



## Riesgos del fumador pasivo

L. Sánchez Agudo

Servicio de Neumología. Centro de Investigación Clínica y Medicina Preventiva.  
Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

Los efectos del humo de tabaco ambiental sobre el individuo no fumador comienzan a ponerse en evidencia a principios de los 70. El informe 578 del Comité de Expertos de la OMS referido a las consecuencias del tabaco sobre la salud, editado en 1974, como el del Surgeon General de 1972, circunscriben tales efectos tan sólo a cuatro aspectos: las evidentes "molestias", las consecuencias sobre el recién nacido de madre fumadora (reducción de peso y aumento de morbilidad perinatal), sobre los portadores de otras enfermedades (coronariopatía y asma) y sobre el aumento en la incidencia de bronquitis y neumonía en hijos de padres fumadores. En los casi veinte años transcurridos desde entonces, las cosas han variado mucho y las apenas media docena de referencias bibliográficas mencionadas en dichos informes, se han multiplicado con creces confirmando que el fumador involuntario, obligado a respirar aire contaminado por la combustión del tabaco, incrementa por ello el riesgo natural de padecer enfermedades cardiovasculares, cáncer, infecciones respiratorias, asma, etc. Ello sucede tanto en el niño como en el adulto y sin necesidad de ser previamente portador de una enfermedad crónica. Es decir que el tabaquismo pasivo no molesta sino daña y, no sólo agrava enfermedades, también las causa.

Sin embargo, incomprensiblemente, aún existen dudas y, no sólo a nivel de la población general, sino también entre algunos médicos, respecto a si el tabaquismo pasivo puede resultar perjudicial para la salud. La presencia de cotinina en orina constituye un marcador del consumo de tabaco unánimemente admitido y de superior especificidad que la medida de monóxido de carbono en aire espirado. La concentración de dicha sustancia aumenta en un no fumador en función del número de horas que haya permanecido en ambientes cargados de humo de tabaco. Del mismo modo se encuentra significativamente aumentada en los hijos de padres fumadores (351 ng de cotinina/mg de creatinina) comparados con los hijos de padres no fumadores (4 ng de cotinina/mg de creatinina)<sup>1</sup>. Ello indica de forma feaciente que el no fumador expuesto a humo de cigarrillo está metabolizando nicotina y

por tanto otros productos de combustión del tabaco, captados a partir del aire ambiental. La vía hemática constituye otra forma de llegada de dichos productos, en este caso al feto: la cotinina en líquido amniótico de gestantes fumadoras es ocho veces más elevada que en las no fumadoras y dos veces y media superior en las fumadoras pasivas que en las gestantes no expuestas<sup>2</sup>. Según estos datos, el feto resulta ser el fumador pasivo más joven, lo que se manifiesta, como es bien conocido, por un riesgo significativamente superior de aborto espontáneo, de nacimientos antes de plazo o de disminución de peso del recién nacido a razón de 12 gramos por cada cigarrillo fumado por la madre o si se quiere de 25 g por cada microgramo de cotinina/mg de creatinina urinarias<sup>3</sup>, facilitando en conjunto el aumento de riesgo de muertes perinatales.

Analizar la influencia del tabaquismo pasivo sobre la salud no siempre resulta tan fácil como en el feto. Pensemos que la cantidad del humo ambiental en un lugar cerrado está en función, no sólo del tabaco consumido, sino de las dimensiones y ventilación del habitáculo. La cantidad de humo absorbido dependerá de estos factores y del tiempo que el no fumador permanece en dicho ambiente. Como es lógico, por la dificultad que encierra su cuantificación de forma exacta, la determinación de tales parámetros para evaluar sus efectos sobre el no fumador, se hace siempre de forma estimativa y los estudios más exigentes evalúan, a lo sumo, el número de convivientes fumadores y años de convivencia. Algunos estudios tienen en cuenta el consumo de tabaco de los convivientes y otros dan un peso superior al tabaquismo del conyuge o de los padres, aunque lo más frecuente es que se limiten a analizar exclusivamente este dato como indicador del tabaquismo pasivo. Tan sólo en unos pocos estudios se intenta convertir en una variable continua la exposición al humo del tabaco ambiental, utilizando como unidad aproximativa el "año-fumador" (número de convivientes fumadores multiplicado por los años de convivencia con el no fumador) a través de la cual se pretende un acercamiento a la cuantificación del tabaquismo pasivo. Pues bien, pese a esta aparente inconcreción, las cuentas salen y se confirma, en no pocas evaluaciones, los efectos nocivos del tabaquismo pasivo. Veamos algunos ejemplos.



Desde la primera infancia aumentan las manifestaciones respiratorias en los niños, en función del tabaquismo paterno, desde las más comunes como la tos, un 13 % más frecuente cuando ambos padres son fumadores, hasta las más elaboradas como las infecciones del tracto respiratorio inferior (un 30 % más frecuentes) o la aparición de sibilantes y asma (un 20 % más frecuentes)<sup>4</sup>, de forma que hay un 14 % de incremento de cuadros caracterizados por infección bronquial con sibilancias asociadas cuando las madres fuman más de 4 cigarrillos/día y un 49 % cuando fuman más de 14 cigarrillos/día<sup>5</sup>. Tan evidente es la asociación entre tabaquismo pasivo y sibilancias en el niño que, si bien la bronquiolitis es considerada un factor de predicción de episodios dominados por la aparición de sibilancias hasta la edad de 8 años, no mantiene la misma potencia de predicción cuando el análisis se hace a partir de los 13 años. A dicha edad, el tabaquismo materno tiene una capacidad predictiva superior a la del antecedente de bronquiolitis en la aparición de sibilancias ( $p < 0,01$ )<sup>6</sup>. De forma que parece razonable afirmar que el tabaquismo pasivo constituye un factor predisponente a la aparición de asma en la infancia, adolescencia e incluso en la edad adulta. Ronchetti et al encuentran una relación significativa entre el grado de hiperreactividad bronquial y el tabaquismo paterno y una mayor frecuencia de pruebas cutáneas positivas a alérgenos ambientales, eosinofilia sanguínea y niveles séricos de IgE en hijos de padres fumadores<sup>7,8</sup>.

Una manifestación global de cómo los niños fumadores pasivos tienen en conjunto un peor estado de salud, es el análisis de las diferencias con los no expuestos en cuanto al absentismo escolar. En un estudio realizado entre niños de 12 y 13 años, éste fue, en el grupo de niños no fumadores, del 17 % cuando ninguno de los progenitores o sólo el padre era fumador, frente al 21 % si ambos o sólo la madre fumaba, elevándose al 20 % frente al 27 % en los niños que a veces habían fumado y a 37 % frente a 46 % en los que fumaban regularmente<sup>9</sup>.

En los adultos, la mayor parte de los estudios realizados sobre el efecto del tabaquismo pasivo ilustran su potencia como inductor de cáncer broncopulmonar, pero también existen datos que demuestran, desde cambios en el metabolismo de las teofilinas a peor función pulmonar, elevación de los niveles de IgE total e incluso superior mortalidad. De forma global, el riesgo relativo de padecer cáncer de pulmón es de 1,5 para los fumadores pasivos<sup>4</sup>; sin embargo, cuando se tiene en cuenta el hábitat, se detectan riesgos muy superiores para el sujeto que es sometido a la inhalación de humo de tabaco ambiental en su jornada laboral, alcanzando niveles de riesgo relativo de 2,2<sup>10</sup>. Resultados similares son aportados por otros autores en función del tabaquismo de los cónyuges<sup>11</sup>, habiéndose alcanzado valores de riesgo relativo de cáncer de pulmón de 3,77 para los no fumadores cuyo esposo o esposa consumía más de 20 cigarrillos al día<sup>12</sup>.

Basados en éstos y otros datos similares, se ha llegado a estimar que la proporción de carcinoma pulmo-

nar en no fumadores, que podría ser razonablemente atribuida al tabaquismo pasivo en los países occidentales, puede oscilar entre el 17 % y el 30 %<sup>11,13</sup>. En límites muy similares se mueve el incremento en el riesgo de padecer carcinoma bronquial (25 %) en un no fumador por el único hecho de estar casado con un fumador<sup>14</sup>.

No sólo el cáncer broncopulmonar puede tener relación con el tabaquismo pasivo; otros tipos como el de cérvix parecen también incrementarse en estas circunstancias. El riesgo ajustado de carcinoma de cérvix en fumadores se estima en 3,42 y en 2,96 para las fumadoras pasivas expuestas durante tres o más horas al día<sup>15</sup>.

Yendo aún más lejos en estos cálculos estimativos se ha llegado a cifrar en unas 5.000  $\pm$  2.400 las muertes por cáncer pulmonar atribuibles al tabaquismo pasivo cada año, lo cual supone un riesgo 25 % mayor que la contaminación de interiores por radon y 57 veces superior al riesgo de cáncer estimado para la contaminación exterior por asbesto, arsénico, benceno, vinil cloride y radiaciones<sup>16</sup>, lo que convierte al tabaquismo pasivo en el contaminante ambiental con mayor poder carcinogénico.

Este dato considerado en el contexto laboral, hace que la exposición al humo de tabaco en este medio pueda llegar a ser planteada como un riesgo asociado al trabajo. En un estudio sobre 906 mujeres no fumadoras fallecidas, el grupo de expuestas al humo de tabaco durante su jornada laboral, por compartir su espacio de trabajo con fumadores, presentó un 35,3 % más muertes por cáncer que el grupo de las no expuestas, lo que supone también una mayor proporción de cáncer que el grupo de fumadoras pasivas no trabajadoras (25,5 %), manteniéndose tendencias similares cuando los datos fueron ajustados para la edad<sup>17</sup>.

No debe extrañar, por lo tanto, que en algunos países este riesgo laboral haya llegado a sentar jurisprudencia. Tal es el caso de Sean Carroll, conductor de autobús, primera persona de Australia que ha reclamado una compensación a su empresa por padecer un carcinoma broncopulmonar a consecuencia del tabaquismo pasivo, alcanzando un fallo favorable que le concedió una indemnización de 65.000 \$ en 1989<sup>18</sup>.

Un dato genérico de cómo en 1991 no pueden existir dudas respecto al efecto nocivo para la salud del humo de tabaco ambiental, lo tenemos haciendo una comparación del número de trabajos publicados que informan de tales efectos, en comparación con aquellos que no encuentran consecuencia alguna. Una revisión de la bibliografía contenida en el MEDLINE, desde 1984, muestra un total de 110 estudios relacionados con este tema, de los cuales el 83 % encuentran efectos negativos para la salud de diferente índole relacionados con el tabaquismo pasivo. Si analizamos la evolución de estas publicaciones en el tiempo, veremos como han ido aumentando en forma casi exponencial los resultados afirmativos en cuanto a tales efectos: nueve durante el período de 1984 a 1985 y 41 durante 1990 a marzo de 1991, manteniéndose estable el número de estudios que no encuentran el efecto



buscado (8 y 6 trabajos, respectivamente para los períodos antes mencionados). Entre estos últimos se han contabilizado resultados que no encuentran relación, por ejemplo, entre el tabaquismo paterno y la aparición de diabetes insulino dependiente, aspecto que puede parecer tan pintoresco como otras relaciones, sí constatadas, entre el tabaquismo pasivo de diferentes orígenes y frecuencia de artritis en la infección meningocócica, o de otitis media supurada en niños, existencia de ronquido nocturno, arteriosclerosis, miocardiopatía mitocondrial, disminución de la agilidad mental, incidencia de linfoma de Hodgkin o desmielinización del nervio óptico; procesos que pasan a engrosar el grupo de enfermedades vinculadas con el tabaquismo pasivo.

Una pregunta que puede surgir al hilo de estos datos, con objeto de conocer algo más respecto a su repercusión sobre la salud pública, es la prevalencia estimada de fumadores pasivos. En Dinamarca, un país con hábitos tabáquicos similares a los españoles, se estima que un 12 % de los no fumadores son fumadores pasivos durante al menos 8 horas y un 40 % durante al menos una hora al día; el 73 % en conjunto estaba expuesto al humo de tabaco ambiental<sup>19</sup>. En Nueva Zelanda, con una menor proporción de fumadores activos, se estima en un 12 % del tabaquismo pasivo por parte del cónyuge para los hombres y en un 16,1 % para las mujeres, siendo la prevalencia de fumadores pasivos para el lugar de trabajo del 33,6 % y 23,4 % para hombres y mujeres que nunca han fumado, respectivamente<sup>10</sup>.

Por lo que respecta a los niños, hemos de referirnos a países con marcadas diferencias en el tabaquismo con respecto a España: en 433 niños, de 18 días de media, en Carolina del Norte, 64 % vivían en casas con fumadores o habían tenido contacto con fumadores. En dos tercios de los casos habían fumado en su presencia durante la semana previa al estudio; el 75 % de las madres fumaban cerca de los niños y como consecuencia en el 60 % de éstos se encontró cotinina en orina<sup>20</sup>.

Otra pregunta a la que solemos enfrentarnos cuando se comenta este tema es ¿cuál es la equivalencia entre el fumador pasivo y el fumador activo? La aplicación de marcadores bioquímicos permite estimar que la dosis media de nicotina recibida por un no fumador puede representar desde el 0,5 % de la de un *heavy smoker* hasta un 2 % entre los más expuestos<sup>21</sup>.

Los riesgos del fumador pasivo parecen pues ser evidentes e importantes y no sólo me estoy refiriendo con esta afirmación a su repercusión sobre la salud pública, sobre el mejor conocimiento de la etiología de ciertos procesos o sobre una mejor prevención de la enfermedad, sino que constituyen el motivo fundamental sobre el que se basa la necesidad de una política adecuada en el control del tabaquismo en el medio laboral. Nadie duda que deben establecerse los mecanismos necesarios para el control de niveles adecua-

dos de partículas contaminantes respirables en un taller o una industria química y admitimos simultáneamente, sin sombras de preocupación, que por ejemplo en el área administrativa de la misma empresa, los niveles de monóxido de carbono y de alquitrán puedan superar, a consecuencia del consumo de tabaco, los mínimos permitidos por la ordenanza laboral. Pero claro, hablando de control del tabaquismo en el medio laboral ¿qué podríamos decir de los hospitales españoles?

## BIBLIOGRAFÍA

- Greenberg RA et al. Measuring the exposure of infants to tobacco smoke. Nicotine and cotinine in urine and saliva. *N Engl J Med* 1984; 310: 1.075-1.078.
- Jordanov JS. Cotinine concentrations in amniotic fluid and urine of smoking, passive smoking and non smoking pregnant women at term and in the urine of their neonates on 1st day of life. *Eur J Pediatr* 1990; 149: 734-737.
- Mathai M et al. Maternal smoking, urinary cotinine levels and birth weight. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1990; 30: 33-36.
- Zmirou D et al. Passive smoking respiratory risk. A quantitative synthesis of the literature. *Rev Mal Respir* 1990; 7: 361-371.
- Neuspiel DR et al. Parental smoking and post-infancy wheezing in children: a prospective cohort study. *Am J Public Health* 1989; 79: 168-171.
- McConnochie KM, Roghmann KJ. Wheezing at 8 and 13 years: changing importance of bronchiolitis and passive smoking. *Pediatr Pulmonol* 1989; 6: 138-146.
- Ronchetti R et al. Passive smoking in childhood. *Lung* 1990; 168 (suppl): 313-319.
- Rochetti R et al. Increased serum IgE and increased prevalence of eosinophilia in 9 year old children of smoking parents. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 86: 400-407.
- Charlton A, Blair V. Absence from school related to children's and parental smoking habits. *Br Med J* 1989; 14: 298: 90-92.
- Kawachi I et al. Deaths from lung cancer and ischaemic heart disease due to passive smoking in New Zealand. *N Z Med J* 1989; 12: 337-340.
- Janerich DT et al. Lung cancer and exposure to tobacco smoke in the household. *N Engl J Med* 1990; 323: 632-636.
- Hirayama T. Cancer mortality in nonsmoking women with smoking husbands based on large-scale cohort study in Japan. *Prev Med* 1984; 13: 680-690.
- Vainio H, Partanen T. Population burden of lung cancer due to environmental tobacco smoke. *Mutat Res* 1989; 222: 137-140.
- Tredaniel J et al. Passive smoking and respiratory diseases. Current data. *Rev Mal Respir* 1989; 6: 109-120.
- Slattery ML et al. Cigarette smoking and exposure to passive smoke are risk factors for cervical cancer (see comments). *JAMA* 1989; 17: 1.593-1.598.
- Repace JL, Lowrey AH. Risk Assessment methodologies for passive smoking-induced lung cancer. *Risk-anal* 1990; 10: 27-37.
- Miller GH. The impact of passive smoking: cancer deaths among nonsmoking women. *Cancer Detect Prev* 1990: 497-503.
- Kristensen TS et al. Occurrence of passive smoking in Denmark. *Ugeskr Laeger* 1990; 152: 2.498-2.501.
- Woodward SD, Winstanley MH. Lung cancer passive smoking at work: the Carroll case. *Med J Aust* 1990; 153: 683-684.
- Frankowski BL, Secker Walker RH. Advising parents to stop smoking. Opportunities and barriers in pediatric practice. *Am J Dis Child* 1989; 143: 1.091-1.094.
- Jarvis MJ. Application of biochemical intake markers to passive smoking measurement and risk estimation. *Mutat Res* 1989; 222: 101-110.