



Universidad
de La Laguna

Facultad de Ciencias de la Salud
Sección de Medicina,
Enfermería y Fisioterapia



Trabajo Fin de Grado

Grado en Fisioterapia

Revisión de la incidencia de la patología
pulmonar en el recién nacido e infancia por
exposición a la nicotina

Jorge Hernández González

Curso 2016-2017- Convocatoria Julio



Universidad
de La Laguna

Facultad de Ciencias de la Salud
Sección de Medicina,
Enfermería y Fisioterapia



Trabajo Fin de Grado

Grado en Fisioterapia

Revisión de la incidencia de la patología
pulmonar en el recién nacido e infancia por
exposición a la nicotina

Jorge Hernández González

Curso 2016-2017- Convocatoria Julio

Centro: Facultad Ciencias de la Salud.
Titulación: Grado de Fisioterapia.

DATOS ALUMNO/A:

Apellidos Hernández González Nombre Jorge
DNI / Pasaporte 54109661E Dirección C/ Trébol n 22 C.Postal
38107 Localidad Santa Cruz de Tenerife Provincia Sta Cruz Teléfono
686248842 E-mail jorgehdeull@gmail.com

TÍTULO DE TRABAJO DE FIN DE GRADO:

Revisión de la incidencia de la Patología pulmonar en el RN
e infancia por exposición a la nicotina.

LOS/LAS TUTORES

Apellidos: Pérez González Nombre: Hermiara
Apellidos: Nombre:

AUTORIZACIÓN DEL /DE LOS TUTOR/ES

D/D^a Hermiara Pérez González profesor/a del Departamento
de Ciencias Médicas Básicas de la Facultad del campus de,
Ciencias de la Salud
AUTORIZA a D/D^a Jorge Hernández Glez, a presentar la propuesta de TRABAJO FIN
DE GRADO, que será defendida en Convocatoria de Julio

La Laguna 22 de Junio de 20 17

LOS TUTORES

Fdo.: D/D^a

SR. PRESIDENTE DEL TRIBUNAL DE EVALUACIÓN

RESUMEN

Introducción. Tanto el tabaquismo materno durante la gestación, como la exposición pasiva al humo del tabaco postnatal, son factores predisponentes a padecer numerosas enfermedades respiratorias que afectan a la morfología desarrollo y patología pulmonar, en el recién nacido y el niño.

Objetivo. Analizar la evidencia más reciente, sobre los efectos que provoca el tabaquismo materno durante la gestación en el desarrollo pulmonar, así como enfermedades respiratorias asociadas a este hecho en el neonato e infancia.

Material y métodos. Se ha realizado una búsqueda bibliográfica utilizando palabras claves en las siguientes bases de datos: “PEDro”, “Pubmed” y “Google académico”, “Elsevier” de los últimos 11 años.

Resultados. Se relacionan las diferentes patologías y alteraciones encontradas en los 10 artículos científicos, que fueron la base de nuestra revisión bibliográfica.

Conclusiones. Nuestra revisión mostró efectos perjudiciales para la salud respiratoria del neonato y niño, por la exposición al tabaco, tanto durante el embarazo como el tabaquismo pasivo.

Además, no se encontraron grandes evidencias de cómo el tabaquismo durante la gestación podía desarrollar enfermedades crónicas como el EPOC en el niño al alcanzar la edad adulta.

Palabras claves. “tabaquismo”, “embarazo”, “neonato”, “enfermedades respiratoria”, “efectos”

ABSTRACT

Background. Maternal smoking during gestation and passive exposure to postnatal tobacco smoke have been both considered as predisposing factors to respiratory diseases and pathologies that affect morphology and lung development in the newborn and the child.

Aim. In our study we analyze the most recent evidence on the effects of maternal smoking during gestation on pulmonary development, as well as the incidence of different respiratory diseases associated with this fact in neonates and infants.

Materials and methods. A bibliographic search about last eleven years using the keywords has been carried out in the following databases: "PEDro", "Pubmed", "Google Academic" and "Elsevier"

Results. The different pathologies and alterations found in the 10 scientific articles, which were the basis of our bibliographic review, are related.

Conclusions. Our review showed, adverse effects on the respiratory health of the neonate and the child by the exposure to tobacco during pregnancy and through passive smoking, have been demonstrated.

In addition, no significant evidences were found of how smoking during gestation affects chronic conditions such as EPOC in the child reaching adulthood.

Keywords: Smoking, pregnancy, neonate, respiratory diseases, effects

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Generalidades Tabaco	1
1.2. Toxicidad sobre el desarrollo y crecimiento	2
1.3. Tratamientos para dejar de fumar para las mujeres embarazadas	3
1.4. Desarrollo Pulmonar	4
1.5. Neumocitos y producción de surfactante	7
1.6. Nicotina y Desarrollo pulmonar	8
1.7. Efectos en la salud respiratoria y la función pulmonar	10
2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	12
2.1. Justificación	12
2.2. Objetivos	14
2.2.1. Objetivos General	14
2.2.2. Objetivos Específicos	14
3. MATERIAL Y MÉTODOS	15
3.1. Estrategia de búsqueda	15
3.2. Criterios de selección	15
4. RESULTADOS	18
5. DISCUSIÓN	28
6. CONCLUSIÓN	30
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31

1. INTRODUCCIÓN

1. 1 Generalidades Tabaco

El tabaco es una de las drogas adictivas legales más fáciles de obtener, por tanto, resulta lógico que su consumo se haya convertido en algo habitual hoy en día. De hecho, el abuso de su consumo, constituye el primer problema de salud pública en nuestro país llegando a alcanzar un nivel de epidemia, pues es la primera causa de muerte evitable; con más de 49.000 muertes por año, siendo esta cifra del 16% en España. Sin embargo, estos datos no son nuevos pues ya hace más de una década que la Organización Mundial de la Salud (OMS) señaló que el consumo de tabaco es la primera causa evitable de muerte prematura (1).

El humo del cigarrillo contiene 4000 productos químicos, de los cuales al menos 250 de ellos son perjudiciales para la salud y más de 50, producen cáncer. Los costes sanitarios directos por enfermedades asociadas al consumo de tabaco, suponen actualmente en España, aproximadamente 7.695,29 millones de euros anuales (1). Datos recientes, revelan que el porcentaje de mujeres fumadoras, alcanza el 22%. Este dato varía notablemente según las regiones demográficas en el momento del embarazo (2). Así, en España al inicio del embarazo, la proporción de mujeres fumadoras se estima en torno a un 30%, mientras que en países como Estados Unidos, Reino Unido o Suecia, la proporción es muy inferior (15-20%, 27% y 11% respectivamente)(1). Además, hay un notorio incremento de las mujeres fumadoras a edades tempranas. Hay una gran evidencia científica en como los componentes del cigarrillo, alteran el desarrollo humano, durante la vida intrauterina. Las madres fumadoras podrían transmitir al feto no solo una predisposición a fumar, sino también otras alteraciones favorecedoras del consumo de tabaco como la depresión u otros condicionantes psicológicos o psiquiátricos. Las mujeres que fuman más de 14 cigarrillos al día, tienen un 30 % más riesgo de aborto espontáneo (2). Armstrong considera que fumar es responsable del 11 % de abortos, cifra que se eleva al 40 % en las mujeres que fuman más de 20 cigarrillos al día (3). Existe una fuerte asociación entre tabaco y un aumento del riesgo de nacimiento pretérmino, corroborada en numerosos estudios. Ello podría ser debido a la vasoconstricción placentaria provocada por la acción de la nicotina, junto con la liberación de catecolaminas asociada al tabaquismo, ambos efectos relacionados con el inicio del parto (3).

La placenta humana es permeable a muchos de los compuestos del tabaco,

tales como la nicotina, el monóxido de carbono, e hidrocarburos poliaromáticos (2). Hay evidencias, que demuestran que los fetos expuestos al humo de tabaco en el útero, tienen más posibilidades de nacer prematuros y con bajo peso, que los fetos no expuestos. Incluso en el periodo postnatal y en edades más tardías, se asocia con un mayor riesgo de numerosas patologías como el SDRA (Síndrome de Distres Respiratorio Agudo), defectos cardiovasculares, labio leporino y paladar hendido o inmunodeficiencia, así como, otras alteraciones en el aspecto psíquico, como mayor riesgo de desarrollar trastornos de déficit de atención e hiperactividad y otros problemas psicológicos y comportamiento anormal (2,3).

Estudios más actuales, continúan demostrando los efectos perjudiciales, producidos por la exposición del útero materno al humo del tabaco, así se ha descrito que, la exposición fetal al tabaco altera la maduración morfológica y funcional del tronco cerebral (4) ; o un estudio llevado a cabo en el Reino Unido, que refiere que un tercio de los casos de SMSL (síndrome de muerte súbita del lactante), se podrían haber evitado si el útero donde se hallaban los fetos, no hubiera estado expuesto al tabaquismo materno (5) .Está demostrado el riesgo que supone fumar, para la salud, para el fumador pasivo y para el embrión o feto de una mujer embarazada. La adicción que produce la nicotina, supera en muchas ocasiones al razonamiento que invita al fumador a abandonar este vicio. Debido a que el costo de la publicidad para fumar se ha visto incrementado en más de mil millones de euros en los últimos años, es poco probable que el problema del consumo de tabaco vaya a desaparecer a corto plazo (6).

1. 2 Toxicidad sobre el desarrollo y crecimiento (7)

Podemos destacar los siguientes como los más importantes:

A) Efectos intrauterinos o prenatales:

1. Alteración del crecimiento fetal, incluyendo bajo peso al nacimiento, retraso del crecimiento intrauterino y prematuridad
2. Abortos espontáneos y mortalidad perinatal
3. Malformaciones congénitas

B) Efectos postnatales:

1. Síndrome de la muerte súbita infantil (SMSI)
2. Función cognitiva y conductual
3. Desarrollo físico postnatal

C) Efectos sobre el Aparato Respiratorio

C1. Procesos agudos

1. Infecciones respiratorias
2. Otitis media
3. Exacerbación de asma
4. Hiperactividad bronquial
5. Irritación y trastornos sensoriales

C2. Procesos crónicos

1. Inducción de asma
2. Síntomas respiratorios crónicos
3. Disminución del desarrollo pulmonar
4. Atopia
5. Exacerbación de fibrosis quística
6. Sistema neuroendocrino pulmonar

D. Efectos cancerígenos

E. Efectos cardiovasculares

1.3 Tratamientos para dejar de fumar a las mujeres embarazadas (8)

Podemos señalar los estudios realizados en Norteamérica, Europa y Australia los cuales revelan que los porcentajes de fumar en algún periodo durante el embarazo oscilan entre el 20% y el 40%. Más del 16% de las mujeres en gestación fuma durante la segunda mitad del embarazo y aproximadamente la mitad de estas, fuma más de 10 cigarros diarios, poniéndose ellas mismas y a sus fetos en riesgo de sufrir consecuencias desfavorables para la salud. Es de destacar el hecho de que si la mujer abandonara el hábito de fumar al quedar embarazada, los riesgos de desarrollar alguna patología son idénticos a los de una mujer no fumadora. Resaltamos el cálculo realizado por un estudio, que desvela que si todas las mujeres renunciasen a fumar durante el embarazo el número de muertes fetales y de lactantes disminuiría en aproximadamente un 10%.

Desafortunadamente, aunque la mayoría de las mujeres embarazadas conoce los riesgos de fumar para su bebé, estas no tienen una mayor intención de dejar de fumar que las mujeres fumadoras no embarazadas. Diferentes estudios ponen de manifiesto que durante el tiempo que dura la gestación dejan de fumar aproximadamente entre el 20-40% de las mujeres fumadoras. La mayoría de las mujeres que lo dejan durante el embarazo lo hacen por iniciativa propia e

independientemente del consejo médico u otro tipo de intervenciones que puedan recibir.

Una vez que ha nacido el bebé muchas mujeres pierden la motivación para continuar abstinentes, pues en la mayoría de los casos el motivo fundamental por el que renunciaron al consumo de tabaco fue el de preservar la salud del mismo. Los datos disponibles confirman que la recaída es muy alta en las mujeres que dejaron de fumar durante su embarazo. Por ejemplo, “McBride y Pirie” (9) encontraron que el 65% de las mujeres que dejaron de fumar durante el embarazo habían recaído a los 6 meses de dar a luz. Entre los predictores de la recaída postparto se incluyen que el marido fume, bajo apoyo social, bajos niveles de autoeficacia, embarazos previos y un menor nivel de creencia de la madre en los efectos perjudiciales de fumar sobre el feto.

Una estrategia prometedora para evitar esta recaída es la de proporcionar sesiones de apoyo. En un estudio llevado a cabo en Estocolmo (10), se logró reducir el porcentaje de recaída, transcurridos 8 meses después del parto, al 20%. La sesión de apoyo tuvo lugar dentro de las primeras cuatro semanas después del parto. El objetivo de esta intervención fue explorar nuevos motivos personales de la mujer que podían ayudarla a mantenerse sin fumar después del nacimiento del niño.

1.4 Desarrollo Pulmonar

La fuerte evidencia de que fumar durante el embarazo afecta directa y adversamente en el desarrollo pulmonar es menos apreciada aunque se manifiesta por las alteraciones de la función pulmonar y en el incremento de enfermedades respiratorias en niños nacidos de madres fumadoras (11) . Estudios en animales han demostrado que afecta negativamente al crecimiento y desarrollo pulmonar fetal (12).

1.4.1 Desarrollo Pulmonar Normal

Cada etapa del crecimiento pulmonar es el resultado de acontecimientos complejos y estrictamente regulados que se rigen por factores físicos, ambientales, hormonales y genéticos. Los acontecimientos del crecimiento prenatal y el desarrollo del pulmón humano se han dividido tradicionalmente en 5 etapas (13) .

1ª Etapa embrionaria (0-7 semanas en el útero)

Durante la cuarta semana del desarrollo intrauterino la tráquea queda separada del intestino anterior por el tabique traqueo esofágico, dividiendo de esta manera al intestino anterior en el divertículo respiratorio por delante (esbozo pulmonar) y el esófago por detrás. El esbozo pulmonar forma la tráquea y dos evaginaciones laterales, los esbozos bronquiales (14) .

2ª Etapa pseudoglandular (semanas 7-17 en el útero)

Esta etapa se caracteriza por la ramificación de las vías aéreas y de la red vascular y la diferenciación progresiva de las células epiteliales para formar estructuras de cartílago, glándula submucosa, musculo liso bronquial y los tipos de células epiteliales. Hacia las 14 semanas, se forma el 70 % de la de las vías aéreas totales al nacimiento (15) , y para finales de la semana 17 se completa la formación de las vías respiratorias y bronquios terminales (16). Las células cúbicas, ricas en glucógeno, representan las células neumocitos tipo II inmaduras (13) .

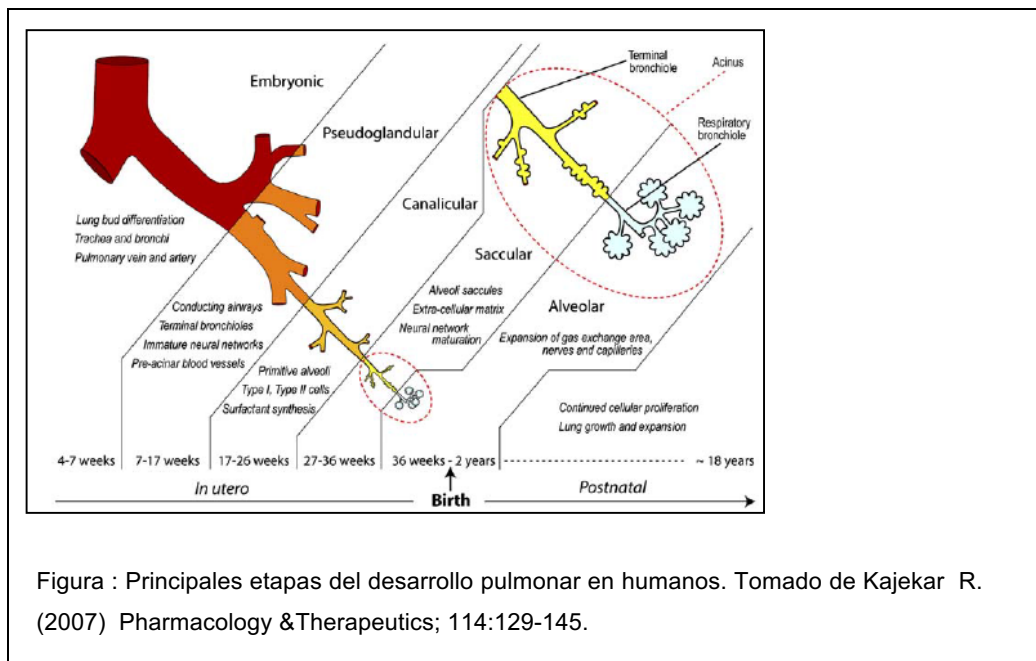
3ª Etapa canicular (17-27 semanas en el útero)

Las estructuras acinares, que comprenden los bronquios respiratorios, los conductos alveolares y alveolos primitivos se forman durante el estadio canicular. El estadio canicular está marcado por dos pasos importantes en el desarrollo del pulmón: la diferenciación de los neumocitos tipo I y tipo II y la formación de la barrera capilar alveolar.

La proteína surfactante es detectable a las 24 semanas de vida intrauterina. Deficiencia de agente tensoactivo conduce al *Síndrome de Distress Respiratorio (SDR)*, es inevitable con el parto prematuro en esta etapa (13) .

4ª Etapa sacular (28-36 semanas en el útero)

En esta etapa, la división de las vías respiratorias es casi completa presentando una dilatación de los tubos acinares formando sáculos y el adelgazamiento de la pared de las vías respiratorias. Esto asegura una mayor área de superficie para el intercambio gaseoso. También se da la diferenciación de células tipo II a tipo I y un incremento de cuerpos lamelares conteniendo surfactante (13) .



5ª Etapa alveolar (36 semanas en el útero a los 2 años)

El reconocimiento de tabiques secundarios en la vía aérea terminal y la formación de alveolos en forma de copa marcan la etapa alveolar (13). Se da la formación de alvéolos de paredes delgadas con una red capilar integrada. Una disminución de los fibroblastos intersticiales contribuyendo al adelgazamiento alveolar que facilita el intercambio gaseoso. Ocurren entonces fenómenos de apoptosis que se correlacionan con una disminución de la expresión del receptor del factor de crecimiento insulinoide tipo I (IGF-I) (17) .

1.4.2 Crecimiento pulmonar postnatal

La multiplicación alveolar continúa en el periodo postnatal al menos hasta la edad de 2-3 años y aumenta el tamaño alveolar y la superficie hasta después de la adolescencia (13).

1.4.3 Etapa de maduración microvascular (varios meses a 2-3 años)

Durante este período la red capilar doble gradualmente se fusiona como una capa capilar única. Una vez que se fusiona la red capilar en una sola capa, no se pueden formar nuevos tabiques alveolares (11).

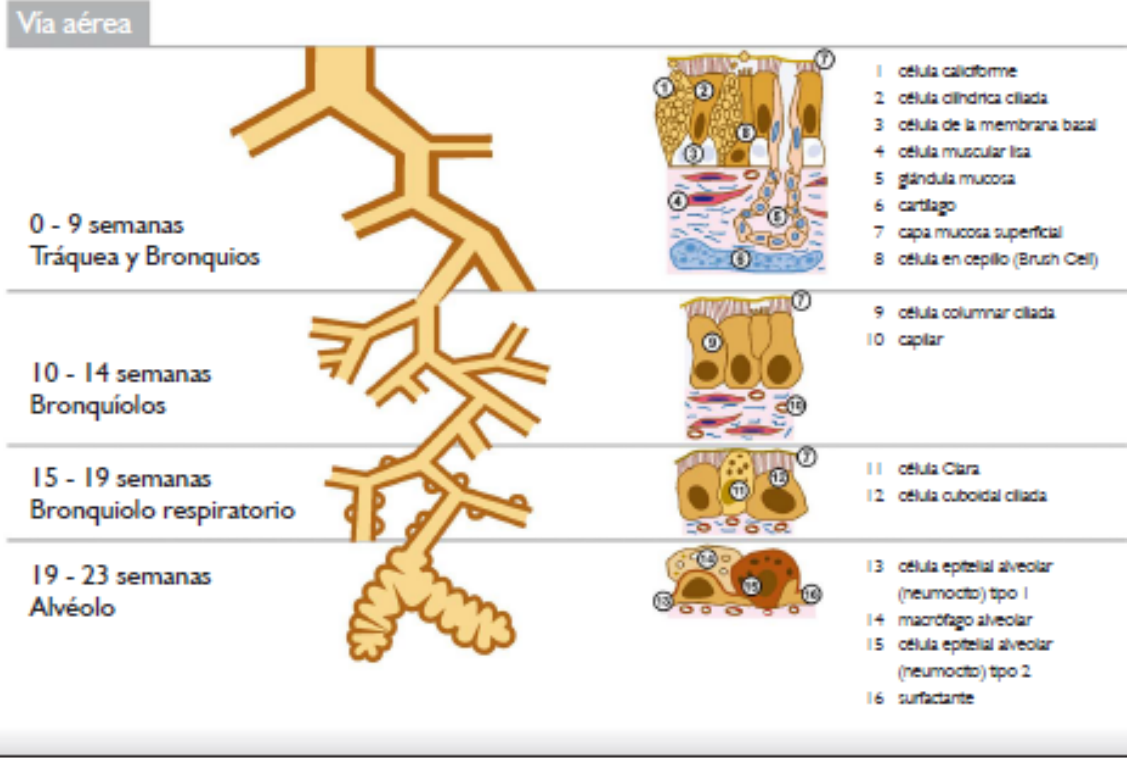


Figura : Esquema de las vías aéreas con su respectivo epitelio regional.

Los movimientos respiratorios del feto comienzan antes del parto y ocasionan la aspiración de líquido amniótico. Estimulan el desarrollo de los pulmones y el acondicionamiento de los músculos de la respiración. Con la primera respiración entra aire en los alveolos y la capa de surfactante impide que se produzca una interface aire-agua (de la sangre) con alta tensión superficial. Si no existiera esta capa grasa de surfactante se produciría el colapso alveolar durante la fase espiratoria (atelectasia) (14)

1.5 Neumocitos y producción de surfactante

El sistema alveolar tiene dos tipos de células epiteliales, los neumocitos (tipo I y II) y los macrófagos. Los neumocitos tipo I cubren el 95% de la superficie alveolar y son células aplanadas que contienen unas pocas organelas (17).

“Surfactante pulmonar” se definió al material que presumiblemente se localizaba en la interface alvéolo-aire y lo consideró un factor anti-atelectásico. Es una sustancia tensoactiva producida por los neumocitos tipo II, cuya concentración en el recién nacido prematuro/inmaduro está disminuida, llevándolo a la producción del SDR (17)

El surfactante está compuesto de un complejo de fosfolípidos y proteínas. Un 80 a 90% del peso del complejo lo constituyen los glicerofosfolípidos, un 10% está dado por el colesterol y el 10% restante por las apoproteínas pulmonares incluyendo las proteínas surfactantes (SP), SP-A, SP-B, SP-C y SP-D (17).

1.6 Nicotina y Desarrollo pulmonar

Se ha observado que las células del pulmón en desarrollo, que presentan una rápida división, son más vulnerables a sufrir los efectos adversos de la nicotina sobre la integridad celular

También se ha observado que la exposición materna a la nicotina durante la gestación y la lactancia afecta negativamente tanto al desarrollo metabólico como estructural de los pulmones de la descendencia (18).

La influencia de los factores ambientales, como la exposición del pulmón en desarrollo al humo del tabaco en la vida intrauterina y postnatal, ha sido asociado con resultados respiratorios adversos como los son el reducido volumen pulmonar, la disminución del número de alveolos, agrandamiento del tamaño alveolar y la septación anormal que conduce a la reducción del área de intercambio gaseoso(13).

Se ha demostrado además que la gran exposición materna a la nicotina programa a los pulmones para desarrollar enfisema en la vida posterior (18).

Algunos efectos interesantes de la nicotina en la morfología celular de los neumocitos tipo II (ATII) y el metabolismo han surgido a partir estudios sobre ratas. En un estudio de Suchita J. y cols 2007, los fetos de ratas fueron expuestos a la nicotina en la vida embrionaria temprana desde el día 6 al día 20. Se observó que la nicotina podría alterar permanentemente el crecimiento pulmonar del pulmón en desarrollo mediante la estimulación de la proliferación de células ATII, la diferenciación y el metabolismo de las mismas y por tanto estimular la síntesis de surfactante (13).

La estimulación de la proliferación celular ATII y la síntesis de surfactante después de la exposición a la nicotina en el útero, probablemente expliquen la disminución en la incidencia del *SDR*, en recién nacidos de madres fumadoras durante el embarazo (12).

Durante la fase de desarrollo pulmonar alveolar el tejido pulmonar es más dependiente de glucógeno como sustrato de energía que el pulmón adulto. La

exposición materna a la nicotina durante la gestación y la lactancia resulta en la supresión sostenida de la glucogenólisis y la glucólisis en el tejido pulmonar fetal y neonatal de rata.

Tanto la reducción de la actividad glucolítica y los altos niveles de cAMP se asocian con el inicio prematuro de la senescencia celular e induciendo el envejecimiento prematuro de los pulmones de la descendencia.

Las células alveolares tipo I son las más vulnerables a las lesiones provocando que sea más susceptible a los daños, especialmente cuando se expone a sustancias en la sangre y en el aire. Se ha encontrado un aumento de las células alveolares de tipo II en los pulmones de animales expuestos a nicotina y se piensa que es el resultado de la respuesta de las células tipo I al daño y la muerte celular. Como consecuencia de la proliferación de las células alveolares de tipo II, la proporción de células tipo I/ tipo II disminuye en el pulmón de los animales expuestos a nicotina (19).

En un estudio realizado por Maritz y Thomas donde ratas preñadas fueron expuestas a la nicotina se observó que el examen histológico de los pulmones después del nacimiento neonatal mostró un menor número de neumocitos tipo I, aumento en el número de las células de tipo II y una morfología anormal. Los neumocitos tipo II expuestos durante el desarrollo no tenían microvellosidades en su superficie alveolar, el sitio primario de intercambio de gases.

Se cree que los fibroblastos pulmonares son moduladores positivos por ser potentes mitógenos para las células alveolares tipo II, a través de la síntesis de factores de crecimiento de queratinocitos y hepatocitos. Desempeñan un papel fundamental en la transición de la etapa sacular a la alveolar del pulmón en desarrollo, durante el cual hay un incremento cuatro veces mayor de fibroblastos intersticiales en el pulmón de rata neonatal. El humo de cigarrillo inhibe la proliferación de fibroblastos y la migración al incrementar el tiempo de tránsito del ciclo celular, reduciendo así la tasa de alveolarización (19).

Las interacciones mesénquima-epitelial son muy importantes para el desarrollo normal de los pulmones y de la relación lesión / reparación. Se ha demostrado que la exposición a la nicotina in vitro provoca la transdiferenciación de fibroblastos intersticiales alveolares (AIFs) a miofibroblastos (MYF). Los datos sugieren que la síntesis de surfactante se estimula a través de efectos directos de la nicotina sobre las células ATII, mientras que la proliferación celular y el metabolismo se ven

afectados a través de mecanismos paracrinos secundarios a sus efectos sobre los fibroblastos (12).

Del mismo modo hay información contradictoria sobre los efectos de la nicotina en la expresión de surfactante en el desarrollo pulmonar. Se ha referenciado que no había ningún efecto de la exposición a la nicotina en el útero, en la expresión del RNAm de SP-A, SP-B, SP-C y SP-D en el pulmón de ratas recién nacidas. Sin embargo, otros autores, informaron de aumentos significativos en la expresión de RNAm de SP-A y SP-C. Los resultados contradictorios en estos estudios se relacionan con el empleo de diferentes modelos, duración y exposición a la nicotina. Por lo tanto, es probable que después de la exposición en el útero a la nicotina la transdiferenciación de AIF a MYF induzca una disminución en la síntesis de surfactante, generando a largo plazo impactos negativos en la función pulmonar (12).

Se reconoce que la nicotina tiene claramente múltiples objetivos en el pulmón en desarrollo, con diferentes periodos críticos de máxima sensibilidad para cada uno. Se cree que el efecto global de la nicotina sobre el desarrollo del pulmón representa la suma de los múltiples sitios y tiempos de acción (11).

1.7 Efectos en la integridad respiratoria y la función pulmonar

El cigarrillo provoca transitoriamente descensos en el flujo sanguíneo uterino, reduciendo el aporte de oxígeno desde el útero a la placenta. Los elevados niveles de carboxihemoglobina que se encuentran en la sangre materna y fetal pueden llevar a hipoxia fetal crónica, evidenciada por un aumento del hematocrito en el recién nacido. Este retardo en el crecimiento intrauterino se puede atribuir a diversos factores incluyendo propiedades vasoconstrictoras de la nicotina en numerosos sistemas incluido el respiratorio, elevación de los niveles de la carboxihemoglobina y de catecolaminas, hipoxia tisular fetal, elevación de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial.

En el caso de lactantes víctimas de muerte súbita se ha observado un aumento en el grosor de la vía aérea. Elliot y colaboradores, han descrito una mayor distancia entre los puntos de unión alveolar de la vía aérea intraparenquimatosa en lactantes expuestos in útero, comparados con los no expuestos y con los lactantes expuestos solamente en el período postnatal, sugiriendo que esto podría ser el resultado de un desarrollo disminuido de los alvéolos in útero, expresándose en una reducción en la retracción elástica pulmonar, lo que concuerda con el hecho que el

riesgo de muerte súbita es mayor en lactantes expuestos a tabaco en el embarazo y en el período postnatal que en los expuestos solamente en el período postnatal (13)

En relación a la mayor sintomatología respiratoria en hijos de madres fumadoras, se ha demostrado en ratones debido a la exposición del feto a la nicotina se asocia con anomalías morfológicas significativas del pulmón: bronquios tortuosos y dilatados, anomalía de la superficie de la mucosa de los bronquios pequeños, aumento en el tamaño celular de los cuerpos neuroepiteliales, disminución de peso del pulmón fetal, volumen pulmonar disminuido, reducción en el número y tamaño de los alvéolos y disminución del volumen total del tejido elástico. Esto nos indica que el tabaquismo materno afecta especialmente el desarrollo de la vía aérea intratorácica, pero el efecto general es una alteración intrauterina del crecimiento y maduración pulmonar, además se altera el crecimiento somático, pero la reducción en el flujo aéreo no se explicaría solamente por este hecho. También se ha demostrado aumento de las infecciones precoces. (13)

Diversos estudios en neonatos y lactantes cuyas madres fumaron durante el embarazo, demuestran una reducción importante de los flujos espiratorios, lo cual es una evidencia indirecta de la disminución del calibre de la vía aérea, aumento de la resistencia total y en ocasiones reducción leve de la capacidad residual funcional. Existe mayor prevalencia de sibilancias recurrentes durante los 2 a 3 primeros años de vida, especialmente si la exposición fue durante las etapas más precoces del embarazo, en individuos genéticamente susceptibles. Existe un efecto adverso en el peso de nacimiento, talla, circunferencia craneana y tórax, menor distensibilidad de los pulmones de los neonatos masculinos y mayor resistencia de la vía aérea en los neonatos femeninos. (12)

2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

2.1. Justificación

En los primeros años de la vida la exposición al tabaco en el embarazo tiene mayor importancia que la exposición pasiva postnatal. Existe evidencia sustancial que se produce alteración de la regulación de la respiración, especialmente en lo que respecta la respuesta a la hipoxia, hipercapnia, entre otras. Los niños de madres que fumaron en el embarazo tienen mayor riesgo de hospitalización y de infecciones respiratorias bajas.

En el tabaquismo durante el embarazo, se ha visto una disminución significativa de los flujos espiratorios en comparación con los hijos de madres que nunca fumaron, pero cuyos niños estuvieron expuestos al tabaco ambiental después del parto. Se ha demostrado que tanto los valores espirométricos como la capacidad de difusión de CO son más bajos en niños expuesto in útero y después del nacimiento, comparado con los que estuvieron expuestos solamente después del parto, en este último subgrupo los valores mencionados fueron más bajos que en niños sin ningún tipo de exposición, sugiriendo que ambas exposiciones son factores independientes en el daño pulmonar.

Los efectos en la función pulmonar de la exposición durante el embarazo son mayores en aquellos que tienen historia familiar de asma y este déficit persiste hasta la adolescencia, especialmente en los flujos aéreos. Se ha demostrado que la exposición in útero aumenta la ocurrencia de asma y sibilancias durante la niñez, en cambio la exposición pasiva al cigarrillo después del nacimiento solo se asoció a sibilancias. Las alteraciones en la función de la vía aérea pequeña derivadas de la exposición al tabaco in útero pueden predisponer a los niños a producir sibilancias durante las infecciones respiratorias u otros insultos que inducen inflamación, subsecuente hiperreactividad bronquial y obstrucción al flujo aéreo, especialmente cuando existe historia familiar de asma. Se podría inferir que la eliminación del tabaquismo en el embarazo podría prevenir 5-15% de los casos de asma en niños. El tabaquismo materno se asocia con una mayor prevalencia de morbilidad respiratoria en niños. Se ha asumido ampliamente que este efecto es el resultado de la exposición al humo de tabaco en el ambiente postnatal (tabaquismo pasivo). Sin embargo hay pruebas basadas en estudios en humanos y animales que sugieren que el tabaquismo materno durante el embarazo afecta negativamente al desarrollo

del pulmón fetal y la función de este durante la infancia.

En Neonatología, el surfactante exógeno es el avance terapéutico más importante, desde la introducción de la presión positiva en 1969 por Gregory, para la ventilación artificial. La revolución que ha causado en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) es tan importante, que se compara con la introducción de la insulina y la penicilina, en sus respectivas especialidades (20).

Entre las secuelas más destacadas producida de la nicotina durante la gestación están la prematuridad, las alteraciones respiratorias y las alteraciones motoras.

En este aspecto es fundamental el desarrollo de intervenciones fisioterapéuticas dirigidas a los niños prematuros y/o con alteraciones respiratorias desde una vertiente preventiva y asistencial. Es necesario comenzar dicha intervención lo más pronto posible en la UCIN para reducir al máximo las consecuencias de los factores de riesgo motor y respiratorio. Concretamente, el tratamiento de fisioterapia temprano en estas unidades irá dirigido a prevenir la osteopenia del prematuro, tratar el síndrome de distrés respiratorio y estimular el desarrollo motor (21)

En la actualidad la fisioterapia desempeña un papel primordial en la mejora de la morbilidad de los niños prematuros. Teniendo en cuenta la tendencia al aumento en la supervivencia y conociendo la prevalencia de las alteraciones motoras y respiratorias que presentarán estos niños, la fisioterapia ejercerá un papel primordial en la mejora de la calidad de vida de estos pacientes (21).

Por todo ello, considero conveniente llevar un estudio para profundizar y concretar cómo afecta el tabaco al desarrollo intrauterino, así como a la salud respiratoria del neonato, a través de la realización de una revisión bibliográfica, con el objetivo de que pueda servir como herramienta de trabajo para los profesionales sanitarios en general, para disminuir la incidencia de efectos nocivos que produce el tabaco sobre el desarrollo intrauterino, así como concienciar a los mismos de los graves riesgos que supone este vicio durante el embarazo, dado que la afectación y repercusiones sobre el recién nacido son difícilmente reversibles

2.2. OBJETIVOS

2.2.1 Objetivos General:

Este trabajo tiene como objetivo principal identificar las alteraciones en la morfología y función del pulmón a sujetos expuestos a la nicotina teniendo en cuenta la evidencia científica existente

2.2.2. Objetivos Específicos

- Realizar una búsqueda bibliográfica selectiva para identificar en la literatura científica los artículos más relevantes, acerca del efecto de la exposición a nicotina en la gestación y durante la infancia sobre el pulmón.
- Realizar un análisis de los mismos de forma que obtengamos una información actualizada de la patología respiratoria más frecuente en esta población y se pueda proponer un plan de actuación; así como de la importancia de la fisioterapia tanto en las unidades de cuidados intensivos pediátricos como en los centros de atención primaria.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

El desarrollo de este trabajo se ha elaborado en base a una revisión bibliográfica del material existente. Se han recopilado textos científicos de diferentes bases datos: PubMed, PEDro, Punto Q, Elsevier, y Google académico, los cuales nos han aportado la información necesaria relacionada con los objetivos planteados.

3.1. Estrategia de búsqueda

Dado que el estudio del tabaquismo, así como, los efectos nocivos que este produce en el niño, por proseguir con este hábito durante el embarazo, es un tema que se lleva estudiando desde hace muchos años, fue necesario establecer una limitación en la antigüedad de los textos escogidos.

La selección de los artículos tienen un rango de once años, aunque bien cierto es que la mayoría de los textos finalmente elegidos se limitan a los últimos cinco años.

Las palabras claves que se han utilizado para la búsqueda y que no han sido comunes para todas las bases de datos han sido “tabaquismo”, “embarazo”, “neonato”, “enfermedades respiratoria”, “efectos”, y/o sus traducciones al inglés “smoking”, “pregnancy”, “neonate”, “illness”, “effects”, “respiratory health”.

También han sido de utilidad los operadores and y or en alguna de las búsquedas. La revisión de todos los artículos han sido valoradas mediante una valoración crítica, no exhaustiva, de los mismos para asegurar su validez.

En cuanto a la población de estudio no se establecen en principio mínimos con respecto al tamaño muestral, así como se analizaran tanto estudios en humanos como en animales de experimentación

En la primera búsqueda bibliográfica se obtuvieron 146 resultados. De todos los artículos obtenidos se hizo una eliminación primaria y rápida en base a la no existencia de los términos o palabras claves; o bien en el título o bien en el resumen (abstracta), así mismo se excluyeron también todos aquellos artículos que por repetición se encontraban en más de dos bases de datos.

3.2. Criterios de selección

Debido a la gran variabilidad que existe respecto a los efectos del tabaquismo durante el embarazo, ha sido necesario incluir una serie de criterios de selección que se han aplicado a los artículos obtenidos y que se describen a continuación:

A) Criterios de inclusión:

-Tipo de estudios:

Se ha tenido en cuenta la relevancia del estudio dentro de la comunidad científica, de tal manera que se han revisado aquellos artículos que cuentan y revistas que cuentan con un mayor apoyo y reputación.

Se ha incluido tanto artículos de investigación, ensayos clínicos, revisiones bibliográficas, y revisiones sistemática.

-Textos que hagan mención a los efectos en la salud respiratoria y en la función pulmonar del niño, así como enfermedades respiratorias durante la infancia asociadas al tabaquismo materno durante la gestación.

-En cuanto al idioma solo se han tenido en cuenta los escritos en español e inglés.

-Artículos publicados en los últimos 11 años

B) Criterios de exclusión:

- Protocolos y consejos médicos para dejar de fumar
- Efectos en general del Tabaco en la mujer gestante
- Tratamiento del tabaquismo
- Estudios anteriores al 2007
- Artículos que no tengan el texto completo

Finalmente, se seleccionaron 10 artículos, los cuales estudiaremos en nuestra revisión bibliográfica.

Tabla 1. Niveles de evidencia científica^a

Nivel	Tipos de evidencia científica
Ia	La evidencia científica procede de metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados
Ib	La evidencia científica procede de al menos un ensayo clínico aleatorizado
IIa	La evidencia científica procede de al menos un estudio prospectivo controlado sin aleatorización y bien diseñado
IIb	La evidencia científica procede de al menos un estudio cuasiexperimental bien diseñado
III	La evidencia científica procede de estudios observacionales bien diseñados
IV	La evidencia científica procede de documentos u opiniones de comités de expertos y/o de autoridades de prestigio

^aUtilizados por la Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) de los Estados Unidos.

Tabla 1. Niveles de evidencia científica

<http://www.scielosp.org/img/revistas/gsv18n4/tabla1.jpg>

5. RESULTADOS

De las múltiples sustancias que contiene el humo del tabaco, cabe destacar la nicotina y el monóxido de carbono. La nicotina es el principal constituyente psicoactivo del tabaco, se absorbe rápidamente por las mucosas, desde donde pasa al torrente circulatorio; en siete segundos llega al cerebro donde estimula los receptores nicotínicos, y en veinte segundos llega a las zonas más distantes. No existe ninguna otra droga que llegue con tanta rapidez al sistema nervioso: mostrando la máxima efectividad en el menor tiempo.

Esta sustancia, produce una estimulación del sistema nervioso central y causa la liberación de catecolaminas desde la médula adrenal y células nerviosas produciendo vasoconstricción, elevación de la frecuencia cardíaca, así como de la tensión arterial. El monóxido de carbono se absorbe a nivel de los pulmones y pasa rápidamente al aparato circulatorio. La afinidad del monóxido de carbono por la hemoglobina, es aproximadamente 300 veces mayor que la del oxígeno, es decir, el CO se une a la hemoglobina sustituyendo al oxígeno. Produce hipoxemia, que se traduce en hipoxia para los tejidos. Cuando esto se produce en una mujer gestante, los niveles de carboxilo-hemoglobina fetal, se elevan hasta un 10-15 % del total de la hemoglobina circulante. Cuando una mujer embarazada fuma, la hipoxia en la placenta producida por la presencia de monóxido y la vasoconstricción placentaria producida por la nicotina, pueden causar una insuficiencia placentaria. A su vez, provocará que el feto se desarrolle con mayor dificultad, el peso del recién nacido será menor del esperado y la susceptibilidad a padecer enfermedades durante los primeros meses de vida aumenta. (22)

Los primeros resultados de afectación pulmonar provocados por el tabaquismo en etapas prenatales, fueron demostrados en animales. El experimento, relaciona la exposición materna al humo del tabaco con hipoplasia pulmonar (malformación de los pulmones y alvéolos que afecta a los fetos y bebés (23)

Resultados posteriores (24), obtenidos en humanos muestran un déficit persistente en la función pulmonar asociada con el tabaquismo materno durante el embarazo.

Más tarde, habiendo abundante evidencia experimental y científica de que el tabaquismo materno altera la estructura y función pulmonar, ha relacionado un aumento del riesgo de sufrir enfermedades como el asma , infecciones respiratorias y EPOC (25,26)

Artículo 1. “*Tabaquismo durante el embarazo*” (27)

El estudio realizado por el Maggiolo J., nos muestra los efectos sobre la salud respiratoria y la función pulmonar de la exposición al tabaco durante el embarazo.

La exposición a los componentes del tabaco durante la gestación producen un aumento del riesgo de que los neonatos adquieran anomalías pulmonares tras el nacimiento. Se observa que el efecto de la nicotina disminuye los movimientos respiratorios normales en el feto, el aporte de oxígeno, el flujo placentario, ocasionando como consecuencia final un crecimiento pulmonar retardado. Del mismo modo, se produce una disminución de la capacidad pulmonar en recién nacidos proporcional a la dosis de tabaco a la que fueron expuestos durante el embarazo.

Salud respiratoria
Sibilancias recurrentes Mayor riesgo de hospitalización e infecciones respiratorias bajas Asma bronquial
Función pulmonar e inmunidad
Disminución del calibre de la vía aérea Menor distensibilidad Aumento de la resistencia de la vía aérea pequeña Reducción de los flujos espiratorios Reducción del VEF I, FEF25-75 y del flujo al final de la espiración. Reducción leve de la capacidad residual funcional Reducción de la capacidad de difusión CO (DICO) Alteración de la regulación de la respiración frente a la hipoxemia e hipercapnia. Modificación de la función de las células fetales Th1 y Th2 e inhibición de la inmunidad innata.

VEF I: volumen espiratorio en primer segundo

FEF 25-75: flujo espiratorio forzado

DICO: capacidad de difusión monóxido de carbono

Tabla 2. Efectos en la salud respiratoria y en la función pulmonar e inmunitaria

Artículo 2. “Tabaquismo durante el embarazo: Efectos en la salud respiratoria infantil” (28)

Aguirre V. y cols señalan también estudios que muestran una prevalencia aumentada de síntomas respiratorios en hijos de madres fumadoras, demostrando que la exposición del feto a la nicotina se asocia con varias anormalidades morfológicas significativas del pulmón como son los bronquios tortuosos y dilatados, conformación anormal de la superficie de la mucosa de los bronquios pequeños, aumento en el tamaño y composición celular de los cuerpos neuroepiteliales, disminución en el peso del pulmón fetal, volumen pulmonar fetal disminuido, disminución en el número y tamaño de los alvéolos fetales y disminución del volumen total del tejido elástico parenquimatoso.

Estos hallazgos sugieren que la exposición del feto al tabaquismo durante el embarazo afecta predominantemente el desarrollo de la vía aérea intratorácica, sin embargo, el efecto general es una alteración intrauterina del crecimiento y maduración pulmonar. Aunque el tabaquismo durante el embarazo ha demostrado tener un efecto en el crecimiento somático, la reducción en el flujo aéreo no se explicaría totalmente por la reducción en el crecimiento somático.

El tabaquismo materno también alteraría la función endocrina relacionada con la maduración del sistema respiratorio, habiéndose demostrado una maduración pulmonar acelerada, expresada por un mayor nivel de cortisol en el líquido amniótico, en fetos expuestos a la nicotina. Con respecto al asma y el tabaquismo durante el embarazo, los mecanismos biológicos involucrados no están debidamente aclarados. Es posible que el daño precoz inducido por el tabaquismo materno en la pequeña vía aérea (PVA) del feto, en un período crítico de su desarrollo, altere permanentemente tanto la función de la PVA como la retracción elástica y la función inmune. En neonatos expuestos al humo de tabaco en el período neonatal se ha encontrado un aumento en la reactividad bronquial, lo que podría conducir tanto a un aumento en el riesgo de asma como a alteraciones en los flujos de la vía aérea. El efecto también puede ser secundario al aumento de problemas respiratorios neonatales o infecciones precoces asociadas al tabaquismo durante el embarazo.

Este estudio resalta la dificultad entre diferenciar si el efecto adverso del cigarrillo en la salud del niño es atribuible a un daño en el desarrollo del feto *in útero* o a la exposición al humo de tabaco después del nacimiento, debido a que la mayoría de las mujeres que fuman en el embarazo, continúan fumando después del parto y también por la alta prevalencia de exposición pasiva al humo de tabaco en el

período postnatal.

Artículo 3. *"The Effects of Smoking on the Developing Lung: Insights from a Biologic Model for Lung Development, Homeostasis, and Repair"* (29)

Rehan y cols en 2009, mediante un modelo biológico de desarrollo pulmonar, homeostasis y reparación, demuestran que la nicotina es específicamente la responsable de inducir diferenciación de células de pulmón en el desarrollo a un fenotipo anormal. Estudian los mecanismos moleculares implicados en la lesión pulmonar inducida por la nicotina.

Manifiestan que la exposición en el útero a la nicotina, interrumpe las comunicaciones paracrinas entre el epitelio y el intersticio; es decir, la nicotina altera la señalización paracrina homeostática normal del epitelio-mesénquima en el alveolo en el desarrollo, que es el sello celular de enfermedades como asma y EPOC

Artículo 4. *"First trimester maternal tobacco smoking habits and fetal growth"* (30)

Un estudio comparativo que analiza la afectación del tabaquismo materno en los distintos periodos del embarazo y con distintas cantidades de humo inhalado, muestra cómo, los niños cuyas madres siguieron fumando durante el embarazo han aumentado los síntomas respiratorios y se les ha visto reducida su función pulmonar en comparación con los niños nacidos de no fumadores. Los niños cuyas madres dejaron de fumar después del primer trimestre, poseían un mayor riesgo de padecer asma a la edad de 2 años, pero tenían la función pulmonar normal.

Por tanto, las madres fumadoras deben ser alentadas a dejar de fumar en el primer trimestre después de quedar embarazada.

Artículo 5. *"Prenatal Secondhand Cigarette Smoke Promotes Th2 Polarization and Impairs Goblet Cell Differentiation and Airway Mucus Formation"* (31)

Además de lesiones pulmonares inducidas directamente por la nicotina durante el desarrollo intrauterino, los resultados de este estudio de investigación realizado en ratones, indican alteración en la diferenciación de las células epiteliales de las vías respiratorias (en las células caliciformes), desencadenando un aumento de la formación de moco.

El aparato mucociliar es imprescindible en el aclaramiento de los patógenos del tracto respiratorio. Las células epiteliales de la mucosa actúan como la primera línea de defensa contra patógenos respiratorios, mientras que la producción excesiva de moco puede contribuir a la aparición de infecciones respiratorias en la infancia y asma alérgica, o incluso a aumentar la morbilidad de algunas enfermedades respiratorias.

Artículo 6. “*Prenatal and Passive Smoke Exposure and Incidence of Asthma and Wheeze: Systematic Review and Meta-analysis*” (32)

En esta amplia revisión de Hannah Burke y cols se señala como la exposición al tabaquismo pasivo es uno de los principales factores de riesgo para la incidencia de sibilancias y asma durante toda la infancia. Sin embargo demostraron una mayor ocurrencia a padecer asma durante la niñez cuando se producía una afectación por tabaquismo durante el embarazo, que cuando había una exposición pasiva al cigarrillo después del nacimiento, la cual se asoció sólo con sibilancias, pero no con diagnóstico formal de asma. Más aún, entre los niños que estuvieron expuestos tanto in útero como postnatal, la exposición postnatal no aumentó la incidencia de asma o sibilancias más allá que la asociada con la exposición *in útero*.

Artículo 7. “*The effects of tobacco smoke exposure on respiratory health in school-aged children*” (33)

Henderson señala que las alteraciones persistentes en la función de la vía aérea pequeña derivadas de una exposición al tabaco in útero pueden predisponer a los niños a sibilar durante las infecciones respiratorias u otros procesos que producen inflamación, subsecuente hiperreactividad bronquial (HRB) y obstrucción al flujo aéreo. Además, demuestra que la exposición in útero al tabaco se asocia con HRB aumentada, especialmente en aquellos con una historia familiar de asma. Una reactividad bronquial crónicamente aumentada desde la exposición in útero sumado a otras noxas postnatales puede ser un factor de riesgo para sibilancias persistentes y para una predisposición aumentada al asma.

Artículo 8. “*Early growth and adult respiratory function in men and women followed from the foetal period to adulthood*” (34)

Estudio prospectivo en humanos en el cual se encuentra como la reducción del peso al nacer se asocia con aumento de síntomas respiratorios y función pulmonar reducida. El bajo peso al nacer, está directamente relacionado con el tabaquismo materno.

Por lo tanto, el tabaquismo materno siempre estará asociado con una función pulmonar disminuida.

Artículo 9. “*Tabaquismo pasivo en la infancia y patología respiratoria de las vías bajas en una consulta de Atención Primaria*” (35)

Los resultados de este estudio retrospectivo transversal no encuentran una asociación significativa entre la bronquiolitis y el tabaquismo materno durante la gestación pero sí con la exposición posnatal, coincidiendo con otros trabajos. Son muy numerosas las publicaciones que relacionan el tabaquismo materno durante la gestación con la bronquiolitis y con la gravedad de ésta. El tabaquismo materno durante la gestación parece también asociado significativamente a los episodios de bronquitis asmátiforme y a un incremento del riesgo del niño de padecer asma durante los siete primeros años de vida. Los resultados, ponen de manifiesto que el antecedente de bronquiolitis favorece el desarrollo de hiperreactividad bronquial y, en consecuencia, incrementa el riesgo de padecer episodios de broncoespasmo posteriormente. También en referencia a la edad gestacional, los resultados muestran que los niños nacidos antes de las 36 semanas tienen más probabilidades de padecer bronquiolitis.

Artículo 10. “*Environmental tobacco smoke exposure and children’s health*” (36)

Se evaluó precozmente a neonatos expuestos in útero, antes de ser expuestos al cigarrillo ambiental y demostrando que el cigarrillo en el embarazo tenía un efecto adverso en el peso de nacimiento, talla, circunferencia de cráneo y tórax; con una menor distensibilidad de los pulmones de los neonatos masculinos y una mayor resistencia de la vía aérea en los pulmones de los neonatos femeninos.

En escolares y adolescentes cuyas madres fumaron en el embarazo, pero no lo hicieron después del parto se demostró una disminución significativa de los flujos espiratorios en comparación con los hijos de madres que nunca fumaron pero cuyos niños estuvieron expuestos al tabaco ambiental después del parto. También se ha encontrado que tanto los valores espirométricos como la capacidad de difusión pulmonar son más bajos en niños expuestos in útero y después del nacimiento, comparado con los que estuvieron expuestos al tabaco ambiental solamente después del parto; en este último subgrupo los valores mencionados fueron más bajos que en aquellos niños sin ningún tipo de exposición al tabaco, sugiriendo que ambas exposiciones son factores independientes en la determinación del daño pulmonar. Por otra parte, se ha observado que los efectos en la función pulmonar de la exposición al tabaco durante el embarazo son mayores en niños que tienen una historia familiar de asma, y que estos déficit en la función pulmonar persisten hasta la adolescencia, especialmente en los parámetros de flujo aéreo

A continuación se sintetizan los resultados de cada uno de los artículos encontrados, presentados en forma de tabla:

Autores y año	Diseño	Nombre	Conclusión
<p>Dr. Julio Maggiolo</p> <p>2011</p>	<p>Revisión sistemática</p>	<p>1. “<i>Tabaquismo durante el embarazo</i>”(27)</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Sibilancias recurrentes -Asma bronquial -Infecciones respiratorias bajas - Crecimiento pulmonar retardado -Disminución de la capacidad pulmonar
<p>Viviana Aguirre C.</p> <p>2007</p>	<p>Revisión sistemática</p>	<p>2. “<i>Tabaquismo durante el embarazo: Efectos en la salud respiratoria infantil</i>”(28)</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Afectación del desarrollo de la vía aérea intratorácica -Sibilancias, asma y alteración de la maduración pulmonar

<p>Rehan y cols 2009</p>	<p>Artículo de investigación</p>	<p>3. “The Effects of Smoking on the Developing Lung: Insights from a Biologic Model for Lung Development, Homeostasis, and Repair” (29)</p>	<p>-La nicotina altera la señalización paracrina homeostática normal del epitelio-mesénquima en el alveolo en el desarrollo, que es el sello celular de enfermedades como EPOC y asma</p>
<p>Nanda Prabhu y cols 2009</p>	<p>Estudio comparativo</p>	<p>4. “First trimester maternal tobacco smoking habits and fetal growth” (30)</p>	<p>-Los niños cuyas madres dejaron de fumar después del primer trimestre, poseían un mayor riesgo de padecer asma a la edad de 2 años, pero tenían la función pulmonar normal.</p>
<p>Shashi P.Singh y cols 2011</p>	<p>Estudio de investigación en animales</p>	<p>5. “Prenatal Secondhand Cigarette Smoke Promotes Th2 Polarization and Impairs Goblet Cell Differentiation and Airway Mucus (31)</p>	<p>-La producción excesiva de moco contribuye a la aparición de infecciones respiratorias en la infancia y asma alérgica, o incluso a aumentar la morbilidad de algunas enfermedades respiratorias.</p>

Hannah Burke y cols 2012	Revisión bibliográfica	6. <i>“Prenatal and Passive Smoke Exposure and Incidence of Asthma and Wheeze: Systematic Review and Meta-analysis”</i> (32)	-Mayor ocurrencia a padecer asma por exposición prenatal -Exposición postnatal solo se asoció a sibilancias
A.J. Henderson 2008	Revisión sistemática	7. <i>“The effects of tobacco smoke exposure on respiratory health in school-aged children”</i> (33)	-Sibilancias - HRB - Obstrucción al flujo aéreo -Asma
Dexter Canoy y cols 2006	Estudio prospectivo	8. <i>“Early growth and adult respiratory function in men and women followed from the foetal period to adulthood”</i> (34)	Capacidad pulmonar disminuida
R Martín Martín y cols 2009	Estudio retrospectivo transversal	9. <i>“Tabaquismo pasivo en la infancia y patología respiratoria de las vías bajas en una consulta de Atención Primaria”</i> (35)	-Niños nacidos antes de las 36 semanas tienen más probabilidades de padecer bronquiolitis -Broncoespasmo -Asma

**Kinga Polanska y
cols
2006**

**Revisión
sistemática**

**10. "*Environmental
tobacco smoke
exposure and
children's
health*"(36)**

-Menor distensibilidad de los pulmones de los neonatos masculinos y una mayor resistencia de la vía aérea en los pulmones de los neonatos femeninos

- Efectos en la función pulmonar de la exposición al tabaco durante el embarazo son mayores en niños que tienen una historia familiar de asma

6. DISCUSIÓN

Mediante este trabajo y después de la interpretación de los resultados de las revisiones incluidas en nuestro estudio, hemos tratado de determinar las principales afecciones respiratorias en neonatos e infancia debido a la exposición al humo del tabaco tanto intrauterino como postnatal, evidenciando los graves riesgos que supone para la salud respiratoria del niño cualquier tipo de contacto con esta noxa.

Podemos observar que la mayoría de las evidencias corroboran una afectación cuando la exposición al tabaco se produce durante la gestación, mayor a la que es producida cuando el niño es sometido a un tabaquismo pasivo, no señalando así una inexistente afectación sobre el niño en este caso, dado que el tabaquismo ambiental postnatal, también tiene asociado otras alteraciones como son la presencia de sibilancias . Sin embargo se señala que los efectos perjudiciales que afectan a la funcionalidad pulmonar son mayores en los niños que tienen antecedentes familiares.

Gran cantidad de los artículos estudiados hacían referencia a la patología asmática. Aquí es donde encontramos un primer vacío de conceptos dado que algunos estudios consideran que el neonato tenía mayores posibilidades de padecer asma cuando la madre había fumado durante la gestación que cuando, el niño se había visto sometido al humo del ambiente, sin embargo encontramos otros artículos, que señalan que es la exposición continuada al tabaco lo que puede llegar a producir esta enfermedad respiratoria. Uno de los artículos estudiados señala que los niños cuyas madres dejaron de fumar después del primer trimestre, poseían un mayor riesgo de padecer asma a la edad de 2 años, pero tenían la función pulmonar normal, haciendo referencia a la necesidad del abandono del tabaco por parte de las madres fumadoras antes de que se cumpla el primer trimestre del embarazo.

Se mencionan también otras enfermedades respiratorias como es el EPOC. Debido a las constantes infecciones de las vías respiratorias inferiores y la deficiente formación pulmonar, se asocia el tabaquismo materno durante la gestación con una elevada posibilidad de desarrollar un EPOC en el niño en la edad adulta. Se manifiesta que la exposición en el útero a la nicotina, interrumpe las comunicaciones paracrina entre el epitelio y el intersticio; alterando la señalización paracrina homeostática normal del epitelio-mesénquima en el alveolo en el desarrollo, que es el sello celular de enfermedades como asma y EPOC

La principal causa de esta enfermedad crónica es el tabaco. No obstante no encontramos una gran producción científica en cuanto a la probabilidad de desarrollar en la etapa adulta un EPOC únicamente debido a la exposición al tabaco durante la gestación.

Los estudios en neonatos y lactantes, cuyas madres fumaron en el embarazo, demuestran una reducción importante de los flujos espiratorios, lo cual nos muestra una evidencia indirecta de la disminución del calibre de la vía aérea y ocasionalmente reducción leve de la capacidad residual funcional (FRC). Sin embargo encontramos trabajos que han logrado separar la exposición in útero de aquella postnatal, evaluando precozmente al paciente o haciendo un seguimiento a las madres para comprobar si han dejado de fumar después del parto, informándose de una mayor prevalencia de sibilancias recurrentes durante los 2-3 primeros años de vida, principalmente si la exposición fue durante las etapas más precoces del embarazo y especialmente en individuos genéticamente susceptibles.

En cuanto a la bronquiolitis no encontramos una clara referencia, respecto cuando se produciría una mayor afectación, si en el ambiente postnatal o el medio intrauterino.

Los resultados obtenidos, reflejan una gran evidencia científica de los efectos perjudiciales del tabaquismo durante la gestación, los cuales se traducen en numerosos argumentos, para que la comunidad sanitaria comience a tomar conciencia, e intervenir para disminuir el consumo de tabaco principalmente en las mujeres embarazadas. La gran cantidad de repercusiones sobre la salud respiratoria (sibilancias, asma, EPOC, aumento de la formación de moco), así como sobre la constitución y función pulmonar del niño, obliga a una actuación tan rápida como efectiva por parte tanto del fisioterapeuta como del resto del personal sanitario buscando garantizar la mejor calidad de vida para el neonato y su normal desarrollo.

Por tanto considero necesario la formación y toma de conciencia del resto de todos los profesionales sanitarios (educación sanitaria). Con este estudio, se pretende que la evidencia más reciente y actualizada sobre la afectación del tabaquismo sobre el desarrollo pre y postnatal, se encuentre a disposición de todos los profesionales del sector, para poder hacer frente a uno de los problemas sanitarios más graves, como se refleja en la gran cantidad de campañas de prevención del consumo de tabaco existentes.

6.CONCLUSIÓN

1.- La exposición a los componentes del tabaco durante la gestación producen un aumento del riesgo de que los neonatos adquieran anomalías pulmonares tras el nacimiento. Disminución los movimientos respiratorios, aporte de oxígeno, y flujo placentario, ocasionando como consecuencia final un crecimiento pulmonar retardado.

2.- Aparición de alteraciones morfológicas del pulmón, predominantemente en el desarrollo de la vía aérea intratorácica como son: bronquios tortuosos y dilatados, conformación anormal de la mucosa de los bronquios pequeños, disminución en el peso y volumen del pulmón fetal, así como disminución en el número y tamaño de los alvéolos fetales y del tejido elástico parenquimatoso.

3.- Disminución de la capacidad pulmonar. Además los niños cuyas madres dejaron de fumar después del primer trimestre, poseían un mayor riesgo de padecer asma a la edad de 2 años, pero tenían la función pulmonar normal

4.- Producción excesiva de moco que contribuye a la aparición de infecciones respiratorias en la infancia e incluso aumentar la morbilidad de algunas enfermedades respiratorias

4.- Mayor frecuencia de padecer asma para algunos autores relacionado sobre todo con la exposición prenatal y presencia de sibilancias cuando la exposición era postnatal

5.- Presencia de bronquilitis en niños nacidos expuestos a nicotina y nacidos antes de la 36 semanas

6.- La nicotina altera la señalización paracrina homeostática normal del epitelio-mesénquima en el alveolo en el desarrollo, que es el sello celular de enfermedades como EPOC y asma

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Amezcua-Prieto C, Espigares-Rodríguez E, Mozas-Moreno J, Bueno-Cavanillas A, Jiménez-Moleón J, Lardelli-Claret P. Modificación del consumo de tabaco durante el embarazo: incidencia y factores asociados. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia* 2008;35(6):194-201.
- (2) Liszewski W, Ritner C, Aurigui J, Wong SS, Hussain N, Krueger W, et al. Developmental effects of tobacco smoke exposure during human embryonic stem cell differentiation are mediated through the transforming growth factor- β superfamily member, Nodal. *Differentiation* 2012;83(4):169-178.
- (3) Agudo LS. El fumador pasivo. *MONOGRAFÍA TABACO* 2004;16(suplemento 2):83.
- (4) Lavezzi AM, Ottaviani G, Matturri L. Adverse effects of prenatal tobacco smoke exposure on biological parameters of the developing brainstem. *Neurobiol Dis* 2005;20(2):601-607.
- (5) Mitchell E, Milerad J. Smoking and the sudden infant death syndrome. *Rev Environ Health* 2006;21(2):81.
- (6) Rehan VK, Asotra K, Torday JS. The effects of smoking on the developing lung: insights from a biologic model for lung development, homeostasis, and repair. *Lung* 2009;187(5):281-289.
- (7) Ferris Tortajada J, Lopez Andreu J, García Castell J, Pérez Tarazona M, Cortell Aznar I. Enfermedades pediátricas asociadas al tabaquismo pasivo. *Anales españoles de pediatría* 1998;49(4):339-347.
- (8) Becoña E, Vázquez FL. Las mujeres y el tabaco: características ligadas al género. *Revista Española de Salud Pública* 2000;74(1):00-00.
- (9) McBride CM, Pirie PL. Postpartum smoking relapse. *Addict Behav* 1990;15(2):165-168.
- (10) Haglund M. Smoke-free pregnancy and early childhood—a nationwide intervention programme in Sweden (Part I). *Lang P, Greiser E* 1998:25-27.
- (11) Shekhon H. S., Yibing J., Rabb R., Kuryatov A., Pankow J. F., Whitsett J. A., et al. Prenatal nicotine increases pulmonary $\alpha 7$ nicotinic receptor expression and alters fetal lung development in monkeys . *J. Clin. Invest.* 1999; 103:637-647.

- (12) Rehan V. K., Ying W., Sugano S., Santos J., Patel S., Sakurai R., et al. In utero nicotine exposure alters fetal rat lung alveolar type II cell proliferation, differentiation, and metabolism. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2007, 92: L323-L333
- (13) Suchita J., Sailesh K. Lung growth and development. *Early Human Development* (2007) 83, 789-794.
- (14) Langman, *Embriología médica*, 7 ed. Madrid: Panamericana; 1996. p. 220-225.
- (15) Carrión Valero F., Maya Martínez. M., Pont Martínez. P., Tortajada Martínez M. y Marín Pardo J. Consejo médico personalizado en el tratamiento del tabaquismo en el embarazo. *Arch Bronconeumol* 2003; 39 (8):346-52.
- (16) Jiménez Ruiz C. A. Tratamiento sustitutivo con nicotina durante el embarazo. *Arch Bronconeumol* 2006;42 (8):404-9
- (17) Ruiz-Parra Al., Muñoz L., Ome L. Composición del surfactante, desarrollo pulmonar y pruebas de maduración en el feto. 2010
- (18) Maritz GS. Perinatal Exposure to Nicotine and Implications for Subsequent Obstructive. *Paediatric Respiratory Reviews* 2012, doi: 10.1016/j.prrv.2012.03.006
- (19) Maritz G. S. Nicotine and Lung Development. *Birth Defects Research (Part C)* 2008; 84:45-53.
- (20) Villalaz R. A., El surfactante pulmonar en neonatología. *Revista Médica de Panamá* 1997; 22 (2).
- (21). Fernández Rego F, Gómez Conesa A. La fisioterapia en el presente y futuro de los niños que nacen demasiado pequeños, demasiado pronto [Editorial]. *Fisioterapia: revista de salud, discapacidad y terapéutica física* 2012;34(1):1-3.
- (22) Carnero Cartujo S. Efectos del tabaquismo sobre el desarrollo prenatal. 2014.
- (23) Collins MH, Moessinger AC, Kleinerman J, Bassi J, Rosso P, Collins AM, et al. Fetal lung hypoplasia associated with maternal smoking: a morphometric analysis. *Pediatr Res* 1985 Apr;19(4):408-412.
- (24) Cunningham J, Dockery DW, Speizer FE. Maternal smoking during pregnancy as a predictor of lung function in children. *Am J Epidemiol* 1994 Jun 15;139(12):1139-1152
- (25) Singh SP, Gundavarapu S, Pena-Philippides JC, Rir-Sima-ah J, Mishra NC, Wilder JA, et al. Prenatal secondhand cigarette smoke promotes Th2 polarization and impairs goblet cell differentiation and airway mucus formation. *J Immunol* 2011 Nov 1;187(9):4542-4552.

- (26) De Luca G, Olivieri F, Melotti G, Aiello G, Lubrano L, Boner AL. Fetal and early postnatal life roots of asthma. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine* 2010;23(sup3):80-83.
- (27) Maggiolo J. Tabaquismo durante el embarazo. *Revista Neumologia Pediatrica* 2011;6(1):12-15.
- (28) Aguirre V. Tabaquismo durante el embarazo: Efectos en la salud respiratoria infantil. *Revista chilena de enfermedades respiratorias* 2007;23(3):173-178.
- (29) Rehan VK, Asotra K, Torday JS. The effects of smoking on the developing lung: insights from a biologic model for lung development, homeostasis, and repair. *Lung* 2009;187(5):281-289.
- (30) Prabhu N, Smith N, Campbell D, Craig LC, Seaton A, Helms PJ, et al. First trimester maternal tobacco smoking habits and fetal growth. *Thorax* 2010 Mar;65(3):235-240
- (31) Singh SP, Gundavarapu S, Pena-Philippides JC, Rir-Sima-ah J, Mishra NC, Wilder JA, et al. Prenatal secondhand cigarette smoke promotes Th2 polarization and impairs goblet cell differentiation and airway mucus formation. *J Immunol* 2011 Nov 1;187(9):4542-4552.
- (32) Burke H, Leonardi-Bee J, Hashim A, Pine-Abata H, Chen Y, Cook DG, et al. Prenatal and passive smoke exposure and incidence of asthma and wheeze: systematic review and meta-analysis. *Pediatrics* 2012 Apr;129(4):735-744.
- (33) Henderson A. The effects of tobacco smoke exposure on respiratory health in school-aged children. *Paediatric respiratory reviews* 2008;9(1):21-28.
- (34) Canoy D, Pekkanen J, Elliott P, Pouta A, Laitinen J, Hartikainen AL, et al. Early growth and adult respiratory function in men and women followed from the fetal period to adulthood. *Thorax* 2007 May;62(5):396-402.
- (35) Martín Martín R, Sánchez Bayle M. Tabaquismo pasivo en la infancia y patología respiratoria de las vías bajas en una consulta de Atención Primaria. *Pediatría Atención Primaria* 2009;11(44):587-595
- (36) Polanska K, Hanke W, Ronchetti R, HAZEL P, Zuurbier M, Koppe JG, et al. Environmental tobacco smoke exposure and children's health. *Acta paediatrica* 2006;95(s453):86-92.

