



## **EL TABAQUISMO PASIVO COMO FACTOR DE RIESGO PARA LA SALUD INFANTIL**

**Autores:** César Enrique Escobar Méndez<sup>1</sup>, Milayxis Méndez Rodríguez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Estudiante 1er año de Medicina, Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Facultad de Medicina.

<sup>2</sup>Especialista en Psicología de la Salud, MSc en Psicología Médica, Profesora Auxiliar, Departamento Salud Mental. Policlínico Octavio de la Concepción y la Pedraja. Camajuaní, Villa Clara.

e-mail: cesar.escobar@nauta.cu

### **Resumen**

El tabaquismo pasivo constituye un serio problema de salud por su elevada incidencia en la sociedad actual y ser un factor de riesgo de numerosas enfermedades, cuya compleja interrelación está a expuesta debate científico. Esta revisión bibliográfica se realizó con el objetivo de recopilar información sobre esos riesgos que para la infancia representan la exposición al humo del tabaco proveniente de los fumadores activos. La revisión bibliográfica se realizó en SciELO Regional, PubMed, EBSCO, con los descriptores "factores de riesgo", "infancia" y "tabaquismo pasivo" Se recuperaron 58 artículos en inglés y español, principalmente desde 2014 hasta 2019 y se acotaron 24 artículos. Se recopiló información donde se expone la asociación entre diversas patologías de la infancia y el tabaquismo pasivo. Las patologías asociadas incluyen alteraciones del crecimiento fetal y del desarrollo pulmonar, bajo peso al nacer, así como un aumento de los abortos espontáneos, síndrome de muerte súbita infantil, infecciones respiratorias, otitis media, prevalencia de asma y afecciones cardiovasculares. Esta situación expresa la necesidad de desarrollar métodos educativos específicos dirigidos a la comunidad, para obtener su participación activa ante esta problemática y conseguir ambientes domésticos libres de humo tabáquico.

**Palabras Claves:** factor de riesgo, tabaquismo pasivo, infancia



## **Introducción**

La Organización Mundial de la Salud (OMS), en la quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5) <sup>1</sup>, ha catalogado el Trastorno por Consumo de Tabaco o Tabaquismo como una enfermedad crónica no transmisible y adictiva generada por el sistemático y abusivo del tabaco, que produce dependencia física y psicológica, así como un gran número de enfermedades respiratorias y cardíacas <sup>2,3</sup>.

El reporte del Cirujano General de los E.E.U.U. de 1983 sobre las consecuencias de fumar relacionadas a la salud, pone de manifiesto que ya en 1904 se publicaron artículos indicando la relación entre fumar y la salud <sup>4</sup>.

Desde mediados del siglo pasado, en que aparecieron los primeros estudios epidemiológicos que asociaron diferentes enfermedades con el hábito de fumar, la comunidad médica ha sido testigo de un hecho trascendental: el tabaquismo pasó de ser un hábito de glamour a considerarse una plaga social de dimensiones incalculables <sup>5</sup> y representa la causa de enfermedades más ampliamente documentada de cuantas se han estudiado en la historia de las investigaciones biomédicas, a lo que se añade como agravantes, su poder adictivo y la facilidad con que se puede adquirir y consumir <sup>5</sup>.

El tabaco es la primera causa mundial de muertes prevenibles. Cada año mata a cerca de 6 millones de personas, más de un tercio de las cuales morirá de cáncer, y ocasiona unos costes de 500 billones de dólares USA anuales en las economías globales lo que significa enormes pérdidas económicas. Si se mantiene la tendencia actual, en el 2030 el tabaco se alcanzará los dos billones de fumadores en el mundo y podría matar a lo largo del siglo XXI a mil millones de personas <sup>6,7</sup>. En América Latina mueren más de 400 personas cada día como consecuencia del tabaquismo. A la fecha, se estima que hay 150 mil muertes anuales en América Latina y el Caribe atribuidas al uso de este producto <sup>8</sup>.

Hasta hace 20 años, el consumo de tabaco se consideraba un problema de elección y se pensaba que el fumador asumía sus riesgos personalmente; sin embargo, desde el



informe del Surgeon General de 1986 quedó perfectamente documentado que el humo ambiental de tabaco era una causa de cáncer de pulmón en no fumadores <sup>6</sup>.

El tabaquismo pasivo representa la exposición de las personas no fumadoras a los productos de la combustión del tabaco en espacios cerrados. Se considera fumador pasivo a la persona que en un ambiente cerrado inhala de forma involuntaria humo de tabaco procedente de fumadores, exponiéndose a los riesgos del tabaco y violándose su derecho a vivir en un ambiente no contaminado. Esta situación puede reproducir en el no fumador la situación del fumador activo que consume 4-10 cigarrillos. Existen diversos términos para designar el humo ambiental de tabaco <sup>9</sup>. En inglés se denomina environmental tobacco smoke (ETS) o second hand smoke (humo de segunda mano), mientras que en la literatura castellana se conoce como humo de tabaco ambiental (HTA) o aire contaminado por humo de tabaco (ACHT).

Siguiendo a Montano, se define el factor de riesgo como cualquier fenómeno físico, químico, biológico o psicosocial que hacen a una persona o población tener mayor o menor probabilidad de presentar una enfermedad específica en un momento y lugar determinado <sup>2</sup>. El tabaquismo se encuentra entre los de mayor influencia negativa en la salud de los seres humanos expuestos voluntaria o involuntariamente a las sustancias que de este acto emanan.

Entre las poblaciones con mayor riesgo de exposición pasiva al humo del tabaco destaca la pediátrica. Se plantea que el consumo indirecto de nicotina constituye un factor de riesgo importante para los niños. Entre las principales patologías presentadas se pueden citar las alergias, el asma, la infección otorrinolaringológica, muerte súbita inexplicada, déficit cognitivo (hiperactividad), las complicaciones cardiovasculares además de incrementar las probabilidades de desarrollar cáncer una vez llegada la edad adulta <sup>10</sup>.

La ley antitabaco no se aplica en los domicilios y la prevalencia de tabaquismo domiciliario es muy elevada en los países occidentales. Por esa razón los efectos dañinos de la exposición al humo del tabaco, y muy especialmente cuando se habla de los niños, es una de las principales preocupaciones médicas, no sólo en lo que a la salud de los pequeños se refiere, sino también en sus efectos a largo plazo: según un reciente estudio realizado por el Departamento de Medicina de la Universidad de



Minnesota, en Estados Unidos, los análisis de orina del 90 por ciento de los niños fumadores pasivos (es decir, que viven en hogares en los que alguno de los padres fuma), presentaban importantes niveles de agentes tóxicos procedentes del tabaco <sup>9, 11</sup>.

La OMS reconoce que alrededor de 1,2 millones de personas son expuestas al humo ajeno y que no hay ningún nivel de exposición a este sin riesgo. En 2017, el tabaco mató a 3,3 millones de consumidores y de personas expuestas al humo ajeno debido a afecciones pulmonares, dentro de ellos a 165 000 niños <sup>12</sup>.

Se ha comprobado que los niveles de nicotina y de alquitrán en la corriente secundaria del cigarrillo son tres veces superiores a los de la corriente principal, y la concentración de monóxido de carbono (CO) alrededor de cinco veces superior.

En Estados Unidos se ha estimado que el tabaquismo pasivo es responsable de 3.000 fallecimientos anuales por cáncer de pulmón y de 35.000-62.000 a causa de cardiopatía isquémica. En la Unión Europea las estimaciones más conservadoras del programa «Europa contra el Cáncer» son de 22.000 fallecimientos al año debido al tabaquismo pasivo <sup>9,10</sup>.

En Cuba, país con elevados niveles de consumo tabáquico, no abundan las investigaciones sobre la relación entre el fumador pasivo y su salud. Sin embargo, los resultados de algunos estudios sobre diversas afecciones en la infancia revelan la presencia de padres u otros familiares fumadores en el hogar, estableciéndose una fuerte correlación entre ambas condiciones <sup>13</sup>.

Villa Clara ocupa, según el último Anuario Estadístico de Salud, el quinto lugar por provincia (97.6) en cuanto a la tasa de prevalencia de asma bronquial y la tercera (243.5) en afecciones cardiovasculares. En esta provincia en el período 2001-2014, se realizó una investigación descriptiva en la Dirección Provincial de Salud donde se observó que uno de cada cuatro villaclareños muere de cáncer, y uno de cada cuatro fallecidos por cáncer muere de cáncer de pulmón <sup>14, 15</sup>. Estas patologías se relacionan ampliamente con los niveles de consumo tabáquico y aunque escasean en el territorio los informes estadísticos donde se refieran datos sobre el mismo, la experiencia cotidiana muestra que son elevados.



Este trabajo pretende responder la siguiente interrogante: ¿Es el tabaquismo pasivo un factor de riesgo importante para la salud infantil?

Para dar respuesta a esta pregunta los autores se proponen como **objetivo**:

Recopilar información sobre el tabaquismo pasivo como factor de riesgo para la salud infantil.

### **Materiales y métodos**

Se realizó una revisión bibliográfica de tipo descriptiva con el objetivo de recopilar información sobre el tabaquismo pasivo como factor de riesgo para la salud infantil. Esta tuvo lugar en el período comprendido entre septiembre y noviembre de 2019 en el municipio Santa Clara. Para la selección de los artículos se accedió a información disponible en las bases de datos SciELO Regional, PubMed, EBSCO, con los descriptores "factores de riesgo", "infancia" y "tabaquismo pasivo" Tanto para realizar la búsqueda como para exponer los resultados de la misma se tuvo en cuenta el respeto a los principios bioéticos que exige la investigación científica.

### **Desarrollo**

#### **Generalidades sobre el tabaquismo.**

El humo tabáquico constituye el principal contaminante atmosférico de los ambientes doméstico y profesional. Ese humo producido por la combustión del tabaco contiene más de 4.000 sustancias químicas en fases sólida (macromoléculas o partículas) y gaseosa. Entre las más peligrosas destacan los siguientes: benceno, cadmio, plomo, polonio 210, 2-naftilamina, 4-aminobifenol, formaldehído, diversas N-nitrosaminas, benzoantraceno, benzopireno, monóxido de carbono, nicotina, óxido de nitrógeno, tolueno, amonio y cianuro de hidrógeno <sup>16</sup>.

Un cigarrillo en combustión produce dos tipos de corriente: la corriente secundaria (que constituye más del 75%) y por la principal exhalada.

1. La corriente primaria o principal se produce durante las caladas. Se inhala el humo, que penetra profundamente, hasta los alvéolos pulmonares. En el humo se transporta la nicotina que es rápidamente absorbida por la circulación venosa de los pulmones y llega a los receptores corticales.



2. La corriente secundaria o lateral está formada por el humo desprendido entre las caladas. Para un cigarrillo la duración de la corriente secundaria es mucho más importante que la de la corriente primaria (de 20 a 30 segundos de caladas activas sobre un total de unos 10 minutos). Esa corriente secundaria contamina de forma importante el ambiente ya que su contenido en productos tóxicos es mucho mayor que en la corriente primaria, al ser fruto de una combustión más incompleta y a menor temperatura, además el tamaño de sus partículas es menor, por lo que alcanza regiones más profundas del sistema broncopulmonar <sup>17, 18</sup>.

Se estima que el ACHT es 57 veces más carcinógeno que cualquier otro elemento contaminante o radiaciones en función de la proporción de individuos expuestos y de la intensidad de esta exposición <sup>8</sup>.

Como se explicó anteriormente, entre las poblaciones con mayor riesgo de exposición al tabaquismo pasivo destaca la infantil, especialmente vulnerable en el segmento comprendido desde el período fetal hasta el tercer año de vida. Esta época se caracteriza por la inmadurez anatómica y fisiológica, menor superficie corporal y peso y el mayor tiempo de exposición al ambiente doméstico. Transcurridos los primeros años de vida, el tiempo de exposición se reduce como consecuencia del inicio de la actividad escolar y la ampliación del círculo social del niño. Durante este período los efectos, habitualmente acumulativos a los previos, se manifiestan a corto, medio y largo plazo <sup>19</sup>.

En el DSM-5 se hace referencia a las patologías asociadas a esta adicción, sin embargo, no especifica con claridad su repercusión en el fumador pasivo, pues solo se menciona que este tiene un riesgo de padecer afecciones del corazón y cáncer del 30 % <sup>1</sup>.

### **Tabaquismo pasivo como factor de riesgo para la salud infantil.**

#### **Efectos intrauterinos o prenatales**

En una revisión general sobre el tabaquismo durante el embarazo, Abbot *et al* <sup>20</sup> describen, con base en estudios epidemiológicos y experimentales en el animal, los



efectos detectados: bajo peso al nacimiento, aumento de muertes súbitas inexplicables, alteraciones cognitivas, déficit de atención y aumento de la adicción.

En un metaanálisis centrado en los efectos perinatales, demuestran que existe un aumento de las malformaciones congénitas en el 13% de los casos. Según los estudios revisados sobre el tema, el daño ocasionado por este tóxico a los infantes comienza desde la propia concepción. Afecta a numerosos órganos como el cerebro, el pulmón, el sistema inmunitario y la programación genética.<sup>20</sup>

Aunque los mecanismos biológicos responsables de los efectos del tabaquismo materno prenatal sobre la estructura, la función y la inmunidad del sistema respiratorio del niño son desconocidos, para numerosos investigadores no existe duda alguna sobre el origen fetal de las enfermedades pulmonares. En una revisión general que analiza las influencias genéticas y ambientales que provocan alteraciones histológicas pulmonares responsables de anomalías de la función respiratoria, el tabaquismo durante el embarazo ocupa el primer lugar. Este análisis coincide con el de Henderson *et al*<sup>21</sup> en cuanto al papel primordial desempeñado por las exposiciones fetales en la aparición de asma en el niño. Para este equipo, se podrían transmitir de generación en generación modificaciones de la expresión del ácido desoxirribonucleico (ADN) ligadas a estos fenómenos tóxicos, lo que explicaría el incremento de los riesgos de asma en nietos de abuelas fumadoras durante sus embarazos.

Otro importante estudio realizado por Zeeuw *et al*<sup>22</sup> demuestra que la intoxicación por tabaco y alcohol durante el embarazo disminuye el volumen cerebral, sobre todo el del cerebelo, en una población de niños con déficit de atención. El efecto es sobre todo marcado cuando se trata de una doble intoxicación.

Distintas investigaciones han mostrado cómo el potencial de contaminación del humo del tabaco en el domicilio es más importante que el grado de contaminación atmosférica urbana. No obstante, como un 90% de las mujeres que fuma durante el embarazo continúa haciéndolo en los 5 años posteriores, es muy difícil separar los efectos de la exposición intrauterina de la ambiental a la que se ve sometido el neonato<sup>8</sup>.

El hecho de que las madres fumadoras produzcan menor cantidad de leche y con menor contenido de grasa condiciona que los hijos de fumadoras ganen menos peso



que los de las no fumadoras, lo que provoca un retraso en el desarrollo estatoponderal del lactante <sup>9</sup>.

El consumo de tabaco en la mujer se ha relacionado con una disminución de su fertilidad, tanto por el número de años con capacidad para la concepción (la menopausia se adelanta 1-2 años y la menarquia se retrasa), como por trastornos hormonales (alteración del perfil estrogénico durante el ciclo menstrual, dismenorrea, amenorrea, mayor degeneración de los ovarios y de los folículos maduros y mayor frecuencia de infecciones en los órganos reproductivos) <sup>8</sup>.

Una vez fecundado el óvulo, el humo del tabaco sigue actuando en el feto, dado que parte de sus componentes son capaces de atravesar la barrera hematoplacentaria, comprobándose que los niveles de cotinina (metabolito de la nicotina) del feto pueden alcanzar hasta un 90% de los maternos durante el embarazo. La placenta presenta alteraciones anatomopatológicas (necrosis isquémica, infartos retroplacentarios, aumento del espacio intravelloso...) que, junto con un incremento de los niveles de carboxihemoglobina en la sangre de la gestante, condicionan un mayor número de complicaciones del embarazo (hemorragias, depósitos fibrosos subcoriónicos, placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta...) y una mayor hipoxia fetal que en las embarazadas no expuestas al humo del tabaco <sup>23</sup>.

El conjunto de alteraciones presentes en los fetos de madres fumadoras se ha denominado «síndrome del tabaco fetal», que incluye: bajo peso al nacer, aumento del riesgo de complicaciones obstétricas, embarazo ectópico, alteración de las pruebas funcionales respiratorias, dificultades en el desarrollo del pulmón fetal (dadas por la formación de un pulmón hipoplásico, la disminución de los sacos alveolares y la transformación de los lipofibroblastos en miofibroblastos, elemento importante en la aparición posterior de asma) endocrinas, mutaciones en distintos tipos celulares, mayor riesgo de cáncer en los niños e incremento de la mortalidad perinatal <sup>9, 23</sup>.

Existe una fuerte asociación entre fumar durante el embarazo y el aumento de riesgo de nacimiento antes de término, siendo responsable del 15 % de todos los nacimientos prematuros. También se produce un aumento de riesgo de muerte fetal entre las 28 semanas de gestación y los 28 días posteriores al nacimiento (muerte neonatal) y síndrome de muerte súbita del lactante. Como ya se explicaba, en recién nacidos se asocia con bajo peso al nacer, siendo este hecho entre 1,5 y 3,5 veces más



frecuente cuando las mujeres fuman durante el embarazo, resultando inferior el peso alcanzado cuanto mayor sea la cantidad de cigarrillos fumados por la madre (relación dosis-respuesta)<sup>24</sup>. La alteración del crecimiento fetal es el resultado directo o indirecto de los malos hábitos nutricionales y las alteraciones circulatorias maternas asociadas al tabaquismo. Se produce daño directo fetal y alteraciones estructurales placentarias (adelgazamiento de la membrana basal trofoblástica y disminución del número y grosor de los capilares fetales). Los componentes relacionados con estos efectos han sido el monóxido de carbono y la nicotina. Mientras el primero produce hipoxia fetal no compensada, la nicotina disminuye la perfusión uteroplacentaria y, después de atravesar la barrera placentaria, tiene efectos directos sobre los aparatos cardiovascular, gastrointestinal y nervioso central fetales.<sup>24</sup>

La mayor prevalencia y duración de la lactancia materna en las madres no fumadoras está relacionada con el nivel socioeconómico y cultural. Sin embargo, el tabaquismo activo materno reduce la capacidad de lactancia independientemente de los otros factores considerados.

Muchas de las sustancias químicas contenidas en el humo del tabaco se secretan por la glándula mamaria y son absorbidas por los hijos durante los meses de lactancia materna. Dos terceras partes de las madres que abandonan el hábito tabáquico durante la gestación fuman después del parto y, en caso de amamantamiento, transmiten los componentes del humo del tabaco a través de la leche<sup>19</sup>. Pese a este riesgo, la lactancia materna se asocia a una menor prevalencia de enfermedades infecciosas en comparación con la artificial en madres fumadoras. Por tanto, considerando todos los factores beneficiosos de la lactancia materna, el tabaquismo materno en ningún caso desaconseja su práctica.

### **Efectos postnatales**

Se ha estimado que el riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) (muerte repentina de un lactante sin que se encuentre la causa clínica ni necrópsica) en madres fumadoras durante la gestación es tres veces superior al de las no fumadoras y aumenta por el tabaquismo materno. Estudios han podido demostrar un efecto posnatal con un aumento de la inhibición cardiológica, elemento importante del mecanismo de protección de las vías respiratorias del lactante. También la distribución de los receptores disminuye de forma significativa en el tronco cerebral y algunas de



sus zonas como el área postrema, centro del vómito, se alterarían histológicamente en los lactantes fallecidos por muerte súbita <sup>19</sup>.

El tabaquismo materno gestacional produce hipoxia fetal por insuficiencia placentaria e incremento de la concentración de monóxido de carbono y de carboxihemoglobina en el feto. Recientemente se ha demostrado que la disminución del hematocrito durante el embarazo es proporcional al nivel de tabaquismo materno, siendo un buen predictor del SMSI <sup>23</sup>.

Las enfermedades respiratorias agudas constituyen la principal causa de morbilidad, con mortalidad ocasional, durante los primeros años de vida. La susceptibilidad a las infecciones respiratorias está determinada por factores genéticos, culturales, ambientales y socioeconómicos. El tabaquismo pasivo destaca entre todos ellos como el de mayor importancia <sup>21</sup>.

En relación con la asociación tabaquismo pasivo en la infancia-enfermedades respiratorias, se ha calculado que un 42% de los niños con enfermedad respiratoria crónica es fumador pasivo; se ha hallado una relación causal entre el consumo de tabaco de los convivientes con el desarrollo de enfermedades agudas del tracto respiratorio inferior en niños de 0-3 años <sup>8</sup>.

La frecuencia de asma e hiperreactividad bronquial es mayor entre los hijos de fumadores, aunque persiste la controversia sobre si el tabaco actúa como factor etiológico del asma, o solo aumenta el número de reagudizaciones. En los últimos estudios sobre el tema existe una tendencia a considerar que si existe una relación entre la exposición al humo ambiental de tabaco y la aparición de síntomas asmáticos y su severidad <sup>9</sup>.

Investigadores identificaron 79 estudios prospectivos analizando las relaciones entre tabaquismo pasivo y la incidencia del asma. El riesgo de sibilancias aumenta del 30 al 80% y el del asma, del 21 al 85. En los niños asmáticos, el riesgo de exacerbación de su enfermedad está ampliamente influido por esta condición <sup>9, 10</sup>.

El hecho de que el tabaquismo constituya un factor de riesgo en la evolución natural de la enfermedad en los niños asmáticos, resalta la necesidad de establecer programas de promoción a la salud a este respecto que incluyen la restricción de tabaquismo en el hogar.



En cuanto a las enfermedades infecciosas aproximadamente una tercera parte de todos los niños menores de 1 año presentan, al menos, un episodio infeccioso de las vías respiratorias (laringitis, bronquitis, bronquiolitis y neumonía) y una cuarta parte presentan las mismas enfermedades durante el segundo y tercer años de vida <sup>10</sup>.

La irritación de las estructuras linfáticas del anillo de Waldeyer por el humo tabáquico incrementa la susceptibilidad a los agentes infecciosos víricos y bacterianos y, secundariamente, produce hipertrofia adenoidea y amigdalar. La exposición doméstica al humo del tabaco se asocia a un aumento del 60% del riesgo de padecer adenoiditis y/o amigdalitis, siendo responsable del 16-24% de las adenoidectomías y/o amigdalectomías realizadas a niños menores de 15 años de edad <sup>13</sup>.

En la práctica habitual, no existe duda alguna sobre la relación entre la exposición al humo e infección respiratoria inferior. El efecto más significativo corresponde a las bronquiolitis. Por otra parte, enfermedades virales como la gripe pueden conllevar una gravedad inusual en los fumadores pasivos. Parece que las capacidades de defensa de las vías respiratorias podrían alterarse en caso de infección viral por el humo del tabaco, sobre todo con los rinovirus.

La atopia, que se define como la predisposición heredada a desarrollar anticuerpos IgE contra alérgenos comunes medioambientales y dietéticos. Clínicamente se caracteriza por asma alérgica, dermatitis atópica, rinitis alérgica y enteropatía alérgica. La dermatitis atópica se ha asociado con el tabaquismo activo y pasivo. Los hijos de padres fumadores tienen un riesgo dos veces superior al de los hijos de padres no fumadores de desarrollar atopia con niveles elevados de IgE y eosinófilos. Los mecanismos implicados en esta asociación son el aumento de la permeabilidad a los alérgenos de las mucosas respiratoria y digestiva y la mayor reactividad de las mismas a la acción irritativa del humo del tabaco <sup>19</sup>.

Según aparece en la literatura otro de los problemas ocasionados por el tabaquismo pasivo son la irritación ocular, nasal y orofaríngea. Ellos se manifiestan clínicamente como inyección conjuntival, lagrimeo, rinorrea, congestión nasal, ronquera y carraspeo. El depósito de estas partículas tóxicas sobre las mucosas estimula los receptores sensoriales de los nervios olfatorio, trigémino, glossofaríngeo y vago e



induce alteraciones de la estructura epitelial y/o la función bioquímica produciendo necrosis, descamación mucosa acelerada, congestión vascular, infiltración celular y liberación de los mediadores inflamatorios <sup>22</sup>.

La repercusión cardiovascular de inhalación pasiva del humo de tabaco (IPHT) es objeto de recientes estudios. Aunque las manifestaciones clínicas de las enfermedades degenerativas vasculares se producen en la segunda mitad de la vida, las alteraciones anatómicas y funcionales se inician en la edad pediátrica. Los mecanismos implicados son la aterosclerosis, trombosis, espasmo arterial coronario, arritmias, disminución de la capacidad eritrocitaria de liberar el oxígeno, hipotrofia muscular de las arterias de grueso calibre, alteración del perfil lipídico, disfunción plaquetaria y alteración de las fracciones lipídicas caracterizado por el aumento del colesterol ligado a las lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) y la reducción del colesterol ligado a las lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) <sup>5</sup>.

En adultos, el tabaquismo pasivo se ha asociado a cáncer de pulmón, cavidad nasal y cérvix uterino; existiendo menos evidencia para el cáncer de vejiga, mama, estómago, cerebro, sistema hematopoyético y linfático. En niños, diversos estudios han encontrado un mayor riesgo de leucemias agudas, tumores intracraneales, neuroblastomas, tumor de Wilms, sarcomas óseos y de partes blandas. Al tratarse de tumores relativamente raros los resultados están limitados por casuísticas pequeñas, precisándose estudios más extensos para obtener datos más concluyentes. La responsabilidad del tabaquismo pasivo en la aparición de cánceres en el niño es una cuestión justificada debido a la fragilidad de este organismo en desarrollo ante cualquier tipo de contaminación. Sin embargo, las actuales bases de datos no revelan ninguna relación patente entre IPHT y neoplasias <sup>19</sup>.

La combinación de las exposiciones preconcepcional, intrauterina y postnatal, además de los tumores pediátricos, predispone al desarrollo de neoplasias en las décadas posteriores de la vida. La exposición continuada durante la infancia hasta la adolescencia incrementa el riesgo de desarrollar cáncer en la vida adulta. La exposición se cuantifica en "años fumados", equivalentes al número de años vividos



con fumadores multiplicado por el número de fumadores domésticos. Los adolescentes con al menos 25 años fumados presentan un riesgo dos veces superior al de la población general de desarrollar un cáncer de pulmón en la edad adulta. La exposición al tabaquismo materno durante los primeros 10 años de vida incrementa el riesgo de leucemias y linfomas en la edad adulta <sup>21</sup>.

### **Conclusiones**

El tabaquismo pasivo es un factor de riesgo importante para la salud, especialmente durante la época pediátrica. El tabaquismo activo materno durante la gestación y los primeros años de vida de los hijos produce una importante morbimortalidad infantil. Las patologías asociadas incluyen alteraciones del crecimiento fetal y del desarrollo pulmonar, bajo peso al nacer, así como un aumento de los abortos espontáneos, síndrome de muerte súbita infantil, infecciones respiratorias, otitis media, prevalencia de asma y del número de exacerbaciones de asma. La exposición doméstica prenatal durante la infancia y la adolescencia también se asocia a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Una de las tareas prioritarias de la salud pública es realizar una sistemática labor educativa para conseguir ambientes domésticos y comunitario libres de humo tabáquico.

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Asociación Americana de Psiquiatría, *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*, 5a Ed. Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría, 2014. Disponible en: <http://psy-gradaran.narod.ru/lib/clinical/DSM5.pdf>
2. Álvarez Sintés R. Medicina General Integral. Vol 2. 3ra edición. La Habana: Editorial Ciencias; 2014.
3. Trejo, C.A. Calderón, J. T. y Jácome, N. J. ¿El uso de las drogas afecta a la sociedad o "contribuye al turismo"? Y sus riesgos en los jóvenes y adolescentes. *Contr. a las C Soc.* [Internet]. 2015 [consultado 10 Nov 2019] Disponible en: <http://www.eumed.net/rev/cccss/2015/01/drogas.html>



4. León A. Tabaco y riesgo cardiovascular. *Rev Guatem Cardiol.* 2017; 24(1):18-24.
5. De la Cruz Fornaguera Y, Barnes Domínguez J A. Tabaquismo y enfermedad arterial periférica. *Rev Cub de Ang y Cir Vas* [Internet]. 2013; 14(1) [Consultado 10 Nov 2019] Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/ang/vol14\\_1\\_13/angio05113.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/ang/vol14_1_13/angio05113.htm)
6. Banegas JR. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en España. *Med Clin.* 2018; 136 (3): 97-102.
7. Noé-Díaz V, García-Gómez L, Sansores R H, Ramírez-Venegas A. Impacto del tabaquismo y la EPOC sobre el funcionamiento cerebral. *Neumol Cir Torax* [Internet]. 2014 Jul-sep; 73(3). Disponible En: [www.medigraphic.com/neumologia](http://www.medigraphic.com/neumologia)
8. Córdoba García R, Clemente Jiménez L, Blanco A. Informe sobre el tabaquismo pasivo. *Aten Prim.* 2016; 31(3):181-90
9. Martín-Martina R, Sánchez Bayle M. Tabaquismo pasivo en la infancia y patología respiratoria de las vías bajas en una consulta de Atención Primaria. *Rev Pediatría Atención Primaria.* 2015; 11(44).
10. Ciria-Martín A, Capote-Rodríguez A, Rodríguez-Suarez A, Sardiñas-Aguirre SY. Tabaquismo pasivo y recurrencia de crisis en niños asmáticos de edad escolar. *Rev Cuba Med Gen Integr.* [Internet]. 2016;35(2). [Consultado 10 Nov 2019] Disponible en: <http://scielo.sld.cu>
11. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la epidemia mundial de tabaquismo, 2019 Resumen. [www.who/nmh/pnd/2019](http://www.who/nmh/pnd/2019).
12. Ruiz Mori E, Ruiz Mori H, Salazar-Rojas R, Torres-Mallma C, Valer-Villanueva S, Santiago B, et al. Conocimiento de los riesgos del tabaquismo en fumadores, exfumadores y no fumadores. *Horiz Med.* 2016; 16 (1): 32-37.
13. Paz N. Tabaquismo: el enemigo del corazón. EDITORIAL. *Rev Colomb Cardiol.* 2014; 21(3):133-134. Disponible en: [www.elsevier.es/revcolcar](http://www.elsevier.es/revcolcar)
14. Batista NE, Antón O A. Análisis espacio-temporal de la incidencia y la letalidad del cáncer de pulmón en la provincia Villa Clara, Cuba. *MEDICC Review, Selecciones.* 2015.



15. Álvarez-Guerra González L, Ortiz Carrodegua R A, Rodríguez Pino A. Algunas reflexiones sobre el cáncer de pulmón. *Medicent Electrón.* 2017 abr.-jun; 21(2).
16. Colectivo de autores. *Adicciones, un grave problema en el mundo.* La Habana; Editorial Científico-Técnica; 2018.
17. Baena Garcia A. Eficacia comparada del tratamiento presencial, semipresencial y telefónico del tabaquismo en unidades especializadas. Departamento de Psicología. Barcelona [tesis doctoral]; Universidad Ramon Llull; 2015.
18. Moneo Hernández I, Forés Catalá A, Esteller Carceller M. Tabaquismo. Papel del Pediatra de Atención Primaria. Documentos técnicos del GVR (publicación DT-GVR-8) [consultado 25/11/2019]. Disponible en: <http://aepap.org/grupos/grupo-de-vias-respiratorias>
19. Ferrís Tortajada J, Alonso López Andreu J, García Castell S, Pérez Aznar I. Enfermedades pediátricas asociadas al tabaquismo pasivo. *An Esp Pediatr* 2015; 49:339-347.
20. Abbott LC, Winzer-Serhan UH. Smoking during pregnancy: lessons learned from epidemiological studies and experimental studies using animal models. *Crit Rev Toxicol* 2014; 42:279–303.
21. Henderson AJ, Warner JO. Fetal origins of asthma. *Semin Fetal Neonatal Med* 2012; 17:82–91.
22. Zeeuw P, Zwart F, Schrama R, van Engeland H, Durston S. Prenatal exposure to cigarette smoke or alcohol and cerebellum volumen in attention-deficit/hyperactivity disorder and typical development. *Transl Psychiatry* 2012; 2:84.
23. Labbé A, Labbé JP. Tabaquismo pasivo en el niño. *EMC – Ped* [Internet]. 2014; 49 (2). Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1245-1789\(14\)67272-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1245-1789(14)67272-3)
24. Rodríguez Álvarez M. Efectividad del consejo para dejar de fumar combinado con la discusión detallada de los resultados de la espirometría por parte del médico de Atención primaria sobre el hábito tabáquico en adultos fumadores. Departamento de Medicina. Barcelona [tesis doctoral]; Universidad Autónoma de Barcelona; 2016.