

Fumo attivo e fumo passivo: due facce della stessa medaglia

Active and passive smoking: two sides of the same medal

Giovanni Invernizzi,^{1,2} Roberto Boffi,¹ Roberto Mazza,¹ Ario Ruprecht,¹ Cinzia De Marco,¹ Bruno Glaviano,² Fabrizio Villani,¹ Franco Berrino¹

¹ Unità funzionale prevenzione dei danni da fumo, Istituto nazionale per lo studio e la cura dei tumori, Milano

² Società italiana di medicina generale - SIMG, Milano

Riassunto

Si mettono in luce le analogie tra fumo attivo e passivo riguardanti la composizione chimico-fisica, il tipo di danni per la salute, l'effetto diseducativo sui giovani. Si marciano altresì le differenze che fanno del fumo passivo un fattore di rischio altrettanto importante del fumo attivo, a causa dell'ef-

fetto moltiplicativo su vasti strati della popolazione, tra cui soggetti ad alto rischio come bambini, donne in gravidanza e pazienti affetti da malattie respiratorie e cardiovascolari. (*Epidemiol Prev* 2004; 28 (4-5): 289-92)

Parole chiave: fumo passivo; fumo di tabacco; prevenzione.

Abstract

The authors underline the similarities between active and passive smoking under many features, i.e. chemical and physical composition, the kind of health risks, the anti-educational impact on the youth. The special character of passive smoking is

also discussed, such as its multiplicative exposure effect on the population, and the hazard to high-risk people like children, pregnant women, and respiratory and cardiovascular patients. (Epidemiol Prev 2004; 28 (4-5): 289-92)

Keywords: passive smoking; active smoking; ETS; prevention; smoking policy.

Il fumo di tabacco è una miscela formata da una componente gassosa (monossido di carbonio, composti organici volatili, SO_x, NO_x) e da una solida costituita da un aerosol di particelle di polveri sottili, fini e ultrafini, di diametro inferiore a 2,5 micron.¹ Viene in genere suddiviso in fumo attivo (che si forma quando il fumatore aspira la boccata, detto anche *mainstream smoke*), e fumo passivo (detto anche *environmental tobacco smoke* o ETS), in base al modo in cui viene prodotto, a piccole differenze di composizione chimico-fisica, e per il diverso grado di rischio di malattia che comportano.¹⁻⁴

Inoltre al fumo attivo e passivo sono legati significati comportamentali, sociali ed educativi diversi. Il fumo attivo, oltre a essere un comportamento è anche una malattia di per sé in quanto vera e propria dipendenza, malattia che è stata definita «contagiosa» per la capacità di diffusione legata al modello culturale che porta all'emulazione una grande percentuale di adolescenti. Tale messaggio diseducativo comporta gravi conseguenze sulla salute con una riduzione complessiva dell'aspettativa di vita di 10 anni rispetto ai non fumatori.² Il fumo passivo (sarebbe meglio definirlo «involontario» per sottolineare l'aspetto socio-culturale più contraddittorio in quanto si tratta di un rischio del tutto prevenibile) è una situazione ambientale subita (il non fumatore ha fatto una scelta precisa, quella di non fumare) a causa dell'inquinamento creato da chi fuma all'interno di locali condivisi da altre persone. Si calcola che i non fumatori esposti a fumo passivo in realtà siano costretti a «fumare» un equivalente di 1-3 sigarette⁵. Ciò comporta pur sempre un rischio di malattia che,

Il rischio per la salute causato dal fumo passivo è considerato meno importante di quello generato dal fumo attivo. In questo articolo vengono discusse le ragioni per sfatare questo pregiudizio.

anche se minore rispetto al fumo attivo in termini di esposizione cumulativa individuale, interessa un'ampia popolazione (è a rischio infatti il 65% dei non fumatori, circa 20 milioni di persone). Rischio, in questo caso, non voluto e prevenibile, che spesso ricade su persone affette da patologie preesistenti e che ne possono subire conseguenze immediate, come nel caso dei bambini, dei soggetti asmatici o delle donne gravide.⁶⁻⁷ Il fumo passivo ha anch'esso una valenza diseducativa, se si pensa che sono stati necessari almeno 25 anni per ottenere che scuole e ospedali iniziassero a rispettare la Legge 584 emanata nel 1975 che vietava il fumo nei reparti e nelle aule oltre che nella pubblica amministrazione: per anni gli adolescenti hanno chiaramente percepito le contraddizioni del mondo degli adulti, ripetutamente trasgressivi rispetto a norme risapute, con l'aggravante di rivestire spesso un ruolo-guida come quello degli insegnanti o dei medici.^{8,9}

Sebbene generalmente distinti in due categorie separate, dal punto di vista fisico-chimico non ci sono particolari differenze tra fumo attivo e passivo. Si tratta sempre del prodotto di combustione della foglia del tabacco: l'unica differenza sono la temperatura di combustione (800°C quando si «tira», 600°C quando la sigaretta si consuma da sola nel portacenere), e la percentuale di ossigeno disponibile (maggiore per il fumo attivo).¹ Si formano in ogni caso circa 4.000 sostanze chimiche diverse, più concentrate (a temperatura maggiore una parte delle sostanze prodotte viene degradata) e con una quota superiore di monossido di carbonio (CO) per il *sidestream smoke* (la combustione spontanea della si-

garetta avviene con minore disponibilità di ossigeno)¹⁰. Nel fumo si ritrovano numerose sostanze cancerogene (idrocarburi policiclici, benzene, nitrosamine), sostanze irritanti e allergeniche come la formaldeide, gas nocivi come il CO o irritanti come gli ossidi di zolfo e di azoto, oltre alla nicotina, che con le sue proprietà di vera e propria droga è responsabile della dipendenza. Come il fumo attivo, anche il fumo passivo è stato di recente classificato, come sostanza cancerogena per l'uomo.¹⁰ (vedi tabella 1)

Per entrambi i tipi di rischio vale il concetto di dose-risposta: maggiore è l'entità dell'esposizione, maggiore è il rischio di malattia. Per il fumo attivo i criteri sono il numero di sigarette fumate al giorno, l'età di inizio, la durata in anni dell'abitudine e l'esposizione cumulativa calcolata come *pack-years* (equivalente alla dose di fumo che un fumatore riceve fumando un pacchetto al giorno regolarmente per un anno e si indica come PY). Per il fumo passivo si prendono in considerazione il numero di sigarette fumate dal partner in casa o dai colleghi sul lavoro, le ore giornaliere e la durata in anni dell'esposizione. Mentre il *mainstream smoke* si raccoglie nel piccolo spazio rappresentato dai polmoni del fumatore, il *sidestream smoke* si distribuisce nell'ambiente e pertanto le concentrazioni inalabili risulteranno inferiori. Tuttavia negli ambienti chiusi il fumo di sigaretta può creare concentrazioni di polveri sottili molto elevate, fino a 100 volte superiori ai limiti di legge consentiti per l'ambiente esterno: se la soglia di allarme per l'outdoor è di 75 mcg/m³, nel caso più eclatante – l'abitacolo della macchina di un fumatore – si possono raggiungere valori 1.000 volte superiori.¹¹ Inoltre la permanenza nei locali chiusi può risultare molto lunga (le classiche 8 ore lavorative, sommate in molti casi al fumo passivo casalingo), per cui l'esposizione complessiva alle 4.000 sostanze presenti nel fumo può rappresentare una fonte di inquinamento ben superiore a quello atmosferico delle metropoli più inquinate.¹²

A scopo educativo è molto utile distinguere i danni da fumo in acuti e cronici. I primi comprendono la riduzione della performance sportiva dovuta al CO, l'irritazione congiuntivale e la tosse indotta dalle sostanze irritanti, e le alterazioni a livello circolatorio e coagulativo (danno endoteliale a livello coronarico e attivazione del sistema coagulativo)¹³. Vanno ricordati anche gli effetti del fumo attivo sui farmaci, come l'attenuazione dell'effetto degli steroidi inalatori¹⁴ e sistemici utilizzati nell'asma¹⁵ e il rischio cardiovascolare¹⁶ in caso di associazione fumo-pillola. Anche il fumo passivo è in grado di produrre danno endoteliale a breve termine, evidenziabile a concentrazioni ambientali di CO molto basse (6 ppm).¹⁷

L'esposizione cronica al fumo attivo è associata a una lunga serie di malattie, più di 25,² legate non soltanto all'apparato respiratorio: questo è spiegabile con la diffusione sistemica delle sostanze di combustione, sia i gas come il CO, gli ossidi di zolfo e di azoto o le aldeidi,¹⁸ sia il particolato stesso, la cui componente ultrafine è in grado di superare la barriera alveolare e diffondersi nel sangue trasportando idrocarburi e so-

Fumo passivo: agente cancerogeno del Gruppo 1 per l'uomo

Le dichiarazioni delle agenzie internazionali di riferimento in tema di salute pubblica

- **General Surgeon**, US Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Involuntary Smoking*. Centre for Disease Control, Office on Smoking and Health. Washington DC: US Government Printing Office, 1986
- **National Research Council**. *Environmental Tobacco Smoke: measuring exposures and assessing health effects*. Washington DC: National Academy Press, 1986.
- **California Environmental Protection Agency (CEPA)**. *Health Effects of Exposure to Environmental Tobacco Smoke*. Office of Environmental Health Hazards Assessment. 1997
- **Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development, US Environmental Protection Agency (EPA)**. *Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and other Disorders*. Washington DC 1992
- **U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Toxicology Program: Report on Carcinogens, Tenth Edition; December 2002**, (vedi <http://ehis.niehs.nih.gov/roc/tenth/profiles/s176toba.pdf>) Washington DC 2002.
- **Le Basi Epidemiologiche per una regolamentazione del fumo passivo di sigaretta nei luoghi di lavoro e nell'ambiente. ACOEM, Collegio Americano di Medicina Ambientale e Occupazionale**, vedi www.acoem.org/paprguid/papers/etspaper.htm, 2002
- **Fumo Passivo di Sigaretta: cancerogeno del gruppo 1 per l'uomo. International Agency for Research on Cancer di Lione: IARC Monograph on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans of Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. Vol. 83. Lyon 2004, in press.**

stanze ossidanti in tutti i distretti corporei.¹⁹ Per un fumatore il rischio è massimo per il tumore polmonare, per i tumori delle vie aeree superiori e per la bronchite cronica, malattie che sono appannaggio quasi esclusivo di chi fuma, con un rischio relativo (RR) di 20, 24 e di 10, rispettivamente.²

Per quanto riguarda le malattie cardiovascolari, nel fumatore il rischio di infarto è doppio rispetto al non fumatore, mentre per l'aneurisma dell'aorta e per l'aneurisma cerebrale è rispettivamente di 4 e 2,2 volte superiore. Il danno cardiovascolare è dovuto principalmente al CO (che permane a lungo nel sangue avendo un'emivita di 5 ore) e alle polveri fini e ultrafini. Il fumo attivo è un fattore di rischio anche per tumore della vescica, del pancreas e del rene, oltre che per ulcera duodenale, diabete mellito, polmonite severa e riacutizzazioni dell'asma, e comporta una riduzione dell'attività sessuale a causa del

	Fumo attivo	Fumo passivo
■ numero di sostanze presenti	++++	++++
■ concentrazione di sostanze presenti	++++*	++++
■ effetto dose-risposta: lineare	sì	sì
■ esposizione (ore/giorno)	1-4	1-24
■ esposizione: picchi di concentrazione	++++	++
■ esposizione: fattore di moltiplicazione	1 x 1	1 x 2, x n
■ esposizione: volontaria	sì	no
■ esposizione: possibilità di riduzione in presenza di patologia (asma, gravidanza)	sì	no
■ danni alla salute: immediati	sì	sì
■ danni alla salute: cronici	sì	sì
■ cancerogeno per l'essere umano	sì	sì
■ fattore di rischio: cardiovascolare	sì	sì
■ fattore di rischio: per asma	sì	sì
■ aumenta la reattività bronchiale	sì	sì
■ riduce l'effetto degli steroidi inalatori	sì	sì
■ equivalente in sigarette per esposizione a fumo passivo	-	1-3
■ impatto diseducativo sugli adolescenti	sì	sì
■ come si misura	CO espirato	Cotina
*a temperatura maggiore (mainstream smoke, 800-900°C; sidestream 500-600°C) parte delle sostanze prodotte viene degradata.		

danno endoteliale e un precoce invecchiamento della pelle dovuto alla generazione di radicali liberi prodotti dalle sostanze ossidanti del fumo.²

L'esposizione al fumo passivo comporta un RR per tumore polmonare di 1,20¹⁰ ed un rischio cardiovascolare di 1,30²⁰. Il fumo passivo è associato a maggior frequenza di infezioni respiratorie nel bambino²¹ e di riacutizzazioni di asma sia nel bambino che nell'adulto.²²⁻²³ Figura inoltre tra i fattori di rischio più importanti per le crisi di asma a rischio di vita sia per il bambino che per l'adulto.^{24,25}

E' difficile definire l'ambito di rischio dovuto al fumo passivo rispetto ad altre patologie. In ogni caso a partire dallo studio Framingham fino ai dati più recenti si evince chiaramente che il rischio cardiovascolare nel fumatore attivo è un

fenomeno senza soglia: anche una sola sigaretta al giorno è associata a un rischio minimo ma definito, quantificabile.^{26,27} Alla luce di questi risultati, trattandosi di un'esposizione a sostanze praticamente identiche, è ragionevole appellarsi al principio di precauzione (un rischio involontario e prevenibile, per quanto limitato, deve essere evitato) quando si discute di una smoking policy rigorosa negli ambienti pubblici e nei luoghi di lavoro.

Come si sottolineano i rischi del fumo, così vanno ricordati i benefici della cessazione, a partire da quelli immediati: smettere significa liberarsi del CO in pochi giorni

e riacquistare punti nelle prestazioni fisiche, ma anche migliorare sotto l'aspetto relazionale recuperando ad esempio un alito accettabile. Anche il rischio cardiovascolare si annulla in tempi brevi, circa un anno, mentre il rischio oncologico richiede oltre 10 anni di astinenza dopo aver fumato per oltre 20 anni.^{28,29}

In conclusione si può affermare che il rischio dovuto all'esposizione al fumo di tabacco è un fenomeno senza una soglia, indipendentemente dal tipo di esposizione: i «due fumi» rappresentano un *continuum* di inquinamento individuale e sociale da circoscrivere, come evidenziano le caratteristiche presentate nella tabella 2.

Conflitti di interesse: nessuno

Bibliografia

1. Clearing the smoke. Assessing the science base for tobacco harm reduction. Institute of medicine. National Academy Press. 2001. Disponibile on-line: www.nap.edu/books/0309072824/html
2. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. *BMJ*. 1994; 309: 901-11.
3. Repace J, Kawachi I, Glantz S. Fact sheet on second hand smoke. 2nd European Conference on Tobacco or Health 1999. Disponibile online: <http://www.repace.com/factsheet.html>
4. Forastiere F, Lo Presti E, Agabiti N, et al. Health impact of exposure to environmental tobacco smoke in Italy. *Epidemiol Prev* 2002; 26: 18-29.
5. Canadian Center for Occupational Health and Safety Resources. Disponibile on-line: http://www.ccohs.ca/oshanswers/psychosocial/ets_health.html
6. Agabiti N, Mallone S, Forastiere F, et al. The impact of parental smoking on asthma and wheezing. SIDRIA Collaborative Group. Studi Italiani sui Disturbi Respiratori nell'Infanzia e l'Ambiente. *Epidemiology* 1999; 10: 692-98.
7. Nardini S, Barbano G, Cinti C, Enea D, Invernizzi G, Bazzler G, Bertolotti R, et al. Perché e come aiutare le donne gravide a smettere di fumare. Un programma educativo per operatori sanitari e pazienti. Perché e come aiutare le donne gravide a smettere di fumare. Un programma educativo per operatori sanitari e pazienti. *Rass Pat App Resp* 2002; 17: 137-48.
8. Strategies for Reducing Exposure to Environmental Tobacco Smoke, Increasing Tobacco-Use Cessation, and Reducing Initiation in Communities and Health-Care Systems. A Report on Recommendations of the Task Force on Community Preventive Services Task Force on Community Preventive Services. *MMWR* 2000; 49 (RR12) 1-11. Disponibile online: http://www.cdc.gov/tobacco/research_data/environmental/MMWR_rr4912_press.htm
9. Nardini S, Bertolotti R, Rastelli V. The influence of personal tobacco smoking on the clinical practice of Italian chest physicians. *Eur Respir J* 1998; 12: 1450-53.
10. The IARC. *Involuntary smoking*. Monograph vol. 83. IARC Monographs 2004.
11. Invernizzi G, Ruprecht A, Boffi R, et al. Real-time measurement of particulate matter produced by environmental tobacco smoke: a new way to monitor indoor air quality. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: A500.
12. Invernizzi G, Ruprecht A, Mazza R, et al.: La misurazione in tempo reale del particolato fine prodotto da fumo di sigaretta negli ambienti indoor: risultati di uno studio pilota. *Epidem Prev* 2002; 26: 2-6. Disponibile on-line: http://www.istitutotumori.mi.it/int/Anti_fumo/antifumo_pdf/E_Ppdf
13. Glantz SA, Parmely WW. Passive and active smoking. A problem for adults. *Circulation* 1996; 15; 94: 596-98.
14. Chalmers GW, Macleod KJ, Little SA, et al. Influence of cigarette smoking on inhaled corticosteroid treatment in mild asthma. *Thorax* 2002; 57: 226-30.
15. Chaudhuri R, Livingston E, McMahon AD, et al. Cigarette smoking impairs the therapeutic response to oral corticosteroids in chronic asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:1308-11.
16. Burkman RT. Oral contraceptives: an update. *Drugs Today* 1999; 35: 857-66.
17. Otsuka R, Watanabe H, Hirata K, et al. Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults. *JAMA* 2001; 286: 436-41.
18. Gordon SM, Wallace LA, Brinkman MC, et al. Volatile organic compounds as breath biomarkers for active and passive smoking. *Environ Health Perspect* 2002;110:689-98.
19. Nemmar A, Hoet PH, Vanquickenborne B, et al. Passage of inhaled particles into the blood circulation in humans. *Circulation* 2002; 105: 411-14.
20. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysoshoou C, et al. Association between exposure to environmental tobacco smoke and the development of acute coronary syndromes : the CARDIO2000 case-control study. *Tob Control* 2002; 11: 220-05.
21. Jaakkola JJ, Jaakkola MS. Effects of environmental tobacco smoke on the respiratory health of children. *Scan J Work Environ Health* 2002; 28 suppl 2: 71-83.
22. Agabiti N, Mastellone S, Forastiere F, et al. The impact of parental smoking on asthma and wheezing. SIDRIA Collaborative Group. Studi Italiani sui Disturbi Respiratori nell'Infanzia e l'Ambiente. *Epidemiology* 1999; 10: 692-98.
23. Eisner MD. Environmental tobacco smoke and adult asthma. *Clin Chest Med* 2002; 23: 749-61.
24. LeSon S, Gershwin ME. Risk factors for asthmatic patients requiring intubation. I. Observations in children. *J Asthma* 1995; 32: 285-94.
25. LeSon S, Gershwin ME. Risk factors for asthmatic patients requiring intubation. II. Observations in teenagers. *J Asthma* 1995; 32: 379-89.
26. Castelli WP, Garrison RJ, Dawber TR, et al. The filter cigarette and coronary heart disease: the Framingham study. *Lancet* 1981; 2: 109-13.
27. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Smoking cessation and time course of decreased risks of coronary heart disease in middle-aged women. *Arch Inter Med* 1994; 154: 169-75.
28. P. Prescott E, Scharling H, Osler M, et al. Importance of light smoking and inhalation habits on risk of myocardial infarction and all cause mortality. A 22 year follow up of 12 149 men and women in The Copenhagen City Heart Study. *J Epidemiol Community Health* 2002; 56: 702-06.
29. Kuller LH, Ockene JK, Meilahn E, et al. Cigarette smoking and mortality. MRFIT Research Group. *Prev Med* 1991; 20: 638-54.