

ORIGINAL

Tabaquismo pasivo: importancia

F. J. AYESTA^a Y J. J. LORZA^b

^aFarmacólogo. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. España.

^bNeumólogo. Fundación Hospital de Calahorra. La Rioja. España.

RESUMEN. *Objetivo.* Se denomina tabaquismo pasivo al hecho involuntario de respirar aire contaminado por el humo de tabaco. A lo largo de los últimos años se ha ido acumulando evidencia científica acerca de las consecuencias sobre la salud de quienes se ven expuestos involuntariamente al humo ambiental del tabaco.

Material y métodos. Se ha revisado la relación entre el tabaquismo pasivo y la morbilidad y de mortalidad que se presenta en niños y adultos expuestos a este riesgo.

Resultados. Actualmente se sabe que el tabaquismo pasivo es causa de morbilidad y de mortalidad prematura, tanto en niños como en adultos. En adultos la exposición al humo ambiental de tabaco aumenta el riesgo tanto de morbilidad coronaria, así como de padecer cáncer de pulmón. La exposición de niños al humo ambiental del tabaco es causa de muerte súbita del lactante, infecciones respiratorias agudas, y problemas del oído medio; así mismo, agrava el asma, ocasiona síntomas respiratorios y enlentece el desarrollo pulmonar.

Conclusiones. No ha sido posible detectar la existencia de un umbral de exposición por debajo del cual no se aprecien riesgos para los fumadores pasivos. Los estudios muestran que la única manera real de proteger a la población de este riesgo es la restricción del consumo de tabaco en los espacios cerrados.

PALABRAS CLAVE: tabaco, tabaquismo pasivo, humo ambiental de tabaco, humo de segunda mano.

Passive smoking: importance

Abstract. *Objective.* Involuntary exposure to environmental tobacco smoke (ETS), i.e., breathing other people's smoke is called passive or secondhand smoking. Scientific evidence about the toxicity of ETS on the health of passive smokers is overwhelming.

Material and methods. A bibliographic revision on the relationship between passive smoking and morbid-mortality in children and adults exposed was performed.

Results. ETS exposure cause premature death and disease both in adults and in children who do not smoke. Adults exposed to ETS are at a higher risk of dying of coronary heart disease and lung cancer. In children, exposure to ETS increase the risk of sudden infant death syndrome (SIDS), acute respiratory infections, and middle ear problems; additionally, it aggravates asthma, causes respiratory symptoms and slows lung growth.

Conclusions. The scientific evidence indicates that there is no risk-free level of exposure to ETS. It has not been possible to determine the presence of a threshold under which exposure to ETS does not cause any deleterious effect on passive smokers. Eliminating smoking in indoor spaces protects non-smokers from exposure to ETS. In fact, it is the only way to fully protect them.

KEY WORDS: tobacco, passive smoking, environmental tobacco smoke, second-hand smoke.

Correspondencia:

F. J. AYESTA
Facultad de Medicina
Universidad de Cantabria
C/ Herrera Oria s/n
39011 Santander
Correo electrónico: ayestaf@unican.es

Recibido: 27-02-2007

Aceptado para su publicación: 29-02-2007

Introducción

Compartir un espacio con alguien que fuma expone a quienes no lo hacen al humo del tabaco. Se denomina tabaquismo pasivo al hecho involuntario de respirar aire contaminado por el humo del tabaco.

Hace unas décadas la negación de las consecuencias del tabaquismo pasivo sobre la salud quizás podría basarse en un cierto espíritu crítico a la hora de analizar los trabajos que se publicaban. Actualmente, la evidencia científica es tal que la duda acerca de los efectos sobre la salud de la exposición involuntaria al humo ambiental del tabaco difícilmente puede ser atribuida a otras causas que a la ceguera voluntaria o a los intereses personales.

Pueden discutirse las actitudes sociales que deben tomarse frente a los hechos o las normas que pueden derivarse de éstos, pero carece de sentido negar a la evidencia¹⁻⁴.

El humo ambiental del tabaco

El humo del tabaco es una mezcla compleja de gases y partículas en la que existen más de 4.000 sustancias químicas, de las cuales más de 40 son carcinogénicas. Un cigarrillo en combustión produce dos tipos de humo:

1. La corriente principal, la que los fumadores inhalan y exhalan del cigarrillo.

2. La corriente lateral o secundaria, que va directamente al aire mientras el tabaco se consume.

El humo ambiental de tabaco (HAT) está formado por la corriente lateral —que constituye más del 75%— y por la corriente principal exhalada. Al ser fruto de una combustión más incompleta (a menores temperaturas), la corriente lateral contiene mayores niveles de componentes dañinos que la corriente principal⁵ (tabla 1).

Pese a este mayor contenido en sustancias tóxicas de la corriente lateral, la dilución en el aire ambiental reduce marcadamente las concentraciones inhaladas por los fumadores pasivos (en comparación con las inhaladas en la corriente principal por los fumadores). Aun así, fumar involuntariamente se acompaña de exposiciones tóxicas a los agentes generados por la combustión del tabaco⁶.

Entre las numerosas sustancias químicas contenidas en el humo del tabaco algunas de éstas son irritantes y otras son carcinogénicas. Entre los componentes irritantes se encuentran acroleína, formaldehído, amoniaco, monóxido de carbono, cianuro de hidrógeno, óxidos

Tabla 1. Diferencias en la composición de la corriente principal y la corriente lateral

	Contenido corriente principal	Proporción corriente lateral/ corriente principal
Fase de gases		
Monóxido de carbono	10 - 23 mg	2,5 - 4,7
Dióxido de carbono	20 - 40 mg	8-11
Formaldehído	70 - 100 µg	5,6 - 8,3
Acetona	100 - 250 µg	2-5
Amoniaco	50 - 130 µg	40 - 170
Cianuro de hidrógeno	400 - 500 µg	0,1 - 0,25
N-nitrosodimetilamina	10 - 40 µg	20 - 100
N-nitrosodietilamina	ND - 25 ng	<40
Acroleína	60 - 100 µg	8-15
Hidracina	32 ng	3
Benceno	12 - 48 µg	5-10
Fase de partículas		
Materia particulada	10 - 40 mg	1,3 - 1,9
Nicotina	1 - 2,5 mg	2,6 - 3,3
2-toluidina	160 ng	19
Fenol	60 - 140 µg	1,6 - 3,0
Anilina	360 ng	30
Benzo[a]pireno	20 - 40 ng	2,5 - 3,5
4-aminodifenil	4,6 ng	31
N-nitrosodietanolamina	20 - 70 ng	1,2
Cadmio	100 ng	7,2
Níquel	20 - 80 ng	13 - 30
Polonio-210	0,04 - 0,1 pCi	1,0 - 4,0

de nitrógeno y óxido de azufre. Entre los compuestos cancerígenos se incluyen sustancias químicas orgánicas (hidrocarburos policíclicos aromáticos, aminas aromáticas, nitrosaminas, hidracinas, benceno, cloruro de vinilo, etc.), sustancias inorgánicas (arsénico, cadmio o cromo) y sustancias radiactivas (como polonio-210). La concentración de estos compuestos en el HAT varía según el número de fumadores, la intensidad con que se fuma, la tasa de intercambio entre el aire interior y el exterior, y el uso de artefactos para limpiar el aire⁵.

En las personas involuntariamente expuestas al HAT, sobre todo tras exposiciones en ambientes cerrados, se detectan aumentos en los niveles de partículas respirables, nicotina, hidrocarburos aromáticos policíclicos, monóxido de carbono (CO), acroleína, dióxido de nitrógeno (NO₂) y otras sustancias. Así mismo, en su orina se han detectado la presencia de carcinógenos específicos del tabaco⁷.

La contribución de cada ambiente (familiar, laboral o de ocio) a la exposición al humo del tabaco de una persona varía con el patrón tiempo-actividad: la exposición en el hogar es predominante para los menores que no van a guarderías infantiles, para los adultos que viven con no fumadores el ambiente laboral ha sido tradicionalmente la principal fuente de exposición y los lugares de ocio pueden ser también una fuente importante de contaminación.

Creación de espacios sin humo: razón de ser

A lo largo del siglo XXI se han ido aplicando en los países de la Unión Europea restricciones al consumo de tabaco en diversos lugares públicos, restricciones que van a ir extendiéndose en los próximos años. Esto obedece fundamentalmente a que se han ido reconociendo los efectos sobre la salud que ejerce la exposición al aire contaminado por humo de tabaco. Del mismo modo que se protege a la población de otros contaminantes ambientales, actualmente se considera ineludible proteger a los no fumadores del principal contaminante de los espacios cerrados: el humo de tabaco. Esto sirve para crear un ambiente más saludable, tanto para fumadores como para no fumadores.

La mayoría de los no fumadores perciben molestias tras ser expuestos a concentraciones moderadas de HAT. Así, pueden experimentar irritación de ojos, dolor de cabeza, mareos, cansancio, dolor de garganta, náuseas, tos, o dificultad respiratoria. Mientras que, por la mayor y más continua exposición, los fumadores se habitúan al humo del tabaco, los no fumadores sufren alteraciones al estar expuestos al mismo.

Además de estas molestias menores y de su contribución al denominado síndrome del edificio enfermo (que se debe fundamentalmente a la deficiente calidad del aire respirado), en el campo científico no existe duda alguna sobre los perjuicios en forma de enfermedades cardiovasculares, tumorales o respiratorias que la exposición involuntaria al aire contaminado por humo de tabaco ocasiona^{6,8}.

Los niños presentan una mayor vulnerabilidad que los adultos a los efectos nocivos de la exposición al HAT⁹.

Efectos sobre la salud derivados de la exposición involuntaria al humo ambiental de tabaco

Siguiendo al Informe *Las consecuencias sobre la salud de la exposición involuntaria al humo de tabaco*¹⁰ se puede establecer una jerarquía en la fuerza de las conclusiones que se pueden extraer a partir de los datos existentes:

1. La evidencia es suficiente para inferir relación causal.
2. La evidencia sugiere la existencia de relación causal, pero no es suficiente.
3. La evidencia es inadecuada para deducir la presencia o ausencia de algún tipo de relación causal.

Para poder establecer una relación causal en una asociación (en este caso entre la exposición al humo de tabaco y la presencia de enfermedad) los aspectos claves son su consistencia (si se observa sistemáticamente), su coherencia (posibles mecanismos que la explican, a la par que se descartan otros alternativos) y su relación temporal. Del hecho de que algunos riesgos sean «pequeños» (menores de un 50% de incremento sobre el riesgo basal) no se deduce que la asociación no sea causal: sólo que el riesgo es pequeño y, por ello, más difícilmente detectable.

Existe evidencia suficiente para inferir relación causal

Estos procesos son más frecuentes en las personas expuestas involuntariamente al aire contaminado por humo de tabaco y parte de los casos son ocasionados por esta exposición¹⁰.

En niños por exposición tras el nacimiento

1. Síndrome de muerte súbita del lactante. La presencia de fumadores en el ambiente donde se desarrolla el

bebé aumenta las probabilidades de que éste padezca síndrome de muerte súbita del lactante; la exposición durante el embarazo también aumenta sus probabilidades de aparición (tabla 2). Este síndrome es la principal causa de muerte en el primer año de vida^{2,11,12}.

2. Enfermedades del tracto respiratorio bajo en lactantes y niños pequeños (incluyendo bronquitis y neumonía). El riesgo es mayor en el primer año de vida; permanece alto hasta alrededor de los tres años. El riesgo de infecciones del tracto respiratorio bajo es proporcional al grado de exposición e independiente de la exposición *in útero* al humo de tabaco. También es mayor el riesgo de presencia de síntomas respiratorios (tos, expectoración, sibilancias y disnea) en escolares y desarrollo de sibilancias recurrentes de la infancia en la infancia temprana¹²⁻¹⁶.

3. Enfermedades del oído medio (incluyendo otitis media aguda y recurrente y efusión crónica del oído medio). La otitis media purulenta es la causa más común de sordera infantil.

En adultos

1. Cáncer de pulmón (incremento del 20-30%). El riesgo es proporcional a la exposición: se incrementa con el número de años y la intensidad de ésta; disminuye progresivamente a medida que transcurre el tiempo desde la última exposición. Aunque el riesgo es mucho menor que en los fumadores activos, es significativo y evitable^{17,18}.

2. Morbilidad y mortalidad por enfermedad coronaria, tanto en varones como en mujeres (incremento del 25-30%). Aunque el incremento del riesgo es similar al caso anterior, dada la prevalencia basal de enfermedad coronaria este pequeño incremento presenta una gran relevancia para la salud de la población^{19,20}. A lo largo del tiempo ha sido bastante conflictivo asumir la realidad de este riesgo, sobre todo porque las diferencias de riesgo que se observan entre fumadores activos y pasivos no son excesivamente grandes (x 2,0 frente a 1,3 aproximadamente)^{21,22}. Aun así, los datos biológicos y epidemiológicos son tan evidentes (*evidence*

is so overwhelming) que, dentro de lo científicamente posible, se considera haber descartado la posibilidad de que el riesgo pueda ser atribuido a factores de confusión²³⁻²⁶.

3. Irritación nasal. Aunque en ocasiones es clasificada más como *molestia*, se ajusta más a la realidad considerada como un trastorno de la salud.

La evidencia sugiere relación causal, pero no es suficiente

Todos estos procesos son más frecuentes en los individuos expuestos involuntariamente al HAT. Podrían ser causados por la exposición, pero hasta el momento presente no se ha descartado inequívocamente que el aumento de riesgo pueda ser debido a algún factor de confusión¹⁰.

En niños por exposición tras el nacimiento: a) aparición de asma infantil, b) leucemias, linfomas y tumores sólidos cerebrales.

En adultos: a) accidente cerebrovascular; b) arteriosclerosis; c) presencia de síntomas respiratorios (tos, sibilancias, tiraje y disnea), tanto en asmáticos como en individuos sanos; d) disminución de la función pulmonar, tanto en asmáticos como en individuos sanos; e) aparición de asma en adultos y empeoramiento del asma existente; f) enfermedad pulmonar obstructiva crónica; g) cáncer del seno nasal; h) cáncer de mama²⁷; i) parto pretérmino y j) bajo peso del recién nacido (estos dos últimos por exposición involuntaria de la madre durante el embarazo).

La evidencia es inadecuada

Aunque esta asociación se ha descrito en alguna ocasión, se duda de su existencia (bien sea porque los datos son escasos, de baja calidad o contradictorios). Aunque no sea descartable, la existencia de la asociación —sobre todo, su posible causalidad— debe mantenerse en suspenso hasta que se acumule más evidencia¹⁰.

En niños por exposición tras el nacimiento: a) aumento de la mortalidad neonatal, b) disminución de la función cognitiva y presencia de problemas de conducta, c) menor crecimiento corporal, d) otros tipos de cánceres y e) alergia mediada por IgE.

En adultos: a) disminución aguda o acelerada de la función pulmonar, b) carcinoma nasofaríngeo, c) cáncer de cuello uterino, d) menor fertilidad o fecundidad femenina, e) aborto espontáneo (por exposición involuntaria en el embarazo) y f) presencia de malformaciones congénitas en la descendencia.

Tabla 2. Metaanálisis de los efectos del consumo materno sobre la posibilidad de aparición del síndrome de muerte súbita del lactante

Exposición al humo ambiental del tabaco	OR	IC 95%
Consumo prenatal	2,1	1,8-2,4
Consumo postnatal	1,9	1,6-2,4

OR: *odds ratio*; IC: intervalo de confianza.

Conclusiones

La evidencia científica acerca de las consecuencias sobre la salud de la exposición involuntaria al HAT muestra inequívocamente que:

1. Causa muerte prematura y enfermedad tanto en niños como en adultos.
2. En niños aumenta el riesgo de muerte súbita del lactante, infecciones respiratorias agudas, problemas del oído medio, agravamiento de asma, además de occasionar síntomas respiratorios y enlentecer el desarrollo pulmonar.
3. En adultos ocasiona efectos cardiovasculares inmediatos, originando enfermedad coronaria; así mismo, es causa de cáncer de pulmón.

En relación con el desarrollo de estas patologías se observa que no existe un nivel de exposición que pueda considerarse libre de riesgo. Esto es especialmente

relevante en el caso de los parámetros cardiocirculatorios, que se ven alterados rápidamente incluso tras exposiciones breves.

Todos los estudios realizados muestran (mientras la eliminación del consumo en los lugares cerrados protege a la población del riesgo de exposición involuntaria) que este riesgo persiste con otras medidas como la creación de espacios para fumadores, limpieza del aire y ventilación de los edificios. Por este motivo, todos los informes técnicos concluyen que la restricción total del consumo en los espacios cerrados es, en la práctica, la única manera realmente eficaz de proteger a la población de la exposición involuntaria al HAT.

En esto, y no en una escala de valores especialmente intransigente con determinadas libertades, se basan todas las medidas restrictivas que los diversos países occidentales están tomando al respecto.

Bibliografía

1. Enstrom JE, Kabat GC. Environmental tobacco smoke and tobacco related mortality in a prospective study of Californians, 1960-98. *BMJ*. 2003;326:1057.
2. DiFranza JR, Aline CA, Weitzman M. Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. *Pediatrics*. 2004;113(S4):1007-15.
3. López MJ, Nebot M. Tabaquismo pasivo: un riesgo ignorado. *Med Clin (Barc)*. 2004;123:503-4.
4. Nerin I. El fumador pasivo: ¿mito o realidad? *Arch Bronconeumol*. 2006;42(S2):25-31.
5. Watson RR. Environmental tobacco smoke. Boca Raton, Florida: CRC Press; 2001.
6. Cortijo C, Corral LP. Componentes del humo del tabaco; tabaquismo pasivo. En: Ayesta FJ, Álvarez S, Benito BM, editores. *Manual de tabaquismo para Profesionales Sanitarios*. Ceuta: INGESA-PIT; 2006. p. 41-51.
7. Bellenir K. *Smoking concerns sourcebook*. Detroit: Omnipress; 2004.
8. Andrews JO, Tingen MS. The effect of smoking, smoking cessation, and passive smoke exposure on common laboratory values in clinical settings: a review of the evidence. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2006;18:63-9.
9. Randall S. Children and secondhand smoke: not just a community issue. *Paediatr Nurs*. 2006;18:29-31.
10. US Department of Health and Human Services. The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke. A report of the surgeon general. Washington: CDC-OSH; 2006.
11. Dybing E, Sanner T. Passive smoking, sudden infant death syndrome (SIDS) and childhood infections. *Hum Exp Toxicol*. 1999;18:202-5.
12. Cook DG, Strachan DP. Health effects of passive smoking-10: Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research. *Thorax*. 1999;54:357-66.
13. Hofhuis W, de Jongste JC, Merkus PJ. Adverse health effects of prenatal and postnatal tobacco smoke exposure on children. *Arch Dis Child*. 2003;88:1086-90.
14. Samet JM. Adverse effects of smoke exposure on the upper airway. *Tob Control*. 2004;13(S1):57-60.
15. Kum-Nji P, Meloy L, Herrod HG. Environmental tobacco smoke exposure: prevalence and mechanisms of causation of infections in children. *Pediatrics*. 2006;117:1745-54.
16. Moshammer H, Hoek G, Luttmann-Gibson H, Neuberger MA, Antova T, Gehring U, et al. Parental smoking and lung function in children: an international study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173:1255-63.
17. Lubin JH. Estimating lung cancer risk with exposure to environmental tobacco smoke. *Environ Health Perspect*. 1999;107(S6):879-83.
18. Yang M, Pyo MY. Molecular epidemiology of lung cancer in female passive smokers. *J Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev*. 2005;23:75-97.
19. He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J, Whelton PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease--a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med*. 1999;340:920-6.
20. Leone A. Relationship between cigarette smoking and other coronary risk factors in atherosclerosis: risk of cardiovascular disease and preventive measures. *Curr Pharm Des*. 2003;9:2417-23.
21. Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effects of secondhand smoke: nearly as large as smoking. *Circulation*. 2005;111:2684-98.

22. Smith CJ, Fischer TH, Sears SB. Environmental tobacco smoke, cardiovascular disease, and the nonlinear dose-response hypothesis. *Toxicol Sci*. 2000;54:462-72.
23. Law MR, Wald NJ. Environmental tobacco smoke and ischemic heart disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003;46:31-8.
24. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1731-7.
25. Leone A, Giannini D, Bellotto C, Balbarini A. Passive smoking and coronary heart disease. *Curr Vasc Pharmacol*. 2004;2:175-82.
26. Raupach T, Schafer K, Konstantinides S, Andreas S. Secondhand smoke as an acute threat for the cardiovascular system: a change in paradigm. *Eur Heart J*. 2006;27:386-92.
27. Johnson KC. Accumulating evidence on passive and active smoking and breast cancer risk. *Int J Cancer*. 2005;117:619-28.