
La medición de la nicotina como marcador aéreo del humo ambiental de tabaco

M.J. López / M. Nebot

Agència de Salut Pública de Barcelona. Barcelona. España.

Correspondencia: M.J. López Medina. Agència de Salut Pública de Barcelona. Pl. Lesseps, 1. 08023 Barcelona. España.
Correo electrónico: mjlopez@imsb.bcn.es

Recibido: 8 de octubre de 2002

Aceptado: 3 de julio de 2003.

(Nicotine measurement as an airborne marker of environmental tobacco smoke)

Resumen

Introducción: Numerosos estudios científicos han demostrado la asociación del humo ambiental de tabaco (HAT) con múltiples riesgos para la salud. Sin embargo, la medición de la exposición a este humo ha sido poco precisa hasta hace pocos años. En este artículo se revisan diversos estudios que han utilizado la nicotina como marcador aéreo del HAT.

Métodos: Se revisan los diferentes métodos utilizados en la medición de la exposición al HAT, con especial énfasis en el uso de la nicotina como marcador aéreo de su presencia, comparando sus características con las de los demás marcadores y analizando los resultados encontrados en diferentes estudios en los que se ha medido la concentración de nicotina en muestras de aire en espacios públicos y en el medio laboral.

Resultados: La nicotina reúne las características deseables de los marcadores del HAT, y los resultados de diversos estudios en los que se ha utilizado muestran un amplio rango de valores. Así, en cafeterías y restaurantes la concentración de nicotina oscila entre 2,3 y 6,8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, mientras que en los lugares de trabajo sin restricciones relativas al tabaco, las concentraciones varían entre 3,4 y 14 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, y en aquellos con prohibición total de fumar, la concentración oscila entre 0,09 y 0,7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Los lugares de ocio nocturno son los lugares donde las concentraciones son más elevadas, llegando a alcanzar valores que superan los 65 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Discusión: El uso de la nicotina como marcador aéreo permite medir de manera objetiva la exposición al HAT. Los valores obtenidos en los estudios que utilizan este marcador muestran que en los lugares con restricciones o prohibiciones relativas al consumo de tabaco la exposición al HAT es mucho menor que en los en los que no hay ningún tipo de regulación.

Palabras clave: Humo ambiental de tabaco (HAT). Tabaquismo pasivo. Humo de segunda mano. Nicotina. Marcador.

Abstract

Introduction: Several studies have demonstrated the relationship between environmental tobacco smoke (ETS) and different types of health risk. Despite this evidence, measurement of ETS was highly inaccurate until a few years ago. The objective of this study was to review different studies using nicotine as an ETS airborne marker.

Methods: We reviewed the various methods used in ETS measurement, especially the use of nicotine as an airborne marker. Nicotine was compared with other markers, and data from different studies measuring airborne nicotine concentration in public places and workplaces were collected.

Results: Nicotine has all the desirable characteristics of an ETS marker. Several studies using nicotine as an airborne marker of ETS reported a wide range of values. In cafeterias and restaurants the concentration varied from 2.3 to 6.8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. In workplaces without smoking regulations the concentration ranged from 3.4 to 14 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, whereas in places with smoking bans the concentration ranged from 0.09 to 0.7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Pubs and nightclubs had the highest concentrations, with values higher than 65 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Discussion: The use of nicotine as an airborne marker provides an objective measurement of ETS exposure. The values obtained in studies using this marker show that in places with smoking restrictions or bans, ETS exposure is much lower than in places without smoking restrictions.

Key words: Environmental tobacco smoke (ETS). Passive smoking. Second-hand smoke. Nicotine. Marker.

Introducción

Numerosos estudios científicos¹⁻²⁰ han demostrado la asociación del humo ambiental de tabaco con diversos riesgos para la salud: problemas en el crecimiento del feto, síndrome de muerte súbita, infecciones respiratorias y asma en niños, infecciones del oído medio en niños, irritación nasal y ocular, cáncer y enfermedades cardiovasculares. Sólo en Estados Unidos, se estima que el tabaquismo pasivo podría ser responsable de más de 3.000 muertes anuales por cáncer de pulmón y hasta 62.000 muertes por cardiopatía isquémica²¹, mientras que en España se ha estimado que cada año se podrían producir unas 600 muertes atribuibles a la exposición involuntaria al humo ambiental de tabaco²².

A pesar de las evidencias de su impacto sobre la salud, la medida de la exposición al humo ambiental de tabaco ha sido, en general, muy poco precisa, ya que los primeros estudios que analizaron el impacto sobre la salud del tabaquismo pasivo únicamente recogían a través de cuestionario el consumo de tabaco de otras personas, normalmente la pareja o los compañeros de trabajo. Si bien estos métodos fueron útiles para clasificar a los individuos en diferentes grados de exposición, no son suficientemente precisos para estimar cuantitativamente la exposición, y en general tienden a infraestimarla²¹. Por otro lado, la propia definición del tabaquismo pasivo ha sido con frecuencia objeto de debate²². En la actualidad se utiliza la expresión *humo ambiental de tabaco* (HAT) para indicar la mezcla de diversos componentes derivados de la combustión del cigarrillo procedentes directamente de éste (corriente lateral), más el humo que exhala el fumador (corriente principal). En los últimos años se han utilizado otros términos y expresiones para referirse al HAT y a su exposición, entre ellos *aire contaminado por el humo de tabaco* (ACHT)²² y *tabaquismo de segunda mano*²³⁻²⁶ mientras que *tabaquismo pasivo o involuntario*^{14,16,27-29} se reservaría para nombrar la exposición al HAT, siendo estos últimos términos especialmente útiles a la hora de sensibilizar a la población acerca de los efectos del HAT en los no fumadores²¹. Este estudio tiene como objetivo revisar distintos estudios que han utilizado la nicotina como marcador aéreo del HAT y justificar su uso en comparación con otros posibles marcadores.

Métodos

En este estudio se ha realizado una revisión de los diferentes métodos utilizados desde finales de los años ochenta hasta la actualidad en la medición de la ex-

posición al HAT. Se han sintetizado las características propias de cada método, y en el caso de los marcadores se han señalado las ventajas e inconvenientes de las principales sustancias utilizadas. El estudio se ha centrado en el uso de la nicotina como marcador aéreo debido a su eficacia como indicador de la exposición al HAT; por ello, además de comparar sus características con las del resto de los marcadores, se han resumido los datos obtenidos en diversos estudios en los que se ha medido la concentración de nicotina como marcador del HAT, y se han discutido las diferentes maneras de interpretar los valores de concentración de nicotina obtenidos en estos estudios.

El contenido de esta revisión está basado mayoritariamente en artículos y revisiones publicadas de 1989 a 2002, seleccionados de la base de datos Medline a partir de las palabras clave: «marcador», «HAT» y/o «nicotina», así como en diversos informes de la Environmental Protection Agency^{20,21,30} y de la OMS³¹ referentes al HAT.

Resultados

La complejidad de la composición del HAT (se estima que se compone de más de 4.000 sustancias, de las que alrededor de 50 están calificadas como carcinógenas, algunas de ellas aún sin identificar²¹) hace que sea difícil cuantificar su exposición. Por ello, se han utilizado diversos métodos de medición: algunos miden la exposición de manera indirecta y otros, el valor de HAT a partir de sustancias que actúan como marcadores. Como resultado de la revisión bibliográfica, podemos agrupar los principales métodos de medición de la exposición al HAT en indirectos y directos, y entre estos últimos podemos distinguir los biomarcadores y los marcadores aéreos.

Métodos indirectos

En general, se admite que los métodos indirectos son especialmente útiles para una valoración cualitativa, es decir, para medir la presencia o ausencia de HAT en un determinado ambiente, o bien para tener una idea aproximada del nivel de exposición. Entre los métodos indirectos se encuentran fundamentalmente los estudios observacionales y los cuestionarios, que se pueden combinar con modelos matemáticos de predicción y cálculo de la cantidad del HAT, basados en la aplicación de la ecuación del balance de masas a partir del conocimiento de la cantidad emitida de tabaco por unidad de tiempo, el volumen del área, la tasa de intercambio de aire y la cantidad de contaminante perdido por deposición³². Los métodos observacionales per-

miten estimar a bajo coste la presencia de signos directos o indirectos del consumo de tabaco, y son útiles para valorar la aplicación de medidas restrictivas en determinados espacios públicos³³⁻³⁵. Los cuestionarios permiten obtener información individual sobre las características de la exposición, aunque se trata de un método subjetivo que suele subestimar la exposición^{21,36}. Los cuestionarios y entrevistas son apropiados principalmente para estudios que relacionan el HAT con efectos nocivos para la salud a largo plazo o con enfermedades raras que requieren estudios de poblaciones grandes³⁷.

Métodos directos

Para cuantificar la concentración de HAT de una manera más precisa y objetiva, es necesario el uso de algún marcador del HAT, idealmente alguno de sus componentes del que podamos medir su concentración, y establecer una relación entre ésta y el valor de HAT en el ambiente o en el organismo. El marcador ideal debe cumplir una serie de características^{20,38} que se enumeran en la tabla 1. Los marcadores utilizados como métodos directos pueden clasificarse en biomarcadores (si se miden en fluidos corporales o en el cabello) y marcadores aéreos (si se mide su concentración en el aire).

Biomarcadores. Entre los biomarcadores más estudiados se encuentran la nicotina, la cotinina, las nitrosaminas y aductos del ADN como el 4-aminobifenil (4-ABP). La nicotina se puede medir en fluidos corporales (saliva, plasma y/u orina) o en el cabello. En fluidos tiene una vida media de sólo 2 h antes de convertirse en cotinina. Además del HAT hay otras posibles fuentes de nicotina, como algunas plantas de la familia de las solanáceas, entre las que se encuentran hortalizas y féculas de amplio consumo, como los tomates y las patatas o el té. En ninguno de estos casos la contri-

bución a la concentración de nicotina es significativa, ya que la ingestión de más de 10 tazas de té o de las cantidades habituales de solanáceas aumenta la nicotina sólo un 0,7% por encima de los valores alcanzados por un fumador pasivo²².

La cotinina es un metabolito de la nicotina mensurable en la sangre, la orina y la saliva. Es específica para el HAT y fácil de medir. Al igual que la nicotina, se incrementa al aumentar la exposición al HAT. Las muestras se pueden recoger fácilmente y analizar sin demasiados costes y con una buena sensibilidad aunque, debido a su corta vida media, su concentración refleja solamente exposición reciente. De forma similar, hay otras posibles fuentes naturales de cotinina, entre las que se encuentran diversas plantas de la familia de las solanáceas o el té, aunque en ambos casos la contribución a la concentración de cotinina en el organismo no es significativa.

El CO tiene una fuerte afinidad por la hemoglobina, y combinado con ésta forma una molécula, llamada carboxihemoglobina, que puede medirse en la sangre. Pero no es un marcador específico ni muy selectivo, debido a que existen diversas fuentes de producción^{36,39}. El CO se produce cuando se queman materiales combustibles como gas, gasolina, queroseno, carbón, petróleo o madera. Las chimeneas, las calderas, los calentadores de agua o calefacciones y los aparatos domésticos que queman combustible, como las estufas u hornillas de la cocina, también pueden producir CO si no funcionan bien³⁰.

Además de los citados, se han utilizado como biomarcadores las nitrosaminas y el 4-ABP. La mayoría de nitrosaminas no son específicas, aunque hay algunas como la 4-metilnitrosamina-1-3-piridil-1-butanona y la N'-nitrosornicotina que sí lo son. Aun así, sus concentraciones son demasiado bajas como para poder detectarlas en la mayoría de casos, y las técnicas de análisis suponen un coste elevado. El 4-ABP es un aducto de las proteínas que se puede medir en la sangre o en muestras de tejido. Su vida media es de aproximadamente 120 días²², y tiene la utilidad de reflejar exposiciones a un carcinógeno después de varias semanas. Sin embargo, no es específico, y su técnica analítica es costosa y de sensibilidad moderada.

Marcadores aéreos. Se han utilizado de forma creciente para la medida directa del HAT. Entre los marcadores aéreos más utilizados destacan la nicotina, el 3-etenil piridina (3-EP), el solanesol, las partículas en suspensión (RPS, UVPM y FPM), el CO y los hidrocarburos aromáticos policíclicos (PAH). Entre estos marcadores, la nicotina es el más ampliamente utilizado³⁷. La gran ventaja de este marcador consiste en ser específico al 100% para el HAT ya que, aunque se había utilizado como pesticida, actualmente ya no se usa⁴⁰. Además, es un componente detectable y su concentración aumenta proporcionalmente al HAT. El mues-

Tabla 1. Requisitos de un marcador ideal del humo ambiental del tabaco (HAT)

Tiene que ser específico, es decir, el HAT ha de ser la única fuente de ese componente (en caso de no ser específico, tiene que ser lo más selectivo posible)
La concentración del marcador debe aumentar de manera proporcional al aumento del HAT
Tiene que ser un componente detectable, es decir, que se emita en concentraciones suficientemente grandes como para que se pueda detectar (tanto por el método de muestreo como por el de análisis)
Su concentración se ha de poder relacionar fácilmente con la de otros compuestos del HAT que se quiera valorar
La recolección de las muestras tiene que ser sencilla y no demasiado cara, y los métodos de análisis han de ser suficientemente sensibles
Diferentes tipos o marcas de tabaco tienen que emitir cantidades similares del marcador

treo es fácil y relativamente barato, y los métodos de análisis son sensibles y económicamente asequibles. Su variabilidad entre diferentes marcas de cigarrillos es pequeña, y su concentración se puede relacionar con la de otros compuestos del HAT. La nicotina en el humo de tabaco recién generado está en su mayor parte en fase partícula, pero cuando el humo «envejece», como en el caso del HAT, la nicotina pasa de fase partícula a fase vapor⁴¹. La nicotina en fase de vapor tiene una gran afinidad por las superficies en ambientes interiores. Esta elevada tasa de adsorción de la nicotina podría disminuir su concentración relativa a otros constituyentes del HAT, particularmente los asociados a las partículas y, por lo tanto, llevar a una posible infravaloración de la exposición al HAT²¹. A pesar de ello, la nicotina es el compuesto que más se adapta a todas las características que debe cumplir un marcador del HAT y ha sido ampliamente utilizada en numerosos estudios^{34,38,42,52-57}.

Otra sustancia utilizada como marcador es el 3-EP, producto de la pirólisis de la nicotina, del que se puede medir su concentración en el aire. Su única fuente de emisión es el HAT y se emite en cantidades suficientemente grandes como para ser detectable; sin embargo, el aumento de su concentración no es lineal al aumento del HAT³⁸.

El solanesol, un alcohol característico del tabaco, es muy selectivo como marcador, pero los valores de emisión son bastante bajos, y la sensibilidad del análisis también; por tanto, la cuantificación es muy difícil⁴⁷.

Por otra parte, como consecuencia de la combustión del tabaco se produce una serie de partículas en suspensión respirables (RSP). Éstas se producen en cantidades que se pueden medir incluso en condiciones de elevada ventilación y tasas bajas de fumadores⁴⁹. Además existe una relación entre el aumento de las concentraciones de RSP y el de la concentración de HAT³⁸. Sin embargo, las RSP no son un marcador específico ni demasiado selectivo para el HAT, ya que los valores de RSP de interiores provienen tanto de fuentes interiores como exteriores, y hay fuentes químicas y biológicas diferentes del HAT asociadas a las RSP^{38,47}. Las partículas también pueden analizarse con métodos de fluorescencia (FPM) o analizando la absorbancia (UVPM). Estos análisis son más selectivos que las RSP, pero tampoco son específicos y tienden a sobrestimar⁴⁸.

La concentración de CO se puede medir fácilmente en el aire y existe una elevada correlación entre su concentración y el número de cigarrillos fumados²⁸. Su principal inconveniente es su baja especificidad, ya que como se ha comentado anteriormente, hay otras fuentes de producción del CO^{38,40}.

También se puede medir la concentración aérea de los PAH, aunque no es un marcador específico y se emite en bajas concentraciones que son difíciles de medir. De hecho, en algunos estudios no se han en-

contrado diferencias en los valores de PAH entre no fumadores expuestos y no expuestos al HAT⁴⁹. En los que sí se han observado diferencias no existe una relación entre la concentración de PAH y el valor de HAT⁵⁰.

En general, los biomarcadores son especialmente útiles para el estudio de exposiciones individuales y el cálculo de posibles riesgos para la salud asociados a esa exposición. Por el contrario, los marcadores aéreos permiten estudiar la exposición ambiental y la individual, y por tanto son útiles tanto en estudios epidemiológicos de medida de exposición como en evaluación de políticas de reducción del HAT³⁸.

En la tabla 2 se exponen las características deseables de los principales marcadores aéreos del HAT, y en ella se puede observar que la nicotina cumple con todas las características requeridas. Además, la medición de la nicotina en el aire es sencilla, ya que se puede realizar mediante la colocación de unos pequeños monitores que incluyen un filtro en el que queda retenida la nicotina. Analizando este filtro se obtiene una cantidad de nicotina que, en función del flujo de aire y el tiempo de muestreo, permite calcular la concentración media de nicotina del área muestreada.

Entre las implicaciones prácticas de la concentración de nicotina está el cálculo del «número de cigarrillos equivalentes»³⁸ con el que, a partir de la concentración de nicotina que hay en un determinado ambiente durante un tiempo, podemos calcular el número de cigarrillos que habrían sido fumados activamente equivalentes a respirar esa misma cantidad de nicotina. El resultado obtenido de este cálculo debe ser interpretado teniendo en cuenta que la equivalencia en cigarrillos no es la misma para la nicotina que para otros

Tabla 2. Resumen de las principales características de algunos marcadores aéreos del humo ambiental del tabaco (HAT)

	Especificidad ^a	Proporcionalidad ^b	Detectabilidad ^c	Sensibilidad ^d
Nicotina	38,20	38,20	38	38,45*
	Sí	Sí	Sí	Sí
3-EP	38	38	38	38**
	Sí	No	Sí	Sí
Solanesol	47	47	47	47
	Sí	Sí	No	No
RSP	47,36	45,47,20	47	47
	No	Sí	Sí	Sí
CO	39,36	28	38	38
	No	Sí	Sí	Sí
PAH	38	50	38	38

^aLa única fuente de emisión de este compuesto es el HAT. ^bA medida que aumenta la cantidad de HAT aumenta la concentración de este compuesto. ^cEste compuesto se emite en concentraciones lo suficientemente elevadas para detectarlo. ^dEl método de análisis es lo suficientemente preciso para medir la concentración del compuesto.

*LD: 0,1 µg/m³ por 45 h; 0,01 µg por muestra.

**LD: aprox. 1 µg/m³ por 45 h.

compuestos, ya que en el caso de compuestos más perjudiciales para la salud, como es el caso de los cancerígenos, la equivalencia en términos de nicotina subestimaría la exposición real a estos compuestos.

Otra posible interpretación de la concentración de nicotina es la comparación del valor obtenido con concentraciones previamente relacionadas con riesgo de cáncer de pulmón u otras enfermedades. Así, la Occupational Safety and Health Administration (OSHA) ha calculado el riesgo de mortalidad por cáncer de pulmón inducida por el HAT en 1:1.000 para una exposición de 6,8 µg/m³ de nicotina, con una exposición laboral continuada⁴⁷. El riesgo de mortalidad por cáncer de pulmón fue calculado también por Repace y Lowrey⁴⁷, que estimaron un riesgo de 3:10.000 para 40 años de exposición a una concentración de 2,3 µg/m³.

En otros casos también se ha comparado la concentración obtenida con aquella a la que están expuestas las personas que viven con fumadores, y que oscila entre 1 y 10 µg/m³ según la guía para la calidad del aire de la OMS. Dicha exposición se ha demostrado carcinógena en humanos y causante de una cantidad sustancial de morbilidad y mortalidad por diversos efectos sobre la salud. En cualquier caso conviene recordar que la propia OMS afirma que «no hay evidencia de un nivel de exposición seguro»³¹.

Estudios de la concentración de nicotina en el aire

Numerosos estudios^{42,45,48,52-57} han utilizado la nicotina como marcador aéreo para calcular el valor de HAT de distintos ambientes interiores. La tabla 3 recoge los resultados de diversos estudios realizados en diferentes lugares. Los valores que aparecen en la primera columna corresponden al valor mínimo y máximo de las medias obtenidas a partir de las concentraciones de diferentes muestras. En las columnas siguientes se ha calculado la equivalencia en cigarrillos para tres compuestos distintos: nicotina, 4-aminobifenil y nitrosodimetilamina (NDMA). En todos los estudios que se presentan en la tabla 3 se han utilizado monitores pasivos, excepto en uno de ellos⁵⁶, en que los monitores utilizados eran activos, es decir, una bomba de aire controlaba el flujo exacto de aire que pasaba por el monitor. Los resultados de 3 de los estudios^{42,45,52} se refieren a filtros que estuvieron varios días expuestos, y en los demás^{48,54,55} los filtros estuvieron expuestos durante períodos de horas (de 2 de los estudios^{53,57} no se dispone de esta información). Todos estos estudios se realizaron en Estados Unidos, excepto los valores de las estaciones de metro, grandes almacenes, facultad de medicina y hospitales, que pertenecen a nuestro entorno y fueron medidos recientemente en la ciudad de Barcelona⁴².

Tabla 3. Resumen de las concentraciones de nicotina obtenidas en diferentes estudios y su conversión a cigarrillos equivalentes en nicotina y en 4-ABP

	Concentración de nicotina mínima-concentración de nicotina máxima ^a (duración de la exposición del filtro)	Cigarrillos/día equivalentes en nicotinab	Cigarrillos/día equivalentes en 4-ABPb	Cigarrillos/día equivalentes en NDMAb
<i>Lugar de trabajo</i>				
Sin restricciones	3,4 ⁴⁶ -14 ⁴⁵ (h-días)	0,008-0,034	0,176-0,725	0,410-1,690
Restricciones parciales	0,6 ⁴⁵ -3,4 ⁴⁵ (días-días)	0,001-0,008	0,031-0,177	0,072-0,411
Prohibición total de fumar	0,09 ⁴⁸ -0,7 ⁴⁵ (h-días)	0,000-0,002	0,005-0,036	0,011-0,085
<i>Bares nocturnos</i>				
	7,36 ⁵² -65,5 ⁵³ (días- -)	0,018-0,157	0,383-3,406	0,888-7,906
<i>Cafeterías y restaurantes</i>				
Sin restricciones	3,40 ⁵⁴ -45,00 ⁵⁵ (h-h)	0,008-0,108	0,176-2,340	0,410-5,432
Áreas de fumadores	11,40 ⁵⁶ -47,86 ⁵⁷ (h- -)	0,027-0,115	0,593-2,489	1,376-5,777
Áreas de no fumadores	0,52 ⁵⁷ -14,50 ⁵⁶ (- -h)	0,001-0,035	0,027-0,754	0,063-1,750
<i>Otros espacios públicos</i>				
Estaciones de metro	2,41 ⁴² (días)	0,005	0,114	0,266
Grandes almacenes	2,8 ⁴² (días)	0,007	0,146	0,338
Facultad de medicina	0,9 ⁴² (días)	0,002	0,047	0,109
Hospitales	0,7 ⁴² (días)	0,002	0,036	0,086

^aLos datos de los estudios con referencias 52-56 se han extraído de una revisión de K. Hammond⁴³.

^bCigarrillos equivalentes en Y = [nicotina] × V × Y(SS)/nicotina (SS) × Y (MS)³⁸.

Y: masa del compuesto Y inhalada por un fumador pasivo.

V: volumen del aire respirado por un fumador pasivo.

Y(SS): masa del compuesto Y en emisiones de la corriente secundaria de un cigarrillo.

Nicotina (SS): masa de nicotina en corriente secundaria de un cigarrillo.

Y(MS): masa del compuesto Y en emisiones de la corriente principal de un cigarrillo.

Los resultados recopilados en la tabla 3 muestran que en las cafeterías y restaurantes sin restricciones el valor mínimo obtenido supera la concentración de $2,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ establecida como de riesgo para cáncer de pulmón por Repace y Lowery⁵¹; mientras que el valor máximo es más de 6 veces el umbral definido por la OSHA para el cáncer de pulmón ($6,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$), y en términos de exposición al NDMA equivale a fumar activamente más de 5 cigarrillos al día. En las áreas de fumadores de restaurantes y cafeterías, el valor mínimo casi duplica la concentración de la OSHA, y el valor máximo es aproximadamente 7 veces esta concentración. En las áreas de no fumadores las concentraciones oscilan entre $0,52$ y $14,50 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

En cuanto a los lugares de trabajo, en aquellos en los que no hay restricciones el valor mínimo supera los $2,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$, y el mayor es más del doble del umbral de riesgo establecido por la OSHA para un riesgo de $1/1.000$. En las áreas de no fumadores los valores oscilan entre $0,6$ y $3,4$. En los lugares donde está prohibido fumar los valores van de $0,09$ a $0,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$, que a pesar de ser el valor máximo se mantiene muy por debajo del umbral de riesgo de Repace y Lowery⁵¹.

Los bares nocturnos son, sin duda, los lugares donde las concentraciones son más elevadas, oscilando entre $7,4$ (que, aunque se trata del valor mínimo, ya es superior al umbral de la OSHA) y $65,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, más de 9 veces este valor, y equivalente a fumar activamente 8 cigarrillos diarios en términos de NDMA, lo que plantea un riesgo muy relevante para los empleados de estos locales. En el resto de lugares muestreados, los valores están por debajo de los $2,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$, excepto en el caso de los grandes almacenes, donde se obtiene una concentración de $2,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Discusión

Los estudios que se presentan en la tabla 3 tienen algunas limitaciones que deben tenerse en consideración a la hora de extraer conclusiones, especialmente en relación con la validez de la información: no se trata en general de muestras aleatorias de espacios y tampoco se puede garantizar la representatividad de la muestra obtenida; además, para cada estudio se ha tomado un número de muestras diferentes, la duración del muestreo varía de unas muestras a otras y no se presentan datos que informen de las características físicas del local o de sus sistemas de ventilación. Aun así, los datos obtenidos son útiles como rango orientativo de valores calculados a partir de un método objetivo de medición del HAT, entre los que varía la concentración de nicotina en los distintos lugares.

En términos generales, las concentraciones obtenidas en los estudios resumidos en la tabla 3 muestran valores elevados, que en la mayoría de los casos superan las concentraciones de $2,3$ y en muchos casos las de $6,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ asociadas a riesgos de mortalidad de $3/10.000$ y $1/1.000$, respectivamente. Las concentraciones más elevadas de HAT se encuentran en bares nocturnos, y cafeterías y restaurantes, y tanto en éstos como en el resto de los lugares estudiados las diferencias de concentración entre los lugares donde existen restricciones o prohibiciones relativas al tabaco y los lugares en que no las hay son notables. Por tanto, es fácil deducir de estos estudios que las políticas de restricción del consumo de tabaco, tanto en el lugar de trabajo como en espacios públicos, se acompañan de una disminución cuantitativa de la exposición. Por todo ello, parece justificado abogar por la adopción de políticas que protejan al no fumador de la exposición al HAT y mejoren la calidad ambiental del aire en los ambientes interiores.

La legislación vigente en España sobre el consumo de tabaco en lugares públicos (RD 1293/99 y RD 192/88)^{59,60} es, sobre el papel, de las más restrictivas de Europa, y se ve además reforzada por normativas de ámbito comunitario en las distintas comunidades autónomas, que habitualmente concretan y desarrollan restricciones de carácter general⁶¹. Sin embargo, como han puesto de relieve diversos estudios observacionales^{33,34,62}, el incumplimiento de la legislación es bastante habitual. En algunos estudios de ámbito estatal^{33,62} se ha observado que se consume tabaco en más de la mitad de los lugares en los que no está permitido. La medición directa del HAT en muestras de dichos espacios, a través de la nicotina o de otros marcadores aéreos, puede representar un avance sustancial tanto en la estandarización como en la precisión de los métodos de vigilancia de la presencia del HAT en el aire. Sin duda la sensibilización social sobre la importancia del tabaquismo pasivo como problema evitable de salud pública y el consiguiente cumplimiento de las normativas al respecto han aumentado en nuestro país en los últimos años y van a seguir aumentando, pero es difícil saberlo sin tener medidas objetivas de este cumplimiento. El momento actual, tras la reciente aprobación del Plan Nacional de Prevención y Control del Tabaquismo⁶³, que prevé reforzar la instalación de espacios sin humo en lugares de trabajo, docentes, públicos, sanitarios y de ocio, es sin duda especialmente adecuado para diseñar e implementar los sistemas de vigilancia basados en métodos como los descritos que permitan medir y monitorizar de forma fiable los avances y progresos en el control del tabaquismo, y especialmente en la reducción de la exposición involuntaria al humo ambiental de tabaco.

Bibliografía

1. Rojas A, López G, Orozco S, Guerrero E, Huerta J. Tabaquismo y desarrollo de alergia durante la infancia. Mecanismos fisiopatológicos. *Alerg Inmunol Pediatr* 2001;10:43-52.
2. Lam TH, Leung GM, Ho LM. The effects of environmental tobacco smoke on health services utilization in the first eighteen months of life. *Pediatrics* 2001;107:e91.
3. Misra DP, Nguyen RH. Environmental Tobacco Smoke and low birth weight: a hazard in the workplace? *Environ Health Perspect* 1999;107(Suppl 6):897-904.
4. Weiss ST, Utell MJ, Samet JM. Environmental tobacco smoke exposure and asthma in adults [review]. *Environ Health Perspect* 1999;107(Suppl 6):891-5.
5. Howard G, Thun MJ. Why is environmental tobacco smoke more strongly associated with coronary heart disease than expected? A review of potential biases and experimental data [review]. *Environ Health Perspect* 1999;107(Suppl 6):853-8.
6. Reynolds P. Epidemiologic evidence for workplace ETS as a risk factor for lung cancer among nonsmokers: specific risk estimates [review]. *Environ Health Perspect* 1999;107(Suppl 6):865-72.
7. Thun M, Henley J, Apicella L. Epidemiologic studies of fatal and nonfatal cardiovascular disease and ets exposure from spousal smoking. *Environ Health Perspect*. 1999;107(Suppl 6):841-6.
8. Lubin J. Estimating lung cancer risk with exposure to environmental tobacco smoke. *Environ Health Perspect* 1999;107(Suppl 6):879-83.
9. Wu AH. Exposure misclassification bias in studies of environmental tobacco smoke and lung cancer. *Environ Health Perspect* 1999;107(Suppl 6):873-7.
10. Brown K. Lung cancer and environmental tobacco smoke: occupational risk to nonsmokers. *Environ Health Perspect* 1999;107(Suppl 6):885-90.
11. Jaakkola MS, Samet JM. Occupational exposure to environmental tobacco smoke and health risk assessment. *Environ Health Perspect* 1999;107(Suppl 6):829-35.
12. Howard G, Wagenknecht LE. Environmental tobacco smoke and measures of subclinical vascular disease [review]. *Environ Health Perspect* 1999;107(Suppl 6):837-40.
13. Jaakkola MS, Samet JM. Workshop on Health Risks Attributable to ETS exposure in the Workplace. *Environ Health Perspect* 1999;107(Suppl 6):823-8.
14. He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J, Whelton PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease—a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med* 1999;340:920-6.
15. Dockery DW, Trichopoulos D. Risk of lung cancer from environmental exposure to tobacco smoke. *Cancer Causes Control* 1997;8:333-45.
16. White C. Smoking in public should be restricted. *BMJ* 1998;316:881.
17. Fritze I, Pernas M, Arencibia L. Repercusión del tabaquismo pasivo en la función ventilatoria de los trabajadores de una fábrica de cigarros. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1998;14:113-8.
18. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BMJ* 1997;315:973-80.
19. Hackshaw AK, Law MR, Wald NJ. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. *BMJ* 1997;315:980-8.
20. EPA. Respiratory health effects of passive smoking. Report of the California Environmental Protection Agency. USEPA EPA/600/6-90/006F. 01 Dec 1992.
21. National Cancer Institutes. Health Effects of Exposure to Environmental Tobacco Smoke. The Report of the California Environmental Protection Agency. Monograph 10; 1999.
22. Banegas J, Estapé J, González J, López V, Pardell H, Salvador T, et al. Exposición involuntaria al humo ambiental de tabaco: revisión actualizada y posibilidades de actuación. *Semergen* 1999;25:702-11.
23. Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Pitsavos C, Papaioannou I, Skoumas J, Stefanadis C, et al. The association between secondhand smoke and the risk of developing acute coronary syndromes, among non-smokers, under the presence of several cardiovascular risk factors: the CARDIO2000 case-control study. *BMC Public Health* 2002;2:9.
24. Hutchison SJ, Sudhir K, Sievers RE, Zhu BQ, Sun YP, Chou TM, et al. Effects of L-arginine on atherogenesis and endothelial dysfunction due to secondhand smoke. *Hypertension* 1999;34:44-50.
25. Tyndel M. Secondhand tobacco smoke: early insights. *CMAJ* 1992;146:446.
26. Kachulis CJ. Secondhand cigarette smoke as a cause of chronic carbon monoxide poisoning. *Postgrad Med* 1981;70:77-9.
27. Samet JM, Burke TA. Turning science into junk: the tobacco industry and passive smoking. *Am J Public Health* 2001;91:1742-4.
28. Taniguchi S, Niitsuya M, Inoue Y, Katagiri H, Kadowaki T, Aizawa Y. Evaluation of passive smoking by measuring urinary trans, trans-muconic acid and exhaled carbon monoxide levels. *Ind Health* 1999;37:88-94.
29. Kawachi I, Colditz GA. Workplace Exposure to Passive Smoking and Risk of Cardiovascular Disease: summary of epidemiologic studies [review]. *Environ Health Perspect* 1999;107(Suppl 6):847-51.
30. EPA. Sources of indoor air pollution. Report of the California Environmental Protection Agency; 1995.
31. WHO Regional Publications. European Series, N.º 91. Air quality guidelines. 2nd ed. WHO, Regional Office for Europe; 2000.
32. Ott W. Mathematical models for predicting indoor air quality from smoking activity [review]. *Environ Health Perspect* 1999;107(Suppl 2):375-81.
33. Villalbí JR, Serra C, Bonfill X, López V. Consumo y venta de tabaco en lugares públicos: evaluación del cumplimiento de la normativa vigente. *Gac Sanit* 1997;11:55-60.
34. Nebot M, Puig R, Ballestín M, Albericci M. El tabaco en el transporte metropolitano de Barcelona: un estudio observacional. *Aten Primaria* 2001;28:50-2.
35. Ballestín M, Bosch N, Nebot M. Conocimiento y aplicación de las normativas sobre tabaquismo en centros de enseñanza secundaria. *Aten Primaria* 1999;24:589-93.
36. Lovett R. Chemicals in ETS. *Prop 65 News* 1995;9(11).
37. Jaakkola MS, Jaakkola JJ. Assessment of exposure to environmental tobacco smoke [review]. *Eur Respir J* 1997;10:2384-97.
38. Hammond K. Evaluating exposure to environmental tobacco smoke. Sampling and analysis of airborne pollutants. *Lewish Publishers*; 1993. p. 319-37.
39. Hornig D. Environmental tobacco smoke: measuring exposures and assessing health effects committee on passive smoking. Board on environmental studies and toxicology. National Research Council. Washington DC: National Academy Press; 1986.
40. Reijart R, Roberts J. Reconocimiento y manejo de los envenenamientos por pesticidas. Oficina de Programas de Pesticidas de la EPA. 5.ª ed.; 1999.
41. Jacob P III, Yu L, Duan M, Xu P, Benowitz N. Approaches to measuring concentrations of solanesol and

- its metabolites in biologic fluids: biomarkers for cigarette «tar» exposure. San Francisco: University of California; 1997.
42. Jane M, Nebot M, Rojano X, Artazcoz L, Sunyer J, Fernandez E, et al. Exposure to environmental tobacco smoke in several public places of Barcelona. *Tob Control* 2002;11: 83-4.
 43. Hammond SK. Exposure of US workers to environmental tobacco smoke [review]. *Environ Health Perspect* 1999; 107(Suppl 2):329-40.
 44. Repace JL, Jinot J, Bayard S, Emmons K, Hammond SK. Air nicotine and saliva cotinine as indicators of workplace passive smoking exposure and risk. *Risk Anal* 1998;18: 71-83.
 45. Hammond SK, Sorensen G, Youngstrom R, Ockene JK. Occupational exposure to environmental tobacco smoke. *JAMA* 1995;274:956-60.
 46. Coghlin J, Hammond SK, Gann PH. Development of epidemiologic tools for measuring environmental tobacco smoke exposure. *Am J Epidemiol* 1989;130:696-704.
 47. Rickert W. Environmental tobacco smoke: properties, measurement techniques and applications. International consultation on ETS and child health; 1999.
 48. Jenkins RA, Counts RW. Occupational exposure to environmental tobacco smoke: results of two personal exposure studies. *Environ Health Perspect* 1999;107(Suppl 2): 341-8.
 49. Scherer G, Frank S, Riedel K, Meger-Kossien I, Renner T. Biomonitoring of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons of nonoccupationally exposed persons. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000;9:373-80.
 50. Crawford FG, Mayer J, Santella RM, Cooper TB, Ottman R, Tsai WY, et al. Biomarkers of environmental tobacco smoke in preschool children and their mothers. *J Natl Cancer Inst* 1994;86:1398-402.
 51. Repace JL, Lowrey AH. An enforceable indoor air quality standard for environmental tobacco smoke in the workplace. *Risk Anal* 1993;13:463-75.
 52. Miesner EA, Rudnick SN, Hu FC, Spengler JD, Preller L, Ozkaynak H, et al. Particulate and nicotine sampling in public facilities and offices. *JAPCA* 1989;39:1577-82.
 53. Lofroth G, Burton R, Forehand L, Hammond SK, Seila R, Zwidinger R, et al. Characterization of environmental tobacco smoke. *Environ Science Technol* 1989;23:610-4.
 54. Jenkins R, Moody R, Higgins C, Moneyhun J. Nicotine in environmental tobacco smoke: comparison of mobile personal and stationary area sampling. Unpublished presentation at the Proceedings of the EPA/AWMA Conference on measurement of toxic and related air pollutants, Durham, North Carolina; 1991.
 55. Coultas DB, Samet JM, McCarthy JF, Spengler JD. A personal monitoring study to assess workplace exposure to environmental tobacco smoke. *Am J Public Health* 1990;80: 988-90.
 56. McFarling UL. Air quality survey finds a haze of lingering smoke. *Boston Sunday Globe*; 17 July 1994. p. 1-14.
 57. Hepworth S, Worcester M. Senior honors thesis. Worcester: Worcester Polytechnical Institute; 1987.
 58. Steenland K. Risk assessment for heart disease and workplace ETS exposure among nonsmokers. *Environ Health Perspect* 1999;107(Suppl 6):859-63.
 59. Real Decreto 1293/1999, de 23 de julio, por el que se modifica el Real Decreto 192/1988 de 4 de marzo, sobre limitaciones en la venta y uso del tabaco para protección de la salud pública de la población. *BOE* de 23 de julio 1999.
 60. Real Decreto 192/1988, de 4 de marzo, sobre limitaciones en la venta y uso del tabaco para protección de la salud de la población. *BOE* de 9 de marzo 1988.
 61. Flórez S. Tabaquismo y legislación. *Prev Tab* 2002;4:60-1.
 62. Mejía D, Pérez A, Tarongí A, Clemente ML, Rubio E, Herroero JI, et al. Venta y consumo de tabaco: ¿se cumple la legislación? *Prevención del Tabaquismo* 2002;4:65-75.
 63. Saiz Martínez-Acitores I, Rubio Colavida J, Espiga López I, Alonso de la Iglesia B, Blanco Aguilar J, Cortés Mancha M, et al. Plan Nacional de Prevención y Control del Tabaquismo. *Rev Salud Pública* 2003;77:441-73.
-