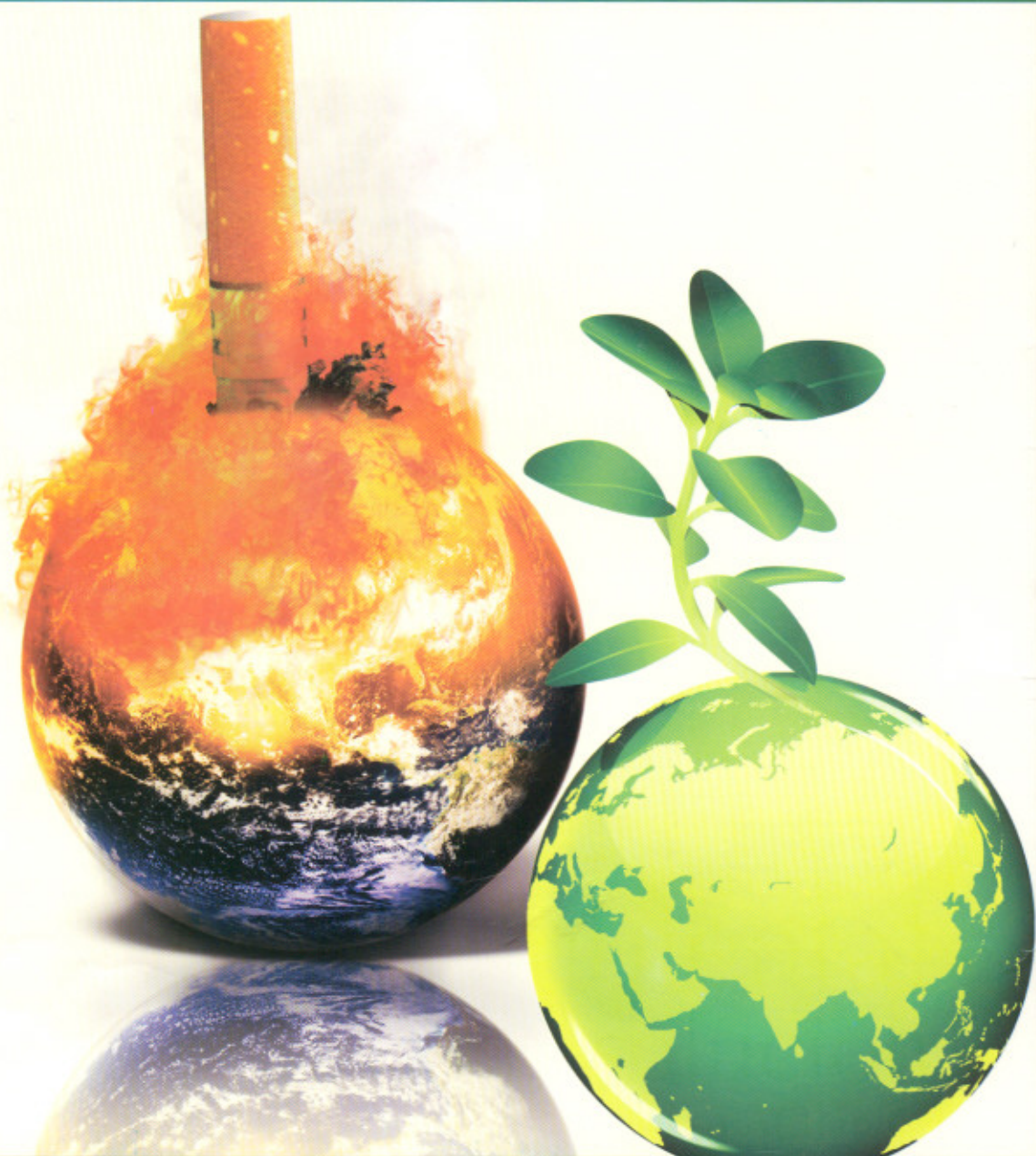


Tabaquismo

Peligro ambiental
Alternativas de solución

Alfonso Atilán Gil

Coordinador



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

Tabaquismo: Peligro ambiental Alternativas de solución

Director General
Lic. Alfonso Atilán Gil

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

Luis Gil Borja

Rector

Humberto A. Veras Godoy

Secretario General

Marco Antonio Alfaro Morales

Coordinador de la División de Extensión

José Luis Antón de la Concha

Director del Instituto de Ciencias de la Salud

Dora Luz Quintero Mogica

Jefa del Área Académica de Química

Horacio Romero

Director de Ediciones y Publicaciones


©UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE ESTADO DE HIDALGO

Abasolo 600, Centro, Pachuca, Hidalgo, México. CP 42000

Correo electrónico: editor@uaeh.edu.mx

Prohibida la reproducción parcial o total de esta obra sin consentimiento escrito de la UA EH

ISBN: 978-607-482-066-9



CAPÍTULO III
TABAQUISMO:
PELIGRO AMBIENTAL



Es indudable la relación entre el medio ambiente y la salud, pero también se evidencia la dificultad para evaluarla y por tanto para controlar sus efectos. En un análisis realizado por Vargas¹ se propone al crecimiento económico y la globalización como detonantes de beneficios, pero al mismo tiempo, como un mecanismo generador de nuevos riesgos.

Vargas plantea las dificultades e incertidumbres para identificar con exactitud la relación causal entre medio ambiente y salud. Refiere con razón, que la medición de la exposición a numerosos factores ambientales es compleja porque no se dispone de sistemas adecuados de información y vigilancia sanitarias que permitan valorar la magnitud y gravedad de los riesgos. También pone de relieve que la información disponible sobre las enfermedades relacionadas con el medio ambiente procede de la experimentación en animales, estudios de laboratorio, estudios epidemiológicos y toxicológicos.

Es válido que los resultados de estos trabajos de investigación se puedan extrapolar a la definición de posibles riesgos para la salud pública. Por otro lado, Vargas propone que algunos

contaminantes ambientales no son peligrosos por debajo de ciertos niveles. Sin embargo, es conocida la acción de otros agentes, como los alérgenos, las radiaciones ionizantes, los contaminantes del aire, las sustancias químicas carcinogénicas, pueden implicar un riesgo, incluso a niveles más bajos de los detectados.

La contaminación ambiental: factor determinante de la salud

A pesar de las dificultades, existen algunos trabajos que han establecido la relación entre determinados agentes ambientales y la salud humana. Con esta perspectiva se han realizado varios trabajos para analizar esta problemática como son: efectos de la exposición a plaguicidas,² contaminación del agua, carcinogenicidad del arsénico,³ efectos del cromo VI sobre la salud y problemas ergonómicos,¹ contaminación del aire.^{4,5,6} En este último se han abordado aspectos sobre la exposición al humo de tabaco ambiental (HTA) de manera indirecta. Otros estudios han evaluado los efectos nocivos de sustancias químicas sobre la reproducción humana y exposición al plomo.^{7,8}



Por otro lado, ya desde hace mucho tiempo, se ha estimado que en los países industrializados un 20% de la incidencia total de enfermedades puede atribuirse a factores medioambientales.⁹ En Europa, una gran proporción de muertes y años de vida ajustados por discapacidad en el grupo de infantes es atribuida a la contaminación del aire interior y exterior.

Vargas refiere que las enfermedades respiratorias, el asma y las alergias están asociadas con la contaminación del aire externo e interno. Por otra parte, afirma que la relación entre la contaminación atmosférica y la salud es cada día más demostrada. Explica el aumento del asma y las alergias en las últimas décadas. El clima puede estar influyendo en la prevalencia de los síntomas de asma, rinitis alérgica y eczema atópico en la infancia.¹⁰ Los agentes ambientales implicados son los óxidos de nitrógeno y azufre, las partículas suspendidas, el ozono, los metales, los compuestos orgánicos volátiles (COV) y los hidrocarburos.

Los contaminantes del aire tienen distinto potencial para producir daño a la salud humana, lo cual depende

de sus propiedades físicas y químicas, de la dosis que se inhala, del tiempo y frecuencia de exposición, y también de las características de la población expuesta. El ozono y las partículas son los contaminantes que tienen mayor importancia, tanto por los efectos potenciales en la salud, como por la frecuencia con la que exceden las normas de calidad del aire para la protección a la salud.⁴

La exposición a la contaminación del aire está relacionada con serios trastornos a la salud entre los que destacan:

- El incremento en la frecuencia de enfermedades respiratorias crónicas y agudas,
- Aumento en la frecuencia de muertes asociadas a la contaminación atmosférica,
- Disminución de la capacidad respiratoria,
- Aumento de ataques de asma,
- Incremento de casos de enfermedades cardíacas, y
- Aumento en la frecuencia de cánceres pulmonares.

Los síntomas que se asocian con la exposición a contaminantes atmosféricos



son conocidos por los habitantes de las grandes zonas metropolitanas y son, entre otros, dolor pulmonar, tos, dolor de cabeza, malestar en la garganta, irritación y lagrimeo de los ojos. El nivel de riesgo individual está determinado por diversos factores que incluyen: la predisposición genética, edad, estado nutricional, presencia y severidad de condiciones cardíacas y respiratorias, y el uso de medicamentos; así como la actividad y el lugar de trabajo. En general, la población con mayor riesgo a la exposición de contaminantes está constituida por los niños menores de 5 años, las personas de la tercera edad (mayores de 65 años), las personas con enfermedades cardíacas y respiratorias y los asmáticos.¹¹

La exposición a los contaminantes se puede clasificar en aguda y crónica, de acuerdo con el periodo de exposición y a la concentración de contaminantes. La exposición aguda es una exposición a concentraciones elevadas de contaminantes y de corto tiempo, que puede ocasionar daños sistémicos al cuerpo humano. Por otra parte, la exposición crónica involucra exposiciones de largo plazo a concentraciones relativamente bajas de contaminantes. En estas circunstan-

cias, los contaminantes van ocasionando daños a la salud humana como respuesta a factores acumulados, interactuantes y recurrentes.¹²

Los efectos más estudiados con relación a la exposición aguda a los contaminantes atmosféricos son los cambios en la función pulmonar, el aumento de síntomas respiratorios y la mortalidad.^{4,5,6} Varias investigaciones describen un incremento en la mortalidad total (no incluye muertes accidentales) asociada con la exposición a partículas, ozono y sulfatos, lo cual ocurre principalmente en individuos con padecimientos cardiovasculares y/o respiratorios. El incremento de la mortalidad en estos grupos ocurre entre uno y cinco días después de una exposición peligrosa.

La morbilidad también está asociada con la exposición aguda a los contaminantes. Las enfermedades del tracto respiratorio superior e inferior, bronquitis, neumonía y enfermedades pulmonares obstructivas, son un ejemplo de la morbilidad asociada a la exposición aguda.

Los efectos en la salud debidos a una exposición crónica a contaminan-



tes atmosféricos se conocen menos, sin embargo son similares a los reportados para una exposición aguda. Existen reportes que indican un incremento en la mortalidad, principalmente en individuos de la tercera edad con padecimientos respiratorios y cardiovasculares. El incremento de enfermedades respiratorias (como la bronquitis) se reporta como una consecuencia de la exposición crónica.¹³

Efectos en la salud debidos al ozono

El ozono es un gas altamente reactivo, su impacto en la salud se debe a su capacidad de oxidación, por ello daña a las células en las vías respiratorias causando inflamación, además reduce la capacidad del aparato respiratorio para combatir las infecciones y remover las partículas externas. Afecta los mecanismos de defensa, por lo que puede provocar un aumento de las infecciones respiratorias.⁴

El ozono es un riesgo para la salud de los niños, las personas de la tercera edad y para quienes padecen problemas cardiovasculares y respiratorios, como el asma, el enfisema y la bronquitis crónica. También afecta a personas aparentemente sanas y en excelentes con-

diciones de salud, por ejemplo los atletas que requieren la inhalación de altos volúmenes de aire durante sus ejercicios y que provoca una disminución de su rendimiento atlético.

Los efectos generalmente asociados con aumentos del ozono son: infecciones respiratorias agudas, tos, flemas, sibilancias, atrofia de mucosa nasal, irritación de ojos, disminución de la función ventilatoria, visitas de emergencia por ataque de asma. La posibilidad de que el ozono pueda inducir a un incremento en la tasa de mortalidad es un tema que aún está en discusión.

Efectos en la salud debidos a las partículas menores a 10 y 2.5 micrómetros

Una partícula suspendida se encuentra en estado sólido o líquido, su tamaño varía de 0.001 a 100 μm , encontrándose mayormente partículas entre 0.1 y 10 μm . Las partículas dentro de este intervalo se llaman partículas menores a 10 μm (PM_{10}). Dentro de las PM_{10} se encuentra otro grupo, llamado partículas menores a 2.5 μm ($\text{PM}_{2.5}$).¹⁴

A diferencia de las partículas mayores a 10 micrómetros, las PM_{10} pene-



tran directamente al aparato respiratorio sin ser capturadas por sus mecanismos de limpieza. Una vez que las partículas han entrado al tracto respiratorio, dependiendo de su tamaño, pueden acumularse en diferentes sitios dentro del aparato respiratorio. Las PM_{10} penetran hasta la zona traqueobronquial, mientras que las $PM_{2.5}$ pueden penetrar hasta los alveolos pulmonares.

El aumento en las concentraciones de partículas PM_{10} y $PM_{2.5}$ generalmente se han relacionado con el aumento de visitas a servicios de urgencias; aumento de sintomatología respiratoria; hospitalización por incremento de los padecimientos respiratorios, bronquitis aguda en niños, bronquitis crónica en adultos y muerte prematura, principalmente en menores de edad y personas de la tercera edad.

Entre los componentes de las partículas PM_{10} y $PM_{2.5}$ se encuentran compuestos orgánicos (como benceno, 1-3 butadieno, hidrocarburos aromáticos policíclicos, dioxinas, etc.) y compuestos inorgánicos (sulfatos y nitratos), entre otros.

Efectos en la salud debidos a los compuestos tóxicos

El aire de las grandes zonas metropolitanas está frecuentemente contaminado con cientos de compuestos orgánicos volátiles, metales y otras sustancias que podrían incrementar potencialmente el riesgo de cáncer y otros efectos sistémicos a la salud. Resulta complejo evaluar la problemática debido a la exposición a estos contaminantes ya que existe una gran cantidad de estos compuestos, su concentración es baja y hay un pobre entendimiento de las sinergias entre compuestos y poca evidencia de su toxicidad.¹⁴

Con base en estudios de la Agencia de Protección del Ambiente (EPA, por sus siglas en inglés) de los EUA y de un estudio realizado en 1999, se estima que los principales compuestos tóxicos contaminantes que contribuyen en el desarrollo de cáncer son: la materia orgánica policíclica, el 1,3-butadieno, el formaldehído, el benceno, los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) y las emisiones que se generan por el uso del diesel.¹⁵



Peligros interiores

Actualmente se propone que la conexión entre el uso de un edificio como lugar de trabajo o vivienda y la aparición, en algunos casos, de molestias y síntomas que responden a la definición de una enfermedad es un hecho que ya no puede cuestionarse. La principal responsable es la contaminación de diversos tipos presente en el edificio, que suele denominarse “mala calidad del aire en interiores”.¹⁶

Los efectos adversos debidos a esa deficiente calidad del aire en espacios cerrados afectan a muchas personas, ya que se ha demostrado que los habitantes de las ciudades pasan entre el 58% y el 78% de su tiempo en un ambiente interior que se encuentra contaminado en mayor o menor grado.¹⁷

Este problema se ha agravado por la construcción de edificios diseñados para ser más herméticos y que reciclan el aire con una proporción menor de aire fresco procedente del exterior con el fin de aumentar su rentabilidad energética. Se acepta de forma general que los edificios que carecen de ventilación natural presentan riesgo de exposición a contaminantes.¹⁸

El término **aire interior** suele aplicarse a ambientes de interior no industriales: edificios de oficinas, edificios públicos (colegios, hospitales, teatros, restaurantes, etc.) y viviendas particulares. Las concentraciones de contaminantes en el aire interior de estas estructuras suelen ser de la misma magnitud que las encontradas habitualmente en el aire exterior y mucho menores que las existentes en el medio ambiente industrial.¹⁹

Para que la calidad del aire sea buena, éste debe contener los componentes necesarios en proporciones apropiadas. Sin embargo, como mejor puede valorarse su calidad es a través de la respiración del usuario. La razón está en que el aire inhalado se percibe perfectamente a través de los sentidos, ya que el ser humano es sensible a los efectos olfativos e irritantes de cerca de medio millón de compuestos químicos. Por consiguiente, si los ocupantes de un edificio están todos satisfechos con el aire, se dice que éste es de alta calidad, o lo contrario: si no están satisfechos con éste, se dice que es de baja calidad.

Los cambios en el estado de salud de una persona debidos a la mala calidad

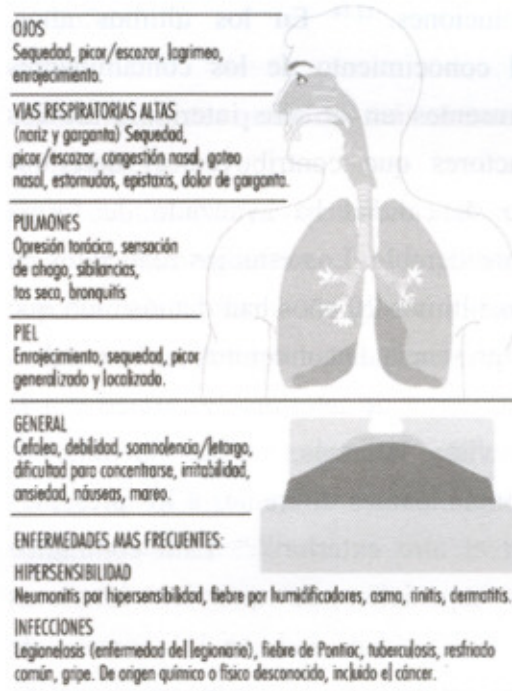


del aire interior pueden manifestarse por diversos síntomas agudos y crónicos así como en forma de diversas enfermedades específicas (Figura 3.1). Aun sin desarrollar completamente una enfermedad, el aire contaminado puede causar malestar, estrés, ausentismo laboral y pérdida de productividad que implica aumentos del costo de producción.^{14,15}

Comúnmente, resulta difícil cuantificar con precisión en qué medida la mala calidad del aire interior puede afectar a la salud, ya que no se dispone de suficiente información de la relación entre la exposición y el efecto de las concentraciones de los contaminantes. Por otra parte, se conocen bien los efectos de la exposición aguda a muchos contaminantes presentes en el aire, aunque existen omisiones importantes en los datos relativos a las exposiciones a largo plazo ante concentraciones bajas y mezclas de diferentes contaminantes.²⁰

Figura 3.1

Síntomas y enfermedades relacionados con la calidad del aire interior



Fuente: Guardino¹⁶

En los ambientes interiores el humo de tabaco ambiental (HTA) es el más frecuente. El HTA aumenta el riesgo de cáncer de 20% a 30% entre los no fumadores.²¹ Con esto se evidencia que el tabaquismo pasivo es un grave problema de salud y un riesgo hasta hace poco ignorado. Se puede establecer que entre los peligros ambientales más importantes y susceptibles de un seguimiento y control se destaca el HTA.



Se han llevado a cabo estudios para confirmar las causas de los problemas de calidad del aire y sus posibles soluciones.^{12,14} En los últimos años, el conocimiento de los contaminantes presentes en el aire interior y de los factores que contribuyen al deterioro de su calidad ha avanzado de forma considerable. Los estudios realizados en los últimos 20 años han demostrado que la presencia de contaminantes en muchos ambientes de interiores es superior a la prevista. Además, se han identificado contaminantes diferentes a los presentes en el aire exterior.^{15,16} Esto contradice la suposición de que los interiores sin actividad industrial carecen de contaminantes y que, en el peor de los casos, su composición podría ser equivalente a la del aire libre. Los contaminantes como el radón y el formaldehído se identifican casi exclusivamente en el medio ambiente interior. La calidad del aire interior, incluida la de las viviendas, se ha convertido en un problema de salud ambiental, tan importante como el control de la calidad del aire en el exterior o la exposición en el trabajo.²²

Origen de los contaminantes

La contaminación en el interior tiene diferentes orígenes: los gases, vapores y partículas emitidos por los propios ocupantes, los materiales inadecuados o con defectos técnicos utilizados en la construcción del edificio; el trabajo realizado en el interior; el uso excesivo o inadecuado de productos (plaguicidas, desinfectantes, productos de limpieza y encerado); los gases de combustión (**procedentes del tabaco**, de las cocinas, de las cafeterías y de los laboratorios) y la conjunción de contaminantes procedentes de otras zonas mal ventiladas que se difunden hacia áreas vecinas, afectándolas.²³

Hay que tener en cuenta que las sustancias emitidas en el aire interior tienen muchas menos oportunidades de diluirse que las emitidas en el aire exterior debido a las diferencias de volumen de aire disponible y debe considerarse también la contaminación procedente del exterior. Hay tres fuentes principales de contaminantes en ambientes externos: la combustión en fuentes estacionarias como las centrales energéticas, la combustión en fuentes móviles (vehículos) y las emisiones de los procesos industriales.²⁴



Los cinco contaminantes más importantes emitidos por estas fuentes son: el monóxido de carbono (CO), los óxidos de azufre (SO_x), los óxidos de nitrógeno (NO_x), los compuestos orgánicos volátiles como los hidrocarburos (COVs o VOC por sus siglas en inglés), los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs) y las partículas suspendidas (materia particulada o partículas de materia, MP). La combustión interna de los vehículos es la principal fuente de monóxido de carbono e hidrocarburos y una fuente importante de óxidos de nitrógeno. La combustión en fuentes estacionarias es el principal origen de los óxidos de azufre. Los procesos industriales y las fuentes estacionarias de combustión generan más de la mitad de las partículas emitidas al aire por la actividad humana, y los procesos industriales pueden ser fuente de compuestos orgánicos volátiles. Las partículas finas (PM_{2.5}) y los óxidos de azufre mostraron una asociación con la mortalidad para todas las causas, para enfermedades del aparato circulatorio y por cáncer de pulmón. Cada aumento de 10 µg/m³ en los niveles atmosféricos de partículas finas se asoció aproximadamente con un aumento de un

4%, 6%, y 8% respectivamente del riesgo de morir por todas las causas, por causas del aparato circulatorio y por cáncer de pulmón.²⁵

Contaminantes químicos más comunes en el interior

Los contaminantes químicos del aire interior (inorgánicos y orgánicos) pueden tomar forma de gases, vapores y partículas. Pueden haber penetrado al interior desde el ambiente exterior o bien haberse formado dentro del edificio²⁶ como se muestra en la Figura 3.2. La importancia relativa del origen interior o exterior varía según los distintos contaminantes en función del tiempo. Los contaminantes químicos principales y más comunes en el aire interior son:

1. Dióxido de carbono (CO₂), producto de la combustión completa de cualquier sustancia orgánica, que al ser un producto metabólico se utiliza a menudo como indicador del nivel general de contaminación del aire con relación a la presencia de seres humanos en el interior.
2. Monóxido de carbono (CO), óxidos de nitrógeno (NO_x) y dióxido de azufre (SO₂), gases formados durante la



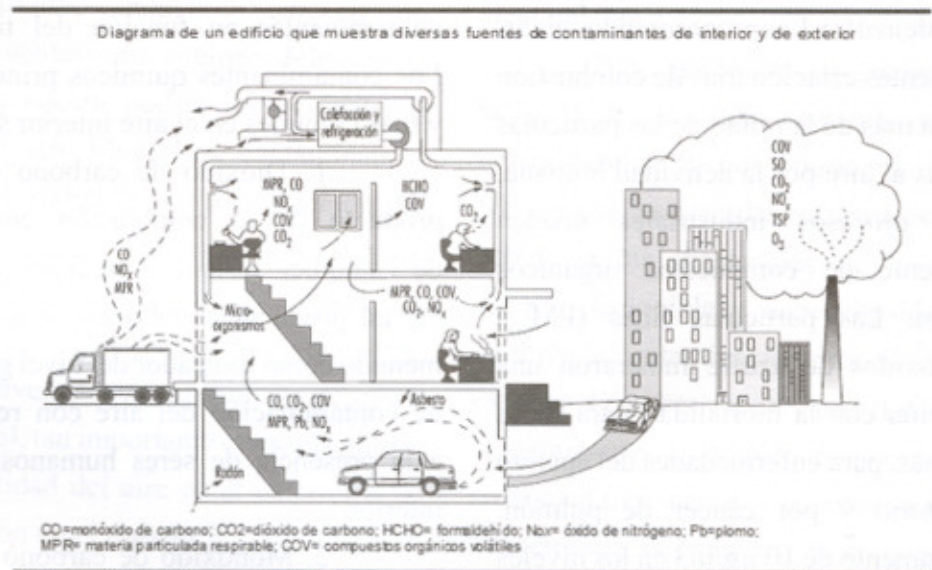
combustión de combustibles. También se considera el ozono (O_3), producto de reacciones fotoquímicas en atmósferas contaminadas y que también puede ser liberado por la **combustión del tabaco**.

3. Compuestos orgánicos volátiles COVs que se originan a partir de diversas fuentes interiores y que también provienen del exterior. En el aire interior hay cientos de compuestos químicos orgánicos, aunque la mayoría están presentes a concentraciones muy bajas.

Una característica importante de los contaminantes del aire interior es que sus concentraciones varían espacial y temporalmente más que las del exterior. Esto es debido a la gran variedad de fuentes, al funcionamiento intermitente de algunas de ellas y a las emisiones de los desagües existentes. Las concentraciones de contaminantes generados principalmente por fuentes de combustión están sometidas a grandes

Figura 3.2

Fuentes de contaminantes de interior y exterior



Fuente: Guardino¹⁶



variaciones temporales y tienen un carácter intermitente.

Las variaciones espaciales dentro de una habitación suelen ser menos pronunciadas que las temporales. Dentro de un edificio puede haber grandes diferencias por lo que se refiere a fuentes localizadas: es el caso de las fotocopiadoras en una oficina central, los hornos de gas en la cocina de un restaurante y las **zonas restringidas para el consumo de tabaco**.²⁷

Fuentes dentro del edificio

Los niveles elevados de contaminantes generados por combustión, en particular de NO_x y CO en espacios interiores, suelen proceder de aparatos de combustión con baja alimentación de oxígeno o con un mantenimiento deficiente y además del **consumo de tabaco**. Los calentadores de queroseno y de gas no ventilados emiten cantidades importantes de CO , CO_2 , NO_x , SO_2 , PM y formaldehído. Las cocinas y hornos de gas también liberan estos productos directamente al aire interior. En condiciones de funcionamiento normales, los calentadores de aire y de agua con gas no deben liberar productos de combustión al aire interior del edificio.²⁸

Humo de tabaco ambiental

La contaminación del aire interior por el humo de tabaco procede del **flujo lateral** y del **flujo principal** de humo exhalado y recibe el nombre de humo de tabaco ambiental (HTA). Se han identificado varios millares de componentes diferentes del humo del tabaco, cuyas cantidades individuales varían según el tipo de cigarrillo y de las condiciones de producción de humo. Los principales compuestos químicos asociados al HTA son: **nicotina**, nitrosaminas, HAPs, CO , CO_2 , NO_x , acroleína, formaldehído y cianuro de hidrógeno.²⁹

Concentraciones típicas en edificios

Las concentraciones de CO en interiores suelen variar entre 1 y 5 ppm. En la Tabla 3.1 se resumen los resultados de 25 estudios. Las concentraciones aumentan con el **humo de tabaco ambiental**, aunque es excepcional que superen las 15 ppm.³⁰

Las concentraciones de NO_x en el interior suelen ser de 29 a 46 ppb. Si hay fuentes específicas, como estufas de gas, las concentraciones pueden aumentar significativamente y el consumo de tabaco puede tener un efecto cuantificable.



Muchos COVs están presentes en el medio ambiente interior a concentraciones que varían entre aproximadamente 2 y 20 ppm. En los ambientes en los que el **consumo de tabaco** es intenso o la **ventilación deficiente** se generan **concentraciones de HTA elevadas**, que pueden producir concentraciones de COVs de entre 50 hasta 200 ppm. Los materiales de construcción contribuyen de forma importante a las concentraciones de

contaminantes en el interior, y en las casas nuevas probablemente haya mayor número de compuestos que superen los 100 ppm. Las concentraciones de compuestos, como el acetato de etilo, el 1,1,1-tricloroetano y el limoneno, pueden superar los 20 ppm en los periodos en que el edificio está ocupado, mientras que en ausencia de los residentes la concentración de diversos COV puede disminuir en cerca del 50 por ciento.³¹

Tabla 3.1

Resumen de las determinaciones de campo de óxidos de nitrógeno (NO_x) y monóxido de carbono (CO)

Lugar	Valores de NO _x (ppb)	Valores medios de CO (ppm)
<i>Oficinas</i>		
Tabaco	42-51	1.0 -2.8
Control	-	1.2-2.5
<i>Otros lugares de trabajo</i>		
Tabaco	ND* - 82	1.4-4.2
Control	27	1.7-3.5
<i>Transporte</i>		
Tabaco	150-330	1.6-3.3
Control	-	0.5- 9
<i>Restaurantes y cafeterías</i>		
Tabaco	5-120	1.2-9.9
Control	4-115	0.5- 7.1
<i>Bares y tabernas</i>		
Tabaco	195	~3-17
Control	4-115	~1-9.2
ND = no detectado.		

Fuente: Guardino¹⁶

El propósito de este libro, hasta ahora, ha consistido en plantear los

términos para comprender la relación entre el medio ambiente y la salud. Poco



a poco se ha ido entrando en el objeto de análisis que nos ocupa, el HTA como problema de salud ambiental. A partir de este momento se evaluarán los efectos tóxicos de la exposición de los varones y las mujeres al HTA y al humo de flujo central (HC). Se pretende demostrar el hecho de restringir el consumo de tabaco como factor que beneficiará a los fumadores activos al disminuir su consumo de cigarrillos durante el proceso de abandono, aumentando de ese modo la posibilidad de que se conviertan en exfumadores; pero no se debe perder de vista el hecho de que el cese del consumo de tabaco también es beneficioso para aquellos no fumadores que rechazan el humo de tabaco o que ya tienen enfermedades de pulmón o de corazón, incluso cáncer.

Humo de tabaco ambiental

Humo de flujo central y de flujo lateral

El HTA se define como el material presente en el aire interior procedente del humo de tabaco. En general, la fuente principal del HTA es el humo de los cigarrillos, aunque también contribuyen el humo de tabaco de pipa y de puros. El HTA es un aerosol compuesto que emana principalmente

del cono de combustión de un producto del tabaco entre las aspiraciones. La emanación se denomina humo de flujo lateral (HL). En menor proporción, el HTA también contiene componentes de humo de flujo central (HC) o de corriente secundaria, es decir, aquellos que exhala el fumador.³²

En la Tabla 3.2 se muestran las proporciones de los agentes tóxicos principales y de los agentes cancerígenos en el humo inhalado, en el humo de flujo central y en el humo de flujo lateral. La Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC, por sus siglas en inglés) reconoce los componentes del humo marcados con C en su epígrafe "Tipo de toxicidad" como cancerígenos animales. Entre éstos se encuentran el benceno, la β -naftilamina, el 4-aminobifenilo y el polonio-210, que también son cancerígenos humanos conocidos.³³



Tabla 3.2

Algunos agentes tóxicos y tumorigénicos en el humo de flujo lateral de los cigarrillos no diluido

Compuesto	Tipo de toxicidad ^a	Cantidad en el humo de flujo lateral por cigarrillo	Relación del humo lateral respecto al humo central
Fase de vapor			
Monóxido de carbono	T	26.80-61mg	2.5-14.9
Carbonil sulfuro	T	2-3 µg	0.003-0.13
1.3 butadieno	C	200-250 µg	3.8-10.8
Benceno	C	240-490 µg	8-10
Formaldehido	C	300-1,500 µg	10-50
Acroleína	T	40-100 µg	8-22
3- Vinilpiridina	T	330-450 µg	24-34
Cianuro de hidrógeno	T	14-110 µg	0.06-0.4
Hidrazina	C	90 ng	3
Óxidos de nitrógeno (NO _x)	T	500-2000 µg	3.7-12.8
N-Nitrosodimetilamina	C	200-1040 µg	12-440
N-Nitrosodietilamina	C	ND ^b -1000ng	<40
N-Nitrosopirrolidina	C	7-700 ng	4-120
Fase particular			
Alquitran	C	14-30mg	1.1-15.7
Nicotina	T	2.1-46mg	1.3-21
Fenol	IT	70-250 µg	1.3-3.0
Catecol	CoC	58-290 µg	0.67-12.8
2-Toluidina	C	2.0-3.9 µg	18-70
β-Naftilamina	C	19-70ng	8.0-39
4-Aminobifenilo	C	3.5-6.9ng	7.0-30
Benz [a] antraceno	C	40-200 ng	2-4
Benzo [a] pireno	C	40-70ng	2.5-20
Quinolina	C	15-20 µg	8-11
NNN ^c	C	0.15-1.7 µg	0.5-5.0
NNK ^d	C	0.2-1.4 µg	1.0-22
N- Nitrosodietanolamina	C	43ng	1.2
Cadmio	C	0.72 µg	7.2
Niquel	C	0.2-2.5 µg	13-30
Zinc	T	6.0ng	6.7
Polonio- 210	C	0.5-1.6pCi	1.06-3.7

^aC= cancerígeno; CoC= cocancerígeno; T= tóxico; IT=inductor tumoral. ^bND = no detectado
^cNNN = N- nitrosornicotina. ^dNNK =4 (metilnitrosamina)-1-(3-piridil)-1 butanona

FUENTE: Hoffmann-Wynder³²



Cuando se fuman cigarrillos con filtro, algunos componentes volátiles y semivolátiles son eliminados de forma selectiva del HC por el filtro.³³ Estos compuestos aparecen en cantidades muy superiores en el HL no diluido en comparación con el HC. Además, los componentes del humo cuya formación se ve favorecida durante la incandescencia en la atmósfera reductora del cono de combustión, se liberan al HL en mayor grado que al HC. Entre ellos se encuentran grupos de cancerígenos como las nitrosaminas volátiles, las nitrosaminas específicas del tabaco (NAET) y las aminas aromáticas.

HTA en el aire interior

Aunque el HL no diluido contiene cantidades más elevadas de componentes tóxicos y cancerígenos que el HC, el HL inhalado por los no fumadores se encuentra muy diluido en el aire y sus propiedades están alteradas a causa de la degradación de algunas especies reactivas. En la Tabla 3.3 se exponen datos referidos a agentes tóxicos y cancerígenos presentes en muestras de aire interior con varios grados de contaminación por humo de tabaco. La dilución del HL en

el aire tiene un impacto significativo sobre las características físicas de este aerosol. En general, la distribución de diversos agentes entre la fase de vapor y la fase particulada está alterada a favor de la primera. Las partículas en el HTA son más pequeñas ($<0.2 \mu$) que en el HC ($\sim 0.3 \mu$) y los valores pH del HL (pH 6.8–8.0) y del HTA son mayores que el pH del HC (5.8–6.2). En consecuencia, entre el 90% y el 95% de la **nicotina** está presente en la fase de vapor del HTA.³⁴ De forma similar, otros componentes básicos, como los alcaloides menores de la nicotina, así como las aminas y el amoniaco, están presentes sobre todo en la fase de vapor del HTA.³³



Tabla 3.3
Algunos agentes tóxicos y tumorigénicos en ambientes de interior contaminados con humo de tabaco

Contaminante	Lugar	Concentración m ³
Oxido nítrico	Salas de trabajo	50-440 µg
	Restaurantes	17-240 µg
	Bares	80-250 µg
	Cafeterías	2,5-48 µg
Dióxido de nitrógeno	Salas de trabajo	68-410 µg
	Restaurantes	40-190 µg
	Bares	2-116 µg
	Cafeterías	67-200 µg
Cianuro de hidrógeno	Cuartos de estar	8-122 µg
1,3-Butadieno	Bares	2,7-4,5 µg
Benceno	Lugares públicos	20-317 µg
Formaldehído	Cuartos de estar	2,3-5,0 µg
	Tabernas	89-104 µg
Acroleína	Lugares públicos	30-120 µg
Acetona	Café	910-1400 µg
Fenoles (volátiles)	Café	7,4-11,5ng
N-Nitrosodimetilamina	Bares, restaurantes, oficinas	<10-240 ng
N-Nitrosodietilamina	Restaurantes	<10-30 ng
Nicotina	Residencias	0,5-21 µg
	Oficinas	1,1-36,6 µg
	Edificios públicos	1,0-22 µg
2-Toluidina	Oficinas	3,0-12,8ng
	Salones de cartas con fumadores	16,9ng
β-Naftilamina	Oficinas	0,27-0,34ng
	Salones de cartas con fumadores	0,47 ng
4-Aminobifenilo	Oficinas	0,1 ng
	Salones de cartas con fumadores	0,11ng
Benz [a] antraceno	Restaurantes	1,8-9,3 ng
Benzo [a] pireno	Restaurantes	2,8-760 µg
	Salas de fumadores	88-214 µg
	Cuartos de estar	10-20 µg
NNN ^c	Bares	4,3-22,8 ng
	Restaurantes	ND ^b -5,7
NNK ^d	Bares	9,6-23,8 ng
	Restaurantes	1,4-3,3 ng
	Coches con fumadores	29,3 ng

^aNNN = N- nitrosornicotina
^b ND= no detectado
^c=4 (metilnitrosamina)-1-(3-piridil)-1 butanona

FUENTE: Hoffmann-Wynder³²



Indicadores biológicos de la captación de HTA por las personas no fumadoras

Aunque muchos no fumadores están expuestos al HTA en el lugar de trabajo, en restaurantes, en sus propios domicilios o en otros espacios cerrados, es prácticamente imposible valorar la captación real de HTA por un individuo. La exposición al HTA puede determinarse de forma más exacta cuantificando los constituyentes específicos del humo de tabaco o sus metabolitos en los líquidos fisiológicos o en el aire exhalado. Se han examinado varios parámetros, como el CO en el aire exhalado, la carboxihemoglobina en sangre, el tiocianato (un metabolito del cianuro de hidrógeno) en la saliva o en la orina, o la hidroxiprolina y la N-nitrosoprolina en la orina, y sólo se ha encontrado utilidad de tres determinaciones para evaluar la captación de HTA por las personas no fumadoras, las cuales permiten distinguir la exposición pasiva al humo de tabaco de la exposición de los fumadores activos y de los no fumadores no expuestos al humo de tabaco.³²

El indicador biológico más utilizado para la exposición al HTA de los no fumadores es la cotinina, un

metabolito principal de la nicotina. Se determina mediante cromatografía de gases o por radioinmunoanálisis en sangre o, preferiblemente, en orina, y refleja la absorción de nicotina a través del pulmón y de la cavidad oral. Unos pocos mililitros de la orina de los fumadores pasivos son suficientes para determinar la cotinina mediante uno de los dos métodos. En general, un fumador pasivo presenta unos niveles de cotinina de 5 a 10 ng/ml de orina; no obstante, en ocasiones se han encontrado valores superiores en no fumadores que estuvieron expuestos a altas concentraciones de HTA durante un periodo prolongado. Se ha establecido una respuesta a la dosis entre la duración de la exposición al HTA y la excreción urinaria de cotinina (Tabla 3.4).

**Tabla 3.4**

Cotina urinaria en no fumadores en función del número de horas notificadas de exposición al humo de tabaco de otras personas en los siete días previos

Duración de la exposición			
Cuantil	Limites (h)	Número	Cotina urinaria (media +/-DE) (ng/ml) ^a
1°	0.0-1.5	43	2.8+/-3.6
2°	1.5-4.5	47	3.4+/-2.7
3°	4.5-8.6	43	5.3+/-4.3
4°	8.6-20.0	43	14.7+/-19.5
5°	20.0-80.0	45	29.6+/-73.7
Todos	0.0-80.0	221	11.2+/-35.6

La tendencia al aumentar la exposición fue significativa ($p < 0.001$)

FUENTE: Hoffmann-Wynder³²

En la mayoría de los estudios de campo, la cotina urinaria de los fumadores pasivos alcanza niveles de entre el 0.1 y el 0.3% de las concentraciones medias encontradas en la orina de los fumadores; sin embargo, en exposiciones prolongadas a altas concentraciones de HTA, los niveles de cotina han alcanzado valores de hasta el 1% de los niveles cuantificados en la orina de los fumadores activos.³⁵

El cancerígeno de la vejiga urinaria 4-aminobifenilo, que se transfiere en el HTA, ha sido identificado

como un aducto de la hemoglobina en los fumadores pasivos en concentraciones de hasta el 10% del nivel medio de aductos hallado en los fumadores. En la orina de sujetos no fumadores que han estado expuestos en un laboratorio de ensayo a altas concentraciones de HL se han determinado valores de hasta el 1% de los niveles medios de un metabolito del cancerígeno derivado de la nicotina 4-(metilnitrosamina)-1-(3-piridilo)-1-butanona (NNK), presente en la orina de los fumadores de cigarrillos.³⁶



Otros trastornos además del cáncer

La exposición prenatal al HC, al HTA, o a ambos y la exposición posnatal precoz al HTA aumentan la probabilidad de que aparezcan complicaciones durante las infecciones respiratorias virales en los niños durante su primer año de vida. En el siguiente apartado se analizan algunas publicaciones científicas en donde se refieren varios informes clínicos procedentes de diferentes países, en los que se observa que los hijos de padres fumadores, sobre todo los menores de dos años de edad, presentan un aumento de la incidencia de enfermedades respiratorias agudas.

En otros estudios que también se citan se describe un aumento de las infecciones del oído medio en niños expuestos al humo de los cigarrillos consumidos por los padres. Por ejemplo: la elevación de la prevalencia de derrame del oído medio atribuible al HTA causó un aumento de la hospitalización de niños pequeños para ser sometidos a intervención quirúrgica en los años noventa.

En los últimos años, debido a la existencia de suficiente número de pruebas clínicas, se ha llegado a la conclusión de

que el tabaquismo pasivo está asociado a un aumento de la gravedad del asma en los niños que ya padecen la enfermedad y que es más probable la aparición de nuevos casos de asma infantil. En 1992, la US Environmental Protection Agency (EPA) revisó de forma exhaustiva los estudios sobre síntomas respiratorios y función pulmonar en adultos no fumadores expuestos a HTA y se llegó a la conclusión de que el tabaquismo pasivo tiene efectos sutiles pero estadísticamente significativos sobre la salud respiratoria de los adultos no fumadores. Los varones y las mujeres expuestos al HTA en el lugar de trabajo (oficinas, bancos, instituciones académicas, etc.) durante diez o más años presentaban un deterioro de la función pulmonar. Se destaca que la nicotina es la sustancia tóxica del humo del tabaco que propicia la adicción.³⁷

BIBLIOGRAFÍA

- ¹Vargas M. La contaminación ambiental como factor determinante de la salud. *Rev Esp Salud Pública*. 2005; 79: 117-127.
- ²Restrepo M, Muñoz N, Day N, Parra JE, Hernández C, Blettner M. Birth defects among children born to a population occupationally exposed to pesticides in Colombia. *Scand J Work Environ Health* 1990; 16: 239-246.
- ³Hopenhayn-Rich C, Biggs ML, Fuchs A, Bergoglio R, Tello EE, Nicolli H et al. Bladder cancer mortality associated with arsenic in drinking in Argentina. *Epidemiology* 1996;7:117-124.
- ⁴Romieu I, Meneses F, Ramírez M, Ruiz S, Pérez M, Sienna JJ. Antioxidant supplementation and respiratory functions among workers exposed to high levels of ozone. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 226-232.
- ⁵Pérez-Padilla JR, Regalado J, Vedal S, Paré P, Chapela R, Sansores R. Exposure to biomass smoke and chronic airway disease in Mexican women: A case-control study. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 701-706.
- ⁶Muñoz H, Romieu I, Palazuelos E, Mancilla T, Meneses F, Hernández M. Blood lead level and neurobehavioral development children living in Mexico City. *Arch Environ Health* 1993; 48: 133-139.
- ⁷Borja VH, Hertz I, Rojas M, Fariás P, Ríos C, Blanco J. Blood lead levels measured prospectively and risk of spontaneous abortion. *Am J Epidemiology* 1999; 150: 590-597.
- ⁸Matte T, Proops D, Palazuelos E, Graef J, Hernández M. Acute high-dose lead exposure from a beverage contaminated by traditional Mexican pottery. *Lancet* 1994; 334: 1064-1065.
- ⁹Smith KR, Corvalan CF, Kjellstrom T. How much global ill health is attributable to environmental factors?. *Epidemiology* 1999 Sep; 10(5): 573-84.
- ¹⁰Weiland SK, Husing A, Strachan DP, Rzehak P, Pearce N. ISAAC Phase One Study Group. Climate and the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinitis, and atopic eczema in children. *Occup Environ Med* 2004 Jul; 61(7): 609-15.
- ¹¹Collins J, Robin L, Wooley S, Fenley D, Hunt P, Taylor J, Haber D. Programs-That-Work: CDC's Guide to Effective Programs the Reduce Health-Risk Behavior of Youth. *The Journal of School health* 2002; 72(3): 93-99.
- ¹²Lvovsky K. Health and Environment. Washington DC: The World Bank; 2001.
- ¹³Schaefer M. Combating Environmental Pollution: National Capabilities for Health Protection. Geneva: World Health Organization, 1991.
- ¹⁴Ferrer A, Nogué S, Vargas F, Castillo O. Toxicovigilancia: una herramienta útil para la salud pública. *Med Clí (Barc)* 2000; 115: 238.
- ¹⁵U.S. Environmental Protection Agency (EPA). The integrated risk information system. Cincinnati, OH: EPA, Environmental Criteria and Assessment Office, 2001.
- ¹⁶Guardino S. Calidad del aire interior. Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo. Disponible en:



- <http://www.cinterfor.org.uy/public/spanish/region/ampro/cinterfor/sid/servicio/enciclop/tomo2/44.pdf>. Consultado en enero de 2008.
- ¹⁷Yassi A, Kjelstrom T, Guidotti T. Salud ambiental básica. La Habana, Cuba: OMS-INHEM, 2002
- ¹⁸Harrison R. "Pollution: Causes, Effects and Control," 4a edición. London Royal Society of Chemistry, 2001.
- ¹⁹Holgate S, Samet J, Koren H, Maynard R. "Air Pollution and Health," New York: Academic Press, 1999.
- ²⁰Smith KR, Corvalan CF, Kjelstrom T. How much global ill health is attributable to environmental factors?. *Epidemiology* 1999 Sep; 10(5): 573-84.
- ²¹López MJ, Nebot M. Tabaquismo pasivo: un riesgo ignorado. *Med Clin (Bar)* 2004; 123(13): 503-4.
- ²²Akbar-Khanzadieh F. Exposure to Environmental Tobacco Smoke in Restaurants without Separate Ventilation Systems for Smoking and Nonsmoking Dining Areas. *Arch Environ Health* 2003;58(2).
- ²³Fenger J, Hertel O, Palmgren F. "Urban Air Pollution-European Aspects" New York: Kluwer, 1998.
- ²⁴Ogden MW, Maiolo KC, Oldaker GB et al. Evaluation of methods for estimating the contribution of ETS to respirable suspended particles. *Proceedings of the 5th International Conference on Indoor Air Quality and Climate, Vol II. Toronto, Canada* 1990; 41: 5-20.
- ²⁵Smith KR, Corvalan CF, Kjellstrom T. How much global ill health is attributable to environmental factors? *Epidemiology* 1999 Sep; 10(5): 573-84.
- ²⁶Patz JA et al. The Potential Health impacts of climate variability and change for the United States: executive summary of the report of the health sector of the U.S National Assessment. *Environ Health Perspect* 2000; 108(4): 367-76.
- ²⁷Samet JM, Wang SS. *Environmental tobacco smoke*. New York: Van Nostrand Reinhold Company, 2000.
- ²⁸Briggs D, Corvalan C., Nurminen M. Linkage methods for Environment and Health Analysis. General guidelines. Document WHO/EHG/95.26. Geneva: World Health Organization, 1996.
- ²⁹Samet JM. The risk of active and passive smoking. En: Slovic P. *Smoking: Risk, perception and policy*. 2002;3-28. Sage Publications, Inc. Traducción. *Salud Pública Mex* 2002; 44sup11: S144-S160.
- ³⁰Samet JM. The risk of active and passive smoking. En: Slovic P, ed. *Smoking: Risk, perception and policy*. 2002;3-28. Sage Publications, Inc. Traducción. *Salud Pública Mex* 2002; 44sup11: S144-S160.
- ³¹Peña E, Carter D, Ayala-Fierro F. Toxicología ambiental: Evaluación de riesgos y restauración ambiental. Distribuido en Internet vía the Southwest Hazardous Waste Program website <http://superfund.pharmacy.arizona.edu/toxamb/>. Consultado enero de 2009.



- ³²Hoffmann D, Wynder E. Humo de tabaco. Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo. Disponible en: <http://www.cinterfor.org.uy/public/spanish/region/ampro/cinterfor/sid/servicio/enciclop/tomo2/44.pdf>. Consultado en enero de 2008.
- ³³Hoffmann, D, SS Hecht. Advances in tobacco carcinogenesis. En Handbook of Experimental Pharmacology, dirigido por CS Cooper y PL Grover. Nueva York: Springer, 1990.
- ³⁴Eudy, LW, FW Thome, DK Heavner, CR Green, BJ Ingebrethsen. Studies on the vapour/particulate phase distribution of environmental nicotine by selective trapping and detection methods. En Proceedings of the Seventy-Ninth Annual Meeting of the Air Pollution Control Association, 1986 June 20-27.
- ³⁵Willers S, Hein HO, Jansson L. Assessment of environmental tobacco smoke exposure: urinary cotinine concentrations in children are strongly associated with the house dust concentrations of nicotine at home. *Indoor Air* 2004; 14: 83-86.
- ³⁶Hecht, SS, SG Carmella, SE Murphy, S Akerkar, KD Brunnemann, D Hoffmann. A tobacco-specific lung carcinogen in men exposed to cigarette smoke. *New Engl J Med* 1993 329: 1543-1546.
- ³⁷Lara-Rivas G, Ramírez-Venegas A, Sansores-Marínez RH, Espinosa AM, Regalado-Pineda J. Withdrawal symptoms indicators in a group of Mexican smokers. *Salud Pública Mex* 2007; 49 suppl 2: S257-S262.