

Exposición involuntaria al humo ambiental de tabaco: Revisión actualizada y posibilidades de actuación

J. R. BANEGAS¹, J. ESTAPE², J. GONZÁLEZ-ENRÍQUEZ³, V. LÓPEZ GARCÍA-ARANDA⁴, H. PARDELL⁵, T. SALVADOR⁶, L. SÁNCHEZ AGUDO⁷, J. R. VILLALBÍ⁸

¹Departamento de Salud Pública y Medicina Preventiva. Universidad Autónoma de Madrid. ²Cátedra de Oncología, Universidad de Barcelona, Escuela Europea de Oncología, Barcelona. ³Agencia Nacional de Evaluación de Tecnología Sanitaria. Instituto de Salud Carlos III. ⁴Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo. ⁵Consell Assesor sobre Tabaquisme. Departament de Sanitat i Seguretat Social, Generalitat de Catalunya. ⁶Panel Internacional de Expertos sobre Tabaco o Salud, OMS. ⁷Instituto Nacional de Investigación Clínica y Medicina Preventiva. Instituto de Salud Carlos III.

Semergen 25 (8): 702-711

■ El conocimiento de los efectos del tabaquismo involuntario

Los efectos del ACHT sobre la salud de las personas que no fuman comienzan a ponerse en evidencia a principios de los años 70. El informe 578 del Comité de Expertos de la OMS referido a las consecuencias del tabaco sobre la salud, editado en 1974, y el del Surgeon General de 1972, circunscribían tales efectos a cuatro aspectos: las evidentes "molestias" ocasionadas por el humo de tabaco, las consecuencias sobre el recién nacido de madre fumadora (reducción de peso al nacer y aumento de las complicaciones propias del período cercano al parto), su repercusión sobre los enfermos coronarios y asmáticos, y ser motivo de un aumento de bronquitis y neumonía en los hijos de padres fumadores.

En los años transcurridos desde entonces, las cosas han variado mucho. Los escasos trabajos de investigación publicados hasta ese momento en relación con este tema, se han multiplicado exponencialmente, confirmando de forma casi unánime que las personas no fumadoras que se ven obligadas a respirar aire contaminado por la combustión del tabaco (fumadores involuntarios o fumadores pasivos), presentan por este motivo un mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, cáncer, infecciones respiratorias, asma, etc. Ello sucede tanto en los niños como en los adultos y sin necesidad de tener previamente una enfermedad crónica. Es decir, que el tabaquismo pasivo no sólo molesta, sino que también daña, y no sólo agrava ciertas enfermedades, sino que también las causa.

A pesar de estas evidencias, el consumo de tabaco siguió considerándose hasta mediados de los años 80 como un asunto de elección y de asunción de un riesgo personal. No se había hecho socialmente evidente la importancia del riesgo para la salud de la exposición involuntaria al ACHT.

Sin embargo, el informe del Surgeon General de 1986 (1) documentó claramente la exposición al humo de tabaco ambiental como causa de cáncer de pulmón en no fumadores, lo que generó una rápida respuesta social y de las administraciones responsables de salud pública. Incomprendiblemente, todavía existen dudas (no sólo en la población general, sino también entre algunos profesionales), respecto a si el tabaquismo pasivo puede resultar perjudicial.

El objetivo de este trabajo es sintetizar el estado actual de conocimientos en torno a este tema, que al estar sustentados por una base científica suficientemente firme y rigurosa nos permiten presentar conclusiones de relevancia. Se puede encontrar un análisis más amplio en los informes de Whidden y de la Agencia de Protección del Medio Ambiente de EE.UU. a los que haremos referencia (2,3).

■ ¿Qué es el aire contaminado por humo de tabaco (ACHT)?

En este informe, los términos "personas afectadas por el ACHT", "fumadores involuntarios" y "fumadores pasivos" serán utilizados indistintamente. El humo de tabaco respirado por las personas que no fuman es una mezcla de componentes con cuatro orígenes diferentes: el humo exhalado por el fumador, el humo emitido por el cigarrillo en su combustión espontánea, los contaminantes emitidos por el cigarrillo en el momento de fumar, y los contaminantes que se difunden a través del papel del cigarrillo entre las caladas. El primer componente forma parte de la corriente principal de humo de tabaco. Los tres últimos se engloban dentro del concepto de corriente secundaria. La diferencia sustancial entre la corriente principal y la corriente secundaria es el grado de combustión de la materia orgánica que tiene lugar en ellas. Puesto que al fumar se hace pasar aire a través

de la zona incandescente del cigarrillo, el humo originado entonces (corriente principal) procede de una combustión con mayor contenido en oxígeno y al propio tiempo filtrada en su recorrido a lo largo del propio cigarrillo. Por el contrario, el humo de la corriente secundaria se produce a partir de una combustión espontánea, es decir, a menor temperatura y con menos oxígeno y por ello con mayor contenido de productos de desecho, como puede apreciarse en la tabla 1, donde se relacionan las principales características y algunos de los integrantes más notables de ambos componentes del ACHT. La comparación entre ellos pone claramente de manifiesto que la corriente secundaria tiene un mayor contenido de monóxido de carbono, amoníaco, nitrosaminas y acroleína. Esto (unido al hecho de que el tamaño de sus partículas es menor y alcanzan porciones más profundas del sistema broncopulmonar), hace que tenga que considerarse más nociva la corriente secundaria. Alguno de estos componentes (como el cadmio, un agente productor de cáncer de pulmón en personas y animales), se encuentra en concentración seis veces superior en la corriente secundaria (4). Estas diferencias de origen hacen que muchos de los componentes que se presentan mayoritariamente en forma de partículas en la corriente principal, lo hagan en forma de gases en la corriente secundaria (por ejemplo, la nicotina). De esta forma, los modernos sistemas de limpieza del aire utilizados en locales cerrados no son eficaces frente a muchos componentes del ACHT, dado que son efectivos para retirar partículas del aire, pero no tanto para eliminar los gases (5).

TABLA I Características de diversos componentes del humo de cigarrillo en las corrientes principal y secundaria.		
Característica	Corriente principal	Corriente secundaria
Tamaño partículas	0,1-1,0	0,01-1,0
Temperatura	800-900°C	600°C
pH	6,0-6,7	6,7-7,5
Oxígeno	0,16	0,02
CO	10-23 mg	25-100 mg
Amoníaco	50-130	200-520
Cianhídrico	400-500	40-125
Nitrosaminas	10-40 ng	200-4.000
Acroleína	60-100	480-1.500
Óxidos de N	100-600	400-6.000

Fuente: E.P.A. 600/6-90/006F, 1992.

TABLA II Valores medios de nicotina (µg/m³) en diferentes ambientes de interiores, estimados en 19 estudios diferentes	
Ambiente	Valores medios de nicotina (amplitud)
Residencial	2-11
Oficinas	1-12
Restaurantes	6-18
Transportes	0-47
Otros	0-14

Fuente: E.P.A. 600/6-90/006F, 1992.

El contenido en el aire de aquellos componentes más directamente asociados a la combustión del tabaco, como puede ser la nicotina, varía entre estudios, lo cual resulta comprensible, pues factores como el número de fumadores, el consumo de tabaco, el volumen y la ventilación del local analizado resultan decisivos para los resultados. Aún analizando el mismo tipo de locales, se observan importantes variaciones, pero se observa siempre una relación directa entre concentración de nicotina y permisividad de fumar (Tabla II).

■ ¿Cómo se mide la exposición al ACHT?

De lo expuesto se desprende que la percepción de exposición que tienen las personas expuestas dan tan sólo una estimación grosera, que por lo general infravalora la cantidad de humo inhalada por un no fumador. Son necesarios métodos más objetivos para tener una aproximación más precisa del grado de exposición al humo de tabaco ambiental. En algunos estudios se intenta cuantificar la exposición al ACHT utilizando como unidad aproximativa el "año-fumador" (número de convivientes fumadores multiplicado por los años de convivencia). A pesar de sus limitaciones, la asociación positiva detectada mediante interrogatorio entre exposición al ACHT y determinadas enfermedades se mantiene.

Hay componentes del ACHT que pueden detectarse en fluidos corporales (sangre, saliva, orina, líquido amniótico fetal), sirviendo así como indicadores objetivos del grado de exposición sufrida por personas que no fuman y están expuestas al ACHT. La medida de estos componentes es una fórmula más objetiva para conocer la magnitud de la exposición del no fumador al ACHT. Sin embargo, la mayoría permanece poco tiempo en el organismo, por lo que su medida puede infra-

valorarla. La 4-aminobifenil-Hb permanece en sangre hasta 120 días, pero su detección es compleja y costosa: la medida de la nicotina, de la cotinina (su principal metabolito), o del monóxido de carbono es más habitual. Se ha especulado sobre el hecho de que la ingestión de té y solanáceas (como los tomates) ricas en nicotina pudieran falsear los resultados de medición de nicotina o cotinina (6); sin embargo, la realidad es distinta, pues la ingesta de más de 10 tazas de té o de las cantidades habituales de solanáceas elevan la cotinina sólo un 0,7% por encima de los niveles alcanzados por un "fumador pasivo" (7). Sería necesario comer unos 90 kg diarios de tomates para alcanzar las cifras de cotinina detectadas en niños que conviven con dos o más fumadores (8).

■ ¿Cómo se absorbe el ACHT?

La presencia de cotinina en orina constituye un marcador de exposición unánimemente admitido y más específico que la medida de monóxido de carbono en aire espirado, que puede producirse e inhalarse en otras circunstancias (garajes, combustión de materia orgánica, etc.). La concentración de cotinina aumenta en el individuo no fumador en función del número de horas que haya permanecido en ambientes cargados de humo de tabaco. La cotinina en orina se encuentra elevada en los hijos de padres fumadores (351 ng/mg de creatinina) comparados con los hijos de padres no fumadores (4 ng/mg de creatinina) (9). Ello indica de forma fehaciente que el no fumador está metabolizando nicotina y por tanto otros productos de combustión del tabaco, captados igualmente a partir del aire ambiental.

Una vez inhalados, los contaminantes producidos por el humo de tabaco pasan a través del pulmón a la sangre y de esta forma pueden alcanzar al feto de una mujer embarazada. La cotinina en líquido amniótico de gestantes fumadoras es 8 veces más elevada que en no fumadoras y dos veces y media superior en las gestantes que respiran ambientes contaminados con humo de tabaco que en las no expuestas (10), lo que indica que de este modo se está haciendo fumar también al fruto inmaduro del embarazo.

El 77% de los niños de un año expuestos al ACHT en su domicilio y el 36% de los no expuestos excretaban cotinina en orina (11), poniéndose de manifiesto igualmente en niños de hasta 3 meses de edad, aunque en menor proporción (53 y 14%, respectivamente). Resultados similares han sido publicados por otros autores (12). No cabe duda por tanto, de que niños y adultos no fumadores pueden absorber los productos de combustión del cigarrillo fumado en su presencia.

■ ¿Qué evidencias hay de que la inhalación involuntaria de humo de tabaco tiene efectos sobre la salud?

En la infancia: Según los datos antes mencionados, el feto resulta ser el fumador pasivo más joven, lo que se manifiesta, como es bien conocido, por un riesgo significativamente superior de aborto espontáneo, de nacimientos antes de plazo o de disminución de peso del recién nacido a razón de 12 gramos por cada cigarrillo fumado por la madre o, dicho en otros términos, de 25 g por cada microgramo de cotinina/mg de creatinina expulsado en la orina de la madre (13). El bajo peso al nacer facilita en conjunto el aumento de riesgo de muertes en los días subsiguientes al parto, constituyendo uno de los factores más asociados a la mortalidad perinatal y de manera más específica cuando la disminución de peso se asocia al tabaquismo en la madre durante la gestación (14), particularmente si tiene lugar durante los últimos seis meses de embarazo (15). La disminución de peso y el aumento de mortalidad no son las únicas consecuencias del tabaquismo materno sobre el feto. Hay estudios epidemiológicos que han obtenido indicios de que fumar durante el embarazo se asocia a la aparición de malformaciones congénitas del cráneo y del aparato urinario (16).

Pero las consecuencias del tabaquismo materno no sólo se refieren al embarazo ni terminan en el nacimiento, sino que el hecho de fumar durante la infancia de los hijos puede afectar su salud desde el inicio de la vida. El más precoz de los efectos es el aumento del riesgo de muerte súbita del lactante que resulta ser 2,7 veces mayor cuando las madres son fumadoras, aumentando a medida que aumenta el consumo de tabaco, hasta llegar a ser siete veces más frecuente entre los lactantes de madres que fuman más de 20 cigarrillos al día (17).

Exposición al ACHT, infecciones respiratorias y asma. En la primera infancia aumentan las manifestaciones respiratorias en los niños en función del tabaquismo en los padres: la presencia de tos habitual es un 13% más frecuente cuando ambos padres son fumadores; las infecciones del tracto respiratorio inferior un 30% más frecuente; la aparición de sibilancias y asma un 20% más frecuente (18). Estas manifestaciones guardan una relación directa con el consumo de tabaco de las madres, y así los cuadros caracterizados por infección bronquial con sibilancias resultan un 14% más frecuentes cuando las madres fuman más de 4 cigarrillos/día y un 49% cuando fuman más de 14 cigarrillos/día (19).

La bronquiolitis es una infección vírica respiratoria grave que suele tener lugar en los primeros seis meses de la vida. Los niños con antecedentes de este proceso presentan con mayor frecuencia broncoespasmo durante

la primera infancia e incluso asma durante la adolescencia. Por ello la bronquiolitis se considera un factor que predice las crisis repetidas de broncoespasmo y sibilancias hasta la edad de 8 años. Cuando se estudian niños de más de 13 años, este antecedente no mantiene la misma potencia de predicción. A partir de esa edad, el hecho de que la madre haya sido fumadora durante ese tiempo tiene una capacidad predictiva superior a la del antecedente de bronquiolitis en la aparición de sibilancias ($p < 0,01$) (20). Parece razonable afirmar que el tabaquismo pasivo constituye un factor predisponente a la aparición de síntomas característicos de asma en la infancia, la adolescencia e incluso en la edad adulta. Ronchetti y col. encuentran una relación significativa entre el grado de hiperreactividad bronquial y el tabaquismo paterno y una mayor frecuencia de pruebas cutáneas positivas a alérgenos ambientales, eosinofilia sanguínea y niveles séricos de IgE en hijos de padres fumadores (21,22). Todos estos datos objetivos están estrechamente relacionados con el asma bronquial. Según estos datos, la inhalación de ACHT parece tener un efecto similar en el desarrollo de asma al de una infección vírica grave como es la bronquiolitis del lactante.

Un estudio describe la evolución de la función pulmonar en 1.661 niños seguidos desde los 9 a los 15 años. En él se puede apreciar como los niños con asma que eran hijos de padres fumadores presentaban la peor evolución de la función pulmonar seguidos por los hijos (no asmáticos) de padres fumadores; éstos presentaban una evolución igual que en los anteriores, con tendencia a la disminución, pero peor que los niños asmáticos que eran hijos de padres no fumadores (23).

En el informe de la Agencia de Protección del Medio Ambiente de los EE.UU. se analiza el conjunto de 20 estudios referidos a infecciones respiratorias agudas y se encuentra un mayor riesgo entre los niños expuestos al ACHT, independientemente de su peso al nacer y de diversos factores socioeconómicos. El riesgo es mayor en los seis primeros meses de edad (3 veces más o un 300% superior) que en los niños en edad preescolar en los que pasa a ser del 50 al 100% más elevado que en los niños no expuestos. También analiza en conjunto los resultados de otros 26 estudios dirigidos a investigar la relación existente entre la exposición al ACHT y la mayor frecuencia de tos, expectoración y crisis de disnea con sibilantes, encontrando igualmente el doble de riesgo (200%) entre los niños expuestos durante la edad preescolar y el 50% de aumento de riesgo en la edad escolar (24). Es evidente que entre los niños con clínica de tos, disnea en crisis y sibilantes debe existir un número elevado de asmáticos en los que la enfermedad aún no se ha diagnosticado, por lo que estos datos no están hablando

indirectamente de una evidente asociación entre este proceso y el "tabaquismo pasivo". No obstante, existen 10 estudios publicados en los que el diagnóstico de asma infantil se encuentra perfectamente establecido. De sus resultados se deduce que la exposición al ACHT aumenta el número de nuevos casos de asma entre un 50 y un 100% así como la frecuencia y severidad de las agudizaciones de los pacientes asmáticos (25).

Exposición al ACHT y otitis media. En el informe mencionado anteriormente se analizan 11 trabajos que en su conjunto comprenden cerca de 5.000 niños, Sólo hay dos estudios que no encuentran aumento de riesgo de otitis entre los hijos de padres fumadores, siendo éste claramente superior en ellos (un 50% más) cuando se comparan con los hijos de padres no fumadores (26).

Salud global en la infancia. Una manifestación global de cómo los niños que conviven con fumadores tienen en conjunto un peor estado de salud, es el hecho de que muestren un mayor absentismo escolar. En un estudio realizado entre niños de 12 y 13 años, el porcentaje que presentaron absentismo escolar fue, en no fumadores del 17% cuando ninguno de los progenitores o sólo el padre era fumador, frente al 21% si ambos o sólo la madre fumaba. El absentismo era mayor en los niños que fumaban, pero aun entre éstos se mantenían diferencias claras cuando se consideraba el tabaquismo en los padres. Entre los niños que habían fumado en alguna ocasión el absentismo era del 20% en los hijos de no fumadores frente al 27% en los hijos de fumadores. En los niños que fumaban regularmente con padres no fumadores fue del 37% frente al 46% con padres fumadores (27).

En la edad adulta: En cuanto a las personas adultas, la mayor parte de los estudios realizados sobre el efecto del tabaquismo pasivo ilustran la potencia del ACHT como inductor de cáncer de pulmón. Aun prescindiendo de sus efectos irritantes, hay datos que muestran cambios en el metabolismo de determinados fármacos (teofilinas), una peor función pulmonar y una elevación de los niveles de Inmunoglobulina E.

Cáncer de pulmón. Actualmente no puede ponerse en duda la relación causal entre consumo de tabaco y cáncer de pulmón. Entre los varones fumadores, la frecuencia de cáncer de pulmón es de 22 veces mayor que entre los no fumadores, y 12 veces mayor para las mujeres fumadoras en comparación con las no fumadoras (28,29). Hecht y cols. han puesto de manifiesto cómo se eleva significativamente la concentración en la orina de un carcinógeno específico para el pulmón, en un grupo de sujetos no fumadores después de haber sido expuestos a la corriente secundaria de seis cigarrillos, en una habitación de 16 metros cúbicos (30), lo que indica que este tipo de sustancias, de las que se conoce su capacidad para producir

ciertos tipos de cáncer, son absorbidas y metabolizadas por los no fumadores cuando respiran el ACHT.

De forma global, el riesgo de padecer cáncer de pulmón es entre 20-50% más elevado para quienes conviven con fumadores en comparación con los sujetos que no se encuentran expuestos al ACHT (18,31). Cuando se tiene en cuenta el hábitat, se detectan riesgos muy superiores para la persona sometida a la inhalación de humo de tabaco ambiental en su jornada laboral, llegando a alcanzar más del doble de riesgo (2,2) que las personas no expuestas al ACHT (32). Otros autores obtienen resultados similares en función del tabaquismo de los cónyuges (33), con un riesgo relativo de cáncer de pulmón de 3,8 para los no fumadores cuyo esposo o esposa fuma más de 20 cigarrillos al día (34). Con estos hallazgos y otros similares, se ha llegado a estimar que la proporción de cáncer pulmonar en no fumadores que podría atribuirse al tabaquismo pasivo en los países occidentales oscila entre el 17 y el 30% (33,35). En límites muy similares se mueve el incremento en el riesgo de padecer carcinoma bronquial (25%) un no fumador por el único hecho de estar casado con un fumador (36).

Un estudio destacable por lo demostrativo de sus conclusiones es el inicialmente realizado por Trichopoulos, Hirayama y cols. (34), refundido y publicado recientemente por Fontham (37), en el que se contrastan los hallazgos obtenidos en 653 mujeres no fumadoras con diagnóstico de cáncer de pulmón confirmado mediante estudio histológico, con los de 1.253 mujeres controles. Dicho estudio concluye que la exposición al ACHT aumenta el riesgo de cáncer de pulmón para las mujeres que nunca han sido fumadoras en proporciones similares a las anteriormente comentadas, siendo este riesgo más destacable para las mujeres que fueron expuestas al ACHT durante su infancia. El reciente informe de la Agencia de Protección del Medio Ambiente basa sus resultados en 27 estudios publicados que realizan un diseño del tipo caso-control con un total de 3.000 casos y 6.000 controles, así como cuatro estudios de cohorte con 300.000 mujeres que nunca han fumado. Tras la discusión y análisis de posibles sesgos y valoración del contraste estadístico aportado por dichos estudios, el informe concluye que el ACHT debe ser considerado un carcinógeno del grupo A, pues existe suficiente evidencia científica que apoya la asociación entre su exposición y la aparición de cáncer, sin que se puedan poner de manifiesto sesgos o factores de confusión y sin que sea verosímil que tal asociación sea debida al azar (38).

A la vista de estos datos, respirar el ACHT implica un riesgo de cáncer 57 veces superior al estimado para la contaminación por asbesto, arsénico, benceno, cloruro de vinilo y radiaciones (39), todos ellos, agentes cuya capaci-

dad para provocar la aparición de cáncer es sobradamente conocida, lo que convierte al humo de tabaco en el contaminante ambiental con mayor poder carcinogénico. Este dato hace que la exposición al ACHT en el medio laboral pueda llegar a ser considerada como un riesgo asociado al trabajo. En un estudio sobre 906 defunciones de mujeres no fumadoras, el grupo de expuestas al humo de tabaco durante su jornada laboral por compartir su espacio de trabajo con fumadores presentó un 35,3% más muertes por cáncer que el grupo de las no expuestas, lo que supone también una mayor proporción de cáncer que el grupo formado por "fumadoras pasivas" fuera del trabajo (25,5%), manteniéndose tendencias similares cuando los datos se ajustaron por edad, lo que indica la indudable influencia negativa para la salud de respirar humo de tabaco durante la jornada laboral (40).

Enfermedad cardiovascular. Los diferentes datos que relacionan la exposición al ACHT y cardiopatía isquémica no son fáciles de interpretar. El análisis de los resultados ofrecidos por doce de los trabajos de investigación publicados al respecto con un diseño metodológico riguroso, indica un aumento del 30% de riesgo (31,41). Sin embargo, el hecho de que la asociación entre tabaquismo (activo) y cardiopatía isquémica sea más débil que la existente entre tabaquismo y cáncer, plantea dificultades para interpretar el efecto del tabaquismo "pasivo" en la cardiopatía isquémica. De hecho sorprende que tanto el fumar activamente como el respirar aire contaminado con humo de tabaco provoquen incrementos de riesgo de magnitud similar para esta enfermedad; esto induce a pensar en la posibilidad de que la asociación entre inhalación del ACHT y enfermedad isquémica del corazón pudiera estar parcialmente influida por otros factores (31). Sin embargo, existen trabajos cuyos resultados son sumamente ilustrativos, en apoyo de esta relación, y que merecen comentarse.

Desde 1984 se han publicado 14 estudios que han demostrado que el humo de tabaco ambiental afecta a los lípidos de la sangre y contribuye al padecimiento de angina de pecho e infarto de miocardio. Un metaanálisis de estudios epidemiológicos indica un 23% de exceso de riesgo de mortalidad por enfermedad coronaria en los que nunca han fumado que respiran el humo del tabaco de sus cónyuges (42). Los autores llaman la atención sobre la elevada sensibilidad de las plaquetas a la exposición al humo de tabaco, sugiriendo así una vía de influencia para el desarrollo de enfermedad coronaria a partir del ACHT. Otros han encontrado una clara asociación entre problemas cardiovasculares de niños y adolescentes y el antecedente de tabaquismo paterno (43). Incluso existen datos que muestran cómo el "tabaquismo pasivo" durante la jornada laboral resulta un factor de

riesgo evidente, y más importante que la exposición al ACHT en el hogar para un grupo de mujeres adultas (44). Por todo ello, y teniendo en cuenta que en su conjunto existen más estudios del tipo caso-control en el estudio de la relación causal entre ACHT y cáncer de pulmón, cabe pensar que tal asociación debe ser considerada como altamente verosímil, siendo preciso continuar las investigaciones para intentar explicar el hecho de que su potencia causal sea similar a la del tabaquismo activo a pesar de la menor dosis de humo inhalada.

Enfermedad respiratoria crónica. En los trabajos que analizan la relación entre el ACHT y síntomas sugerentes de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se estudia esta relación desde perspectivas diversas y poco homogéneas (causa de muerte, número de hospitalizaciones, episodios de agudización...), lo que dispersa los resultados dificultando la posibilidad de obtener conclusiones. Aunque la mayor parte de dichos estudios obtienen un aumento de riesgo para la EPOC entre personas expuestas al ACHT, los resultados únicamente alcanzan significación estadística cuando se consideran en su conjunto (31).

■ ¿Cuántos fumadores involuntarios hay?

A la vista de estos datos y con objeto de precisar más la repercusión que el respirar humo de tabaco puede tener sobre la salud de la población, cabe preguntarse sobre la frecuencia con que este hecho sucede. En el apartado dirigido a las consecuencias del "tabaquismo pasivo" en la infancia se ha descrito la frecuencia con que se evidencia objetivamente la exposición en los niños. Este apartado revisa la frecuencia con que este problema se presenta entre los adultos.

En Dinamarca, un país con hábitos tabáquicos similares a los españoles, se estima que un 12% de los no fumadores respiran ACHT durante al menos 8 horas al día y que un 40% de las personas que no fuman se hallan expuestas al ACHT durante una hora al día. En conjunto, el 73% de la población danesa se encuentra expuesta, en mayor o menor grado, a ambientes con humo de tabaco ambiental (12). En Nueva Zelanda, con una menor proporción de fumadores activos, se estima que el tabaquismo pasivo es, de un 12% para los hombres y en un 16,1% para las mujeres con cónyuges fumadores, siendo la prevalencia de fumadores pasivos en el lugar de trabajo del 33,6% para los hombres y del 23,4% para mujeres que nunca han fumado (32).

Por lo que respecta a los niños, debido a la carencia de datos culturales más cercanos, debemos referirnos a países con marcadas diferencias en lo referido a la pre-

valencia de tabaquismo con respecto a España. Por ejemplo, en un estudio de 433 niños de 18 días realizado en Carolina del Norte, el 64% vivía en casas con fumadores o habían tenido contacto con fumadores. En dos tercios de los casos los adultos habían fumado en presencia de los bebés durante la semana previa al estudio, el 75% de las madres fumaban cerca de los niños y en el 60% de éstos se encontró cotinina en orina (45).

■ ¿Muere alguien por ACHT en España?

Realizar un cálculo preciso del número de muertes atribuibles a la exposición al humo de tabaco ambiental en España es difícil, al no disponer de datos fiables de las características de exposición (proporción de población expuesta, intensidad y duración de la exposición). Sin embargo, dado que los patrones de consumo de tabaco y los efectos en términos de muertes atribuibles a consumo de tabaco en diversos países son similares, se pueden utilizar datos de otros países y estimar bajo ciertas condiciones el número de muertes atribuibles a la exposición de ACHT en España, con una amplitud determinada. Vamos a limitar la estimación a los dos grupos de enfermedad para los que existe una fuerte y consistente evidencia sobre el efecto de la exposición al ACHT en el incremento de riesgo de muerte (cáncer de pulmón y muertes perinatales e infantiles en menores de un año). No se incluyen enfermedades como la respiratoria crónica y la cardiopatía isquémica en adultos, para las cuales la evidencia es menos consistente, con riesgos relativos de 1,2 y 1,3, respectivamente. Tampoco se incluyen otras enfermedades respiratorias en niños mayores de un año.

En el primer caso, muertes por cáncer de pulmón, podemos utilizar estimaciones realizadas para la población de Canadá (46) y asumir cierta relación entre el número de muertes atribuibles al consumo de tabaco (relacionado con la frecuencia y patrón de consumo) y las atribuibles a la exposición al ACHT (incrementos proporcionales en muertes atribuibles a uno y otro factor). Las muertes por cáncer de pulmón atribuibles al ACHT en Canadá equivalen al 2,9% de las muertes por cáncer de pulmón atribuibles al consumo activo de tabaco. Si aplicamos el mismo porcentaje a las muertes atribuibles al consumo de tabaco en España, obtenemos que serían atribuibles al ACHT 376 muertes por cáncer de pulmón. Este valor absoluto es proporcionalmente similar a las 3.000 muertes por cáncer de pulmón calculadas en el informe de la Agencia de Protección Ambiental en los EE.UU. para la población americana. Otra aproximación sería asumir la prevalencia de exposición

al ACHT obtenida en un país de similar patrón de consumo a España y calcular la proporción atribuible poblacional utilizando el riesgo relativo de muerte por cáncer de pulmón de las mujeres no fumadoras de esposos fumadores respecto a las de esposos no fumadores, sumariado en un metaanálisis de 34 estudios prospectivos y de casos-controles en 1,24 (31). Así, en Dinamarca se ha calculado que un 12% de la población no fumadora está expuesta al ACHT durante al menos 8 horas diarias. Sin considerar a la población expuesta de forma menos intensa al ACHT y asumiendo esta prevalencia en el caso de España, el número de muertes por cáncer de pulmón atribuibles a la exposición a ACHT es de 346, valor bastante próximo al anterior obtenido.

En el caso de muertes por enfermedades pediátricas en menores de 1 año (bajo peso al nacer, síndrome de distrés respiratorio, muerte súbita del lactante y otros trastornos respiratorios del recién nacido) utilizamos la misma aproximación arriba indicada con datos obtenidos en Canadá. La prevalencia de tabaquismo en mujeres embarazadas calculado en Canadá es del 30%, muy similar a la prevalencia en la población femenina en edad fértil de las mujeres españolas. De esta forma, obtenemos que las muertes pediátricas por estas causas atribuibles a la exposición a ACHT equivalen a un 0,52% del número total de muertes atribuibles a consumo de tabaco en Canadá. Si aplicamos este porcentaje a las muertes atribuibles en España, se obtienen 240 muertes atribuibles a ACHT por estas causas en población menor de 1 año.

Las muertes atribuibles al ACHT serían pues entre 586 y 616 al año, que representan alrededor de un 1% del total de muertes atribuibles al consumo de tabaco en España (46.000) y 2 de cada mil muertes por todas las causas en España en un año.

■ ¿Cuánta nicotina absorbe un fumador involuntario?

No es fácil establecer de manera exacta la equivalencia entre el fumador pasivo y el fumador activo, pues las diferencias fisicoquímicas (fundamentalmente la acidez y el tamaño de partículas) entre la corriente principal y secundaria del humo del cigarrillo hacen que la absorción de una y otra sea diferente. Así mismo la existencia de diferencias en la concentración de sustancias nocivas, varias de ellas en concentración más elevada en la corriente secundaria, hace que, como ya se ha comentado, ésta resulte más dañina, aunque afortunadamente, las dosis a las que están expuestos los fumadores pasivos son inferiores a las que sufren los fumadores activos.

Por todo ello, no pueden establecer paralelismos entre la cantidad de sustancias que inhala un fumador al fumar una cantidad determinada de cigarrillos y un no fumador al permanecer un determinado número de horas en un ambiente contaminado por humo de tabaco. No obstante, con los resultados de algunos marcadores bioquímicos, se podría estimar que la dosis media de nicotina recibida por un no fumador expuesto al ACHT oscilaría entre el 0,5 y el 2% de la de un fumador de 20 o más cigarrillos al día (47).

■ ¿Son posibles los espacios públicos sin humo?

Con el conocimiento de los efectos de la exposición al ACHT sobre la salud humana, se hace inevitable la regulación de su presencia en los recintos cerrados de trabajo u ocio. Si anteriormente la regulación del uso de tabaco quedaba circunscrita a criterios de seguridad por plantear riesgo de explosión, de incendio o de quemaduras (en gasolineras, teatros o transportes colectivos, por ejemplo), se plantea ahora su necesidad para proteger a las personas contra un agente contaminante atmosférico más.

Durante los años ochenta se han desarrollado normativas en este sentido en diversos países (48). En España lo han hecho el gobierno central y algunos gobiernos autónomos (49). Estas normativas cubren espacios cerrados de uso público, con particular referencia a centros educativos, centros sanitarios, espacios recreativos (instalaciones deportivas cerradas, cines y teatros), medios de transporte (transportes colectivos que admiten pasajeros que no ocupan asientos, ciertos vuelos), oficinas de la administración que atienden al público... De forma general, señalan que el derecho de los no fumadores a respirar aire sin humo prevalecerá sobre el derecho de los fumadores a consumir tabaco en lugares de trabajo y otras situaciones. Estas normativas han permitido algunos progresos, aunque si no se impulsa su cumplimiento efectivo en cada situación concreta pueden llegar a ignorarse ampliamente. Diversos estudios lo han documentado (50), y en algunos medios el incumplimiento es visible. Contrariamente, cuando se han acompañado de iniciativas para su desarrollo en hospitales (51), escuelas (52) u otros medios (53), han permitido progresos inequívocos. Estas iniciativas se basan en la información, en facilitar la señalización, en implicar a los titulares o responsables de los establecimientos en el cumplimiento efectivo, y en acciones de apoyo que faciliten su implantación (para ayudar a los fumadores disonantes a dejar de fumar, establecer canales de partici-

pación de los afectados, definir espacios consensuados y bien delimitados en que se puede fumar, etc.).

Aunque no sea su finalidad principal, uno de los efectos más importantes de las políticas de extensión de espacios sin humo es cambiar la percepción social del fumar, consiguiendo que fumar no se vea como un comportamiento normal. Esta percepción de la normalidad juega un papel muy importante en el proceso de iniciación al tabaquismo de los adolescentes (54). Romperla, especialmente en los espacios frecuentados por niños, tiene gran valor educativo y preventivo (por otra parte, esta percepción es falsa: la mayoría de la población no fuma (55), aunque el fumar sea más visible que el no hacerlo). Evidentemente, la industria tabaquera no asiste pasivamente a los cambios en la epidemiología del tabaquismo y a los intentos de control social de su actividad comercial (56). Así, mantiene una política sistemática de desinformación cuyo objetivo es establecer una permanente situación de confusión y duda sobre las evidencias científicas sobre el riesgo de la exposición al ACHT. También intenta obstaculizar el desarrollo de las regulaciones mediante una acción sistemática, dirigida a presionar a los gobiernos y representantes políticos, extendiendo la impresión de que la regulación del tabaco es socialmente controvertida, tanto por los fumadores, como por distintos segmentos sociales que obtienen beneficios de la promoción y venta del tabaco. La industria pretende diluir las propuestas de regulación, que las existentes no sean aplicadas y que su violación sea tolerada. Para ello industria organiza actividades publicitarias (las campañas de Philip Morris Europe en 1995 y 1996 en la prensa fueron una invocación a poner en duda la legitimidad del proceso democrático, invocando abusivamente la libertad personal, denunciando un pretendido acoso a los fumadores y cuestionando los peligros del tabaquismo pasivo). Además, la industria desarrolla actividades para aumentar su respetabilidad e influir en el proceso político: el Philip Morris Institute ha captado a líderes de opinión europeos para su Consejo, y organiza seminarios para políticos europeos. En el mismo sentido, la industria promueve y financia plataformas presuntamente independientes para que defiendan estos mismos criterios (como el Club de Fumadores por la Tolerancia, que dispone de tan cuantiosos recursos que le permiten financiar anuncios a toda página en la prensa española). Hay que recordar que de forma intermitente aparecen posicionamientos de ciertos medios de comunicación que reciben publicidad tabaquera, y que invocando la libertad de expresión protestan contra los intentos de regulación de la publicidad del tabaco. También es habitual que determinados periodistas o escritores que son colaboradores habituales de la indus-

tria, expresen ante los medios de comunicación sus opiniones, presuntamente independientes, contra las políticas de regulación. Sociedades donde el debate sobre el papel de la prensa libre cuenta con una larga tradición, disfrutan de una mayor protección frente a estas estrategias: en los EE.UU. muchos medios de comunicación se negaron a aceptar publicidad del tabaco en nombre de su responsabilidad social ante los lectores y sus valores, antes de que fuera prohibida. En Francia, *Le Monde*, paradigma de la prensa libre, se negó a insertar las campañas de Philip Morris Europe. Esto requiere un proceso, que la prensa española probablemente aún debe abordar. Un mayor posicionamiento de sus lectores podría quizá acelerarlo.

La naturaleza política del control del tabaquismo no puede obviarse. En un contexto democrático, su legitimidad es evidente: se trata de la regulación por los poderes públicos, en pro de un bien común, de determinados aspectos de la promoción y venta del tabaco. No es algo especial: la regulación sobre consumo en lugares públicos cerrados no es distinta a la que se produce limitando el uso de otros productos de consumo. Por ejemplo, está prohibido conducir después de un determinado consumo de alcohol, la presencia de diversos contaminantes en los ambientes de trabajo está reglamentada y la promoción de medicamentos está muy regulada. No se trata, como pretende invocar la industria, de una oposición entre fumadores y no fumadores, ni de un debate sobre tolerancia e intransigencia. Se trata de establecer límites al consumo de tabaco en lugares públicos cerrados por motivos de seguridad y salud pública. La regulación del tabaquismo suscita un muy amplio apoyo social. No sólo está de acuerdo con la regulación la mayoría de los no fumadores, sino que una mayoría de fumadores acepta dicha regulación. Casi dos de cada tres fumadores dicen en las encuestas que quisieran dejar de fumar, y este segmento de la población aprecia las oportunidades de reducir su consumo que las regulaciones le ofrecen. Además, la protección de la infancia y de los menores de edad frente al tabaco suscita un amplio consenso social.

Las normativas aprobadas han de cumplirse. Actualmente, los dispositivos para velar por su cumplimiento son relativamente débiles. La aplicación de una normativa que limita algunos comportamientos o prácticas suscita siempre reticencias entre algunos sectores afectados, por minoritarios que sean. Situaciones comparables se han planteado con la normativa sobre alcohol y conducción (los controles de alcoholemia tardaron en aceptarse), la falta de uso del casco por motociclistas en el medio urbano (no perseguida ni penalizada durante años), o determinadas normas de protección del medio

(cuyo incumplimiento fue habitual, hasta que cambió la sensibilidad social y se desarrollaron instrumentos de vigilancia más idóneos). Probablemente los factores clave en esta dinámica sean una cierta indefinición sobre los organismos responsables de velar por su aplicación, y la falsa percepción de que existe cierto rechazo social a la normativa. El cumplimiento de estas normas no puede dejarse sólo a la dinámica espontánea de la sociedad civil: los poderes públicos tienen la responsabilidad de velar por su cumplimiento.

Las iniciativas locales son cruciales para avanzar en el control del tabaquismo. En éstas, los profesionales sanitarios pueden jugar un papel clave. Bien planificadas, permiten entroncar y reforzar las normativas de ámbito general con propuestas que conectan con personas concretas en su entorno: ampliar espacios sin humo o ayudar a los fumadores a dejar de fumar en una institución o empresa, promover abandonos del tabaco con motivo del Día Mundial sin Tabaco, desarrollar iniciativas de información, etc.

Los retos que se plantean siguen siendo proteger a la sociedad, y especialmente a los más jóvenes, frente a un producto nocivo cuyo uso se incentiva por los intereses económicos de algunas partes. Cualquier perspectiva de progreso pasa por el mantenimiento del tema en la agenda política. Esto exige seguir documentando la situación actual y los retos pendientes. Simultáneamente, parece oportuno definir nuevas propuestas de interven-

ción de utilidad demostrada, y proponerlas a los actores políticos. Podrían mejorarse las normativas existentes, contrastadas ahora con la realidad, y también buscar formas de amplificar el mensaje social favorable a una vida sin tabaco. Finalmente, es crucial el seguimiento efectivo de las regulaciones existentes, para identificar sus puntos débiles y los obstáculos para su mayor desarrollo, e intervenir para garantizar su óptimo cumplimiento.

En la mayoría de los países, las diversas políticas de control del tabaquismo suscitan un amplio consenso político y no son objeto de controversia partidista. Su vinculación a políticas de protección de la infancia, de control de costes en el sistema sanitario, de corrección de los excesos del mercado en favor del bien público y de recaudación y gasto fiscal, tiene el potencial para suscitar políticas de consenso impulsadas por la sociedad civil.

■ Agradecimiento

Este informe se ha preparado en el marco de un proyecto financiado por el programa Europa contra el Cáncer de la Comisión Europea, en colaboración con el Comité Français Contre le Tabagisme. Una versión anterior se incluyó en el libro blanco sobre el tabaquismo en España, editado por E. Becoña y publicado por la Editorial Glosa de Barcelona en 1998.

Bibliografía

- 1.- US DHHS. The Health Consequences of Involuntary smoking: A report of the Surgeon General Office on Smoking and Health. Rockville, MD: 1986.
- 2.- WIDDEN P. Tobacco-smoke Pollution. Association for Nonsmokers' Rights. Melgung Centre. Edinburg, Scotland 1993.
- 3.- E.P.A. Respiratory Health Effects of Passive Smoking. Environmental Protection Agency 600/6-90/006F. Diciembre 1992. Washington DC 20460.
- 4.- HERTZ-PICCIOTTO I, HU SW. Contribution of cadmium in cigarettes to lung cancer: an evaluation of risk assessment methodologies. Arch Environ Health 1994; 49: 297-302.
- 5.- RAFUSE J. New CMHC guide offers suggestions for improving indoor air quality. Can Med Assoc J 1994; 150: 764-765.
- 6.- DOMINO EF, HORNBACH E, DEMANA T. The nicotine content of common vegetables (letter). N Engl J Med 1993; 329: 437.
- 7.- REPACE L. Dietary nicotine won't mislead on pasive smoking (letter). Br Med J 1994; 308: 62.
- 8.- JARVIS MJ. Dietary nicotine won't mislead on passive smoking... unless subjects eat 90 kg tomatoes a day (letter). Br Med J 1994; 308: 62.
- 9.- GREENBERG RA, et al. Measuring the exposure of infants to tobacco smoke. Nicotine and cotinine in urine and saliva. N Engl J Med 1984; 310 (17): 1075-88.
- 10.- JORDANOV JS. Cotinine concentrations in amniotic fluid and urine of smoking, passive smoking and non smoking pregnant women at term and in the urine of their neonates on 1st day of life. Eur J Pediatr 1990; 149 (10): 734-7.
- 11.- GREENBERG RA, BAUMAN KE, STRECHER VJ, KEYES LL, GLOVER LH, HALEY NJ, STEDMAN HC, LODA FA. Passive smoking during the first year of life. Am J Public Health 1991; 81: 850-853.
- 12.- KRISTENSEN TS, et al. Occurrence of passive smoking in Denmark. Ugeskr Laeger 1990; 152 (35): 2498-501.
- 13.- MATHAI M, et al. Maternal smoking, urinary cotinine levels and birth weight. Aus N Z J Obstet Gynaecol 1990; 30 (1): 33-6.
- 14.- ENGLISH PB, ESKENAZI B. Reinterpreting the effects of maternal smoking on infant birthweight and perinatal mortality: a multivariate approach to birthweight standardization. Int J Epidemiol 1992; 21: 1097-1105.
- 15.- LIEBERMAN E, GREMY I, LANG JM, COHEN AP. Low birth weight at term and the timing of fetal exposure to maternal smoking. Am J Public Health 1994; 84: 1127-1131.
- 16.- VAN DEN EEDEN SK, KARAGAS MR, DALING JR, VAUGHAN TL. A case-control study of maternal smoking and congenital malformations. Paediatr Perin Epidemiol 1990; 4: 147-155.
- 17.- POETS CF, SCHALUD M, KLEEMANN WJ, RUDOLPH A, DIEKMANN U, SENS B. Sudden infant death and maternal ciga-

- rette smoking: results from the Lower Saxony Perinatal Working Group. *Eur J Pediatr* 1995; 154: 326-329.
- 18.- ZMIROU D, et al. Passive smoking respiratory risk. A quantitative synthesis of the literature. *Rev Mal Respir* 1990; 7 (4): 361-71.
- 19.- NEUSPIEL DR, et al. Parental smoking and post-infancy wheezing in children: a prospective cohort study. *Am J Public Health* 1989; 79 (2): 168-71.
- 20.- MCCONNOCHIE KM, ROGHMANN KJ, Wheezing at 8 and 13 years: changing importance of bronchiolitis and passive smoking. *Pediatr Pulmonol* 1989; 6 (3): 138-46.
- 21.- RONCHETTI R, et al. Increased serum IgE and increased prevalence of eosinophilia in 9 year old children of smoking parents. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 86: 400-407.
- 22.- RONCHETTI R, et al. Passive smoking in childhood. *Lung* 1990; 168 (Supl): 313-19.
- 23.- SHERRIL DL, MARTÍNEZ FD, LEBOWITZ MD, HOLDAWAY MD, FLANNERY EM, HERBISON GP, STANTON WR, SILVA PA, SEARS MR. Longitudinal effects of passive smoking on pulmonary function in New Zealand children. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 1136-1141.
- 24.- E.P.A. Respiratory Health Effects of Passive Smoking. Environmental Protection Agency 600/6-90/006F. (pág 7/10-7/20). Diciembre 1992. Washington DC 20460.
- 25.- E.P.A. Respiratory Health Effects of Passive Smoking. Environmental Protection Agency 600/6-90/006F. (pág 7/44-7/50). Diciembre 1992. Washington DC 20460.
- 26.- E.P.A. Respiratory Health Effects of Passive Smoking. Environmental Protection Agency 600/6-90/006F. (pág 7/21-7/29). Diciembre 1992. Washington DC 20460.
- 27.- CHARLTON A, BLAIR V. Absence from school related to children's and parental smoking habits. *BMJ* 1989 14; 298 (6666): 90-2.
- 28.- SURGEON GENERAL. SMOLING AND HEALTH. U. S. DEPARTMENT OF HEALTH EDUCATION AND WELFARE. DHEW Publication, 1979 NO (PHS) 79-50066, p. 5-12.
- 29.- U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. Reducing the Health Consequences of Smoking. 25 years of progress. Areport of the Surgeon General. 1989 Rockville, Maryland: U.S. DHHS, PHS, CDC. Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Office on Smoking and Health, 1989. DHHS Publication No (CDC) 89-8411, 1989.
- 30.- HECHT SS, CARMELLA SG, MURPHY SE, AKERKAR S, BRUNNEMANN KD, HOFFMAN D. A tobacco-specific lung carcinogen in the urine of men exposed to cigarette smoke. *N Engl J Med* 1993; 329: 01543-1546.
- 31.- LAW MR, HACKSHAW AK. Environmental tobacco smoke. *Br Med Bull* 1996; 52: 22-34.
- 32.- KAWACHI I, et al. Deaths from lung cancer and ischaemic heart disease due to passive smoking in New Zealand. *N Z Med J* 1989; 12; 102 (871): 337-40.
- 33.- DWIGHT T, JANERICH, et al. Lung Cancer and exposure to Tobacco Smoke in the Household. *N Engl J Med* 1990; 323: 632-636.
- 34.- HIRAYAMA T. Cancer mortality in nosmoking women with smoking husbands based on large-scale cohort study in Japan. *Prev Med* 1984; 13: 680-90.
- 35.- VAINIO H, PARTANEN T. Population burden of lung cancer due to environmental tobacco smoke. *Mutat Res* 1989; 222 (2): 137-40.
- 36.- TREDANIEL J, et al. Passive smoking and respiratory diseases. Current data. *Rev Mal Respir* 1989; 6(2): 109-120.
- 37.- FONTHAN ETH, CORREA P, REYNOLDS P, WU-WILLIAMS A, BUFFLER PA, et al. Environmental tobacco smoke and lung cancer in nonsmoking women: a multicenter study. *JAMA* 1994; 271: 1752-1759.
- 38.- E.P.A. Respiratory Health Effects of Passive Smoking. Environmental Protection Agency 600/6-90/006F. (pág. 4/1-4/27). Diciembre 1992. Washington DC 20460.
- 39.- REPACE JL, LOWREY AH. Risk assessment methodologies for passive smoking-induced lung cancer. *Risk Anal.* 1990; 10 (1): 27-37.
- 40.- MILLER GH. The impact os passive smoking: cancer deaths among nonsmoking women. *Cancer Detect Prev* 1990: 497-503.
- 41.- GLANTZ SA, PARMLEY WW. Passive smoking and heart disease: mecanisms and risk. *JAMA* 1995; 273: 1047-1073.
- 42.- WELLS AJ. Passive smoking as a cause of hearth disease. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 546-554.
- 43.- GIDDING SS, MORGAN W, PERRY C, ISABEL-JONES J, BRICKER JT. Active and passive tobacco exposure: a serious pediatric health problem. A statement from the Committee on Atherosclerosis and Hypertension in Children, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation* 1994; 90: 2581-2590.
- 44.- HE Y, LAM TH, LI LS, DU RY, JIA GL, et al. Passive smoking at work as a risk factor for coronary heart disease in Chinese women who have never smoked. *BMJ* 1994; 308: 380-384.
- 45.- FRANKOWSKI BL, SECKER WALKER RH. Advising parents to stop smoking. Opportunities and barriers in pediatric practice. *Am J Dis Child* 1989; 143 (9): 1091-4.
- 46.- COLLISHAW EN, LEAHY K. Mortality attributable to tobacco use in Canada, 1989. *Chronic Diseases in Canada* 1991; Jul-August; 46-49.
- 47.- JARVIS MJ. Application of biochemical intake markers to passive smoking measurement and risk estimation. *Mutat. Res.* 1989, 222(2): 101-10.
- 48.- GONZÁLEZ JM, ROMERO A. Legislación antitabáquica comparada. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 137-9.
- 49.- SALVADOR T. Tabaquismo. Madrid: Aguilar, 1996.
- 50.- SERRA C, BONFILL X, LÓPEZ V. Consumo y venta de tabaco en lugares públicos: evaluación del cumplimiento de la normativa vigente. *Gac Sanit* (en prensa).
- 51.- BATLLE E, BOIXET M, AGUDO A, ALMIRALL J, SALVADOR T. Tobacco prevention in hospitals: long-term follow-up of a smoking control programme. *Brit J Addiction* 1991; 86: 709-17.
- 52.- VILLALBÍ JR, BALLESTÍN M. Developing smoking control policies in shoos. *Health Promotion International* 1994; 9: 99-104.
- 53.- VILLALVÍ JR, BALLESTÍN M, PIHA T, SERRA L, SALTÓ E, SALLERAS L, et al. Evaluation of the smoke-free Olympics project. *Promotion & Education* 1994; 1: 10-3.
- 54.- ROGERS EM. The diffusion of innovations. New York: Free Press, 1983.
- 55.- ARÉVALO R, BANEGAS JR, BIGLINO L, ESPIGA Y, ESTEBAN S, FERNÁNDEZ-MAYORALAS G, et al. Encuesta nacional de salud 1993. *Rev San Hig Pub* 1994; 68: 121-78.
- 56.- FOEGE WH. Building support for tobacco control. *Tobacco Control* 1992, 1: 126-9.