major que el de xiquets no exposats. A més, és un dels factors causals de les **exacerbacions asmàtiques**. Els estudis longitudinals han evidenciat que els xiquets asmàtics presenten major risc de presentar símptomes, major ús de fàrmacs i durant més temps, i també absentisme escolar més freqüent. Hi ha una relativa disparitat dels riscos estimats en els diferents estudis, amb xifres més altes en àrees geogràfiques amb menor contaminació ambiental d'un altre origen. S'ha suggerit que l'efecte d'esta última podria emascarar l'efecte del fum del tabac en subjectes genèticament predisposats.

Els xiquets amb **fibrosi quística** exposats al fum de tabac tenen un major risc d'exacerbació (i hospitalització), encara que els efectes negatius sobre la funció pulmonar i el curs evolutiu de la malaltia no siguen consistents en els estudis.

Efectes carcinògens

Encara que s'ha demostrat un increment del 10%-20% del risc per al conjunt dels càncers pediàtrics relacionat amb el tabaquisme actiu parental, només en el cas del tabaquisme patern l'increment del risc és significatiu. Les neoplàsies relacionades han sigut els tumors del sistema nerviós central, els limfomes i la leucèmia limfoblàstica aguda. Probablement, el tabaquisme actiu patern preconcepcional siga el responsable de l'efecte cancerigen a través dels espermatozoides més que l'efecte carcinogen directe del tabaquisme passiu.

La raresa d'altres càncers pediàtrics ha limitat les evidències epidemiològiques que vinculen el tabaquisme passiu amb el seu desenvolupament. No obstant, cal no oblidar que el tabaquisme passiu és causa de càncer de pulmó, cavitat nasal, mama

(en dones premenopàusiques), cèrvix uterina i possiblement de limfoma, leucèmia i sistema nerviós central en adults l'exposició dels quals es va iniciar en la infància.

Efectes cardiovasculars

Hi ha un augment del risc de mortalitat per **cardiopatia isquèmica** independent d'altres factors causals (obesitat, hipercolesterolèmia, hipertensió arterial), que és major en persones amb malalties de base predisposadores (diabetis, hipertensió).

Encara que les manifestacions clíniques es produeixen en dècades tardanes de la vida, l'exposició en la infància i l'adolescència inicia les alteracions bioquímiques (lipídiques fonamentalment) i funcionals (estimulació de l'agregació plaquetària, reducció de la tolerància a l'exercici), que es traduiran amb el temps en alteracions anatòmiques irreversibles (proliferació de l'endoteli vascular, engrossiment i reducció de la distensibilitat de la paret vascular).

Les dades epidemiològiques suggerixen l'associació amb els **accidents cerebrovasculars** per desenvolupament d'aterosclerosi de les artèries caròtides i les seues branques cerebrals i també la degeneració de les artèries intracerebrals.

Conclusions

El fum del tabac té efectes perjudicials per a la salut dels xiquets que en respiren.

La intensitat i naturalesa de l'efecte depenen del moment del desenvolupament en què es produeix, la duració i el grau d'exposició.

La prevenció del tabaquisme passiu ha d'iniciar-se durant la gestació. És una obligació professional de tot el personal sanitari (comares, ginecòlegs, pediatres, metges de família) que atén els adults fumadores i els menors amb els quals conviuen.

Juan A. López Andreu.

Secció de Pneumologia Pediàtrica de l'Hospital Infantil Universitari la Fe de València.

Josep Ferris i Tortajada.

Unitat de Salut Ambiental Pediàtrica (www.pehsu.org) i

Secció d'Oncologia Pediàtrica de l'Hospital Infantil

Universitari la Fe de València.

Juan Antonio Ortega García.

Unitat de Salut Ambiental Pediàtrica de l'Hospital

Universitario Virge de la Arrixaca de Múrcia.

Correspondència

Josep Ferris i Tortajada.

Unitat de Salut Ambiental Pediàtrica (www.pehsu.org) i

Secció d'Oncologia Pediàtrica.

Hospital Infantil Universitari la Fe.

Av. de Campanar, 21. 46009 València.

Correu electrònic:

ferris_jos@gva.es.

Bibliografia recomanada

California Environmental Protection Agency. Health Effects Assessment for Environmental Tobacco Smoke. 2005. Disponible en: <http://www.arb.ca.gov/regact/ets2006/ets2006.htm> (consultat el 7 de febrer de 2006).

Rushton L. Health impact of environmental tobacco smoke in the home. Rev. Environ Health 2004; 19:291-309.