



# Fumadores involuntarios: Exposición pasiva al humo de tabaco en el ambiente

Víctor J. Tovar Guzmán\*

Francisco Javier López Antuñano\*

**Palabras clave:** Fumadores involuntarios, fumadores pasivos, humo de tabaco, ambiente.

**Key words:** Involuntary smokers, passive smoking, environment.

## RESUMEN

**Se definen los conceptos de fumador activo, fumador involuntario, exposición pasiva al humo de tabaco en el ambiente, HC=mezcla del humo resultante de la combustión del producto del tabaco (pipa, cigarrillo, cigarro puro o charuto), CHEA=corriente de humo exhalada por el fumador activo, HC + CHEA + biomasa en el aire=HTA, composición del HTA, medida de la exposición al HTA, riesgos de la exposición al HTA, efectos del HTA en la salud colectiva: en los adultos sanos, en el desarrollo de los niños (antes y después del nacimiento), en las mujeres grávidas y en los familiares. Además, se discuten el impacto de los fumadores activos en los ambientes de la casa, el trabajo, estudio y lugares públicos.**

## ABSTRACT

**The authors define the concepts of active smoker, involuntary smoker, passive exposure to environmental tobacco smoke (ETS), CS = smoke mixture which results from the combustion of the tobacco product (pipe, cigarette, cigar or charut), SFEAF =**

**smoke flow expelled by the active smoker, CS + SFEAS + airborne biomass = ETS, ETS composition, ETS exposure, ETS exposure risk, effects of ETS on collective health: on healthy adults, in child development (before and after birth) in pregnant women and family members. In addition, the authors discuss the impact of the active smoker on the household, work and study environment and on public places.**

## INTRODUCCIÓN

La historia del hábito de fumar tabaco se inició en poblaciones nativas de América, diseminándose a partir del siglo XVI a Europa y a otros continentes; su principal uso era como medicamento tradicional con fines curativos, pero la fe en este recurso disminuye significativamente durante la segunda mitad del siglo XIX. La planta de tabaco ha recibido varios nombres, entre ellos el más popular ha sido el de "nicotiana", debido a Jean Nicot, embajador francés en Lisboa. Nicot fue uno de los primeros agricultores de tabaco en Portugal y el responsable de introducir el producto en la corte real de París. El Duque de Guisa propuso usar su nombre en el año de 1585. La planta de tabaco pertenece al género *Nicotiana*, miembro de la familia de las Solanáceas. La especie de tabaco cultivada en Francia y España era *N. tabacum*, de la semilla procedente de Brasil y México. Es probable que el término cigarro se deba a una adaptación del verbo "sik'ar", que en maya significa fumar. En las culturas antiguas como la Maya en Mesoamérica, y en aquellas desarrolladas en el Valle del Mississippi en Estados Unidos, el tabaco era fumado originalmente en pipas y su uso era ceremonial. Posterior a este antiquísimo uso, fueron evolucionando nuevos productos para aspirar el humo del tabaco en forma de cigarrillos o de puros (charutos) o para absorber la droga activa (nicotina), en

\* Instituto Nacional de Salud Pública, Cuernavaca, Morelos. México.

Grupo Catalizador de Acciones contra el Tabaquismo, SSA.

Correspondencia:

Dr. Víctor J. Tovar Guzmán.

Instituto Nacional de Salud Pública.

Av. Universidad No. 655. Cuernavaca, Morelos. C.P. 62508

E-mail: vtovar@insp3.insp.mx, alantu@insp3.insp.mx

Trabajo recibido: 24-VII-2000; Aceptado: 01-X-2000

forma de comprimidos, de chicles mezclados con nicotina (goma) para mascar y de polvos para oler. Durante el siglo XVIII, el cigarrillo fue ampliamente aceptado, principalmente en los países de América y Europa. Las primeras fábricas de cigarrillos fueron establecidas en La Habana, Cuba, en 1853; en Londres en 1856 y en algunas colonias americanas en 1860<sup>1</sup>.

### Definición

Fumador involuntario (mal llamado *fumador pasivo*) es toda persona que inhala aire producido por la combustión de productos del tabaco. Esta combustión coloca alrededor de 4,000 sustancias diferentes en el aire, muchas de las cuales son carcinógenos o irritantes tóxicos. Los fumadores involuntarios están expuestos a cantidades variables de monóxido de carbono, nicotina y muchas partículas que exceden los límites permitidos de 10  $\mu\text{m}$ .

Los fumadores involuntarios son obligados a inhalar el humo de tabaco en el ambiente (HTA) de sus compañeros de trabajo, esencialmente llegan a ser fumadores leves (consumo aproximado de 1-10 cigarrillos) y están expuestos a los mismos riesgos que los fumadores activos. Con el aumento de la morbilidad resultante, los efectos incluyen tasas elevadas de ausentismo, disminución de la productividad, cuotas altas en sus seguros de vida y disminución en la moral y entusiasmo por el trabajo; representando todo ello un costo aproximado, estimado en alrededor de la quinta parte del gasto en que incurren los fumadores activos de 35-40 cigarrillos al día<sup>2</sup>.

### Humo de tabaco en el ambiente (HC+CHE+biomasa=HTA)

La exposición al HTA obliga a la aspiración del humo resultante de la combustión del tabaco (HC), mezclado con la corriente del humo exhalado por el fumador activo (CHEFA) y diluido en la biomasa del aire en el ambiente. Como resultado, el fumador involuntario inhala todos los productos constituyentes del tabaco resultantes de su combustión y todos los elementos del humo y la biomasa exhalados por los fumadores activos. Generados bajo diferentes condiciones, los dos tipos de consumo del HTA (activo y pasivo) tienen marcadas similitudes y diferencias en la composición química y física así como conductual. El HTA contiene gases (fase gaseosa) y pequeñas partículas (partículas suspendidas respirables o PSR). Estas partículas pueden contener varias veces diferentes cantidades de agua y otros componentes volátiles que pueden intercambiarse en la fase gaseosa. Además, el HTA contiene gran variedad de contaminantes físicos, químicos y biológicos<sup>3</sup>.

### Contenido del HTA

La exposición pasiva ambiental obligatoria al HTA, puede ser considerada desde dos puntos de vista: 1) *Directa*: caracterizada por la inhalación del humo sin haber pasado por un filtro, ya sea del cigarrillo o del pulmón del fumador y que contiene una mezcla nociva de gases y partículas de alquitrán carcinogénicas que responden a

aproximadamente al 85% de la contaminación atmosférica en interiores; estas partículas alcanzan, durante la aspiración, las mayores profundidades en los pulmones<sup>4</sup>, y 2) *Indirecta*: esto se debe al humo inhalado, filtrado y exhalado por el fumador y que deja partículas depositadas en las grandes vías aéreas pulmonares<sup>5</sup>. La exposición pasiva directa es cuantitativa y cualitativamente más peligrosa que la indirecta debido a factores como la mayor temperatura de combustión, ausencia de filtración, mayores concentraciones de amoníaco, benceno, nicotina, monóxido de carbono y muchos carcinógenos<sup>6,7</sup>. Los no fumadores, que están expuestos al humo del tabaco, se consideran que presentan los mismos riesgos de aquellos catalogados como fumadores leves de cigarrillos<sup>8</sup>.

La exposición directa al HTA implica el contacto a uno de los mayores contaminantes del ambiente e incluye casi todos los constituyentes de partículas en la fase de vapor. Esta exposición es una mezcla compleja de alrededor de 4,000 compuestos. Se conocen sólo parcialmente sus componentes y los mecanismos de interacción entre ellos y la biomasa en el aire que contiene el humo de tabaco. Se han conseguido avances significativos en el conocimiento de algunos efectos específicos en la salud asociados a esta exposición.

Existen diferencias químicas específicas entre el HTA aspirado por el fumador involuntario directo y, el inhalado por el fumador involuntario indirecto. El fumador involuntario indirecto inspira relativamente más partículas del HTA, pero éste contiene menos químicos irritantes que en el caso del fumador involuntario directo. Aún bajo las peores condiciones del fumador involuntario, la exposición total a constituyentes del HTA es mucho menos severo que para el fumador activo. La exposición repetida a bajas concentraciones de irritantes podría, sin embargo, producir inflamación crónica de efecto acumulativo adverso en la función respiratoria, aumentando la susceptibilidad a la enfermedad torácica<sup>9</sup>. Por otro lado, se requiere una nube relativamente densa de partículas para causar un incremento medible de resistencia aérea. Repace<sup>10</sup> estimó que la dosis en el HTA varía ampliamente desde 1/3 a 11 cigarrillos consumidos por fumadores activos al día. La respuesta inmediata a la exposición al HTA se percibe en las personas asmáticas, debido a que las vías aéreas son farmacodinámicamente más sensibles a todos los irritantes tóxicos o a que los sujetos están más ansiosos acerca de las consecuencias de ser fumadores involuntarios y, por lo tanto, tienen mucho mayor respuesta psicogénica al olor del HTA. La alergia específica a algunos de los constituyentes del HTA es también probable en algunas personas.

El contenido de nitrógeno de la hoja de tabaco se encuentra en estrecha asociación con muchos productos potencialmente peligrosos del cigarrillo, entre los cuales se encuentran las partículas secas totales, particularmente el benzo(a)pireno, benz(a)antraceno, cianuro de hidrógeno, fenoles, monóxido de carbono y óxido de carbono. Asimismo, se encuentran: *Irritantes tóxicos* (amoníaco, formaldehído, monóxido de carbono, nicotina, tolueno, óxido de nitrógeno, cianuro de hidrógeno, acroleína y

acetaldehído) y *Carcinógenos*: benzo(a)pireno, 2-naptilamina, 4-aminobifenil, benzeno, cloruro de vinilo, arsénico cromio y polonio-210<sup>11</sup>.

### Medida de la exposición al HTA

El Consejo Nacional de Investigación de los Estados Unidos concluyó que los no fumadores expuestos al fumar involuntariamente, absorben el equivalente de 0.1 a 1.0 cigarrillos por día. Esta afirmación tiene su base en los niveles de cotinina urinaria<sup>12</sup>. Una evidencia epidemiológica muestra que el fumador pasivo, en casa, tiene un exceso de riesgo de enfermedad cardiaca de 30% con relación a no-fumadores. Si el efecto de la exposición ambiental al humo de tabaco para el sistema coronario es a largo plazo, entonces exposiciones tempranas durante la infancia es posible que también sean muy importantes, aunque no exista una evidencia epidemiológica completa.

Desde 1986 una serie de estudios nuevos, experimentales, han sido revisados por Glantz y Parmley<sup>13</sup>, quienes citan evidencias de estudios humanos en que la exposición al humo ambiental de tabaco tiene como consecuencias: 1) Incremento en la carboxihemoglobina que afecta adversamente la realización de ejercicio físico en pacientes cardíacos y saludables; 2) Incremento en la agregación plaquetaria (a niveles levemente menores que aquellos vistos en fumadores activos) y efectos adversos en la función plaquetaria; 3) Daño al endotelio arterial (de nuevo, levemente menores que aquellos vistos en fumadores activos). También citan la evidencia experimental de que componentes del humo ambiental de tabaco (ejemplo hidrocarburos aromáticos policíclicos) pueden incrementar el riesgo de placas ateroescleróticas. De aquí que, la exposición al humo ambiental de tabaco es posible que comprenda un daño a corto plazo en el corazón (vía carboxihemoglobina o trombosis) o efectos a largo plazo (vía daño endotelial y desarrollo de placas).

### Exposición involuntaria (pasiva) al HTA

Los fumadores involuntarios están expuestos a la inhalación de humo de tabaco en casa, lugar de trabajo y otros locales (restaurantes, bares, automóviles, etcétera) en donde el hábito de fumar es permitido. Con el incremento en la restricción a la inhalación pasiva de humo de tabaco, emitido por acuerdos legales en México como son restaurantes, líneas aéreas y escuelas (principalmente facultades de medicina en diversas universidades, ya sea estatales o nacionales), la exposición se ha estado incrementando principalmente al interior de las viviendas y lugares de trabajo.

*HTA en el trabajo.* El lugar de trabajo es la mayor fuente de exposición involuntaria al humo de tabaco en el ambiente<sup>14,15</sup> por lo que deben de existir disposiciones gubernamentales en México, que regulen la exposición involuntaria al humo de estas fuentes, como ya se hace en algunos restaurantes y en aerolíneas nacionales e internacionales.

Debido a que los fumadores tienen un mayor riesgo de enfermedad torácica, el fumador involuntario casi inevitablemente tiene una mayor exposición a patógenos respira-

torios que aquél que vive en ambientes libres de humo de tabaco y, esta enfermedad torácica en un paciente puede igualmente incrementar el reporte de síntomas respiratorios en su descendencia<sup>15</sup>. Estos son todos los obstáculos importantes para el epidemiólogo que busca una estimación exacta de los riesgos de enfermedad respiratoria crónica atribuible a la exposición ambiental de humo de tabaco.

### Efecto del HTA en adultos

La idea de la posibilidad de asociación del hábito tabáquico con cáncer fue inicialmente estudiada en 1795 por Sömmerring, en Alemania, cuando enuncia que "el carcinoma de labio es más frecuente en las personas adictas a fumar tabaco con pipa. En el caso del labio inferior, éste es transformado en carcinoma debido a su compresión entre la pipa y los dientes". La historia de la relación entre el tabaco y el cáncer de pulmón data de 1898, cuando Rottman<sup>16</sup>, sugirió la existencia de una posible asociación con la exposición del polvo de la planta en los maquiladores de esta industria.

Estudios del uso de tabaco en muchos países nos ofrecen una evidencia incontrovertible de una asociación causal dosis-respuesta entre el fumar activo y el cáncer de pulmón. Esta evidencia incluye tendencias en el tiempo, en las tasas de mortalidad por esta neoplasia con incremento en el consumo de cigarrillos<sup>17</sup>; riesgos relativos elevados para la mortalidad por cáncer de pulmón en fumadores de ambos sexos, observados consistentemente en estudios epidemiológicos independientes tanto retrospectivos como prospectivos y una clara relación dosis-respuesta demostrada con respecto a la intensidad y duración de fumar para los cuatro mayores tipos histológicos de cáncer de pulmón<sup>1,18</sup>. Fumar tabaco, activamente, es la principal causa de este problema y se estima un impacto del 87% en la mortalidad por esta causa.

Los efectos de fumar cigarrillos, en la salud, han sido intensamente investigados desde mediados del siglo XX. Se ha acumulado la evidencia de que el hábito de fumar activa o pasivamente, produce enfermedades y otros efectos adversos en la salud de las personas de todas las edades y en ambos géneros<sup>19</sup>. Aunque la investigación en el hábito involuntario de fumar, así como sus consecuencias se inició varias décadas posteriores, actualmente existe una fuerte evidencia sustancial en los efectos que, produce la aspiración del humo de tabaco en el ambiente<sup>20,21</sup>.

La exposición pasiva al humo del tabaco en el ambiente se ha asociado con una gran variedad de enfermedades, encabezadas por cáncer de pulmón. Estadísticas elaboradas en los países desarrollados, especialmente los Estados Unidos, estimaron en 1990 un volumen de 3,000 casos incidentales de esta enfermedad en personas que nunca habían fumado voluntariamente, pero que estaban expuestas al HTA<sup>22</sup>. La cantidad de partículas suspendidas respirables representa el doble en aquellos hogares en los cuales habita un fumador<sup>23</sup>. Reportes de diversos investigadores han demostrado que los fumadores involuntarios

al HTA, absorben el equivalente al consumo de 0.1 a 1.0 cigarrillos al día, medición realizada en los niveles de cotinina (un metabolito de la nicotina), en orina<sup>24</sup>.

La magnitud del riesgo de muerte por cáncer pulmonar como consecuencia de la exposición al HTA en los Estados Unidos es alrededor de 2,500 a 5,200 casos ó 2.3 a 4.7% de las muertes por cáncer anualmente<sup>25-27</sup>. El fumar voluntariamente además de las exposiciones ocupacionales, se estima son responsables de alrededor del 85 y 10% respectivamente, de todas las muertes por cáncer de pulmón<sup>28</sup>.

A partir de la década de los setenta, los daños a la salud ocasionados por la exposición involuntaria al humo de tabaco en el ambiente, han sido ampliamente debatidos, principalmente en Estados Unidos. El humo de tabaco en el ambiente representa un severo problema de contaminación en el interior de las viviendas o edificios<sup>29</sup>.

Los posibles efectos de la exposición involuntaria al HTA continúan siendo una gran preocupación para los investigadores, administradores, salubristas, médicos y el público en general. Las consecuencias en la salud de esta exposición están de acuerdo con las conclusiones derivadas de muchos estudios científicos que originaron revisiones éticamente aceptables<sup>30</sup>. En este aspecto se han hecho declaraciones oficiales públicas en la prensa de circulación nacional en México, así como de la opinión pública mexicana.

Con base en estudios experimentales en animales y seres humanos, así como en trabajos epidemiológicos, se ha inferido que existe una relación estrecha entre la enfermedad cardiaca y la exposición al humo de tabaco en el ambiente entre los fumadores involuntarios; esta hipótesis ha sido biológicamente demostrada<sup>24,31</sup>; se estima que el exceso de riesgo para la enfermedad cardiaca de los fumadores involuntarios que habitan con fumadores activos, es de aproximadamente 30%<sup>32</sup>. Además de la relación de una existencia de casi el doble de riesgo en personas que fuman activamente, en comparación con aquellas que no fuman<sup>33</sup>.

Existe un acuerdo generalizado en la comunidad científica de que la exposición crónica del fumador involuntario, tanto directo como indirecto causa cáncer de pulmón en adultos jóvenes. Asimismo, produce efectos deletéreos en la salud de los niños. En la población general, ocasiona irritación en los órganos de los sentidos y puede llevar a enfermedad cardiovascular.

Después de abandonar el hábito de fumar, los fumadores activos presentan una reducción aguda en el riesgo de enfermedad cardiaca, hasta alcanzar aproximadamente el mismo riesgo que los no fumadores en un periodo de 15 años aproximadamente<sup>34</sup>.

Los individuos adultos enfermos de entidades alérgicas como rinitis o asma, pueden ser mucho más susceptibles a los efectos irritantes agudos de la exposición involuntaria al HTA<sup>35</sup>. Los efectos agudos de esta exposición en adultos sanos se asocian principalmente a la presentación de mal olor, enojo, irritación ocular y de la mucosa respiratoria<sup>36</sup>. En relación con los efectos en la salud por la exposición

involuntaria crónica, éstos comprenden un incremento en la frecuencia cardíaca, hipertensión arterial y aumento en el consumo de oxígeno, afectando mayormente a los fumadores involuntarios que a los activos<sup>37,38</sup>.

Las posibles consecuencias respiratorias y pulmonares debido a la exposición involuntaria al HTA se pueden dividir en cinco categorías: a) enfermedad respiratoria aguda; b) tos, flema y sibilancias; c) alteraciones de la función pulmonar; d) broncoconstricción; y e) complicaciones en el oído, nariz y garganta.

Se ha evaluado la exposición pasiva al humo del tabaco en el ambiente con otros cánceres diferentes al pulmonar y, se ha sugerido un riesgo incrementado en adultos con el cáncer de senos paranasales, cerebro, mama, cérvico-uterino, órganos endocrinos, leucemia y linfoma<sup>39-48</sup>.

La exacerbación del asma y un incremento en enfermedades respiratorias, son argumentos de mucho peso para la legislación y garantía de aire libre de humo en lugares públicos con control de su medio ambiente puro<sup>9</sup>.

En adultos, la exposición involuntaria al HTA contiene varios carcinógenos humanos. Además, provoca sutiles efectos en la salud respiratoria de los no fumadores que incluyen tos, producción de flema, sintomatología torácica y reducción de la función pulmonar. En los niños, esta exposición está causalmente asociada con un riesgo incrementado de infecciones del tracto respiratorio inferior. Asimismo, este contacto se encuentra causalmente asociado con una prevalencia incrementada de líquido en el oído medio, síntomas de irritación del tracto respiratorio superior y una pequeña, pero significativa reducción en la función pulmonar. El respirar este tipo de ambiente ocasiona episodios adicionales y una incrementada severidad de los síntomas en niños con asma, además de originarla en niños que no manifestaban síntomas previos<sup>49</sup>.

Otras investigaciones han evaluado los estudios epidemiológicos de desórdenes respiratorios no cancerosos en adultos fumadores involuntarios, los cuales se encuentran relacionados preponderantemente al hábito tabáquico del cónyuge como un subrogado de exposición ambiental. Estos estudios también demostraron efectos significativos que incluyen tos, producción de flemas, indisposición torácica y función pulmonar reducida.

Después de abandonar el hábito de fumar, los fumadores presentan reducción aguda en el riesgo de enfermedad cardiaca (estimación del 50% en el primer año), seguido de una prolongada disminución, hasta alcanzar el mismo riesgo que presentan las personas que nunca han fumado después de los 15 años<sup>50</sup>.

### Efecto del HTA en niños

A través de numerosas investigaciones, se ha concluido que la exposición involuntaria de los niños al HTA, producto de la convivencia con padres fumadores activos, origina infecciones respiratorias (bronquitis y neumonías); disminución en el crecimiento pulmonar normal, comparado con niños de padres que no fuman, lo que ha determinado sea considerado, por su gravedad, como preocupaciones en el campo de la Salud Pública<sup>51-53</sup>.

**Tabla I. Efectos del tabaco en fumadores activos y en fumadores involuntarios.**

Población	Efectos	
	Agudos	Crónicos
Prenatal	Trastorno en el desarrollo pulmonar. Problemas de crecimiento. Depresión de la difusión de aminoácidos y de otros nutrientes desde el trofoblasto hasta la placenta.	Bajo peso al nacer. Desarrollo insuficiente del producto.
Lactantes	Síndrome de muerte súbita. Retraso en el desarrollo del tracto respiratorio. Dificultad para manejar la hipoxia, alergias, infecciones respiratorias agudas, sibilancia, otitis media. Aumento de frecuencia cardiaca. Enfermedad isquémica cardiaca.	Alergias, predispone infecciones respiratorias. Trastornos de flujo aéreo. Cáncer del cerebro. Leucemia. Cotinina en sangre, saliva u orina.
Preescolares	Reducción de la función pulmonar, alergias, asma, infecciones respiratorias agudas, otitis. Aumento de frecuencia cardiaca. Enfermedad isquémica cardiaca.	Daños al endotelio arterial. Aumento de frecuencia cardiaca.
Escolares	Reducción de la función pulmonar. Bronquitis, infecciones respiratorias agudas, otitis media, asma, volumen respiratorio disminuido.	Cáncer del cerebro, leucemia.
Adolescentes	Reducción de la función pulmonar, bronquitis, infecciones respiratorias agudas, asma.	Aumento de carboxihemoglobina, agregación de plaquetas, resistencia nasal, asma. Enfermedad isquémica
Adultos	Actividad respiratoria impedita. Enfermedad isquémica cardiaca. Implicaciones a largo plazo.	Colesterolemia y trigliceridemia aumentadas. Exceso de riesgo relativo. Incremento de la carboxihemoglobina. Cáncer del pulmón, laringe, esófago, labios, cérvix, mama, páncreas, estómago.
Gerontes	Disminución de la actividad pulmonar. Agregación de plaquetas, alteración en el endotelio vascular. Aumento del fibrinógeno y de la trombogénesis	Respuesta psicogánica. Síntomas nasales, tos, hipersensibilidad cambios en los anticuerpos IgE, además de los cánceres que presenta el adulto.

Tanto la madre que fuma activamente durante la gravidez, como la madre fumante postnatal, son factores de riesgo con efectos deletéreos para la salud del niño, ocasionando enfermedades respiratorias con consecuencias a corto, mediano o largo plazo. La madre que fuma durante el embarazo afecta además de su propia salud, el desarrollo de los pulmones del niño, causando cambios permanentes en su estructura y funcionamiento, por ejemplo disminución de la elasticidad pulmonar. Las exposiciones postnatales a humo ambiental de tabaco pueden similarmente afectar el desarrollo del pulmón, así como originar un incremento en la respuesta bronquial e incrementar el proceso de sensibilización alergénica del

pulmón. Estos cambios pueden predisponer a los niños a infecciones agudas del tracto respiratorio inferior durante la etapa temprana de la vida, así como a asma y niveles disminuidos de función pulmonar. La función pulmonar reducida como resultado de estas condiciones en la infancia y la exposición continua durante la vida adulta podrían llevar a una limitación crónica del flujo aéreo en la vida posterior (Tabla I). También se ha encontrado en diversos estudios epidemiológicos realizados en niños que la exposición pasiva al humo ambiental de tabaco está causalmente asociado con prevalencia incrementada de líquido en el oído medio y síntomas de irritación del tracto respiratorio superior (ejemplo tos y sibilancias). En

suma, hay estudios que utilizan medidas objetivas que encuentran reducciones consistentes y estadísticamente significativas en el flujo aéreo pulmonar entre niños cuyos padres fuman. Existen conclusiones que examinan la relación entre el fumar pasivo y el síndrome de muerte súbita infantil (SMSI) y concluyen que: "mientras que existe una fuerte evidencia de que los infantes cuya madre fuma tienen mayor riesgo de morir súbitamente (SMSI), diversos estudios disponibles no permiten diferenciar en qué grado este incremento se encuentra relacionado entre la exposición en útero con la exposición postnatal a productos relacionados al tabaco." El aumento en el riesgo de cáncer cerebral y leucemia en niños también parece estar relacionado con el HTA.

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Los cánceres asociados al hábito de fumar tabaco que se presentan tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo, dependen de la exposición prolongada a los carcinógenos que se encuentran en el humo del tabaco. Con respecto a la dosis, los índices que se utilizan son varios, entre ellos se encuentran el número de cigarrillos fumados, la cantidad de carcinógeno liberado por cigarrillo, duración del hábito y prácticas de inhalación. La relación existente entre el hábito de fumar tabaco y el cáncer de pulmón se considera como uno de los campos de investigación de mayor importancia. En países en vías de desarrollo, se requiere promover y reforzar programas que fomenten la investigación epidemiológica, tanto para el conocimiento de los factores de riesgo de enfermar o morir por causa de la adicción a la nicotina, como en la semiología de cada uno de los indicadores del tabaquismo y sus consecuencias en la contaminación del ambiente.

El derecho de los individuos a fumar ha representado un serio obstáculo en la campaña contra el tabaquismo. Las ventas de cigarrillos son influidas por un gran número de factores, entre ellos se encuentran los impuestos, determinantes socioeconómicos, presiones publicitarias y la presencia o ausencia de programas contra del tabaquismo. Los incrementos regulares en los impuestos por lo general producen reducciones significativas en las ventas, tanto en los sujetos habituados a su consumo como en aquellos que inician en edad joven. Es indudable que para resolver el problema del Humo de Tabaco en el Ambiente habrá que movilizar muchos recursos financieros, institucionales, políticos, económicos con el objeto de regular el consumo del tabaco a fin de controlar la adicción a la nicotina, no sólo como problema de salud del ambiente y colectiva, sino como problema educativo y moral.

## REFERENCIAS

1. International Agency for Research on Cancer (IARC). *IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to man. Tobacco smoking*. Lyon, France: World Health Organization; 1986; Vol. 38.
2. Weiss WI. *Can you afford to hire smokers?* Personnel Administrator. May 1981: 71-8.
3. White JR, Froeb WF. *Small airways dysfunction in nonsmokers chronically exposed to tobacco smoke*. N Engl J Med 1980; 302: 720-723.
4. Weiss ST, Tager IB, Schenker M, Speizer FE. *The health effects of involuntary smoking*. Am Rev Respir Dis 1983; 128: 933-942.
5. George RL, Kathryn HD. *Passive smoking: The medical and economic issues*. Am J Med 1992; 15; 93(1-A Suppl): 38S-42S.
6. National Research Council. *Environmental tobacco smoke: Measuring exposures and assessing health risks*. Washington DC: Natl Acad Press, 1986.
7. United States Department of Health and Human Services. *The health consequences of involuntary smoking: A report of the surgeon general*. Public Health Services, Center for Disease Control. DHHS Publ. No. (CDC) 87-8396. Washington DC: US GPO.
8. Newell GR. *Health effects of indoor passive smoking*. Cancer Bull 1986; 38: 315-316.
9. Roy JS. *Respiratory irritation from environmental tobacco smoke*. Arch Environ Health 1992;47:124-130.
10. Repace J. *Exposure assessment in passive smoking*. In: *Environmental tobacco smoke: A compendium of information*. Washington, DC: Indoor Air Division, Environmental Protection Agency, 1989.
11. Hoffmann D, Hoffmann I. *The changing cigarette, 1950-1955*. J Toxicol Environ Health 1997; 50: 307-364.
12. National Research Council. *Environmental tobacco smoke: Measuring exposure and assessing health effects*. Washington, DC: National Academic Press, 1986.
13. Glantz S, Parmley W. *Passive smoking and heart disease*. Circulation 1991; 83:1-12.
14. National Institute for Occupational Safety and Health. *Environmental tobacco smoke in the workplace: Lung cancer and other health effects*. Cincinnati, Ohio. 1991, Publication (NIOSH) 91-108.
15. Schenker MB, Samet JM, Speizer FE. *Risk factors for childhood respiratory disease. The effect of host factors and home environmental exposures*. Am Rev Respir Dis 1983; 128:1038-1043.
16. Rottman H. *Über primäre lung encarcinoma (On primary lung carcinoma)*. (Inaugural dissertation) Universität Würzburg, 1898.
17. USA. Department of Health and Human Services (US DHHS). *The health consequences of smoking: 25 years of progress*. Washington, DC: US. DHHS, Public Health Service; 1989; DHHS Pub. No. (CDC) 89-8411.
18. USA. Department of Health and Human Services (US DHHS). *The health consequences of involuntary smoking. A report of the surgeon general*. Washington, DC: US. DHHS, Public Health Service, Office of the Assistant Secretary of Health, Office of Smoking and Health; 1986: DHHS Pub. N° (PHS) 87-8398.
19. DHHS. *A Report of the surgeon general: Reducing the health consequences of smoking. 25 years of progress*. Washington: US. Department of Health and Human Services, 1989.
20. US. Environmental Protection Agency. *Respiratory health effects of passive smoking: Lung cancer and other disorders*. EPA/600/006F. Washington: US, 1992.
21. Scientific Committee on Tobacco and Health, HMSO. *Report of the Scientific Committee on Tobacco and Health*. 001322124x. Her Majesty's Stationery Office, 1998.
22. Steenland K. *Passive smoking and the risk of heart disease*. JAMA 1992; 267: 94-99.

23. Witorch P. *Respiratory effects. Annual meeting of toxicology forum*. Washington, DC. 1990: 209-219.
24. National Research Council. *Environmental tobacco smoke: Measuring exposure and assessing health effects*. Washington DC: National Academy Press, 1986.
25. Environmental Protection Agency. *Respiratory health effects of passive smoking: Lung cancer and other disorders*. Washington, DC., 1992. Publication EPA/600/6-90/006F.
26. Robins J. *Risk assessment-exposure to environmental tobacco smoke and lung cancer*. Appendix D in National Research Council. *Environmental Tobacco Smoke: Measuring Exposures and Assessing Health Effects*. Washington: National Academy Press, 1986.
27. Repace JL, Lowrey AH. *A Quantitative estimate of nonsmokers' lung cancer risk from passive smoking*. Environ Internat 1985;11: 3-22.
28. Doll R, Peto R. *The causes of cancer: Quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today*. J Natl Cancer Inst 1981; 66: 1191-1308.
29. Van Steensel-Moll HA, Valkenburg HA, Vandenbroucke JP. *Are maternal fertility problem related to childhood leukaemia?* Int J Epidemiol 1985; 14: 555-559.
30. US. Department of Health and Human Services. *The health consequences of involuntary smoking. A report of the surgeon general*. Rockville, Maryland, 1986: 1-359.
31. Haley N, Colosimo S, Axelrad C, Harris R, Sepkovic DW. *Biochemical validations of self-reported exposure to ETS*. Environ Res 1989; 49: 127-135.
32. Glantz S, Parmley W. *Passive smoking and heart disease*. Circulation 1991; 83: 1-12.
33. US. Public Health Service, Department of Health and Human Services. Surgeon General. *The health consequences of smoking: Cardiovascular disease. A report of the surgeon general*. Rockville, Md, 1983.
34. US. Public Health Service, Department of Health and Human Services Surgeon General. *The health benefits of smoking cessation: A report of the surgeon general*. Rockville, Md, 1990.
35. Tager IB, Weiss ST, Muñoz A, Rosner B, Speizer FE. *Longitudinal study of the effects of maternal smoking on pulmonary function in children*. N Engl J Med 1983; 309: 699-703.
36. Speer F. *Tobacco and the non-smoker: A study of subjective symptoms*. Arch Environ Health 1968; 16: 443-446.
37. Eriksen MP. *Smoking policies at Pacific Bell*. Corp Comment 1987; 1: 24-34.
38. Hurschman LG, Brown BS, Guyton RG. *The implications of sidestream smoke for cardiovascular health*. J Environ Health 1981; 41: 145-149.
39. US. Department of Health and Human Services. *The health consequences of smoking: Cardiovascular disease. A report of the surgeon general*. Public Health, Office on Smoking and Health. Washington, DC: US GPO.
40. Brinton LA, Blot WJ, Becker JA, Winn DM, Browder JP, Farmer JC Jr, et al. *A case-control study of cancers of the nasal cavity and paranasal sinus*. Am J Epidemiol 1984; 119: 896-906.
41. Manning MD, Carroll BE. *Some epidemiological aspects of leukemia in children*. J Natl Cancer Inst 1957; 19: 1087-1094.
42. Hirayama T. *Cancer mortality in nonsmoking women with smoking husbands based on a large-scale cohort study in Japan*. Prev Med 1984; 13: 680-690.
43. Neutel CI, Buck C. *Effect of smoking during pregnancy on the risk of cancer in children*. J Natl Cancer Inst 1971; 47: 59-63.
44. Preston-Martin S, Yu MC, Benton B, Henderson BE. *N-nitrosa compounds and childhood brain tumors: A case-control study*. Cancer Res 1982; 42: 5240-5245.
45. Sandler DP, Everson RB, Wilcox AJ. *Passive smoking in adulthood and cancer risk*. Am J Epidemiol 1985; 121: 37-48.
46. Sandler DP, Everson RB, Wilcox AJ, Browder JP. *Cancer risk in adulthood from early life exposure to parents' smoking*. Am J Public Health 1985; 75: 487-492.
47. Sandler DP, Wilcox AJ, Everson RB. *Cumulative effects of life-time passive smoking on cancer risk*. Lancet 1985; 1: 312-314.
48. Stjernfeldt M, Berglund K, Lindsten J, Ludvigsson J. *Maternal smoking during pregnancy and risk of childhood cancer*. Lancet 1986; 1: 1350-1352.
49. Jinot J, Bayard S. *Respiratory health effects of passive smoking: Epa's weight-of-evidence analysis*. J Clin Epidemiol 1994; 47: 339-349.
50. US. Public Health Service, Department of Health and Human Services Surgeon General. *The health benefits of smoking cessation: A report of the surgeon general*. Rockville, Md, 1990.
51. Tager IB. *Passive smoking and respiratory health in children-sophistry or cause for concern?* Am Rev Respir Dis 1986; 133: 959-961.
52. Burchfiel CM, Higgins MW, Keller JB, Howatt WF, Butler WJ, Higgins ITT. *Passive smoking in childhood respiratory conditions and pulmonary functions in Tecumseh, Michigan*. Am Rev Respir Dis 1986; 133: 966-973.
53. US. Environmental Protection Agency, Office of Health and Environmental Assessment, Office of Atmospheric and Indoor Air Programs. *Health effects of passive smoking: Assessment of lung cancer in adults and respiratory disorders in children*. May 1990. External Review Draft. Report No. EPA-600-6-90-006-A.