

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA.
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.
SERVICIO DE PEDIATRIA

INCIDENCIA DE TABAQUISMO PASIVO Y ACTIVO EN NIÑOS QUE ACUDEN POR PRIMERA VEZ A LA CONSULTA DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

PRESENTA:

DRA. JESSICA EVELYN ITURBE CORDOVA

ASESOR DE TESIS:

DR FRANCISCO MEJIA COVARRUBIAS



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr Lino Eduardo Cardiel Marmolejo

Jefe del Servicio de Pediatría.

VoBo

Dr Francisco Mejia Covarrubias

Profesor Titular de Pediatría Medica

VoBo

Dr Luis Paulino Islas Domínguez

Jefe de Enseñanza e Investigación

DEDICATORIA

A mis padres Lily y Juan por el apoyo incondicional a todas las decisiones que tomado en mi vida y por que a pesar de la distancia siempre están presentes en mis pensamientos y oraciones.

A mi hermano Eduardo por las enseñanzas que me ha brindado a lo largo de mi vida y por el amor incondicional que me ha expresado.

A Francisco por el cariño y el apoyo en momentos de debilidad en nuestra etapa de la residencia.

A mis amigos residentes Rosario, Alejandra Rojas y Herrera, Karen, Iliana, Héctor, por compartir conmigo las alegrías tristezas y frustraciones en estos 3 años de residencia

A la Dra Gomezfarias y al Dr Francisco Mejia por el apoyo brindado durante la realización de la tesis y por sus enseñanzas durante mi formación.

A todos los niños sanos y enfermos que me permitieron aprender de ellos.

INDICE

1. Introducción.....	1
2. Marco Teórico	3
2.1. Historia del Tabaco	3
2.2. Planta del tabaco	5
2.3. Composición del humo del tabaco	5
2.4. Producción	9
3. Planteamiento del Problema	12
4. Justificación	12
5. Hipótesis	12
6. Objetivo	12
7. Material y Métodos	13
8. Criterios de inclusión	13
9. Criterios de Exclusión	13
10. Tipo de Estudio	13
11. Variables	13
12. Resultados	14
13. Discusión	20
14. Conclusiones	21
15. Bibliografía	22

INTRODUCCIÓN.

El tabaquismo puede considerarse una enfermedad pediátrica puesto que en el 90% de los casos la forma activa del consumo se inicia en la infancia y adolescencia. La exposición del niño al humo del tabaco ambiental se produce ya en muchos casos desde los primeros días de la vida del niño ⁽¹⁾. Sus consecuencias inmediatas y a largo plazo han sido demostradas en numerosos estudios. La Organización Mundial de la Salud considera al tabaquismo como una enfermedad pediátrica. Por lo tanto, los médicos pediatras nos encontramos en una posición privilegiada para intervenir en las primeras etapas del consumo y de la exposición al humo de tabaco de segunda mano, que puede afectar al niño. Nos ubicamos en una posición única de prevenir e intervenir en el consumo del tabaco al contar con la ventaja de establecer una relación prolongada con las familias⁽²⁾. La exposición involuntaria y evitable de los niños al humo del tabaco puede comenzar desde antes del nacimiento y continuar durante su niñez. Si la madre fuma, expone al feto en desarrollo a los componentes del humo del tabaco que atraviesan la barrera placentaria, lo que también puede ocurrir cuando las mujeres embarazadas no fumadoras se ven expuestas de forma pasiva a dicho humo⁽⁸⁾. El monóxido de carbono del humo del cigarrillo se combina fácilmente con la hemoglobina, lo que reduce la capacidad de la misma para transportar oxígeno y puede afectar la oxigenación del feto si la madre fuma. Después del nacimiento, el niño puede estar expuesto al humo del tabaco en el hogar (si los padres u otros miembros de la familia fuman), en la guardería o lugares públicos. Todas estas formas de exposición de los niños al humo del tabaco pueden evitarse, aunque quizás sea necesario adoptar diferentes estrategias de prevención en cada caso ⁽³⁾.

El tabaquismo en los niños puede considerarse en dos aspectos: el tabaquismo pasivo, incluso antes de nacer, y el inicio del tabaquismo en niños y adolescentes que por lo general comienza en la escuela. Son muchos los niños que respiran el humo de los cigarrillos de sus padres. Varios estudios evidenciaron concentraciones perceptibles de cotinina en saliva y orina de lactantes expuestos en el hogar al humo de tabaco. De todos los sistemas afectados, las vías respiratorias son las más perjudicadas. Fumar pasivamente exacerba y desencadena procesos bronquiales obstructivos (asma infantil), agrava la sinusitis, otitis, rinitis, fibrosis quística, la tos y el goteo retrorrenal. Aumenta los episodios de resfríos, de dolores de garganta y eczemas.

El tabaquismo pasivo es un fenómeno mundial ya que existe en todos los países y culturas. La OMS estima que alrededor del 50% de los niños del mundo, unos 700 millones, respiran el aire polucionado por el humo del tabaco, habitualmente en sus hogares, con amplias variaciones.⁽²⁾

Existen pocos estudios que hayan evidenciado, por un lado, el conocimiento de los niños sobre los riesgos a la salud, por el consumo del tabaco, y por otro lado, que relacionen el desconocimiento de estos riesgos con el mayor consumo de tabaco o inicio del consumo a menor edad. Por lo cual, es necesario contar con dichos datos para iniciar un proyecto de intervención a largo plazo, en ese grupo de riesgo, para disminuir la epidemia del tabaquismo.

MARCO TEORICO

Historia del tabaco

El tabaco es una planta originaria del continente americano. Según observó Cristóbal Colón, los indígenas del Caribe fumaban el tabaco valiéndose de una caña en forma de pipa llamada tobago, de donde deriva el nombre de la planta. Al parecer le atribuían propiedades medicinales y lo usaban en sus ceremonias ⁽⁴⁾.

Indudablemente y para sorpresa de muchos, el tabaco tiene su origen en las tierras de la cultura maya. Observamos que ellos existen desde el año 2000 A.C. Hasta el 987 D.C. y abarcaron los estados de Chiapas, Campeche, Yucatán, Guatemala y Honduras; eran excelentes marinos, ya que comerciaban por todo el Golfo de México, incluyendo las islas del Caribe, como lo son Cuba, República Dominicana, Jamaica etc. llevando entre otros productos, Cacao, Henequén y Tabaco, el cual fumaban, y gracias a ellos, todas éstas islas tienen en común el tabaco de México, lo que denominaban los mayas como "CIKAR" que en maya significa FUMAR. Debido a que los Mayas también comerciaban con los olmecas, el tabaco fue difundido a todo el norte de América hasta Canadá⁽⁵⁾.

De las islas del Caribe. La Española fue la primera en recibir semillas de una variedad Mexicana (*nicotiana tabacum*), originaria de Yucatán, con un aroma y suavidad muy superiores a los de la rústica que hasta entonces se cultivaba en las islas; Cuba esperaría 40 años más para ser adoptada. Con el paso del tiempo, y con la llegada de los españoles a las islas en 1492, y luego al continente en 1517 por las costas de Champotón (tierras Mayas), fue cuando el tabaco llamó la atención de España y de toda Europa, aceptando el "CIKAR" o cigarro con bastante agrado. Este hábito, señal de riqueza, cundió por Francia gracias al embajador francés en Portugal, Jean Nicot (que acabara dándole el nombre a la Nicotina), en Inglaterra lo introdujo Sir. Walter Raleigh, y en EUA la costumbre empezó después de la guerra civil en 1765.

Tanto fue el auge por fumar que en los trenes se establecieron vagones especiales para fumadores, en clubes y hoteles se creó también el salón de fumadores; el hábito influyó incluso sobre la ropa, con la introducción del saco para fumar (Smoking). El entonces monopolio del tabaco, que era representado por la corona española, crea uno de los primeros estancos de toda América en la región de Orizaba, en el Estado de

Veracruz, México, prohibiendo por medio del Sr. José Gálvez su cultivo en cualquier otra parte del nuevo mundo^(4,5).

El tabaco había sido pues, el detonador del crecimiento y la prosperidad orizabeñas durante la segunda mitad del siglo XVI, a tal grado que a la ciudad de Orizaba se le llamó la alhaja de la corona, por la cantidad de dinero que su tabaco aportaba a la corona española.

Cuando Morelos ocupó Orizaba en tiempo de la independencia, en el año de 1812, requisó todo el tabaco que pudo, vendió buena parte y quemó el resto con el propósito de privar al gobierno Virreinal de su principal ingreso, su preciado Tabaco. Y con esto termina en Orizaba una de las principales fábricas reales que hubo en la Nueva España. Pero con ésta medida causaron grandes estragos a la vida económica de los orizabeños, se había iniciado la destrucción de un monopolio que por otra parte podía resultar un recurso importante para solucionar los gravísimos problemas que enfrentaba el tesoro público de la nueva nación, así que buena parte del siglo, las luchas por el control del tabaco se convirtieron en una fuente de conflictos políticos constantes.

Posteriormente España, al perder la Nueva España (México) se refugia en las islas del Caribe para la producción del tabaco y el 4 de abril de 1817 el rey Fernando VII derogó la ley de libertad de cultivo en Cuba; al pasar de los años y con la independencia de Cuba (1898-1901) la guerra atrajo consigo escasez de semillas, por lo cual fue preciso nuevamente importarlas de México.

España monopolizó el comercio del tabaco, para lo cual estableció en 1634 el estanco de este producto para Castilla y León, régimen que en 1707 se amplió a todos los territorios de la corona, acompañado de la prohibición de cultivar la planta en la península para facilitar el control aduanero. La extensión del estanco a Cuba donde tenía lugar gran parte de la producción, provocó numerosas revueltas y, en 1735, España cedió la explotación a la Compañía de La Habana. La América colonial anglófona se convirtió en el primer productor mundial de tabaco; el cultivo se inició en el asentamiento de Jamestown, donde ya en 1615 la planta crecía en jardines, campos y hasta en las calles; en poco tiempo se convirtió en el producto agrícola básico y en el principal medio de cambio de la colonia. En 1776, el cultivo se extendió hacia Carolina del Norte y llegó por el oeste hasta Missouri. Hacia 1864, un agricultor de Ohio obtuvo por casualidad una cepa deficiente en clorofila que recibió el nombre de burley blanco y acabó por convertirse en el ingrediente principal de las mezclas de picadura americana, sobre todo a partir de la invención en 1881 de la máquina de elaborar cigarrillos^(5,6).

Pero no por todos éstos sucesos las tierras mexicanas dejan de ser la cuna del tabaco en el mundo, independientemente que el tabaco mexicano se siguió cultivando en otras regiones, y ejemplo de ello lo vemos en el Valle Nacional en Oaxaca, Álamo, San Andrés Tuxtla, Veracruz, y parte de Jalisco, Nayarit y Colima. En tierras Yucatecas el cultivo es escaso.

Planta del tabaco

La planta del tabaco pertenece a la familia de las Solanáceas, dentro del género *Nicotiana*, existen sesenta y cinco especies, una de las cuales, es la nicotiana tabacum, que a su vez tiene cuatro variedades: Brasilensis, Havanensis, Virginica y Púrpurea⁽⁶⁾. De cada una de estas variedades, así como del modo de cultivo, forma de curado y fermentación y del proceso industrial de fabricación, dependen los diferentes tipos de tabaco que se comercializan. Son plantas anuales o perennes. En el primer caso tiene un tallo herbáceo; en el segundo, semileñoso. Tienen hojas grandes y perfectamente aisladas, con abundante vena y, en general, no onduladas. Flor hermafrodita. Cáliz acampanado; corola tubular orlada por limbo de cinco lóbulos; con cinco estambres, frecuentemente desiguales. Ovario compuesto por dos cavidades (a veces por cuatro, pero es mucho menos frecuente). Semillas extremadamente pequeñas y muy numerosas, contenidas en cápsula bífica^(4,7).

Composición del humo del tabaco

El conocimiento de la composición exacta del humo del tabaco continúa siendo un enigma para los investigadores. Se cree que existen cerca de 4.000 sustancias, en el momento actual no ha podido ser elaborada la relación completa de componentes originarios en la planta y los que se forman y transforman en el proceso de la combustión durante el acto de fumar. La combustión del cigarrillo va aumentando progresivamente su nivel de toxicidad. El primer tercio del cigarrillo es la parte menos dañina, el segundo tercio posee una nocividad intermedia y el último tercio es la parte, sin duda, más tóxica, porque la propia dirección de la columna de humo arrastra y deposita en la parte anterior del filtro, una gran parte de los productos ya volatilizados y

transformados en el momento de la combustión, condensándolos y almacenándolos, de manera que la parte del cigarrillo más cercana al fumador (último tercio) es la más dañina, sobre todo en el contenido de alquitrán. El humo es un aerosol constituido por una fase gaseosa en la que se hallan suspendidas más de 3.000 millones de partículas cuyo diámetro oscila entre 0,1-1 micras. De entre cerca de los 4.000 componentes del humo aislados hasta ahora, unos 400-500 se hallan en la fase gaseosa y el resto en la fase de partículas. Los elementos más importantes en la primera son el monóxido de carbono (CO), el anhídrido carbónico, el óxido de nitrógeno, el amoníaco, diversas nitrosaminas volátiles, aldehídos y cetonas. Los constituyentes más relevantes de la fase de partículas son la nicotina, el agua y el alquitrán, el cual no es otra cosa que el residuo que queda tras la extracción del agua y la nicotina de dicha fase particulada. Los alquitranes contienen un gran número de compuestos entre los que destacan los hidrocarburos aromáticos policíclicos, diversos metales, elementos radioactivos, fenoles y nitrosaminas volátiles⁽⁸⁾.

Desde el punto de vista sanitario, los componentes tóxicos del humo del tabaco que a nosotros más nos interesan pueden agruparse en:

La nicotina

Monóxido de carbono

Alquitrán

Oxidantes e irritantes

La nicotina es un alcaloide básico en la constitución del tabaco, y es quién determina fundamentalmente la calidad de una especie cultivada.

En su forma ionizada, la que predomina a pH ácido, la nicotina atraviesa con dificultad las barreras celulares, mientras que en estado de base libre, cuando el pH es alcalino, lo hace con extrema facilidad. Este es el motivo por el cual, la nicotina del humo del puro o de la pipa que tiene un pH de aproximadamente 8,6 (alcalino), se absorbe con rapidez a través de la mucosa oral, mientras que el humo del cigarrillo, que tiene un pH alrededor de 5,5 (ácido), se absorbe en un 90% a través de los pulmones. Esto explicaría por qué los fumadores de puro y pipa no suelen tragarse el humo, al contrario que los de cigarrillos que si precisan inhalar el humo para alcanzar sus efectos. Cuando la nicotina se absorbe a través del pulmón, llega en primer lugar al cerebro, en

unos 8 segundos. No existe ninguna otra droga, ni aún administrada por vía intravenosa que desencadene sus efectos a nivel del sistema nervioso central con tanta rapidez ⁽⁸⁾.

El mecanismo de acción de la nicotina es muy complejo, habiendo sido objeto de numerosísimos trabajos farmacológicos, por su similitud estructural con la Acetilcolina, actúa sobre los mismos receptores originando una estimulación ganglionar y una desensibilización posterior

En resumen, los efectos de la nicotina sobre el organismo se pueden esquematizar en:

- ❖ Placer, la nicotina puede producir un estado subjetivo de euforia parecido al de las drogas de adicción clásicas (heroína y cocaína), excitación, alivio de la ansiedad.
- ❖ La nicotina puede mejorar las funciones fisiológicas, por ejemplo intensificar la actitud de vigilancia y mejora en el rendimiento intelectual.
- ❖ Reducir el consumo de ciertos alimentos (dulces, de elevado contenido calórico) disminuyendo el apetito. Aumento de hormonas adrenocorticotropas (ACTH), cortisol, lo que puede influir en la capacidad de "manejar el estrés".
- ❖ Aumento de la presión arterial y vasoconstricción cutánea y coronaria. Aumento del metabolismo de los hidratos de carbono, lipólisis. Relajación del músculo esquelético.

El **mentol** y otros aditivos se usan con la finalidad de adormecer la garganta de forma tal que los fumadores no sientan los efectos irritantes del humo del cigarrillo.

Componente Concentración media por cigarro

Alquitrán 1-40 mg Nicotina 1-2.5 mg Fenol 20-150 mg Catecol 130-280 mg Pireno 50-200 mg Benzo (a) pireno 20-40 mg 2.4 Dimetilfenol 49 mg m- y p-Cresol 20 mg p-Etilfenol 18 mg Sigmasterol 53 mg Fitosteroles (toal) 130 mg Fuente: Surgeon General, 1979. Algunos componentes de la fase gaseosa del humo del cigarrillo

Componente	Concentración media por cigarrillo
Dióxido de carbono	20-60 mg
Monóxido de carbono	10-20 mg
Metano	1.3 mg
Acetaldehido	770 mg
Isopreno	582 mg
Acetona	100-600 mg
Cianidina de hidrógeno	240-430 mg
2-Butanona	80-250 mg
Tolueno	108 mg

Acetonitrilo 120 mg Acroleína 84 mg Amoniaco 80 mg Benceno 67 mg Nitrobenzeno 25 mg ⁽⁹⁾.

El monóxido de carbono (CO) constituye del 3 al 6% del humo inhalado. Es un gas que, debido a su afinidad con la hemoglobina de la sangre (que transporta el oxígeno a todas las células de nuestro organismo), desplaza al oxígeno esencial en la respiración y disminuye así la oxigenación celular. Este hecho puede tener efectos muy relevantes sobre todo para el sistema nervioso, el vascular y el corazón. Los otros tóxicos citados son parcialmente responsables de la constricción bronquial, estimulación de la secreción bronquial, tos, disminución de la capacidad que tienen los pulmones de filtrar y limpiar el aire inhalado y otras alteraciones del aparato respiratorio ⁽⁹⁾.

Componentes carcinógenos aislados en la fase de partículas del humo del tabaco **Componentes Por cigarrillo -**

Iniciadores Benzo (a) pireno 0.01-0.05 Otros HAP 0.3-0.4 Dibenzo (a,j) acridina 0.003-0.01 Otros Aza Arenes 0.01-0.02 Uretano 0.035 - Carcinógenos Pireno 0.05-0.2 Otro HAP 0.5-0.1 1- Metilindoles 0.8 9- Metilcarbazoles 0.14 4.4- Diclorostilbeno 0.5-1.5 Catecol 200-500 Alkilatecoles 10-30 - Carcinógenos específicos de órgano N'-Nitrosornicotina 0.14-3.70 4- (N-Metil-N-nitrosamina) 1- (3- piridil)-1- butaceno 0.11-0.42 N'-Nitrosoanatabina +3 Polonio-210 0.03-0.07-pCi Componentes del níquel 0-5.8 Componentes del cadmio 0.01-0.07 B-Naftilamina 0.001-0.002 4-Aminobifenil 0.001-0.002 0-Toluidina 0.16 ⁽⁹⁾.

Componentes tóxicos más importantes en la fase gaseosa **Componente Concentración media por cigarrillo**

Dimetilnitrosamina 1-200 mg Etilmetilnitrosamina 0.1-10 mg Dietilnitrosamina 0-10 mg Nitrosopirrolidina 2-42 mg Otras nitrosaminas (4 componentes) 0-20 mg Hidracina 24-43 mg Vinil cloridato 1-16 mg Uretano 10-35 mg Formaldehido 18-1400 mg Ácido cianhídrico 30-200 mg Acroleína 25-140 mg Acetaldehido 18-1400 mg Óxidos de nitrógeno (NO) 10-600 mg Amoniaco 10-150 mg Piridina 9-93 mg Monóxido de carbono 2-20 mg Acrilonitrilo 3.2-15 mg 2-Nitropropano 0.73-1.21 mg ⁽⁹⁾.

PRODUCCIÓN

Transformación del tabaco. El curado del tabaco es una operación lenta que debe vigilarse con cuidado para obtener hojas de color, marchitamiento y grado de sequedad bien determinados. Se utilizan tres métodos (aire, humo y calor), cada uno de los cuales aporta a la hoja un aroma característico. El tabaco recién curado es amargo, y el destinado a fabricar cigarrillos casi siempre se seca, enfría y rehidrata antes de almacenarlo durante dos o tres años. De este modo la hoja fermenta y se vuelve más suave y oscura.

Aunque se cultiva tabaco en unos 120 países de condiciones climatológicas diversas, que llegan por el norte hasta los 50° de latitud, las mejores labores comerciales se fabrican con el producto obtenido en ciertas regiones que dedican mucha atención y trabajo a su cultivo. La ciudad de Santiago de Cuba, en el extremo suroriental de la isla caribeña, es un importante centro portuario que canaliza la exportación de productos agrícolas e industriales. Los cigarros puros que se manufacturan en Cuba, como los de la imagen, siguen un proceso de elaboración prácticamente artesanal. Ésa es una de las claves que avalan la calidad de los mismos ^(4,5).

La exposición del aparato respiratorio al humo del cigarro influye sobre la respuesta bronquial a la metacolina, como expresión de cambio en el grado de reactividad de las vías aéreas; se ha observado una respuesta aumentada a la metacolina después de una exposición controlada al humo de cigarro, tanto en sujetos asmáticos como no asmáticos sensibles a éste. El humo del cigarro tiene un efecto inhibitor inmediato sobre la movilidad de los cilios de las vías aéreas, con lo que queda disminuido o suprimido el mecanismo fisiológico de renovación de las secreciones y con él, la continua extracción de las partículas y demás impurezas que penetran en el aire inhalado y que quedan atrapadas en las secreciones que normalmente recubren el interior de las vías aéreas. Esto constituye un factor que incrementa la actividad fagocitaria a ese nivel, con algunas consecuencias. La acción prolongada de ese factor irritativo tiene efectos comprobados desde hace mucho tiempo, entre los que se encuentran la transformación del epitelio mucoso que cubre internamente los bronquios y bronquiolos, con la aparición de células atípicas, una elevada producción de secreciones, inflamación y edema de la mucosa, hipertrofia de la musculatura lisa,

estrechamiento y destrucción de las pequeñas vías aéreas, entre otras alteraciones ^(1,10). El incremento de la actividad fagocitaria que ocurre en las vías aéreas, secundario al efecto descrito del humo del cigarro, se explica por el reclutamiento de células fagocíticas, especialmente polimorfonucleares neutrófilos y macró-fagos alveolares. Esto determina un aumento local de las enzimas proteolíticas (fundamentalmente elastasa) que son liberadas por dichas células en el transcurso de su actividad fagocitaria. En condiciones normales, existe un balance entre la actividad elastasa y antielastasa en los pulmones, debido a la presencia, en las vías aéreas, de sustancias inhibitoras de la actividad proteolítica. En la actualidad se acepta que la integridad pulmonar es el resultado de la existencia de ese equilibrio proteasa-antiproteasa.

Hay un número creciente de evidencias que revelan que las personas no fumadoras que viven en ambientes contaminados con humo de tabaco, como sucede en las viviendas o en los ambientes de trabajo, poseen en su sangre metabolitos de la nicotina, evidenciados por la excreción urinaria de cotinina; dichas personas muestran significativos incrementos de riesgo de las patologías vinculadas al tabaco ⁽¹¹⁾.

En varios estudios realizados de hogares que existen antecedentes de tabaquismo se ha observado una mayor incidencia de enfermedades respiratorias en niños que en aquellos en los cuales no se cuenta con el antecedente de tabaquismo. La investigación ha demostrado que el humo de tabaco es capaz de alterar gravemente las características anatómicas y funcionales de las mucosas respiratorias a través de diversos efectos derivados de la nicotina ⁽¹²⁾. Por otra parte, hay serias alteraciones de los mecanismos inmunitarios, especialmente celulares, se comprende el efecto encogeno y también el aumento en la frecuencia de infecciones respiratorias, tanto en los fumadores como en aquellas personas expuestas involuntariamente al humo de tabaco, como ocurre con los niños pequeños. Existen estudios que relacionan la exposición de humo del tabaco prenatal como en la infancia con las siguientes enfermedades como retraso del crecimiento intrauterino o bajo peso al nacer, y edad gestacional o parto prematuro, el síndrome de muerte súbita al cual no se conocen a ciencia cierta los mecanismos por los que el humo del tabaco pueda causar dicho síndrome, ni cuáles son los factores de confusión al respecto, de todas formas existen pruebas claras de que el riesgo es más alto si las madres son fumadoras ^(13,14). Existe mucha literatura sobre la asociación del peso al nacer con el tabaquismo de la madre, y la conclusión sólidamente respaldada de

la relación de causa a efecto entre esto último y una reducción de un promedio de alrededor de 200 gramos en el peso del niño al nacer. Windham concluye, coincidiendo con el informe de la EPA de California, que la exposición pasiva al humo del tabaco está relacionada con menor peso al nacer. El cálculo combinado de un metanálisis de 19 estudios indica una reducción de 31 gramos ^(12,14). Los datos sugestivos de retraso del crecimiento intrauterino indican que existe un mayor riesgo de retraso por exposición pasiva al humo del tabaco, lo que sugiere que la consecuencia de menor peso al nacer tiene lugar por el retraso en el crecimiento intrauterino, y por el tabaquismo activo de la madre ⁽¹⁰⁾. También el tabaquismo materno durante el embarazo ha sido considerado un factor de riesgo respecto a una serie de problemas infantiles de desarrollo neuronal y de conducta: como reducciones en la capacidad intelectual en general, destrezas verbales y tareas auditivas, logro académico y problemas de conducta, como hiperactividad y reducción en el lapso de atención. Y la más estudiada las afecciones respiratorias el incremento de la incidencia de bronquitis exacerbación del asma, otitis media, tos crónica. La exposición al humo del tabaco tiene efectos contraproducentes en la salud respiratoria de infantes y niños, entre los que se incluye el mayor riesgo de infecciones de vías respiratorias inferiores más severas como ya se había mencionado y reducción en la velocidad del crecimiento de la función pulmonar durante la niñez ⁽¹⁰⁾

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El tabaquismo se ha asociado a mayor incidencia de enfermedades respiratorias tales como otitis, sinusitis bronquitis, exacerbación de cuadros de asma, en pacientes con antecedentes de contacto con el humo de tabaco en comparación con aquellas que no tienen ese factor de riesgo, así como otras patologías. Se cuentan con pocos estudios al respecto por lo que en este estudio se intenta determinar la incidencia del tabaquismo activo y pasivo en el paciente pediátrico.

JUSTIFICACIÓN:

Este estudio tiene como propósito determinar la incidencia de tabaquismo activo y pasivo en pacientes pediátricos que acuden por primera vez a la consulta externa de pediatría del Hospital General de México O.D.

HIPÓTESIS

El 50% de la población pediátrica se encuentra en contacto con humo del tabaco y de estos cerca del 40% se asocia con enfermedades respiratorias.

OBJETIVO

- Determinar la incidencia de tabaquismo activo y pasivo en niños que acuden a la consulta de primera vez.

MATERIAL Y METODOS:

Se aplico una encuesta a los padres de los 720 niños que acudieron por primera vez a la consulta de pediatría en el periodo de septiembre a octubre del 2008.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Pacientes de ambos sexos que acudan a la consulta de primera vez de 0-16 años
- Pacientes que acudieron a consulta externa de primera vez en el periodo comprendido de septiembre a octubre del 2008.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Pacientes de la consulta externa subsecuente.
- Pacientes que acudieron a la consulta externa fuera del periodo de septiembre a octubre del 2008.
- Pacientes mayores de 16 años de edad.

TIPO DE ESTUDIO:

Se trata de un estudio prospectivo, descriptivo, transversal.

VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES:

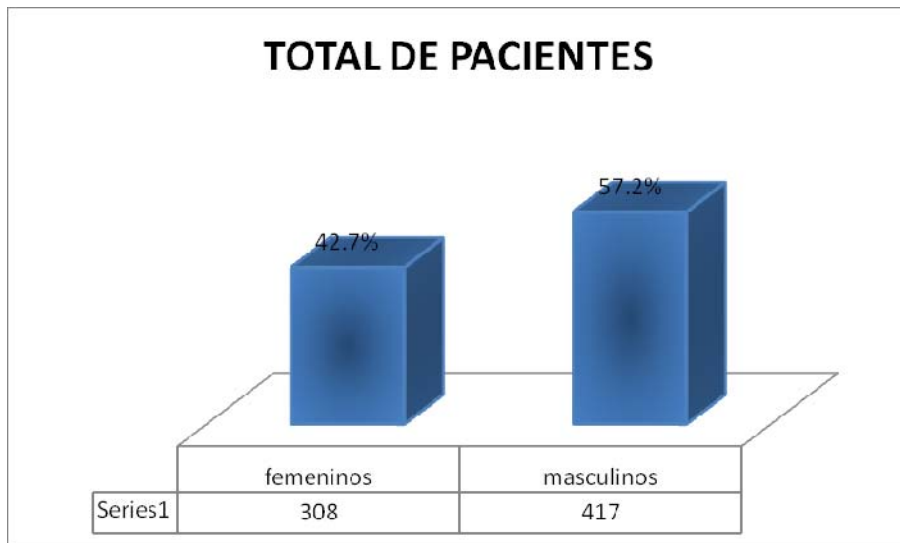
- Edad
- Sexo
- Enfermedades asociadas.

VARIABLES DEPENDIENTES:

- Antecedentes de tabaquismo

RESULTADOS:

De los 720 pacientes que entraron al estudio durante el periodo de septiembre a octubre del 2008, 308 (42.7%) corresponden al sexo femenino y 417 (57.2%) al sexo masculino.

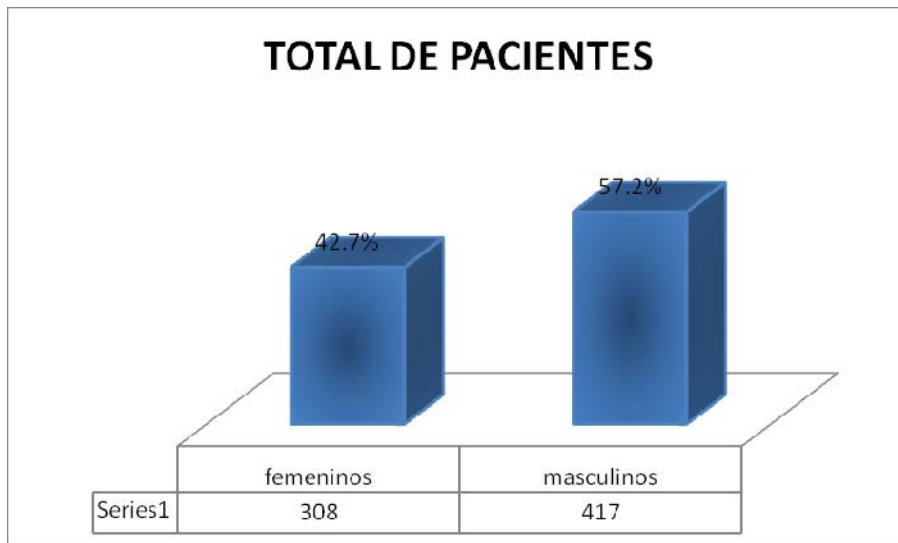


VARIABLES DEPENDIENTES:

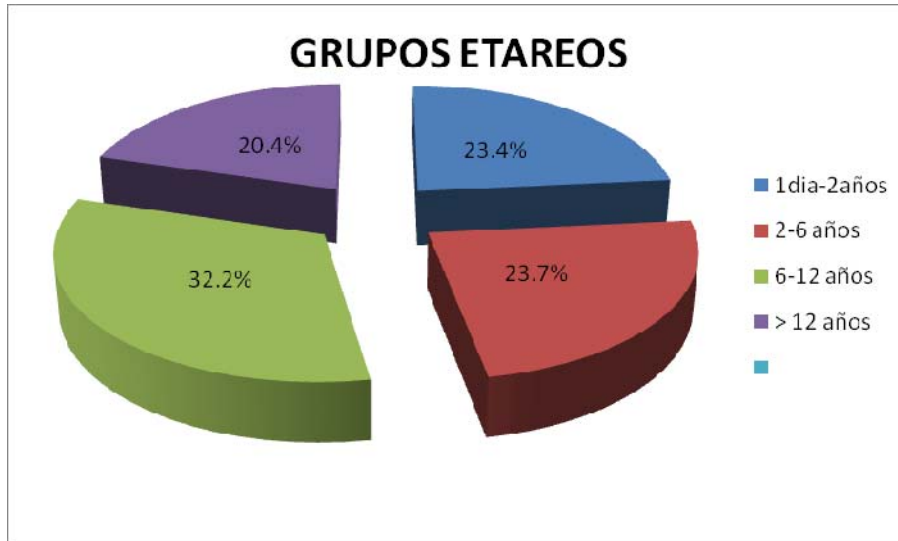
- Antecedentes de tabaquismo

RESULTADOS:

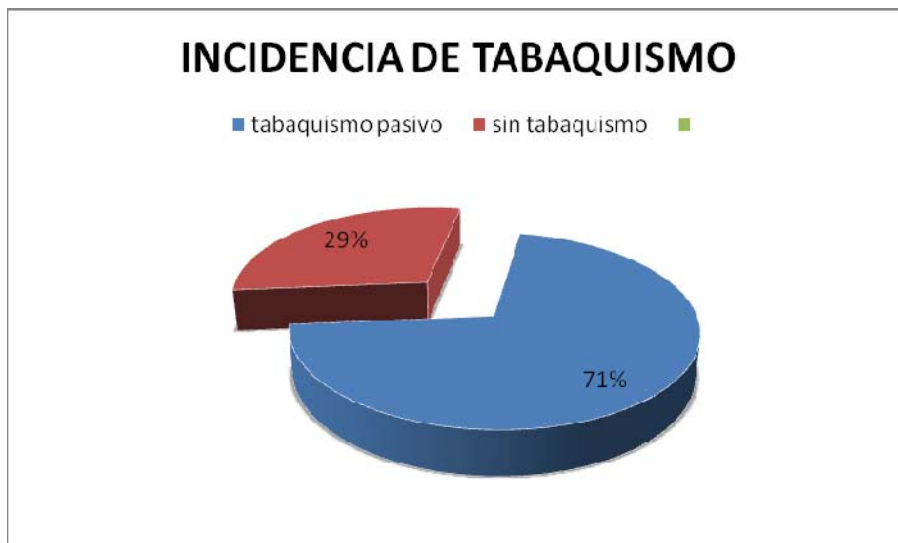
De los 720 pacientes que entraron al estudio durante el periodo de septiembre a octubre del 2008, 308 (42.7%) corresponden al sexo femenino y 417 (57.2%) al sexo masculino.



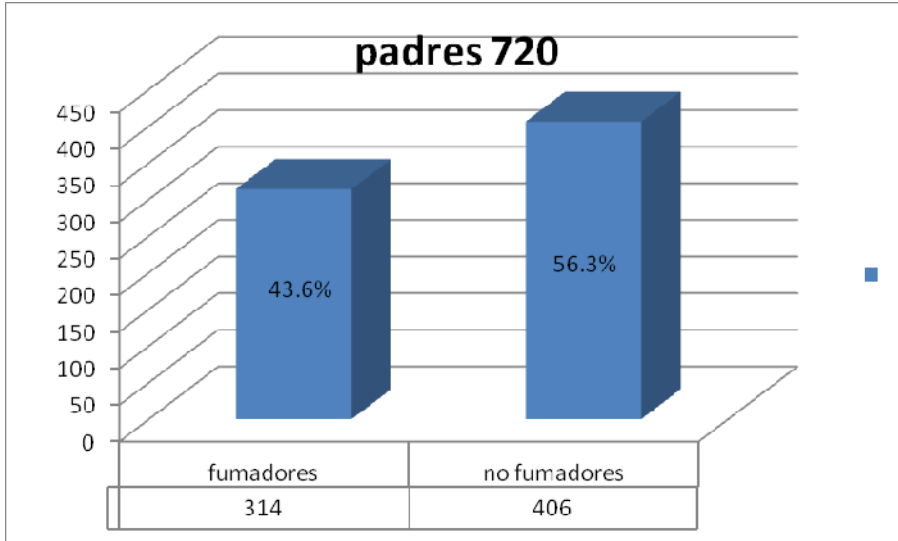
La distribución de los pacientes por grupos de edad fue la siguiente de 1-2 años 169 (23.4%), 2 a 6 años 171 (23.7%), 6 a 12 años 233 (32.2%), mayores de 12 años 147 (20.4%).



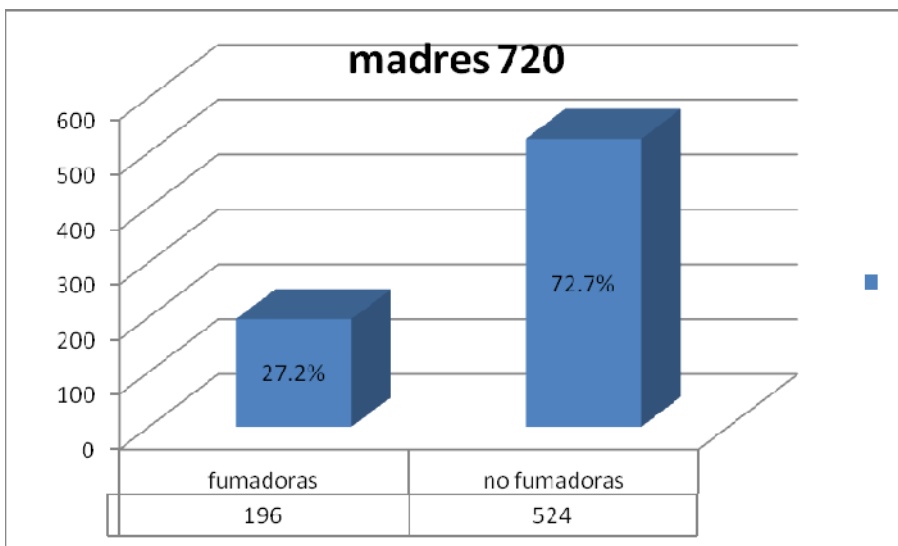
De los 720 pacientes 510 (71 %) son fumadores pasivos y 210 (29%) no presentan ninguna forma de tabaquismo.



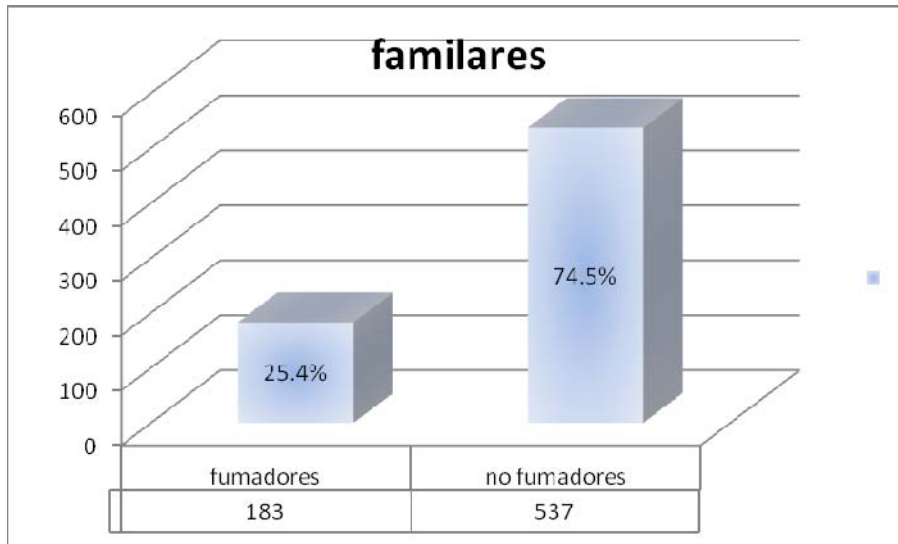
Tabaquismo en los padres, 314 (43.6%) con tabaquismo positivo y 406 (56.3%) tabaquismo negativo.



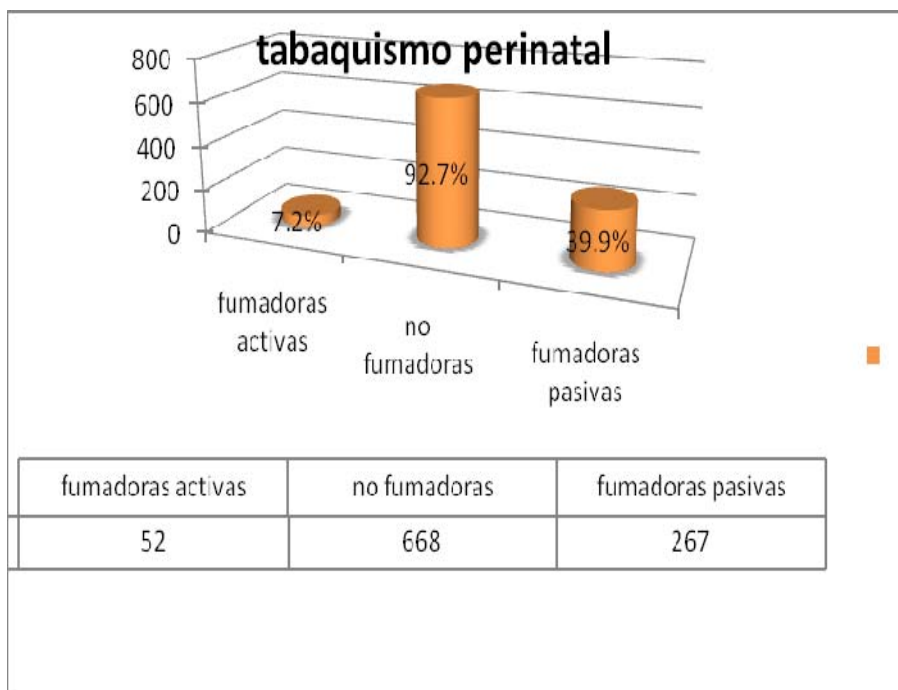
Tabaquismo en las madres: 196 (27.2%) con tabaquismo positivo y 524 (72.7%) con tabaquismo negativo.



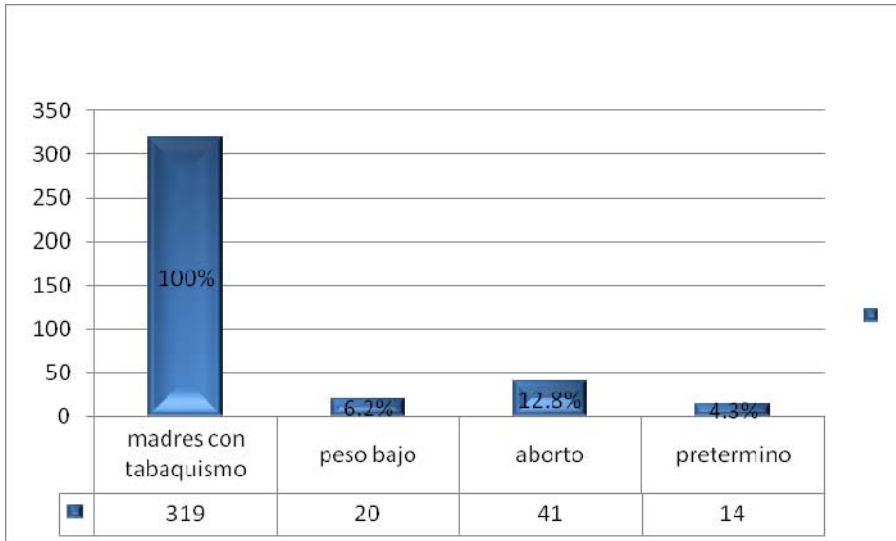
De los 510 niños con tabaquismo positivo 101 (19.8%) ambos padres presentaron tabaquismo positivo y 183 (25.4%) otro miembro de la familia lo presento.



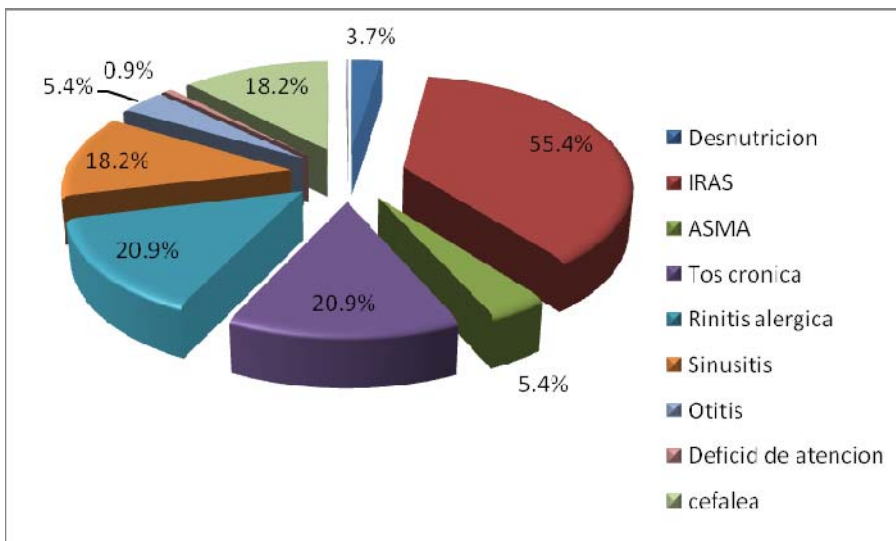
Se encontraron que 52 (7.2%) madres presentaron tabaquismo activo positivo durante el embarazo y 267 (39.9%) tabaquismo pasivo durante el mismo.



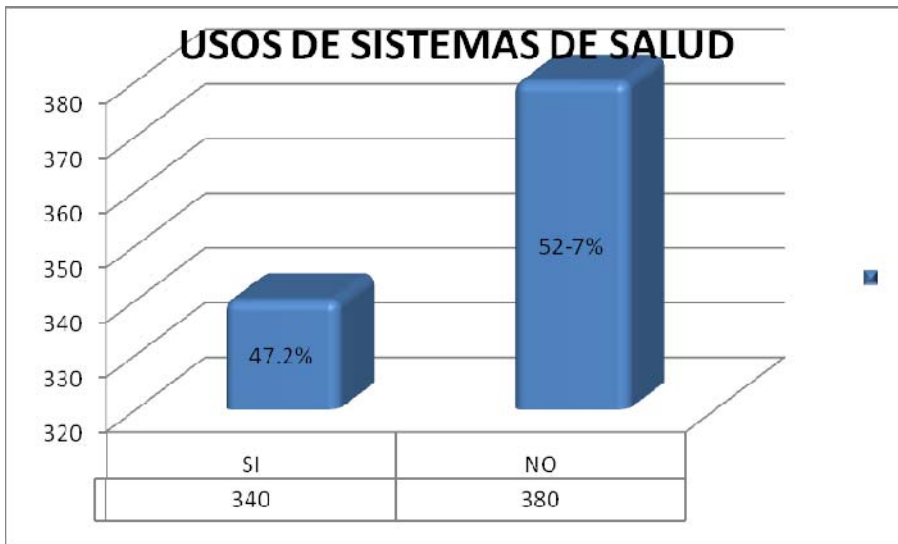
De las 319 madres con tabaquismo positivo activo y pasivo el 6.2% tuvo antecedentes de productos con peso bajo, un 12.8% antecedentes de aborto y un 4.3% partos pretérminos



De las encuestas realizadas se detectaron 510 niños con contacto con humo del tabaco de los cuales 19 tienen antecedente de desnutricion, 28 con asma, 283 con infeccion de vias respiratorias recurrentes, 107 con antecedentes de tos cronica, 107 con rinitis alergica, 93 pacientes con sinusitis, 28 con otitis de repeticion, 93 pacientes con sinusitis, 5 con deficit de atencion, 93 con cefaleas, y 1 paciente con antecedentes de muerte subita en un hermano.



De los 720 pacientes encuestados se observo que solo el 47.2% usan frecuentemente los sistemas de salud y el 52.7% no lo utilizan.



Se observo que de los 720 pacientes encuestados solo el 10.9% se les habia hablado sobre el tabaquismo en la consulta pediatria y el resto negaron esta informacion.



DISCUSION:

En este estudio se obtuvo que el 71% de los pacientes pediátricos se encuentran en contacto con el humo del tabaco en comparación con la literatura que reporta que es de aproximadamente el 50% ⁽⁴⁾, muy probablemente por que se incluyeron también familiares que tenían convivencia con el paciente y eso incrementa la incidencia. Las enfermedades respiratorias de repetición asociadas al tabaquismo tuvo una incidencia del 55% misma que se ha documentado en estudios ya realizados ⁽⁸⁾. no se asociaron alteraciones a nivel neurológico, ni antecedente de asma rinitis alérgica, tos crónica, desnutrición, sinusitis, otitis ya que la incidencia reportada en este estudio es mínima, aun que si se ve un incremento de tos crónica. En los resultados obtenidos al interrogar antecedentes de tabaquismo durante el embarazo se encontro que el tabaquismo activo fue de 7.2% y del tabaquismo pasivo durante el embarazo fue del 39.9% encontrandose que la incidencia de abortos, peso bajo y muerte subita fue mínima sin otros antecedentes, no así la insidencia reportada de partos pretérminos que fue de un 4.3% pero se encontro asociado también a infecciones perinatales. En las encuestas realizadas de tabaquismo activo a pacientes en edades escolares y adolescentes fue de cero, sin embargo estas encuestas fueron realizadas frente a familiares y por tal motivo pudo haber influido en la respuesta negativa de los mismos. También se realizaron encuestas dirigidas a saber si previamente se había informado en consultas pediátricas sobre el efecto del tabaquismo observandose que un 89% no se les había informado.

CONCLUSIONES:

En este estudio se observo que el 71% de los pacientes pediaticos se encuentran en contacto con humo del tabaco, el porcentaje documentado en la literatura es de aprximadamente el 50%, a si mismo tambien se observo que el 55% de los pacientes encuenstados padecen de enfermedades respiratorias altas de repeticion, mismo dato que se encuentra documentado en la literatura, no asi se encontraron alteraciones a nivel neurològico, ni antecedente de asma, rinitis alergica, tos crònica, desnutricion, sinusitis, otitis. En este estudio se observa que las madres con tabaquismo activo y pasivo durante el embarazo tienen el antecedente de abortos en un 12.8% y peso bajo en un 6.2% y partos pretèrminos en un 4.3% sin otros factores de riesgo aparente; aunque en partos preterminos si se observo antecedentes de infeccion vaginales y urinarias. A si mismo en las encuestas realizadas dirigidas al tabaquismo activo en la edad de escolares y adolescentes todos lo negaron muy probablemente esta negacion se debe a la presencia de los padres al momento de la encuesta.

Tambien se observa que son muy pocos los familiares de pacientes pediàtricos que se encuentran informados sobre el efecto de humo del tabaco, ya que no se cuenta con una cultura del pediatra de informar a los padres durante la consulta de estos efectos sobre las patologias asociadas al mismo, aunque la mayoria de los familiares se encuentran concientes que el tabaquismo es malo para la salud ya que se les interrogo sobre que opinaban del tabaquismo a lo que la mayoria contesto que es malo y tienen la intension de dejar de fumar. Tambien se interrogo a los niños sobre que opinaban del tabaquismo a lo que contestaron que les dañaban sus pulmones.

Por lo anterior tenemos que hacer conciencia sobre el pediatra para iniciar estrategias adecuadas y disminuir el contacto con el humo del tabaco en pacientes pediàtricos y emplear un programa contra el tabaquismo en el servicio de pediatria.

BIBLIOGRAFIA

1. M.N. Altet Gómez, J. Alcaide Megías. Prevención y control del tabaquismo: un reto para las unidades de pediatría .Prevención del tabaquismo. 2006; 8; 25-31.
2. Dra. Mirtha curi. El rol del pediatra frente al tabaco. Sociedad Argentina de Pediatría.
3. Marta Pernas Gómez; Lourdes Arencibia Flores Efectos sobre la salud de la exposición crónica al humo del tabaco en fumadores y no fumadores .Rev Cubana Med Gen Integr 1998; 14; 180-4.
4. María Isabel Perdigón. Breves historias sobre el origen del tabaco. Edición Digital “Desde la semilla hasta el humo”. 2004.
5. Ingrid C. Zamorano. El tabaco. Monografias.com. http://www.Tabaco-Monografias_com.mht.
6. Esperanza Ayala Loor; Sueli Aparecida Frari Galera. Percepción sobre uso de alcohol y tabaco en familiares de Niños enfermos. Consulta externa del hospital materno Infantil del guasmo sur. Guayaquil – ecuador. Rev Latino-am Enfermagem 2004; 12; 340-4
7. Composición del tabaco. Saludalia Interactiva. 2002. <http://www:Saludalia.com>.
8. El achicador. Sustancias tóxicas en el tabaco. Devaneos. 2006. [http://sustancias tóxicas en el tabaco Devaneos.mht](http://sustancias_tóxicas_en_el_tabaco_Devaneos.mht)
9. J.M. Samet. Síntesis: Los efectos de la exposición al humo del tabaco sobre la salud de los niños. Departamento de Epidemiología. 1999; 1-17.
10. Victor de la Rosa Morales; Elisa Esther Vasquez Medina;. Análisis del conocimiento sobre Tabaquismo, en niños escolares de Educación Básica. Paediatrica. 2003; 5; 84-90.
11. Luque Hernández MJ, Mesas Rodríguez A. ¿Qué piensan los niños sobre el tabaco?. Medicina de Familia. Septiembre 2002; 3; 32-6.
12. R Córdoba-García; N García-Sánchez. Exposición al humo ambiental de tabaco en la infancia. Anales de la pediatría. 2007; 67 ; 101 – 3.
13. Jonathan M. Samet. Los riesgos del tabaquismo activo y pasivo. Salud pública Méx. 2002; 44 .
14. Dr. Ernesto Medina L.; Dra. Raquel Medina K. Efectos del tabaquismo intradomiciliario en la frecuencia de enfermedad respiratoria infantil. Rev. Chil. Pediatr; 1988. 59; 60-4.