



Revista Española de Salud Pública

ISSN: 1135-5727

resp@msc.es

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e
Igualdad
España

Eyben, Finn Edler von; Zeeman, Grieto
RIESGOS PARA LA SALUD DERIVADOS DEL CONSUMO VOLUNTARIO E INVOLUNTARIO DE
TABACO

Revista Española de Salud Pública, vol. 77, núm. 1, enero-febrero, 2003, pp. 11-36

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad
Madrid, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=17077104>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

COLABORACIÓN ESPECIAL**RIESGOS PARA LA SALUD DERIVADOS DEL CONSUMO VOLUNTARIO E INVOLUNTARIO DE TABACO****Finn Edler von Eyben (1) y Grieto Zeeman (2)**

(1) Unidad de Investigación Médica, Condado de Ringkoebing, Dinamarca

(2) Defacto, Países Bajos

RESUMEN

Este trabajo examina y actualiza los aspectos sanitarios del consumo de tabaco basándose especialmente en estudios llevados a cabo en países europeos, con énfasis en el tabaquismo en el lugar de trabajo. Se revisan los riesgos del consumo de tabaco para la salud en ambos sexos, el impacto en la esperanza de vida, las ventajas del abandono del consumo de tabaco, el patrón social del tabaquismo en las sociedades occidentales y las diferencias sociales en las enfermedades que causa. Se describen también los efectos inmediatos y a largo plazo del consumo involuntario de tabaco, sus consecuencias en el lugar de trabajo, y las técnicas de medida del Aire Contaminado por Humo de Tabaco (ACHT).

Palabra clave: Tabaco. Impactos en la salud. Contaminación por humo de tabaco.

ABSTRACT**Health Risks from Active and Passive Smoking**

This study reviews and updates the health risks of cigarette smoking, based on the studies conducted in European countries, stressing cigarette smoking at the workplace. A review is made of the risks for both sexes, the impact on life expectancy, the advantages of quitting smoking, the social pattern of cigarette smoking in Western societies and the social differences in the diseases caused thereby. A description is also provided of the immediate and long-range effects of passive smoking, the consequences of passive smoking at the workplace and the methods for measuring Environmental Tobacco Smoke.

Key words: Tobacco. Impacts on health. Tobacco smoke pollution.

INTRODUCCIÓN

El consumo de tabaco en el lugar de trabajo provoca enfermedad y muerte, molesta a las personas que no fuman, conduce a la pérdida de productividad y acarrea costes adicionales. Un lugar de trabajo libre de humo de tabaco puede ahorrar dinero, tiempo y vidas. Estos factores constituyen la base del control del tabaco en el lugar de trabajo.

El humo del tabaco es la causa del consumo de aire contaminado por humo de tabaco. En

estudios epidemiológicos se ha puesto de manifiesto que fumar provoca enfermedades incapacitantes y muerte. Otros estudios han demostrado que el consumo involuntario de tabaco incrementa el riesgo de sufrir enfermedades producidas por el tabaco. El Instituto Nacional para la Seguridad y la Salud en el Trabajo de los Estados Unidos, el «US General Surgeon», el Consejo de Investigación Nacional de los Estados Unidos, la Agencia Californiana de Protección Medioambiental, el Colegio Americano de Medicina Laboral y Medioambiental y el Comité Nacional Francés contra el Tabaquismo, han realizado diversos trabajos de revisión de la literatura científica disponible en este ámbito y concluyen que el consumo involuntario de tabaco en el lugar de trabajo representa un riesgo para la salud¹⁻⁵.

Correspondencia:
Finn Edler von Eyben
Unidad de Investigación Médica
Condado de Ringkoebing
Dinamarca

Todo ello constituye una base científica sólida para tomar medidas capaces de reducir la exposición involuntaria al aire contaminado por humo de tabaco. Sin embargo, hasta ahora, cada país ha adoptado posiciones distintas para proteger a los no fumadores de la exposición al consumo de tabaco en contra de su voluntad. La industria tabacalera se ha opuesto a las leyes que regulan el consumo involuntario de tabaco porque temen que ello disminuya la aceptación social del consumo de tabaco.

Este trabajo examina y actualiza los aspectos sanitarios del consumo de tabaco basándose principalmente en estudios llevados a cabo en países europeos y relacionándolos con el lugar de trabajo. El análisis trata de los riesgos del consumo de tabaco para la salud, tanto en el hombre como en la mujer, el impacto sobre la esperanza de vida, las ventajas del abandono del consumo de

tabaco, el patrón social del consumo de tabaco en las sociedades occidentales y las diferencias sociales en cuanto a las enfermedades causadas por este consumo. Asimismo, el capítulo describe formas de medir el Aire Contaminado por Humo de Tabaco (AHT), los efectos inmediatos y a largo plazo del consumo involuntario de tabaco, y las consecuencias del consumo involuntario de tabaco en el lugar de trabajo.

Enfermedades causadas por el tabaco

El consumo de tabaco es la principal causa de cáncer de pulmón, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y arteriosclerosis periférica, así como una de las causas más importantes de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular. Fumar también produce otras enfermedades crónicas e incrementa el

Tabla 1
Riesgo de enfermedad causada por el consumo de tabaco

| <i>Diagnóstico</i> | <i>Riesgo relativo a los</i> | <i>Riesgo atribuido al</i> | | |
|------------------------------|------------------------------|-------------------------------------|----------------|----------------|
| | <i>35 - 64 años de edad</i> | <i>consumo actual de tabaco (%)</i> | | |
| | <i>Consumo actual</i> | <i>Consumo anterior</i> | <i>Hombres</i> | <i>Mujeres</i> |
| Cáncer de labio/boca/faringe | 2,9 | 2,0 | 50 | 48 |
| Cáncer de esófago | 3,4 | 2,0 | 54 | 52 |
| Cáncer de laringe | 5,4 | 2,5 | 67 | 66 |
| Cáncer de pulmón | 11,5 | 5,0 | 83 | 83 |
| Cáncer de páncreas | 1,6 | 1,0 | 17 | 17 |
| Cáncer de riñón | 1,5 | 1,0 | 15 | 15 |
| Cáncer de la vejiga urinaria | 2,5 | 1,5 | 41 | 29 |
| EPOC*/bronquitis/enfisema** | 8,7 | 4,0 | 79 | 78 |
| Cardiopatía coronaria | 2,7 | 1,4 | 41 | 40 |
| Otras cardiopatías | 1,6 | 1,2 | 21 | 20 |
| Enfermedad cerebrovascular | 2,4 | 1,3 | 37 | 36 |
| Hipertensión | 1,6 | 1,2 | 21 | 20 |
| Arteriosclerosis | 4,1 | 1,0 | 52 | 52 |
| Neumonía | 1,8 | 1,3 | 27 | 26 |
| Asma bronquial | 1,8 | 1,3 | 27 | 26 |

Fuente: Kjønstad: Liability of tobacco industry, Noruega 2000⁷.

* EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. ** La bronquitis y el enfisema se indican aparte de la EPOC ya que en la Clasificación Internacional de Enfermedades se atribuyen números distintos a la bronquitis, al enfisema y a la EPOC.

riesgo de enfermar de las personas que fuman, en comparación con el de las personas que no fuman. La Tabla 1 presenta los riesgos relativos de enfermedad causados por el consumo de tabaco en personas que en la actualidad consumen tabaco y en aquellas que lo han consumido anteriormente, de 35 a 64 años de edad, en comparación con las personas que nunca han fumado⁷.

También aparece la proporción de personas que desarrollan alguna enfermedad atribuible al consumo de tabaco. Por ejemplo, el riesgo de padecer cáncer de pulmón es más de 11 veces superior en un fumador actual que en un no fumador. Tanto en el hombre como en la mujer, el 83% de todos los casos de cáncer de pulmón pueden atribuirse al consumo de tabaco.

Cáncer de pulmón

Antes de 1920, el cáncer de pulmón era una enfermedad poco frecuente, mientras

que en la actualidad constituye la causa de la mayoría de las muertes por cáncer en los hombres de los países occidentales. Tres estudios europeos realizados entre 1940 y 1955 señalaban que fumar producía cáncer de pulmón⁹⁻¹¹. En otros numerosos estudios se confirma esta relación. En Dinamarca, el aumento del consumo de cigarrillos entre 1950 y 1980 fue seguido de un incremento significativo de la incidencia de cáncer de pulmón quince años más tarde¹². En los Estados Unidos, los cambios en la incidencia del cáncer de pulmón coincidieron con los cambios regionales en cuanto al número de fumadores¹³. La incidencia del cáncer de pulmón se presenta ajustada por edad por 100.000 mujeres por año¹⁵.

Aunque inicialmente el cáncer de pulmón parecía ser una enfermedad casi exclusiva de los hombres, el aumento del consumo de tabaco entre las mujeres ocasionó un rápido incremento de la incidencia del cáncer de pulmón entre éstas. La Tabla 2 muestra la

Tabla 2
Proporción de mujeres fumadoras (1980) e incidencia del cáncer de pulmón en este grupo 15 años después (1995)

| | <i>Proporción de fumadoras 1980 (%)</i> | <i>Incidencia del cáncer de pulmón en 1995*</i> |
|--------------|---|---|
| Alemania | 21 | 13 |
| Austria | 14 | 14 |
| Bélgica | 28 | 14 |
| Dinamarca | 44 | 41 |
| España | 17 | 6 |
| Finlandia | 18 | 10 |
| Francia | 24 | 8 |
| Grecia | 25 | 11 |
| Irlanda | 32 | 26 |
| Italia | 17 | 12 |
| Noruega | 25 | 18 |
| Países Bajos | 34 | 19 |
| Portugal | 12 | 7 |
| Reino Unido | 37 | 31 |
| Suecia | 23 | 17 |

Fuente: Joossens and Sasco: Smoking and women. Informe de la conferencia ENSP, 199814.

proporción de fumadoras en 1980 y la incidencia del cáncer de pulmón en 1995^{14,15} observable en algunos países europeos. El número de mujeres fumadoras en estos países está correlacionado con la incidencia de cáncer de pulmón. El coeficiente de correlación por rangos de Spearman es de 0,78 ($p=0,001$). La diferencia en el número de fumadoras entre los distintos países, explicaba el 61% de la diferencia en la incidencia de cáncer de pulmón en las mujeres.

La tabla muestra que, en 1980, las mujeres danesas fumaban más que las de otros países de Europa occidental y que los casos de cáncer eran más frecuentes en las danesas en 1995. En cambio, en los países con un escaso consumo de tabaco por las mujeres, como Portugal y España, se observan menos casos de cáncer de pulmón en esta población.

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

El riesgo de EPOC es 8,7 veces superior entre los fumadores. El consumo de tabaco es responsable del 79% de todos los casos de EPOC en los hombres y del 78% de todos los casos en las mujeres (tabla 1). El índice de mortalidad debida a la EPOC y al asma bronquial es más elevado en Dinamarca –tanto en hombres como mujeres– que en el resto de Europa occidental¹⁶. Hace pocos años, los médicos daneses observaron casos de discapacidad debida a una insuficiencia pulmonar tanto en pacientes ancianos como en mujeres de edad media. Aproximadamente un 5% de los daneses adultos sufren actualmente discapacidad debida a la EPOC.

Enfermedad cardiovascular

El consumo de tabaco es el principal factor de riesgo de la enfermedad cardiovascular. Los datos sobre los factores de riesgo se basan en estudios longitudinales (realizados con grupos de individuos durante varios

años). En el Estudio de Siete Países realizado a finales de los años 1940 se examinaron más de 12.500 hombres de 40 a 59 años de edad para identificar los factores de riesgo de cardiopatía en Finlandia, Grecia, Italia, Países Bajos, Yugoslavia, EE.UU. y Japón¹⁷. El consumo de tabaco y otros factores de riesgo tales como la hipertensión y la hipercolesterolemia aumentaban el riesgo de contraer enfermedades cardiovasculares (cardiopatía coronaria). Otros factores de riesgo ligados al estilo de vida son los hábitos alimentarios con un elevado consumo de grasas saturadas y la falta de actividad física. La mitad de los pacientes con enfermedad cardiovascular sufrieron infarto agudo de miocardio (ataque cardiaco). El impacto del consumo de tabaco sobre la enfermedad cardiovascular depende de la cantidad de tabaco que el fumador haya consumido y de si ha inhalado el humo^{18,19}. En conjunto, el 30% de todos los casos de infarto agudo de miocardio están provocados por el consumo de tabaco (tabla 1). El grupo de menos de 40 años presentaba el más alto riesgo de infarto agudo de miocardio debido al consumo de tabaco²⁰⁻²². En este grupo de edad, el tabaquismo era responsable de más del 50% de los casos. Los grandes fumadores pueden sufrir el primer infarto agudo de miocardio a la temprana edad de 25 años.

Enfermedad cerebrovascular

El riesgo de embolia es 2,4 veces superior en los fumadores^{25,26}. Aproximadamente una tercera parte de la incidencia de embolia en este grupo de edad puede atribuirse al consumo de tabaco. El riesgo es más elevado en los fumadores de menos de 65 años de edad.

Otras enfermedades y afecciones asociadas al consumo de tabaco

El consumo de tabaco también es la principal causa de la arterioesclerosis periférica, y la mala circulación de la sangre en brazos y piernas. Esta enfermedad causa más discapacidad que muerte en los pacientes.

Tabla 3

Consumo de cigarrillos en los países de Europa occidental en 1995 y proporción de muertes debidas a enfermedades causadas por el consumo de tabaco en varones de 35 a 65 años de edad

| <i>País</i> | <i>Cigarrillos por persona y año</i> | <i>Proporción de muertes causadas por el consumo de tabaco (%)</i> |
|--------------|--------------------------------------|--|
| Alemania | 1702 | 31 |
| Austria | 2073 | 26 |
| Bélgica | 2428 | 40 |
| Dinamarca | 1919 | 31 |
| España | 2364 | 34 |
| Finlandia | 1351 | 21 |
| Francia | 2058 | 33 |
| Grecia | 4313 | 31 |
| Irlanda | 2238 | 30 |
| Italia | 1813 | 36 |
| Noruega | 725 | 20 |
| Países Bajos | 2088 | 36 |
| Portugal | 2079 | 21 |
| Reino Unido | 1733 | 30 |
| Suecia | 1202 | 16 |
| Suiza | 2932 | 31 |

Fuente: Estudios de referencia ^{8,32,33}.

Además, el consumo de tabaco se identifica como un posible factor de riesgo de enfermedades no mortales, tales como el bocio ^{25,26} y la osteoporosis ²⁷.

El consumo de tabaco triplica en los fumadores el riesgo de úlcera péptica ²⁸.

La incidencia de suicidios es mayor entre los fumadores que entre los no fumadores ^{23,24}. Las razones de esta asociación todavía no se conocen con precisión.

Diferencias entre sexos en cuanto a las enfermedades causadas por el tabaco

El consumo de tabaco es perjudicial para la salud, tanto de hombres como de mujeres.

A principios del siglo XX, fumaban más hombres que mujeres, y entre los primeros los casos de cáncer de pulmón y de enfermedad cardiovascular eran más frecuentes que entre éstas.

Sin embargo, en una reciente tesis danesa, se demuestra que fumar supone un riesgo de cáncer de pulmón y de infarto agudo de miocardio más elevado en las mujeres que en los hombres ²⁹.

Mortalidad causada por el consumo de tabaco

Las enfermedades causadas por el consumo de tabaco tienen un fuerte impacto sobre la esperanza de vida en las sociedades occi-

dentales. Las cuatro principales causas de mortalidad son el cáncer, la enfermedad cardiovascular, la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Un estudio efectuado con casi 35.000 médicos británicos (varones) mostró la relación entre el consumo de tabaco, la enfermedad y la muerte ³⁰. Los fumadores vivían ocho años menos que los no fumadores, siendo mayor esta diferencia cuando se trataba de grandes fumadores. Las mismas diferencias se observaron en una población danesa estudiada durante 30 años ³¹. Estos resultados se replicaron en distintos países y con distintos grupos sociales. La Tabla 3 muestra el consumo de cigarrillos en los países de Europa occidental en 1995 y la proporción de muertes debidas a enfermedades

causadas por el consumo de tabaco en varones de 35 a 69 años de edad. La proporción de hombres de 35 a 69 años de edad que fallecieron por enfermedades provocadas por el consumo de tabaco sólo guardaba una ligera relación con el consumo de cigarrillos por persona durante ese año ^{8,32,33}. Esto se debe a que el índice de mortalidad durante un año concreto sólo está relacionado en parte con el consumo de tabaco durante ese mismo año. El consumo de tabaco durante los años anteriores tiene efectos sobre los índices de mortalidad de años posteriores.

En estudios de seguimiento de los países se pone de manifiesto que los cambios en el consumo de cigarrillos a lo largo de los años tienen un impacto sobre las muertes causadas por el tabaquismo en los varones de edad media. Durante el periodo de 1970 a 1995,

Tabla 4

Cambio en el consumo de cigarrillos en los países de Europa occidental en el periodo 1970-1995 y en las muertes debida a enfermedades producidas por el consumo de tabaco en varones de 35 a 69 años de edad.

| <i>País</i> | <i>Cambio en el consumo de cigarrillos por persona y por año (%)*</i> | <i>Cambio en el número de muertes causadas por el tabaco (%)*</i> |
|--------------|---|---|
| Alemania | 72,2 | 90,3 |
| Austria | 88,8 | 66,1 |
| Bélgica | 78,3 | 77 |
| Dinamarca | 101,7 | 100 |
| España | 108,2 | 175 |
| Finlandia | 68,8 | 46,7 |
| Francia | 112,8 | 110,3 |
| Grecia | 152,3 | 160 |
| Irlanda | 101,4 | 76,2 |
| Italia | 100,3 | 101,4 |
| Noruega | 93,6 | 108,3 |
| Países Bajos | 100,7 | 86,8 |
| Portugal | 152,5 | 195 |
| Reino Unido | 59,0 | 43,1 |
| Suecia | 68,7 | 81,8 |
| Suiza | 82,3 | 85,7 |

Fuentes: ^{8,32,33,34}.

* La tabla muestra la situación en 1995 en porcentaje de la de 1970.

en los países de Europa occidental, el cambio en cuanto al número de cigarrillos fumados por persona y por año estaba estrechamente relacionado con el cambio observado en cuanto a las muertes debidas al consumo de tabaco en los varones de 35 a 69 años (Tabla 4)^{8,32,33,34}. El coeficiente de correlación por rangos de Spearman era elevado, a saber, 0,79 ($p < 0,0005$). El cambio en el consumo de cigarrillos en un país determinado explicaba el 62% del cambio registrado en las muertes causadas por el tabaco.

En esta tabla se observa claramente que la disminución del consumo de cigarrillos por persona está asociada a una disminución del número de muertes causadas por el tabaco en un país determinado, como puede observarse en Austria, Suecia y el Reino Unido³⁴. Por otra parte, se observa que si el consumo de cigarrillos aumenta, la tasa de muertes causadas por el tabaco también aumenta, como en el caso de Grecia, Portugal y Francia.

La tabla 5 muestra la mediana de la esperanza de vida en hombres y mujeres en Suecia. Suecia presentaba la proporción más baja de fumadores de la UE y la mediana de esperanza de vida más larga.

La evolución de la epidemia del tabaquismo difiere por sexos. Los hombres de Europa occidental empezaron a fumar cigarrillos a principios del siglo XX, mientras que fumar no se puso de moda entre las mujeres hasta la

segunda mitad del siglo XX. El número de hombres fumadores comenzó a disminuir hacia 1950, mucho antes de que disminuyera el número de fumadoras. Por consiguiente, mientras que el número de muertes producidas por el tabaco en los hombres disminuyó en algunos países occidentales, el de las producidas en las mujeres se incrementó. La mortalidad debida al tabaco en las mujeres de 55 a 84 años de edad pasó del 2% en 1955 al 30% en 1995, mientras que el índice normalizado de muertes debidas a todas las demás causas disminuyó^{25,26}. La tasa total de muertes entre las mujeres aumentó después de 1976 en Dinamarca. Esta evolución difiere de la registrada en el conjunto de la UE^{25,26}.

En los Estados Unidos, en las últimas décadas, el índice de muertes por cáncer de pulmón ha aumentado, mientras que el de los demás cánceres ha disminuido³⁸. Como consecuencia de ello, el índice global de muertes por cáncer en los EE.UU. ha permanecido estable.

El cáncer de pulmón es la principal causa de muerte por cáncer en los hombres y las mujeres en los EE.UU., y la principal causa de muerte en los hombres en la mayoría de los países occidentales. En estos países, la incidencia de cáncer de pulmón en las mujeres está aumentando, pudiendo superar al cáncer de mama como principal causa de muerte por cáncer en las mujeres en los próximos veinte años.

Tabla 5
Esperanza media de vida en hombres y mujeres en Suecia y en la UE

| <i>Esperanza media de vida (años)</i> | | | | |
|---------------------------------------|--------|----------------|--------|------|
| <i>Hombres</i> | | <i>Mujeres</i> | | |
| | Suecia | UE | Suecia | UE |
| 1979 | 72,6 | 70,6 | 78,3 | 77,3 |
| 1983 | 74,6 | 72,9 | 80,6 | 79,6 |
| 1996 | 76,7 | 74,4 | 81,0 | 81,0 |

Fuente: Estudios públicos del gobierno sueco¹³⁹.

La mitad de los fumadores voluntarios mueren por enfermedades causadas por el tabaco. Una cuarta parte de estas personas mueren entre los 35 y los 69 años de edad. Por tanto, las enfermedades causadas por el tabaco tienen un fuerte impacto sobre la esperanza de vida para los varones en los países occidentales, y un impacto creciente para las mujeres.

Aproximadamente el 30% de todas las muertes producidas antes de los 70 años en Europa occidental se debe al consumo de tabaco⁸. En el mundo entero, el tabaco es la causa de 3 millones de muertes al año. Este número llegará a 10 millones al año durante los próximos 30 años.

Ventajas de dejar de fumar

Los exfumadores presentan un menor riesgo de enfermedad que los fumadores actuales (tabla 1)⁷. Las personas que dejan de fumar ven reducido el riesgo asociado al tabaquismo en comparación con las que continúan con este consumo. Desde el primer día, la abstinencia de tabaco disminuye el riesgo cardiovascular, situación que se normaliza al cabo de dos años. Al dejar de fumar también se reduce el riesgo de cáncer de pulmón. En estudios de cohortes se ha observado que las personas que habían dejado de fumar presentaban un menor riesgo de cáncer de pulmón que las que seguían fumando. En el estudio realizado entre médicos varones, los exfumadores vivían más tiempo que los que seguían fumando, y aquellos que habían abandonado el consumo antes de cumplir los 40 años eran los más beneficiados.

En Finlandia, la disminución del consumo de cigarrillos tuvo como resultado una reducción del número de pacientes con cáncer de pulmón, enfermedad cardiovascular y enfermedad cerebrovascular³⁹.

El Ministro de Sanidad de Dinamarca estimaba que una reducción del 50% del

consumo de tabaco en Dinamarca prolongaría en tres años la esperanza de vida en el país¹². Otros países han realizado estimaciones similares.

Tendencias en la evolución del consumo de tabaco en distintos países

Desde los años 1950, en que los fumadores de los países occidentales empezaron a ser cada vez más conscientes de los riesgos para la salud, el número de hombres fumadores se ha reducido, sobre todo porque los fumadores moderados abandonaron el consumo. En cambio, los hombres que continuaban fumando empezaron a fumar con más intensidad (20 o más cigarrillos al día), y más mujeres empezaron a fumar. Por lo tanto, el consumo total de cigarrillos en un país puede aumentar aunque disminuya el número de hombres fumadores.

En Dinamarca, el número de fumadores entre los hombres pasó de un 80% en 1950 a un 35% en 1995, mientras que el consumo de cigarrillos pasó de 2×10^9 cigarrillos al año a 8×10^9 cigarrillos al año^{12,40}.

Los países de Europa occidental difieren en cuanto a las tendencias del consumo de cigarrillos en las últimas décadas (ver la Tabla 3)⁸. El consumo aumentó en un 50% en Portugal y Grecia, mientras disminuyó un tercio en el Reino Unido y Finlandia^{8,32,33}.

En Cataluña, en 1982, los hombres adultos fumaban más que las mujeres: un 58% frente a un 20%⁴¹. Sin embargo, la diferencia entre sexos en el grupo de edad más joven era menor: un 59% de fumadores y un 48% de fumadoras. En 1987, la proporción de jóvenes fumadores de ambos sexos era aproximadamente similar, y las mujeres jóvenes fumaban más cantidad y con más frecuencia que las de más edad.

En Italia, el tabaquismo disminuyó entre los hombres adultos del 72% al 46% entre

1949 y 1983⁴². Mientras, el consumo de tabaco pasó del 10% al 18% entre las mujeres adultas. Durante este periodo, el número de grandes fumadores y el consumo total de cigarrillos aumentó⁴³.

En Francia el consumo de tabaco entre las mujeres aumentó entre 1979 y 1991^{25,26}. Tras la introducción de la Ley Evin, empezó a disminuir^{25,26}.

Consumo actual de tabaco en los países de Europa occidental

La tabla 6 muestra la situación del consumo de tabaco en los países de la Comunidad Europea en los hombres y las mujeres, así como los jóvenes de ambos sexos. Al proceder los datos de distintos estudios, grupos de edad, año e investigación, la metodología puede variar, pudiendo afectar a la comparabilidad de los datos.

Clase social y consumo de tabaco

El consumo de tabaco difiere según la clase social. Inicialmente, el consumo masivo de tabaco empezó a extenderse entre los hombres de clase alta. Más tarde, otros grupos sociales comenzaron a fumar, a la vez que fumar dejaba de ser popular entre los hombres de clase alta. Este patrón es similar en la mayoría de los países occidentales.

Al principio, en 1956, los hombres noruegos de renta alta y media fumaban con más frecuencia que los de renta baja. Las mujeres fumaban con menos frecuencia y las que fumaban consumían menos cigarrillos que los hombres⁷.

El 38% de las mujeres con renta alta, el 30% de las mujeres con renta media y el 15% de las mujeres con renta baja fumaban. A partir de 1975, el patrón social cambió. Los hombres noruegos de renta baja fumaban con más frecuencia que los de los otros gru-

pos sociales. En las últimas décadas, fuman menos hombres noruegos con estudios superiores que los que tienen un menor nivel educativo. En conjunto, el número de fumadores ha disminuido durante los últimos años⁴⁷. La evolución en Dinamarca es similar^{48,49}.

Desde los años 1970, Gran Bretaña también ha experimentado estos cambios sociales. Mientras que el consumo de tabaco se ha reducido a la mitad entre las familias de renta alta, las de renta baja fuman con la misma frecuencia que hace treinta años. Hoy en día, los trabajadores no cualificados fuman más que los cualificados, y tienden a fumar mayor número de cigarrillos al día que los otros grupos sociales. Además, sus hábitos de consumo difieren en otras formas. El grupo de renta baja fuma más cigarrillos liados a mano que los de renta alta. Los trabajadores no cualificados también presentan un mayor número de factores de riesgo adicionales por su modo de vida: consumen dos veces más alimentos altos en grasas en comparación con los trabajadores cualificados y realizan poca actividad física en sus ratos de ocio.

En la segunda mitad del siglo 20, el patrón socio-económico de los fumadores en la Europa del sur correspondía al observado con anterioridad en la Europa del norte. En Francia, entre 1979 y 1991, el número de fumadores disminuyó en la mayoría de los grupos socioeconómicos entre los hombres, mientras que aumentó entre las mujeres trabajadoras⁵⁰. En España, en 1987, las mujeres universitarias y las de renta alta fumaban con más frecuencia que las demás mujeres. Este patrón es semejante al que existía en Noruega en 1956.

En la mayoría de los países de Europa meridional, las mujeres repiten los cambios observados en el consumo de tabaco por parte, de las mujeres del norte: un aumento tardío de la proporción de fumadoras hasta situarse en el nivel de los hombres, y un mayor consumo de tabaco entre las mujeres

Tabla 6

Consumo de tabaco en algunos países europeos (en %)

| <i>País</i> | <i>Año</i> | <i>Adultos, global</i> | <i>Jóvenes, global</i> | <i>Varones</i> | <i>Mujeres</i> | <i>Chicos</i> | <i>Chicas</i> | <i>Observaciones</i> |
|--------------|---------------------|------------------------|------------------------|-------------------|-----------------|-------------------|-------------------|--|
| Alemania | 1997 adultos | | | 43.2 (edad 18-59) | 30 (edad 18-59) | 11 (edad 11-15) | 11 (edad 11-15) | Los datos se refieren al consumo diario. |
| | 1998 jóvenes | | | 30 (edad 15+) | 19 (edad 15+) | 8 (edad 11-15) | 10 (edad 11-15) | Datos de adultos: fumadores habituales |
| Austria | 1997 adultos | | | 31 (edad 15+) | 26 (edad 15+) | 9 (edad 11-15) | 8 (edad 11-15) | Datos de jóvenes: consumo diario |
| | 1998 jóvenes | | | 32 (edad 15+) | 29 (edad 15+) | 6 (edad 11-15) | 8 (edad 11-15) | Los datos se refieren al consumo diario |
| Belgica | 2000 adultos | | | | | | | Datos de adultos: fumadores de consumo diario. Fumadores eventuales: varones 35%, mujeres 32%, jóvenes 11%. |
| Dinamarca | 1998 jóvenes | | | | | | | Datos: fumadores con consumo diario. |
| España | 1997 adultos | 35.7 (edad 15+) | 39.7 (edad 16-24) | 44.8 (edad 15+) | 27.2 (edad 15+) | 5 (edad 11-15) | 7 (edad 11-15) | |
| | 1997 jóvenes global | | | | | | | |
| | 1994 jóvenes | | | | | | | |
| Finlandia | 2000 adultos | | | 27 | 20 | 9 (edad 11-15) | 9 (edad 11-15) | Los datos se refieren a los fumadores con consumo diario. |
| | 1998 jóvenes | | | | | | | Datos de adultos: consumo actual, todos los productos. Datos de jóvenes: consumo diario. |
| Francia | 1997 adultos | | | 39 (edad 18+) | 27 (edad 18+) | 8 (edad 11-15) | 10 (edad 11-15) | |
| | 1998 jóvenes | | | | | | | |
| Grecia | 1998 adultos | 37.6 (edad 12-64) | | 47 (edad 12-64) | 29 (edad 12-64) | 5 (edad 11-15) | 5 (edad 11-15) | Los datos de los jóvenes se refieren al consumo diario |
| | 1998 jóvenes | | | | | | | |
| Irlanda | 2001 adultos | 29.2 (edad 15+) | | 32 (edad 18+) | 31 (edad 18+) | 10 (edad 11-15) | 7 (edad 11-15) | Datos de jóvenes: consumo diario |
| | 1994 jóvenes | | | | | | | Adultos: consumo diario de cigarrillos. Jóvenes: que fumen actualmente al menos un cigarrillo a la semana |
| Italia | 2001 adultos | 30 | | 34 | 26 | 6.1 (3° ESO) | 4 (3° ESO) | Datos de adultos: consumo tanto eventual como habitual. |
| Luxemburgo | 2001 jóvenes | | | | | | | Los datos de los jóvenes se refieren a los fumadores de consumo diario. |
| | 1999 | | | | | | | Datos de adultos: consumo diario |
| Países Bajos | 1998 adultos | 33.9 (edad 15+) | | 37.2 (edad 15+) | 30.6 (edad 15+) | 20.4 (edad 10-19) | 18.8 (edad 10-19) | Datos de jóvenes: consumo diario |
| | 1998 jóvenes | | | | | | | Datos de adultos: consumo habitual. |
| Polonia | 1995/6 adultos | | | 39 | 19 | 9 (edad 11-15) | 5 (edad 11-15) | Datos de adultos: consumo diario. |
| Portugal | 1998 jóvenes | | | 30.2 (edad 15+) | 7.1 (edad 15+) | 6 (edad 11-15) | 5 (edad 11-15) | Datos de jóvenes: consumo diario. |
| Rumania | 1994 adultos | | | 42.7 (edad 15+) | 15.2 (edad 15+) | | | Datos de adultos: consumo actual |
| | 1994/6 jóvenes | | | | | | | Datos de jóvenes: consumo diario en las poblaciones principales de 9 distritos |
| Suecia | 1999 adultos | | | 19 (edad 16-84) | 19 (edad 16-84) | 4 (edad 11-15) | 6 (edad 11-15) | Los datos se refieren a los fumadores con consumo diario de cualquier tipo de tabaco. Tendencia al alza entre los varones (menores de 65) y las mujeres de mediana edad. |
| | 1997 jóvenes | | | | | | | El Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del Norte |
| Reino Unido | 1996 adultos | | | 29 (16+) | 28 (16+) | 8 (edad 11-15) | 11 (edad 11-15) | |
| | 1997/8 jóvenes | | | | | | | |

Referencias / Fuentes, índices del consumo de tabaco por país

El portal contiene un resumen de las estadísticas sobre el consumo de tabaco en todos los países de Europa, que se han empleado para confeccionar el cuadro anterior. A continuación se relacionan las fuentes de los datos recogidos en el mismo.

Alemania. Datos de adultos: Ministry of Health, Drug Commissioner of the Federal Government (1999); *Drug and addiction report 1998*. Germany. C. Nickels.

- Alemania. Datos de jóvenes: Currie C et al. (2000). *Health behaviour in school-aged children: a WHO cross-national study*. Health Policy for children and adolescents Series No 1. Copenhagen: OMS: Oficina Regional para Europa
- Austria. Datos de adultos: Instituto central de estadísticas de Austria (OSTAT).
- Austria. Datos de jóvenes: Currie C et al. (2000). *Health behaviour in school-aged children: a WHO cross-national study*. Health Policy for children and adolescents Series No 1. Copenhagen: OMS: Oficina Regional para Europa
- Bélgica. Datos de adultos: Le Centre de Recherche et d'Information des Consommateurs (CRIOC-SOBEMAP).
- Bélgica. Datos de jóvenes: Currie C et al. (2000). *Health behaviour in school-aged children: a WHO cross-national study*. Health Policy for children and adolescents Series No 1. Copenhagen: OMS: Oficina Regional para Europa
- Dinamarca. Datos de adultos: The Danish Council on Smoking & Health (1998). *Smoking prevention in Denmark*. <http://www.tobakskadaaadet.dk/englsk/tekst.html>
- Dinamarca. Datos de jóvenes: Currie C et al. (2000). *Health behaviour in school-aged children: a WHO cross-national study*. Health Policy for children and adolescents Series No 1. Copenhagen: OMS: Oficina Regional para Europa
- España. Datos de adultos: Ministerio de Sanidad y Consumo (1997). *Encuesta Nacional de Salud 1997*; disponible en el portal del Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo .
- España. Datos de jóvenes: King, A. et al. (1996). *The health of the youth: a cross-national survey*. WHO Regional Publications, European Series No. 69. Copenhagen: OMS: Oficina Regional para Europa.
- Finlandia. Datos de adultos: Finland's Action on Smoking and Health (ASH).
- Finlandia. Datos de jóvenes 1998: Currie C et al. (2000). *Health behaviour in school-aged children: a WHO cross-national study*. Health Policy for children and adolescents Series No 1. Copenhagen: OMS: Oficina Regional para Europa.
- Finlandia: Datos de jóvenes 1999: Finland's Action on Smoking and Health (ASH).
- Francia. Datos de adultos: Comité Français d'Education pour la Santé. And: Joossens L. (1999). *Some like it light: women and smoking in the European Union*.
- Bélgica: European Network for Smoking Prevention (Red Europea para la Prevención del Tabaquismo).
- Francia. Datos de jóvenes: Currie C et al. (2000). *Health behaviour in school-aged children: a WHO cross-national study*. Health Policy for children and adolescents Series No 1. Copenhagen: OMS: Oficina Regional para Europa
- Grecia. Datos de adultos: *National Status Report Greece*. EUROpean Action on Smoking cessation in pregnancy. M. Pijail / Hellas Cancer Society, Greece. www.bips.uni-bremen.de/euro-scip.
- Grecia. Datos de jóvenes: Currie C et al. (2000). *Health behaviour in school-aged children: a WHO cross-national study*. Health Policy for children and adolescents Series No 1. Copenhagen: OMS: Oficina Regional para Europa
- Irlanda. Datos de adultos: Department of Health and Children/National University of Ireland (1999). *Survey of Lifestyle, Attitudes and Nutrition*. The National Health and Lifestyle Surveys. Dublin/ Galway: Friel, S., et al.
- Irlanda. Datos de jóvenes: Currie, C. et al. (2000). *Health behaviour in school-aged children: a WHO cross-national study*. Health Policy for Children and Adolescents Series No. 1. Copenhagen: OMS: Oficina Regional para Europa.
- Italia. Datos de adultos: Lega Italiana per la lotta contro i tumori . 2001
- Italia. Datos de jóvenes: Gruppo Collaborativo SIDRIA, 1998. *Italian studies on respiratory disorders in childhood and the environment*. Epid Prev 1998; 23:155-64
- Luxemburgo. Datos de adultos: Fondation Luxembourgeoise Contre le Cancer and ILReS. And: Joossens L. (1999). *Some like it 'light: women and smoking in the European Union*. Bélgica: European Network for Smoking Prevention (Red Europea para la Prevención del Tabaquismo).
- Países Bajos. Datos de adultos: Defacto, Dutch Foundation on Tobacco Control (antes Stivoro, 2000). Roken, de harde feiten: Volwassenen '99 [Smoking, the hard facts, adults '99].
- Países Bajos. Datos de jóvenes: Defacto, Dutch Foundation on Tobacco Control (antes Stivoro, 2000). Roken, de harde feiten: Jeugd '99 [Smoking, the hard facts, youth '99].
- Polonia. Datos de adultos: Zatonski, W.A. (1999). *Poland's comprehensive tobacco control law and its effects on public health*. Warsaw: Tobacco control in central and Eastern Europe (Conference Abstract Book).
- Polonia. Datos de jóvenes: Currie C et al. (2000). *Health behaviour in school-aged children: a WHO cross-national study*. Health Policy for children and adolescents Series No 1. Copenhagen: OMS: Oficina Regional para Europa
- Portugal. Datos de adultos: National Health Survey, Ministry of Health (1999). *Tobacco consumption, percent of population daily smokers*. And: OECD Health Data 1999: *A comparative analysis of 29 countries*. OECD.
- Portugal. Datos de jóvenes: Currie C et al. (2000). *Health behaviour in school-aged children: a WHO cross-national study*. Health Policy for children and adolescents Series No 1. Copenhagen: OMS: Oficina Regional para Europa
- Reino Unido. Datos de adultos: Office for National Statistics (1998). *General Household Survey/Living in Britain: The world cigarette market. The 1998 survey*.
- Reino Unido. Datos de jóvenes: Currie C et al. (2000). *Health behaviour in school-aged children: a WHO cross-national study*. Health Policy for children and adolescents Series No 1. Copenhagen: OMS: Oficina Regional para Europa.
- Rumanía. Datos de adultos: EMASH, Romanian Branch
- Rumanía. Datos de jóvenes: *Programme of fight against tobacco*. Didilescu, C. et al (1996): *Estimation survey of smoking prevalence among pupils of the eight, tenth and twelfth forms*. Smoke-free Europe Conference Abstracts.
- Suecia. Datos de adultos y de jóvenes de 1999: National Institute of Public Health Sweden .
- Suecia. Datos de jóvenes de 1997: Currie C et al. (2000). *Health behaviour in school-aged children: a WHO cross-national study*. Health Policy for children and adolescents Series No 1. Copenhagen: OMS: Oficina Regional para Europa

con menos estudios y de clases sociales inferiores.

Gradiente social en las enfermedades y las muertes causadas por el tabaco

Los grupos sociales que más fuman son aquellos que padecen el mayor número de enfermedades y muertes causadas por el tabaco. En Finlandia, el número de cánceres de pulmón varía en función de la profesión. Los médicos tenían una incidencia de cáncer de pulmón que representa 0,2 veces la media nacional, mientras que la incidencia de cáncer de pulmón entre los empleados de hoteles y restaurantes era dos veces superior a la media nacional. En Suecia, los trabajadores manuales sufrían más enfermedades que los funcionarios públicos (tabla 7).

Los trabajadores manuales varones presentaban un riesgo de cáncer de pulmón superior en un 66% al de los funcionarios. Las enfermedades causadas por el tabaco, tales como el cáncer de pulmón y la enfermedad cardiovascular, explicaban la mayor parte de esta diferencia.

La mediana de la esperanza de vida de los grupos sociales en Europa occidental difería sobre todo debido a la diversidad de enfermedades cardiovasculares. Considerando la clase social como la más alta y la V como la más baja, en Dinamarca, las personas pertenecientes a la clase social presentan la esperanza de vida más alta y las de la clase V la más baja⁵¹. En la población de los EE.UU. se observó la misma diferencia^{52,53}. En todas las clases sociales en Dinamarca, los fumadores sufrieron cardiopatía coronaria

Tabla 7
Riesgo para los trabajadores manuales en relación con los funcionarios públicos en Suecia

| | <i>Riesgo relativo</i> <i>Trabajadores manuales</i> | <i>Trabajadoras</i> <i>Manuales</i> |
|--|--|--|
| Cáncer de pulmón | 1,66 | 1,59 |
| Enfermedad cardiovascular | 1,56 | 1,81 |
| Suicidio | 2,50 | 1,87 |
| Carga total de accidentes y enfermedades | 1,45 | 1,34 |

Fuente: Estudios públicos del gobierno sueco¹³⁹.

Tabla 8
Número total de cardiopatías coronarias en el estudio con varones en Copenhague

| <i>Clase social</i> | <i>No fumadores</i> | <i>Fumadores</i> |
|---------------------|---------------------|------------------|
| I | 3,8 | 7,3 |
| II | 3,4 | 12,8 |
| III | 4,9 | 14,7 |
| IV | 14,2 | 17,2 |
| V | 18,4 | 26,9 |
| Todos | 9,2 | 16,0 |

Fuente: Hein et al I = clase social más alta V = clase social más baja

con más frecuencia que los no fumadores (Tabla 8)⁵⁴. En la clase social V, el número de pacientes con enfermedades cardiovasculares causadas por el consumo de tabaco es superior al de la clase social. Numerosos estudios relacionaron la EPOC con el estatus socioeconómico bajo.

En los últimos años, las enfermedades y las muertes causadas por el tabaco en los países occidentales se producen con más frecuencia en las clases sociales bajas que en las altas.

Efectos de la interacción entre el humo del tabaco y otras sustancias

Algunas de las diferencias observables entre los grupos sociales en cuanto a las enfermedades y las muertes ligadas al tabaco podrían deberse a las interacciones entre el humo del tabaco y la exposición a otras sustancias en el lugar de trabajo. La exposición al amianto incrementa el riesgo de cáncer de pulmón debido al consumo de tabaco y el consumo de tabaco incrementa el riesgo de la exposición al amianto⁵⁵. Los trabajadores expuestos al amianto presentan un riesgo de cáncer de pulmón cinco veces mayor al de los no expuestos, pero el riesgo para los trabajadores expuestos al amianto, que además fuman, se multiplica por cincuenta. Así pues, el consumo de tabaco y la exposición al amianto se suman para provocar cáncer de pulmón, multiplicando el riesgo propio de cada factor por separado. El consumo de tabaco también aumenta los riesgos para la salud que representa la exposición a otras sustancias, tales como el etanol, el sílice y la radiación⁵⁶.

La adicción a la nicotina

La adicción a la nicotina es el principal factor responsable de que las personas sigan fumando. La definición de la adicción ha cambiado durante la última mitad del siglo

20. En la actualidad, adicción o dependencia de una sustancia se define como la presencia de tres o más de las siguientes circunstancias durante el mismo año:

- tolerancia
- síndrome de abstinencia al cesar o interrumpir el uso
- absorción de una sustancia en una mayor cantidad o durante más tiempo de lo previsto
- deseo persistente y tentativas fracasadas de reducir o controlar el uso de una sustancia
- gran cantidad de tiempo dedicado a actividades destinadas a obtener una sustancia
- las actividades sociales importantes o del tiempo de trabajo o de ocio se ven reducidas o imposibilitadas a causa del uso de una sustancia
- el uso de una sustancia persiste a pesar de conocerse el problema físico o psicológico continuo o recurrente que ésta puede causar o acentuar

El consumo de tabaco reúne la mayoría de esos criterios. El fumador se adapta a la presencia de nicotina y la cantidad necesaria para obtener los mismos efectos aumenta tras un breve periodo de consumo inicial.

Cuando los fumadores dejan de fumar durante cierto tiempo, sufren síntomas derivados de la abstinencia. Esto puede ocurrir al despertarse por la mañana después de una noche sin fumar. Una de las primeras cosas que hacen muchos fumadores al despertarse es fumar.

La mayoría de los fumadores actuales han intentado dejar de fumar en vano y la mayoría de los exfumadores intentaron dejarlo varias veces antes de conseguirlo. Los fumadores que no logran dejar de fumar tienden a reprocharse su falta de voluntad para conse-

guir su propósito, en lugar de culpar a la nicotina por la adicción que les produce. Los más adictos a la nicotina son los que menos posibilidades tienen de dejar el tabaco.

La disminución del porcentaje de fumadores se debe a la reducción del número de fumadores con menor adicción a la nicotina. Por consiguiente, en el grupo de fumadores actuales, la adicción representa un factor cada vez más importante.

La adicción a la nicotina modifica el comportamiento social de los fumadores y su actitud frente a los riesgos para la salud que el tabaco supone. La mayoría de los fumadores actuales conoce estos riesgos pero, a pesar de ello, no son capaces de dejar de fumar. Algunos incluso siguen fumando después de haber padecido cáncer de pulmón.

Recientemente, la décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades ha adoptado la adicción a la nicotina como criterio de diagnóstico.

En un estudio entre trabajadores noruegos, el 68% de los fumadores había intentado en algún momento dejar de fumar. El 3% tenía previsto dejar de fumar en el plazo de una semana, el 10% en un mes, el 21% en seis meses, y el 16% más tarde. Así pues, en conjunto, el 50% de los fumadores tenía previsto dejar de fumar. Aproximadamente un 60% de los fumadores consideraba difícil dejar de fumar. Un 38% de los fumadores manifestaba estar dispuesto a participar en un curso para dejar de fumar si su empresa se lo ofreciera. El 63% de los empleados pensaba que los sindicatos deberían colaborar para conseguir lugares de trabajo libres de humo de tabaco⁵⁸.

Tabla 9
Componentes del humo principal fresco, sin diluir, de los cigarrillos sin filtro, y proporción entre los componentes del humo principal y del humo secundario

| | <i>Humo principal</i> | <i>Proporción Humo secundario-humo principal</i> |
|---------------------------|-----------------------|--|
| <i>Fase de gases</i> | | |
| Monóxido de carbono | 10 - 23 mg | 2,5 - 4,7 |
| Dióxido de carbono | 20 - 40 mg | 8 - 11 |
| Formaldehído | 70 - 100 µg | 5,6 - 8,3 |
| Acetona | 100 - 250 µg | 2 - 5 |
| Amoniaco | 50 - 130 µg | 40 - 170 |
| Cianuro de hidrógeno | 400 - 500 µg | 0,1 - 0,25 |
| N-Nitrosodimetilamina | 10 - 40 µg | 20 - 100 |
| N-Nitrosodietilamina | ND - 25 ng | <40 |
| Acroleína | 60 - 100 µg | 8 - 15 |
| Hidracina | 32 ng | 3 |
| Benceno | 12 - 48 µg | 5 - 10 |
| <i>Fase de partículas</i> | | |
| Materia particulada | 10 - 40 mg | 1,3 - 1,9 |
| Nicotina | 1 - 2,5 mg | 2,6 - 3,3 |
| 2-Toluidina | 160 ng | 19 |
| Fenol | 60 - 140 µg | 1,6 - 3,0 |
| Anilina | 360 ng | 30 |
| Benzo[a]pireno | 20 - 40 ng | 2,5 - 3,5 |
| 4-Aminodifenil | 4,6 ng | 31 |
| N-Nitrosodietanolamina | 20 - 70 ng | 1,2 |
| Cadmio | 100 ng | 7,2 |
| Níquel | 20 - 80 ng | 13 - 30 |
| Polonio-210 | 0,04 - 0,1 pCi | 1,0 - 4,0 |

Fuente: Comité sobre Consumo Involuntario de Tabaco del Consejo Nacional de Investigación, EE.UU., 1986.

Exposición al aire contaminado por humo de tabaco

Compartir un espacio con alguien que fuma expone a quienes no fuman al humo del tabaco. El humo ambiental del tabaco se denomina «aire contaminado por humo de tabaco» (ACHT), humo de tabaco «de segunda mano». El acto de respirar ACHT se denomina consumo de tabaco involuntario o «pasivo».

Un cigarrillo en combustión produce dos tipos de humo: el humo llamado de la corriente principal, que los fumadores inhalan y exhalan del cigarrillo, y el humo de la corriente lateral o secundario, que va directamente al aire mientras el tabaco se consume. El ACHT se compone de humo principal exhalado y de humo secundario. El humo secundario constituye más del 75% del ACHT y contiene mayores niveles de componentes dañinos que el humo principal (tabla 9).

El aire contaminado por humo de tabaco contiene numerosas sustancias químicas irritantes para los ojos y las vías respiratorias superiores. Los componentes irritantes incluyen partículas, acroleína, formaldehído, amoníaco, monóxido de carbono, cianuro de hidrógeno, óxidos de nitrógeno y óxido de azufre. El aire contaminado por humo de tabaco también contiene más de cuarenta sustancias químicas que producen cáncer en los animales y en el ser humano. Estos compuestos incluyen:

- sustancias químicas orgánicas tales como hidrocarburos policíclicos aromáticos, aminas aromáticas, nitroaminas, hidracinas, benceno y cloruro de vinilo.
- sustancias inorgánicas tales como arsénico, cadmio, cromo.
- radionucleótidos tales como polonio-210.

Finlandia, Alemania y el Programa Toxicológico Nacional de los EEUU han clasifi-

cado el aire contaminado por humo de tabaco como carcinógeno en el lugar de trabajo.

El ACHT: evaluación de la exposición

Se utilizan numerosos procedimientos para medir el aire contaminado por humo de tabaco y su impacto sobre los no fumadores. Los procedimientos miden la presencia de ACHT en el ambiente o las sustancias absorbidas por los fumadores.

Los *procedimientos indirectos* determinan la exposición midiendo la concentración en el ambiente de uno o más compuestos del ACHT. Pueden medirse las concentraciones en determinadas habitaciones mediante tomas de aire durante horas y días. Esto proporciona un nivel medio ponderado en función del tiempo, por ejemplo, en lugares de trabajo cerrados. La mayoría de los informes comunican los niveles de nicotina y la concentración de partículas en suspensión respirables. La exposición también puede calcularse a partir del número de cigarrillos fumados, el tamaño de la habitación, la renovación de aire en la misma y el tiempo de exposición⁵⁹.

Los *procedimientos directos* miden los compuestos absorbidos por las personas expuestas. La mayoría de los estudios miden la exposición a corto plazo, es decir, la exposición durante un día aproximadamente. Otro método directo consiste en medir los biomarcadores del humo de tabaco, ya sea los componentes del humo o sus metabolitos, en las personas expuestas⁶⁰. La cotinina es uno de los principales metabolitos de la nicotina y es muy utilizada como biomarcador. La cotinina se metaboliza con un tiempo de vida media de 17 horas. Así pues, los niveles de cotinina muestran el grado de exposición de los no fumadores a la cotinina durante un máximo de dos días antes del muestreo.

Los fumadores no expuestos presentan niveles bajos de cotinina. La exposición

durante 8 horas a una concentración de nicotina en el aire de $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ supone una absorción de $112 \mu\text{g}$ de nicotina por los pulmones. Esto corresponde al contenido de nicotina de una décima de cigarrillo. Esta dosis de nicotina eleva el nivel de cotinina en sangre a $1 \mu\text{g}/\text{L}$.

Cuando los no fumadores sufren una intensa exposición al ACHT, presentan altos niveles de un carcinógeno causante de cáncer de pulmón hallado únicamente en el humo del tabaco^{62,63}. En los niños, los niveles de cotinina medidos son superiores cuando los dos padres fuman^{62,63}.

El consumo involuntario de tabaco produce niveles más altos de compuestos tóxicos en relación con el nivel de nicotina que el humo principal (tabla 9). Por lo tanto, las mediciones de nicotina en el aire o la cotinina en las personas expuestas no valoran suficientemente el riesgo del consumo involuntario de tabaco. Los estudios epidemiológicos presentan una visión más realista de los riesgos que acarrea la exposición al ACHT.

Exposición

La tabla 10 muestra la cantidad de nicotina medida, por distintos estudios, en un lugar determinado y, cuando se dispone de los datos, el nivel de cotinina en las personas expuestas al ACHT en ese lugar. Según los estudios disponibles, los niveles de nicotina son más bajos en las oficinas (tabla 10). De todos los lugares de trabajo, los clubs nocturnos registraron los niveles más altos de nicotina: una media de $37 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ⁶³. Los músicos no fumadores que trabajaban en los clubs nocturnos presentaban una concentración media de cotinina de $3,4 \mu\text{g}/\text{L}$ (gama 1,7-5,0) y los no fumadores que trabajaban en bares presentaban un nivel medio de $7,9 \mu\text{g}/\text{L}$ ⁶⁵.

Estos trabajos muestran que, en las salas destinadas a los fumadores, los niveles de

nicotina alcanzaban hasta $77 \mu\text{g}/\text{m}^3$, incluso si la sala estaba bien ventilada.

Una amplia serie de oficinas en los EE.UU. tenía una concentración media de nicotina de $4,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ^{66,67}. Recientemente, en Finlandia, la concentración media de nicotina era de $2,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en los lugares de trabajo en la industria, $3,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en los servicios, y $0,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en las oficinas⁶⁸.

Los no fumadores que estaban expuestos al humo de tabaco, tanto en el hogar como en el trabajo, presentaban un nivel medio de cotinina de $0,926 \mu\text{g}/\text{L}$, y los expuestos al humo de tabaco en el trabajo pero no en el hogar presentaban un nivel de cotinina de $0,318 \mu\text{g}/\text{L}$ ⁶⁹. El nivel medio de cotinina era de $0,651 \mu\text{g}/\text{L}$ en los expuestos al humo de tabaco en el hogar pero no en el trabajo, y de $0,132 \mu\text{g}/\text{L}$ en los no expuestos en el hogar ni en el trabajo. Otro estudio comparaba a los no fumadores que vivían con un fumador y no estaban expuestos en el trabajo y los no fumadores que trabajaban con fumadores y no estaban expuestos en el hogar. Ambos presentaban medianas similares del nivel de cotinina en saliva, a saber, $1 \mu\text{g}/\text{L}$ frente a $0,8 \mu\text{g}/\text{L}$ ⁷⁰.

En un estudio reciente, el 88% de todos los no fumadores adultos americanos presentaban niveles medibles de nicotina en suero⁶⁹. En los EE.UU. el 79% de los europeos de más de 15 años está expuesto al ACHT^{71,72}. Los niveles de nicotina en los lugares de trabajo correspondían a los niveles de cotinina en las personas expuestas.

Impacto de las restricciones en la exposición al aire contaminado por humo de tabaco

Los estudios disponibles muestran que las restricciones del consumo de tabaco en el trabajo reducen la exposición al ACHT. La media de los niveles de nicotina era de $0,10 - 10,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en las oficinas donde estaba permitido fumar, $<0,05$ a $5,85 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en aque-

Tabla 10
Mediciones del aire contaminado por humo de tabaco en distintos espacios

| <i>Lugar</i> | <i>Nicotina en el aire ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)</i> | <i>Referencia</i> | <i>Cotina en las personas expuestas ($\mu\text{g}/\text{L}$)</i> | <i>Referencia</i> |
|---|--|-------------------|---|-------------------|
| Clubes nocturnos | 37,1 (28 - 50) | 64 | 3,4 (1,7 - 5,0) | 7 |
| Servicios | 3,0 | 68 | | |
| Lugares de trabajo en el sector industrial | 2,7 | 68 | | |
| Oficinas | 0,6 | 68 | | |
| Lugares de trabajo con prohibición de fumar | 0 - 0,39 | 73 | | |
| Lugares de trabajo con restricción de fumar | 1,3 - 5,9 | 73 | | |
| Lugares de trabajo donde se permite fumar | 8,6 - 10 | 73 | | |
| Hogares con ambos padres no fumadores | 0,15 | | 0,29 | 61 |
| Hogares con padre fumador | 2,5 | 7 | 1,17 | |
| Hogares con madre fumadora | 5,5 | | 2,20 | |
| Hogares con ambos padres fumadores | 12,1 | | 4,1 | |

llas donde estaba restringido fumar, y $<0,05$ a $0,39 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en las que estaba prohibido (ver la tabla 10) ^{73,74}.

En la zona de fumadores de una cafetería de los EE.UU. la mediana del nivel de nicotina de cuatro días era de $47,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ y de $3,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en la de no fumadores, a una distancia de 2 a 8 m de la zona de fumadores, y de $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a más de 9 m de la zona de fumadores ⁷⁵. Las restricciones del consumo de tabaco en el lugar de trabajo en Finlandia, impuestas por ley en 1995, condujeron a una menor exposición al ACHT para los fumadores y los no fumadores.

Los estudios realizados en Alemania mostraron que el consumo de tabaco provocaba conflictos entre fumadores y no fumadores en una tercera parte de los lugares de trabajo ⁷⁶. El 80% de los no fumadores prefería una prohibición de fumar en el trabajo, mientras que sólo el 35% de los fumadores opinaba lo mismo.

El Consejo Noruego sobre Consumo de Tabaco y Salud realizó una encuesta entre los trabajadores de ese país ⁵⁸. Noruega prohibió

fumar en el lugar de trabajo por ley en 1988. Tras la prohibición, los noruegos manifestaron que se producían pocas molestias debidas al tabaco en el lugar de trabajo. Una sexta parte de los no fumadores evita los lugares con humo. Incluso muchos fumadores prefieren los lugares sin humo cuando no están fumando. En los Países Bajos, el 35% de los empleados no fumadores se sentían molestos o muy molestos al inhalar el ACHT77. Aproximadamente un 78% pensaba que un lugar de trabajo con humo era perjudicial para su salud. La Administración para la Seguridad y la Sanidad en el Trabajo de los Estados Unidos propuso como criterio para considerar que el aire interior está limpio, el hecho de que no suponga una molestia para más del 20% de las personas expuestas.

Efectos inmediatos del aire contaminado por humo de tabaco

La mayoría de los no fumadores se sienten incómodos cuando están expuestos al humo de tabaco. Pueden experimentar irritación de ojos, dolor de cabeza, mareos, cansancio,

dolor de garganta, náuseas, tos, o dificultad respiratoria. Mientras que los fumadores se habitúan al humo, los no fumadores permanecen incómodos al estar expuestos al mismo. Incluso la exposición de corta duración al ACHT reduce la función corporal de los expuestos. La exposición al ACHT puede debilitar la función pulmonar en los no fumadores hasta en un 8%, incluso con bajos niveles de exposición⁷⁸. En un estudio suizo, la exposición al ACHT produjo síntomas pulmonares agudos en las personas no fumadoras⁷⁹. La exposición al ACHT de pacientes adultos con asma bronquial agrava la enfermedad y requiere un tratamiento más complejo⁸⁰.

La exposición al ACHT reduce la absorción de oxígeno y la capacidad para el ejercicio⁸¹. Los pacientes con cardiopatía coronaria expuestos al ACHT ven disminuida su capacidad de realizar ejercicio físico entre un 8% y un 10%⁸²⁻⁸⁴. El consumo involuntario de tabaco puede producir arritmia en los enfermos cardíacos. En las personas vulnerables, el humo de tabaco puede provocar infarto agudo de miocardio.

El ACHT también produce respuestas negativas en los sistemas neuroendocrino e inmunitario, y una serie de anomalías bioquímicas. El consumo involuntario de tabaco eleva los niveles sanguíneos de carboxihemoglobina y monóxido de carbono, modificaciones que parecen contribuir al desarrollo de la cardiopatía coronaria⁸⁴. La exposición a corto plazo hace que las plaquetas se vuelvan un 80% más sensibles a la prostaciclina y aumenta la agregación plaquetaria⁸⁵. El ACHT también eleva el nivel de fibrinógenos en la sangre⁸⁶. Estos cambios aumentan el riesgo de coagulación sanguínea en las arterias del corazón y del cerebro y con ello el riesgo de infarto agudo de miocardio y embolia.

Efectos a largo plazo de la exposición al ACHT en niños

En la mujer embarazada, la exposición al ACHT retrasa el crecimiento del feto y

aumenta el riesgo de complicaciones durante el parto⁸⁷⁻⁹⁰. En los niños, el ACHT aumenta el riesgo del síndrome de muerte súbita del recién nacido, bronquitis y neumonía, asma bronquial y exacerbaciones del asma, infecciones del oído medio y otitis media purulenta, que es la causa más común de sordera infantil⁹¹⁻⁹². El riesgo para el niño es mayor si quien fuma es la madre y no el padre⁹³. La diferencia se ha observado tanto con la nicotina como con la cotinina. Los niños con asma bronquial ven reducirse la gravedad de la enfermedad cuando los padres reducen su consumo de tabaco⁹⁴. La exposición al consumo involuntario de tabaco afecta al crecimiento del niño.

Efectos a largo plazo de la exposición al ACHT en adultos

En los adultos, el ACHT provoca enfermedades crónicas y la muerte según el patrón bien conocido del consumo voluntario de tabaco.

Cáncer de pulmón

El consumo involuntario de tabaco en el lugar de trabajo aumenta el riesgo de cáncer de pulmón en un 39%⁹⁵. Wells examinó únicamente los estudios que comunicaban el riesgo del consumo involuntario de tabaco en las personas que nunca habían fumado, excluyendo a los que habían fumado en algún momento, e hizo un seguimiento de los grupos examinados durante un mínimo de diez años⁹⁶⁻¹⁰⁰. Otro análisis reciente incluyó un estudio en Suecia, otro en Alemania, y un estudio multicéntrico en Europa¹⁰¹⁻¹⁰³. El consumo involuntario de tabaco aumenta el riesgo de cáncer de pulmón cuanto mayor es la exposición¹⁰⁴. El riesgo de cáncer de pulmón por el consumo involuntario de tabaco en el lugar de trabajo se incrementa con el número de años de exposición y la intensidad de la exposición¹⁰⁵. El riesgo disminuye al cesar la exposición y se va reduciendo a

medida que transcurre el tiempo desde la última exposición. El patrón del riesgo de cáncer de pulmón asociado a la exposición al ACHT en el hogar es similar¹⁰⁵⁻¹⁰⁸.

Otras enfermedades pulmonares

La exposición prolongada al consumo involuntario de tabaco reduce la función pulmonar, y la reducción es mayor al aumentar la exposición^{79,109}. Al estar expuestos al aire contaminado por humo de tabaco en el hogar o en el trabajo, los no fumadores adultos tienen un riesgo superior en un 40%-60% de contraer asma bronquial¹²⁹ y sufrir disminución de la función pulmonar^{109,130-132}. También presentan un mayor riesgo de neumonía¹³³.

Cardiopatía coronaria

El consumo involuntario de tabaco produce más arteriosclerosis en las arterias¹²⁴. La exposición al humo de tabaco reduce el nivel de colesterol de lipoproteínas de alta densidad —el colesterol «bueno»— en los no fumadores¹²⁵. El humo de tabaco también aumenta la agregación plaquetaria, y daña las células endoteliales de las arterias¹²⁶. Incluso las personas jóvenes presentan estos cambios del perfil lipídico^{127,138}. Estos cambios incrementan el riesgo de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular (embolia) así como de arteriosclerosis periférica.

El riesgo de cardiopatía coronaria por el consumo involuntario de tabaco aumenta tanto tras la exposición en el hogar como en el lugar de trabajo¹¹⁰. El consumo involuntario de tabaco aumenta el riesgo en un 25% en un no fumador en comparación con el de la persona no expuesta¹¹¹⁻¹¹⁹. Steenland analizó ocho estudios y determinó el riesgo de cardiopatía derivado del consumo involuntario de tabaco en el trabajo¹²⁰. Este consumo aumenta el riesgo en un 21%, lo que supone un índice de muertes por cardiopatía coronaria a los 65 años de 0,004, y un índice de

muertes a los 70 años de 0,007. Otro estudio sobre la relación entre el ACHT y los ataques cardíacos examinó 19 estudios y 6.600 casos¹²¹. El consumo involuntario de tabaco aumentaba el riesgo de ataque cardíaco en un 32% y el de ataque cardíaco mortal en un 14%¹¹⁴. Un estudio con un gran número de enfermeras mostró que la exposición ocasional al ACHT en el hogar y el trabajo aumentaba el riesgo en un 58% y la exposición habitual en un 91%¹¹³. El impacto del consumo involuntario de tabaco puede ser mayor en las mujeres que en los hombres. Los no fumadores con concentraciones más altas de cotinina en suero presentaban un mayor riesgo de cardiopatía coronaria¹²².

Enfermedad cerebrovascular

El consumo involuntario de tabaco provoca enfermedades cerebrovasculares¹²³. La exposición al ACHT causa arteriosclerosis de las arterias carótidas, los grandes vasos sanguíneos que conducen al cerebro, e infartos en el cerebro que no producen síntomas.

Evaluación de los riesgos a largo plazo

El riesgo de enfermedad derivado del consumo involuntario de tabaco representa 1/50 a 1/10 del derivado del consumo voluntario. Si el consumo voluntario produce una tercera parte de las muertes en los varones de 35 a 69 años, el número de muertes prematuras debidas al consumo involuntario también es elevado. El aire contaminado por humo de tabaco, ya sea en el hogar o en el trabajo, es la tercera causa principal de mala salud y muerte prematura que puede evitarse, después del consumo voluntario de tabaco y el alcoholismo¹³⁴.

Los no fumadores más expuestos presentan un aumento del nivel de cotinina en saliva de 0,4 µg/L. Este nivel supone un riesgo de 1/1000 de muerte por cáncer de pulmón y un riesgo de 1/100 de muerte por enferme-

dad cardiaca¹³⁵. Un riesgo de mortalidad de 1/1000 en el lugar de trabajo es razón suficiente para que la sociedad tome medidas tendentes a reducirlo. El riesgo de enfermedad disminuye al reducir la exposición al ACHT.

El consumo involuntario de tabaco causa 30.000-60.000 muertes al año en los EE.UU. y 90.000-180.000 casos de trastornos cardiovasculares sin resultado de muerte de los afectados^{134,136}. Asimismo, el consumo involuntario de tabaco provoca 500 muertes al año en Noruega^{137,138}. En base a estas estimaciones, dado que la UE es más grande que los EE.UU., se puede estimar que la exposición al ACHT causa 50.000-100.000 muertes al año en la UE y de 200.000 a 400.000 casos de ataques cardíacos no mortales.

CONCLUSIONES

Los países de Europa occidental difieren en cuanto al número de fumadores, el consumo de cigarrillos, la modificación del hábito de fumar y el patrón de las enfermedades causadas por el tabaco. Todos los países pueden aprender de la experiencia de los demás en cuanto al consumo de tabaco.

Los primeros países europeos en experimentar una disminución significativa del número de cigarrillos fumados per cápita, fueron Finlandia y el Reino Unido, y han sido también los primeros países en reducir la incidencia de cáncer de pulmón y de enfermedades cardiovasculares. En cambio, Dinamarca, país con el mayor número de fumadoras de los países occidentales, presenta también el mayor número de enfermedades y muertes debidas al consumo de tabaco entre las mujeres.

Hoy en día, el consumo de tabaco contribuye a las desigualdades sociales en materia de salud. Por desgracia, otros países occidentales están empezando a registrar un aumento de casos de neumopatía crónica

obstructiva como los que Dinamarca conoció durante los años setenta y ochenta.

El que los fumadores adultos sigan fumando es debido a una razón de libre elección como individuos maduros que conocen los riesgos que fumar entraña para la salud. La mayoría de los fumadores siguen fumando porque son adictos a la nicotina. Más de la mitad de los fumadores han intentado dejar de fumar. Este importante grupo podría beneficiarse enormemente si dispusiera de un mayor apoyo profesional para dejar de fumar.

La mitad de los fumadores muere por enfermedades causadas por el tabaco. Puesto que la tasa de curación de las enfermedades más frecuentes debidas al tabaco es baja, la mejor opción consiste en evitar el inicio al consumo. Al dejar de fumar se reduce el riesgo para la salud derivado del tabaco.

El ACHT es uno de los contaminantes del ambiente interior más extendido y dañino. El consumo involuntario de tabaco causa la muerte de miles de europeos cada año. Al evitar el consumo involuntario de tabaco se reduce este riesgo. La mayoría de los no fumadores quisieran no estar expuestos al humo de tabaco contra su voluntad. Un entorno de trabajo agradable, cooperativo y productivo respeta el derecho a la libre determinación de los no fumadores con relación a la exposición involuntaria al ACHT. La prohibición del consumo de tabaco en el lugar de trabajo es una forma eficaz de reducir la exposición al ACHT en dichos lugares. La mayoría de los trabajadores no fumadores y muchos fumadores se muestran a favor de dicha prohibición.

AGRADECIMIENTOS

Deseamos expresar nuestro agradecimiento a las personas relacionadas a continuación por la información que han aportado o por el tiempo que han dedicado a la lectura

crítica del manuscrito, así como a las organizaciones indicadas por su colaboración y disposición de informarnos sobre las actividades y programas que gestionan en relación con el consumo de tabaco: Annette Bornhäuser (Stabsstelle Krebsprävention Deutsches Krebsforschungszentrum, Alemania), Donald Dery (Canadá), Verena El Fehri (Suiza), Sibylle Fleitmann, (European Network for Smoking Prevention, Bélgica), Margaretha Haglund (National Institute of Public Health, Suecia), Mervi Hara (Finland's Action on Smoking and Health, Finlandia), E. Ilaria Malvezzi (Lega Italiana per la Lotta Contro i Tumori, Italia), Laurent Huber (Action on Smoking and Health, EEUU), Pascal Mélihan-Cheinin (Ligue Nationale Contre le Cancer, Francia), Javier Toledo Pallarés (Programa de Control del Tabaquismo, Departamento de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, Aragón, España), Maria Pilali (Hellas Cancer Society, Grecia), Marie-Paule Prost-Heinisch (Fondation Luxemburgoeoise Contre le Cancer, Luxemburgo), Luminita Sanda (Ministry of Health and Family, Rumanía), Annie J Sasco (International Agency for Research on Cancer, Francia), Ulla Skovgaard Danielsen (The National Board of Health, Dinamarca), Joan Ramon Villalbí (Institut Municipal de Salut Pública, Barcelona, España).

BIBLIOGRAFÍA

1. National Research Council. Environmental Tobacco Smoke. Measuring Exposures and Assessing Health Effects. Washington, District of Columbia, USA: National Academy Press; 1986.p. 1-337.
2. US Department of Health and Human Services. The health consequences of involuntary smoking: A report from the Surgeon General. Rockville, Maryland, USA, Office on Smoking and Health. Centers of Disease Control, Public Health Service;1986.
3. National Institute for Occupational Safety and Health. Environmental tobacco smoke in the workplace: Lung cancer and other health effects. Washington, District of Columbia, USA: Department of Health and Human Services. National Institute of Occupational Safety and Health: 1991.
4. California Environmental Protection Agency. Health effects of exposure to Environmental Tobacco Smoke. Los Angeles, California: California Environmental Protection Agency;1997.
5. Ducatman, Alan M. and McLellan, Robert K. Epidemiological basis for an occupational and environmental policy on environmental tobacco smoke. The American College of Occupational and Environmental Medicine; 2000.p.1-11.
6. Sasco AJ, Dubois G, Ah-Song R, Whidden M. Passive smoking. The health impact. Paris:, Comité National Contre le Tabagisme; 1999.p. 3-63.
7. Kjønstad A, Birkeland V, Dybing E, Lund KE, Santer T, Skjerdal NV. Product liability of the tobacco industry. Review by a group of experts with mandate from the Ministry of Health and Social Affairs January 23, 1998 (Tobakksindustriens erstatningsansvar. Utredning fra en faggruppe med mandat fra Sosial- og helsedepartementet 23. januar 1998. Avgitt 28. juni 2000). Oslo; 2000.p. 17-661.
8. Corrao MA, Guindon GE, Sharma N, Shokoohi DF. Tobacco Control Country Profiles. Atlanta, Georgia, USA: The American Cancer Society;2000.p. 1-512.
9. Müller. Krebsforschung 1940; 49: 57
10. Shairer DE, Schoningen E. Zeitschrift für Krebsforschung 1941; 34: 261-9.
11. Hill A, Doll R. Smoking and carcinoma of the lung. Preliminary report 1950. Bull World Health Organ 1999;77:84-93
12. Commission of median life expectancy - Ministry of Health, Danish Institute of Clinical Epidemiology. Mortality of the Danes in the 1990s. I. report of the Commission of median life expectancy (Danskernes dødelighed i 1990'erne. 1. delrapport fra Middellevetidsudvalget). Copenhagen: Ministry of Health; 1998.p. 1-96.
13. Devesa SS, Grauman DJ, Blot WJ, Fraumeni JF, Jr. Cancer surveillance series: Changing geographic patterns of lung cancer mortality in the United States, 1950 through 1994. J Natl Can Inst 1999; 91: 1040-9.
14. Joossens L Sasco A. Some like it light. Women and smoking in the European Union. Brussels: European Network on Smoking Prevention;1999.p. 5-65.

15. Council on Tobacco or Health. Lung cancer mortality in women in European countries. Copenhagen: Council on Smoking or Health; 1999.
16. Vestbo J, Juel K, Døssing M, Prescott EIB. The epidemic no one will acknowledge (Epidemien ingen tør se i øjnene). *Ugeskr Laeg* 2001; 163: 1870-2.
17. Kroumhout D, Menotti A, Blackburn H. The Seven Countries Study. Bilthoven, The Netherlands: RIVM, 1993; 7-219.
18. Jensen G, Nybroe J, Appleyard M, Schnohr P. Risk factors for acute myocardial infarction in Copenhagen II: smoking, alcohol intake, physical activity, obesity, oral contraception, diabetes, lipids, and blood pressure. *Eur Heart J* 1991; 12: 298-308.
19. Nyboe J, Jensen G, Appleyard M, Schnohr P. Smoking and the risk of first acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1991; 112: 438-47.
20. Hansen EF, Andersen LT, von Eyben FE. Cigarette smoking and age at first acute myocardial infarction, and influence of gender and extent of smoking. *Am J Cardiol* 1993; 71: 1439-42.
21. von Eyben FE, Bech J, Madsen JK. High prevalence of smoking in young patients with acute myocardial infarction. *J Roy Soc Health* 1996; 116: 153-6.
22. von Eyben FE, von Eyben R. Smoking and other major coronary risk factors and acute myocardial infarction before 41 years of age: Two Danish case-control studies. *Scand Cardiovascular J* 2000; 35: 25-9.
23. Smith GD, Phillips AN, Neaton JD. Smoking as «independent» risk factor for suicide: illustration of an artifact from observational epidemiology? *Lancet* 1992; 340: 709-12.
24. Tverdal A, Thelle D, Stensvold I, Leren P, Bartveit K. Mortality in relation to smoking history: 13 years follow-up of 68,000 Norwegian men and women. *J Clin Epidemiol* 1993; 46: 475.
25. Knudsen NJ. Regional variations in goitre prevalence in Denmark - and the impact of tobacco smoking. *Ugeskr Laeg* 2001; 163: 1577-8.
26. Winsa B, Karlsson A. Rökning och giftstruma. *Läkartidningen* 1993; 90: 3051-2.
27. Hopper JL, Seeman E. The bone density of female twins discordant for tobacco use. *N Eng J Med* 1994; 330: 387-92.
28. Kato I, Nomura A, Stemmermann GN, Chyou P-H. A prospective study of gastric and duodenal ulcer and its relation to smoking, alcohol, an diet. *Am J Epidemiol* 1992; 135: 521-30.
29. Prescott, E. Tobacco-related diseases: the role of gender. An epidemiologic study based on data from the Copenhagen Center for Prospective Population Studies. Copenhagen: Lægeforeningens Forlag; 2000.p.1-63.
30. Doll R, Peto R, Wheatley KGR, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *BMJ* 1994; 309: 901-11.
31. Prescott E, Olser M, Hein HO, Borch-johnsen K, Schnohr P, Vestbo J. Life expectancy in Danish women and men related to smoking habits: smoking may effect women more. *J Epidemiol Commun Health* 1998; 52: 131-2.
32. Peto R, Lopez AD, Borelam J, Thun M, Heath C, Jr. Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics. *Lancet* 1992; 339: 1268-78.
33. Peto R, Lopez AD, Borelam J, Thun M, Heath C, Jr. Mortality from smoking in developed countries 1950-2000. Indirect estimates from National Vital statistics. Oxford: Oxford University Press; 1994.
34. von Eyben FE. Redefining goals for tobacco control. *Lancet* 2001;357:889.
35. Juel K. Increased mortality among Danish women: population based registry study. *BMJ* 2000; 321: 349-50.
36. Kesteloot H. Queen Margrethe II and mortality in Danish women. *Lancet* 2001; 357: 871-2.
37. Commission of median life expectancy - Ministry of Health. Life expectancy in Denmark. 2. report (Middellevetidsudvalget: Levetid i Danmark. 2 delrapport). Copenhagen: Ministry of Health; 1994.p.1-115.
38. SEER. SEER Cancer Statistics Review, 1973-1996 (NCI 1999). Disponible en: <http://seer.ims.nci.nih.gov>. 1999.
39. Puska P, Tuomilehto J, Nissinen A, Vartiainen E. The North Karelia project. 20 year results and experiences. Helsinki: The National Public Health Institute (KTL); 1995.p. 5-363.
40. Osler M. Smoking habits in Denmark (Danskernes rygevaner). Copenhagen: Danish Council on Smoking and Health;1992.p. 1-55.
41. Onis MD, Villar J. La consommation de tabac chez la femme espagnole. *Wld Hlth Stat Quart* 1991; 44: 80-8.

42. La Vecchia C. Smoking in Italy, 1949-1983. *Prev Med* 1986; 15: 274-81.
43. La Vecchia C. Patterns of cigarette smoking and trends in lung cancer mortality in Italy. *J Epidemiol Commun Health* 1985; 39: 157-64.
44. Sasco AJ, Grizeau D, Danzon M. Is tobacco use finally decreasing in France? *Cancer Detect Prev* 1995; 19: 210-8.
45. Sasco AJ, Mélihan-Cheinin P, Ah-Song R, Hirsch A. Evaluation et comparaison de la législation de contrôle du tabagisme dans les Etats membres de l'Union Européenne. *Rev Epidemiol Santé Publique* 1998; 46: 523-41.
46. Gong YL, Koplan JP, Feng W, Chen CC, Zheng P, Harris JR. Cigarette smoking in China. *JAMA* 1995; 274: 1232-4.
47. Rønneberg A, Lund KE, Hafstad A. Lifetime smoking habits among Norwegian men and women born between 1890 and 1974. *Int J Epidemiol* 1994; 23: 267-76.
48. Kjølner M, Rasmussen NK, Keiding L, Petersen HC, Nielsen GA. Health and morbidity in Denmark 1994 and development since 1987 (Sundhed og sygelighed i Danmark 1994 og udviklingen siden 1987). Copenhagen: Danish Institute for Clinical Epidemiology; 1995.p. 9-395.
49. Hansen NS. Sociology of smoking (Rygningens sociologi). Copenhagen: Danish Council of Smoking or Health; 1995.p. 4-71.
50. Sasco AJ, Grizeau D, Pobel D, Chatard O, Danzon M. Tabagisme et classe sociale en France de 1974 à 1991. *Bull Cancer* 1994; 81: 355-9.
51. Commission of median life expectancy - Ministry of Health. Social inequality in health. Differences in health, lifestyle, and use of health service. 2nd report from the Commission of median life expectancy (Social ulighed i sundhed. Forskelle i helbred, livstil og brug af sundhedsvæsenet. 2. delrapport fra Middellevetidsudvalget). Copenhagen: Ministry of health; 2000.p.1-88.
52. Schenberg J, Stenham A, Mason T, et al. Occupation and lung cancer risk among New Jersey white males. *J Natl Cancer Inst* 1987; 79: 13-21.
53. Singleton J, Beaumont J. COMS II. California Occupational Mortality 1979-1981. Adjusted for smoking, alcohol, and socio-economic status. Sacramento: California Department of Health Services; 1989.
54. Hein HO, Suadicani P, Gyntelberg F. Ischemic heart disease incidence by social class and form of smoking: the Copenhagen Male Study -17 years' follow-up. *J Intern Med* 1992; 231: 477-83.
55. US Department of Health and Human Services. Cancer and chronic lung disease in the workplace. A report of the Surgeon General. Rockville, Maryland: Department of Health and Human Services; 1985.p. 1-542.
56. World Health Organization. Health effects of interactions between tobacco use and exposure to other agents. Geneva: World Health Organisation; 1999.p. 1-149.
57. Parrot S, Godfrey C, Raw M. Costs of employee smoking in the workplace in Scotland. *Tob Control* 2000; 9: 187-92.
58. Markeds- og Mediatitutttet as. Report on smoking in working individuals 15 years of age or more (Rapport om røyking blant yrkesaktive personer 15 år+). 4889. Oslo, Norway, Norwegian Council on Smoking and Health (Statens Tobakksskaderåd) 1999: 1-29.
59. Ott WR. Mathematical models for predicting indoor air quality from smoking activity. *Environ Health Perspect* 1999; 107, Suppl 2: 375-81.
60. Benowitz NK. Biomarkers of environmental tobacco smoke exposure. *Environ Health Perspect* 1999; 107, Suppl 2: 349-55.
61. Cook DG, Whincup PH, Jarvis MJ, Strachan D, Papacosta O, Bryant A. Passive exposure to tobacco smoke in children aged 5-7 years: individual, family, and community factors. *BMJ* 1994; 308: 384-9.
62. Hecht SS, Carmella SG, Murphy SE, Akerkar S, Brunneman KD, Hoffmann D. A tobacco-specific lung carcinogen in the urine of men exposed to cigarette smoke. *N Eng J Med* 1993; 329: 1543-6.
63. Maclure M, Katz RB, Bryant MS, Skipper PL, Tanenbaum SR. Elevated blood levels of carcinogens in passive smokers. *Am J Pub Health* 1989; 79: 1381-4.
64. Bergman TA, Johnson DL, Boatright DT, Smallwood KG, Rando RJ. Occupational exposure of non-smoking nightclub musicians to environmental tobacco smoke. *Am Ind Hyg Assoc* 1996; 57: 746-52.
65. Jarvis M, Foulds J, Feyerabend C. Exposure to passive smoking among bar staff. *Brit J Addict* 1992; 87: 111-3.

66. U.S. Environmental Protection Agency. Office of Research and Development. Respiratory effects of passive smoking: lung cancer and other diseases. Washington: US Environmental Protection Agency; 1992.p. 1-200.
67. Siegel M. Involuntary tobacco smoking in the restaurant workplace. A review of employee exposure and health effects. *JAMA* 1995; 270: 3490-3.
68. Heloma A, Kähkönen E, Kaleva S, Reijula K. Smoking and exposure to tobacco smoke at medium-sized and large-scale workplaces. *Am J Ind Med* 2000; 37: 214-20.
69. Pirkle JL, Flegal KM, Bernert JT, Brody DJ, Etzel RA, Maurer KR. Exposure of the US population to environmental tobacco smoke. The third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988 to 1991. *JAMA* 1996; 275: 1233-40.
70. Emmons KM, Abrams DB, Marshall R, et al. An evaluation of the relationship between self-report and biochemical measures of environmental tobacco smoke exposure. *Prev Med* 1994; 23: 35-9.
71. Becher H, Zatonski W, Joeckel KH. Passive smoking in Germany and Poland: Comparison of exposure levels, sources of exposure, validity and perception. *Epidemiology* 1992; 3: 509-14.
72. INRA. Les Européens et la santé publique. Eurobaromètre 43.0. DG V/F/2. Brussels: La Commission Européenne; 1995.
73. Hammond SK, Sorensen G, Youngstrom R, Ockene JK. Occupational exposure to environmental tobacco smoke. *JAMA* 1995; 274: 956-60.
74. Hammond S, Katharine A. Exposure of U.S. workers to environmental tobacco smoke. *Environ Health Perspect* 1999; 107, Suppl 2: 329-40.
75. Hepworth S. Senior Honors thesis. Worcester, MA: Worcester Polytechnical Institute; 1987.
76. Wiebel, Friedrich J. Nichtrauchererschutz am Arbeitsplatz. Bonn: Koalition gegen das Rauchen; 2001.
77. Willemsen MC, de Vries H, Genders R. Annoyance from environmental tobacco smoke and support for no-smoking policies at eight large Dutch workplaces. *Tob Control* 1996; 5: 132-8.
78. Danuser M, Weber A, Hartman AL, Krueger H. Effects of a bronchoprovocation challenge test with cigarette sidestream smoke on sensitive and healthy adults. *Chest* 1993; 103: 353-8.
79. Leuenberger P, Ackermann-Liebrich, Künzli N, Schindler C, Perruchoud AP, and SAPALDIA. SAPALDIA, past, present, and future (SAPALDIA: passé, present, et avenir). *Schweiz Med Wochenschr* 2000; 130: 2921-7.
80. Jindal SK, Gupta D, Singh A. Indices of morbidity in adult patients exposed to environmental tobacco smoke. *Chest* 1994; 106: 746-9.
81. McMurray RG, Hicks LL, Thompson DL. The effects of passive inhalation of cigarette smoke on exercise performance. *Eur J Appl Physiol* 1985; 54: 196-200.
82. Aranow W. Effect of passive smoking on angina pectoris. *N Eng J Med* 1978; 59: 21-4.
83. Leone A, Mori L, Bertanelli F, Fabiano P, Filippelli M. Indoor passive smoking: its effects on cardiac performance. *Int J Cardiol* 1991; 33: 247-52.
84. 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. *Environ Health Perspect* 1999; 107, Suppl. 6: 853-8.
85. Burghuber OC, Punzengruber C, Sinzinger H, Haber P, Silberbauer K. Platelet sensitivity to prostacyclin in smokers and non-smokers. *Chest* 1986; 90: 34-8.
86. Iso H, Shimamoto T, Sato S, Koike K, Lida M, Komachi Y. Passive smoking and plasma fibrinogen concentrations. *Am J Epidemiol* 1996; 144: 1151-4.
87. Misra DP, Nguyen RHN. Environmental tobacco smoke and low birth weight: A hazard in the workplace? *Environ Health Perspect* 1999; 107, Suppl 6: 897-904.
88. Council on Tobacco and health. Women and smoking (Kvinder og rygning). Copenhagen: Council on Smoking or Health; 1999.p. 7-128.
89. Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, and the Group Health Associates. The effect of paternal smoking on the birthweight of newborns whose mothers did not smoke. *Am J Pub Health* 1994; 84: 1489-91.
90. Dejin-Karlsson E, Hanson BS, Ostergren PE, Sjöberg NO, Marsal K. Does passive smoking in early pregnancy increase the risk of small-for-gestational-age infants? *Am J Pub Health* 1998; 88: 1523-7.

91. Chilmarczyk BA, Salmun LM, Magathlin KN, Neveux LM. Association between exposure to environmental tobacco smoke and exacerbations of asthma in children. *N Eng J Med* 1993; 328: 1665-9.
92. Bakoula CG, Kafritsa YJ, Kavadias GD, Lazapoulou DD, et al. Objective passive smoking indicators and respiratory morbidity in young children. *Lancet* 1995; 346: 280-1.
93. Tobacco Free Initiative. International consultation on environmental tobacco smoke (ETS) and child health 11 - 14 January 1999, Geneva, Switzerland. WHO/NCD/TFI/99.10, 4-28. Geneva: World Health Organization; 1999.
94. Murray AB, Morrison BJ. The decrease in severity in children of parents who smoke since parents have been exposing them to less smoke. *J Allergy Clin Immunol* 1993; 91: 102-10.
95. Wells AJ. Lung cancer from passive smoking at work. *Am J Pub Health* 1998; 88: 1025-9.
96. Wu AH, Henderson BE, Pike MC, Yu MSC. Smoking and other risk factors for lung cancer in women. *J Natl Cancer Inst* 1985; 74: 747-51.
97. Shimizu H, Morishita M, Mizuno K, et al. A case-control study of lung cancer in non-smoking women. *Tohoku J Exp Med* 1988; 154: 389-97.
98. Kalandidi A, Katsouyanni K, Voropoulou N, Basta G, Saracci R. Passive smoking and diet in the etiology of lung cancer. *Cancer Causes Control* 1990; 1: 15-21.
99. Reynolds P, von Behren J, Fontham ETH, et al. Occupational exposure to environmental tobacco smoke. *JAMA* 1996; 275: 441-2.
100. Kabat GC, Stellman SD, Wynder EL. Relations between exposure to environmental tobacco smoke and lung cancer in lifetime non-smokers. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 141-8.
101. Nyberg F, Agrenius V, Svartengren K, Svensson C, Pershagen G. Environmental tobacco smoke and lung cancer in non-smokers: does time since exposure play a role? *Epidemiology* 1998; 9: 300-8.
102. Bofetta P, Agudo A, Ahrens A, et al. Multicenter case-control study of exposure to environmental tobacco smoke and lung cancer in Europe. *J Natl Cancer Inst* 1998; 90: 1440-50.
103. Jöckel K-H, Pohlabein H, Ahrens W, Krauss M. Environmental tobacco smoke and lung cancer. *Epidemiology* 1998; 9: 672-5.
104. Reynolds P. Epidemiologic evidence for workplace ETS as a risk factor for lung cancer among non-smokers: specific risk estimates. *Environ Health Perspect* 1999; 107, Suppl 6: 865-72.
105. Hackshaw AK, Law MR, Wald NJ. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. *BMJ* 1997; 315: 980-5.
106. Cardenas VM, Thun MJ, Austin H, et al. Environmental tobacco smoke and lung cancer mortality in the American Cancer society's cancer prevention study II. *Cancer Causes Control* 1997; 8: 57-64.
107. Wichmann HE, Brüske-Hohlfeld I, Möhne M, Kreienbrock L, Kreuzer M, Jöckel KH, Ahrens W, Pohlabein H. Abschlussbericht. Zum Forschungsvorhaben: Lungenkrebsrisiko durch berufliche Exposition. GSF Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit; 1997.
108. Kreuzer M, Krauss M, Kreienbrock L, Jöckel KH, Wichmann HE. Environmental tobacco smoke and lung cancer: a case-control study in Germany. *Am J Epidemiol* 2000; 151: 241-50.
109. White JR, Froeb HF. Small-airways dysfunction in non-smokers chronically exposed to tobacco smoke. *N Eng J Med* 1980; 302: 720-3.
110. He VS, Allen K, Prerost M, Hughes J, Whelton PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease - a metaanalysis of epidemiologic studies. *N Eng J Med* 1999; 340: 920-6.
111. Wells AJ. Heart disease from passive smoking in the workplace. *J Am Coll Card* 1998; 31: 1-9.
112. He Y, Lam TH, Li LS, et al. Passive smoking at work as a risk factor for coronary heart disease in Chinese women who have never smoked. *BMJ* 1994; 308: 380-4.
113. Kawachi I, Colditz GA, Speizer FE, et al. A prospective study of passive smoking and coronary heart disease. *Circulation* 1997; 95: 2374-9.
114. Butler, T. L. The relationship of passive smoking to various health outcomes among Seventh Day Adventists in California. California: University of California; [Thesis]; 1988.
115. Svendsen KH, Kuller LH, Martin MJ, Ockene JK. Effects of passive smoking in the Multiple Risk Factor Intervention trial. *Am J Epidemiol* 1987; 126: 783-95.
116. Jackson, R. T. The Auckland heart study, 1989. Auckland: University of Auckland; 1989. [Thesis].

117. Muscat JE, Wynder EL. Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of heart attack. *Int J Epidemiol* 1995; 715-9.
118. Dobson AJ, Alexander HM, Heller RF, Lloyd DM. Passive smoking and the risk of heart attack or coronary death. *Med J Aust* 1991; 154: 793-7.
119. Steenland K, Thun M, Lally C, Heath C Jr. Environmental tobacco smoke and coronary heart disease in the American Cancer Society CPS-II cohort. *Circulation* 1996; 94: 622-8.
120. Steenland K. Risk assessment for heart disease and workplace ETS exposure among non-smokers. *Environ Health Perspect* 1999; 107, Suppl 6: 859-63.
121. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischemic heart disease: an evaluation of evidence. *BMJ* 1997; 315: 973-80.
122. Tunstall-Pedoe H, Brown CA, Woodward M, Tavendale R. Passive smoking by self report and serum cotinine and the prevalence of respiratory and coronary heart disease in the Scottish heart health study. *J Epidemiol Commun Health* 1995; 49: 139-43.
123. Howard G, Wagenknecht LE. Environmental tobacco smoke and measures of subclinical vascular disease. *Environ Health Perspect* 1999; 107, Suppl 7: 837-40.
124. Roberts KA, Rezai AA, Pinkerton KE, Rutledge JC. Effect of environmental tobacco smoke on LDL accumulation in the artery wall. *Circulation* 1996; 94: 2248-53.
125. Mitzoue T, Ueda R, Hino Y, Yoshimura T. Workplace exposure to environmental tobacco smoking and high density lipoprotein cholesterol among non-smokers. *Am J Epidemiol* 1999; 150: 1068-72.
126. Davis J, Shelton L, Watanabe I, Arnold J. Passive smoking affects endothelium and platelets. *Arch Int Med* 1989; 149: 386-9.
127. Feldman J, Shenker I, Etzel R, et al. Passive smoking alters lipids profiles in adolescents. *Pediatrics* 1991; 2: 259-64.
128. Moskowitz WB, Mosteller M, Schieken RM, et al. Lipoprotein and oxygen transport alterations in passive smoking pre adolescent children: the MCV Twin Study. *Circulation* 1990; 81: 586-92.
129. Coultas DB. Health effects of passive smoking. 8. Passive smoking and risk of adult asthma and COPD: An update. *Thorax* 1998; 53: 381-7.
130. Xu X, Li B. Exposure-response relationship between passive smoking and adult pulmonary function. *Am J Resp Crit Care Med* 1995; 151: 41-6.
131. Brunekreef B, Fischer P, Remijn B, van der Lende R, Schouten J, Quanjer P. Indoor air pollution and its effect on pulmonary function in adult non-smoking women. III. Passive smoking and pulmonary function. *Int J Epidemiol* 1985; 14: 227-30.
132. Leuenberger P, Schwartz J, Ackermann-Librich U, et al. Passive smoking exposure in adults and chronic respiratory symptoms (SAPALDIA study). *Am J Resp Crit Care Med* 1994; 150: 1222-8.
133. Nuorti JP, Butler JC, Fairly MM, Harrison LH, et al. Cigarette smoking and invasive pneumococcal pneumonia. *N Eng J Med* 2000; 342: 681-9.
134. Glantz S, Parmley WW. Passive smoking and heart disease: epidemiology, physiology, and biochemistry. *Circulation* 1991; 31: 1-12.
135. 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: 71-84.
136. Glantz SA, Parmley WW. Passive smoking and heart disease. *JAMA* 1995; 273: 1047-53.
137. Dybing E, Sanner T. Passive smoking and risk of heart disease (Passiv røyking og risiko for hjerteinfarkt). *Nor J Epidemiol* 1995; 5: 135-40.
138. Sanner T, Dybing E. Health injury from passive smoking (Helseskader ved passiv røyking). *Tidsskr Norsk Lægeforen* 1996; 116: 617-20.
139. Public reviews by the Swedish state (Statens offentliga utredningar (SOU). Health on equal terms. National goals for public health. Final review by the National Committee for Public Health (Hälsa på lika villkor - nationella mål för folkhälsan. Slutbetänkande av Nationella folkhälsokommittén). Stockholm: Ministry of Social Affairs (Socialdepartementet); 2000.p.3-251.
140. Puska P, Korhonen HJ, Uutela A, Helakorpi S, Piha T. Anti-smoking policy in Finland. In: Puska P, Elovainio L, Vertio H, eds. Smokefree Europe. A forum for networks, Helsinki: Finnish Center for Health Promotion; 1997.p. 26-42.
141. World Health Organization. Health for all year 2000. Copenhagen: World Health Organization; 1985.