

Impacto del tabaquismo pasivo en la función pulmonar y gravedad del asma en la población pediátrica



Impact of Passive Smoking on Lung Function and Asthma Severity in Children

Estimado Director:

El tabaquismo supone un problema de salud a gran escala. Según la Organización Mundial de la Salud, un 40% de los niños están expuestos al tabaquismo pasivo en el ámbito doméstico¹.

La prevalencia del asma infantil en España se estima en el 10%². La hiperreactividad bronquial de estos niños hace que sean más vulnerables a contaminantes ambientales como el humo del tabaco, que aumenta la inflamación en la vía aérea, la secreción bronquial y la limitación al flujo aéreo³.

En el estudio multicéntrico dirigido por el Grupo de Trabajo sobre Tabaquismo en la Infancia y Adolescencia de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica se encontró una prevalencia del 37% de tabaquismo pasivo, relacionándose con un empeoramiento de la situación basal del paciente asmático⁴.

Existen trabajos limitados en nuestro medio que objetiven la alteración en los parámetros de función pulmonar en niños asmáticos fumadores pasivos y en la gravedad de las crisis asmáticas⁴⁻⁷. Se sabe que los recién nacidos de madres fumadoras presentan en mayor proporción una función pulmonar disminuida^{8,9}, y que durante el desarrollo los niños expuestos al tabaco ven alterada su capacidad pulmonar, siendo más frecuente el desarrollo de asma^{10,11}.

El presente estudio analiza la prevalencia del tabaquismo pasivo en niños asmáticos y su efecto en la gravedad de las crisis y en la función pulmonar. Se ha realizado un análisis retrospectivo en pacientes entre 4 y 16 años que precisaron ingreso por crisis asmática en el Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid de 2011 a 2015. Se consideró diagnóstico de asma, clasificación de gravedad de las crisis y alteración de función pulmonar como cociente FEV1/FVC < 80% según la guía GEMA 2017¹². La mayoría de las variables estudiadas en el análisis estadístico no se corresponden con una distribución normal. Los test estadísticos empleados fueron U de Mann Whitney y Kruskal Wallis para las variables continuas y el test de Fisher o chi cuadrado para las variables categóricas. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica.

En el análisis se incluyeron 365 pacientes. La mediana de edad fue de 5 años (RIC 4-7) y la de ingreso de 4 días (RIC 3-5). El 63% de los niños eran varones y el 45% tenían diagnóstico previo de asma.

La mediana de IMC fue de 16 kg/m². En el 65% coexistía diagnóstico de atopia.

El 41% (n=151) eran fumadores pasivos (6% madre fumadora, 14% padre, 19% ambos, 2% otros familiares fumadores).

En la **tabla 1** se muestra el análisis de algunos marcadores de gravedad en los niños asmáticos estudiados en relación con el tabaquismo pasivo. Los pacientes expuestos al mismo presentaban menor saturación de oxígeno al ingreso, mayor puntuación en la escala de gravedad de crisis asmática, peores parámetros de función pulmonar y más visitas a Urgencias en los meses previos (p<0,05).

Las crisis asmáticas fueron más graves cuando era el padre el fumador (PS 6; RIC 4,2-6,7) respecto a la madre o ambos (PS 5, RIC 4-6); p 0,05. Además, los fumadores pasivos presentaban de forma significativa más casos previos de bronquiolitis (68% vs. 56%, p 0,02; OR 1,5) o broncoespasmo (80 vs. 65%; p 0,02).

Se realizó espirometría en el 55% de los niños, en los 2 meses siguientes al episodio agudo, aportando información sobre la situación basal respecto a la gravedad del asma¹². En un 25% (n=51) se objetivó alteración de función pulmonar.

En el grupo de niños asmáticos expuestos a tabaquismo, cuando fumaba la madre el cociente FEV1/FVC era menor (mediana 86%, RIC 83-90%) que si lo hacía el padre (89%, 85-105%), ambos (87%, 77-92%) o ninguno (89%, 80-95%), si bien las diferencias no fueron significativas; p 0,07. Independientemente del grado de afectación, la proporción de casos de función pulmonar alterada (FEV1/FVC <80%) era mayor si ambos progenitores fumaban (33,3%) que si lo hacía solo el padre (7,7%) o la madre (13,3%); p 0,03.

Se realizó un análisis multivariante para evaluar la asociación entre variables independientes como la edad, el sexo y el tabaquismo pasivo, con la alteración de función pulmonar como variable dependiente. En el modelo de regresión logística se objetivó que la ausencia de tabaquismo pasivo era factor de protección independiente de alteración de función pulmonar (p 0,029; OR 0,44; 0,204-0,919). Con un segundo modelo de regresión lineal múltiple valorando la asociación entre edad, sexo, atopia y tabaquismo pasivo con el valor del score de gravedad como variable dependiente, se concluyó que el tabaquismo pasivo (β 0,2, 0,032-0,98; p 0,037) y la atopia (β 0,3, 0,2-0,98; p 0,002) se asociaron con mayores puntuaciones del score de gravedad.

En cuanto a exposición al tabaco en el ámbito familiar, aunque en la literatura previa se ha insistido más en el papel materno^{3,8}, en nuestro caso las crisis asmáticas parecían ser más graves cuando era el padre el fumador (p 0,05). Esto podría estar en relación con factores diferenciales entre progenitores como la cantidad o el tipo de tabaco. Estudios anteriores ponen de manifiesto una mayor afectación en la función pulmonar con mayor cantidad de cigarrillos fumados por los padres^{6,11}.

Tabla 1
Análisis bivariante de parámetros de gravedad de la crisis asmática en los pacientes de la muestra (n=365) en relación con el tabaquismo pasivo

	Niños expuestos a tabaquismo pasivo (n=151)	Niños no expuestos a tabaquismo pasivo (n=214)	Significación (p) ^d
Saturación de O ₂ a su llegada a Urgencias	91% (RIC 89-93%)	92% (RIC 90-94%)	0,03
Pulmonary Score ^a	5,5 (RIC 4-6)	5 (RIC 4-6)	0,05
Asistencia a Urgencias en los 3 meses previos al ingreso ^b	42% (63/151)	30% (64/214)	0,04
FEV1/FVC ^c	86% (RIC 83-90%)	89% (RIC 80-95%)	0,17

^a Pulmonary Score (PS): escala que valora la gravedad de la crisis asmática, empleada en nuestro estudio¹². Puntúa de 0 a 3 en cada uno de los apartados analizados (frecuencia respiratoria, sibilancias y uso de la musculatura accesoria) aportando una puntuación de 0 a 9. Sería 0-3 crisis leve, 4-6 crisis moderada, 7-9 crisis grave.

^b Datos expresados en porcentaje de pacientes que realizaron al menos una visita al servicio de Urgencias del mismo hospital por algún proceso relacionado con su asma en los 3 meses previos a la crisis por la que ingresaron. El resto de datos de la tabla se expresa en forma de mediana y rango intercuartílico.

^c FEV1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo. FVC: capacidad vital forzada. La obstrucción en niños se define como un cociente FEV1/FVC <80%¹².

^d Significación estadística. Consideramos estadísticamente significativa una p < 0,05.

Por otra parte, si bien es cierto que en algunas observaciones precedentes se vio mayor susceptibilidad al tabaquismo pasivo en las niñas¹³, en nuestra muestra no se hallaron diferencias significativas.

En los pacientes estudiados inciden otros potenciales factores de riesgo como edad, género, atopia, mascotas o estado nutricional¹². Es importante resaltar que el análisis multivariante realizado solo evidencia el tabaquismo pasivo como factor de riesgo independiente de alteración de función pulmonar en el asma, y ambos, tabaquismo pasivo y atopia, en la gravedad de las crisis.

Como limitaciones del estudio, por su carácter retrospectivo no se dispone de datos sobre la cantidad de cigarrillos o número de veces que fuman los padres en casa. Tampoco se analizaron los valores de cotinina en orina, por falta de disposición en el laboratorio de forma habitual¹⁴.

El tabaquismo indirecto es un factor de riesgo evitable⁷, una de las principales causas de agravamiento del asma⁵, y el principal determinante ambiental de disminución de función pulmonar¹⁵. El 41% de los niños de nuestra muestra eran fumadores pasivos, una proporción concordante a estudios previos, muy alta a pesar de tratarse de pacientes asmáticos⁴.

Conociendo que la calidad de vida de estos niños puede verse agravada de manera importante¹⁵, consideramos fundamental insistir en medidas preventivas del tabaquismo pasivo en el medio familiar¹⁰.

Bibliografía

1. Fernández-Plata R, Rojas-Martínez R, Martínez-Briseño D, García-Sancho C, Pérez-Padilla R. Effect of passive smoking on the growth of pulmonary function and respiratory symptoms in schoolchildren. *Rev Inves Clin*. 2016;68:119–27.
2. García-Marcos L, Quirós AB, Hernández GG, Guillén-Grima F, Díaz CG, Urena IC, et al. Stabilization of asthma prevalence among adolescents and increase among schoolchildren (ISAAC phases I and III) in Spain. *Allergy*. 2004;59:1301–7.
3. González-Barcala FJ, Takkouche B, Valdés L, Temes E, Leis R, Cabanas R, et al. Tabaquismo parental y función pulmonar en niños y adolescentes sanos. *Arch Bronconeumol*. 2007;43:81–5.
4. Suárez RG, Galván C, Oliva C, Acuirre-Jaime A, Vázquez C. Grupo de Trabajo sobre Tabaquismo en la Infancia y Adolescencia de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Exposición al humo de tabaco del niño asmático y su asociación con la gravedad del asma. *An Pediatr*. 2013;78:35–42.

5. Anderson WC, Apter A, Dutmer CM, Searing DA, Szefer SJ. Advances in Asthma 2016: Designing individualized approaches to management. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;140:671–80.
6. Valsamis C, Krishnan S, Dozor AJ. The effects of low-level environmental tobacco smoke exposure on pulmonary function test in preschool children with asthma. *J Asthma*. 2014;51:685–90.
7. Janson C. The effect of passive smoking on respiratory health in children and adults. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2004;8:510–6.
8. McEvoy CT, Spindel ER. Pulmonary effects of maternal smoking on the fetus and child: effects on lung development. Respiratory morbidities, and life long lung health. *Paediatr Respir Rev*. 2017;21:27–33.
9. Drummond D, Baravalle-Einaudi M, Lezmi G, Vibhushan S, Franco-Montoya ML, Hadchouel A, et al. Combined effects of in utero and adolescent tobacco smoke exposure on lung function in C57Bl/6j Mice. *Environ Health Perspect*. 2017;125:392–9.
10. Vanker A, Gie RP, Zar HJ. The association between environmental tobacco smoke exposure and childhood respiratory diseases: a review. *Expert Rev Respir Med*. 2017;11:661–73.
11. Venners SA, Wang X, Chen C, Wang B, Ni J, Jin Y, et al. Exposure-response relationship between paternal smoking and children's pulmonary function. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:973–6.
12. GEMA 2017. Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA 4.2). (Consultado 10-08-2017). Disponible en: www.gemasma.com.
13. Dai X, Dharmage SC, Lowe AJ, Allen KJ, Thomas PS, Perret J, et al. Early smoke exposure is associated with asthma and lung function deficits in adolescents. *J Asthma*. 2017;54:662–9.
14. Wang Y, Yang M, Huang Z, Tian L, Niu L, Xiao S. Urinary cotinine concentrations in preschool children showed positive associations with smoking fathers. *Acta Paediatr*. 2017;106:67–73.
15. Carlsen KH, Lødrup Carlsen KC. Parental smoking and childhood asthma: clinical implications. *Treat Respir Med*. 2005;4:337–46.

María López Blázquez*, Jimena Pérez Moreno, Sara Vigil Vázquez y Rosa Rodríguez Fernández

Servicio de Pediatría y sus Áreas Específicas, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mlblazquez@salud.madrid.org (M. López Blázquez).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2017.10.016>
0300-2896/

© 2017 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Anisocoria como síntoma asociado a neumomediastino espontáneo



Anisocoria Associated With Spontaneous Pneumomediastinum

Estimado Director:

Se conoce como neumomediastino a la presencia de aire libre en el mediastino. Es una circunstancia poco frecuente y su forma habitual de presentación es la espontánea, que puede aparecer como consecuencia de un traumatismo, por la rotura de una víscera hueca o por una infección productora de gas.

Se describe habitualmente en adultos jóvenes expuestos a un repentino cambio de presión intratorácica que desemboca en la rotura de septos alveolares y alvéolos provocando una salida de aire del intersticio pulmonar a los tejidos peribronquiales y perivasculares del mediastino superior y del cuello. En la práctica clínica a menudo es el resultado de factores precipitantes como un esfuerzo muscular previo (ejercicio físico, acceso tusígeno o crisis de asma), que da lugar a una maniobra de Valsalva o aumentan la presión intratorácica. En muchos casos es difícil diferenciar el neumomediastino espontáneo de causas más sutiles de neumomediastino

secundario como perforación esofágica, pequeños desgarros a nivel del árbol traqueobronquial central o infecciones a nivel pulmonar o mediastínico¹.

El síntoma más frecuente descrito es el dolor centrotorácico, que puede irradiarse a ambos hemotórax y al cuello. Puede aparecer también disnea y tos irritativa. La disfagia, la rinolalia y la taquicardia son menos habituales. Se considera como tríada clásica del neumomediastino espontáneo el dolor torácico, la disnea y la presencia de enfisema subcutáneo². Sin embargo no se describen en la literatura síntomas secundarios a la compresión del paquete vascular-nervioso cervical (alteraciones pupilares o de la agudeza visual, cefalea, etc.).

Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico de neumomediastino espontáneo con anisocoria como síntoma asociado.

Se trata de un varón de 19 años de edad, sin enfermedades prevalentes ni hábitos tóxicos conocidos, que acudió a urgencias por presentar cuadro de 12 h de evolución de dolor cervical asociado a molestias centrotorácicas, además de sensación de «crujido» a la palpación del cuello. En los días previos refería rinorrea acuosa y había presentado 2 vómitos escasos alimenticios autolimitados en las horas previas a su llegada a urgencias. No refería otros síntomas asociados tales como tos o disnea. Negaba antecedentes de