



ARDT
ASOCIACIÓN POR LA REDUCCIÓN DE DAÑOS DEL TABAQUISMO
IBEROAMÉRICA

VAPEO, COVID-19 Y SARS-CoV-2 INFORMACIÓN TÉCNICA PARA USUARIOS DEL CIGARRO ELECTRÓNICO Actualización 2 de abril de 2020

Roberto Sussman* and Carmen Escrig **

* Instituto de Ciencias Nucleares, Universidad Nacional Autónoma de México UNAM. Doctor en Física. Director de Pro-Vapeo México AC

** Universidad Autónoma de Madrid, Spain. Doctora en Biología especializada en Virología. Coordinadora de la Plataforma Médica por la Reducción de Daños por Tabaquismo en España.

Resumen

¿PORQUÉ ESTE DOCUMENTO? La propagación de la pandemia por el virus SARS-CoV-2 y su cuadro de enfermedades pulmonares COVID-19 genera un campo fértil para la propagación de desinformación sobre el vapeo. Los vapeadores (usuarios del cigarro electrónico) deben recibir información sólida y verídica como antídoto ante esta desinformación.

FUMAR. La relación entre fumar y la evolución a condiciones graves de la enfermedad COVID-19 es aún incierta. A priori, es factible que haya un efecto negativo, ya que las condiciones identificadas de vulnerabilidad que facilitan esta evolución (enfermedades pre-existentes cardiovasculares y respiratorias, diabetes) en pacientes (primordialmente) de edad avanzada están fuertemente correlacionadas con los daños conocidos que produce el fumar a largo plazo. Sin embargo, hoy en día, los datos preliminares de estudios en China, Italia y EEUU muestran que hay menor proporción de fumadores en enfermos de COVID-19 que en la población general. Más datos y más estudios son necesarios para establecer con firmeza la relación entre fumar y la evolución de la enfermedad COVID-19.

VAPEAR. No hay evidencia sólida de que el vapeo (en sí mismo) aumente el riesgo de infección o la progresión hacia cuadros severos de la enfermedad COVID-19 en personas infectadas. Al evaluar los riesgos en vapeadores es necesario tomar en consideración que la inmensa mayoría de ellos son ex-fumadores o fumadores activos. Vapeadores con una larga historia de tabaquismo previo bien podrían exhibir condiciones de salud observadas en pacientes vulnerables a COVID-19. Sin embargo, este no es un efecto por el vapeo sino debido al tabaquismo previo. Tomando en cuenta que el vapeo representa un daño apreciablemente menor a las funciones cardiovasculares y respiratorias que el daño por fumar, a priori cabría esperar que quienes han dejado de fumar y ahora vapean experimenten una mejor prognosis si llegaran a ser infectados por el virus SARS-CoV-2. Sin embargo, se requieren datos e investigación más profunda en este campo.



ARDT
ASOCIACIÓN POR LA REDUCCIÓN DE DAÑOS DEL TABAQUISMO
IBEROAMÉRICA

EL PROPILENGLICOL COMO AGENTE PROTECTOR. Debido a su naturaleza higroscópica (afinidad con el agua) el propilenglicol (PG) en forma de vapor (no tanto en aerosol) puede actuar en ciertas condiciones físicas como desinfectante eliminando patógenos del ambiente. Sin embargo, no existe evidencia de que este efecto ocurra con el virus SARS-CoV-2 y en el contexto del vapeo.

EL VAPOR AMBIENTAL. No hay casos reportados y verificados de contagio del virus SARS-CoV-2 por este medio. El vapor exhalado por un vapeador infectado es un factor de contagio no significativo: podría esparcir pocas gotitas de saliva portando al virus, tantas como al soplar o respirar por la boca, más que al respirar por la nariz, pero muchísimo menos que al toser o estornudar. Más aún, el vapor exhalado solo puede esparcir el virus al hacer uso del cigarro electrónico, por lo que un vapeador (o cualquier persona infectada) esparcirá más virus a lo largo del tiempo por su continua respiración regular que por vapear.

RECOMENDACIONES. Los vapeadores que ya no fuman no deben volver a fumar. Las precauciones para prevenir el contagio por el vapor exhalado del cigarro electrónico son las mismas medidas de “distanciamiento social” que se recomienda a toda la población incluyendo a quienes no vapean: evitar el contacto físico y la proximidad a otras personas. Específicamente para vapeadores: utilizar dispositivos de baja potencia cuando estén acompañados, evitar el vapeo en espacios interiores públicos y en exteriores vapear cuando menos a 2 metros de distancia de otras personas.

La pandemia de la desinformación

Desafortunadamente, la propagación de la pandemia del SARS-CoV-2 sigue a la propagación que lleva años de la pandemia de desinformación sobre el vapeo. Una de las puntas de lanza de esta desinformación es sin duda el Profesor Stanton Glantz de la Universidad de California en San Francisco. En su blog profesional [1] el Profesor Glantz directamente coloca al vapeo y a fumar como factores de riesgo equiparables para la progresión a cuadros graves de COVID-19. Específicamente, Glantz justifica esta evaluación afirmando que:

Una excelente revisión publicada recientemente sobre los efectos pulmonares de los cigarrillos electrónicos reporta múltiples formas en las que los dispositivos perjudican la capacidad de los pulmones para defenderse de las infecciones pulmonares.

Siguiendo esta afirmación Glantz menciona una letanía de efectos adversos del vapeo en torno a infecciones pulmonares, efectos que han sido reportados en una revisión de la literatura publicada por Gotts et al [2] (la “excelente revisión”). Asimismo, aunque la popular revista de divulgación *Scientific American* [3] reconoce que en los vapeadores *no hay muchos estudios sobre los riesgos de infección viral*, cita a Glantz y también recicla los resultados adversos reportados por Gotts et al.

La revisión de Gotts et al, que Glantz y *Scientific American* toman como fuente, es extremadamente superficial, sesgada y selectiva, ya que cita en forma acrítica solo aquellos estudios que reportaron efectos adversos, todos los cuales son efectos agudos (corto plazo) que carecen de relevancia clínica, o estudios de cohortes retrospectivos que no permiten determinar causalidad y que, además, utilizan



ARDT
ASOCIACIÓN POR LA REDUCCIÓN DE DAÑOS DEL TABAQUISMO
IBEROAMÉRICA

muestras pequeñas de vapeadores sin incorporar debidamente el enorme factor de sesgo dado por sus historias previas de tabaquismo (ver una crítica devastadora de dichos estudios en una revisión de la literatura mucho más profunda y balanceada sobre los efectos respiratorios del vapeo publicada por Polosa et al [4]). Más aún, Gotts et al (y Glantz que los cita) interpretan los resultados de esos estudios de una forma muy tendenciosa. Como ejemplo representativo de su modus operandi tenemos su evaluación de los resultados obtenidos por uno de los estudios revisados, el de Sautd et al [5]. A partir de la cita exacta que hace Glantz's de Gotts et al tenemos que

No-fumadores saludables fueron expuestos al aerosol del cigarro electrónico y se obtuvo después un lavado bronco-alveolar para estudiar a los macrófagos alveolares. La expresión de más de 60 genes resultó ser alterada en los macrófagos de los usuarios de cigarrillos electrónicos dos horas después de solamente 20 exhalaciones, esto incluyó a genes involucrados en la inflamación.

Curiosamente, Gotts et al y Glantz omiten mencionar que todos los efectos examinados en [5] fueron agudos y que el mismo estudio reporta que “No se observaron cambios significativos en los parámetros clínicos”. Gotts et al (y Glantz citándolos) también omiten mencionar evidencia que apunta en la dirección contraria: como se reporta en varios estudios revisados por Polosa et al [4], el uso del cigarro electrónico de hecho reduce la presencia de patógenos y las infecciones respiratorias. Una reducción significativa de infecciones respiratorias también fue reportada en un ensayo controlado aleatorizado de gran envergadura investigando el cese de fumar [6], un resultado basado en la observación clínica por 12 meses de una muestra grande de sujetos. Este resultado (y resultados similares en otros ensayos aleatorizados revisados en [7]) son resultados observacionales en la vida real, por lo cual son más relevantes para evaluar la posible respuesta inmunológica de vapeadores en el contexto de COVID-19 que los efectos agudos adversos obtenidos en experimentos idealizados de laboratorio reportados en forma acrítica por Gotts et al en [2] y reciclados por Glantz y por Scientific American.

El Profesor Glantz es quizá el exponente más conocido, pero dista mucho de ser el único académico en la vasta red del activismo anti-vapeo prevaleciente en los EEUU, el cual ahora intenta presentar la relación entre el vapeo y la pandemia del SARS-CoV-2 a través de la lente distorsionada de estudios y revisiones sesgadas como la de Gotts et al que equiparan en forma injustificada los riesgos de vapear y fumar, ignorando toda evidencia contraria. Es muy lamentable que la mayoría de los académicos, políticos y medios de difusión en los EEUU están siendo abundantemente alimentados por este constante flujo de desinformación, lo cual puede verse en las declaraciones del Alcalde de Nueva York, Bill de Blasio [8], y por varios medios de difusión masiva [9].

Como era de esperar, la desinformación descrita anteriormente se sigue propagando. A pesar de la falta de evidencia, una nota de la agencia de noticias Bloomberg muestra en forma prominente el texto de un email [10] que recibió de Miachel Felberbaum, portavoz de la Agencia de Alimentos y Medicamentos (FDA), en el que se afirma que “el cigarro electrónico daña las células de pulmón”, añadiendo que la gente que vapea (al igual que la que fuma) “puede tener un riesgo aumentado de complicaciones serias de COVID-19”.



ARDT
ASOCIACIÓN POR LA REDUCCIÓN DE DAÑOS DEL TABAQUISMO
IBEROAMÉRICA

La nota también cita a la Dra. Nora Volkow, directora del Instituto Nacional de Adicción a las Drogas (NIDA), la cual señala que el coronavirus puede ser una amenaza seria a todos los que vapean o fuman tabaco o mariguana. Esta nota ya está divulgando a nivel global afirmaciones especulativas y tendenciosas como las expresadas por Glantz, las cuales carecen completamente de sustento en los datos.

Como reacción a la nota de la agencia Bloomberg, fue enviada a la FDA una carta de protesta firmada por 13 expertos a nivel internacional, expresando preocupación sobre la manera superficial y sesgada con la que la FDA está manejando este asunto [11]

Es muy probable que los vapeadores adultos de edad madura pudieran presentar condiciones que aumenten su vulnerabilidad y su probabilidad de mostrar síntomas severos (incluso fatales) de COVID-19. Esto se debe a que la mayoría son ex-fumadores o fumadores activos, por lo que arrastran daño acumulado en sus sistemas cardiovascular y respiratorio al haber fumado por muchos años. Muchos de ellos usan el cigarro electrónico con el propósito expreso de aliviar los síntomas y reducir los riesgos relacionados con fumar. Es por lo tanto particularmente importante ser cuidadosos al proporcionar información a este grupo. ¿En que se basa la FDA para aconsejar con tanta confianza a personas que padecen de tabaquismo que no usen el cigarro electrónico, cuando la alternativa para muchos de ellos será volver a fumar? ¿Dónde está el razonamiento basado en la evidencia para suponer que estas recomendaciones negativas sobre el vapeo son eficaces para proteger la salud pública en general, especialmente en tiempos de la crisis de COVID-19? Hasta donde sabemos no hay evidencia concluyente sobre los efectos del vapeo en el desarrollo de la enfermedad COVID-19. Incluso la evidencia sobre los efectos de fumar en el desarrollo de esta enfermedad es aparentemente contradictoria e inconclusa.

COVID-19 y los fumadores

Una buena referencia que ha revisado la evidencia disponible sobre la relación entre fumar y COVID-19 ha sido el artículo publicado por los Doctores Farsalinos, Barbouni y Niaura (ver su primera versión fechada el 23 de marzo [12], se sugiere ver también la entrada del blog profesional de Farsalinos que extiende la discusión al vapeo [13]). Los autores revisaron los datos recabados de los cinco estudios disponibles a esa fecha en pacientes infectados por el virus SARS-CoV-2 en China, llegando a la conclusión de que la relación entre fumar tabaco y la severidad de COVID-19 era aún incierta. Para poner esto en su debido contexto es necesario tomar en cuenta que se esperaría una alta proporción de fumadores en los hombres con afectaciones graves, ya que el 52.1% de los hombres chinos fuman, mientras que solo el 2.7% de las mujeres lo hacen. En su entrada del blog, Farsalinos examina en detalle los datos de un estudio con una muestra grande [14]: 1096 pacientes, de los cuales solo el 12.5% fueron fumadores (1.9% ex-fumadores), porcentajes similares fueron observados en otros estudios, que son una proporción mucho menor que la observada de fumadores en la población general. Dado que el 58.1% de los pacientes eran hombres y prácticamente el 100% mayores de 15 años de edad, para ser el resultado de este estudio representativo de la población, la proporción esperada de fumadores en los pacientes debería haber sido del 29%. Sin embargo, de los 1096 pacientes, se observaron:



ARDT

ASOCIACIÓN POR LA REDUCCIÓN DE DAÑOS DEL TABAQUISMO

IBEROAMÉRICA

- 926 reportados sin afectación severa (11.8% de fumadores)
- 173 reportados con afectación severa (11.8% de fumadores)
- 67 reportados en situación crítica con cuidados intensivos, ventilación mecánica o muertos (25.8% de fumadores)

Estos números indican una proporción más alta de fumadores entre los afectados en forma severa, pero aún menor que la proporción en la población general dado la alta prevalencia de fumadores en los hombres en China. Evidentemente, fumar contribuye al desarrollo de las condiciones identificadas de vulnerabilidad, tales como padecimientos cardiovasculares, diabetes, o enfermedades pulmonares crónicas. Aun así, los datos duros mostraban una proporción de fumadores más baja que la esperada.

Sin embargo, pese a que más información y otros estudios han surgido gradualmente (véase por ejemplo [15]), los datos siguen mostrando resultados sorprendentes. En su versión más reciente (fecha del 29 de marzo) Farsalinos, Barbouni y Niaura [16] concluyen que los datos “no apoyan el argumento de que ser fumador activo sea un factor de riesgo importante para la hospitalización por COVID-19, e incluso podrían sugerir que fumar pudiera implicar un efecto protector”. Este resultado inesperado podría estar relacionado con la “infra-regulación de la expresión de ACE2 que ha sido reconocida como inducida por fumar”.

La proteína ACE2 es el receptor que el virus SARS-CoV-2 reconoce en la superficie de la célula y que activa el mecanismo de “llave y cerradura” para penetrar la célula e infectarla. Por lo tanto, una baja presencia de ACE2 (“la cerradura”) en la superficie de la célula podría, a primera vista, suponer una posible ventaja. Por otro lado, los estudios muestran que ACE2 también está involucrado en mecanismos de protección de los pulmones. Se ha visto que puede proteger frente a lesiones severas del pulmón inducidas por infección viral en modelos animales (ratones) y en pacientes pediátricos. El ACE2 también protege contra lesiones pulmonares severas provocadas por sepsis, aspiración ácida, el virus SARS y la infección letal por el virus AH5N1 de la influenza aviar [17]. Por tanto, la baja expresión de ACE2 podría por un lado proteger de la infección al haber menos receptores virales (“cerraduras”) presentes, pero por otro lado ser perjudicial al disminuir la capacidad protectora del pulmón.

Aún más resultados paradójicos (como los encontrados en China) han surgido de datos recientes de los Centros de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de los EEUU [18]. De entre 7,074 pacientes de COVID-19 cuyo expediente médico estaba completo, solo 96 (el 1.3%) eran fumadores y solo 165 (el 2.3%) eran ex-fumadores. Estos porcentajes son bastante menores de lo esperado dada la prevalencia de fumadores (13.8%) y ex-fumadores (22%) en la población estadounidense (en 2018).

Como se puede apreciar en este resumen, la relación entre fumar y COVID-19 es aún incierta, por lo que toda afirmación sobre este asunto es prematura. Más datos y más investigación son necesarios para poder establecer con certidumbre cómo afecta al desarrollo de COVID-19 el ser fumador activo o ex-fumador.



ARDT
ASOCIACIÓN POR LA REDUCCIÓN DE DAÑOS DEL TABAQUISMO
IBEROAMÉRICA

De hecho, como afirma la carta de expertos dirigida a la FDA [10]: *“Otros factores de riesgo [confounders] deben ser considerados y la historia previa y estatus de tabaquismo deben ser registrados con precisión antes de emitir una conclusión con firmeza. Como consecuencia, sigue siendo válida la recomendación general de dejar de fumar para mejorar la salud, pero no es posible aún emitir una conclusión robusta sobre los efectos de fumar en el riesgo de hospitalización por COVID-19”*.

El efecto del vapeo en el desarrollo de COVID-19

Contrariamente a las afirmaciones de las fuentes de desinformación que hemos mencionado [1,3,10], simplemente no hay evidencia sólida que sugiera que el vapeo afecta en forma significativamente negativa a la respuesta inmunológica, como para producir o acelerar el desarrollo y la progresión en vapeadores a manifestaciones complicadas de la enfermedad causada por la infección con el virus SARS-CoV-2.

Para entender mejor la posibilidad de una progresión complicada de la enfermedad COVID-19 en vapeadores, es necesario tomar en cuenta que la gran mayoría de ellos son ex-fumadores y fumadores, algunos de ellos arrastrando largas historias de tabaquismo previo (como se afirma en [11]). Es muy posible que este tabaquismo previo sea un factor importante que fácilmente pudiera presentar como individuo vulnerable a un vapeador que (por ejemplo) fumó por 20 o 30 años, incluso si lleva (típicamente) 2-3 años vapeando y sin fumar.

Semejante vapeador bien pudiera ser susceptible a la etiología complicada de la enfermedad COVID-19. Sin embargo, este no sería un efecto intrínseco del vapeo, sino del tabaquismo previo, por lo que no justifica (menos aún sin datos concretos) describir al vapeo como un factor de riesgo al mismo nivel que fumar, como se infiere de las afirmaciones sesgadas de Glantz [1] de la nota de la agencia de noticias Bloomberg [10] y otros que han sido reciclados por los medios en todos los países.

De hecho, tomando en cuenta que los fumadores logran mejoras en sus marcadores biológicos y sus funciones cardiovasculares y respiratorias cuando migran por completo al vapeo, sería plausible que (como argumenta Farsalinos reconociendo la falta de datos [13]) estos fumadores pudieran mostrar una mejor prognosis ante una posible progresión de COVID-19, sobre todo si ya no fuman e incluso si fumaron antes. Este efecto podría ser muy notorio si se diera el caso de demostrar que fumar es un factor determinante en la evolución de estas enfermedades. Sin embargo, como hemos comentado anteriormente, esto está aún lejos de probarse.

Los e-líquidos y el virus SARS-CoV-2

Es también importante enfatizar que no puede haber contagio con el virus SARS-CoV-2 a través de e-líquidos que pudieran contener el virus. La capacidad de supervivencia de los Coronavirus SARS en ambientes parece ser relativamente fuerte, pero los estudios muestran inestabilidad térmica a 56°C. [19].



ARDT
ASOCIACIÓN POR LA REDUCCIÓN DE DAÑOS DEL TABAQUISMO
IBEROAMÉRICA

Aunque se han detectado patógenos en los e-líquidos, el contagio del virus SARS-CoV-2 o de cualquier otro patógeno es imposible, ya que ninguno puede sobrevivir a las temperaturas de 180-220 °C involucradas en la generación del aerosol a partir del e-líquido (los virus dejan de funcionar conforme se fragmentan las macromoléculas que los forman debido a la temperatura).

El propilenglicol como desinfectante

Se ha mencionado en redes sociales que el vapeo pudiera ser un agente protector (en comparación con fumar) en los riesgos de infección por SARS-CoV-2 [20], señalando a experimentos llevados a cabo en los años 1940's en los que el vapor de propilenglicol (PG) fue utilizado como desinfectante que elimina del ambiente patógenos en hospitales, barracas militares y otros lugares. El procedimiento experimental fue como se describe a continuación [21,22]: los patógenos (bacterias) se introducen en una cámara de prueba dentro de gotitas acuosas que se forman por la aerosolización de cultivos que los contienen (otra cámara donde sólo se introducen patógenos sin PG sirve de control y referencia). Aerosol de PG (o incluso vapor de PG) se introduce continuamente en la cámara de prueba donde un ventilador lo dispersa de forma homogénea. Se llevan a cabo pruebas para varias temperaturas ambientales y niveles de humedad relativa junto con varios procedimientos para recolectar las bacterias. Conforme las gotitas de PG en el aerosol rápidamente se evaporan, liberan vapor de PG en concentraciones entre 0.05 y 0.66 ppm o 160 a 2100 ug/m³ (microgramos por metro cúbico).

El efecto de limpieza del ambiente fue más eficiente a temperaturas más bajas (en el rango de 15-37 grados Celsius) y en niveles intermedios de humedad relativa (entre 27% y 91%, con un máximo de eficiencia alrededor de 42%). El efecto es todavía posible (pero más lento) a niveles bajos de humedad relativa (10%) con concentraciones de vapor de PG lo suficientemente altas.

La propiedad física que explica el efecto de desinfección [23] es la naturaleza higroscópica del vapor de PG (no de gotitas de PG en aerosol). Conforme las gotitas de PG se evaporan por debajo del nivel de saturación del aire liberan vapor de PG, es decir moléculas de PG que se dispersan a altas velocidades y (por la naturaleza higroscópica del PG) el vapor se condensa (sus moléculas son rápidamente son acretadas) en las gotitas acuosas que contienen a los patógenos. Estos últimos son eliminados por las numerosas colisiones rápidas con las moléculas acretadas de PG una vez que éstas se acumulan para formar el 70-80% de la masa de las gotitas. Este efecto deja de ser efectivo en ambos extremos de humedad relativa: al 0% las gotitas se evaporan demasiado rápido y cerca del 100% se condensan, lo que produce un estado de equilibrio que limita la disponibilidad de vapor de PG (ver detalles en [23]).

Es difícil relacionar estos experimentos altamente controlados e idealizados con las condiciones erráticas y altamente fluctuantes dadas en el vapeo. Para empezar, el PG puro (como aerosol o como vapor) en estos experimentos se suministró en forma continua y esparcida en forma homogénea, mientras que en el vapeo el aerosol es una mezcla de PG y otros compuestos (glicerol VG, nicotina con concentraciones residuales de aldehídos), es suministrado al aire del ambiente (ya sea el inhalar o exhalar) en forma intermitente durante las caladas y no se difunde de forma homogénea.



ARDT
ASOCIACIÓN POR LA REDUCCIÓN DE DAÑOS DEL TABAQUISMO
IBEROAMÉRICA

Segundo, las concentraciones de PG en el vapeo son muy variables, cambiando rápidamente en el tiempo y con la posición. Mientras que las concentraciones de PG en los experimentos podrían ser comparables a las del vapor inhalado, este efecto desinfectante difícilmente podrá ocurrir en los conductos respiratorios en los que la humedad relativa es cercana al 100%. El aerosol exhalado podría acercarse más a las condiciones experimentales: las gotitas de PG/VG se evaporan rápidamente, liberando moléculas de vapor de PG, mientras que niveles de humedad relativa en el rango 40-70% son realistas, sin embargo las concentraciones de vapor de PG podrían ser demasiado bajas (estudios de laboratorio miden valores de vapor de PG alrededor de 200 ug/m³ microgramos por metro cúbico [24,25], cerca del umbral más bajo en los experimentos de los 1940's [21,22]).

Sin embargo, dada la reducción observada de infecciones respiratorias en usuarios de cigarros electrónicos [4,6,7], es posible especular que al menos en algunas ocasiones las condiciones ambientales han permitido que se produzca este efecto al vapear. Los experimentos de desinfección de los años 1940's solo involucraron bacterias y el virus de la influenza, por lo que no hay manera sin una verificación experimental de inferir si esto pudiera suceder con el virus SARS-CoV-2 y en las condiciones del aerosol ambiental del cigarrillo electrónico. Muchos virus (y hay amplia variación en esto) no logran sobrevivir tiempos largos fuera de la envoltura protectora de un medio húmedo (gotitas de saliva) o por fuera de células huéspedes en los tejidos del cuerpo. De hecho, no se sabe si este es también el caso con el virus SARS-CoV-2.

El vapor exhalado como posible medio de diseminación de SARS-CoV-2

Una ruta teóricamente posible (y potencialmente preocupante) de transmisión del virus SARS-CoV-2 es a través de respirar el aerosol ambiental (i.e. "vapor") exhalado por vapeadores. ¿Puede este vapor exhalado esparcir el SARS-CoV-2? Como afirma Rosanna O'Connor, directora del departamento de Tabaco Alcohol y Drogas de la Agencia de Salud Pública de Inglaterra (Public Health England) [26], actualmente no hay evidencia de contagio del virus a través del vapor exhalado por usuarios de cigarrillos electrónicos. Por otra parte, el Profesor Neil Benowitz de la Universidad de California en San Francisco [27] afirmó que:

"... el vapor exhalado del cigarrillo electrónico consiste en partículas muy pequeñas de agua, propilenglicol, glicerina y compuestos saborizantes, no consiste en gotitas de saliva. El aerosol del vapeo se evapora muy rápidamente, a diferencia de las partículas que son emitidas al toser o estornudar que son grandes y persisten en el aire tiempos relativamente largos. Por lo tanto, no creo que los vapeadores representen riesgo alguno de esparcir SARS-CoV-2, a menos que tosan mientras exhalan el vapor".

Como contraste ante estas declaraciones, el microbiólogo escocés Tom McLean, principal asesor científico del Nanotera Group, asevera [22] que el vapor exhalado puede esparcir al virus, incluso comparando la exposición al vapor exhalado con "ser escupido en la cara".



ARDT
ASOCIACIÓN POR LA REDUCCIÓN DE DAÑOS DEL TABAQUISMO
IBEROAMÉRICA

Como mostramos a continuación, las afirmaciones de McLean están completamente erradas, mientras que las del Profesor Benowitz son correctas (aunque su descripción de los aerosoles, las gotitas de saliva y el contagio es demasiado esquemática).

El contagio por vía aérea ocurre a través de la exposición de SARS-CoV-2 por medio de dos tipos de bioaerosoles [29]: (1) transmisión del aliento exhalado de personas infectadas ubicadas suficientemente cerca mediante gotitas grandes saliva [30] y (2) transmisión a mayores distancias por medio gotitas de saliva más pequeñas, así como núcleos de gotitas de saliva (residuos sólidos de 5-10 micrones que resultan de la evaporación de las gotitas y contienen a los patógenos) que se propagan en forma boyante (flotando) cuando personas infectadas tosen o estornudan [31,32]. El vapor exhalado de un vapeador infectado es un aerosol no-biológico potencialmente capaz de acarrear patógenos, ya que podría transportar al ambiente gotitas flotantes que se producen por atomización de secreciones en el sistema respiratorio del vapeador [30]. La clave es entender cómo se compara el flujo aerodinámico de este aerosol con el de los otros dos aerosoles biológicos descritos anteriormente.

El aliento de la respiración sedentaria es en la parte superior del aparato respiratorio un flujo casi laminar [29], el cual se transforma al ser exhalado por la nariz o por la boca en un flujo turbulento a bajas velocidades [33]. Este flujo esparce pocas gotitas de saliva (aproximadamente 1 gotita por centímetro cúbico) cuyo tamaño promedio es de 1 micrón, pero pueden crecer por coagulación higroscópica, de modo que las gotitas de menos de 5 micrones se evaporan rápidamente. Las gotitas mayores son transportadas a distancias cortas dentro de la zona de respiración personal [30,33]. Como contraste, el estornudo es un rápido y explosivo flujo turbulento y multifacético cuya dinámica es bastante complicada [31,32]: tiene la capacidad de esparcir hasta millones de gotitas típicamente precipitándose al suelo a 2 metros de distancia, aunque las gotitas más pequeñas y los núcleos de gotitas permanecen flotando por tiempos largos y pueden desplazarse por difusión hasta 6-8 metros de la fuente del estornudo (pueden incluso subir por convección). El toser es también un flujo explosivo y turbulento que puede esparcir miles de gotitas.

El vapor exhalado es un aerosol diluido compuesto casi exclusivamente de “partículas” (gotitas PG/VG de propilenglicol y glicerol) que son muy ligeras y veloces suspendidas en un medio gaseoso cuya composición química es casi igual a la de las gotitas. Debido a que la mayor parte del aerosol inhalado es absorbido la exhalación favorece a las gotitas hiperfinas de diámetro promedio de 100-300 nm (nanómetros) [34,35] que se evaporan rápidamente (20 segundos por cada calada). El gas está supersaturado y todo el aerosol (gas y gotitas) se dispersa completamente en menos de 2-3 minutos con algunas gotitas impactando paredes o cayendo al suelo. Experimentos de laboratorio muestran que la nube exhalada no transporta a las gotitas grandes distancias: a 1.5 metros de la fuente de exhalación son prácticamente indetectables, ya que su densidad de número de partículas es casi indistinguible de las densidades del medio ambiente para todos los tamaños de partículas (submicrónicas, PM_{2.5} y PM₁₀). Para dispositivos de baja potencia esta distancia máxima es muy probablemente menor que 1 metro.



ARDT
ASOCIACIÓN POR LA REDUCCIÓN DE DAÑOS DEL TABAQUISMO
IBEROAMÉRICA

El flujo asociado al vapor exhalado (o el humo exhalado) es comparable a los flujos de soplar suavemente, respirar por la boca o hablar, caracterizados por velocidades levemente mayores que el flujo de respirar por la nariz, pero mucho menores que las velocidades del flujo asociado a toser y estornudar [30,33,36]. Un vapeador infectado lograría transportar mediante el vapor exhalado la misma cantidad de gotitas de saliva exhaladas por estos flujos de expiración a bajas velocidades, pero el número de gotitas de saliva es mucho menor al de las gotitas de PG/VG en el aerosol del cigarro electrónico. Como consecuencia, las gotitas de saliva tienen un efecto despreciable en la dinámica del flujo de aerosol exhalado que las transporta incluso si crecen por coagulación higroscópica o si algunos núcleos quedan flotando y permanecen por tiempos más largos en el ambiente. Dado que la nube de gotitas de PG/VG son apenas detectables a 1.5 metros (menos para dispositivos de baja potencia), es extremadamente poco probable que los pocos patógenos contenidos en gotitas de saliva acarreadas por el flujo exhalado por un vapeador infectado sean transportadas a mayores distancias incluso si se mantienen flotando. Como contraste, los estornudos y la tos son capaces de transportar números grandes de patógenos suspendidos en el aire y por distancias mucho más grandes.

Sin embargo, es necesario considerar la frecuencia con la que se vapea aparte de la diferencia en la dinámica de estos aerosoles, un vapeador infectado esparcirá al ambiente un número pequeño de virus (pocas gotitas por exhalación [30]) **pero únicamente** cuando el/ella use el cigarro electrónico (típicamente 100-200 veces al día), mientras que la respiración normal de cualquier persona (ya sea un vapeador o no) implica un flujo que transporta una cantidad semejante de virus pero que lo hace constantemente sin cesar. Toser y estornudar son también flujos que transportan virus en forma intermitente, esparcen gran cantidad de ellos pero solo en cuando las personas tosen o estornudan. De hecho, el aliento normal de la respiración es un factor de contagio más serio que esos eventos expiratorios explosivos e intermitentes: dos horas de respiración normal o de conversación pueden esparcir más gotitas que toser 100 veces [36]. Aunque parezca paradójico, un vapeador infectado esparcirá muchos más virus por su respiración normal que por el vapor exhalado de su vapeo.

Evidentemente, Rosanna O'Connor y el Professor Benowitz tienen razón: el vapor exhalado como factor de riesgo de contagio de SARS-CoV-2 no requiere medidas protectivas más estrictas que las recomendadas para quienes no vapean. En base a la dinámica del flujo del vapor exhalado es posible asegurar que mantener la misma distancia de "separación social" de 1.5 a 2 metros que se recomienda a toda la población (independientemente de que usen o no cigarro electrónico) es suficiente para prevenir todo contagio de un vapeador infectado. Asimismo, la dinámica del aerosol corrobora que las afirmaciones del microbiólogo Tom Mclean son erradas: el riesgo de contagio por el vapor exhalado no es ni remotamente comparable al riesgo de contagio por estornudar o toser.

Contagio del virus COVID-19 en superficies.

Uno de los mecanismos de contagio de virus es el contacto físico con superficies en las que los virus yacen y luego tocar la boca, nariz u ojos. Se sabe que los virus pueden sobrevivir en superficies y que típicamente yacen dentro de delgadas películas líquidas que se forman cuando se impactan las gotitas de saliva al ser transportadas por la respiración, tos o estornudos [29].



ARDT

ASOCIACIÓN POR LA REDUCCIÓN DE DAÑOS DEL TABAQUISMO

IBEROAMÉRICA

Este tipo de contagio es también teóricamente posible a partir de gotitas de saliva que contienen el virus SARS-CoV-2 acarreadas por vapor exhalado que se impacten en superficies, sin embargo, el riesgo es comparable a aquel debido a gotitas de los flujos de baja velocidad (soplos o respiración por la boca) impactadas en superficies lo suficientemente cercanas.

¿Cuánto tiempo se mantienen vivos los virus en una superficie? Depende del virus: se ha reportado que el virus SARS-CoV-2 permanece estable, viable y funcional por varias horas y (en algunos materiales) hasta 3 días [37], sin embargo, estos resultados surgen de experimentos de laboratorio extremadamente idealizados que guardan poca relación con la deposición realista del virus en una superficie: los investigadores inoculan el virus en una solución líquida protectora sobre la superficie para posteriormente verificar su viabilidad. En el caso del virus SARS-CoV-2 aún se desconoce cuánto tiempo puede sobrevivir en condiciones realistas en saliva y expuesto a las condiciones de humedad, temperatura y radiación solar de la vida real en distintos ambientes o si puede sobrevivir sin su envoltorio protector.

RECOMENDACIONES A LOS VAPEADORES

En base a la información proporcionada, hacemos las siguientes recomendaciones:

- Si vapeas no vuelvas a fumar (si eres usuario dual trata de solo usar el cigarro electrónico). Independientemente de la relación entre fumar y el desarrollo de COVID-19, fumar sigue siendo una causa principal de enfermedad y muerte.
- Si disfrutas del vapeo y ya no fumas, dejar de vapear debe ser una decisión personal no una obligación
- Sé discreto y no llames atención no deseada (ten en cuenta que son tiempos difíciles y que mucha gente que no vapea ha sido expuesta a mucha desinformación y ve el vapeo con recelo).
- Evitar a toda costa las grandes nubes en público (incluso en exteriores).
- Usar dispositivos de baja potencia siempre que sea posible y cuando otras personas estén en el entorno. El riesgo de que un infectado esparza el virus vapeando discretamente con dispositivos de baja potencia es aproximadamente equivalente al riesgo de esparcirlo mediante la respiración sedentaria normal de cualquier persona infectada.
- Evitar el vapeo en espacios interiores de uso público y tratar de mantener una distancia de al menos 2 metros de otras personas al vapear en exteriores.
- Mantén medidas extremas de higiene con los dispositivos y desinfectalos regularmente. Los tenemos en la mano durante mucho tiempo y nos los llevamos a la boca docenas o incluso cientos de veces al día.



ARDT
ASOCIACIÓN POR LA REDUCCIÓN DE DAÑOS DEL TABAQUISMO
IBEROAMÉRICA

REFERENCIAS

- [1] S.A. Glantz, Reduce your risk of serious lung disease caused by corona virus by quitting smoking and vaping. <https://tobacco.ucsf.edu/reduce-your-risk-serious-lung-disease-caused-corona-virus-quitting-smoking-and-vaping>
- [2] J.E. Gotts et al. What are the respiratory effects of e-cigarettes? BMJ 2019;366:l5275. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.l5275>
- [3] Tanya Lewis. Smoking or Vaping May Increase the Risk of Severe Coronavirus Infection. Scientific American. 17 March. <https://www.scientificamerican.com/article/smoking-or-vaping-may-increase-the-risk-of-a-severe-coronavirus-infection/>
- [4] Polosa R, O'Leary R, Tashkin D, Emma R & Caruso M (2019) The effect of e-cigarette aerosol emissions on respiratory health: a narrative review, Expert Review of Respiratory Medicine. <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/17476348.2019.1649146>
- [5] Staudt, M.R., Salit, J., Kaner, R.J. et al. Altered lung biology of healthy never smokers following acute inhalation of E-cigarettes. Respir Res 19, 78 (2018). <https://doi.org/10.1186/s12931-018-0778-z>
- [6] Peter Hajek, Ph.D., Anna Phillips-Waller, B.Sc., Dunja Przulj, et al. A randomized trial of e-cigarettes versus Nicotine Replacement Therapy. N Engl J Med 2019; 380:629-637 DOI: 10.1056/NEJMoa1808779 <https://bit.ly/2RWdcdo>
- [7] Hartmann-Boyce J, McRobbie H, Bullen C, Begh R, Stead L, Hajek P. Electronic cigarettes for smoking cessation. Cochrane Database of Systematic Reviews 2016 Issue 9. Art. No.: CD010216. DOI: 10.1002/14651858.CD010216. <http://onlinelibrary.wiley.com/cochranelibrary/search/>
- [8] <https://www.reuters.com/article/us-health-coronavirus-usa-vaping/smoking-or-vaping-increases-risks-for-those-with-coronavirus-nyc-mayor-idUSKBN2oVoZo>
- [9] <https://nypost.com/2020/03/21/vaping-may-be-cause-of-coronavirus-cases-in-young-americans-experts-say/>
<https://www.dailymail.co.uk/health/article-8136069/Experts-question-vaping-drives-rise-young-Americans-COVID-19.html>
<http://www.msnbc.com/morning-joe/vaping-one-the-best-ways-trash-your-lungs-and-maybe-die-if-you-catch-coronavirus>
- [10] Vaping Could Compound Health Risks Tied to Virus, FDA Says. <https://www.bloomberg.com/news/articles/2020-03-27/vaping-could-increase-health-risks-tied-to-covid-19-fda-says>



ARDT

ASOCIACIÓN POR LA REDUCCIÓN DE DAÑOS DEL TABAQUISMO

IBEROAMÉRICA

- [11] FDA and federal government statements on smoking, vaping and COVID-19. https://www.iowaattorneygeneral.gov/media/cms/vaping_Letter_re_FDA_Bloomberg_COVI_D889DF13CDB63.pdf
- [12] K. Farsalinos, A. Barbolini, R. Nyaura. Smoking, vaping and hospitalization for COVID-19. Queios ID: Z69OBA.2. <https://doi.org/10.32388/Z69O8A.2>
- [13] K Farsalinos. Smoking, vaping and the coronavirus (COVID-19) epidemic: rumors vs. evidence <http://www.ecigarette-research.org/research/index.php/whats-new/2020/278-corona>
- [14] Wei-jie Guan et al. Clinical characteristics of Coronavirus disease in China. N Engl J Med 2020; <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2002032>
- [15] Vardavas CI, Nikitara K, COVID-19 and smoking: A systematic review of the evidence Tob. Induc. Dis. 2020;18(March):20 [link] DOI: <https://doi.org/10.18332/tid/119324>
- [16] K. Farsalinos, A. Barbolini, R. Nyaura. Smoking, vaping and hospitalization for COVID-19. Queios ID: Z69O8A.10 <https://doi.org/10.32388/Z69O8A.10>
- [17] Lee, Ping-Ing & Hu, Ya-Li & Chen, Po-Yen & Huang, Yhu-Chering & Hsueh, Po-Ren. (2020). Are children less susceptible to COVID-19? Journal of Microbiology, Immunology and Infection. <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2020.02.011>
- [18] Preliminary Estimates of the Prevalence of Selected Underlying Health Conditions Among Patients with Coronavirus Disease 2019 — United States, February 12–March 28, 2020 <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/69/wr/mm6913e2.htm>
- [19] Duan SM, Zhao XS, Wen RF, Huang JJ, Pi GH, Zhang SX, Han J, Bi SL, Ruan L, Dong XP; SARS Research Team. Stability of SARS coronavirus in human specimens and environment and its sensitivity to heating and UV irradiation. Biomed Environ Sci. 2003 Sep;16(3):246-55 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14631830>
- [20] <https://twitter.com/i/topics/news/e137920411?cn=ZmxleGlibGVfcmVjc18y&refsrc=email>
- [21] Robertson O.H., Bigg E., Puck T.T., Miller B.F., Technical Assistance of Elizabeth A. Appell. The bactericidal action of propylene glycol vapor on microorganisms suspended in air: I. *J Exp Med.* 1942 Jun 1;75(6):593-610. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19871209>
- [22] Puck T.T., Robertson O.H., Lemon H.M., The bactericidal action of propylene glycol vapor on microorganisms suspended in air: II, the influence of various factors on the activity of the vapor. *J Exp Med.* 1943 Nov 1;78(5):387-406. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19871337>
- [23] T.T. Puck, The mechanism of aerial disinfection by glycols and other chemical agents. I Demonstration that the germicidal action occurs through the agency of the vapor phase. *J Exp Med.* 1947 May 31; 85(6): 729–739. doi: [10.1084/jem.85.6.729](https://doi.org/10.1084/jem.85.6.729)



ARDT

ASOCIACIÓN POR LA REDUCCIÓN DE DAÑOS DEL TABAQUISMO

IBEROAMÉRICA

- [24] Czogala, J., Goniewicz, M., Fidelus, B., Zielinska-Danch, W., Travers, M. and Sobczak, A. (2013). Secondhand exposure to vapors from electronic cigarettes. *Nicotine Tob Res* (11 December 2011 (Epub ahead of print). <https://doi.org/10.1093/ntr/ntt203>
- [25] J Liu, Q Liang, M J. Oldham, A A. Rostami, K A. Wagner, G Gillman, P Patel, R Savioz, M Sarkar. Determination of Selected Chemical Levels in Room Air and on Surfaces after the Use of Cartridge- and Tank-Based E-Vapor Products or Conventional Cigarettes. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2017, 14, 969; <https://doi.org/10.3390/ijerph14090969>
- [26] Coronavirus and vaping: Can e-cigarette clouds pass on Covid-19? <https://www.standard.co.uk/news/world/vaping-coronavirus-ecigarette-cloud-expert-advice-a4386996.html>
- [27] Coronavirus will NOT spread in vape clouds unless the e-cigarette user coughs when they exhale, scientists claim. *Daily Mail*. March 23rd 2020. <https://www.dailymail.co.uk/news/article-8143385/Coronavirus-NOT-spread-vape-clouds-unless-e-cigarette-user-coughs.html>
- [28] ‘Someone spitting in your face’: Coronavirus: Scottish expert warns of vaping dangers. *Glasgow Evening Times*. 16th March 2020. <https://www.glasgowtimes.co.uk/news/18309649.someone-spitting-face-coronavirus-scottish-expert-warns-vaping-dangers/>
- [29] J.M. Macher, J. Douwes, B. Prezant and T. Reponen, *Bioaerosols*. Chapter 12. *Aerosols Handbook, Measurement, Dosimetry and Health Effects*. Second Edition. Edited by L.S. Ruzer and N.H. Harley. CRC Press. Taylor & Francis Group, Boca Raton, London, New York 2013
- [30] L. Morawska, G.R. Johnson, Z.D. Ristovski et al. Size distribution and sites of origin of droplets expelled from the human respiratory tract during expiratory activities. *Aerosol Science* 40 (2009) 256-269. <https://doi.org/10.1016/j.jaerosci.2008.11.002>
- [31] L. Bourouiba, E. Dehandschoewercker, J. W. M. Bush. Violent expiratory events: on coughing and sneezing. *J. Fluid Mech* (2014), vol 745, pp 537-563. <https://doi.org/10.1017/jfm.2014.88>
- [32] Zayas, G., Chiang, M.C., Wong, E. et al. Cough aerosol in healthy participants: fundamental knowledge to optimize droplet-spread infectious respiratory disease management. *BMC Pulm Med* 12, 11 (2012). <https://doi.org/10.1186/1471-2466-12-11>
- [33] Tang, J. W., Nicolle, A. D., Klettner, et al (2013). Airflow dynamics of human jets: sneezing and breathing - potential sources of infectious aerosols. *PloS one*, 8(4), e59970. <https://doi.org/10.1371/journal.pone>
- [34] Tongke Zhao, C Nguyen, Che-Hsuan Lin, H R. Middlekauff, K Peters, R Moheimani, Qiuju Guo & Yifang Zhu (2017). Characteristics of secondhand electronic cigarette aerosols from active human use, *Aerosol Science and Technology*, 51:12, 1368-1376, <https://doi.org/10.1080/02786826.2017.1355548>
- [35] D Martuzevicius, T Prasauskas, A Setyan, G O’Connell, X Cahours, R Julien, S Colard, Characterization of the Spatial and Temporal Dispersion Differences Between Exhaled E- Cigarette Mist and Cigarette Smoke, *Nicotine & Tobacco Research*, 2018, 1–7 <https://doi.org/10.1093/ntr/nty121>



ARDT
ASOCIACIÓN POR LA REDUCCIÓN DE DAÑOS DEL TABAQUISMO
IBEROAMÉRICA

[36] Gupta JK, Lin CH, Chen Q (2010). Characterizing exhaled airflow from breathing and talking. *Indoor Air* 2010: 20: 31–39. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0668.2009.00623.x>

[37] Van Doremalen N. Et al. Aerosol and surface stability of SARS-CoV-2 as compared with SARS-CoV-1. *The New England Journal of Medicine*. <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMc2004973?query=TOC>