

Análisis de una base de datos rutinaria para identificar factores de riesgo del huésped y el medio ambiente asociados con las enfermedades respiratorias

Cecilia García Sancho Figueroa,✉ Rosario Fernández Plata, David Martínez Briseño, Susana Rivera de la Garza, Angeles Mora Pizano, Francisco Franco Marina, José Rogelio Pérez-Padilla

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas.
Fecha de recepción: 15-II-2012; aceptado: 24-II-2012

RESUMEN. Objetivo: Identificar los factores de riesgo en pacientes con enfermedades pulmonares.

Material y métodos: Se realizó un estudio de casos y controles a partir de dos bases de datos rutinarias y se corroboró la información en los expedientes clínicos de pacientes egresados del 2000 al 2007. Los pacientes con infección por VIH fueron excluidos. Los 10 grupos de casos fueron: (1: 948, neumonía bacteriana [NB]), (2: 487, tuberculosis [TB]), (3: 108, asma), (4: 127, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]), (5: 95, fibrosis pulmonar idiopática [FPI]), (6: 160, neumotórax espontáneo [NE]), (7: 70, cáncer de pulmón de células pequeñas [CPCP]), (8: 51, cáncer de pulmón de células grandes [CPCG]), (9: 120, cáncer de pulmón de células escamosas [CPCE]), y (10: 459, adenocarcinoma de pulmón [AP]). Los controles fueron 1,305 pacientes de otorrinolaringología [ORL].

Resultados: El humo de leña se asoció con: TB (RM = 2.9 [IC 95%, 2.2-3.7] $p < 0.0001$), EPOC (RM = 3.0 [IC 95%] 1.6-5.6 $p < 0.0001$), CPCG (RM = 2.5 [IC 95%, 1.3-4.9] $p = 0.006$), y AP (RM = 1.6 [IC95% 1.2-2.2] $p = 0.005$). En los mismos modelos el tabaquismo se asoció con NB, NE, EPOC, CPCP y CPCE.

Conclusiones: Las bases de datos hospitalarias permiten identificar factores de riesgo respiratorios, tales como la exposición a humo de leña y el tabaquismo.

Palabras clave: Base hospitalaria, biomasa, contaminación, enfermedades respiratorias, intradomiciliaria, tabaquismo.

ABSTRACT. Objective: To identify socioeconomic and environmental risk factors for respiratory patients with lung disease.

Material and methods: We carried out a hospital-based case-control study from 2000 to 2007. Patients with HIV infection were excluded. The 10 groups cases were: (1: 948 bacterial pneumonia [BP]); (2: 487 tuberculosis [TB]); (3: 108 asthma); (4: 127 chronic obstructive pulmonary disease [COPD]); (5: 95 idiopathic pulmonary fibrosis [IPF]); (6: 160 spontaneous pneumothorax [SP]); (7: 70 small-cell lung cancer [SCLC]); (8: 51 large-cell lung cancer [LCLC]); (9: 120 squamous cell lung cancer [SQLC]), and (10: 459 lung adenocarcinoma [LA]). The controls were otolaryngology 1,305 patients [ORL].

Results: Wood smoke was associated with: TB (OR = 2.9 [95% CI 2.2-3.7] $p < 0.0001$), COPD (OR = 3.0 [95% CI 1.6-5.6] $p < 0.0001$), LCLC (OR = 2.5 [95% CI 1.3-4.9] $p = 0.006$) and LA (OR = 1.6 [95% CI 1.2-2.2] $p = 0.005$), in the same models, smoking was associated with bacterial pneumonia, COPD, spontaneous pneumothorax, small cell lung cancer and squamous cell lung cancer.

Discussion: The hospital databases allowed identifying respiratory risk factors. Both wood smoke and smoking are associated with respiratory diseases.

Key words: Hospital-based, biomass, pollution, respiratory diseases, domiciliary, smoking.

INTRODUCCIÓN

En México, la proporción de carga de enfermedad atribuible a enfermedades respiratorias es muy alta, es 63.6% de todos los casos de enfermedad notificados en 2007.¹ En 2008, la tasa de mortalidad por EPOC fue de 19.3 por cada 100,000 habitantes, ocupando el quinto lugar como causa de muerte en el país. Es conocido que la mortalidad debida

a causas respiratorias está subestimada ya que una gran parte de muertes por problemas respiratorios se clasifican en rubros diferentes que los del grupo J de la 10ª Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud, lo que oculta el incremento en el número de muertes por causas respiratorias.²

La utilización de bases de datos que se usan de manera rutinaria en un hospital permite identificar y vigilar los

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/neumologia>

factores de riesgo respiratorios en la población. Nuestro objetivo fue identificar los factores de riesgo del huésped, de la vivienda y del ambiente en pacientes con neumonía bacteriana (NB), tuberculosis (TB), asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), neumotórax espontáneo (NE), cáncer pulmonar de células pequeñas (CPCP), cáncer pulmonar de células grandes (CPCG), cáncer de pulmón de células escamosas (CPCE) y adenocarcinoma pulmonar (AP) en comparación con un grupo de controles sanos pulmonares.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de casos y controles, retrospectivo, en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas (INER) durante el período 2000-2007. El protocolo fue aprobado por los Comités Institucionales (número de aprobación C07-03).

Se utilizaron 3 fuentes de datos: la base de datos de pacientes hospitalizados, la base de datos del Departamento de Trabajo Social del INER y los expedientes clínicos de los pacientes. A partir de la base de datos de pacientes hospitalizados, se seleccionaron 10 grupos de pacientes con edad ≥ 18 años. Se excluyeron del análisis a los pacientes con infección por el VIH.

Los grupos de casos fueron los siguientes: grupo 1 (948 neumonía bacteriana [NB] CIE-10 J13, J14, J15); grupo 2 (tuberculosis [TB] CIE-10 A15-A19, B90, A31); grupo 3 (108 con asma CIE-10 J45-J46); grupo 4 (127 con enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC] CIE-10 J40-J44); grupo 5 (95 con fibrosis pulmonar idiopática [FPI] CIE-10 70.1, 70.3, 70.4, J82, J84, J84.1); grupo 6 (160 con neumotórax espontáneo [NE] CIE-10 J93); grupo 7 (70 con cáncer de pulmón de células pequeñas [CPCP]); grupo 8 (51 con cáncer de pulmón de células grandes [CPCG]); grupo 9 (120 con cáncer de pulmón de células escamosas [CPCE]); y grupo 10 (459 con adenocarcinoma de pulmón [AP]). El grupo control estuvo formado por 1,305 sujetos con enfermedades de oído, nariz y garganta pero sin enfermedad pulmonar [ORL] (CIE-10 J00-J06.9; J31-J39).

Los expedientes fueron revisados por especialistas con base en un formato estandarizado para verificar que los pacientes cumplieran los criterios diagnósticos para cada enfermedad: NB,³ TB,⁴ asma,⁵ EPOC,⁶ FPI,⁷ y NE.⁸ El diagnóstico histopatológico de los pacientes con cáncer pulmonar lo realizó el Departamento de Patología del INER. Las exposiciones se evaluaron mediante un cuestionario estandarizado que evalúa características clínicas, exposiciones ocupacionales, conductuales, características de la vivienda y las exposiciones ambientales dentro de la vivienda (humo de leña, tabaquismo pasivo y uso de insecticida).

Se realizó un análisis bivariado, calculando las razones de momios y los intervalos de confianza al 95%. Se hizo un análisis multivariado mediante regresión logística no condicional, controlando todos los posibles factores de confusión. La edad, sexo, exposiciones ocupacionales, tabaquismo y la ventilación de la vivienda fueron evaluadas en todos los modelos finales de regresión logística como variables de control.

RESULTADOS

Los resultados del análisis bivariado para los grupos de pacientes con NB, TB, asma, EPOC, FPI y NE se presentan en las tablas 1 y 2. La media de edad fue mayor en todos los grupos de pacientes que en los controles, así como la proporción de fumadores y ex fumadores entre los pacientes con EPOC y el FPI ($p < 0,001$) (tabla 1). La exposición a humo de leña fue significativamente mayor en todos los grupos de casos ($p < 0,0001$) (tabla 2).

Las comparaciones entre los grupos de pacientes con cáncer pulmonar y los controles mostraron resultados similares (tabla 3). La exposición pasada o actual al humo de leña fue también mayor entre los casos ($p < 0,0001$) (tabla 4).

Después de ajustar por factores de confusión potenciales, la exposición al humo de leña se asoció con: TB (RM = 2.9 [IC 95%, 2.2-3.7] $p < 0,0001$), EPOC (RM = 3.0 [IC 95%, 1.6-5.6] $p < 0,0001$), CPCG (RM = 2.5 [IC 95% 1.3-4.9] $p = 0,006$), y AP (RM = 1.6 [IC 95%, 1.2-2.2] $p = 0,005$). En los mismos modelos, el haber fumado alguna vez se asoció con NB (RM = 1.9 [IC95% 1.5-2.5] $p < 0,0001$), y EPOC (RM = 7.2 [IC 95%, 3.1-16.4] $p < 0,0001$), mientras que el tabaquismo actual se relacionó con NE (RM = 1.7 [IC95%, 1.1-2.6] $p = 0,01$). El haber fumado alguna vez también estuvo asociado a CPCP (RM = 2.2 [IC 95%, 1.1-4.6] $p = 0,03$), y a CPCE (RM = 3.0 [IC 95%, 1.4-6.5] $p < 0,005$). Por último, en el análisis multivariado, el haber sido fumador no estuvo asociado a CPCG (RM = 1.4 [IC 95%, 0.7-2.7] $p = 0,3$); mientras que el tabaquismo pasado y actual fue 3 veces más frecuente entre pacientes con CPCE que en los controles (RM = 3.0 [IC 95%, 1.4-6.5] $p = 0,005$) y (RM = 3.0 [IC 95%, 1.4-6.9] $p = 0,007$), respectivamente (tablas 5 y 6).

DISCUSIÓN

Este estudio mostró que las bases de datos que se utilizan rutinariamente en los hospitales son útiles para identificar factores de riesgo respiratorios y su frecuencia. El estudio permitió evaluar variables de riesgo conductuales, ocupacionales, ambientales y de la vivienda en los pacientes. Encontramos que el riesgo de EPOC, TB, CPCG y el AP es 2 a 3 veces mayor

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas de los casos y de los controles de ORL.

Grupo	NB n = 948	TB pulmonar n = 487	Asma n = 108	EPOC n = 127	FPI n = 95	NE n = 160	Controles ORL n = 1,305
Edad (años)	55.1 (± 19.9) p < 0.0001	47.7 (± 16.9) p < 0.0001	55.3 (± 12.5) p < 0.0001	67.6 (± 11.3) p < 0.0001	62.9 (± 10.7) p < 0.0001	37.9 (± 18.2) p < 0.0001	32.3 (12.0)
Género masculino	554/948 (58.4) p = 0.2	292/487 (60.0) p = 0.6	62/108 (57.4) p = 0.4	77/126 (61.1) p = 0.9	69/95 (72.6) p = 0.03	126/160 (78.8) p < 0.0001	802/1,305 (61.5)
Diabetes tipo 2	76/948 (8.0) p < 0.0001	86/487 (17.7) p < 0.0001	3/108 (2.8) p = 0.01	6/127 (4.7) p < 0.0001	19/95 (10.5) p < 0.0001	2/160 (1.3) p = 0.4	8/1,305 (0.6)
Exposición ocupacional a polvo en el pasado	400/948 (42.2) p = 0.8	263/487 (54.0) p < 0.0001	57/108 (52.8) p = 0.02	55/127 (43.3) p = 0.7	53/95 (55.8) p = 0.007	56/160 (35.0) p = 0.1	542/1,305 (41.5)
Exposición ocupacional a polvo actualmente	229/946 (24.2) p = 0.01	146/486 (30.0) p = 0.6	40/108 (37.0) p = 0.07	27/127 (21.3) p = 0.07	25/95 (26.3) p = 0.6	31/160 (19.4) p = 0.01	376/1,305 (28.8)
Exposición ocupacional a humo en el pasado	550/947 (58.1) p = 0.03	285/486 (58.6) p = 0.1	67/108 (62.0) p = 0.9	91/127 (71.7) p = 0.03	60/95 (63.2) p = 0.9	88/160 (55.0) p = 0.07	814/1,305 (62.4)
Exposición ocupacional a humo actualmente	192/948 (20.3) p = 0.7	107/485 (22.1) p = 0.6	28/108 (25.9) p = 0.2	28/127 (22.1) p = 0.8	19/95 (20.0) p = 0.8	23/160 (14.4) p = 0.05	273/1,305 (20.9)
Exposición ocupacional a sustancias químicas en el pasado	146/948 (15.4) p = 0.8	102/487 (20.9) p = 0.01	19/108 (17.6) p = 0.6	24/127 (18.9) p = 0.4	27/95 (28.4) p = 0.002	25/160 (15.6) p = 0.9	207/1,304 (15.9)
Exposición ocupacional a sustancias químicas actualmente	62/947 (6.6) p = 0.001	50/485 (10.3) p = 0.9	8/108 (7.4) p = 0.3	25/126 (19.8) p = 0.4	12/95 (12.6) p = 0.5	11/160 (6.9) p = 0.2	136/1,304 (10.4)
Alguna vez fumó	365/946 (38.6) p = 0.2	175/486 (36.0) p = 1.0	25/108 (23.2) p = 0.007	79/127 (62.2) p < 0.0001	44/95 (46.3) p = 0.04	68/160 (42.5) p = 0.1	468/1,300 (36.0)
Ex fumador	190/946 (20.1) p = 0.6	134/486 (27.6) p < 0.0001	19/108 (17.6) p = 0.7	52/127 (40.9) p < 0.0001	39/95 (41.0) p < 0.0001	32/160 (20.0) p = 0.8	250/1,300 (19.2)
Fuma actualmente	175/946 (18.5) p = 0.3	41/486 (8.4) p < 0.0001	6/108 (5.6) p = 0.002	27/127 (21.3) p = 0.2	5/95 (5.3) p = 0.003	36/160 (22.5) p = 0.07	218/1,300 (16.8)
Fumador pasivo en el pasado	330/947 (34.9) p = 0.07	154/487 (31.6) p = 0.007	44/108 (40.7) p = 0.6	29/127 (22.8) p = 0.4	36/94 (38.3) p = 1.0	52/160 (32.5) p = 0.1	501/1,301 (38.5)
Fumador pasivo en la actualidad	242/946 (25.6) p = 0.8	84/487 (17.3) p < 0.0001	22/108 (20.4) p = 0.2	29/127 (22.8) p = 0.4	9/95 (9.5) p < 0.0001	43/160 (26.9) p = 0.8	340/1,303 (26.1)
Bebía alcohol en el pasado	373/948 (39.4) p < 0.0001	214/487 (43.9) p < 0.0001	38/108 (35.2) p = 0.01	49/127 (35.2) p < 0.0001	39/95 (41.0) p < 0.0001	47/160 (29.4) p = 0.2	316/1,304 (24.2)
Bebe alcohol en la actualidad	162/948 (17.0) p < 0.0001	72/487 (14.8) p = 0.03	9/108 (8.3) p = 0.4	14/127 (11.0) p = 0.9	4/95 (4.2) p = 0.03	20/160 (12.5) p = 0.6	145/1,305 (11.1)

Los datos están expresados como media ± desviación estándar o frecuencias (%). El valor de p corresponde a la comparación entre los grupos de pacientes en cada columna en comparación con la última columna, que es el grupo control (pacientes ORL).

Abreviaturas: NB: Neumonía bacteriana; TB: Tuberculosis; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FPI: Fibrosis pulmonar idiopática; NE: Neumotórax espontáneo; ORL: Otorrinolaringología.

Tabla 2. Características de las viviendas de los casos y controles de ORL.

Grupo	NB n = 948	TB pulmonar n = 487	Asma n = 108	EPOC n = 127	FPI n = 95	NE n = 160	Controles ORL n = 1,305
Vivienda en zona rural	94/947 (9.9) p < 0.0001	94/487 (19.3) p < 0.0001	5/108 (4.6) p = 0.5	16/127 (12.6) p < 0.0001	14/95 (14.7) p < 0.0001	17/160 (10.6) p < 0.0001	45/1,305 (3.5)
Construida de lámina o cartón	112/945 (11.9) p < 0.0001	120/485 (24.7) p < 0.0001	9/107 (8.4) p = 0.4	16/126 (12.7) p = 0.006	13/95 (13.7) p = 0.005	13/159 (8.2) p = 0.3	81/1,300 (6.2)
Piso de tierra	63/948 (6.7) p < 0.0001	48/487 (9.9) p < 0.0001	6/108 (5.6) p = 0.2	11/127 (8.7) p = 0.002	9/95 (9.5) p = 0.002	7/160 (4.4) p = 0.4	42/1,304 (3.2)
Con ventanas en el dormitorio	515/948 (54.3) p = 0.006	219/487 (45.0) p = 0.2	60/108 (55.6) p = 0.2	54/127 (42.5) p = 0.2	58/95 (61.1) p = 0.01	76/160 (47.5) p = 0.8	633/1,305 (48.5)
Exposición al humo de leña en el pasado	445/948 (46.9) p < 0.0001	307/486 (63.2) p < 0.0001	42/108 (38.9) p = 0.03	86/127 (67.7) p < 0.0001	48/95 (50.5) p < 0.0001	54/160 (33.8) p = 0.2	382/1,305 (29.3)
Exposición al humo de leña en la actualidad	76/948 (8.0) p < 0.0001	79/487 (16.2) p < 0.0001	5/107 (4.7) p = 0.4	11/127 (8.7) p = 0.001	5/95 (5.3) p = 0.3	10/160 (6.3) p = 0.05	42/1,305 (3.2)
Uso de insecticida en el pasado	295/947 (31.2) p < 0.0001	167/485 (34.4) p = 0.06	25/108 (23.2) p = 0.001	29/127 (22.8) p < 0.0001	31/95 (32.6) p = 0.2	50/160 (31.3) p = 0.05	511/1,304 (39.2)
Uso de insecticida en la actualidad	204/945 (21.6) p = 0.009	125/487 (25.7) p = 0.8	13/108 (12.0) p = 0.001	23/127 (18.1) p = 0.04	24/95 (25.3) p = 0.8	42/160 (26.3) p = 1.0	344/1,304 (26.4)

Los datos están expresados como media \pm desviación estándar o frecuencias (%). El valor de p corresponde a la comparación entre los grupos de pacientes en cada columna en comparación con la última columna, que es el grupo control (pacientes ORL).

Abreviaturas: NB: Neumonía bacteriana; TB: Tuberculosis; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FPI: Fibrosis pulmonar idiopática; NE: Neumotórax espontáneo; ORL: Otorrinolaringología.

entre las personas expuestas a humo de leña. El riesgo de desarrollar NB, EPOC y cáncer pulmonar fue mayor entre los fumadores. Finalmente, el ser ex fumador se asoció con CPCP, CPCG y CPCE. La exposición al humo de leña se asocia a enfermedades respiratorias con un riesgo de magnitud similar o igual al tabaquismo activo.

Humo de leña

La evidencia de asociación entre la exposición al humo de leña y EPOC es muy amplia; se ha encontrado en estudios transversales⁹ y de casos y controles, aun cuando la enfermedad obstructiva se evalúa mediante espirometría.¹⁰ Más aún, el riesgo de EPOC aumenta cuando se acumula la exposición. El riesgo de EPOC es de 15-20 veces mayor en mujeres expuestas durante ≥ 30 años al humo de leña y este riesgo se eleva 75 veces más entre las personas expuestas durante más de 200 horas por año.¹¹ Existe, además, un efecto sinérgico entre la exposición y el tabaquismo activo en el riesgo de padecer EPOC.¹² En mujeres no fumadoras, la exposición al humo de leña es uno de los principales factores de riesgo de EPOC (RM = 1,535, p < 0.05).

Esos resultados apoyan el papel causal del humo de leña en la EPOC.

Al igual que otros estudios nacionales e internacionales confirmamos la asociación entre la exposición al humo de leña y la TB¹³ y con el AP, tanto en mujeres fumadoras como no fumadoras.¹⁴⁻¹⁷ Se ha descrito una relación dosis-respuesta entre la exposición al humo de leña y el riesgo de cáncer pulmonar en mujeres fumadoras.¹⁸ Por nuestra parte, no observamos interacciones entre ambas exposiciones. Este estudio reporta, por primera vez, la asociación entre la exposición al humo de leña y el CPCG. Es posible que el humo de leña cause daño de manera similar a la del humo del tabaco.¹⁹

Tabaquismo

La asociación entre tabaquismo y EPOC está bien documentada en estudios epidemiológicos.²⁰⁻²² En nuestro estudio observamos un riesgo mayor de EPOC entre mujeres fumadoras, pero no en hombres. Esta asociación se tiene que evaluar en estudios futuros.²³ El tabaquismo activo también estuvo asociado a NB en

Tabla 3. Características sociodemográficas y clínicas de los casos de cáncer pulmonar y de los controles de ORL.

Grupo	CPCP n = 70	CPCG n = 51	CPCE n = 120	AP n = 459	ORL n = 1,305
Edad (años)	62.8 (± 13.7)	56.7 (± 16.69)	67.3 (± 10.1)	61.2 (± 13.2)	32.3 (± 12.0)
Género masculino	p < 0.0001 46/70 (65.7)	p < 0.0001 35/51 (68.6)	p < 0.0001 86/120 (71.7)	p < 0.0001 246/459 (53.6)	802/1,305 (61.5)
Diabetes tipo 2	p = 0.5 3/70 (4.3)	p = 0.3 2/51 (3.9)	p = 0.02 4/120 (3.3)	p = 0.003 19/459 (4.1)	8/1,305 (0.6)
Exposición ocupacional a polvo en el pasado	p = 0.001 33/68 (48.5)	p = 0.007 30/51 (58.8)	p = 0.002 65/115 (56.2)	p < 0.0001 233/458 (50.9)	542/1,305 (41.5)
Exposición ocupacional a polvo actualmente	p = 0.3 46/68 (67.7)	p = 0.01 13/51 (25.5)	p = 0.002 30/115 (26.1)	p = 0.001 120/458 (26.2)	376/1,305 (28.8)
Exposición ocupacional a humo en el pasado	p = 0.4 46/68 (67.7)	p = 0.6 37/51 (72.6)	p = 0.5 72/114 (63.2)	p = 0.3 306/457 (67.0)	814/1,305 (62.4)
Exposición ocupacional a humo actualmente	p = 0.4 24/68 (35.3)	p = 0.1 11/51 (21.6)	p = 0.9 26/115 (22.6)	p = 0.08 116/457 (25.4)	273/1,305 (20.9)
Exposición ocupacional a sustancias químicas en el pasado	p = 0.005 16/68 (23.5)	p = 0.9 13/51 (25.5)	p = 0.7 34/115 (29.6)	p = 0.04 87/459 (19.0)	207/1,304 (15.9)
Exposición ocupacional a sustancias químicas actualmente	p = 0.09 9/68 (13.2)	p = 0.06 5/51 (9.8)	V < 0.0001 10/115 (8.7)	V = 0.1 31/458 (6.8)	136/1,304 (10.4)
Alguna vez fumó	p = 0.5 47/68 (69.1)	p = 0.9 29/50 (58.0)	p = 0.6 90/115 (78.3)	p = 0.02 204/458 (44.5)	468/1,300 (36.0)
Ex fumador	p < 0.0001 27/68 (39.7)	p = 0.002 21/50 (42.0)	p < 0.0001 59/115 (51.3)	p = 0.001 147/458 (32.1)	250/1,300 (19.2)
Fuma actualmente	p < 0.0001 20/68 (29.4)	p < 0.0001 8/50 (16.0)	p < 0.0001 31/115 (27.0)	p < 0.0001 57/458 (12.5)	218/1,300 (16.8)
Fumador pasivo en el pasado	p = 0.007 26/67 (38.8)	p = 0.9 11/57 (21.6)	p = 0.006 52/114 (45.6)	p = 0.02 174/458 (38.0)	501/1,301 (38.5)
Fumador pasivo en la actualidad	p = 1.0 15/68 (22.1)	p = 0.01 10/51 (19.6)	p = 0.1 38/114 (33.3)	p = 0.8 94/458 (20.5)	340/1,303 (26.1)
Bebía alcohol en el pasado	p = 0.5 27/68 (39.7)	p = 0.3 21/51 (41.2)	p = 0.009 56/115 (48.7)	p = 0.01 157/458 (34.3)	316/1,304 (24.2)
Bebe alcohol en la actualidad	p = 0.004 9/68 (13.2)	p = 0.006 4/51 (7.8)	p < 0.0001 15/115 (13.0)	p < 0.0001 54/458 (11.8)	145/1,305 (11.1)
	p = 0.6	p = 0.5	p = 0.5	p = 0.7	

Los datos están expresados como media ± desviación estándar o frecuencias (%). El valor de p corresponde a la comparación entre los grupos de pacientes en cada columna en comparación con la última columna, que es el grupo control (pacientes ORL).

Abreviaturas: CPCP: Cáncer de pulmón de células pequeñas; CPCG: Cáncer de pulmón de células grandes; CPCE: Cáncer de pulmón de células escamosas; AP: Adenocarcinoma de pulmón; ORL: Otorrinolaringología.

sujetos sin EPOC debido a la inmunosupresión producida por el humo;²⁴ este riesgo de NB es mayor entre los pacientes con alta dependencia a la nicotina.²⁵ Al igual que para el tabaquismo,²⁶ el incremento del riesgo

de muerte por neumonía se ha descrito en personas expuestas al humo de leña.²⁷

Asimismo, observamos que el riesgo de NE entre sujetos fumadores es dos veces mayor que entre no

Tabla 4. Características de las viviendas de los casos de cáncer pulmonar y controles de ORL.

Grupo	CPCP n = 70	CPCG n = 51	CPCE n = 120	AP n = 459	ORL n = 1,305
Vivienda en zona rural	9/69 (13.0)	10/51 (19.6)	24/118 (20.3)	81/459 (17.7)	45/1,305 (3.5)
	p < 0.0001	p < 0.0001	p < 0.0001	p < 0.0001	
Construida de lámina o cartón	9/68 (13.2)	10/51 (19.6)	17/118 (14.4)	59/458 (12.9)	81/1,300 (6.2)
	p = 0.02	p < 0.0001	p = 0.001	p < 0.0001	
Piso de tierra	5/70 (7.1)	5/51 (9.8)	9/120 (7.5)	37/459 (8.1)	42/1,304 (3.2)
	p = 0.08	p = 0.01	p = 0.01	p < 0.0001	
Con ventanas en el dormitorio	34/70 (48.6)	23/51 (45.1)	60/120 (50.0)	225/459 (49.0)	633/1,305 (48.5)
	p=1.0	p=0.6	p=0.08	p=0.9	
Exposición al humo de leña en el pasado	40/68 (58.8)	31/51 (60.8)	68/115 (59.1)	278/458 (60.7)	382/1,305 (29.3)
	p < 0.0001	p < 0.0001	p < 0.0001	p < 0.0001	
Exposición al humo de leña en la actualidad	9/68 (13.2)	8/51 (15.7)	11/113 (9.7)	48/453 (10.6)	42/1,305 (3.2)
	p < 0.0001	p < 0.0001	p < 0.0001	p < 0.0001	
Uso de insecticida en el pasado	21/68 (30.9)	17/51 (33.3)	42/115 (36.5)	162/459 (35.3)	511/1,304 (39.2)
	p = 0.2	p = 0.4	p = 0.6	p = 0.1	
Uso de insecticida en la actualidad	14/68 (20.6)	5/51 (9.8)	26/115 (22.6)	104/458 (22.7)	344/1,304 (26.4)
	p = 0.3	p = 0.008	p = 0.4	p = 0.1	

Los datos están expresados como media \pm desviación estándar o frecuencias (%). El valor de p corresponde a la comparación entre los grupos de pacientes en cada columna en comparación con la última columna, que es el grupo de control (pacientes ORL).

fumadores y que este riesgo es tres veces mayor en hombres que en mujeres. Se ha descrito una relación dosis-respuesta entre la intensidad del tabaquismo y el riesgo de NE.²⁸

Finalmente, el ser ex fumador se asoció con un riesgo mayor de tres tipos de cáncer pulmonar: CPCP, CPCG y CPCE, apreciando que este riesgo aumenta con la intensidad del tabaquismo y muestra un riesgo mayor para las mujeres.²⁹ Los fumadores tienen, además, un mayor riesgo de muerte por cáncer pulmonar.³⁰

Este estudio tiene ventajas y limitaciones. Al igual que todos los estudios de base hospitalaria, los diagnósticos de los pacientes se hicieron por médicos especialistas, lo que tiende a reducir las inconsistencias y errores de clasificación. Aunque algunas enfermedades de ORL están asociadas con alteraciones en las vías respiratorias inferiores, se hizo la revisión del expediente de cada paciente para descartar enfermedad pulmonar, lo que también evitó los errores de clasificación. La selección de controles dentro del grupo de pacientes de ORL se hizo al considerar que éste es el grupo más sano entre los pacientes hospitalizados, es decir, son los más parecidos a los controles ideales (comunitarios). Una desventaja de esta selección fue que los controles tuvieron menor edad que los casos y un nivel socioeconómico

más alto. Estas características diferentes limitan los principios generales de los estudios de casos y controles —de que ambos grupos sean representativos de la población a la cual se pretende inferir los resultados y el principio que se relaciona a la comparabilidad entre los grupos— es decir, que sean grupos que sólo difieren en el efecto estudiado.

En un estudio previo, retrospectivo, incluimos a controles con enfermedades respiratorias diferentes a la estudiada y pareando por edad de los casos; observamos que al parear por edad, pareábamos también por exposiciones.³¹ También se realizó con controles sanos pulmonares pareados por edad en un estudio de casos y controles prospectivo y de base poblacional, observando un pareamiento por exposición.³² Una limitación que se comenta más adelante es el carácter retrolectivo del estudio aun cuando se controló por el efecto de la edad en el análisis multivariado al incluir la variable edad en todos los modelos de regresión. Este grupo nos permitió evaluar las exposiciones para cada enfermedad respiratoria en particular, exposiciones que no se habrían podido evaluar si los controles hubieran sido pacientes con otras enfermedades pulmonares crónicas, ya que los factores de riesgo para diversas enfermedades

Tabla 5. Razones de momios ajustadas e intervalos de confianza al 95% calculadas mediante regresión logística no condicional.

Grupo	NB n = 948	TB pulmonar n = 487	Asma n = 108	EPOC n = 127	FPI n = 95	NE n = 160
	RM (IC 95%)	RM (IC 95%)	RM (IC 95%)	RM (IC 95%)	RM (IC 95%)	RM (IC 95%)
Edad (años)	1.1 (1.07-1.09) p < 0.0001	1.05 (1.0-1.1) p < 0.0001	1.12 (1.10-1.14) p < 0.0001	1.17 (1.14-1.20) p < 0.0001	1.1 (1.1-1.2) p < 0.0001	1.02 (1.01-1.04) p < 0.0001
Género masculino	0.9 (0.8-1.2) p = 0.9	1.1 (0.8-1.4) p = 0.6			1.6 (0.8-2.9) p = 0.2	2.6 (1.7-3.9) p < 0.0001
Diabetes tipo 2	7.9 (3.6-17.4) p < 0.0001	17.9 (8.3-38.3) p < 0.0001			6.7 (1.9-24.0) p = 0.004	
Alguna vez fumó	1.9 (1.5-2.5) p < 0.0001		0.3 (0.2-0.6) p < 0.0001	7.2 (3.1-16.4) p < 0.0001		
Ex fumador				0.3 (0.1-0.7) p = 0.007	1.1 (0.6-2.1) p = 0.7	
Fumador actual		0.6 (0.6-1.1) p = 0.02				1.7 (1.1-2.6) p = 0.01
Fumador pasivo en la actualidad		0.8 (0.6-1.1) p = 0.3				
Exposición al humo de leña en el pasado	1.1 (0.9-1.4) p = 0.5	2.9 (2.2-3.7) p < 0.0001	0.8 (0.5-1.3) p = 0.3	3.0 (1.6-5.6) p < 0.0001	1.2 (0.7-2.0) p = 0.6	1.2 (0.8-1.8) p = 0.3
Exposición ocupacional a humos en el pasado						0.6 (0.4-1.1) p = 0.09
Exposición ocupacional a polvos en el pasado			2.4 (1.5-4.0) p < 0.0001			
Uso de insecticida en la vivienda en el pasado				0.4 (0.2-0.7) p = 0.004		
Uso de insecticida en la vivienda actualmente			0.31 (0.2-0.6) p = 0.001			
Exposición ocupacional a polvos actualmente						0.6 (0.4-1.0) p = 0.06
Exposición ocupacional a sustancias químicas en el pasado					1.9 (0.9-3.8) p = 0.05	

Grupo control de ORL (n = 1,305).

Abreviaturas: NB: Neumonía bacteriana; TB: Tuberculosis; FPI: Fibrosis pulmonar idiopática; NE: Neumonía espontánea.

crónicas son similares. Aunque las exposiciones se evaluaron sólo mediante un cuestionario, este instrumento fue aplicado por el mismo equipo en todos los casos. Se ha descrito que el tipo de estufa en la vivienda, obtenido mediante cuestionario, tiene una alta correlación con la concentración de partículas dentro de las viviendas.³³

Otro problema de los estudios observacionales es la dificultad para controlar por factores socioeconómicos.³⁴ Esto se debe a que la mejoría en las condiciones de la vivienda y del ambiente tiene un impacto directo en la salud respiratoria en general. El control del efecto de las características socioeconómicas sobre la enfermedad sólo se obtiene a través de estudios

Tabla 6. Razones de momios ajustadas e intervalos de confianza al 95% calculadas mediante regresión logística no condicional.

Grupo	CPCP n = 70	CPCG n = 51	CPCE n = 120	AP n = 459
	OR (95% CI)	OR (95% CI)	OR (95% CI)	OR (95% CI)
Edad (años)	1.12 (1.10-1.15) p < 0.0001	1.10 (1.07-1.1) p < 0.0001	1.19 (1.15-1.22) p < 0.0001	1.13 (1.12-1.15) p < 0.0001
Diabetes tipo 2	3.7 (0.6-23.5) p = 0.2	2.9 (0.5-17.7) p = 0.2		
Género masculino			0.8 (0.3-1.6) p = 0.5	0.8 (0.5-1.02) p = 0.06
Exposición ocupacional a polvo en el pasado			2.2 (1.04-4.4) p = 0.03	1.5 (1.1-2.1) p = 0.01
Exposición ocupacional a sustancias químicas en el pasado		1.7 (0.8-3.7) p = 0.1	1.6 (0.7-3.4) p = 0.3	
Alguna vez fumó	2.2 (1.1-4.6) p = 0.03	1.4 (0.7-2.7) p = 0.3	3.0 (1.4-6.5) p = 0.005	
Fuma actualmente	2.2 (0.9-4.9) p = 0.06		3.0 (1.4-6.89) p = 0.007	
Fumador pasivo en la actualidad			1.6 (0.8-3.2) p = 0.2	
Exposición al humo de leña en el pasado	1.7 (0.9-3.2) p = 0.09	2.5 (1.3-4.9) p = 0.006	1.1 (0.6-2.2) p = 0.7	1.6 (1.2-2.2) p = 0.005

Grupo control de ORL (n = 1,305).

Abreviaturas: CPCP: Cáncer pulmonar de células pequeñas; CPCG: Cáncer pulmonar de células grandes; CPCE: Cáncer pulmonar de células escamoso; AP: Adenocarcinoma pulmonar.

de intervención, como ya se ha hecho en México.³⁵ Un problema inherente del estudio es su carácter retrolectivo. Nuestro equipo de trabajo utilizó fuentes secundarias de datos ya existentes no recolectados específicamente para este estudio, lo que resultó en grupos no comparables en edad y nivel socioeconómico. A pesar de que ajustamos los modelos por edad y varios indicadores del estatus socioeconómico, la confusión residual todavía es posible. Además, se evaluaron varias enfermedades y exposiciones a través de comparaciones múltiples, por lo que los resultados sólo pueden considerarse como un análisis exploratorio.

Agradecimientos

A Cecilia García-Sancho, Rosario Fernández Plata, David Martínez Briseño y Francisco Franco Marina que contribuyeron al diseño del estudio y al análisis

estadístico. Ma. Susana Rivera de la Garza y Ma. de los Ángeles Mora Pizano aplicaron los cuestionarios de trabajo social, manteniendo actualizada la base de datos. Rogelio Pérez-Padilla contribuyó al diseño del estudio e interpretación de los resultados y Cecilia García Sancho escribió el manuscrito y es responsable de este reporte.

Declaración de no conflicto de intereses

Cecilia García-Sancho no tiene conflicto de intereses que declarar; Rosario Fernández Plata no tiene conflicto de intereses que declarar; David Martínez Briseño no tiene conflicto de intereses que declarar; Francisco Franco Marina no tiene conflicto de intereses que declarar; Ma. Susana Rivera de la Garza no tiene conflicto de intereses que declarar; Ma. de los Ángeles Mora Pizano no tiene conflicto de intereses que declarar y

Rogelio Pérez-Padilla no tiene conflicto de intereses que declarar.

REFERENCIAS

1. Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología. *Anuarios de morbilidad, 2007*. Fecha de consulta: 19 de mayo, 2010. Disponible en: <http://www.dgepi.salud.gob.mx/anuario/html/anuarios.html>
2. Pérez Padilla R. *Hidden respiratory disease-associated deaths*. Int J Tuberc Lung Dis 2008;12:458-464.
3. British Thoracic Society and Public Health Laboratory Service. *Community-acquired pneumonia in adults in British hospitals in 1982-1983: a survey of aetiology, mortality, prognostic factors and outcome*. Q J Med 1987;62:195-220.
4. World Health Organization. *Laboratory services in tuberculosis control. Part II: Microscopy. WHO/TB/98.258*. Document produced by the WHO Global Tuberculosis Programme, WHO, 1998.
5. Global Initiative for Asthma. *GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention*. (Actualizado el 10 de diciembre 2010). Access date: December 13, 2010. Available from: <http://www.ginasthma.org/Guidelines/guidelines-resources.html>
6. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, et al. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary*. Am J Respir Crit Care Med 2007;176:532-555.
7. American Thoracic Society. *Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. International consensus statement. American Thoracic Society (ATS) and the European Respiratory Society (ERS)*. Am J Respir Crit Care Med 2000;161(2 Pt 1):646-664.
8. Henry M, Arnold T, Harvey J. *Pleural Diseases Group, Standards of Care Committee, British Thoracic Society. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax*. Thorax 2003;58(Suppl 2):ii39-52.
9. Shrestha IL, Shrestha SL. *Indoor air pollution from biomass fuels and respiratory health of the exposed population in Nepalese households*. Int J Occup Environ Health 2005;11:150-160.
10. Ekici A, Ekici M, Kurtipek E, et al. *Obstructive airway diseases in women exposed to biomass smoke*. Environ Res 2005;99:93-98.
11. Pérez-Padilla R, Regalado PJ, Vedal S, et al. *Exposure to biomass smoke and chronic airway disease in Mexican women. A case-control study*. Am J Respir Crit Care Med 1996;154(3 Pt 1):701-706.
12. Pérez-Padilla R, Regalado-Pineda J, Morán-Mendoza AO. *The domestic inhalation of the smoke from firewood and of other biological materials. A risk for the development of respiratory diseases*. Gac Med Mex 1999;135:19-29.
13. Lin HH, Ezzati M, Murray M. *Tobacco smoke, indoor air pollution and tuberculosis: a systematic review and meta-analysis*. PLoS Med 2007;4:e20. doi:10.1371/journal.pmed.0040058.
14. Hernández-Garduño E, Brauer M, Pérez-Neria J, et al. *Wood smoke exposure and lung adenocarcinoma in non-smoking Mexican women*. Int J Tuberc Lung Dis 2004;8:377-383.
15. Behera D, Balamugesh T. *Indoor air pollution as a risk factor for lung cancer in women*. J Assoc Physicians India 2005;53:190-192.
16. Lissowska J, Bardin-Mikolajczak A, Fletcher T, et al. *Lung cancer and indoor pollution from heating and cooking with solid fuels: the IARC international multicentre case-control study in Eastern/Central Europe and the United Kingdom*. Am J Epidemiol 2005;162:326-333.
17. Ramanakumar AV, Parent ME, Siemiatycki J. *Risk of lung cancer from residential heating and cooking fuels in Montreal, Canada*. Am J Epidemiol 2007;165:634-642.
18. Wang XR, Chiu YL, Qiu H, Au JS, Yu IT. *The roles of smoking and cooking emissions in lung cancer risk among Chinese women in Hong Kong*. Ann Oncol 2009;20:746-751.
19. Delgado J, Martínez LM, Sánchez TT, Ramírez A, Iturría G, González-Ávila G. *Lung cancer pathogenesis associated with wood smoke exposure*. Chest 2005;128:124-131.
20. De Torres JP, Campo A, Casanova C, Aguirre-Jaime A, Zulueta J. *Gender and chronic obstructive pulmonary disease in high-risk smokers*. Respiration 2006;73:306-310.
21. Amigo H, Erazo M, Oyarzún M, Bello S, Peruga A. *Smoking and chronic obstructive pulmonary disease: attributable risk determination*. Rev Med Chil 2006;134:1275-1282.
22. Pandey MR. *Domestic smoke pollution and chronic bronchitis in a rural community of the Hill Region of Nepal*. Thorax 1984;39:337-339.
23. Sørheim IC, Johannessen A, Gulsvik A, Bakke PS, Silverman EK, DeMeo DL. *Gender differences in COPD: are women more susceptible to smoking effects than men?* Thorax 2010;65:480-485.
24. Bagaitkar J, Demuth DR, Scott DA. *Tobacco use increases susceptibility to bacterial infection*. Tob Induc Dis 2008;4:12. doi:10.1186/1617-9625-4-12.
25. Tas D, Sevketbeyoglu H, Aydin AF, Celik K, Karaca MA. *The relationship between nicotine dependence level and community-acquired pneumonia in young soldiers: a case control study*. Intern Med 2008;47:2117-2120.
26. Katanoda K, Marugame T, Saika K, et al. *Population attributable fraction of mortality associated with tobacco smoking in Japan: a pooled analysis of three large-scale cohort studies*. J Epidemiol 2008;18:251-264.
27. Shen M, Chapman RS, Vermeulen R, et al. *Coal use, stove improvement, and adult pneumonia mortality in Xuanwei, China: a retrospective cohort study*. Environ Health Perspect 2009;117:261-266.
28. Bense L, Eklund G, Wiman LG. *Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax*. Chest 1987;92:1009-1012.
29. Mucha L, Stephenson J, Morandi N, Dirani R. *Meta-analysis of disease risk associated with smoking, by gender and intensity of smoking*. Gend Med 2006;3:279-291.
30. Rawat J, Sindhwani G, Gaur D, Dua R, Saini S. *Clinico-pathological profile of lung cancer in Uttarakhand*. Lung India 2009;26:74-76.

31. García-Sancho Figueroa MC, Carrillo G, Pérez-Padilla R, *et al.* Risk factors for idiopathic pulmonary fibrosis in a Mexican population. A case-control study. *Respir Med* 2010;104:305-309.
32. García-Sancho C, Buendía-Roldán I, Fernández-Plata MR, *et al.* Familial pulmonary fibrosis is the strongest risk factor for idiopathic pulmonary fibrosis. *Respir Med* 2011;105:1902-1907.
33. Brauer BK, Regalado PJ, Perez-Padilla R. Assessment of particulate concentrations from domestic biomass combustion in rural Mexico. *Environ Sci Technol* 1995;30:104-109.
34. Bruce N, Neufeld L, Boy E, West C. Indoor biofuel air pollution and respiratory health: the role of confounding factors among women in highland Guatemala. *Int J Epidemiol* 1998;27:454-458.
35. Romieu I, Riojas-Rodríguez H, Marrón-Mares AT, Schilman A, Perez-Padilla R, Masera O. Improved biomass

stove intervention in rural Mexico: impact on the respiratory health of women. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;180:649-656.

✉ **Correspondencia:**

Dr. en C. Cecilia García Sancho Figueroa
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias
Ismael Cosío Villegas
Calzada de Tlalpan 4502, colonia Sección XVI.
México, D.F. 14080
Teléfono: 54 87 17 00 extensión 5238,
fax: 56 65 46 23
Correo electrónico: cegarsan@netscape.net

Los autores declaran no tener conflictos de interés