

2ª MESA REDONDA: Gripe A (H1N1)

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

J. L. Viejo Bañuelos, A. Pueyo Bastida, S. Curi Chércoles

Servicio de Neumología. Complejo Asistencial de Burgos. Burgos.

jlviejo@hgyes

Introducción

La gripe es una de las enfermedades más comunes y conocidas. El virus que la produce, el virus gripal, provoca una infección en continua evolución, responsable de importantes epidemias anuales y en algunos casos de pandemias mundiales. Es por tanto un importante problema de salud pública como consecuencia de las altas tasas de morbilidad que produce y la presencia de sobremortalidad en grupos específicos de población. En una epidemia invernal se estima que hasta un 5 a 20 % de la población puede llegar a enfermar. Los virus influenza causan habitualmente epidemias de temporada y muy ocasionalmente pandemias. La palabra pandemia (del término griego pan que significa “todo” y demos, que significa “personas”) describe una epidemia que afecta a toda la población. Generalmente es necesario que se produzcan varias ondas de infecciones, a lo largo de unos pocos años, antes de que la mayoría de la población del mundo se vea afectada por la influenza pandémica¹.

Virus y pandemia

La pandemia es la infección extendida a muchos países, causada por un nuevo virus gripal que se ha adaptado recientemente al ser humano y que nunca antes había estado en contacto con el hombre. Durante los últimos años se pensó en la posibilidad de que fuese el virus H5N1 el posible causante de una pandemia por sus características: muta muy rápidamente, adquiere genes de virus que infectan a otras especies y se mantiene vivo y activo en las deposiciones de las aves durante 10 días, con lo que incrementa las posibilidades de contagio. Sin embargo, la actual pandemia de gripe A se debe a un virus H1N1 que se detectó en América y que en datos de la OMS hasta el 23 de agosto de 2009 (6 meses después de iniciarse) había afectado a 209.000 personas causando 2.185 muertes.

Las pandemias y las epidemias de influenza en los seres humanos surgen como resultado de cambios en las glucoproteínas de superficie que se denominan “cambio antigénico” (variación mayor) y “deriva antigénica” (variación menor) respectivamente. Las tasas

de deriva antigénica dependen de la estabilidad genética del virus y de la presión inmunitaria. La influenza pandémica es el resultado de un “cambio antigénico” y sólo ocurre con el virus de influenza A. Este cambio incluye una modificación abrupta en los antígenos HA y posiblemente en los NA, que son totalmente diferentes de los que anteriormente circularon en los seres humanos en muchos años. Así, el cambio genético conlleva la aparición de un virus totalmente nuevo.

Son tres las vías por las que pueden surgir virus con capacidad pandémica:

1. Reordenación genética. La naturaleza segmentada del genoma del virus de influenza A, que contiene ocho genes, facilita la reordenación genómica, llegando a 256 combinaciones de genes en la coinfección.
2. Transferencia directa del virus de animales a seres humanos. Ocasionalmente se han detectado virus aviarios y porcinos en los seres humanos. El virus aviario H5N1 ha sido implicado en muertes humanas en Vietnam. Hasta la fecha los virus aviarios no se transmiten fácilmente de persona a persona.
3. Recirculación vírica. Por análisis sanguíneo puede determinarse qué virus circuló anteriormente y cuando dejó de hacerlo. Existen además pruebas de que los virus influenza pueden mantenerse sin variaciones en períodos prolongados en los cerdos que pueden servir como reservorio para la infección humana.

Para que exista un riesgo real de pandemia se requieren tres circunstancias: la aparición de un nuevo virus frente al cual la mayoría de la población carece de inmunidad; la infección a humanos causando enfermedad grave; y la diseminación fácil y mantenida entre humanos². Una vez iniciada la pandemia el virus se puede extender a todos los continentes en menos de tres meses a pesar de las medidas de aislamiento. En este caso los índices de infección y morbilidad son superiores a los de la gripe estacional y pocos países podrán estar preparados para una respuesta eficaz.

No existe ninguna regularidad en la aparición de las pandemias. La pandemia más devastadora de la historia fue la de 1918-19 producida por un virus N1H1 con una mortalidad total de 40 a 50 millones de personas. La “gripe asiática” ocurrida en 1957 y causada por la cepa H2N2 fue más moderada y causó unos 1,2 millones de fallecimientos. En la pandemia de Hong Kong de 1968 causada por la cepa H3N2 se estimó en 1 millón el número de muertos. Los acontecimientos históricos demuestran que la detección de un subtipo nuevo de virus de influenza del ser humano, puede

convertirse en una emergencia de salud pública como ha ocurrido con la actual pandemia de la gripe A.

Según recientes datos de la OMS a nivel mundial, adolescentes y adultos jóvenes siguen representando la mayoría de los casos de gripe pandémica, y las tasas más altas de hospitalización corresponden a los niños muy pequeños. Entre 1% y 10% de los enfermos requieren hospitalización; de estos, entre 10% y 15% deben ser internados en la unidad de cuidados intensivos y entre 2% y 9% fallecen. Sin embargo la mortalidad general de la pandemia es baja y se establece en un 0,03% de los afectados. En general, entre 7% y 10% de los enfermos hospitalizados son embarazadas que se encuentran en el segundo o tercer trimestre. Las embarazadas tienen diez veces más probabilidades de ser internadas en la unidad de cuidados intensivos, por comparación con la población general. La tabla 1 recoge la mortalidad comunicada por la OMS en enero de 2010.

La pandemia ha despertado por otra parte un interés enorme entre los médicos e investigadores. En los primeros meses de la pandemia Pub Med ya recoge más de 600 publicaciones referentes a aspectos de la gripe A y del virus N1H1.

Observaciones clínicas al inicio de la pandemia (H1N1)

Entre los meses de mayo y noviembre de 2009 ingresaron en nuestro Servicio de Neumología un total de 55 pacientes con sospecha de padecer gripe A nueva variante H1N1. Todos cumplían criterios de definición de caso probable con factores de riesgo que justificaban su ingreso. De ellos, 33 eran mujeres y 22 hombres, con edad media de 39,49 años. El diagnóstico se confirmó en 20 casos (36,4%), en casi todos

Tabla 1. Registro de pacientes fallecidos en las diversas regiones de la OMS. Informe 8 enero 2010¹⁰.

Región	Fallecidos
WHO Regional Office for Africa (AFRO)	131
WHO Regional Office for the Americas (AMRO)	Al menos 6880
WHO Regional Office for the Eastern Mediterranean (EMRO)	708
WHO Regional Office for Europe (EURO)	Al menos 2.554
WHO Regional Office for South-East Asia (SEARO)	1.165
WHO Regional Office for the Western Pacific (WPRO)	1.361
Total	Al menos 12.799

ellos por PCR a partir de muestras de exudado faríngeo. El test rápido de detección de antígeno de virus Influenza resultó positivo en sólo 3 casos, que resultaron finalmente en confirmación por PCR.

Todos los pacientes presentaron fiebre alta, sin diferencia entre casos negativos y confirmados (38,7 vs. 38,8°). Los casos de gripe presentaron menor edad media (32,9 frente a 43,26 años), siendo más frecuentemente del sexo femenino (65% mujeres). Los síntomas referidos al ingreso fueron: sintomatología general (fiebre, astenia, mialgias, malestar general intenso, cefalea), síntomas respiratorios (odinofagia, tos, expectoración,) y síntomas digestivos (náuseas, vómitos, diarrea). El 100% de los pacientes con gripe presentaron sintomatología general (89% en los negativos), siendo muy parecida en frecuencia la sintomatología respiratoria

Tabla 2. Características clínicas de los pacientes tratados (mayo a noviembre 2009).

	Casos no confirmados			Casos confirmados		
	Total	Hombres	Mujeres	Total	Hombres	Mujeres
Nº de casos negativos	35	15	20	20	7	13
		43%	57%		35%	65%
Edad media	43,26	45,27	41,75	32,90	38	30,15
Sexo		15	20		7	13
Fiebre media	38,72	38,81	38,66	38,8	38,87	38,69
Duración ingreso	5,88	5,13	6,45	4,25	3,88	4,46
Síntomas	Total			Total		
Síntomas generales	89%			100%		
Síntomas respiratorios	74%			70%		
Síntomas digestivos	31%			50%		

(70% en los confirmados frente a 74% en los negativos). Se observó diferencia en la clínica digestiva, más frecuente en los casos finalmente confirmados (50% frente a 31%). Tabla 2.

En todos los pacientes a su ingreso se instauró tratamiento con Oseltamivir, asociando antibioterapia de amplio espectro en aquellos que presentaban neumonía, hasta tener la confirmación del origen bacteriano o vírico del cuadro. En 2 casos se apreció aparición de exantema de probable origen medicamentoso, con buena respuesta a tratamiento sintomático, por lo que no fue necesario suspender el antiviral. La evolución fue favorable en todos los casos, sin precisar ninguno de los pacientes vistos durante estos primeros meses ingreso en UCI. La estancia media fue más corta en los casos de gripe confirmada (4,25 días frente a 5,88 días de los no confirmados).

En general, podemos decir que el cuadro clínico observado en los pacientes adultos con sospecha de gripe en los primeros meses de la pandemia (antes de la llegada del pico de incidencia) responden a lo referido por otros autores, siendo destacable en nuestro caso el mayor porcentaje de mujeres afectadas, la edad media baja, así como el predominio de sintomatología general y clínica digestiva. En algunos pacientes hemos observado una mayor frecuencia de epistaxis que en otros enfermos, lo que nos hace plantear la posible relación con afectación directa de la mucosa nasal por el virus.

Al igual que otros autores, no encontramos datos clínicos que permitan diferenciar claramente cuadros gripales de los que finalmente no lo son. Incluso ante enfermos ingresados simultáneamente con clínica y radiología similares, los resultados de la PCR son distintos, lo que plantea la posibilidad de falsos negativos de las técnicas diagnósticas.

Test diagnósticos

Test para la detección rápida de Antígenos. Técnica con duración de 15 a 20 minutos. Detecta Hemaglutinina y Neuraminidasa, generalmente por inmunocromatografía y enzoinmunoanálisis. En general pueden distinguir entre Influenza A y B pero no entre los diferentes subtipos de Influenza A. La sensibilidad está entre 10 y 70% cuando se compara con PCR. La confirmación debe realizarse siempre por este último método³.

Los test de amplificación de ácidos nucleicos, como la *reacción en cadena de la polimerasa (PCR)* en tiempo real, son el método más sensible y específico para el diagnóstico de infección por virus Influenza A

H1N1. La duración de la técnica es de 3-4 horas. Su sensibilidad no está bien establecida (entre 80 y 100%) según las series y el tipo de muestra. Tampoco se conoce con precisión el tiempo en que se mantiene dicha positividad (de 1 a 17 días con una media de 6 días)⁴.

Cultivos virales: detectan partículas víricas viables. Crecen en 24-48 horas. La sensibilidad varía con la gravedad del cuadro (70-100%). La especificidad es cercana al 100%.

Determinación de anticuerpos por inmunofluorescencia directa o indirecta. Detectan la respuesta inmunitaria humoral específica, en concreto anticuerpos frente a la hemaglutinina del virus en el suero del paciente. Pueden distinguir entre influenza A o B, pero no entre los diferentes subtipos de influenza A. Cuando se compara su determinación con la PCR, los resultados son peores para la determinación de anticuerpos. Algunos estudios demuestran claramente menor sensibilidad en los casos de enfermedad grave del tracto respiratorio inferior. Producen un diagnóstico retrospectivo al tener que comparar muestras separadas entre sí 14 días. Tienen utilidad en estudios epidemiológicos.

Tratamiento

Aunque la mejor alternativa para el control de la gripe es su prevención mediante la vacunación anual, una vez que el paciente ha contraído la enfermedad es necesario instaurar un tratamiento, que se ha centrado tradicionalmente en el alivio de los síntomas y el malestar general, pero además es necesario tratar las complicaciones que puedan aparecer. Existen además fármacos de acción antiviral aprobados para su uso en la profilaxis y/o tratamiento de la gripe⁵.

El **tratamiento específico** incluye fármacos antivirales con mecanismos de acción diferentes.

Amantadina: su mecanismo de acción es inhibir la proteína M2 viral que facilita la entrada del virus en la célula huésped, inhibiendo la descapsidación del virus una vez que ha penetrado en la célula huésped. Es útil en epidemias de virus A. Debe administrarse tempranamente y consigue disminuir los síntomas gripales. Se debe administrar durante 5 días por vía oral, sin embargo tiene notables efectos secundarios que afectan a un 20 a 40 % de los pacientes y consisten en alteraciones gastrointestinales, alteraciones del SNC con delirio y alucinaciones y una marcada actividad anticolinérgica por lo que no debe asociarse a los antihistamínicos ni a otros anticolinérgicos. A esto se añade el inconveniente de provocar una rápida selección de

cepas con resistencia cruzada en 2-3 días de tratamiento en una tercera parte de los pacientes. No se recomienda su uso en embarazadas ni en lactantes.

Rimantadina: es un fármaco próximo a amantadina con las mismas acciones e indicaciones y no se encuentra comercializado en nuestro país. Los efectos secundarios son menos frecuentes y principalmente gastrointestinales y neurológicos.

Ribavirina: tiene una acción antivírica de amplio espectro y actúa interfiriendo la replicación viral. Se ha usado por vía oral y en aerosol. Es útil frente a los virus A y B. Los estudios realizados muestran que los beneficios clínicos que consigue a altas dosis son modestos y su utilidad clínica no está completamente establecida.

Inhibidores de la neuraminidasa: son antivirales activos frente a virus A y B y se demuestran útiles si se administran en las primeras 24 horas de la infección. La neuraminidasa es una glucoproteína de la envoltura del virus que tiene dos funciones importantes: participa en la liberación de nuevas partículas víricas y facilita la difusión de los viriones a través de la mucosa⁶. Los fármacos más significados son zanamivir y oseltamivir.

Zanamivir: es un antiviral muy potente. Es 100 veces más activo que amantadina y 1.000 veces más que ribavirina. Ejerce su acción a nivel extracelular. Se administra de forma inhalada depositándose en las vías respiratorias. Las ventajas del tratamiento con zanamivir son: 1) activo frente a virus A y B; 2) eficaz en el tratamiento y en la profilaxis; 3) baja penetración sistémica (10-20%) con buen perfil de seguridad; 4) excelente tolerancia; 5) no interfiere en los efectos protectores de la vacuna; 6) no induce aparición de resistencias virales. Zanamivir se administra mediante inhalación oral. El uso de la vía inhalada permite alcanzar concentraciones elevadas del fármaco localmente en el lugar deseado (14% en pulmones, 78% en bucofaringe) y bajos niveles en la circulación sistémica (10%) por lo que se reduce la posibilidad de efectos adversos e interacciones con otros fármacos. Así las concentraciones obtenidas en pulmón son superiores a 10 µg/l y en lavados nasales de 52,4 µg/l, obteniéndose después de 12 horas de la administración concentraciones entre 37 y 700 veces la mediana del IC₅₀ de la neuraminidasa⁷.

Oseltamivir: tiene una eficacia similar a zanamivir y se administra por vía oral, con mayor difusión sistémica, lo que puede condicionar la aparición de efectos secundarios, sobre todo gastrointestinales y puede tener una mayor susceptibilidad a crear resistencias.

En ensayos clínicos con zanamivir se ha observado en pacientes con intención de tratar que produce alivio de síntomas clínicamente relevantes a los 5 días en un 50% de los pacientes frente a los 6,5 días en el grupo placebo, con significación estadística ($p=0,01$) y con vuelta a las actividades habituales en el grupo tratado a los 7 días frente a los 9 días del grupo placebo ($p<0,001$). Los mismos resultados se obtuvieron en pacientes con gripe confirmada en los que además de la mejoría sintomática y la más rápida incorporación a su vida habitual, se redujeron las complicaciones y la necesidad de usar antibióticos.

La aparición de virus gripales farmacorresistentes en pacientes gravemente inmunodeprimidos tratados con antivirales es un fenómeno previsible y sobradamente documentado en el caso de la gripe estacional. La replicación del virus puede persistir en esos pacientes durante periodos prolongados pese al tratamiento antiviral, creando un entorno que favorece la selección de virus farmacorresistentes. Y así ha ocurrido también con el virus pandémico (H1N1) 2009.

El brote de Gales, detectado a finales de octubre de 2009, afectó a ocho pacientes. Y el brote de los Estados Unidos, afectó a cuatro pacientes gravemente inmunodeprimidos. Todos los virus resistentes presentaban la misma mutación H275Y, que indica resistencia al oseltamivir pero sensibilidad al segundo antiviral, el zanamivir⁸.

Los pacientes gravemente inmunodeprimidos deben ser considerados como un grupo especialmente vulnerable. Estos pacientes son muy propensos a contraer infecciones y tienden a responder mal al tratamiento y desarrollar resistencia. En esos pacientes, las dosis y duración habituales del tratamiento con oseltamivir difícilmente son suficientes. Si bien el criterio clínico es importante, a veces es preciso aumentar las dosis y mantenerlas sin interrupción durante todo el periodo de enfermedad aguda. El zanamivir debe considerarse el tratamiento de elección para los pacientes que desarrollan un cuadro gripal prolongado pese a recibir oseltamivir.

Vacunación

Las vacunas actuales frente a la gripe A (H1N1) derivan de los sistemas previstos para el desarrollo y aprobación de vacunas adoptadas por las autoridades de la EMEA (Agencia Europea de Medicamentos) ante la situación potencial de pandemia, basándose en la posibilidad de la aparición súbita de un virus nuevo para el que no hay vacuna preparada específicamente con anterioridad.

El sistema está basado en analizar un modelo general de vacuna (denominado *mock-up*) en el que lo único que se cambia es el antígeno viral, que es específico de cada virus. Se desarrolló y probó para la gripe aviaria empleando antígeno del virus A (H5N1). La respuesta inmunitaria de la nueva vacuna frente al virus pandémico A (H1N1) hasta ahora parece buena con dos dosis, pero hay datos también con una sola dosis. Quizá podrían ser necesarias dos dosis en aquella población en la que la respuesta inmunitaria es más débil (niños, inmunodeprimidos, enfermos crónicos). Se deben esperar los resultados finales para decidir en qué grupos de riesgo serán necesarias una o dos dosis.

Tiomersal y vacunas

El tiomersal es un compuesto que contiene mercurio y se utiliza para impedir la proliferación de bacterias y hongos durante el almacenamiento y, sobre todo, durante el uso de viales multidosis abiertos de ciertas vacunas. También se ha utilizado desde 1930 en la fabricación de algunas vacunas y productos médicos. Muchas vacunas no contienen tiomersal (monodosis) otras pueden contener cantidades ínfimas (<0,5 µg por dosis) si se ha utilizado el conservante en el proceso de fabricación. Un tercer grupo de vacunas contiene tiomersal en concentraciones variables (de 10 a 50 µg por dosis) añadido como conservante. En este grupo numeroso de vacunas se encuentra la de la gripe.

El Comité Consultivo Mundial sobre Seguridad de la Vacunas concluyó tras examinar la información epidemiológica y el perfil farmacocinético actuales del tiomersal, que no hay evidencia de toxicidad por mercurio en lactantes, niños, y adultos expuestos al tiomersal de las vacunas y por tanto recomienda no modificar las prácticas actuales de vacunación por motivos de seguridad⁹. Por otra parte el tiomersal no es lo mismo que el metil-mercurio. El principal problema de éste es su capacidad para acumularse en el organismo y permanecer en él durante largo tiempo. Sin embargo tiomersal contiene etil-mercurio un compuesto diferente de mercurio que no se acumula, sino que el organismo lo metaboliza y lo elimina mucho más rápido que el metil-mercurio. En este momento son pocas las alternativas a las vacunas que contienen tiomersal cuya eficacia e inocuidad haya sido comprobada experimentalmente.

Vacunas recomendadas

Son varias las vacunas que se han preparado para inmunizar contra la gripe A. Tras una verdadera carre-

ra de fabricación, la EMEA, Agencia Europea de Medicamentos ha autorizado varias de las presentaciones, bien en monodosis, o bien en preparados multidosis con tiomersal como conservante. Las principales vacunas son:

Focetria, (Novartis) compuesta de antígenos de superficie del virus de la gripe (hemaglutinina y neuroaminidasa) de la cepa A/California/7/2009 (H1N1) con 7,5 microgramos por dosis de 0,5 ml. Contiene un adyuvante, el MF59C.1 compuesto de escualeno, polisorbato 80, y trioleato de sorbitan. Como excipiente contiene tiomersal. Se presenta en envase multidosis como suspensión inyectable de aspecto blanco lechoso. La inmunización debe llevarse a cabo mediante inyección intramuscular preferentemente en el músculo deltoides o en el muslo anterolateral.

Su administración ha presentado reacciones locales frecuentes que desaparecieron en 1-2 días sin tratamiento y algunas reacciones sistémicas que se presentaron en los tres días siguientes a la administración y que fueron transitorias y de gravedad entre baja y moderada.

Pandemrix, (GSK) compuesta de virus fraccionados, inactivados, que contienen antígeno (hemaglutinina) equivalente a la cepa A/California/7/2009 (H1N1) con 3,75 microgramos por dosis. Contiene un adyuvante AS03 compuesto de escualeno, DL alfa tocoferol, y polisorbato. Una vez mezcladas la suspensión y la emulsión se obtiene una vacuna multidosis en un vial. El excipiente es de 5 microgramos de tiomersal. Debe administrarse por vía intramuscular preferentemente en el deltoides o en la cara anterolateral del muslo. Una vez mezclada la vacuna debe usarse en las 24 horas siguientes.

Su administración ha presentado reacciones locales frecuentes y reacciones sistémicas poco frecuentes que fueron transitorias y de poca gravedad. En la fabricación de estas vacunas se utilizan adyuvantes por dos motivos:

1. Aumentar la respuesta inmunitaria, favoreciendo de esta manera a todas aquellas personas que están más desprotegidas frente a cualquier agente infeccioso (niños, inmunodeprimidos, enfermos crónicos).
2. Poder fabricar un mayor número de dosis de vacunas (el adyuvante hace que sea necesaria menos cantidad de antígeno viral), haciendo posible que un mayor número de personas puedan tener acceso a los beneficios de la vacuna.

El escualeno, adyuvante empleado en esta vacuna, es una sustancia natural que forma parte de la mem-

brana celular de muchas especies, entre ellas el hombre. Se ha utilizado en más de 50 millones de dosis de vacunas ya empleadas desde hace más de 10 años en la UE sin problemas.

Panenza, (Sanofi Pasteur) compuesta de virus fraccionado, inactivado, que contiene antígeno equivalente a A/California/7/2009 (H1N1) cepa análoga (NYMC X-179A) en cantidad de 15 microgramos por dosis de 0,5 ml presentada en suspensión inyectable en jeringa precargada para inyección intramuscular. Esta vacuna no contiene adyuvante ni tiomersal. Sus componentes son : cloruros de sodio y potasio, fosfato disódico, fosfato monopotásico y agua. Ha sido recomendada en nuestro país para la vacunación de embarazadas. Su administración puede producir efectos locales poco importantes o alteraciones generales transitorias que desaparecen en 1 a 3 días.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guías de la OMS para el uso de vacunas y antivíricos en las pandemias de influenza. WHO/CDS/CSR/RMD/2004.8
2. Torres, A. Algunas reflexiones sobre la gripe que no quieren llamar porcina : la visión desde Europa. Arch Bronconeumol 2009; 45(07): 313-4.
3. <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiología>
4. Jiménez de Anta MT, Meabe E, Cisterna R. Diagnóstico de laboratorio de la gripe. En: Gripe y virus gripal: puesta al día en diagnóstico y tratamiento. Madrid. Elba 2001. p: 129-45.
5. Connolly AM, Salman RL, Lervy B, et al. What are the complications of influenza and can they be prevented? Experience from the 1989 epidemic of H3N2 influenza A in general practice BMJ 1993; 306: 1452-4.
6. Wenzel R. Expanding the treatment options for influenza. JAMA 2000;283:1057-8.
7. Hayden FG, Treanor JJ, Betts RF, et al. Safety and efficacy of the neuraminidasa inhibitor GG167 in experimental human influenza. JAMA 1996; 275: 295-9.
8. Shigeta S. Recent progress in anti-influenza chemotherapy. Drugs RD 1999; 2: 153-64.
9. OMS : www.who.int/vaccine_safety/topics/thiomersal/questions/esprint.html.

4ª MESA REDONDA: TABACO: ¿HACEMOS SUFICIENTE?

TABAQUISMO PASIVO

J. Gregorio Soto Campos y J. Rojas Villegas.

Servicio de Neumología. Hospital de Jerez de la Frontera. Cádiz.
josesoto@neumosur.net

Introducción

En el momento actual no existe ninguna duda sobre la relación causa-efecto existente entre el hábito de fumar y determinadas enfermedades fundamentalmente respiratorias, cardiovasculares y neoplásicas. También está suficientemente demostrada la relación entre el tabaquismo y la mortalidad precoz. Ya en 1964 el Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos puso de manifiesto que el tabaco era la causa prevenible de enfermedad más importante en los países occidentales y, hoy en día, podemos decir que el hábito de fumar constituye la primera causa de muerte en estos países¹.

Sin embargo, la importancia del tabaquismo pasivo ha sido reconocida más tardíamente y continúa siendo motivo de controversia en la sociedad, a pesar de que continuamente aparecen nuevas descripciones de efectos adversos para la salud al inhalar aire contaminado por humo de tabaco (ACHT).

Entendemos por tabaquismo pasivo la inhalación involuntaria del humo del tabaco existente en espacios cerrados, que procede de la contaminación del ambiente producida por el humo de tabaco consumido por las personas fumadoras. Los términos “tabaquismo pasivo” o “tabaquismo involuntario”, “aire contaminado por humo de tabaco”, “humo de segunda mano” o “humo ambiental de tabaco” son algunos de los términos utilizados para hacer referencia a este problema. Actualmente es preferible emplear “tabaquismo involuntario”, por reflejar mejor la situación de la persona expuesta aunque en nuestro país se ha introducido el término de ACHT, que recoge la exposición de los no fumadores y de los fumadores².

En esta ponencia vamos a incidir en algunos nuevos datos de prevalencia tanto nacionales como locales, así como en nuevas evidencias que relacionan al tabaquismo involuntario con nuevos efectos perjudiciales para la salud.

Prevalencia

Resulta difícil estimar tanto la cifra de población que debe ser considerada como fumadora pasiva