

Efecto del tabaquismo materno sobre el estado oxidativo en los niños

The effect of smoking by the mother on a child's oxidant and antioxidant status

Gonca Yilmaz

MD, PhD, Clinical Chief of Pediatrics Dr. Sami Ulus Training and Research Hospital, Department of Social Pediatrics, Ankara, Turquía

Can Demir Karacan, MD, Dr. Sami Ulus Training and Research Hospital, Department of Pediatrics, Ankara, Turquía

Nilgun Demirli Caylan, MD, Dr. Sami Ulus Training and Research Hospital, Department of Pediatrics, Ankara, Turquía

Acceda a este artículo en siicsalud

Código Respuesta Rápida
(Quick Response Code, QR)



www.siicsalud.com/dato/arsic.php/125449

Primera edición, www.siicsalud.com: 6/4/2016

Enviar correspondencia a: Gonca Yilmaz, Dr. Sami Ulus Training and Research Hospital, Department of Social Pediatrics, Ankara, Turquía gonca.yilmaz@tr.net

Especialidades médicas relacionadas, producción bibliográfica y referencias profesionales de los autores.

Abstract

Tobacco smoking is one of the most important preventable causes of death. Globally, more than 1 billion people smoke, leaving much of the world's non-smoking population vulnerable to second-hand smoke (SHS) exposure. Exposure to tobacco constituents during pregnancy and early postnatal life is perhaps the most ubiquitous avoidable hazardous environmental exposure. Additionally, tobacco smoke has been shown to have negative consequences on infant health, especially during the first year of life. Oxidative stress is a change in balance between pro-oxidant processes and antioxidant defense system in favor of pro-oxidants. It appears in conditions of increased production of free radicals, insufficiency of antioxidant systems or both. It has been suggested that increased oxidative stress plays a major role in the pathogenesis of several smoking-related diseases. Tobacco smoke contains large quantities of free radicals, many of which are oxidants and pro-oxidants. The type of nutrition in infants who are exposed to SHS is very important to protect them from oxidative stress. The purpose of this paper is to review the studies dealing with the relation between oxidative stress and the type of nutrition in infancy and oxidative stress caused by SHS exposure during prenatal, neonatal, postnatal and childhood periods.

Key words: tobacco smoke, second-hand smoke, antioxidants, oxidative stress, breast milk

Resumen

El hábito de fumar es una de las más importantes causas evitables de muerte. Globalmente, más de mil millones de personas son fumadoras, dejando vulnerable al resto de la población no fumadora expuesta al humo de segunda mano (HSM). La exposición a los componentes del cigarrillo durante el embarazo y la vida posnatal temprana es, quizá, la exposición ambiental ubicua más peligrosa y evitable. Asimismo, se demostró que el humo del cigarrillo tiene consecuencias negativas sobre la salud de los niños, en especial, durante el primer año de vida. El daño oxidativo es un cambio en el equilibrio entre los procesos prooxidantes y el sistema de defensa antioxidante a favor de los prooxidantes. Esta aparece en condiciones de producción aumentada de radicales libres, en la insuficiencia de los sistemas antioxidantes o en ambos. Se ha sugerido que el aumento del daño oxidativo desempeña un papel importante en la patogenia de varias enfermedades relacionadas con el tabaquismo. El humo del cigarrillo contiene grandes cantidades de radicales libres que muchos de ellos son oxidantes y prooxidantes. El tipo de nutrición en niños expuestos al HSM es muy importante para protegerlos del daño oxidativo. El propósito de esta revisión es efectuar una revisión de los estudios que han tratado la relación entre el daño oxidativo y el tipo de nutrición en la infancia y el daño oxidativo causado por la exposición al HSM durante los períodos prenatal, posnatal y en la infancia.

Palabras clave: tabaquismo, humo de segunda mano, antioxidantes, daño oxidativo, leche materna

Introducción

El tabaquismo es una de las causas más importantes de muertes evitables. Cada año, la epidemia mundial del tabaquismo mata cerca de seis millones de personas, entre las que se incluyen más de 600 000 que fallecen a causa de enfermedades relacionadas con la exposición al humo de segunda mano (HSM).¹ Globalmente, más de mil millones de personas son fumadoras,² dejando a los fumadores pasivos más vulnerables a la exposición al HSM. El HSM incrementa en los niños el riesgo de varias enfermedades, que incluyen infecciones, como las del tracto respiratorio superior e inferior; otitis media, asma, muerte súbita, trastornos del sueño, trastornos de la conducta y leucemia.³⁻⁶ Además, la exposición al humo del cigarrillo durante el embarazo se asocia con múltiples resultados fetales adversos.⁷

El estado oxidativo es un equilibrio complejo entre carga oxidativa y la capacidad antioxidante.⁸ El humo del cigarrillo tiene una mezcla de 4700 agentes químicos que contienen muchas sustancias bioactivas que producen

interacciones con los sistemas biológicos; el humo del cigarrillo también contiene gran cantidad de radicales libres y de sustancias oxidantes.⁹ Con cada bocanada, la exposición al gas inhalado expone al fumador a 10^{15} radicales libres. Sumado a esto, el fumador se expone a los radicales oxidantes y a la alta densidad de consumo de alquitrán.¹⁰ El humo de cigarrillo tiene gran cantidad de radicales libres (superóxido, hidroxilos, óxido nítrico). Estos agentes radicales son efectivos al aumentar en forma directa la carga oxidativa, y esto trae como consecuencia el deterioro de componentes celulares que incluyen lípidos, proteínas, ADN y carbohidratos. Hay evidencia de que el hábito de fumar se relaciona con el aumento de producción de radicales libres, con la depleción antioxidante y con la agresión oxidativa en los sistemas respiratorio y circulatorio.¹¹

El organismo tiene mecanismos antioxidantes para hacer frente a estos mecanismos de oxidación. En ciertas condiciones, los agentes oxidantes se elevan o agotan los mecanismos antioxidantes y esto puede resultar insufi-

ciente para prevenir el daño oxidativo. Además, la agresión oxidativa se relaciona con la etiopatogenia de más de 100 enfermedades.¹³

El objetivo de este trabajo es hacer una revisión de aquellos artículos que estudiaron la relación entre la agresión oxidativa con el tipo de nutrición durante la infancia y la agresión oxidativa causada por la exposición al HSM durante los períodos prenatal, neonatal, posnatal y en la niñez.

Sustancias antioxidantes

Una sustancia oxidante puede ser definida como cualquier tipo de sustancia que demora o previene la oxidación de un sustrato en forma significativa.¹⁴ Las enzimas antioxidantes más importantes son la superóxido dismutasa (SOD), la catalasa y la glutatión peroxidasa (GPx). Estas enzimas tienen efectos en diversas posiciones en la conversión de radicales libres.⁸

El líquido del epitelio del tracto respiratorio es la primera línea de defensa frente a los oxidantes que son inhalados. Estos fluidos contienen muchos antioxidantes. Los ácidos ascórbico y úrico se han identificado como los principales antioxidantes del tracto respiratorio superior e inferior.¹⁵

Los antioxidantes pueden ser producidos por vía endógena, el cuerpo también necesita incorporar micronutrientes antioxidantes exógenos a partir de las fuentes alimentarias. Estos micronutrientes desempeñan un papel importante en la protección sobre el daño oxidante endógeno y también protegen al organismo de la agresión oxidativa que causa el tabaquismo.^{16,17} Las moléculas que se utilizan con más frecuencia son el glutatión, los carotenoides (incluido el betacaroteno y la vitamina A), la vitamina C (ácido ascórbico), la vitamina E (incluido el alfatocoferol), albúmina, bilirrubina y ácido úrico. La vitamina C es un antioxidante hidrosoluble que elimina los radicales libres de los componentes acuosos del citoplasma. La vitamina E es el mejor depurador de radicales libres de las células con componentes lipídicos (por ejemplo: las membranas celulares). Los carotenos depuran el oxígeno singlete y pueden, en forma directa, eliminar radicales libres e inhibir la peroxidación de lípidos. El selenio es un cofactor para la GPx, una enzima que remueve los hidroperóxidos lípidos y los radicales hidroxílicos. El cinc, el cobre y el hierro también presentan propiedades antioxidantes en el sistema de defensa de cuerpo.^{18,19} Mientras que las vitaminas del grupo B no se consideran antioxidantes, la vitamina B₂ tiene algunas propiedades antioxidantes.²⁰

Si bien el folato y las vitaminas B₆ y B₁₂ no son antioxidantes, tienen un papel en la regulación de la homocisteína, que es un agente oxidativo estresante.²¹

Biomarcadores

Hay muchos y diversos ensayos acerca del estado antioxidante y el daño oxidativo. La agresión oxidativa puede ser evaluada en estudios *in vitro* e *in vivo*. Los ejemplos para la evaluación *in vitro* incluyen la medición de la demora de la oxidación y la tasa de oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) del colesterol. El LDLc es aislado de una muestra de sangre y se expone a algún agente oxidante, la demora de oxidación es el tiempo que la lipoproteína resiste la oxidación.²²

Los biomarcadores de la agresión oxidativa *in vivo* son los siguientes:

1) La peroxidación de lípidos puede ser estimada como la cantidad de malondialdehído (MDA), que es un producto de la oxidación de ácidos grasos poliinsaturados.²³

2) Los isoprostanos son radicales libres, producto de la oxidación del ácido araquidónico.²⁴

3) Las sustancias reactivas a tiobarbitúricos.²⁴

4) La 8-hidroxidesoguanosina urinaria es un producto de reparación que puede ser medido como respuesta a el daño oxidativo del ácido desoxirribonucleico (ADN).

5) Micronúcleos de los fragmentos de ADN en células exfoliadas pueden ser indicadores de desarrollo temprano de cáncer.

La capacidad antioxidante total (CAT) muestra la cantidad total de radicales que pueden ser depurados por un antioxidante o por una muestra biológica.²⁴

Algunos ensayos para evaluar la CAT como el potencial total radical de captura de los antioxidantes, la capacidad antioxidante equivalente trolox, la capacidad de absorción de radicales de oxígeno y la reducción del ión férrico en plasma.²³ La CAT es biomarcador de fácil utilización y muy empleado en estudios clínicos.

Tabaquismo materno en relación con la agresión oxidativa en el período prenatal y el período neonatal temprano

La exposición a los componentes del cigarrillo durante el embarazo y el período postnatal temprano es, quizás, el riesgo ambiental evitable más común. Hay algunos estudios que sugieren que el hábito de fumar es una fuente adicional de agresión oxidativa para embarazadas y para su descendencia.²⁵⁻²⁹ El primer estudio de Schwartz y colaboradores³⁰ mostró que la prueba de inhalación de etanos, como indicador de agresión oxidativa, fue mayor en los recién nacidos de mujeres que fumaban con respecto a los controles. También se reportaron altos niveles de hidroperóxidos lipídicos en embarazadas que fumaban.³¹⁻³³

La nicotina y el monóxido de carbono pueden cruzar la barrera placentaria y causar insuficiencia uteroplacentaria, caracterizada por la disminución de los suministros necesarios de nutrientes y oxígeno al feto.^{34,35} Un solo cigarrillo puede causar vasoconstricción uteroplacentaria transitoria. La absorción placentaria de glutatión se encuentra disminuida en las embarazadas fumadoras, con la consecuente reducción de los niveles fetales de glutatión.³⁶

La exposición al humo de cigarrillo puede disminuir la disponibilidad de ciertos nutrientes antioxidantes durante la neutralización de estos tóxicos.¹⁹

Algunos estudios no mostraron diferencias en los niveles séricos maternos^{25,26,37,38} y en cordón umbilical²⁵ de vitaminas antioxidantes entre las fumadoras y las que no lo eran.

Por el contrario, otros estudios demostraron niveles más bajos de alfatocoferol, retinol y betacarotenos en el plasma materno^{27,39} y en el cordón umbilical^{26,39} en mujeres fumadoras. El estado nutricional de las embarazadas fumadoras puede estar comprometido debido a una dieta inadecuada.⁴⁰ Pero la mayoría de los estudios no han encontrado diferencias en el consumo de vitaminas entre las embarazadas que fuman y las que no lo hacen.^{25,37,38,41}

El hábito de fumar eleva la peroxidación de lípidos y reduce el potencial antioxidante en el plasma de las embarazadas y en la sangre del cordón umbilical. Por lo tanto, el hábito de fumar durante el embarazo puede estimular el daño causado por los radicales libres en la madre y en el feto en desarrollo.²⁹ Por el alto requerimiento de oxígeno y el aumento del metabolismo, los niveles de MDA aumentan durante el embarazo y en el parto.⁴² Existe información controvertida acerca de la concentración de MDA

en el embarazo complicado por el hábito de fumar.^{26,28,29} Los niveles plasmáticos de MDA pueden variar día a día en el sujeto y pueden ser alterados en forma aguda en pocas horas por el hábito de fumar.⁴³ Debido al aumento del metabolismo y a la amplia variación de los niveles de MDA, se propuso que los hidroperóxidos plasmáticos son mejores marcadores de actividad de radicales libres en el feto.⁴⁴ Bolisetty y colegas²⁶ demostraron que los niveles de vitamina E del cordón umbilical se encontraban significativamente disminuidos en niños de madres fumadoras. Paradójicamente, los niveles de MDA plasmáticos fueron menores en madres fumadoras en el momento del parto, y al cuarto día posparto tanto en las madres como en los niños.

Ermis y colaboradores²⁸ investigaron los niveles de MDA, de SOD y de GPx en el suero de madres y de niños al séptimo día luego del parto. Hallaron un aumento significativo de GPx tanto en las madres fumadoras como en los niños, pero no hubo diferencias significativas con respecto a los niveles de MDA y de SOD. En otros estudios, los niveles séricos de CAT tanto en placenta, como en cordón umbilical y maternos fueron significativamente más bajos, y los niveles de agresión oxidativa fueron más altos tanto en fumadoras activas como en fumadoras pasivas, en comparación con los controles.⁴¹ Chelchowska y colegas²⁹ demostraron que mientras la concentración de MDA en el cordón umbilical fue más alta en las mujeres fumadoras, el valor del potencial total radical de captura de los antioxidantes fue menor que en los controles. También comprobaron que los niveles de ácido úrico plasmático, y de vitaminas E, A y betacarotenos, con poder antioxidante, eran menores en las fumadoras en el tercer trimestre de gestación en comparación con los controles.

Relación entre la exposición al humo del cigarrillo y la agresión oxidativa en lactantes y niños

El humo del cigarrillo tiene consecuencias negativas sobre los lactantes, en especial durante el primer año de vida.⁴⁵ La asociación entre la exposición al HSM y el aumento de la agresión oxidativa en los niños ha sido investigada en varios trabajos.^{36,46,47} En un estudio de seguimiento posnatal en niños de tres meses de vida, el hábito de fumar materno fue evaluado a través de un cuestionario. Los niveles urinarios de nicotina fueron medidos como un indicador de exposición al HSM y el nivel de agresión oxidativa fue calculado mediante la medición de isoprostanos urinarios. Si bien este estudio no separa la exposición prenatal de la posnatal, el hábito de fumar en las madres se asoció con un aumento de la agresión oxidativa.⁴⁶ Aycicek y su grupo³³ investigaron el estado oxidativo y antioxidativo en el plasma de niños de 6 a 28 semanas de edad y encontraron un efecto negativo en el sistema de defensa antioxidante cuando eran expuestos al HSM. Yilmaz y colaboradores⁴⁷ estudiaron el efecto de la exposición al HSM midiendo la concentración de los niveles de vitaminas A, C y E en los niños. La mediana de esos valores fue significativamente menor en los niños expuestos.

En un estudio exhaustivo con 2698 niños de entre 4 y 18 años efectuado por Strauss y su equipo,⁴⁸ en el grupo expuesto al humo del cigarrillo se hallaron valores bajos de vitamina C, en comparación con los controles. Entre todos los niños, esta relación se pudo observar por los niveles de nicotina y de ácido ascórbico séricos.

En otro estudio con 512 niños de entre 2 y 12 años, los niveles de vitamina C fueron significativamente menores

con respecto a los niños que no habían estado expuestos al humo del cigarrillo, a pesar de haber consumido la misma cantidad de vitamina C diaria los dos grupos.⁴⁹

Se ha demostrado que la exposición al HSM es un potente oxidante en niños en etapas preescolares y escolares.⁵⁰⁻⁵² En niños en edad escolar, los eritrocitos expuestos al HSM muestran, *in vitro*, una marcada tendencia a la peroxidación de la vitamina E, en comparación con los niños que no están expuestos; esta diferencia pudo ser revertida con la suplementación con vitamina E. Además, en los niños expuestos al humo del cigarrillo los niveles de vitamina C fueron significativamente menores; en tanto que los de ácido deshidroascórbico fueron sustancialmente mayores con respecto a los controles.⁵⁰ En otro estudio, que incluyó 34 niños de entre 4 y 6 años, se halló una correlación importante entre el número de cigarrillos consumidos en forma pasiva y el tenor de agresión oxidativa.^{51,52}

Las propiedades antioxidantes de la leche materna

Como resultado de varios estudios sobre las propiedades de la leche materna, los conocimientos que se han adquirido siempre son beneficiosos. Las propiedades antioxidantes de la leche materna han sido estudiadas ampliamente.^{53,54} La leche materna contiene numerosos antioxidantes como albúmina, bilirrubina, cisteína, ácido úrico, glutatión, coenzima Q y lactoferrina.^{54,55} Las vitaminas A, C y E, que se encuentran naturalmente presentes en la leche materna, tienen actividad antioxidante.⁵⁶ Más aun, la leche materna tiene enzimas antioxidantes como la catalasa, SOD y glutatión peroxidasa.^{53,57} El contenido de antioxidantes en la leche materna depende de varios factores como la dieta materna, la frecuencia de amamantamiento, la suplementación vitamínica, el estado nutricional, el lugar de residencia, el estilo de vida y el momento del parto.^{57,58}

Friel y colegas⁵³ informaron que la leche de madres de niños pretérmino tiene la misma capacidad antioxidante, en comparación con la leche de las madres de niños nacidos a término. Por el contrario, otro estudio mostró que la leche de las madres que tienen niños pretérmino tiene menor capacidad antioxidante.⁵⁹ Las concentraciones de antioxidantes en la leche materna varían de acuerdo con el período de lactancia. En algunos estudios se ha concluido que el calostro tiene mayores propiedades antioxidantes que la leche materna.^{58,59} Por el contrario, otros trabajos encontraron lo opuesto.⁶⁰ Las mayores concentraciones de coenzima Q10 y glutatión se hallan en el calostro y disminuyen en la lactancia más tardía.⁵⁹ Las concentraciones de selenio, cobre y cinc también se encuentran reducidas en la lactancia.⁶¹ Adicionalmente, las concentraciones de vitaminas antioxidantes son más elevadas en el calostro que en la leche madura.^{60,61,62}

La influencia del hábito de fumar de las madres sobre las propiedades antioxidantes de la leche materna

Hay muy pocos estudios que investigaron cómo las propiedades antioxidantes de la leche materna pueden ser afectadas por el humo del cigarrillo, tanto si se trata de madres fumadoras activas o pasivas durante el embarazo y en el período posnatal.^{25,64-66} En un estudio que evaluó la influencia del hábito de fumar durante el embarazo sobre el estado antioxidativo del calostro, la CAT de las fumadoras fue menor en comparación con las madres de control. En forma adicional, en el grupo de

fumadoras, la concentración de isoprostanos en la leche materna fue mayor en el calostro.⁶⁵ Ermis y colaboradores⁶⁶ estudiaron los niveles de MDA, SOD y GPx en la leche materna de fumadoras activas, fumadoras pasivas y no fumadoras. Los niveles de MDA y de SOD fueron mayores en las fumadoras activas y pasivas que en las madres no fumadoras.

Algunos estudios^{25,38,67} compararon las concentraciones de vitaminas antioxidantes en la leche materna de madres fumadoras y no fumadoras. Ortega y colegas⁶⁷ mostraron una disminución de las concentraciones de vitamina E en la leche materna de las madres fumadoras. En otro estudio reciente, Orhon y su grupo²⁵ investigaron los niveles de betacarotenos, retinol y alfatocoferol en la leche materna. Como resultado de ese estudio los niveles de alfa tocoferol fueron menores que en los controles.

¿Qué es lo mejor para la protección antioxidante: la lactancia o el uso de fórmulas?

La leche materna es al alimento ideal y natural durante la primera infancia, tanto en niños de término como pretérmino. Sus ventajas en el desarrollo físico y neurológico han sido bien estudiadas.^{68,69} La leche de vaca no se utiliza en forma rutinaria para alimentar a los niños, en cambio se utilizan fórmulas modificadas que son más afines con la leche materna. Estas fórmulas tienen un exceso de antioxidantes que rompen cadenas de aminoácidos, en comparación con la leche materna.⁷⁰ Goldman y colaboradores⁷¹ establecieron que algunos factores, como los antioxidantes, se encuentran ausentes o en bajas cantidades en la leche de vaca o en los suplementos artificiales. Las leches de fórmula son ricas en prooxidantes pero carecen de antioxidantes naturales como la lactoferrina, el ácido ascórbico y el ácido úrico.⁷² Otros resultados con-

tradictorios fueron hallados en estudios que compararon las propiedades antioxidantes de la leche materna con las fórmulas artificiales.^{30,53,54,73-76} Si bien Korchazhkina y su grupo⁷⁴ concluyeron que la capacidad antioxidante de la leche materna y de las fórmulas artificiales es suficiente para prevenir la peroxidación lipídica, la mayoría de los estudios demostraron de la leche materna provee un mayor poder antioxidante que la fórmulas suplementarias.^{53,54,73,75} Tiroli y colegas,¹⁷⁶ diseñaron un estudio en el que no hallaron diferencias significativas en la mediana de los niveles de CAT entre la leche materna y la de fórmula. Por el contrario, los productos de peroxidación lipídica eran más altos en la leche materna congelada a menos 20°C que en la leche de fórmula. Los autores concluyeron que los prooxidantes podrían ser formados durante el proceso de conservación a menos 20°C.

El tipo de nutrición de los niños que están expuestos al humo del cigarrillo es muy importante para protegerlos del daño oxidativo. Los autores del presente trabajo diseñaron un estudio para investigar el efecto del HSM en los niveles de vitaminas en niños con lactancia y sin ella. Los resultados muestran que la lactancia materna fue un factor independiente para la elevación de los niveles de vitaminas A, C y E en los niños.

En conclusión, el hábito de fumar debe ser evitado en los hogares donde conviven niños. Los pediatras y los médicos clínicos son las personas autorizadas a estimular a los pacientes y a sus familias a evitar el uso de tabaco. Si esto no es posible, los profesionales de la salud deben trabajar con el objetivo de estimular la lactancia materna en mujeres fumadoras con el fin de proteger a los niños de los efectos adversos del hábito de fumar. Si la exposición al humo del cigarrillo no puede ser evitada, la lactancia materna puede ayudar a prevenir deficiencias en los niveles de vitaminas y la capacidad antioxidante.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2015
www.siicsalud.com

Los autores no manifiestan conflictos de interés.

Bibliografía

1. WHO report on the global tobacco epidemic: Warning about the dangers of tobacco. World Health Organization 2011. Available at: http://www.who.int/tobacco/global_report/2011/en/index.html. Accessed January 2012.
2. WHO report on the global tobacco epidemic: Implementing smoke-free environments. Geneva, World Health Organization, 2009. Available at: http://www.who.int/tobacco/mpower/2009/gtcr_download/en/index.html Accessed January 2012.
3. Yilmaz G, Hizli S, Karacan C, Yurdakök K, Coskun T, Dilmen U. Effects of passive smoking on growth and infection rates of breast-fed and non-breastfed infants. *Pediatr Int* 51:352-358, 2009.
4. Bajanowski T, Brinkmann B, Mitchell EA, et al. Nicotine and cotinine in infants dying from sudden infant death syndrome. *Int J Legal Med* 122:23-8, 2008.
5. Mennella JA, Yourshaw LM, Morgan LK. Breastfeeding and smoking: short-term effects on infant feeding and sleep. *Pediatrics* 120(3):497-502, 2007.
6. Chang JS, Selvin S, Metayer C, Crouse V, Golembesky A, Buffler PA. Parental smoking and the risk of childhood leukemia. *Am J Epidemiol* 163(12):1091-1100, 2006.
7. Office on Smoking and Health (US). The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: A report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US), 2006.
8. Reddy R, Yao JK. Role of oxidative stress in schizophrenia. In: Basu TK, ed. *Antioxidants in Human Health and Disease*. New York: CABI Publishing, pp. 355-356, 1999.
9. Cross CE, Traber M, Eiserich J, Van der Vliet A. Micronutrient antioxidants and smoking. *Br Med Bull* 55:691-704, 1999.
10. Pryor WA, Stone K. Oxidants in cigarette smoke. Radicals, hydrogen peroxide, peroxyoxynitrate, and peroxyoxynitrite. *Ann N Y Acad Sci* 686:12-27, 1993.
11. Polidori MC, Mecocci P, Stahl W, Sies H. Cigarette smoking cessation increases plasma levels of several antioxidant micronutrients and improves resistance towards oxidative challenge. *Br J Nutr* 90(1):147-150, 2003.
12. Walmsley CM, Bates CJ, Prentice A, Cole TJ. Relationship between cigarette smoking and nutrient intakes and blood status indices of older people living in the UK: further analysis of data from the National Diet and Nutrition Survey of people aged 65 years and over, 1994/95. *Public Health Nutr* 2(2):199-208, 1999.
13. Halliwell B. Antioxidants in human health and disease.

Annu Rev Nutr 16:33-50, 1996.

14. Halliwell B. Vitamin C: antioxidant or pro-oxidant in vivo? *Free Radic Res* 25(5):439-454, 1996.

15. Bendich A. Role of antioxidants in the maintenance of immune functions. In: Frei B, ed. *Natural antioxidants in human health and disease*. New York, Academic Press, pp. 447-67, 1994.

16. Subar AF, Harlan LC, Mattson ME. Food and nutrient intake differences between smokers and non-smokers in the US. *Am J Public Health* 80(11):1323-9, 1990.

17. Faruque MDO, Khan MR, Rahman MM, Ahmed F. Relationship between smoking and antioxidant nutrient status. *Br J Nutr* 73(4):625-32, 1995.

18. Northrop-Cleaves CA, Thurnham DI. Monitoring micronutrients in cigarette smokers. *Clin Chim Acta* 377:14-38, 2007.

19. Alberg A. The influence of cigarette smoking on circulating concentrations of antioxidant micronutrients. *Toxicology* 180(2):121-37, 2002.

20. Loscalzo J. The oxidant stress of hyperhomocyst(e)inemia. *J Clin Invest* 98(1):5-7, 1996.

21. Matsui EC, Matsui W. Higher serum folate levels are associated with a lower risk of atopy and wheeze. *J Allergy Clin Immunol* 123(6):1253-9, 2009.

22. Chopra M, O'Neill ME, Keogh N, Wortley G, Southon S, Thurnham D. Influence of increased fruit and vegetable intake on plasma and lipoprotein carotenoids and LDL oxidation in smokers and nonsmokers. *Clin Chem* 46(11):1818-29, 2000.

23. Collins AR. Assays for oxidative stress and antioxidant status: applications to research into the biological effectiveness of polyphenols. *Am J Clin Nutr* 81(1 Suppl):261S-267S, 2005.

24. Griffiths HR, Moller R, Bartosz G, et al. Biomarkers. *Mol Aspects Med* 23(1-3):101-208, 2002.

25. Orhon FS, Ulukol B, Kahya D, Cengiz B, Baskan S, Tezcan S. The influence of maternal smoking on maternal and newborn oxidant and antioxidant status. *Eur J Pediatr* 168(8):975-81, 2009.

26. Bolisetty S, Naidoo D, Lui K, et al. Postnatal changes in maternal and neonatal plasma antioxidant vitamins and the influence of smoking. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 86(1):F36-40, 2002.

27. Fayol L, Gulian JM, Dalmaso C, Calaf R, Simeoni U, Millet V. Antioxidant status of neonates exposed in utero to tobacco smoke. *Biol Neonate* 87(2):121-6, 2005.

28. Ermis B, Ors R, Yildirim A, Tastekin A, Kardas F, Akcay F. Influence of smoking on maternal and neonatal serum malondialdehyde, superoxide dismutase, and glutathione peroxidase levels. *Ann Clin Lab Sci* 34(4):405-9, 2004.

29. Chelchowska M, Ambroszkiewicz J, Gajewska J, Laskowska-Klita T, Leibschan J. The effect of tobacco smoking during pregnancy on plasma oxidant and antioxidant status in mother and newborn. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 155(2):132-6, 2011.

30. Schwarz KB, Cox JM, Sharma S, et al. Prooxidant effects of maternal smoking and formula in newborn infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 24(1):68-74, 1997.

31. Argüelles S, Machado MJ, Ayala A, Machado A, Hervias B. Correlation between circulating biomarkers of oxidative stress of maternal and umbilical cord blood at birth. *Free Radic Res* 40(6):565-70, 2006.

32. Aycicek A, Ipek A. Maternal active or passive smoking causes oxidative stress in cord blood. *Eur J Pediatr* 167(1):81-5, 2008.

33. Aycicek A, Erel O, Kocyigit A. Increased oxidative stress in

infants exposed to passive smoking. *Eur J Pediatr* 164(12):775-8, 2005.

34. Vogt Isaksen C. Maternal smoking, intrauterine growth restriction, and placental apoptosis. *Pediatr Dev Pathol* 7(5):433-42, 2004.

35. Zdravkovic T, Genbacev O, McMaster MT, Fisher SJ. The adverse effects of maternal smoking on the human placenta: a review. *Placenta* 26:S81-6, 2005.

36. Gitto E, Reiter RJ, Karbownik M, et al. Causes of oxidative stress in the pre-and perinatal period. *Biol Neonate* 81(3):146-57, 2002.

37. Kiely M, Cogan P, Kearney PJ, Morrissey PA. Relationship between smoking, dietary intakes and plasma levels of vitamin E and β -carotene in matched maternal-cord pairs. *Int J Vitam Nutr Res* 69(4):262-7, 1999.

38. Ortega RM, López-Sobaler AM, Martínez RM, Andrés P, Quintas ME. Influence of smoking on vitamin E status during the third trimester of pregnancy and on breast-milk tocopherol concentrations in Spanish women. *Am J Clin Nutr* 68(3):662-7, 1998.

39. De Barros Silva SS, Rondó PH, Erzinger GS. Beta-carotene concentrations in maternal and cord blood of smokers and non-smokers. *Early Hum Dev* 81(4):313-7, 2005.

40. Cogswell ME, Weisberg P, Spong C. Cigarette smoking, alcohol use and adverse pregnancy outcomes: implications for micronutrient supplementation. *J Nutr* 133(5 Suppl 2):1722S-1731S, 2003.

41. Aycicek A, Varma M, Ahmet K, Abdurrahim K, Erel O. Maternal active or passive smoking causes oxidative stress in placental tissue. *Eur J Pediatr* 170(5):645-51, 2011.

42. Sun Y, Oberley LW, Li Y. A simple method for clinical assay of superoxide dismutase. *Clin Chem* 34(3):497-500, 1988.

43. Nielsen F, Mikkelsen BB, Nielsen JB, Andersen HR, Grandjean P. Plasma malondialdehyde as biomarker for oxidative stress: reference interval and effects of life-style factors. *Clin Chem* 43(7):1209-14, 1997.

44. Rogers MS, Wang W, Mongelli M, Pang CP, Duley JA, Chang AM. Lipid peroxidation in cord blood at birth: a marker of fetal hypoxia during labour. *Gynecol Obstet Invest* 44(4):229-33, 1997.

45. Harlap S, Davies AM. Infant admissions to the hospital and maternal smoking. *Lancet* 1(7857):529-32, 1974.

46. Noakes PS, Thomas R, Lane C, et al. Association of maternal smoking with increased infant oxidative stress at 3 months of age. *Thorax* 62(8):714-7, 2007.

47. Yilmaz G, Agras PI, Hizli S, et al. The effect of passive smoking and breast feeding on serum antioxidant vitamin (A, C, E) levels in infants. *Acta Paediatr* 98(3):531-6, 2009.

48. Strauss RS. Environmental tobacco smoke and serum vitamin C levels in children. *Pediatrics* 107(3):540-2, 2001.

49. Preston AM, Rodriguez C, Rivera CE, Sahai H. Influence of environmental tobacco smoke on vitamin C status in children. *Am J Clin Nutr* 77(1):167-72, 2003.

50. Jendryczko A, Szpyrka G, Gruszczynski J, Kozowicz M. Cigarette smoke exposure of school children: effect of passive smoking and vitamin E supplementation on blood antioxidant status. *Neoplasma* 40(3):199-203, 1993.

51. Yildirim F, Sermetow K, Aycicek A, Kocyigit A, Erel O. Increased oxidative stress in preschool children exposed to passive smoking. *J Pediatr (Rio J)* 87(6):523-8, 2011.

52. Kosecik M, Erel O, Sevinc E, Selek S. Increased oxidative stress in children exposed to passive smoking. *Int J Cardiol* 100(1):61-4, 2005.

53. Friel JK, Martin SM, Langdon M, Herzberg GR, Buettner GR. Milk from mothers of both premature and full-term infants provides better antioxidant protection than does infant formula. *Pediatr Res* 51(5):612-8, 2002.
54. Aycicek A, Erel O, Kocycigit A, Selek S, Demirkol MR. Breast milk provides better antioxidant power than does formula. *Nutrition* 22(6):616-9, 2006.
55. Buescher ES, McIlheran SM. Colostral antioxidants: separation and characterization of two activities in human colostrum. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 14(1):47-56, 1992.
56. Schweigert FJ, Bathe K, Chen F, Büscher U, Dudenhausen JW. Effect of the stage of lactation in humans on carotenoid levels in milk, blood plasma and plasma lipoprotein fractions. *Eur J Nutr* 43(1):39-44, 2004.
57. L'Abbe MR, Friel JK. Superoxide dismutase and glutathione peroxidase content of human milk from mothers of premature and full-term infants during the first 3 months of lactation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 31(3):270-4, 2000.
58. Alberti-Fidanza A, Burini G, Perriello G. Total antioxidant capacity of colostrum, and transitional and mature human milk. *J Matern Fetal Neonatal Med* 11(4):275-9, 2002.
59. Quiles JL, Ochoa JJ, Ramirez-Tortosa MC, et al. Coenzyme Q concentration and total antioxidant capacity of human milk at different stages of lactation in mothers of preterm and full-term infants. *Free Radic Res* 40(2):199-206, 2006.
60. Szlagatys-Sidorkiewicz A, Zagierski M, Jankowska A, et al. Longitudinal study of vitamins A, E and lipid oxidative damage in human milk throughout lactation. *Early Hum Dev* 2011 (Epub ahead of print).
61. Wasowicz W, Gromadzinska J, Szram K, Rydzynski K, Cieslak J, Pietrzak Z. Selenium, zinc, and copper concentrations in the blood and milk of lactating women. *Biol Trace Elem Res* 79(3):221-33, 2001.
62. Macias C, Schweigert FJ. Changes in the concentration of carotenoids, vitamin A, alpha-tocopherol and total lipids in human milk throughout early lactation. *Ann Nutr Metab* 45(2):82-5, 2001.
63. Campos JM, Paixão JA, Ferraz C. Fat-soluble vitamins in human lactation. *Int J Vitam Nutr Res* 77(5):303-10, 2007.
64. Szlagatys-Sidorkiewicz A, Zagierski M, Renke J, Korzon M. Total antioxidative status in colostrum. The influence of maternal smoking. *Med Wieku Rozwoj* 9(4):621-8, 2005.
65. Zagierski M, Szlagatys-Sidorkiewicz A, Jankowska A, Krzykowski G, Korzon M, Kaminska B. Maternal smoking decreases antioxidative status of human breast milk. *J Perinatol* 2011 (Epub ahead of print).
66. Ermis B, Yildirim A, Ors R, Tastekin A, Ozkan B, Akcay F. Influence of smoking on serum and milk malondialdehyde, superoxide dismutase, glutathione peroxidase, and antioxidant potential levels in mothers at the postpartum seventh day. *Biol Trace Elem Res* 105(1-3):27-36, 2005.
67. Ortega RM, López-Sobaler AM, Quintas ME, Martínez RM, Andrés P. The influence of smoking on vitamin C status during the third trimester of pregnancy and on vitamin C levels in maternal milk. *J Am Coll Nutr* 17(4):379-84, 1998.
68. Vohr BR, Poindexter BB, Dusick AM, et al. Beneficial effects of breast milk in the neonatal intensive care unit on the development and outcome of extremely low birth weight infants at 18 months of age. *Pediatrics* 118(1):e115-23, 2006.
69. Koletzko B, Rodriguez-Palmero M, Demmelmair H, Fidler N, Jensen R, Sauerwald T. Physiological aspects of breast milk lipids. *Early Hum Dev* 65(Suppl.):S3-S18, 2001.
70. Anderson GH. Human milk feeding. *Pediatr Clin North Am* 32(2):335-53, 1985.
71. Goldman AS, Goldblum RM, Hanson LA. Anti-inflammatory systems in human milk. *Adv Exp Med Biol* 262:69-76, 1990.
72. Emmett P, Rogers IS. Properties of human milk and their relationship with maternal nutrition. *Early Hum Dev* 49(Suppl):S7-28, 1997.
73. Ledo A, Arduini A, Asensi MA, et al. Human milk enhances antioxidant defenses against hydroxyl radical aggression in preterm infants. *89(1):210-5, 2009.*

Información relevante

Efecto del tabaquismo materno sobre el estado oxidativo en los niños

Respecto a la autora



Yilmaz Gonca. MD, PhD, Jefe del servicio de pediatría de Dr. Sami Ulus Training and Research Hospital, Ankara, Turquía.

Respecto al artículo

Las sustancias tóxicas del humo del cigarrillo son conocidas por tener efectos negativos sobre la capacidad antioxidante del cuerpo humano. Para poder investigar el efecto del tabaquismo pasivo, se midieron los niveles de vitaminas A, E y C en el suero y los niveles de cotinina/creatina urinaria en 254 niños de seis meses de vida.

La autora pregunta

El tipo de nutrición de los niños que están expuestos al humo del cigarrillo es muy importante para protegerlos del daño oxidativo.

Entre las medidas de prevención del daño oxidativo, ¿cuál de ellas es la más efectiva si no es posible evitar el contacto de los niños con el humo de segunda mano?

- A Estimular la lactancia materna.
- B Dar suplementos vitamínicos.
- C Alimentarlos con leche de fórmula.
- D Alimentarlos con leche de vaca.
- E Ninguno de los mencionados.

Corrobore su respuesta: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/125449

Palabras clave

tabaquismo, humo de segunda mano, antioxidantes, daño oxidativo, leche materna

Key words

tobacco smoke, second-hand smoke, antioxidants, oxidative stress, breast-milk

Lista de abreviaturas y siglas

HSM, humo de segunda mano; SOD, superóxido dismutasa; GPx, glutatión peroxidasa; LDL, lipoproteínas de baja densidad; MDA, malondialdehído; ADN, ácido desoxirribonucleico; CAT, capacidad antioxidante total.

Cómo citar

Yilmaz G, Demirli Caylan N, Karacan CD. Efecto del tabaquismo materno sobre el estado oxidativo en los niños. *Salud i Ciencia* 21(7):740-6, Dic 2015.

How to cite

Yilmaz G, Demirli Caylan N, Karacan CD. The effect of smoking by the mother on a child's oxidant and antioxidant status. *Salud i Ciencia* 21(7):740-6, Dic 2015.

Orientación

Clínica, Diagnóstico

Conexiones temáticas

Atención Primaria, Medicina Familiar, Pediatría, Salud Pública, Toxicología.