

Efecto del tabaquismo pasivo sobre la función pulmonar del niño asmático*

M. Callén Blecuá¹, E. González Pérez-Yarza², A. Garmendia Iglesias², J. Mintegui Aranburu², J.I. Emparanza Knörr³

Resumen. Fundamento: Se ha comunicado una disminución de los parámetros espirométricos, VEF₁ y FEF₂₅₋₇₅ en niños asmáticos expuestos al humo del tabaco (EHT).

Objetivo: Evaluar la función pulmonar en asmáticos con padres fumadores frente a asmáticos no EHT.

Metodología: Estudio observacional en asmáticos de 3 a 19 años, caso-control, ratio 1:1 de casos a controles. Casos: asmático que presenta alguno de los siguientes parámetros (CVF < 85%; VEF₁ < 85%; PEF < 85%; FEF_{25-75%} < 60%). Control: asmático con los parámetros CVF, VEF₁ y PEF ≥ 85% y FEF_{25-75%} ≥ 60%. Medida de la EHT: directa, COHb en los padres y en el niño (co-oxímetro), e indirecta, encuesta sobre hábitos tabáquicos. Medida del efecto: espirometría forzada y escala clínica de síntomas. Análisis estadístico: descriptiva, Ji-cuadrado, t-Student y ANOVA.

Resultados: Se han estudiado 312 niños (edad media 9,01±3,45 años). Encuesta de tabaquismo: hay relación entre la COHb parental y la cantidad de tabaco que fuman (p=0,001); la EHT incide en la COHb del niño (p=0,002). Estudio caso-control: los niños EHT tienen valores más bajos de función pulmonar, el OR para la exposición fue 1,84 (1,12 < OR < 3,03).

Conclusiones: (1) Se ha validado una encuesta de hábito tabáquico. El tabaquismo activo se relaciona con la COHb. (2) La tasa de COHb en los niños EHT se asocia con el número de cigarrillos que fuma la madre y con la COHb materna. (3) La función pulmonar se modifica por la EHT.

An Esp Pediatr 1997;47:383-388.

Palabras clave: Niños; Asma; Tabaquismo pasivo; Función pulmonar; Carboxihemoglobina.

INFLUENCE OF EXPOSURE TO ENVIRONMENTAL TOBACCO SMOKE ON PULMONARY FUNCTION IN ASTHMATIC CHILDREN

Abstract. Objective: Few studies refer to pulmonary function in asthmatic children exposed to environmental tobacco smoke (ETS). Some authors have found lower FEV₁ and FEF₂₅₋₇₅ values in asthmatic children exposed to ETS. The objective of this study was to evaluate pulmonary function parameters between asthmatic children exposed and not exposed to ETS.

*Este trabajo ha sido financiado en parte, mediante el Proyecto de Investigación nº 93/0444 del Fondo de Investigaciones Sanitarias y una ayuda complementaria al F.I.S. 93/0444 del departamento de Sanidad del Gobierno Vasco.

¹Centro de Salud de Lezo (Guipúzcoa). ²Sección de Neumología Infantil, Servicio de Pediatría y ³Unidad de Epidemiología e Investigación.

Hospital Aránzazu. San Sebastián.

Correspondencia: Dra. M Callén. Centro de Salud de Lezo.

Agustín Lizarazu s/n. Lezo (Guipúzcoa).

Recibido: Noviembre 1996

Aceptado: Abril 1997

Patients and methods: A case-control study in children between 3 and 19 years of age, with a ratio of 1:1 of cases versus control, was carried out. Cases were defined as asthmatic children with at least one of the following criteria: FVC < 85%, FEV₁ < 85%, PEF < 85% or FEF₂₅₋₇₅ < 60%. Controls were asthmatic children with none of the above mentioned criteria. Measurement of exposure was carried out both directly by assessment of capillary blood COHb in both parents and the child and indirectly through a questionnaire about smoking habits. Measurement of effect was by pulmonary function (forced spirometry) and a scale of clinical symptoms. The statistics used included descriptive statistics, Chi square test, Student's-t and ANOVA.

Results: Three hundred and twelve children were studied (mean age 9.01 ± 3.45 years). Parental CoHb results correlated with the number of cigarettes smoked (p < 0.01). ETS exposure correlated with the children's COHb values (p < 0.01). ETS exposed children had lower pulmonary function values, OR for exposure was 1.84 (1.12-3.03).

Conclusions: 1) We have validated a questionnaire about smoking habits. Smokers have higher COHb values. 2) We found a weak correlation between exposure to ETS (number of cigarettes and maternal COHb) and the child's COHb. 3) Pulmonary function in asthmatic children is influenced by parental smoking habits.

Key words: Children. Asthma. Environmental tobacco smoke. Carboxyhaemoglobin. Pulmonary function.

Introducción

Los trabajos que relacionan la exposición al humo del tabaco (EHT) en el hogar con la patología respiratoria en el niño son numerosos. Destacan, de entre ellos, los siguientes aspectos estudiados:

- La EHT aumenta la incidencia de enfermedades respiratorias agudas (otitis, amigdalitis, bronquitis), sobre todo, en menores de dos años^(1,2).

- La EHT incrementa la sintomatología de las enfermedades respiratorias crónicas (tos y sibilancias)^(3,4).

- La EHT impacta negativamente sobre la función pulmonar del niño sano medida mediante espirometría forzada, tanto en estudios transversales como estudios longitudinales, aunque sin repercusión clínica evidente⁽⁵⁻⁷⁾.

La asociación entre EHT y asma infantil ha sido más discutida⁽⁸⁾. Hay evidencias que muestran que el tabaquismo pasivo incide sobre la enfermedad, aumentado la gravedad⁽⁹⁾, incrementando la prevalencia^(10,11) y aumentando la incidencia⁽¹²⁾.

Los estudios que valoran la función pulmonar de los niños asmáticos expuestos al humo del tabaco son escasos y con algunas limitaciones metodológicas. Destacan los trabajos de Murray y Morrison^(13,14), Haby et al⁽¹⁵⁾ y Chilmoncizk et al⁽¹⁶⁾,

Tabla I Encuesta sobre hábito tabáquico

nº	Pregunta	Respuesta
1	¿Se fuma en presencia del niño?	Sí/no
2	¿Se fuma en la habitación del niño?	Sí/no
3	¿Padre fumador?	No, rubio, negro, pipa, puros, mixto
4	Número de cigarrillos que fuma el padre al día	Ninguno, 0-10, 11-20, >20
5	¿Madre fumadora?	No, rubio, negro, pipa, puros, mixto
6	Número de cigarrillos que fuma la madre al día	Ninguno, 0-10, 11-20, > 20
7	¿Fuman otros componentes?	Sí/no
8	¿Le molesta al niño el humo del tabaco?	Sí/no
9	Síntomas que le produce	Ninguno, ahogos, sibilancias, tos, prurito nasal, prurito ocular, otros
10	¿Fuma el niño?	Sí/no

que midieron la EHT mediante cuestionarios no validados a los padres o mediante la determinación de cotinina en orina en muestra aislada. Dichos autores concluyen afirmando que existe una disminución de los volúmenes y flujos espiratorios forzados, observando una relación positiva dosis-respuesta en los niños expuestos al humo del tabaco.

Por estos motivos y por la magnitud del problema del tabaquismo activo parental en los hogares de los niños asmáticos en nuestro medio⁽¹⁷⁾, hemos estimado oportuno estudiar la posible relación entre el tabaquismo pasivo y la función pulmonar en el asma infantil.

Material y métodos

Diseño

Estudio observacional en ámbito hospitalario, caso-control, ratio 1:1 de casos a controles.

Ambito

Consulta externa de la Sección de Neumología Pediátrica.

Pacientes

Muestra constituida por niños y niñas asmáticos entre tres y 19 años de edad, remitidos en primera visita. Inclusión de modo consecutivo, según los siguientes criterios: ausencia de medicación agonista- β_2 de corta duración en las últimas 12 horas, agonista- β_2 de larga duración en las últimas 24 horas, metil-xantinas de larga duración en los últimos siete días y glucocorticoides inhalados (GCI) o cromonas en las dos últimas semanas. Mediante anamnesis se obtuvo información sobre el grado de asma, edad, bronquitis sibilante, edad de inicio del asma, tiempo de tratamiento con antiinflamatorios inhalados, IgE total, leucocitos, eosinófilos, sexo, tratamientos previos, tipo de asma,

antecedentes familiares de asma y alergia (en 1º y 2º grados), antecedentes personales de alergia (rinitis, conjuntivitis, dermatitis atópica y estados relacionados, urticarias y alergias a alimentos, a medicamentos), antecedentes personales neonatales, bronquiolitis, prick test y RAST.

Definición de niño asmático. Niño con los criterios diagnósticos de asma bronquial⁽¹⁸⁾ y con una limitación del flujo aéreo intrapulmonar, reversible con broncodilatadores en los casos de diagnóstico dudoso. El test de broncodilatación (TBD) se ha realizado midiendo el PEF basal (en menores de siete años) o el VEF₁ basal (en mayores de siete años) y repitiendo la medida a los 15 minutos de administrar 0,4 mg de salbutamol MDI con cámara espaciadora Volumatic®. Se ha considerado el TBD positivo si la medida post-broncodilatación fue superior al menos al 15% respecto a la basal.

Definición de caso. Niño asmático que presenta uno o más de los siguientes parámetros, expresados porcentualmente sobre los valores normales:

- En los valores espirométricos,

CVF	< 85%
VEF ₁	< 85%
PEF	< 85%
FEF _{25-75%}	< 60%
- En la medida del PEF,

PEF	< 85%
-----	-------

Definición de control. Niño asmático con todos los parámetros funcionales siguientes, expresados porcentualmente sobre los valores normales:

- En los valores espirométricos,

CVF	≥ 85%
VEF ₁	≥ 85%
PEF	≥ 85%
FEF _{25-75%}	≥ 60%
- En la medida del PEF,

PEF	≥ 85%
-----	-------

Medida de la exposición

La EHT fue medida de modo directo (mediante la determinación de carboxihemoglobina en los padres y en el niño) e indirecto (a través de una encuesta modificada sobre hábitos tabáquicos)⁽¹⁹⁾.

Determinación de carboxihemoglobina. Se ha utilizado un hemoxímetro de tercera generación, OSM3 Hemoxímetro (Radiometer Copenhagen®). La muestra de sangre, capilar arterializada, se obtuvo entre 8.30 y 10.30 am, sin conocimiento previo por parte del niño y de sus padres sobre el estudio a realizar. El análisis fue inmediato a la extracción.

Encuesta. Se ha empleado una encuesta sobre hábito tabáquico, bajo la estructura de pregunta-respuesta en 10 ítems cerrados (Tabla I).

Medida del efecto

Estudio de la función respiratoria y escala clínica de síntomas.

Función respiratoria. La espirometría se ha realizado con un espirómetro Datospir-100®, con un neumotacógrafo Fleisch y un único tamaño pediátrico de boquilla. Se han utilizado como valores teóricos la normativa ECCS-Polgar⁽²⁰⁾ en relación al sexo y talla. Calibración diaria en volumen, mediante jeringa de tres litros Sibel mod. JC®. El test se ha desarrollado según la normativa SEPAR, con oclusión nasal mediante pinzas pediátricas. Se han efectuado medidas seriadas, como mínimo tres, hasta obtener una variabilidad en el VEF₁ inferior al 3%. El PEF se ha medido con un monitor Clarke®, anotando el mejor de tres intentos.

Escala clínica de síntomas. Se ha empleado una escala clínica de síntomas⁽²¹⁾, con una suma de puntos comprendida entre 0 y 16. También se ha utilizado la categorización del asma en leve, moderada y severa.

Otras medidas

Hemograma. Muestra de sangre periférica y contador de células Cell Dyn mod. 35000 (Abbott®), determinando el número porcentual y total de leucocitos y eosinófilos.

Determinación de IgE total. Se ha utilizado como test el sistema Pharmacia CAP System IgE FEIA.

Prick test. Pruebas alérgicas cutáneas con lanceta de Morrow Brown, según técnica descrita previamente⁽²²⁾, con extractos antigénicos estandarizados, que incluía en todos los casos ácaros (*Dermatophagoides pteronyssinus* y *farinae*), pólenes de gramíneas (*Dactylis*, *Festuca*, *Poa*, *Lolium*, *Phleum*), de plantas (*Chenopodium*, *Parietaria*, *Plantago*, *Artemisia*, *Toroxacum*), de árboles (Abedul), hongos (*Alternaria*, *Cladosporium*, *Aspergillus*, *Penicillium*) y ocasionalmente derivados epidérmicos (gato, perro, caballo), además de los controles con solución salina e histamina.

Rast. Medida de IgE específica para aeroalergenos mediante Radioallergorbent test, CAP System® de Pharmacia (Pharmacia Inc. Piscataway, N.J., USA).

Recogida de datos

Se diseñó, con el editor del paquete estadístico Systat®, una base de datos estructurada en 41 campos. Los 312 registros se obtuvieron de la información de las historias clínicas almacenadas en soporte informático (Knosys® y Axon®).

Análisis estadístico

Se ha realizado estadística descriptiva y la estadística inferencial. La relación entre la tasa de COHb de los niños y sus padres con las preguntas de la encuesta sobre tabaquismo, se analiza mediante el test de t-Sudent o ANOVA. Se han obtenido los odds ratio de exposición a partir de tablas de 2x2 y el intervalo de confianza al 95% (aproximación de Miettinen). Se han analizado las diferencias entre niños expuestos y no expuestos mediante Ji² o análisis de la varianza, de acuerdo a la naturaleza y escala de medida de la variable considerada. Para todos los análisis se acepta un error tipo I alfa = 0,05.

Tabla II Tabaquismo pasivo y COHb

Tabaquismo pasivo	n	Media*	ES
NO	126	0,98	0,03
SI	171	1,13	0,03

* expresada en % sobre Hb total

Resultados

Encuesta de hábito tabáquico. La distribución del tabaquismo en las 312 familias encuestadas ha sido la siguiente:

- Fumadores, uno o ambos progenitores, 201 (64,42%).
- Madre fumadora, 120 (38%).
- No fumadores, 111 (35,58%).

La relación entre familias fumadoras y no fumadoras ha sido 1,81:1. Afirman fumar en presencia del niño el 85% y el 2% en su dormitorio. Sólo uno de los 312 niños estudiados ha referido consumir tabaco. El 43% afirman tener síntomas diversos cuando están expuestos al humo del tabaco: destaca la tos en 80 casos (67%) y, en menor medida, el prurito nasal, el prurito faríngeo y el ocular.

Asociación entre COHb y tabaquismo activo. Existe una estrecha correlación entre la tasa de COHb de los padres y el tipo de tabaco que consumen (p=0,001), destacando en ambos una mayor tasa de COHb cuando consumen tabaco negro. También se observa una correlación significativa entre COHb y número de cigarrillos fumados por día, tanto en el padre como en la madre (p=0,001)

Asociación entre COHb y tabaquismo pasivo. El tabaquismo pasivo (considerando cuando fuman en presencia del niño) incide en la COHb del niño (p=0,002) (Tabla II). En seis casos que referían los padres que fumaban en la habitación del niño, la COHb fueron más elevadas (1,51±0,15%) que cuando manifestaban no fumar en la habitación infantil (1,06±0,02%) (p=0,04).

Relación entre tabaquismo parental y COHb del niño. No existe correlación entre la COHb del niño y la calidad del tabaco que fuman el padre (p=0,44) y la madre (p=0,42). Tampoco existe correlación entre la COHb del niño y la cantidad de tabaco que fuma el padre (p=0,77). Por el contrario, esta correlación es significativa cuando se estudia cuantitativamente el tabaquismo materno (p=0,007).

Relación entre la COHb parental y COHb del niño. No existe correlación significativa entre la COHb del padre y la del niño (p=0,89). En cambio, si se observa con la COHb materna (p=0,01) (r=0,02). Cuando se estudia la relación de la COHb del niño conjuntamente con la del padre y la de la madre, no mejora la correlación (p=0,39). Si se analiza mediante correlación múltiple la COHb del padre, la COHb de la madre, el fumar en presencia del niño y en la habitación, tampoco mejora esta correlación (p=0,16). Sin embargo, mejora la correlación entre la COHb materna y del niño (p=0,01) cuando se asocia al fumar

Tabla III Análisis caso-control

	Casos	Controles	Total
Exposición (+)	131	70	201
Exposición (-)	56	55	111
Total	187	125	312

- Odds ratio = 1,84 (1,12 < OR < 3,03)
 - Ji-cuadrado 6,46 p=0,01

en presencia del niño (p=0,004; r=0,04).

Resultado del estudio caso-control. Se han analizado 312 niños de edad media 9,01±3,45 años, distribuidos en 187 casos y 125 controles. Ambos grupos son homogéneos en cuanto al conjunto de las variables estudiadas. En los casos hubo EHT en el 70% y en el 56% de los controles (Tabla III). Los valores medios de los parámetros espirométricos en el grupo de niños EHT y no EHT se describen en la tabla IV.

Comentarios

Exposición al humo del tabaco. Para evitar el sesgo informativo inherente a cualquier encuesta sobre hábitos tabáquicos, hemos medido la COHb en la sangre periférica con la intención de validar dicha encuesta y conocer con exactitud los fumadores activos. Hemos obtenido una elevada significación estadística al comparar las repuestas (¿fuman sí/no?) con los valores de COHb, lo que nos ha permitido validar la encuesta y conocer qué niños estaban teóricamente expuestos al humo del tabaco.

Hemos considerado como niños expuestos al humo del tabaco aquéllos cuyos padres eran fumadores en el hogar, indistintamente que lo fueran uno o ambos. La EHT no requiere como criterio indispensable que los padres fumen delante del individuo para considerarlo como fumador pasivo. La mayoría de los autores consultados (Sánchez Agudo, 1992)⁽²³⁾ consideran EHT si existe tabaquismo en el interior del hogar, aunque no cabe duda que la intensidad de la exposición varía según la zona de la casa donde se fume.

Medida de la exposición. Numerosos investigadores^(24,25) han coincidido en la necesidad de evaluar objetiva y cuantitativamente el grado de exposición al humo del tabaco para poder apreciar los efectos sobre la salud en niños sanos y en enfermos. Se han utilizado diversos indicadores -como son el monóxido de carbono, el tiocianato, la nicotina y la cotinina- como marcadores bioquímicos del grado de tabaquismo activo⁽²⁶⁻²⁸⁾. Otros investigadores^(29,30) no reconocen su utilidad para cuantificar la EHT, sobre todo, de la corriente accesorio, explicable por una falta de sensibilidad y de especificidad frente a las concentraciones débiles que tienen que medir. Estos datos y los comunicados por Scherer⁽³¹⁾ en 1990, indican que la COHb es el marcador de la fase gaseosa, por excelencia, lo que nos ha inclinado a utilizarla como marcador biológico de EHT en niños, a pe-

Tabla IV Asociación tabaquismo pasivo y función pulmonar

Variable	EHT	nEHT	F	p
CVF	96,9	97,4	0,03	0,84
VEF ₁	91,9	93,7	0,42	0,51
PEF	87,2	92,6	3,14	0,75
FEF _{25-75%}	72,2	76,7	1,36	0,24

EHT: expuestos al humo del tabaco
 nEHT: no expuestos al humo del tabaco

sar de sus limitaciones, fundamentalmente en su vida media.

Medida del efecto. La utilización de la espirometría forzada facilita la aproximación lesional, porque el VEF₁ es un parámetro de reconocida reproducibilidad inter e intrasujetos. Si la morfología de la curva flujo-volumen es correcta y la variabilidad entre tres pruebas consecutivas es menor del 3%, se considera la prueba válida según la normativa de la ERS y la ATS. En la actualidad, parece razonable la aplicación de la espirometría forzada en mayores de siete años y la medida del PEF en menores de esta edad y mayores de tres años, con las limitaciones que dan lugar a un modelo que aunque imperfecto no puede soslayarse por otros modelos en el momento actual.

No hemos incluido otras medidas del efecto (cotinina, tiocianatos, etc.) en virtud del encarecimiento del estudio en términos económicos y porque el objetivo de este trabajo no era un estudio comparativo de especificidad-sensibilidad entre las diversas medidas de la EHT.

Tipo de estudio y planteamiento. Se eligió un diseño caso-control para explorar un mayor número de características, con rápida ejecución y bajo costo. Dentro de los estudios observacionales, es el estudio de casos y controles el que mejor minimiza los sesgos de selección. Estimamos, en principio, un ratio 1:1 de casos a controles. En este estudio, al ser la inclusión de todos los sujetos examinados ciega para el observador, el número discretamente superior de niños con pruebas de función pulmonar anómalas ha modificado el ratio teórico a un ratio final de 1,4:1 de casos frente a controles. Esta mínima diferencia no consideramos que haya afectado a los resultados finales observados.

Pacientes. La elección del punto de corte (85% para el CVF, VEF₁ y/o PEF, y 60% para el FEF_{25-75%}) se basó en la práctica habitual de normalidad en los laboratorios de función pulmonar pediátrica.

Variables. Algunas variables no recogidas podrían considerarse como útiles o interesantes en estudios similares, como es la presencia o ausencia de tabaquismo durante la gestación. El diseño del presente trabajo, nos parece que no soporta la inclusión de esta variable por los motivos siguientes: debería apoyarse, por motivos éticos, en un estudio de cohortes que incluiría un grupo de EHT en la vida intrauterina y otro grupo no expuesto; la exposición tendría que tener la misma consistencia para todos los sujetos expuestos, tanto en cantidad como en

calidad; la exposición debería ser exclusiva del período intrauterino y no extrauterino; la medida de la exposición sería mediante el estudio de la función pulmonar en el período neonatal inmediato; podrían analizarse otras variables de interés mediante el seguimiento longitudinal con medidas repetidas.

Respecto a la posible influencia del estatus socio-económico en la gravedad del asma, tanto el informe del DHHS en 1986⁽³²⁾ como el EPA⁽³³⁾ en 1992, dejan claro después de revisar los trabajos publicados en los que se controla esta variable por un análisis multivariante o bien por el diseño, que no es un factor determinante en la disminución de la función pulmonar, si bien los niños pertenecientes a ciertos grupos sociales pueden tener un riesgo superior de presentar los efectos del tabaquismo pasivo.

Encuesta de hábito tabáquico. Los resultados generales de la encuesta de hábitos tabáquicos familiares, muestran que en dos de cada tres familias eran fumadores uno o ambos progenitores. El tabaquismo activo materno se ha constatado en 120 casos, es decir, en el 38% del total de las madres, cifra que pensamos es de especial importancia para el análisis posterior de los resultados, ya que el impacto del tabaquismo materno sobre el niño es mucho mayor que el del padre u otros fumadores próximos al niño, como ha sido constatado por otros autores⁽³⁴⁾.

Afortunadamente los adultos no fuman en el dormitorio del niño, excepto un dos por ciento que han respondido positivamente a la pregunta. En cambio, más de la mitad de los adultos encuestados, afirman fumar delante del niño. También parece oportuno destacar que el 39% de los niños preguntados directamente sobre si tenían molestias referidas al humo del tabaco, contestaron afirmativamente. Las distintas molestias reseñadas, expresan tanto el efecto directo de los componentes tóxicos de la corriente secundaria del humo del tabaco, como -y esto lo consideramos fundamental- expresión de la hiperrespuesta de la vía aérea al humo del tabaco en el sujeto asmático.

Efecto del tabaquismo sobre la COHb del niño. La relación global entre tabaquismo activo por parte de uno o ambos progenitores y la COHb del niño, no ha podido establecerse en este trabajo desde el punto de vista estadístico. En cambio, cuando se ha estudiado la relación entre la COHb del niño y el hábito de fumar delante del mismo se ha apreciado una buena correlación. Un efecto todavía más intenso sobre la COHb del niño lo hemos observado en aquellos casos en que se fumaba en la propia habitación del niño.

Resultado del estudio caso-control. Estudios anteriores mantienen la hipótesis de que la EHT produce HRB en los niños, aumenta la prevalencia de atopia y provoca mayor incidencia y severidad del asma. La EHT en nuestra muestra poblacional de niños asmáticos, supone un riesgo de tener una función pulmonar anómala 1,84 veces superior frente a los no expuestos. Este resultado expresa lo reseñado por otros autores, en el sentido de que la EHT modifica en pequeña magnitud pero sensiblemente, la función pulmonar del niño asmático.

En resumen, la EHT aumenta el riesgo de empeorar la función pulmonar del niño con asma bronquial, coincidiendo estos resultados con los comunicados por otros grupos de investiga-

dores^(35,36).

Conclusiones

1. Se ha validado una encuesta de hábito tabáquico en adultos, mediante la determinación de carboxihemoglobina en sangre capilar arterializada. El tabaquismo activo se correlaciona de modo cuantitativo con la carboxihemoglobina. La carboxihemoglobina es un buen marcador de tabaquismo activo.

2. La tasa de carboxihemoglobina en los niños expuestos al humo del tabaco, se correlaciona con el número de cigarrillos que fuma la madre y con la carboxihemoglobina materna. La carboxihemoglobina del niño expuesto al humo del tabaco no correlaciona con el tabaquismo del padre ni con la carboxihemoglobina paterna.

3. La función pulmonar del niño asmático se afecta por los hábitos tabáquicos parentales.

Bibliografía

- 1 Chen Y, Li WX, Yu SZ, Qian WH. Chang-nin epidemiological study of children's health: I: passive smoking and children's respiratory diseases. *Int J Epidemiol* 1988; **17**:348-355.
- 2 Jin C, Rossignol AM. Effects of passive smoking on respiratory illness from birth to age eighteen months, in Shanghai, People's Republic of China. *J Pediatr* 1992; **120**:22-27.
- 3 Duff AL, Pomeranz ES, Gelber LE, Price GW, Farris H, Hayden FG, Platts-Mills TAE, Heymann PW. Risk factors for acute wheezing in infants and children: viruses, passive smoke, and IgE antibodies to inhalant allergens. *Pediatrics* 1993; **92**:535-540.
- 4 Lindfors A, Wickman M, Hedlin G, Pershagen G, Rietz H, Nordwall SL. Indoor environmental risk factors in young asthmatics: a case control study. *Arch Dis Child* 1995; **73**:408-412.
- 5 Chan KM, Noble-Jamieson CM, Elliman A, Bryan EM, Silverman M. Lung function in children of low birthweight. *Arch Dis Child* 1989; **64**:1284-1293.
- 6 Cook DG, Whincup PH, Papacosta O, Strachan DP, Jarvis MJ, Bryant A. Relation of passive smoking as assessed by salivary cotinine concentration questionnaire to spirometric indices in children. *Thorax* 1993; **48**:14-20.
- 7 Cuijers CE, Swaen GM, Wesseling G, Sturmans F, Wouters EF. Adverse effects of the indoor environment on respiratory health in primary school children. *Environ Res* 1995; **68**:11-23.
- 8 Sherman CB, Tosteson TD, Tager IB, Speizer FE, Weiss ST. Early childhood predictors of asthma. *Am J Epidemiol* 1990; **132**:83-95.
- 9 Evans D, Levison MJ, Feldman CH, Clark NM, Wasilewski Y, Levin B, Mellins RB. The impact of passive smoking on emergency room visits of urban children with asthma. *Am Rev Respir Dis* 1987; **135**:567-572.
- 10 Weitzman M, Gortmaker S, Klein Walker D, Sobol A. Maternal smoking and childhood asthma. *Pediatrics* 1990; **85**:505-511.
- 11 Soyset V, Kongerud J, Haarr D, Strand O, Bolle R, Boe J. Relation of exposure to airways irritants in infancy to prevalence of bronchial hyperresponsiveness in children. *Lancet* 1995; **345**:217-220.
- 12 Martínez FD, Cline M, Burrows B. Increased incidence of asthma in children of smoking mothers. *Pediatrics* 1992; **89**:21-26.
- 13 Murray AB, Morrison BJ. Passive smoking and the seasonal difference of asthma in children. *Chest* 1988; **94**:701-708.
- 14 Murray AB, Morrison BJ. Passive smoking by asthmatics: Its greater effect on boys than on girls on older than on young children.

- Pediatrics* 1989; **84**:451-459.
- 15 Haby MM, Peat JK, Woolcock AJ. Effect of passive smoking, asthma, and respiratory infection on lung function in Australian children. *Pediatr Pulmonol* 1994; **18**:323-329.
 - 16 Chilmoczyk BA, Salmun LM, Megathlin KN, Neveux LM, Palomaki GE, Knight GJ. Association between exposure to environmental tobacco smoke and exacerbations of asthma in children. *N Engl J Med* 1993; **328**:1665-1669.
 - 17 Callén Blecua M, Alústiza Martínez E, Solórzano Sánchez C, Aizpurúa Galdeano P, Mancisidor Aguinagalde L, Iglesias Casas P, Emparanza Knörr JI, González Pérez-Yarza E. Prevalencia y factores de riesgo de asma en Guipúzcoa. Estudio multicéntrico caso-control. *An Esp Pediatr* 1995; **43**:347-350.
 - 18 International Paediatric Consensus Group. Asthma: a follow up statement from an international paediatric asthma consensus group. *Arch Dis Child* 1992; **67**:240-248.
 - 19 Botey J, Cozzo M, Marín A, Eserverri JL. Asma bronquial infantil y tabaquismo familiar. En: J Botey, Inmunoalergia Pediátrica. Madrid: Ed. Alergia e Inmunología Abelló 1991;65-72.
 - 20 Polgar G, Promadhat V. Pulmonary function testing in children: Techniques and standards. Philadelphia: WB Saunders Co., 1971.
 - 21 Harper GD, Neill P, Vathenen AS, Cookson JB, Ebdon P. A comparison of inhaled beclomethasone dipropionate and nedocromil sodium as additional therapy in asthma. *Resp Med* 1990; **84**:463-469.
 - 22 Pérez-Yarza EG, Garmendia A, Mintegui J, Callén M, Emparanza JI, Albisu Y. Sensibilización cutánea a aeroalergenos. A propósito de 1.000 observaciones. *Arch Bronconeumol* 1993; **29**:412-413.
 - 23 Sánchez Agudo L. Riesgos del fumador pasivo. *Arch Bronconeumol* 1992; **28**:109-111.
 - 24 Jarvis M, Tunstall-Pedoe H, Feyerabend A, Vevey C, Saloojee Y. Biochemical markers of smoke absorption and self-reported exposure to passive smoking. *J Epidemiol Community Health* 1984; **38**:335-339.
 - 25 Coultas DB, Peke GT, Samet JM. Questionnaire assessment of life time and recent exposure to environmental tobacco smoke. *Am J Epidemiol* 1989; **130**:338-347.
 - 26 Russell MAH, Feyerabend C. Blood and urinary nicotine in non-smokers. *Lancet* 1975; **i**:179-181.
 - 27 Etzel RA, Greenberg RA, Haley NJ, Loda FA. Urine cotinine excretion in neonates exposed to tobacco smoke products in utero. *J Pediatr* 1985; **107**:146-148.
 - 28 Le Houezec J, Benowitz NL. Basic and clinical psychopharmacology of nicotine. En Smoking cessation. Samet JM, Coultas DB, editores. Clinics in Chest Medicine. Philadelphia: Saunders WB, 1991;681-699.
 - 29 Haley NJ, Axelrad CM, Tilton KA. Validation of self-reported smoking behaviour, biochemical analysis of cotinine and thiocyanate. *Am J Public Health* 1983; **73**:1204-1207.
 - 30 Delfino RJ, Ernst P, Jaakkola MS, Solomon S, Becklake MR. Questionnaire assessments of recent exposure to environmental tobacco smoke in relation to salivary cotinine. *Eur Respir J* 1993; **6**:1104-1108.
 - 31 Scherer G, Conze C, von Meyerinck, Sorsa M, Adlkofer F. Importance of exposure to gaseous and particulate phase components of tobacco smoke in active and passive smokers. *Int Arch Occup Environ Health* 1990; **62**:459-466.
 - 32 U.S. Department of Health and Human Services: The Health consequences of involuntary smoking. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service Centers for Disease Control. D.H.H.S. Publication No. (CDC) 87-8398, 1986.
 - 33 U.S. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Office of Health and Environmental Assessment. Respiratory health effects of passive smoking: lung cancer and other disorders. Washington, DC 20460: EPA/600/6-90/006F; december 1992.
 - 34 Cook DG, Whincup PH, Jarvis MJ, Strachan DP, Papacosta O, Bryant A. Passive exposure to tobacco smoke in children aged 5-7 years: individual, family and community factors. *BMJ* 1994; **308**:384-389.
 - 35 Chilmoczyk BA, Salmun LM, Megathlin KN, Neveux LM, Palomaki GE, Knight GJ. Association between exposure to environmental tobacco smoke and exacerbations of asthma in children. *N Engl J Med* 1993; **328**:1665-1669.
 - 36 Murray AB, Morrisson BJ. Passive smoking by asthmatics: Its greater effect on boys than on girls on older than on young children. *Pediatrics* 1989; **84**:451-459.