



**UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRÍA, RADIOLOGÍA Y SALUD PÚBLICA**

**ÁREA DE MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA**

**ANÁLISIS METODOLÓGICO DE LA ATRIBUCIÓN DE  
LA CARGA DE MORTALIDAD DEBIDA AL  
CONSUMO DE TABACO**

Memoria que para optar al Grado de Doctor presenta  
**Doña Mónica Pérez Ríos**

Santiago de Compostela, 2009



**Agustín Montes Martínez**, Profesor Titular de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Santiago de Compostela,

INFORMA:

Que Doña **Mónica Pérez Ríos**, Licenciada en Farmacia, ha realizado bajo su dirección los trabajos de investigación de su tesis doctoral que lleva por título: **“Análisis metodológico de la atribución de la carga de mortalidad debida al consumo de tabaco”**.

Revisado el presente trabajo queda conforme con su presentación, ya que reúne las condiciones para ser defendido públicamente ante el tribunal correspondiente que ha de juzgarla para obtener el Grado Académico de Doctor.

Y para que así conste y produzca los efectos oportunos, firma el presente documento en Santiago de Compostela, el día 27 de Enero de 2009

Agustín Montes Martínez



A Alberto y a mis padres



## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Juan Jesús Gestal Otero, Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública, por haberme abierto las puertas del Departamento y por el magnífico trato que siempre me ha dado.

Al Dr. Agustín Montes Martínez, Profesor Titular del Área de Medicina Preventiva y Salud Pública, por haber sido un excelente director que siempre me ha animado, ayudado, apoyado, guiado, asesorado y tratado tan bien durante los años de realización de este trabajo. Además quiero agradecerle la confianza que siempre ha depositado en mi.

A Alberto Ruano Raviña por su cariño, consejos, apoyo y ayuda desinteresada durante tantos, y muy felices, años como llevamos juntos.

Al Dr. Majid Ezzati, Profesor del Department of Population and International Health de la Escuela de Salud Pública de la Universidad de Harvard, por su haberme abierto las puertas de su departamento, tratado de una manera tan humana y haberme integrado en su grupo de trabajo durante mi estancia en Boston (Harvard School of Public Health, Boston, Massachusetts-USA).

Al Dr. Bruce Leistikow, Profesor del Departamento Public Health Sciences de la Universidad de California en Davis, por el tiempo que me ha dedicado y por estar siempre dispuesto a colaborar y ayudar.

A los profesores del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Santiago de Compostela El Bahi Takkouche, Francisco Caamaño, Juan Barros, Ernesto Smyth, Mari Aguiar, Adolfo Figueiras, Carlos González y Margarita Taracido; a Rosa García y Fernando Liñares por todos los momentos agradables que hemos pasado juntos, por su amistad, por su ayuda y por ser tan buenas personas.

A Alberto Malvar y a Xurxo Hervada, por su apoyo constante y por haberme abierto las puertas de la Dirección Xeral de Saúde Pública de una manera tan cálida y afectuosa.

A mis amigas y compañeras en la Dirección Xeral de Saúde Pública, Sara Cerdeira y en especial a Soly Santiago; por estar siempre dispuestas a ayudarme en todo lo que necesité.

A mis compañeros en la Dirección Xeral de Saúde Pública Begoña Alonso, Pedro Brañas, Miguel Angel Rodríguez, Dolores Constenla, Lucía Villar, Anxela Pousa, María Jesús García y Miriam Otero por haberme ayudado en las cuestiones más dispares.

A Anna Schiaffino y a María José López, amigas y compañeras de trabajo en la distancia por estar siempre a mi lado y por hacerme pasar tan buenos momentos cuando trabajamos juntas.

Al grupo de trabajo de tabaco de la Sociedad Española de Epidemiología, y en especial a los Drs. Esteve Fernández y Manel Nebot por la confianza que siempre depositaron en mí.

A mis padres, a mi hija y a mis amigos de ahora y de siempre, porque nunca me fallan, muchas gracias.



## NOTA PRELIMINAR

El trabajo que aquí se presenta se acoge a lo dispuesto en el Capítulo III, Artículo 21, Punto 2º del Reglamento de Estudios de Tercer Ciclo de la Universidad de Santiago de Compostela que, en lo referente a la Tesis Doctoral, indica textualmente:

“..... podrá consistir en un conjunto homogéneo de contribuciones originales, publicadas o inéditas.”

En esta memoria se presentan **cinco** trabajos originales en un campo propio del programa de doctorado de Salud Pública, publicados, aceptados o enviados para su publicación, en revistas internacionales y nacionales, como artículos de investigación o susceptibles de serlo. Los artículos ya publicados se presentan como copia facsímil. En el caso de los trabajos aceptados o enviados se presenta el manuscrito enviado y la respectiva carta de aceptación o envío.



# ÍNDICE

---



|   |     |
|---|-----|
| Presentación.....   | 15  |
| Objetivos .....   | 21  |
| Introducción .....  | 25  |
| Primeros estudios sobre el impacto del tabaquismo en la salud.....                                    | 27  |
| Estudios de cohortes sobre los efectos del tabaco en la salud.....                                    | 30  |
| Estimación de la mortalidad atribuida.....  | 31  |
| Estimación de la mortalidad atribuida al consumo del tabaco en el mundo .....                         | 40  |
| El tabaquismo como modelador de la mortalidad por cáncer.....   | 41  |
| Aplicación de los modelos epidemiológicos de estimación de la mortalidad atribuida.....               | 43  |
| Parte 1- Metodologías empleadas en la estimación de la mortalidad atribuida al consumo de tabaco..... | 47  |
| Parte 2- Impacto del tabaquismo sobre la mortalidad en España .....                                   | 61  |
| Parte 3- Mortalidad atribuible al tabaquismo: Comparación de diferentes métodos .....                 | 71  |
| Parte 4- Mortalidad atribuida a la exposición al radón y al tabaco en Galicia, España.....            | 83  |
| Parte 5- El cáncer de pulmón como marcador de tabaquismo .....  | 101 |
| Discusión.....  | 117 |
| Discusión de la hipótesis del estudio.....  | 119 |
| Discusión del método.....   | 119 |
| Discusión de los resultados.....  | 132 |
| Conclusiones .....  | 135 |
| Bibliografía.....   | 139 |
| Anexos.....   | 159 |



# PRESENTACIÓN

---





Esta tesis doctoral se ha centrado en la revisión, estudio y aplicación de los distintos métodos de atribución de la mortalidad causada por factores de riesgo que no son imputados como causa última de muerte en los certificados de defunción. El interés de este tema radica en la importancia que tiene conocer la carga de mortalidad asociada a distintos factores de riesgo en una población. El tabaco es en este trabajo el principal factor de riesgo a estudio, debido a la alta prevalencia de consumo y al impacto que ocasiona en la salud de la población. Esta tesis pretende ser un análisis del conocimiento científico de la metodología de la atribución de la mortalidad.

El primer artículo que forma el cuerpo de esta tesis es una revisión bibliográfica de la metodología empleada en la atribución de la mortalidad al tabaquismo. En esta revisión se analizan los diferentes métodos de cálculo empleados en la estimación de la mortalidad atribuida y además se indica cuándo la metodología analizada se puede emplear en la estimación de la mortalidad debida a otros factores de riesgo diferentes del tabaco. El artículo, titulado *“Methodologies used to estimate tobacco-attributed mortality: A review”*, está publicado en la revista *BMC Public Health*.

En el segundo artículo incluido en esta tesis, titulado *“Impacto del tabaquismo sobre la mortalidad en España”*, se estima el impacto del tabaquismo en la mortalidad en España en el año 2001. Este artículo está publicado en la revista *Adicciones*.

El tercer artículo incluido tiene como objetivo la comparación del impacto de la mortalidad atribuida al consumo de tabaco aplicando distintos métodos de estimación. Esta comparación se ha realizado empleando un método dependiente del conocimiento de la prevalencia de consumo de tabaco y otro independiente, el método de Peto. Este artículo titulado *“Tobacco-attributable mortality: Comparison of different methods”*, se ha enviado para su posible

publicación a la revista *European Journal of Public Health* el día 20 de Noviembre de 2008 y donde ha sido enviado a revisores.

El cuarto artículo que se presenta, "*Attributable mortality to radon exposure in Galicia, Spain. Is it necessary to act in the face of this health problem?*", está centrado en la estimación de la mortalidad atribuida al radón y su interacción con el tabaco por cáncer de pulmón, ambos factores de riesgo para el cáncer pulmonar. El artículo se ha enviado para su posible publicación a la revista *BMC Public Health* el día 15 de Septiembre de 2008 donde está aceptado condicionalmente.

En el quinto artículo incluido en esta tesis se estudió cómo las variaciones de consumo de tabaco pueden explicar las variaciones en la mortalidad por cáncer en los varones españoles en el periodo comprendido entre 1970 y 2003. Para ello se ha utilizado como indicador de tabaquismo la tasa de mortalidad por cáncer de pulmón. Este artículo, titulado "*Relación entre el tabaquismo y la mortalidad por cáncer en varones españoles: 1970-2003*", está aceptado para ser publicado en la revista *Gaceta Sanitaria*.

Debido a que los diferentes artículos que se presentan son independientes, es inevitable que exista cierta analogía en los párrafos de la introducción, métodos y discusión.

Actualmente estamos estudiando la aplicación de estos métodos de atribución a otros factores de riesgo como la obesidad y también estamos llevando a cabo una comparación sobre cómo la fase tabáquica en la que se encuentra una población puede influir en el método de estimación de mortalidad atribuida a aplicar. Estos trabajos serán objeto de futuras publicaciones, pero ya fuera del contexto de esta tesis doctoral.

Además como productos de esta línea de investigación se han producido otras publicaciones que serán introducidas en el apéndice, aunque no se incluyen como productos de la tesis doctoral.



## **OBJETIVOS**

---



Los objetivos de la línea de investigación, en la que se engloban los trabajos incluidos en esta tesis, son:

- Estudiar los métodos epidemiológicos que se han empleado hasta la fecha para estimar la carga de mortalidad asociada al consumo de tabaco.
- Estimar el impacto del consumo de tabaco en la mortalidad en España empleando el método que mejor se ajuste a los datos disponibles.
- Valorar en qué grado los diferentes métodos de atribución empleados en la estimación de la mortalidad atribuida al consumo de tabaco influyen en los resultados obtenidos.
- Analizar la carga de muerte producida por el radón y el tabaco en la mortalidad por cáncer de pulmón en Galicia.
- Determinar si el consumo de tabaco, empleando como proxy el cáncer de pulmón, explica las variaciones de la mortalidad por cáncer en España





# INTRODUCCIÓN

---



Saber porqué se ha producido la muerte de un individuo es algo que ha preocupado al hombre desde que reconoció a las enfermedades como tales.

Con la aparición de las clasificaciones de las enfermedades se intentó protocolizar y universalizar la codificación de la mortalidad. Un gran número de enfermedades están causadas por infecciones o por el acontecimiento de un episodio violento aislado, por ejemplo un accidente. Pero en otros muchos casos, principalmente en las enfermedades crónicas, una enfermedad o, su mayor exponente, la muerte, se debe a la exposición previa a uno o a varios factores de riesgo para la salud. Identificar estas exposiciones es fundamental para prevenir o tratar los efectos que ocasionan. Pero también es importante estimar el impacto que estas exposiciones tienen sobre el nivel de salud de la población, ya que esto supone una herramienta indispensable para la planificación, manejo y evaluación de las políticas de salud.

La estimación de este impacto se puede llevar a cabo a partir de la atribución de mortalidad a factores de riesgo que no están clasificados como una causa específica de muerte en los certificados de defunción, pero para los que está perfectamente reconocida su implicación en la mortalidad de la población. Entre los factores de riesgo que pueden acabar con la vida de los sujetos pero que no son clasificados como causa de muerte destaca el tabaquismo.

### **Primeros estudios sobre el impacto del tabaquismo en la salud**

El consumo de tabaco ha sido y continúa siendo uno de los factores de riesgo para la salud más estudiados, estando fechados los primeros estudios en la década de 1920 [1]. Hasta ese momento se asociaba la mortalidad por cáncer de pulmón principalmente con el alquitranado de las carreteras y con las emisiones de los tubos de escape de los coches. En 1928 Schönherr [1] estudió de manera detallada dónde vivían los casos de cáncer de pulmón para poder determinar si la cercanía a carreteras alquitranadas era lo que producía el aumento de la incidencia de la enfermedad o si había algún otro factor de riesgo que pudiera relacionar con el proceso. El autor concluyó que el causante del aumento de la

incidencia de este cáncer era el tabaquismo y además afirmó que el cáncer de pulmón que padecían las mujeres no fumadoras casadas con hombres fumadores se debía a la inhalación del humo producido durante la combustión del tabaco.

En 1929 Lickint [2] publicó el estudio *“Tobacco and tobacco smoke as etiological factor for cancer”* en el que afirmaba que no era necesaria más investigación sobre la relación que existía entre el consumo de tabaco y el cáncer de pulmón, sino que lo que hacía falta era prevenir el tabaquismo debido al importante impacto que tenía en el cáncer de pulmón.

Posteriormente, en 1931, Hoffman [3] afirmó que, de manera incuestionable, fumar incrementaba la propensión de padecer cáncer de boca, faringe, esófago, laringe y pulmón. Schairer y Schöniger [4] publicaron en 1943 un estudio considerado como el primer estudio de casos y controles que estudia la relación entre tabaco y cáncer de pulmón. Este trabajo llevado a cabo bajo el auspicio del Instituto para la lucha contra los peligros del tabaco, patrocinado en parte por fondos personales de Adolf Hitler, fue traducido del alemán recientemente [5]. Los autores de este estudio destacaron cómo los cambios producidos en el consumo de tabaco tras enfermar podían distorsionar los resultados obtenidos cuando se estudiaba la relación entre tabaco y cáncer.

En 1950 se publicaron varios trabajos sobre el exceso de riesgo de enfermar o morir asociado al consumo de tabaco [6-10]. Entre estos trabajos destacan tres estudios de casos y controles de base hospitalaria que fueron los que dieron probada evidencia, actualmente reconocida como concluyente, de la relación entre consumo de tabaco y cáncer de pulmón.

Uno de estos estudios fue el llevado a cabo por Sir Richard Doll y por Sir Austin Bradford Hill [6] en el Reino Unido. En él se incluyeron 709 pacientes con cáncer de pulmón y otros tantos pacientes que no padecían este tipo de cáncer que vivían en Londres y en varios condados cercanos. Se obtuvo información de los pacientes, empleando un cuestionario estructurado, sobre el hábito tabáquico en el momento del estudio, la edad a la que habían empezado a

fumar o sobre el grado de inhalación del humo cuando fumaban. Los investigadores observaron que la prevalencia de consumo de tabaco era más elevada entre los pacientes con cáncer de pulmón y que la cantidad de tabaco consumida era mayor entre los casos que entre los controles. La estimación del riesgo obtenida (OR) para el cáncer de pulmón fue de 9,1 para los hombres que habían fumado en algún momento de su vida en comparación con los nunca fumadores; en las mujeres el OR obtenido fue de 2,1.

Otros dos estudios de casos y controles [7, 8] se llevaron a cabo en Estados Unidos por grupos de investigación del Departamento de Salud del Estado de Nueva York y de la Facultad de Medicina de la Universidad de Washington.

Uno de estos estudios, desarrollado por Levin y colaboradores [8], incluyó 1.045 pacientes con cáncer y 605 sin cáncer procedentes de los registros del Roswell Park Memorial Institute en Buffalo (Nueva York). En 1938 se les administró a todos los individuos que acudían por primera vez al citado centro, y previo al diagnóstico de la patología que padecían, un cuestionario que incluía preguntas sobre el historial médico previo, la ocupación y sobre distintos hábitos de vida como el consumo de tabaco. Los resultados de este estudio mostraron que la prevalencia de consumo de tabaco era más alta entre los casos de cáncer de pulmón, que fumar pipa estaba asociado con el cáncer de labio, y que el consumo de puros y pipas no estaba asociado con el cáncer de pulmón.

El otro estudio llevado a cabo en Estados Unidos por Wynder y Graham [7] incluyó 684 pacientes con cáncer de pulmón y 780 pacientes sin cáncer seleccionados en los 4 hospitales que participaban en el estudio. Los resultados una vez más mostraron que la prevalencia de consumo de tabaco entre los casos era más elevada que entre los controles y que además entre los controles fumadores la cantidad de tabaco consumida era menor que entre los casos. El OR derivado de este estudio fue más alto que el obtenido en el estudio de Doll y Hill, así en este caso la probabilidad de que un fumador varón desarrollase cáncer de pulmón era 12,8 veces más alta que la de un nunca fumador.

### Estudios de cohortes sobre los efectos del tabaco en la salud

Para poder superar los problemas ligados a los estudios de casos y controles, en la década de 1950 se pusieron en marcha varios estudios de cohortes en distintos países. En Estados Unidos, Hammond y Horn diseñaron un estudio en el que voluntarios de la American Cancer Society formaron una cohorte de 187.783 varones con edades comprendidas entre los 50 y los 69 años. Este estudio fijó las bases metodológicas del estudio de los 9 Estados [11] y el de los 25 Estados [12], ahora denominado Cancer Prevention Study I. También en la década de 1950 empezó el seguimiento de una cohorte formada por aproximadamente 290.000 veteranos que sirvieron a las fuerzas armadas americanas entre 1917 y 1940 y que estaban vivos en 1953, Dorn study [13].

En el Reino Unido Doll y Hill empezaron en 1951 el seguimiento de los médicos británicos [14], y en Suecia [15] y Japón [16] comenzó el seguimiento de 2 cohortes de base poblacional.

Ya más recientemente, en 1982, empezó el seguimiento de la cohorte del Cancer Prevention Study II [17]. En este estudio de cohortes se enrolaron 1.185.106 voluntarios mayores de 30 años procedentes de 50 Estados de Estados Unidos, del Distrito de Columbia y del Estado asociado de Puerto Rico. A estos individuos se les administró al principio del estudio un cuestionario en el que se recogían, entre otras variables, el consumo de tabaco y el padecimiento personal o familiar de distintas enfermedades. Para la estimación del exceso de riesgo de muerte de los fumadores y exfumadores no se tuvo en cuenta la mortalidad que se produjo en los 2 primeros años del seguimiento, pero desde entonces se recogen las defunciones que se producen en la cohorte a través del Registro de Defunción (National Death Index). Hasta 1998 habían muerto 283.600 individuos y en 2002 la cifra ascendía a 385.000. La causa de mortalidad se conoce en el 98% de las defunciones, incluyéndose para el 94% de éstas el certificado de defunción.

Todos estos estudios de cohortes examinaron, y siguen examinando, la mortalidad en diferentes estratos definidos por el consumo de cigarrillos y de otros productos de tabaco. Todos ellos proporcionaron información muy valiosa sobre relaciones de causalidad y exceso de riesgo, pero no exenta de limitaciones ligadas principalmente a las dificultades en el seguimiento de las cohortes.

La investigación sobre tabaco y salud ha continuado y los estudios realizados a posteriori de los presentados anteriormente han mejorado y refinado el conocimiento existente. Así, hoy en día se sabe que el consumo de tabaco provoca daños en casi todos los órganos del cuerpo [18] y está considerado como el factor de riesgo susceptible de ser prevenido que más muertes causa en el mundo [19]. En las poblaciones en las que el tabaquismo está presente desde hace décadas su impacto en las cifras de mortalidad evitable es muy importante. La medición de este impacto no se realiza, salvo excepciones, de forma directa a través de la codificación médica de los certificados de defunción [20, 21] sino que se emplean métodos epidemiológicos que permiten estimar el impacto del tabaco en las cifras de mortalidad.

### **Estimación de la mortalidad atribuida**

Atribuir la mortalidad a una determinada causa ha tenido y sigue teniendo una gran importancia, ya que va a permitir cuantificar el impacto de un determinado factor de riesgo en una población. La fuerza de asociación entre un factor de riesgo y una enfermedad no da una idea precisa del impacto que tendría la eliminación de ese factor en la salud de la población y por lo tanto es necesario disponer de otros indicadores.

A partir de los diferentes métodos de estimación de la mortalidad atribuida disponibles se puede estimar el impacto del tabaquismo en la mortalidad de una población desde un punto de vista complementario a la prevalencia de

consumo de tabaco. Además la estimación de la mortalidad atribuida permite evaluar las políticas de salud llevadas a cabo en el pasado dirigidas a la protección de la salud y producir mejoras en las intervenciones necesarias para mejorar la salud de la población en el futuro.

Cuando se habla de métodos epidemiológicos de atribución de la mortalidad se debe hacer una distinción entre la carga de mortalidad actual debida a una exposición pasada y la futura carga de mortalidad debida a la exposición presente. En términos de planificación de políticas de salud el segundo escenario es el más interesante, pero las estimaciones que se van a obtener son más imprecisas. Esto se debe sobre todo a que el proceso de atribución futura va a estar condicionado por múltiples factores como cambios económicos o avances tecnológicos, generalmente difíciles de predecir. Este hecho toma relevancia cuando se estudian factores de riesgo que requieren un periodo prolongado entre exposición y enfermedad o muerte, como es el caso del tabaquismo.

Se dispone de modelos de atribución de mortalidad que permiten simular mortalidad futura a partir de las prevalencias de consumo actuales de tabaco. Esta simulación futura no debe entenderse como una predicción, sino como un instrumento que permitirá explorar patrones de mortalidad bajo el establecimiento de distintos escenarios poblacionales. Entre estos modelos destacan el SimSmoke [22, 23] y el método Prevent [24, 25]. El primero se desarrolló en Estados Unidos para planificar, evaluar y justificar leyes destinadas al control del tabaquismo. El modelo empezó a desarrollarse en 1993 y construye una simulación teniendo en cuenta, entre otros aspectos, la evolución natural del tabaquismo en una población fijando una edad de inicio al consumo en los 25 años, fijando periodos de consumo activo, de cese o de recaída. El modelo cuando se aplica permite predecir prevalencias y mortalidades atribuidas futuras en la población estadounidense en función del sexo, grupo de edad y grupo étnico o raza.



El segundo método, Prevent, fue desarrollado en 1988 en los Países Bajos y su proceso de cálculo se considera una generalización multifactorial de la fracción etiológica de riesgo. El modelo Prevent puede ser usado en escenarios generales de promoción de vida saludable, ya que no sólo sirve para estimar la mortalidad atribuible al tabaco. Este modelo permite tener en cuenta la posibilidad de que un factor de riesgo esté asociado con más de una patología y que una patología esté asociada a más de un factor de riesgo. Esto es, tiene en cuenta la multiplicidad de causas o de efectos. A pesar de esto, en los trabajos consultados [24, 26], sólo se incluye como factor de riesgo el consumo de tabaco; pero se podrían añadir a la vez diferentes factores de riesgo como la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, la exposición al asbesto, al radón, la obesidad y el consumo de alcohol, que van a influir en mayor o menor grado en la mortalidad poblacional. Cualquiera de las dos metodologías de cálculo tienen en cuenta el dinamismo poblacional y permiten observar cambios en las prevalencias frente a un factor de riesgo en relación con una intervención.

Para poder aplicar cualquiera de los dos métodos expuestos anteriormente la cantidad de información necesaria es elevada, lo que hace que no sean accesibles para el estudio de la mortalidad atribuida en países como España, en donde la información sobre consumo de tabaco y factores relacionados es escasa y relativamente reciente. Esta es una de las razones que hacen que la estimación de la mortalidad atribuida al consumo de tabaco empleando métodos epidemiológicos se centre en la estimación del impacto del tabaquismo en la mortalidad presente debido a exposiciones pasadas. Para llevar a cabo esta estimación se dispone de distintos métodos en los cuales la necesidad de datos y la aceptación de supuestos son diferentes. Estos métodos de estimación de mortalidad atribuida al tabaco se basan principalmente en el concepto de riesgo atribuido.

El concepto de riesgo atribuido (RA) fue introducido en 1953 por Levin [27] y es una medida que permite vincular a los factores de riesgo una dimensión de

## Introducción

---

salud pública, ya que proporciona información sobre la priorización de riesgos [28].

El RA se define como el porcentaje de casos de una enfermedad que pueden ser atribuidos a una exposición y se denota formalmente como [29]:

$$(1)RA = \frac{[\text{Pr}(D) - \text{Pr}(D | \bar{E})]}{\text{Pr}(D)}$$

Donde  $\text{Pr}(D)$  es la probabilidad de enfermar en la población y  $\text{Pr}(D | \bar{E})$  es la probabilidad de padecer la enfermedad en los sujetos de la misma población que no están expuestos al factor de riesgo.

En el cálculo del RA se tiene en cuenta tanto la fuerza de la asociación existente entre exposición y enfermedad, como la prevalencia de exposición en la población. Así la fórmula (1) puede ser reescrita aplicando el Teorema de Bayes en función de la prevalencia de exposición  $P(E)$  y del riesgo relativo (RR):

$$(2)RA = \frac{[P(E)(RR - 1)]}{[1 + P(E)(RR - 1)]}$$

La nomenclatura empleada para hacer referencia al riesgo atribuido es variada [30-32]. Cuando se hace referencia a la proporción de carga global de enfermedad debida a la exposición a nivel poblacional presenta como términos alternativos fracción atribuida poblacional, fracción etiológica poblacional, porcentaje de riesgo atribuible o riesgo atribuible poblacional. De ahora en adelante el término que emplearemos será el de fracción atribuida poblacional.

En 1975 Walter [33] definió la fracción atribuida poblacional (FAP) como el porcentaje de casos que podrían ser evitados en la población si se suprimiese la exposición al factor de riesgo a estudio. Beaglehole en 1993 [34] apuntó otra, que si bien es similar a la anterior, la concreta en mayor medida: “*cuando se cree*

*que una exposición es causa de una enfermedad, la fracción atribuida es la proporción de enfermedad en una población específica que podría ser eliminada en ausencia de la exposición”.*

Este indicador relativo de atribución de riesgos subraya la importancia de 2 elementos clave en la estimación de la mortalidad: la prevalencia de exposición o de consumo y el exceso de riesgo de morir que presentan los individuos expuestos al factor de riesgo a estudio frente a los no expuestos. La fracción atribuida poblacional hace referencia, en nuestro caso concreto, a la mortalidad estimada bajo un patrón real de consumo de tabaco y a la mortalidad que ocurriría en un escenario contrafáctico caracterizado por la ausencia de consumo en la población [35].

La fracción atribuida poblacional suele expresarse en porcentaje y toma valores que van de 0 a 100.

La fracción atribuida poblacional es una medida de efecto que tiene una doble interpretación ya que por un lado indica la contribución o el impacto del tabaquismo en la mortalidad global, ya que la total eliminación de este factor de riesgo es muy difícil a nivel poblacional. Además la fracción atribuida poblacional también puede ser considerada como una medida de la especificidad de una asociación y cuanto más se aproxima su valor al 100%, más específica es ésta [36, 37].

Dependiendo de los datos disponibles se presentan diferentes fórmulas para el cálculo de las fracciones atribuidas [38], a continuación se presenta una aproximación a las mismas.

## Introducción

---

Cálculo de la fracción atribuida en los estudios de cohortes

La fórmula clásica [30] empleada para calcular la fracción de una enfermedad que se debe a una exposición concreta es:

$$(A) FA = \frac{I_t - I_0}{I_t}$$

Donde FA hace referencia a la fracción atribuida,  $I_t$  a la incidencia acumulada del resultado de la enfermedad estudiada en la población e  $I_0$  a la incidencia acumulada en los no expuestos.

Debido a que las tasas de incidencia en el grupo de los no expuestos no están generalmente disponibles, las fracciones atribuidas derivan de la prevalencia de exposición al factor de riesgo en la población y del exceso de riesgo que presentan los expuestos en comparación con los no expuestos:

$$(B) FA = \frac{p(RR-1)}{p(RR-1)+1};$$

En esta fórmula, que es una modificación de (A),  $p$  hace referencia a la prevalencia de exposición en la población y RR al exceso de riesgo de morir que tiene la población expuesta en comparación con la no expuesta.

La fórmula descrita se emplea sólo cuando la variable exposición es dicotómica y cuando no está presente el sesgo de confusión.

En el caso del tabaco la variable exposición no es binaria: fumador versus no fumador, sino que podemos distinguir al menos 3 grupos con riesgos diferentes. La fracción atribuida se puede expresar en función del exceso de riesgo presente y considerando a la población total estudiada como la suma de expuestos, individuos que estuvieron expuestos en el pasado y que ahora no lo

están y aquellos individuos que nunca estuvieron expuestos. Referido a este caso particular las categorías a estudiar serían fumadores, exfumadores y nunca fumadores. Así la fracción atribuida poblacional se define como una extensión de la fórmula desarrollada por Levin [39] y adaptada por Lilienfeld [40]:

$$(C) \ FAP = \frac{[p_0 + p_1 RR_1 + p_2 RR_2] - 1}{[p_0 + p_1 RR_1 + p_2 RR_2]}$$

Donde  $p_0$  denota la prevalencia de nunca fumadores,  $p_1$  de fumadores y  $p_2$  de exfumadores.  $RR_1$  expresa el exceso de riesgo de los fumadores y  $RR_2$  el de los exfumadores en comparación con la categoría de referencia (los nunca fumadores). Esta fórmula, al igual que la fórmula (B) de la que deriva, no es aplicable en presencia de sesgo de confusión. En la práctica ésta es la fórmula empleada en la estimación de la mortalidad atribuida al consumo de tabaco.

En presencia de confusión si el RR es ajustado se emplea otra fórmula de cálculo:

$$(D) \ FAP = p_e - P_e / RR$$

Donde  $p_e$  denota la prevalencia de exposición entre los enfermos. Pero si el factor de riesgo a estudio tiene varias categorías de exposición la fórmula pasa a ser:

$$(E) \ FAP = 1 - \sum_{i=0}^k P_{ei} / RR_i$$

Donde  $p_{ei}$  denota la prevalencia de exposición entre los enfermos en el nivel de exposición  $i$  y  $RR_i$  el riesgo relativo en el nivel de exposición  $i$ .

## Introducción

---

Cálculo de la fracción atribuida en los estudios de casos y controles

Cuando se calculan las fracciones atribuidas poblacionales a partir de estudios de casos y controles las fórmulas de cálculo varían de la siguiente manera:

$$(F) FA = \frac{p_e(OR - 1)}{p_e(OR - 1) + 1}$$

En donde  $p_e$  denota la prevalencia de exposición en los controles y OR es la razón de razones, o razón de odds, que hace referencia a la odds de la exposición entre los casos frente a la odds de la exposición entre los controles. Esta fórmula no se puede emplear en estudios en donde los casos y los controles estén emparejados o haya confusión. En caso de exposiciones con  $k+1$  niveles la fórmula se expresa como (C) pero sustituyendo los RR por OR y las prevalencias de exposición en la población por las prevalencias de exposición en los controles.

Alternativamente se puede reescribir la fórmula a partir del Teorema de Bayes como:

$$RA = \frac{[P(E | D)(RR - 1)]}{RR}$$

En donde la  $P(E | D)$  es la probabilidad de estar expuesto siendo un caso y el RR hace referencia al OR, y así la fórmula aplicada se denota como:

$$(G) FAP = p_e * \left(1 - \left(\frac{1}{OR}\right)\right)$$

En donde  $p_e$  es la prevalencia de exposición entre los casos. Esta fórmula es válida en presencia de confusión si el OR es ajustado. En caso de exposiciones con  $k+1$  niveles la fórmula se expresa como (E) pero sustituyendo los RR por

OR y las prevalencias de exposición en los enfermos por las prevalencias de exposición en los casos. En la práctica ésta es la fórmula empleada en la estimación de la mortalidad atribuida al consumo de tabaco.

### **Estimación de la mortalidad atribuida al consumo de tabaco en el mundo.**

En la década de 1920 se observó por primera vez que el tabaco originaba un exceso de muerte entre los que lo consumían. Pero no fue hasta finales de 1970 cuando se empezó a estimar el impacto que tenía el tabaquismo en la mortalidad de una población aplicando métodos epidemiológicos. El primer estudio indexado en MedLine fue publicado en 1979 por Oullet y colaboradores en el American Journal of Epidemiology y en él se valoraba el impacto del tabaquismo en la mortalidad de Canadá [41]. A partir de finales de los años 80 este tipo de estimaciones se hacen más frecuentes, especialmente en Estados Unidos. Hasta Octubre de 2008 están registradas en MedLine 107 referencias en las que a partir de métodos epidemiológicos se estima el impacto del tabaco en la mortalidad poblacional.

Se presenta en la figura 1 la relación de los estudios de mortalidad atribuida obtenidos en la búsqueda clasificados en función del año de publicación y del país en donde se realizó la estimación, agrupados por el continente.

En el continente americano estas estimaciones son frecuentes para Estados Unidos [42-73] y Canadá [41, 74-86], y lo son menos para América del Sur [87-91]. En Europa la estimación de la mortalidad atribuida se centra en países como España o Alemania, especialmente desde los primeros años del siglo XXI [92-116]. En Asia [117-130] los estudios de atribución de mortalidad se centran en tres poblaciones: la de Japón, la de Taiwan y la de China. Si consideramos el continente africano en global, la epidemia de tabaquismo muestra un retraso importante en comparación con Estados Unidos o Europa [131] y ésto se ve reflejado en el bajo número de estudios de estimación de mortalidad atribuida

## Introducción

en este continente, estando realizados la mayoría en un país, Sudáfrica, con una fase epidémica más adelantada en comparación con el resto del continente [132-135]. En Oceanía los estudios publicados sobre la estimación de la mortalidad atribuida son sólo 2 y están realizados ambos en Australia [136, 137].

Además hay publicaciones en las que, empleando la misma metodología, estiman el impacto del tabaquismo en la mortalidad de diferentes países del mundo (datos mostrados con en el epígrafe global en la figura 1) [138-147].

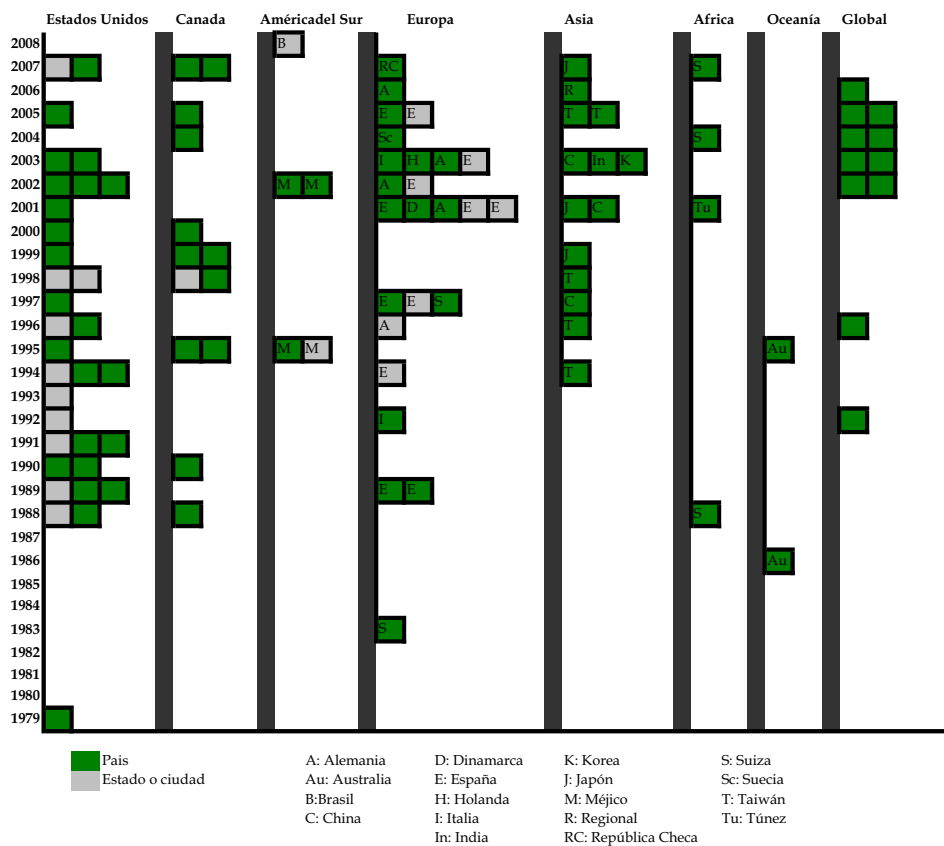


Figura 1.- Estudios que estiman la mortalidad atribuida al consumo de tabaco en el mundo.



**El tabaquismo como modelador de la mortalidad por cáncer**

Desde que en 1964 el informe del Surgeon General [148] corroboró la existencia de una relación causal entre consumo de tabaco y cáncer de pulmón, de laringe y de cavidad oral, la evidencia de relación causal entre tabaquismo y diferentes procesos cancerígenos ha aumentado (tabla 2). El informe del Surgeon General de 2004 “*The Health Consequences of Smoking*” [18] muestra la evidencia científica de la relación del tabaco con 10 tipos de cáncer: cáncer de vejiga, de cervix, esófago, riñón, laringe, leucemia mieloide aguda, cáncer de pulmón, cavidad oral, páncreas y estómago.

| Causa                   | Año  |
|-------------------------|------|
| Cáncer de laringe       | 1964 |
| Cáncer de pulmón        | 1964 |
| Cáncer de cavidad oral  | 1964 |
| Cáncer de esófago       | 1982 |
| Cáncer de riñón         | 1982 |
| Cáncer de pancreas      | 1982 |
| Cáncer de vejiga        | 1990 |
| Cáncer de cervix        | 2001 |
| Leucemia mieloide aguda | 2001 |
| Cáncer de estómago      | 2004 |

Tabla 2.- Año de establecimiento de la relación causal entre consumo de tabaco y distintos procesos cancerígenos.

Además de la probada evidencia de la relación causal en los procesos cancerígenos anteriormente expuestos, se sospecha que el tabaco puede ocasionar otros cánceres, aunque esta relación no está del todo establecida. La asociación del tabaquismo con otras conductas o estilos de vida inadecuados como el consumo de alcohol unido al riesgo que supone para la salud la exposición al humo ambiental de tabaco hace que sea importante valorar el papel del tabaquismo en la mortalidad global por cáncer.

Se dispone de diferentes indicadores que describen la historia tabáquica en la población entre los que destaca la prevalencia de consumo. En España no se dispone de series históricas de consumo de tabaco lo que dificulta su aplicabilidad, además la prevalencia es un indicador insuficiente de los riesgos acumulados del tabaquismo [149]. La mortalidad por cáncer de pulmón se ha empleado en otros contextos como como estimador de la carga de tabaquismo de una población [150, 151]. La mortalidad por cáncer de pulmón presenta ciertas ventajas en comparación con la prevalencia de consumo ya que engloba tanto al tabaquismo activo como al pasivo, así como a otras exposiciones o consumos breves u olvidados que se hayan podido producir.

En distintas poblaciones [152-155] se ha observado una fuerte relación temporal entre el tabaquismo y el cáncer, exceptuando el de estómago. Para estudiar la relación entre tabaquismo y mortalidad por cáncer se puede aplicar un modelo de regresión que corrige la posible autocorrelación: la regresión Prais-Winsten [156]. Este es un modelo de regresión lineal en el cual las variables son dependientes del tiempo, los errores están correlacionados y se asume que siguen un proceso autorregresivo de primer orden.

## Aplicación de los modelos epidemiológicos de estimación de la mortalidad atribuida.

### Impacto del consumo de tabaco en la mortalidad en España

Para España se dispone de la estimación de la mortalidad atribuida al consumo de tabaco desde 1978 [102, 107, 157], además de la estimación de la mortalidad atribuida en varias Comunidades Autónomas [96, 158-161] y ciudades [92, 162].

Sin embargo parece necesario estimar nuevamente la mortalidad atribuida al consumo de tabaco en España a la luz de la nueva evidencia sobre las causas de muerte asociadas con el consumo de tabaco publicada en el informe del Surgeon General *“The Health Consequences of Smoking”* del año 2004 [18], así como de la actualización de los riesgos derivados del CPS II.

Para llevar a cabo esta estimación en España se ha empleado un método dependiente de prevalencia [163] basado en el cálculo de la fracción atribuida poblacional (FAP). Este método estima la mortalidad atribuida (MA) como el producto de la mortalidad observada (MO) y la FAP:

$$MA = MO \times FAP \text{ siendo } FAP = \frac{(P_0 + P_1RR_1 + P_2RR_2) - 1}{P_0 + P_1RR_1 + P_2RR_2}$$

donde P denota la prevalencia de consumo de tabaco y RR el exceso de riesgo que tienen los fumadores (1) y los exfumadores (2) de morir por aquellas enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco, tomando como grupo de referencia a los nunca fumadores (0).

### **Impacto del tabaco y el radón en el cáncer de pulmón en Galicia**

Entre todas las causas de muerte asociadas con el tabaquismo destaca el cáncer de pulmón, para el que el tabaco es su principal factor de riesgo. Sin embargo no se debe olvidar la importancia de la exposición a radón como causante de esta patología [164]. La Environmental Protection Agency (EPA) ha indicado que el radón es la segunda causa de cáncer de pulmón, después del tabaco, y lo ha declarado carcinógeno en 1987. La relación existente entre la emisión de partículas  $\alpha$  radiactivas de los descendientes de este gas noble y el cáncer de pulmón fue observada en primer lugar en mineros. No tardó mucho tiempo más en realizarse estudios a nivel poblacional que corroboraron la existencia de relación causal. Estos estudios concluyeron que las personas que habitaban viviendas con altas concentraciones de radón tenían más riesgo de desarrollar cáncer de pulmón [165]. Con el paso del tiempo se establecieron umbrales de exposición para las viviendas que cuando se sobrepasan obligan la implantación de medidas orientadas a su mitigación.

El radón se emite por la corteza terrestre a través de la desintegración del uranio y posteriormente del radio. En zonas como Galicia, situada sobre una veta granítica, la emanación de este gas es alta. La prevalencia de exposición poblacional al radón es conocida en muchos países desarrollados. Hoy en día disponemos de una buena aproximación de la prevalencia de exposición a nivel poblacional en Galicia gracias a la importante cantidad de mediciones de la concentración de radón domiciliario llevadas a cabo. Al igual que en el caso del tabaco, el exceso de riesgo de padecer cáncer de pulmón en las personas que están expuestas al radón no constituye una medida que refleje el impacto que la exposición tiene en la población. Analizar este impacto como una estimación de las cifras de mortalidad atribuida al radón tiene especial importancia, ya que la exposición a este factor de riesgo es potencialmente prevenible.

Para estimar la mortalidad atribuida al radón, al tabaco y de manera conjunta a ambos factores de riesgo hemos empleado un método dependiente de prevalencia y riesgos procedentes de un estudio de casos y controles local [166].

El cálculo de las fracciones atribuidas poblacionales cuando los riesgos derivan de estudios de casos y controles, tal y como se ha explicado, se puede calcular empleando varias fórmulas de cálculo que o bien emplean la prevalencia de exposición entre los casos o bien entre los controles. En este caso la fórmula empleada fue:

$$FAP = p_e * (1 - (1/OR));$$

En donde  $p_e$  denota la prevalencia de exposición entre los casos.

### **Comparación de métodos de atribución de la mortalidad**

El hecho de utilizar diferentes métodos de cálculo que permiten estimar la mortalidad atribuida a un factor de riesgo puede originar la aparición de estimaciones discrepantes. Cuando en una población surge la necesidad de estimar la mortalidad atribuida al consumo de tabaco se dispone de dos métodos que, a partir de la aceptación de diferentes asunciones, permiten estimar el impacto de manera global, es decir por todas aquellas patologías asociadas causalmente con el consumo de tabaco. Estos métodos se diferencian en la métrica que emplean para determinar la prevalencia de tabaquismo. Uno de ellos emplea la prevalencia de consumo, por lo tanto lo denominamos método dependiente de prevalencia [163] y el otro estima la prevalencia a partir del conocimiento de las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón y por lo tanto es un método independiente de prevalencia [145]. Resulta muy importante conocer la variabilidad ligada a los procesos de cálculo, o más bien el impacto que las asunciones que estemos dispuestos a asumir tienen en las estimaciones de la mortalidad atribuida. Además también es necesario conocer características propias de la población, como por ejemplo la fase de epidemia tabáquica, ya que podrían explicar en parte la dirección de las discrepancias que pudiesen aparecer.



## **PARTE 1**

---





Review

Open Access

## Methodologies used to estimate tobacco-attributable mortality: a review

Mónica Pérez-Ríos\*<sup>1,2,3</sup> and Agustín Montes<sup>2,3</sup>

Address: <sup>1</sup>Department of Epidemiology, Directorate-General for Public Health, Galician Regional Health Authority, Santiago de Compostela, Spain, <sup>2</sup>Department of Preventive Medicine and Public Health, University of Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, Spain and <sup>3</sup>CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP), Spain

Email: Mónica Pérez-Ríos\* - [mrmonica@usc.es](mailto:mrmonica@usc.es); Agustín Montes - [mrmontes@usc.es](mailto:mrmontes@usc.es)

\* Corresponding author

Published: 22 January 2008

Received: 5 March 2007

BMC Public Health 2008, 8:22 doi:10.1186/1471-2458-8-22

Accepted: 22 January 2008

This article is available from: <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/8/22>

© 2008 Pérez-Ríos and Montes; licensee BioMed Central Ltd.

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

### Abstract

**Background:** One of the most important measures for ascertaining the impact of tobacco on a population is the estimation of the mortality attributable to its use. To measure this, a number of indirect methods of quantification are available, yet there is no consensus as to which furnishes the best information. This study sought to provide a critical overview of the different methods of attribution of mortality due to tobacco consumption.

**Method:** A search was made in the Medline database until March 2005 in order to obtain papers that addressed the methodology employed for attributing mortality to tobacco use.

**Results:** Of the total of 7 methods obtained, the most widely used were the prevalence methods, followed by the approach proposed by Peto et al, with the remainder being used in a minority of studies.

**Conclusion:** Different methodologies are used to estimate tobacco attributable mortality, but their methodological foundations are quite similar in all. Mainly, they are based on the calculation of proportional attributable fractions. All methods show limitations of one type or another, sometimes common to all methods and sometimes specific.

### Background

Since the association between tobacco and mortality was first discovered [1,2], the task of attributing a given number deaths to smoking has been and continues to be a controversial process, beset by limitations and questioned from different quarters, including the powerful tobacco industry. With the appearance of the successive revisions of the International Classification of Diseases (ICD), there has been considerable progress in the process of categorizing mortality, but little in methods for attributing mortality to risk factors such as tobacco. Obtaining reliable estimates of the impact of tobacco on mortality

would facilitate to have a clearer picture of the problem caused by smoking and would be of help in the planning of health policy.

The task of quantifying smoking-attributable mortality has been performed mainly through indirect methods. This review sought to list and to describe the different methods of estimating mortality attributed to tobacco use, to indicate the principal methodological differences existing among them, and to identify the possible sources of variability in the results.

## Methods

In order to obtain papers that addressed the methodology employed for attributing mortality to tobacco use, a search was made in the Medline database until March 2005, using the terms, *mortality*, *attribut,\*method\** and *tobacco or smok\**. The search was completed with a manual review of the bibliographic references cited by the papers retrieved and of other publications, such as the monographs published by the Centers for Disease Control and Prevention (CDC). The main inclusion criteria was the use of an epidemiological method to estimate attributable mortality. Papers describing mortality, such as cohort follow-up or mortality studies were excluded unless an epidemiological analysis had been used. Animal studies and communications presented at congresses were also excluded from the search.

The estimation of attributable mortality is also applied to other risk factors in addition to tobacco, such as alcohol consumption or obesity. In order to avoid the exclusion of valid methodologies the search was repeated without restricting it to tobacco or smoke.

## Results

The search yielded a total of 372 papers. Of these, 74 were finally included, as the rest did not apply mortality attribution methods. Some papers included more than one method. The unrestricted search, without the terms tobacco or smoke, did not furnish any new alternative methodology.

Revision of the 74 papers enabled us to identify 2 types of mortality attribution procedures for the specific case of tobacco. The first one is based on individual analysis of deaths to ascertain if tobacco use had any role in mortality. Only three studies applied this procedure [3-5]. The second is based on the application of indirect methods and constitutes the most commonly used methodology for attributing mortality. The total number of papers that employed this indirect methodology was 73, with 61 of these being yielded by the automatic and 12 by the manual search.

Seven indirect methods for estimating tobacco-attributable mortality were identified. The applied methodology in these 7 methods can be classified under four categories: Prevalence-based analysis (Prevalence-based analysis in cohort studies, prevalence-based analysis in case-control studies and the basic method), Peto and colleagues' method, methodologies based on the calculation of excess mortality (Garfinkel's and Roger's method) and predictive models (Prevent). The methods differ in terms of calculation processes, information requirement, data sources and assumptions required for their application. A summary of these methods is shown in Table 1. The

main characteristics of the different indirect methods are described below.

### a) Prevalence-based analysis

Prevalence-based analysis or prevalence-risks models are based on the different distributions of the risk of dying from various tobacco-related diseases in relation to the prevalence of tobacco consumption in the population.

To apply these methods it is necessary to know the prevalence of smoking in the study population, the total number of deaths due to diseases causally related to tobacco use, and a measure that summarizes the increased risk of dying due to these causes among smokers and ex-smokers.

We can distinguish 3 methods due mainly to data source:

#### - Prevalence-based analysis in cohort studies

This method is the most widely employed in the literature [4,6-51].

Attributable deaths are calculated for each cause of mortality using the following formula:

$$AM = OM * PAF;$$

where AM is the mortality attributed to tobacco, OM the observed mortality, and PAF the population attributable fraction.

To calculate PAF, different methods exist [52,53], though the most widely used is based on the formula proposed by Levin [54] which divides the population into various categories according to tobacco use (non-smokers, ex-smokers and smokers):

$$PAF = ((p_0 + p_1 RR_1 + p_2 RR_2) - 1) / (p_0 + p_1 RR_1 + p_2 RR_2);$$

where  $p_0$ ,  $p_1$  and  $p_2$  represent the prevalence of non-smokers, smokers and ex-smokers, respectively.  $RR_1$  and  $RR_2$  refer to the risk of dying for any cause of smokers and ex-smokers respectively compared to a baseline population of non-smokers.

Data are drawn from registries in the case of observed mortality and from surveys in the case of smoking prevalence. The relative risks (RRs) employed in the calculations are extracted mainly from the prospective cohort study conducted by the American Cancer Society, i.e., the Cancer Prevention Study II (CPS II) with follow-up at 4 [55] and 6 [56] years.

A modification of this method was proposed in the 1992 Surgeon General's report "Smoking and Health in the

Table 1: Methods used to estimate tobacco attributable mortality

| Method  | Data employed  | Data source   | Method applied to estimate mortality due to:   | Weaknesses   | Strengths   | Estimations calculated  |
|---|--|---|--|--|---|---|
| Prevalence-based analysis in cohort studies/SAMMEC (n = 52) | Prevalence   | National Statistics   | Tobacco consumption, exposure to environmental tobacco smoke (ETS), obesity, alcohol intake... | - Does not take latency into account.  | - Worldwide use.  | Attributable mortality for all causes.                                      |
| Method proposed by Peto and colleagues (n = 6)              | Relative Risks: Smokers, non-smokers and former smokers<br>Relative Risks: Smokers and non-smokers   | Cohort study<br>CPS II  | Tobacco consumption.   | - Assumes constant worldwide lung cancer mortality rates among never smokers.<br>- Assumes the same latency for all death causes related to tobacco.   | - Application of risks other than CPS.<br>- Worldwide use.  | Attributable mortality for all causes.                                      |
| Basic method (n = 1)  | Lung cancer death rates  | National Statistics   | Tobacco consumption.   | - Does not take into account former smokers.<br>- Partial view of attributable mortality (only used to estimate mortality by lung cancer).<br>- Use of constants.<br>- High need of information.<br>- Rate ratios for former smokers.<br>- Assumes constant worldwide lung cancer mortality rates among never smokers. | - Takes latency into account for lung cancer.<br>- Takes into account induction time.<br>- Estimates smoking-adjusted RR in different time periods.                           | Lung cancer death rate attributable and not attributable to active smoking. |
| Prevalent method (n = 2)                                    | Prevalence<br>Lung cancer relative risk<br>Packs of cigarettes smoked<br>Age of starting/giving up tobacco consumption   | National statistics/<br>Estimated<br>National statistics/<br>Estimated<br>National statistics/<br>Estimated         | Tobacco consumption and general scenarios of effective health promotion.                       | - High need of information.  | - Takes into account the multiplicity of cause or effect.<br>- Proportional decrease in risk reduction related to time.<br>- To measure the results of intervention policies. | Attributable mortality for all causes.                                      |
| Prevalence-based analysis in case-control studies (n = 4)   | Constants<br>Composition of the population<br>Mortality (population) and birth (women) rates<br>Latency and delay<br>Time-Tendency of tobacco consumption.<br>Relative risks<br>Mortality observed | Previous studies<br>National Statistics<br>Previous studies<br>Personal interviews<br>CPS II<br>National Statistics | Tobacco consumption and exposure to ETS.   | - Case-control study design.<br>- Recall bias.   | - Specific risk dates.  | Attributable mortality for all causes.                                      |
| Garfinkel's method (n = 2)                                  | Exposure prevalence: case or controls<br>Odds Ratios<br>Mortality observed   | Case-control study<br>National Statistics   | Tobacco consumption and alcohol intake.  | - Partial view of the attributable mortality (only used to estimate cancer mortality).<br>- Assumes constant worldwide cancer mortality rates among never smokers.<br>- Availability of mortality registers.   | - Necessary dates are few.<br>- Does not use risks or prevalence.<br>- Risks calculated ad hoc.   | Cancer deaths attributable to smoking.                                      |
| Rogers' method (n = 1)                                      | Mortality observed (all causes)<br>Prevalence (7 categories)<br>Odds Ratios  | National Statistics<br>Surveys<br>Discrete-time hazard models   | Tobacco consumption.   | - Has a population representative survey about health-risks.<br>- Assumption: smoking status remains steady since the survey about health-risks.   | - The population division is more reliable.   | Attributable mortality for all causes.                                      |

Americas" [57]. The authors created an index for measuring the smoking maturity in a population, based on a comparison of lung cancer rates. This index is multiplied by the disease-specific PAF to obtain an adjusted disease-specific PAF for a country.

The CDC's SAMMEC (Smoking-Attributable Mortality, Morbidity, and Economic Cost) computer software application [58] uses this methodology. SAMMEC is a software package commonly used in the United States to estimate attributable mortality due to smoking, years of potential life lost and indirect mortality costs. SAMMEC computes PAF automatically after the user includes prevalence of tobacco consumption. Furthermore, the user must supply the number of deaths by 5-years age groups from 35 or older, for each smoking-related diagnosis. Estimations from SAMMEC can include attributed deaths to fires and secondhand smoke. The Simsmoke model, a model that predicts the effect of policies on smoking rates and deaths attributable to smoking, uses this computer application to estimate deaths attributable to smoking.

Apart from being employed for calculating mortality due to tobacco use, this method has also been used for estimating mortality associated with exposure to environmental tobacco smoke [59-61], alcohol intake [8,18,21,24,29,62-65], illicit drugs [18,21], obesity [66,67], oral contraceptive use [68], hypertension status [69], cardiovascular processes [70], and diabetes status [71].

#### Prevalence-based analysis in case-control studies

Employing a similar calculation procedure to the previous method, this one emerged as a consequence of the objections raised by certain researchers about using RRs to estimate smoking attributable mortality from other countries [72]. This method has been used to estimate mortality attributable to tobacco use [73-75] in China when the epidemic was still in the initial phase.

To apply this method, it is necessary to know the total deaths for all causes among subjects aged 35 years or more for a given period of time. By interviewing survivors, information is collected retrospectively on smoking habits of deceased subjects 15 years before their death. Based on a case-control study risks are estimated.

Once these risks obtained, the population attributable fraction (PAF) can then be calculated, applying the formula:

$$PAF = P * (1 - (1/RR));$$

where P is the proportion of deaths occurring among smokers and RR the relative risk calculated as OR after completion of a case-control study.

When the PAF has been calculated, deaths attributed to tobacco use (AM) in the study population can be estimated as follows:

$$AM = OM * PAF$$

#### Basic model

The Basic model [76] was originally applied in the setting of occupational cohort studies, to assess confounding generated by tobacco use.

This model has been employed in only one study [76] to estimate non-tobacco-attributable lung cancer mortality rates. Unlike the previous methods, different processes are specified here for calculating the RRs of lung cancer in smokers and ex-smokers versus non-smokers. From a paper previously published [77] authors adapted two functions to compute rate ratios. Both of them take into account duration and intensity of smoking.

Lung cancer rate not attributable to smoking ( $I_o$ ) can be calculated as follows:

$$I_o = \frac{I}{P_0 + P_1 RR_1 + P_2 RR_2};$$
 where I is the overall lung cancer mortality rate.

#### b) Method proposed by Peto et al

Although this method could be defined as a prevalence-risk model, particularities in its calculation procedure and assumptions would classify it separately.

Peto et al. [78,79] established a method for estimating tobacco-related mortality in which the need for data, especially for lung cancer estimates, is less demanding than in any of the other procedures reviewed. These authors postulate that lung cancer mortality is an indicator of the maturity of the smoking epidemic in a population, and thus, that tobacco-attributable mortality can be estimated by lung cancer mortality. This model may estimate mortality independently of the prevalence of smoking in the study population.

To apply this method, one needs to know the age- and sex-specific lung cancer mortality rates in the target country ( $C_{LC}$ ) and also in never-smokers of the same population ( $N_{LC}$ ), the relative risks for all diseases and disorders causally related to tobacco, except lung cancer; and the cause-specific lung cancer mortality rates in smokers ( $S^*_{LC}$ ) and never-smokers ( $N^*_{LC}$ ), taken from a cohort study. Peto et al used data drawn from the CPS II.

The calculation of the estimated tobacco-attributable mortality has two well-defined procedures: one to estimate attributed lung cancer mortality, and the other to estimate mortality attributable to all the remaining diseases with an established causal relationship [55,56].

The sex- and age-specific proportions of lung cancer deaths attributable to tobacco are obtained through the following formula:

$$(C_{LC} - N^*_{LC})/C_{LC}$$

For the remainder of the diseases causally associated with tobacco use, the calculation process is different. The first step is to estimate the summarized smoking prevalence or smoking impact ratio (SIR), which summarizes the history of tobacco use in the population by age and sex. SIR was defined as population lung-cancer mortality in excess of never-smokers, relative to excess lung-cancer mortality for a known reference group of smokers, adjusted for differences in never-smoker lung-cancer mortality rates across populations [80]. Smokers in the study population are converted into equivalent of smokers in the reference population. The formula used for its calculation is:

$$SIR = \frac{C_{LC} - N_{LC}}{S_{LC} - N^*_{LC}}$$

This formula is used in all populations where lung cancer mortality rates among non-smokers are unknown. Where these data are available one needs to normalize the formula [80].

The second step of this process consists of computing the population etiological fraction (PEF) on the basis of the previously calculated summarized prevalence (SIR) and the relative risks of dying due to the respective causes (RR), by age group and sex, as per the CPS II.

$$PEF = SIR(RR - 1)/(1 + (SIR(RR - 1))).$$

To ensure that the resulting PEF was not exaggerated by excessively high RRs, Peto et al. adjusted the formula proposed by Levin [54] by replacing the 1 in the denominator by a 2.

Once the RRs from the CPS II had been re-analyzed and their robustness confirmed, the earlier reduction was viewed as excessive, and a reduction of 30% applied instead [81]. In countries like China, where country-specific risks are available, the reduction applied is lower.

The last step in this procedure would involve applying the following formula:  $AM = OM * PEF$ , in order to obtain the estimation of attributed mortality, AM, in accordance

with the PEF previously calculated and the observed mortality, OM.

This method has only been applied to estimation of tobacco-attributable mortality [11,78,79,81-83].

**c) Excess mortality methods**

*Garfinkel's method*

Cancer deaths due to smoking are calculated as the difference between observed and expected deaths in a population. To apply this method, age- and sex-specific cancer mortality rates are needed, and age- and sex-specific cancer mortality rates for non-smokers are computed on the basis of the CPS study [84]. The expected deaths are related to the number of deaths that would occur if the whole population was formed by non smokers. To calculate the expected number of deaths, the follow-up over 12 years of the never smokers enrolled at the CPS I study was employed and death rates for cancer were computed. These rates were applied to the estimated number of person-years of exposure for non-smokers to obtain the expected number of deaths for each cancer. The attributable fractions calculated in this way were similar to those yielded by the CPS [85]. Garfinkel's method was applied to estimate cancer mortality attributable to tobacco use [85-87].

*Rogers' method*

The method proposed by Rogers et al. [88] combines prevalence and mortality risk rates in order to offer more precise estimates of smoking attributable mortality. This calculation procedure attempts to avoid some problems related to previous methods as 1) the use of risks derived from selected populations, 2) the absence of adjustment for confounding factors or 3) the classification of the smoking status in crude categories without attending to the number of cigarettes smoked by former and current smokers. At first, age-specific smoking prevalence and mortality risks were estimated. The authors define 7 population groups distinguished by reference to the amount of cigarettes smoked (*p*) and classifies them by sex and age-group: non-smokers, light smokers, moderate and heavy smokers, light ex-smokers, and moderate and heavy ex-smokers. To determine the risk of death due to cigarette smoking, Roger et al. matched data of a health survey to mortality data. Discrete time hazard models were employed to compute the risks.

The next step is to determine how many people exist in each smoking status (*n*):

$n = p * Pop$ , being Pop the age-specific population in the area studied.

The last step is to estimate the excess risk of death (R) of each smoking status relative to never smokers:

$m_{x,c} - m_{x,n}$ , where  $m_{x,c}$  is the age-specific central death rate for each smoking status and  $m_{x,n}$  is the age-specific central death rate relative to never smokers.

Finally the excess number of deaths is calculated as follows:

$ED = \sum n * (m_{x,c} - m_{x,n})$ , in the different ages-groups considered.

This method has been used once to estimate tobacco attributable mortality [88].

**d) Predictive models**

These models are represented essentially by one model: the Prevent model [83].

The Prevent simulation model [83] was developed in 1988 in The Netherlands and is regarded as being a multifactorial generalization of the etiologic fraction. It has been used basically to predict mortality due to various causes, including tobacco [89]. The methodology used allows, among other factors, for a temporal dimension to be considered and takes into account the possibility of a risk factor to associate with more than one disease and a disease to associate with more than one risk factor. The process of calculation is tedious and needs knowledge of multiple data, such as birth- and mortality-rate series or the likelihood of dying at different ages for each sex [90]. The calculation procedure was described in detail in a PhD dissertation [90] and is summarized elsewhere

[83,91]. Due its scarce use, the calculation procedure is not described in this paper. However it is important to introduce two epidemiological effect measures that this method uses: the "potential impact fraction" and the "trend impact fraction". Both are indicators of the reduction in the incidence of a disease in the population studied, the former reflects changes in the evolution of a disease after an intervention and the latter is referred to autonomous or natural trends.

**Discussion**

This paper constitutes, to our knowledge the first methodological review of procedures for estimating smoking-attributable mortality. In the context of decision-making it is essential to know, albeit approximately, the impact that a given risk factor has on the mortality of a population. Estimation of tobacco-related mortality is not confined to one procedure alone, inasmuch as any of the different methods outlined above can be used for the purpose.

Despite the fact that different methodologies have been found, the foundations of more of them are the same and only few differences arise in the calculation procedures (Table 2). Data availability has been taken into account when choosing a method and also methodology limitations and assumptions have to be considered. Some of them are described below.

The first limitation affecting intercomparison of methods and studies stems from the absence of a universal definition of the categorization of tobacco use. The publications analyzed furnish different definitions of "smoker", "non-

**Table 2: Methodologies' modifications taking into account prevalence-based analysis in cohort studies as base method**

|  | Peto's et al method   | Prevalence-based analysis in case-control studies  | Basic method  |
|--|---|--|---|
| <b>Variation respect prevalence-based analysis in cohort studies</b> | Problem: Smoking prevalence is a poor proxy for cumulative hazards of smoking.<br>Solution: Defining SIR (Smoking impact ratio or Synthetic prevalence) authors avoid prevalence limitations.   | Problem: RR extrapolation to different populations than the original is inconsistent.<br>Solution: Designing a case-control study OR could be assessed.  | Problem: RR extrapolation to different populations than the original is inconsistent.<br>Solution: RR can be estimated applying a calculation procedure.  |
| <b>Calculation procedure</b>   | $SIR = \frac{C_{LC} - N_{LC}}{S_{LC} - N_{LC}}$<br>where $C_{LC}$ , $N_{LC}$ , $S_{LC}^*$ , $N_{LC}^*$ are age-sex specific lung cancer mortality rates for smokers and never smokers in the study and in the reference population (*). | $OR = \frac{a_1 b_0}{a_0 b_1}$ $RR = \frac{a_1(1-p_1)}{a_0 p_1}$<br>where<br>$p_1$ is the prevalence between the cases<br>$a_1$ is exposed cases<br>$b_1$ is exposed controls<br>$a_0$ is non exposed cases<br>$b_0$ is non exposed controls | <b>Packs-function in smokers</b><br>$RRs = 1 + ac((t - 5) - t_0)$<br><b>Multistage-function in smokers</b><br>$RRs = 1 + [(t - 5)^{4.5} + ac(1 + 2ac)((t - 5) - t_0)^{4.5} + 2ac((t - 5)^{4.5} - t_0^{4.5})]/(t - 5)^{4.5}$<br>Where $a$ is a constant, $c$ is the number of packs of cigarettes smoked per year, $t$ is the current age and $t_0$ is age at start of smoking. In former smokers $t_1$ replaces $(t - 5)$ and $t_1$ is age at stop smoking. |

smoker" and "ex-smoker" [6,92-95], something that inevitably determines the result of the estimation [96].

To view smokers as a single entity could lead to a distorted mortality estimate, since failure to take account of the number of cigarettes smoked, age at initiation, years of smoking and other variables that could modify risks values can occur. It would thus be interesting to explore tobacco use in the studied populations [88]. A correct classification of ex-smokers is very important for estimating and predicting mortality attributable to tobacco use. To avoid overestimation of attributed mortality, Anthonisen [97] proposed that account must be taken of the decrease in risk that takes place at 15 years after quitting the habit. But this decrease is also determined by the subject's age at cessation [98,99], the duration of smoking [100] and the cause studied. The fact that this information was not expressly gathered in the majority of surveys means that mortality among ex-smokers may be overestimated. This problem is solved, at least in part, by ex-smokers reclassifying themselves as non-smokers after the elapse of a long time without smoking [101].

The second limitation, present mainly in the proportional method, resides in their reliance on current smoking prevalences to reflect mortality occasioned by tobacco use in previous years. Knowing current smoking prevalence could be a great help when it comes to predicting future mortality, but not present [102]: indeed, knowing the prevalence of tobacco use in any given year could help predict lung cancer mortality in 20 years' time [103]. As yet, this problem has no easy solution, due to the absence of historical series of smoking prevalence in most countries. Moreover, even if such series were to exist, lack of knowledge of the latency and induction times for each of the tobacco-related causes of death would constitute another problem. The use of current prevalence may overestimate or underestimate the attributable mortality. In countries where the prevalence is decreasing, as U.S.A. or some European nations, the use of current prevalence is conservative in the proportional attribution method. The opposite occurs in countries where prevalence is increasing. Given the unavailability or inaccuracy of prevalence data, and emphasizing that current prevalence is a poor proxy for cumulative hazards of smoking, the knowledge of the period of time from tobacco consumption until mortality related to this use it is necessary.

Ascertaining the induction period might be feasible if only one specific component cause was active in triggering the disease. However, if one allows for the presence of more than one component cause, then each may have its own induction time; furthermore, the action of effect modifiers could alter the induction period [104]. It would therefore seem that ascertainment of the induction period

is complicated; nevertheless, ascertaining the latency period is no easy matter either, since it varies according to the diagnostic methods. What should be clear, however, is that an induction time is needed for tobacco to cause harm, and it is for this reason that the age ranges between 30–35 years are considered the time to begin measuring the effects of exposure. Measuring such effects without taking into account an induction time could lead to overestimated mortality results. On the other hand, some authors [88] feel that ignoring mortality under the age of 35 years may give rise to underestimates of mortality figures, due to the existence of individuals who started smoking at early ages.

Peto et al. avoided the problem entailed in prevalence-dependent methods of attribution. For the application of their estimation procedure, lack of knowledge of the tobacco consumption or latency and induction periods are no a limitation. But this method has not been exempt from criticism [25,105-110] directed, mainly, at the calculation of summarized prevalence. Some of these critics were supported by the tobacco industry, which tried to undermine the studies focused on estimations of mortality attributable to tobacco consumption. Peto and colleagues defined synthetic prevalence as an indicator that summarizes a population's smoking history, and calculate it by assuming CPS II data on lung cancer mortality rates among smokers and non-smokers to be valid. The use of these 2 sets of data gave rise to numerous criticisms that highlighted the low population representativeness of the CPS II [25,107,111,112]. Most of the population included in this cohort study was middle class, which may result in lung cancer mortality in non-smokers being underestimated [88] leading, in turn, to an overestimation of lung cancer mortality attributable to tobacco use and, by extension, to an overestimation of the summarized prevalence [25]. To justify their validity and universality, these data were compared with those yielded by the study that targeted British physicians [93]; despite the fact that the results obtained were similar, no conclusion could be drawn, since the representativeness of this latter study was also limited. The only thing that could be said was that the lung cancer mortality rate among non-smokers had not varied over the years [111]. Nonetheless, in countries where the use of coal is widespread, lung cancer mortality among non-smokers is higher, and thus the data, rather than being drawn from the CPS II, have been drawn from a local study [72].

The third limitation centers on the absence of world-wide risk indicators that would reflect the degree of association between tobacco and smoking related-causes of mortality. The most widely used effect measure is RR, and a sensitivity analysis has shown that changes in its value lead to a greater impact on the estimation of mortality than do

changes in prevalence [102]. Although drawn from different sources, the RRs used in the various studies mainly came from the CPS II [55,56]. Applying these risks to populations other than that of the USA aroused criticism because, *inter alia*, of their only being adjusted for age and sex, and because of the difficulty inherent in assimilating identical tobacco consumption and genetic variability patterns, or the same influence of confounding factors or effect modifiers. A solution to these problems was sought through a re-analysis of the data [9,113-115], and the RRs were shown robust. Notwithstanding this, the criticisms continued unabated [116].

The risks obtained from the CPS II are plausible in the light of current knowledge [25] and have been extrapolated [117] to different EU countries, in absence of other high quality indicators. Nevertheless, other authors have chosen to apply RRs which are drawn from studies with less robust designs or possibly inconsistent with present knowledge.

A fourth limitation of the attribution methodology is the uncertainty present in the relationship between exposure, tobacco use, and different causes of death. While lung cancer was the first disease to be causally associated with tobacco use, many studies have observed more causal associations. The latest report of the Surgeon General [56] has added 2 further causes of mortality that had not been considered to date, i.e., stomach cancer and acute myeloid leukemia and excludes hypertension.

Some methods have been compared by applying them in the same population. Published comparisons are the individual analysis and SAMMEC [3,4], Peto and Prevent methods [83], Peto and proportional attribution method [11], and Garfinkel's and proportional attribution method [85]. The results obtained in all of these comparisons have proved to be similar estimations, thereby conferring validity on the respective methodologies. Observational epidemiology and, despite their limitations, the use of the above-described calculation procedures offer a good approximation of the impact of tobacco on the mortality of a population [4].

## Conclusion

Prior to conducting a study on estimation of tobacco-attributable mortality, it is essential to assess which method is best suited to the type and quality of the available information.

When the mortality estimation objective is going to be the knowledge of tobacco impact on a population, it is important to take into account all the diseases related with consumption. For this reason, the applications of methodologies that involve all the causes of disease are

important. These methodologies are: Prevalence-based analysis in cohorts and in case-control studies, Peto et al. and Roger's methodology. All of them supply accurate and reliable estimations of mortality attributed to tobacco consumption.

The absence of a simulation study involving and comparing all calculations procedures do not allow us to recommend a method over other one.

These types of methods furnish estimates that constitute valuable information and help forming a more accurate picture of the problem that smoking poses to world health.

## Competing interests

The author(s) declare that they have no competing interests.

## Authors' contributions

MPR has made substantial contributions to conception and design, acquisition and reading of papers, and also have been involved in writing the manuscript AM has made substantial contributions to conception and design and to critically review the manuscript for important intellectual content; and have given final approval of the version to be published.

## Acknowledgements

The study was undertaken with the aid of a grant from the Galician Directorate-General for Public Health (*Dirección Xeral de Saúde Pública*).

We should like to thank Dr Alberto Malvar for his unstinting help throughout the course of drafting this manuscript, in the form of contributing ideas as well as reading the different versions produced. In addition, sincere thanks must go to Prof Alberto Ruano-Ravina for his critical review of the manuscript and invaluable comments; and to Soly Santiago and Xurxo Herada for their painstaking proof reading and suggestions.

Thanks to professor Bahi Takkouche, Pedro Branas and Michael Lisman for their comments in order to improve the quality of the manuscript.

## References

1. Wynder EL, Graham EA: **Tobacco smoking as a possible etiologic factor in bronchiogenic carcinoma.** *JAMA* 1950, **143**:329-336.
2. Doll R, Hill AB: **Smoking and carcinoma of the lung.** *BMJ* 1950, **ii**:739-748.
3. McAnulty JM, Hopkins DD, Grant-Worley JA, Baron RC, Fleming DW: **A comparison of alternative systems for measuring smoking-attributable deaths in Oregon, USA.** *Tob Control* 1994, **3**:115-119.
4. Thomas A, Hedberg K, Fleming D: **Comparison of physician based reporting of tobacco attributable deaths and computer derived estimates of smoking attributable deaths, Oregon, 1989 to 1996.** *Tob Control* 2001, **10**:161-164.
5. Zevallos JC, Huang P, Smoot M, Condon K, Alo C: **Usefulness of tobacco check boxes on death certificates: Texas, 1987-1998.** *Am J Public Health* 2004, **94**:1610-1613.
6. CDC: **Annual smoking-attributable mortality, years of potential life lost, and economic cost United States, 1995-1999.** *MMWR* 2002, **51**:300-303.



7. Kuri-Morales P, Alegre-Diaz J, Mata-Miranda MP, Hernández-Avila M: **Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en México.** *Salud Publica Mex* 2002, **44**:29-33.
8. John U, Hanke M: **Tobacco-and alcohol-attributable mortality and years of potential life lost in Germany.** *Eur J Public Health* 2003, **13**:275-277.
9. Thun M, Apicella L, Henley S: **Smoking vs other risk factors as the cause of smoking-attributable deaths.** *JAMA* 2000, **284**:706-712.
10. Malarcher A, Schulman J, Epstein L, Thun M, Mowery P, Pierce B, Escobedo L, Giovino G: **Methodological issues in estimating smoking-attributable mortality in the United States.** *Am J Epidemiol* 2000, **152**:573-584.
11. Gorini G, Chellini E, Querci A, Seniori Costantini A: **Impatto dell'abitudine al fumo in Italia nel 1998: decessi e anni potenziali di vita persi.** *Epidemiol Prev* 2003, **27**:285-290.
12. Makomaski E, Kaiserman M: **Mortality attributable to tobacco use in Canada and its regions, 1998.** *Can J Public Health* 2004, **95**:38-44.
13. Wardman D, Khan NA: **Smoking-attributable mortality among British Columbia's first nations populations.** *Int J Circumpolar Health* 2004, **63**:81-92.
14. Rivara FP, Ebel BE, Garrison MM, Chirstkiss DA, Wiehe SE, Levy DT: **Prevention of smoking-related deaths in the United States.** *Am J Prev Med* 2004, **27**:118-125.
15. Levy DT, Friend K: **Examining the effects of tobacco treatment policies on smoking related deaths using the SimSmoke computer simulation model.** *Tob Control* 2002, **11**:47-54.
16. Levy DT, Friend K, Holder H, Carmona M: **Effect of policies directed at youth access to smoking: results from the SimSmoke computer simulation model.** *Tob Control* 2001, **10**:108-116.
17. Levy DT, Friend K, Polishchuk E: **Effect of clean indoor air laws on smokers: the clean air module of the SimSmoke computer simulation model.** *Tob Control* 2001, **10**:345-351.
18. Single E, Rehm J, Robson L, Truong MV: **The relative risk and etiologic fractions of different causes of death and disease attributable to alcohol, tobacco and illicit drugs use in Canada.** *CMAJ* 2000, **162**:1669-1675.
19. Levy DT, Cummins D, Hyland A: **A simulation of the effects of youth initiation policies on overall cigarette use.** *Am J Public Health* 2000, **90**:1311-1314.
20. Makomaski E, Kaiserman M: **Mortality attributable to tobacco use in Canada and its regions, 1994 and 1996.** *Chronic Dis Can* 2000, **20**:111-117.
21. Single E, Robson L, Rehm J, Xie X, Xi X: **Morbidity and mortality attributable to alcohol, tobacco, and illicit drugs use in Canada.** *Am J Public Health* 1999, **89**:385-390.
22. Stapleton M, Palmer C: **Cigarette smoking in Kentucky: smoking-attributable mortality and years of potential life lost.** *J Ky Med Assoc* 1998, **96**:451-455.
23. Lam TH, He Y, Li LS, Li LS, He SF, Liang BQ: **Mortality attributable to cigarette smoking in China.** *JAMA* 1997, **278**:1505-1508.
24. Unwin CE, Gracey MS, Thomson NJ: **The impact of tobacco smoking and alcohol consumption on aboriginal mortality in Western Australia, 1989-1991.** *Med J Aust* 1995, **62**:475-478.
25. Sterling TD, Rosenbaum WL, Weinkam JJ: **Risk attribution and tobacco-related deaths.** *Am J Epidemiol* 1993, **138**:128-139.
26. Nelson D, Kirkendall R, Lawton R, Chrismon J, Merritt R, Arday D, Giovino G: **Surveillance for smoking-attributable mortality and years of potential life lost, by state-United States, 1990.** *MMWR CDC Surveill Summ* 1994, **43**(1):1-8.
27. Dietz VJ, Novotny TE, Rigau-Perez J, Shultz JM: **Mortalidad atribuible al tabaquismo, años de vida potencial perdidos y costos directos para la atención de salud en Puerto Rico, 1983.** *Bol of Sanit Panam* 1991, **110**:378-389.
28. **Smoking attributable mortality and years of potential life lost-United States, 1984.** *JAMA* 1987, **258**:2648-2657.
29. Ouellet B, Romeder JM, Lance JM: **Premature mortality attributable to smoking and hazardous drinking in Canada.** *Am J Epidemiol* 1979, **109**:451-463.
30. Holman CD, Shean RE: **Premature adult mortality and short-stay hospitalization in Western Australia attributable to the smoking tobacco, 1979-1983.** *Med J Aust* 1986, **145**:7-11.
31. Liaw KM, Chen CJ: **Mortality attributable to cigarette smoking in Taiwan: a 12-year follow-up study.** *Tob Control* 1998, **7**:141-148.
32. Rothenbacher D, Brenner H, Arndt V, Fraisse E, Zschenderlein B, Fliedner TM: **Smoking patterns and mortality attributable to smoking in a cohort of 3528 construction workers.** *Eur J Epidemiol* 1996, **12**:335-340.
33. CDC: **Cigarette smoking-attributable mortality and years of potential life lost United States, 1990.** *JAMA* 1993, **270**:1408-1413.
34. Nelson D, Davis RM, Chrismon J, Giovino G: **Pipe smoking in the United States, 1965-1991: Prevalence and attributable mortality.** *Prev Med* 1996, **25**:91-99.
35. Holman J, Shean RE: **Premature adult mortality and short-stay hospitalization in Western Australia attributable to the smoking of tobacco, 1979-1983.** *Med J Aust* 1986, **145**:7-11.
36. Wen CP, Tsai SP, Yen DY: **The health impact of cigarette smoking in Taiwan.** *Asia Pac J Public Health* 1994, **7**:206-213.
37. Ellison LF, Mao Y, Gibbons L: **Projected smoking-attributable mortality in Canada, 1991-2000.** *Chronic Dis Can* 1995, **16**:1-8.
38. Collishaw NE, Tostowaryk W, Wigle DT: **Mortality attributable to tobacco use in Canada.** *Can J Public Health* 1988:166-169.
39. Collishaw NE, Leahy K: **Mortality attributable to tobacco use in Canada, 1989.** *Chronic Dis Can* 1991, **12**:46-49.
40. King DR, Smith AH, Salter DM: **Mortality attributable to smoking in New Zealand.** *N Z Med J* 1983, **96**:195-199.
41. Banegas JR, Diez L, Rodríguez-Artalejo F, González J, Graciani A, Villar F: **Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998.** *Med Clin* 2001, **109**:577-582.
42. Rodríguez R, Bueno A, Pueyos A, Espigares M, Martínez MA, Gálvez R: **Morbilidad, mortalidad y años potenciales de vida perdidos atribuibles al tabaco.** *Med Clin* 1997, **108**:121-127.
43. González GJ, Vega MG: **Estudio de la mortalidad atribuible al tabaquismo en Jalisco, México.** *Rev Esp Salud Publica* 1995, **69**:509-518.
44. Jane M, Borrell C, Nebot M, Pasarin MI: **Impacto del tabaquismo y del consumo excesivo de alcohol en la mortalidad de la población de la ciudad de Barcelona: 1983-1998.** *Gac Sanit* 2003, **17**:108-115.
45. González J, Villar F, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Martín J: **Tendencia de la mortalidad atribuible al tabaquismo en España, 1978-1992: 600000 muertes en 15 años.** *Med Clin* 1997, **109**:577-582.
46. González J, Rodríguez-Artalejo F, Martín J, Banegas JR, Villar F: **Muertes atribuibles al consumo del tabaco en España.** *Med Clin* 1989, **92**:15-18.
47. Montes A, Pérez-Ríos M, Gestal JJ: **Impacto del tabaquismo sobre la mortalidad.** *Adicciones* 2004, **16**:75-82.
48. Santos EF, Valero LF, Sáenz MC: **Mortalidad atribuible al tabaco en Castilla y León.** *At Prim* 2001, **27**:153-158.
49. Criado JJ, Morant C, de Lucas A: **Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en los años 1987 y 1997 en Castilla la Mancha, España.** *Rev Esp Salud Publica* 2002, **76**:27-36.
50. Bello LM, Lorenzo P, Gil M, Saavedra P, Serra L: **Evolución de la mortalidad atribuible al tabaco en las Islas Canarias (1975-1994).** *Rev Esp Salud Publica* 2001, **75**:71-79.
51. Banegas JR, Diez L, González J, Villar F, Rodríguez-Artalejo F: **La mortalidad atribuible al tabaquismo empieza a descender en España.** *Med Clin* 2005, **124**(20):769-771.
52. Llorca J, Fariñas-Alvarez J, Delgado-Rodríguez M: **Fracción atribuible poblacional: cálculo e interpretación.** *Gac Sanit* 2001, **15**:61-67.
53. Rockhill B, Newman B, Weinberg C: **Use and misuse of population attributable fractions.** *Am J Pub Health* 1998, **88**:15-19.
54. Levin ML: **The occurrence of lung cancer in man.** *Acta Un Intern Cancer* 1953, **9**:531-541.
55. CDC: **US Department of Health and Human Services. Reducing the health consequences of smoking. 25 years of progress. A report of the Surgeon General.** *Centers for Disease Control (CDC)* 1989:8411.
56. CDC: **The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. Atlanta, Georgia: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2004.** 2004:1-910.

57. CDC: **US Department of Health and Human Services. Smoking and Health in the Americas.** Atlanta, Georgia: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health. 1992.
58. Shultz JM, Novotny TE, Rice D: **Quantifying the disease impact of cigarette smoking with SAMMEC II Software.** *Public Health Rep* 1991, **106**:326-333.
59. Nurminen M, Jaakkola MS: **Mortality from occupational exposure to environmental tobacco smoke in Finland.** *J Occup Environ Med* 2001, **43**:687-693.
60. Woodward A, Laugesen M: **How many deaths are caused by second hand cigarette smoke?** *Tob Control* 2001, **10**:383-388.
61. Jamrozik K: **Estimate of deaths attributable to passive smoking among UK adults: database analysis.** *BMJ* 2005, **330**:812-816.
62. Corrao G, Rubbiati L, Zambon A, Arico S: **Alcohol-attributable and alcohol-preventable mortality in Italy. A balance in 1983 and 1996.** *Eur J Public Health* 2002, **12**:214-223.
63. John U, Hanke M: **Alcohol-attributable mortality in a high per capita consumption country-Germany.** *Alcohol Alcohol* 2002, **37**:581-585.
64. Makimoto K, Oda H, Higuchi S: **Is heavy alcohol consumption an attributable risk factor for cancer-related deaths among Japanese men?** *Alcohol Clin Exp Res* 2000, **24**:382-385.
65. Gorsky RD, Schwartz E, Dennis D: **The mortality, morbidity, and economic cost of alcohol abuse in New Hampshire.** *Prev Med* 1988, **17**:736-745.
66. Banegas JR, López-García E, Gutierrez-Fisac JL, Guallar-Castillon P, Rodríguez-Artalejo F: **A simple estimate of mortality attributable to excess weight in the European Union.** *Eur J Clin Nutr* 2003, **57**:201-208.
67. Flegal KM, Williamson DF, Pamuk ER, Rosenberg HM: **Estimating deaths attributable to obesity in the United States.** *Am J Public Health* 2004, **94**:1486-1489.
68. Schwingl PJ, Ory HW, Visness CM: **Estimates of the risk of cardiovascular death attributable to low-dose oral contraceptives in the United States.** *Am J Obstet Gynecol* 1999, **180**:241-249.
69. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Cruz JJ, Andrés B, Rey J: **Mortalidad relacionada con la hipertensión y la presión arterial en España.** *Med Clin* 1999, **112**:489-494.
70. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Graciani A, Villar F, Herruzo R: **Mortality attributable to cardiovascular risk factors in Spain.** *Eur J Clin Nutr* 2003, **57 Suppl 1**:S18-21.
71. Penman A: **Excess mortality due to diabetes in Mississippi and the estimated extent of underreporting on death certificates.** *J Miss State Med Assoc* 2003, **44**:319-325.
72. Niu SR, Yang GH, Chen ZM, Wang JL, Wang GH, He XZ, Schoepff H, Boreham J, Pan HC, Peto R: **Emerging tobacco hazards in China: 2. Early mortality results from a prospective study.** *BMJ* 1998, **317**:1423-1424.
73. Lam TH, Ho SY, Hedley AJ, Mak KH, Peto R: **Mortality and smoking in Hong-Kong: case-control study of all adult deaths in 1998.** *BMJ* 2004, **323**:361-362.
74. Gajalakshmi V, Peto R, Kanaka TS, Jha P: **Smoking and mortality from tuberculosis and other diseases in India: retrospective study of 43000 adult male deaths and 35000 controls.** *Lancet* 2003, **362**:507-515.
75. Liu BQ, Peto R, Chen ZM, Boreham J, Wu YP, Li JY, Campbell TC, Chen JS: **Emerging tobacco hazards in China: I. Retrospective proportional mortality study of one million deaths.** *BMJ* 1998, **317**:1411-1422.
76. Forastiere F, Perucci CA, Arca M, Axelson O: **Indirect estimates of lung cancer death rates in Italy not attributable to active smoking.** *Epidemiology* 1993, **4**:502-510.
77. Whittemore AS: **Effect of cigarette smoking in epidemiological studies of lung cancer.** *Stat Med* 1988, **7**:223-238.
78. Peto R, Lopez A, Boreman J, Thun M, Heath C: **Mortality from tobacco in developed countries: Indirect estimation from national vital statistics.** *Lancet* 1992, **339**:1268-1278.
79. Peto R, Lopez A, Boreham J, Thun M, Heath C: **Mortality from tobacco in developed countries 1950-2000: Indirect estimates from national vital statistics.** Oxford, Oxford Univ. Press.; 1994.
80. Ezzati M, Lopez A: **Measuring the accumulated hazards of smoking: global and regional estimates for 2000.** *Tob Control* 2003, **12**:79-85.
81. Ezzati M, Lopez AD: **Regional, disease specific patterns of smoking-attributable mortality in 2000.** *Tob Control* 2004, **13**:388-395.
82. Peto R: **Smoking and death: the past 40 years and the next 40.** *BMJ* 1994, **309**:937-939.
83. Bronnum-Hansen H, Juel K: **Estimating mortality due to cigarette smoking: two methods, same result.** *Epidemiology* 2000, **11**:422-426.
84. Garfinkel L: **Cancer mortality in nonsmokers: prospective study by the American Cancer Society.** *J Natl Cancer Inst* 1980, **65**:1169-1173.
85. Gorsky RD, Schwartz E, Dennis D: **The morbidity, mortality and economic cost of cigarette smoking in New Hampshire.** *J Community Health* 1990, **15**:175-183.
86. Doll R, Peto R: **The causes of cancer.** Oxford, Oxford University Press; 1981.
87. Doll R, Peto R: **The causes of cancer. Quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today.** *J Natl Cancer Inst* 1981, **66**:1191-1308.
88. Rogers RG, Hummer RA, Krueger PA, Pampel FC: **Combining prevalence and mortality risk rates: the case of cigarette smoking.** In *Research program on population processes* University of Colorado. ; 2002:30.
89. Holowaty E, Chin S, Cori S, García J, Luk R, Lyons C, Thériault ME: **Tobacco or Health in Ontario.** Ontario, Surveillance Unit and Prevention Unit Division of Preventive Oncology Cancer Care Ontario and Ontario Tobacco Research Unit.; 2002.
90. Gunning-Schepers LJ: **The health benefits of prevention: a simulation approach.** *Health Policy (New York)* 1989, **12**:1-256.
91. Bronnum-Hansen H: **How good is the Prevent model for estimating the health benefits of prevention?** *J Epidemiol Community Health* 1999, **53**:300-305.
92. Rodríguez R, Pueyos A, Bueno A, Delgado M, Gálvez R: **Proporción de la enfermedad atribuible al tabaco en la provincia de Granada.** *Med Clin* 1994, **102**:571-574.
93. Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I: **Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors.** *BMJ* 1994, **309**:901-911.
94. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I: **Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors.** *BMJ* 2004, **328**:1519.
95. **Ministerio de sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud 2001. Datos no publicados.**
96. Pomerleau CS, Pomerleau OF, Snedecor SM, Mehringer AM: **Defining a never-smoker: results from the nonsmokers survey.** *Addict Behav* 2004, **29**:1149-1154.
97. Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, Manfreda J, Kanner RE, Connett JE: **The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality.** *Ann Intern Med* 2005, **142**:233-239.
98. Jha P, Ranson MK, Nguyen SN, Yach D: **Estimates of global and regional smoking prevalence in 1995, by age and sex.** *Am J Public Health* 2002, **92**:1002-1006.
99. Ruano-Ravina A, Figueiras A, Montes-Martinez A, Barros-Dios JM: **Dose-response relationship between tobacco and lung cancer: new findings.** *Eur J Cancer Prev* 2003, **12**:257-263.
100. Flanders WD, Lally CA, Zhu B, Henley S, Thun M: **Lung cancer mortality in relation to age, duration of smoking, and daily cigarette consumption: Results from Cancer Prevention Study II.** *Cancer Res* 2003, **63**:6556-6562.
101. Kimm J: **A model to predict the results of changes in smoking behaviour on smoking prevalence.** *J Public Health Med* 2003, **25**:318-324.
102. Tanuseputro P, Schultz S, Manuel D: **Estimating smoking-attributable mortality (Letter).** *Can J Public Health* 2004, **95**:132.
103. Heloma A, Nurminen M, Reijula K, Rantanen J: **Smoking prevalence, smoking-related lung diseases, and national tobacco control legislation.** *Chest* 2004, **126**:1825-1831.
104. Rothman KJ, Greenland S: **Clinical Epidemiology.** In *Modern epidemiology* Second edition. Edited by: Lippincott-Raven. Philadelphia; 1998:519-529.
105. Skrabanek P: **Smoking and statistical overkill.** *Lancet* 1992, **340**:1208-1209.

106. Lee D, Hoel D: **Tobacco-associated deaths.** *Lancet* 1992, **340**:666.
107. Sterling TD, Rosenbaum WL, Weinkam JJ: **Tobacco-associated deaths (Letter).** *Lancet* 1992, **340**:666-678.
108. Ashford J: **Deaths from tobacco (Letter).** *Lancet* 1992, **340**:121.
109. Lee D: **Mortality from tobacco in developed countries: Are indirect estimates reliable?** *Regulatory Toxicol Pharmacol* 1996, **24**:60-68.
110. Callum C: **UK deaths from smoking (Letter).** *Lancet* 1992, **339**:1484.
111. Rosenbaum WL, Sterling TD, Weinkam JJ: **Use of multiple surveys to estimate mortality among never, current, and former smokers: changes over a 2 -year interval.** *Am J Public Health* 1998, **88**:1664-1668.
112. Davis D: **Trends in nonsmoking lung cancer.** *Epidemiology* 1993, **4**:489-492.
113. Heinrich J: **CDC's Report On Smoking: Estimates of Selected Health Consequences of Cigarette Smoking Were Reasonable.** Washington, United States General Accounting Office; 2002:19.
114. Siegel M, Arday D, Merrit R, Giovino G: **Re: "Risk attribution and tobacco-related deaths." (Letter).** *Am J Epidemiol* 1994, **140**:1051.
115. Thun M, Apicella L, Henley S: **Estimating the numbers of smoking-related deaths (Letter).** *JAMA* 2000, **284**:2319-2320.
116. Levy R: **Estimating the numbers of smoking-related deaths (Letter).** *JAMA* 2000, **284**:2319.
117. Harris R, Helfand M, Woolf S, Lohr K, Mulrow C, Teutsch S, Atkins D: **Current methods of the U.S. preventive services task force: a review of the process.** *Am J Prev Med* 2001, **20** Suppl 3:S21-35.

## Pre-publication history

The pre-publication history for this paper can be accessed here:

<http://www.biomedcentral.com/1471-2458/8/22/prepub>

Publish with **BioMed Central** and every scientist can read your work free of charge

"BioMed Central will be the most significant development for disseminating the results of biomedical research in our lifetime."

Sir Paul Nurse, Cancer Research UK

Your research papers will be:

- available free of charge to the entire biomedical community
- peer reviewed and published immediately upon acceptance
- cited in PubMed and archived on PubMed Central
- yours — you keep the copyright

Submit your manuscript here:

[http://www.biomedcentral.com/info/publishing\\_adv.asp](http://www.biomedcentral.com/info/publishing_adv.asp)





## **PARTE 2**

---



---

---

# Impacto del tabaquismo sobre la mortalidad en España

AGUSTÍN MONTES MARTÍNEZ\*<sup>1,2</sup>; MÓNICA PÉREZ RÍOS\*\*<sup>1</sup>; JUAN JESÚS GESTAL OTERO\*\*\*<sup>1,2</sup>

1. Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Santiago de Compostela.  
2. Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Servicio Galego de Saúde (SERGAS)

\* Profesor Titular de Medicina Preventiva y Salud Pública.

\*\* Becaria de Iniciación a la Investigación.

\*\*\* Catedrático y Jefe de Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública.

Enviar correspondencia a: Agustín Montes Martínez. Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina y Odontología. C/ San Francisco s/n. 15782- Santiago de Compostela. A Coruña. E-mail: mrmontes@usc.es

---

---

## RESUMEN

Se pretende mostrar una visión panorámica del impacto que el consumo de tabaco tiene en la mortalidad mundial y española, así como actualizar la estimación de la mortalidad atribuida al consumo de tabaco en España para el año 2001.

Se estima que en el año 2000 aproximadamente 4 millones de personas murieron en todo el mundo debido a enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco, y que en el año 2030 esta cifra se elevará hasta los 10 millones anuales. En Europa el tabaquismo ocasionó más de 675 mil muertes en el año 2000 (4 veces más muertes que el alcoholismo y las drogas ilegales juntos).

Se ha calculado la mortalidad atribuible al consumo de tabaco en España utilizando la fracción atribuible poblacional (FAP). Para ello los datos de mortalidad del año 2001 se han obtenido del INE, los riesgos relativos del Cancer Prevention Study-II y la prevalencia del tabaquismo de la Encuesta Nacional de Salud realizada en 2001.

En el año 2001 49.072 personas murieron en España por enfermedades debidas al consumo de tabaco. De ellas 44.682 (91'1%) ocurrieron en varones y 4.390 (8'9%) en mujeres. Estas muertes supusieron el 24'5% del total de muertes en los varones y el 2'6% del total de muertes en las mujeres.

La mortalidad atribuible al consumo de tabaco es muy elevada en nuestro país, sobre todo en los varones ya que 1 de cada 4 varones fallecidos en España lo es por enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco.

**Palabras clave:** Tabaquismo, mortalidad atribuible, España.

## ABSTRACT

This article gives an overview of the impact of smoking on world and Spanish mortality and updates the smoking attributable mortality for Spain in 2001.

It is estimated that 4 million people were died in the world by smoking-related diseases. That figure will raise to 10 millions in 2030. In Europe smoking habit caused more than 675 thousand deaths in 2000 (four-fold more than alcohol and illegal drugs together).

Smoking attributable mortality in Spain was calculated using an attributable-fraction formula. Mortality data for 2001 were obtained from National Statistics Institute (INE), relative risks from Cancer Prevention Study-II and smoking prevalence data from the 2001 National Health Survey.

In 2001, 49,072 people died from tobacco-related diseases, 44,682 (91'1%) among men and 4,390 (8'9%) among women. That figures mean 24'5% of total mortality among men and 2'6% of mortality among women.

Tobacco-attributable mortality is very high in Spain, mainly among males so long as 1 of each 4 males died from related tobacco diseases.

**Key words:** smoking, attributable mortality, Spain.

### INTRODUCCIÓN

Los fumadores, y en menor medida los exfumadores, tienen un mayor riesgo de morir por ciertas enfermedades (1). El tabaco provoca cáncer de labio, cavidad oral, faringe, laringe, esófago, traquea, bronquios, pulmón, vejiga urinaria, riñón y pelvis renal. En la mujeres también está relacionado con el cáncer de cuello de útero. Así mismo el tabaco también es causa de enfermedades cardiovasculares como la enfermedad isquémica cardíaca y otras enfermedades cardíacas, los accidentes cerebrovasculares, la aterosclerosis, el aneurisma de aorta, otras enfermedades arteriales y la hipertensión. También tiene un papel importante en las enfermedades respiratorias como la bronquitis, el enfisema, la EPOC, la neumonía y la gripe. Además de estas causas el tabaco también puede ocasionar la muerte de personas debido a los incendios ocasionados por su consumo en lugares inadecuados o por colillas mal apagadas, así como por accidentes de tráfico debidos a la distracción del conductor durante su encendido o consumo. El tabaquismo medioambiental, es decir, aquel humo procedente de la combustión del tabaco y que afecta tanto a los fumadores como a los no fumadores es otra de las causas de muertes.

El objetivo de este artículo es doble. En primer lugar presentar una visión panorámica del impacto que el consumo de tabaco tiene en la mortalidad mundial y española. En segundo lugar actualizar la estimación de la mortalidad atribuida al consumo de tabaco en España para el año 2001, último año del que se dispone de información sobre la mortalidad ocurrida en España.

### MORTALIDAD ATRIBUIBLE AL CONSUMO DE TABACO EN EL MUNDO

El tabaquismo es la principal causa de muerte evitable en el mundo. La OMS estima que en el año 2000 aproximadamente

4 millones de personas murieron en todo el mundo debido a enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco, y que en el año 2030 esta cifra se elevará hasta los 10 millones anuales. Asimismo estima que 500 millones de personas que viven en la actualidad morirán a causa del tabaco (2). Actualmente el tabaquismo es el responsable de la muerte de 1 de cada 10 personas adultas en el mundo y en el año 2030 llegará a ser 1 de cada 6 (3).

El consumo de tabaco ya no es un problema de salud sólo para los habitantes de los países desarrollados. Entre el año 1990 y el año 2000 se han incrementado en 1 millón las muertes atribuibles al tabaco en todo el mundo, y este aumento se localiza fundamentalmente en los países en desarrollo (4). Por su parte Ezzati y López (5) calculan que en el año 2000 4'83 millones de personas perdieron la vida en todo el mundo a causa del tabaco, de las cuales 2'41 millones ocurrieron en los países en desarrollo y 2'43 en los países desarrollados.

En los países desarrollados el tabaquismo es la principal causa de muerte de las nuevas generaciones. En los años 80 Peto calculaba que de cada 1000 jóvenes varones británicos que fumaban, al menos, un paquete de cigarrillos al día: 1 sería asesinado, 6 morirían en accidentes de tráfico y 250 morirían antes de tiempo debido a los efectos del tabaco (6).

En una publicación más reciente Peto y colaboradores (7) estiman que en el año 2000 1'4 millones de varones y 0'5 millones de mujeres murieron en los países desarrollados debido al consumo de tabaco. Esto supone el 22% de las muertes entre los varones y el 8% de las muertes entre las mujeres. Además la mayoría de estas muertes son prematuras ya que representaron el 30% de todas las muertes ocurridas en los varones de 35 a 69 años y el 11% de la mortalidad ocurrida en las mujeres de esa misma edad. De nuevo, las muertes ocurridas debido al consumo de tabaco suponen una pérdida de 22 años de vida en los individuos de 35 a 69 años y de 8 años en los individuos de 70 o más años.



En Europa occidental el tabaquismo ocasiona 4 veces más muertes que las otras drogodependencias juntas (alcoholismo y drogas ilegales), el doble de muertes que la hipercolesterolemia y casi el doble que las producidas por la hipertensión arterial (8). En la Tabla 1 se muestran las muertes ocurridas en el año 2000 por diferentes factores de riesgo según el sexo en Europa occidental.

### MORTALIDAD ATRIBUIBLE AL CONSUMO DE TABACO EN ESPAÑA

En la tabla 2 se recogen los diferentes estudios que han analizado la mortalidad atribuible al consumo de tabaco en España. A pesar de que la metodología utilizada en cada estudio es diferente, puede observarse que la mortalidad atribuible al consumo de tabaco en España aumenta lentamente entre 1978 y 1998 tanto en número absoluto de muertes como en el porcentaje sobre el total de causas de muerte, pasando de 37.259 (13'7%) en 1978 a 55.613 (16'0%) en 1998. Sin embargo esta tendencia se invierte en el caso de Barcelona donde se ha producido

un descenso entre 1983 y 1998, pasando de 2.439 muertes a 2.205.

### ESTIMACIÓN DEL IMPACTO DEL CONSUMO DE TABACO SOBRE LA MORTALIDAD EN ESPAÑA EN 2001

#### Material y método

#### Mortalidad

El número de muertes ocurridas en España en el año 2001 según edad (35 y más años, en grupos quinquenales), sexo y causa de muerte detallada (CIE-10) se han obtenido de la base de datos TEMPUS del Instituto Nacional de Estadística (INE) (9).

#### Prevalencia de consumo de tabaco

Se han utilizado los datos de consumo de tabaco de la Encuesta Nacional de Salud realizada en el año 2001 (10). Las categorías utilizadas en el análisis fueron las de nunca fumador, fumador actual y exfumador en los grupos de edad 35-64 y 65 y más años.

**Tabla 1. Mortalidad atribuible a diferentes factores de riesgo en Europa Occidental\* en el año 2000 (en miles de muertos)**

| <b>Factor de riesgo</b>            | <b>Varones</b> | <b>Mujeres</b> |
|------------------------------------|----------------|----------------|
| Consumo de tabaco                  | 531            | 145            |
| Consumo de alcohol                 | 65             | 85             |
| Consumo de drogas ilícitas         | 11             | 6              |
| Hipertensión arterial              | 325            | 354            |
| Hipercolesterolemia                | 265            | 282            |
| Obesidad                           | 183            | 197            |
| Bajo consumo de fruta y vegetales  | 95             | 75             |
| Relaciones sexuales sin protección | 3              | 9              |
| Polución ambiental                 | 12             | 11             |

(\*) Alemania, Andorra, Austria, Bélgica, Croacia, Dinamarca, Eslovenia, España, Finlandia, Francia, Grecia, Holanda, Islandia, Irlanda, Israel, Italia, Luxemburgo, Malta, Mónaco, Noruega, Portugal, Reino Unido, República Checa, San Marino, Suecia, Suiza.

**Tabla 2. Estudios sobre mortalidad atribuible al tabaco en España publicados en revistas indexadas en Medline.**

| Autor                           | Año del estudio      | Población | Ámbito              | Mortalidad (en número)  |               |                         | Mortalidad (% sobre total de muertes) |         |              |
|---------------------------------|----------------------|-----------|---------------------|-------------------------|---------------|-------------------------|---------------------------------------|---------|--------------|
|                                 |                      |           |                     | Varones                 | Mujeres       | Total                   | Varones                               | Mujeres | Total        |
| González Enríquez J et al (13)  | 1983                 |           | España              | 32010                   | 7806          | 39816                   | 20'3                                  | 5'4     | 13'0         |
| González Enríquez et al (14)    | 1978<br>1992         | >35 años  | España              | 35978<br>43187          | 1281<br>3039  | 37259<br>46226          | 26'3                                  | 2'0     | 14'7         |
| Banegas Banegas JR et al (15)   | 1998                 | >35 años  | España              | 51431<br>46739*         | 4182<br>3668* | 55613<br>50407*         | 28'3                                  | 2'5     | 16'0         |
| Peto et al                      | 1990<br>1995<br>2000 | >35 años  | España              | 39000<br>45000<br>46000 | 0<br>0<br>400 | 39000<br>45000<br>46400 | 24'0                                  | 0'2     | 13           |
| Rodríguez Tapioles R et al (16) | 1985                 | >15 años  | Granada             | 701                     | 297           | 998                     | 21'2                                  | 10'0    | 15'9         |
| Bello Lujan et al (17)          | 1975<br>1994         | > 35 años | Islas canarias      | 1144<br>1708            | 407<br>554    | 1551<br>2262            |                                       |         | 20<br>24     |
| Santos Zarza EF et al (18)      | 1995                 | >15 años  | Castilla y León     | 1782.80                 | 560.78        | 2343.58                 |                                       |         | 9'37         |
| Criado-Alvarez et al (19)       | 1987<br>1997         | >35 años  | Castilla- La Mancha | 2050<br>2377            | 646<br>596    | 2696<br>2973            |                                       |         | 18'7<br>18'7 |
| Jané M et al (20)               | 1983<br>1998         | >35 años  | Barcelona           | 2136<br>1971            | 303<br>234    | 2439<br>2205            | 25'1                                  | 2'9     | 13'8         |

(\*) Análisis restringido a las mismas enfermedades que en el estudio de 1992 y al objeto de poder efectuar comparaciones.  
(\*\*) Originalmente publicado en Lancet 1992; 339:1268-78.

### Riesgo de muerte asociado al consumo de tabaco

La tabla 3 muestra los riesgos relativos de la mortalidad en los fumadores y exfumadores respecto de las personas que nunca fumaron para las principales causas de muerte relacionadas con el consumo de tabaco. Estos datos fueron obtenidos del mayor estudio prospectivo realizado hasta la fecha: el Cancer Prevention Study-II (CPS-II) patrocinado por la American Cancer Society. En este estudio se analizaron las causas de

muerte ocurridas a 1'2 millones de americanos durante los años 1982 y 1988 (11).

### Método de cálculo

La mortalidad atribuible al consumo de tabaco se ha calculado utilizando la fracción atribuible poblacional (FAP) y vendría definida por la fórmula:

$$FAP = \frac{[p_0 + p_1(RR1) + p_2(RR2) - 1]}{[p_0 + p_1(RR1) + p_2(RR2)]}$$

donde  $p_0$  es la prevalencia de nunca fumadores,  $p_1$  es la prevalencia de fumadores actuales,  $p_2$  la prevalencia de exfumadores,  $RR_1$  el riesgo relativo de muerte para los fumadores actuales en relación a los nunca fumadores y  $RR_2$  el riesgo relativo de muerte para los exfumadores en relación a los nunca fumadores.

Aplicando la fórmula a cada sexo, grupo etáreo y causa de muerte estudiada se obtiene el número de muertes estimadas atribuibles al consumo de tabaco.

**Resultados**

49.072 personas murieron en España en el año 2001 por enfermedades debidas al consumo de tabaco. De ellas 44.682 (91'1%) ocurrieron en varones y 4.390 (8'9%) en mu-

jer. Estas muertes supusieron el 24'5% del total de muertes en los varones y el 2'6% del total de muertes en las mujeres. La tabla 4 muestra las muertes ocurridas por cada uno de los procesos estudiados. Casi la mitad de las muertes (46'8%) se debieron a procesos tumorales y casi un tercio (30'2%) a enfermedades cardiovasculares. En el caso de los varones, la principal causa de muerte fueron los tumores malignos, siendo las enfermedades cardiovasculares en el caso de las mujeres.

El número de muertes atribuidas al tabaquismo se distribuye de desigual manera según la edad y sexo. Del total de muertes ocurridas en los varones sólo el 27'1% ocurrían entre los 35 y 64 años, mientras que en el caso de las mujeres este porcentaje se eleva al 43'8%.

**Tabla 3. Riesgo relativo de muerte en las principales enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco según hábito tabáquico y sexo**

| Causa de muerte   | Varones              |             | Mujeres              |             |
|---|----------------------|-------------|----------------------|-------------|
|   | Fumadores habituales | Exfumadores | Fumadoras habituales | Exfumadoras |
| <b>Tumores malignos</b>   |                      |             |                      |             |
| Labio, Boca, Faringe  | 10.89                | 3.40        | 5.08                 | 2.29        |
| Esófago   | 6.76                 | 4.46        | 7.75                 | 2.79        |
| Páncreas  | 2.31                 | 1.15        | 2.25                 | 1.55        |
| Laringe   | 14.60                | 6.34        | 13.02                | 5.16        |
| Tráquea, Pulmón, Bronquios  | 23.26                | 8.70        | 12.69                | 4.53        |
| Cuello del útero  | 0.00                 | 0.00        | 1.59                 | 1.14        |
| Vejiga urinaria   | 3.27                 | 2.09        | 2.22                 | 1.89        |
| Riñón y pelvis renal  | 2.72                 | 1.73        | 1.29                 | 1.05        |
| <b>Enfermedades cardiovasculares</b>  |                      |             |                      |             |
| Enfermedad hipertensiva   | 2.11                 | 1.09        | 1.92                 | 1.02        |
| Cardiopatía isquémica   |                      |             |                      |             |
| Personas de 35 a 64 años  | 2.8                  | 1.64        | 3.08                 | 1.32        |
| Personas de 65 años y más   | 1.51                 | 1.21        | 1.6                  | 1.2         |
| Otras enfermedades cardíacas  | 1.78                 | 1.22        | 1.49                 | 1.14        |
| E. Cerebrovascular  |                      |             |                      |             |
| Personas de 35 a 64 años  | 3.27                 | 1.04        | 4.00                 | 1.30        |
| Personas de 65 años y más   | 1.63                 | 1.04        | 1.49                 | 1.03        |
| Aterosclerosis  | 2.44                 | 1.33        | 1.83                 | 1.00        |
| Aneurisma aórtico   | 6.21                 | 3.07        | 7.07                 | 2.07        |
| Otras enferm. del corazón   | 2.07                 | 1.01        | 2.17                 | 1.12        |
| <b>Enfermedad respiratorias</b>   |                      |             |                      |             |
| Neumonía, Gripe   | 1.75                 | 1.36        | 2.17                 | 1.10        |
| Bronquitis, Enfisema  | 17.10                | 15.64       | 12.04                | 11.77       |
| Obstrucción crónica de las vías respiratorias no clasificadas en otra parte | 10.58                | 6.80        | 13.08                | 6.78        |

**Tabla 4. Mortalidad atribuible al tabaco en España en el año 2001 según causa de muerte y sexo.**

| Causa de muerte                        | Hombres | Mujeres | Total  |
|--|---------|---------|--------|
| Tumores malignos                       | 21,678  | 1,292   | 22,970 |
| Labio, Boca, Faringe                   | 1,463   | 83      | 1,546  |
| Esófago                                | 1,181   | 69      | 1,250  |
| Páncreas                               | 682     | 160     | 842    |
| Laringe                                | 1,483   | 22      | 1,505  |
| Traquea, Pulmón, Bronquios             | 14,665  | 852     | 15,517 |
| Cuello del útero                       | 0       | 45      | 45     |
| Vejiga urinaria                        | 1,741   | 51      | 1,792  |
| Riñón y pelvis renal                   | 463     | 10      | 473    |
| Total de tumores malignos              | 21,678  | 1,292   | 22,970 |
| Enfermedades cardiovasculares          | 12,853  | 1,962   | 14,815 |
| Hipertensiva                           | 366     | 82      | 448    |
| Cardiopatía isquémica                  | 5,326   | 586     | 5,912  |
| Otras enfermedades cardíacas           | 2,973   | 570     | 3,543  |
| Enfermedad cerebrovascular             | 2,481   | 601     | 3,082  |
| Aterosclerosis                         | 455     | 41      | 496    |
| Aneurisma aórtico                      | 1,103   | 58      | 1,161  |
| Otra enfermedad arterial               | 149     | 24      | 173    |
| Total de enfermedades cardiovasculares | 12,853  | 1,962   | 14,815 |
| Enfermedades respiratorias             | 10,151  | 1,136   | 11,287 |
| Neumonía, Gripe                        | 979     | 107     | 1,086  |
| Bronquitis, Enfisema                   | 1,105   | 174     | 1,279  |
| EPOC                                   | 8,067   | 855     | 8,922  |
| Total de enfermedades respiratorias    | 10,151  | 1,136   | 11,287 |
| Total                                  | 44,682  | 4,390   | 49,072 |
| Porcentaje sobre el total de muertes   | 24'51   | 2'63    | 14'04  |
| Muertes en personas de 35-64 años      | 12,097  | 1,924   | 14,021 |
| Muertes en personas de 65 y más años   | 32,585  | 2,466   | 35,051 |

### Discusión

El estudio de Peto y colaboradores es el único en el que en su algoritmo de cálculo intervienen las tasas específicas de mortalidad y los riesgos relativos de muerte derivados del CPS-II, mientras que la prevalencia del consumo de tabaco no es considerada. Esta estimación es mucho más conservadora que la utilizada en este estudio, y este hecho resulta especialmente llamativo en el cálculo de la mortalidad atribuida al consumo de tabaco en las mujeres españolas.

En este trabajo se ha utilizado una metodología similar a la de la mayoría de los estudios previos y sin embargo los resultados muestran variaciones considerables. La disminución de las muertes atribuidas al consumo de tabaco en el año 2001 respecto a las anteriores estimaciones se debe a tres factores fundamentalmente. En primer lugar la mortalidad ocurrida en España se registra con la décima revisión de la CIE desde el año 1999 mientras que las estimaciones previas utilizaron datos de mortalidad codificados con la novena (13-20), e incluso con la octava (14,17) revisión de la CIE. Aunque las

rúbricas de ambas revisiones casi se solapan en la mayoría de los casos, el coeficiente de comparabilidad de los procesos que entran a formar parte de la estimación de la mortalidad atribuible al consumo de tabaco son, en general, menores de la unidad (12), lo que indica que la décima revisión recoge en esas rúbricas menos casos que la novena, pudiendo ser origen de cierta fluctuación en la mortalidad atribuible. Una segunda causa de fluctuación son los riesgos relativos utilizados para calcular la fracción atribuible poblacional. Los riesgos utilizados en este estudio han sido extraídos del CPS-II, como también lo fueron los de los estudios de ámbito español recogidos en la tabla 2. La diferencia estriba en que en estos últimos los riesgos relativos fueron los obtenidos para el seguimiento de los 4 primeros años (1982-1986), mientras que en el estudio actual se han utilizado los riesgos obtenidos en el seguimiento de 6 años (1982-1988). En este último análisis los riesgos resultaron ser menores, en general, que en el análisis a los 4 años, y en algunos casos, como en el cáncer de labio, boca y faringe, llegaron a ser menores que la mitad. La tercera fuente de variación es la prevalencia del tabaquismo. La prevalencia de consumo de tabaco en los varones españoles presenta una cierta tendencia a disminución, mientras que en las mujeres presentan una prevalencia ascendente. Dado que la fracción atribuible poblacional está directamente ligada a la prevalencia, estos cambios pueden originar oscilaciones en los datos. Una última fuente de variación pudiera ser la diferente estructura de la población, ya que no se han utilizado tasas de mortalidad estandarizadas, pero esta influencia es poco probable debido a que han transcurrido sólo tres años desde la última estimación.

A pesar del aparente descenso señalado anteriormente, la mortalidad atribuible al consumo de tabaco sigue siendo escandalosamente elevada en nuestro país, como lo demuestra el hecho de que 1 de cada 4 varones fallecidos en España lo es por

enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco.

### Agradecimientos

Los autores agradecen a Carmen Rodríguez del Servicio de Análisis Epidemiológico,

Instituto de Información Sanitaria, Ministerio de Sanidad y Consumo por su amable comunicación de los datos sobre prevalencia del hábito tabáquico elaborados a partir de la Encuesta Nacional de Salud 2001.

### REFERENCIAS

- (1) U.S.D.H.H.S. Reducing the health consequences of smoking: 25 years of progress. A report of the Surgeon General. Rockville, MD. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Services. 1989.
- (2) World Health Organization. World Health Report 1999. Geneva, 1999.
- (3) World Bank. Curbing the Epidemic: Governments and the Economics of Tobacco Control. Washington, 1999.
- (4) World Health Organization. World Health Report 2002. Geneva, 2002.
- (5) Ezzati M y Lopez AD. Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *Lancet* 2003; 362: 847-52.
- (6) Organización Mundial de la Salud. Se puede lograr. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1992.
- (7) Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M. Mortality from Smoking in Developed Countries 1950-2000. <http://www.ctsu.ox.ac.uk/~tobacco/>.
- (8) Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray CJL and the Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002; 360: 1347-60.
- (9) INE. Estadística de Causas de Muerte. Series anuales: Mortalidad 2001. <http://www.ine.es/tempus2/tempusmenu.htm>.

- (10) Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud 2001. Datos no publicados.
- (11) National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Smoking Attributable Mortality, Morbidity, and Economic Costs (SAMMEC). [http://apps.nccd.cdc.gov/sammecc/show\\_risk\\_data.asp](http://apps.nccd.cdc.gov/sammecc/show_risk_data.asp).
- (12) Anderson RN, Miniño AM, Hoyent DL, Rosenberg HM. Comparability of Cause of Dead Between ICD-9 and ICD-10: Preliminary Estimates. National Vital Statistics Reports; vol 49 no. 2. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics. 2001.
- (13) González Enríquez J, Rodríguez Artalejo F, Martín Moreno J, Banegas Banegas JR, Villar Álvarez F. Muertes atribuibles al consumo de tabaco en España. *Med Clin (Barc)* 1989; 92: 15-18.
- (14) González Enríquez J, Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Martín Moreno JM. Tendencia de la mortalidad atribuible al tabaquismo en España, 1978-1992: 600.000 muertes en 15 años. *Med Clin (Barc)* 1997; 109: 577-582.
- (15) Banegas Banegas JR, Díez Gañán L, Rodríguez Artalejo F, González Enríquez J, Graciani Pérez-Regadera A, Villar Álvarez F. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. *Med Clin (Barc)* 2001; 117:692-694.
- (16) Rodríguez Tapioles R, Bueno Cavanillas A, Pueyos Sánchez A, Espigares García M, Martínez González MA, Gálvez Vargas R. Morbilidad, mortalidad y años potenciales de vida perdidos atribuibles al tabaco. *Med Clin (Barc)* 1997; 108: 121-127.
- (17) Bello Lujan LM, Lorenzo Ruano P, Gil Muñoz M, Saavedra Santana P, Serra Majem L. Evolución de la mortalidad atribuible al tabaco en las Islas Canarias (1975-1994). *Rev Esp Salud Publica* 2001; 75: 71-9.
- (18) Santos Zarza EF, Valero Juan LF, Sáenz González MC. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en Castilla y León. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en Castilla y León. *Aten Primaria* 2001; 27: 153-158.
- (19) Criado-Alvarez JJ, Morant Ginestar C, De Lucas Vegillas A. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en los años 1987 y 1997 en Castilla-La Mancha, España. *Rev Esp Salud Publica* 2002; 76: 27-36.
- (20) Jané M, Borrell C, Nebot M, Pasarín MI. Impacto del tabaquismo y del consumo excesivo de alcohol en la mortalidad de la población de la ciudad de Barcelona: 1983-1998. *Gac Sanit* 2003; 17(2):108-15.

## **PARTE 3**

---





**Authors:** Pérez-Ríos M M<sup>PhD</sup> 1-2, Ezzati M <sup>PhD</sup> 3, Ruano-Ravina A <sup>PhD</sup> 1, Montes A <sup>PhD</sup> 1

**Authors' Affiliations** (1) Department of Preventive Medicine and Public Health. University of Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. Spain.  
(2) Department of Epidemiology. Directorate-General for Public Health. Galician Regional Health Authority. Santiago de Compostela. Spain.  
(3) Harvard School of Public Health, Boston, Massachusetts, United States of America.

**Correspondence Address** Mónica Pérez-Ríos  
Area of Preventive Medicine and Public Health, School of Medicine, University of Santiago de Compostela; San Francisco s/n, 15782. Santiago de Compostela, A Coruña, Spain.  
Tel: +34-981-540044. Fax: +34-981-572282  
E-mail: monica.perez.rios@usc.es

|                            |       |
|----------------------------|-------|
| <i>Abstract (words)</i>    | 178   |
| <i>Text (words)</i>        | 1.467 |
| <i>References (number)</i> | 15    |
| <i>Tables (number)</i>     | 1     |
| <i>Figures (number)</i>    | 0     |

### **Abstract**

#### **Introduction**

Different methods of estimation are available to measure mortality attributed to tobacco consumption. The present study seeks to compare the mortality estimations attributed to smoking obtained by applying methods with different prevalence metrics. When lung cancer mortality estimations were computed risks derived from a case-control study and from a cohort study were also applied.

#### **Material and methods**

The method proposed by Peto and colleagues and a prevalence-based method were applied to the Galician mortality in 2001 using adjusted risks derived from a cohort study in population of 35 years and older. In order to estimate lung cancer mortality attributable to smoke, and adjusting for local risks, another prevalence-based method was also applied.

#### **Results**

Estimations of tobacco-attributed mortality in Galicia varied according to the process of calculation applied. Globally the estimated mortality was similar independently of the metric of exposure. When estimating lung cancer mortality applying local risks, the modifications in the results were dramatic.

#### **Conclusion**

In places where prevalence data are unknown, or with poor-quality, Peto's method supplies reliable estimations on tobacco impact on the population mortality.

Key words: Mortality, Tobacco, Smoke, Lung cancer

### **Introduction**

Tobacco consumption is one of the more threats to human health nowadays, both in the developed world and in the developing. The latest Surgeon General's report [1] has increased the number of tobacco related causes of death to over 20 and it is suspected that the diseases caused by tobacco are increasing.

Although recognized as an important risk factor for health, we need to know the burden of disease caused by tobacco. To this end, calculation procedures have been developed to facilitate the quantification of smoking-attributable mortality [2]. Although we could think that it is an advantage to have different calculation procedures, this is not so if we do not know which one should be applied in each context. The problem grows because each method uses different assumptions and it is expected that their accuracy and figures varies between different scenarios and also when some of them are applied to the same population.

The objectives of this study are to compare the tobacco-attributable mortality for Galicia in 2001 by applying the two most common calculation procedures with different metrics of exposure: the method supported by Peto and colleagues [3, 4] and a prevalence-based analysis [5]. As well, we estimated lung cancer attributable to tobacco smoke applying also a third calculation procedure with risks derived from a local case-control study [6].

### **Material and methods**

#### **Population**

Galicia is a region located in the north-west of Spain, with a population of 2.700.000 inhabitants in 2001 and an adult prevalence of tobacco consumption rising in females (1987: 17.2%; 2001: 22.4%) and decreasing in males (1987: 55.1%; 2001: 43.4%).

#### **Calculation procedure**

The data on observed mortality, OM, is the first requirement to ascertain the number of deaths attributed to a certain cause, AM. Observed mortality refers, in this case, to deaths caused by diseases associated with tobacco use in subjects over 35. The observed mortality figures for tobacco-related diseases in the year 2001 were obtained from the Galician Mortality Registry of the General Directory of Public Health. Tobacco-related diseases analyzed were grouped in three categories: Cancer category: Lip, oral and pharynx cancer, esophagus, stomach, pancreas, larynx, lung, bronchus and trachea cancer, acute myeloid leukemia, cervix uteri, urinary bladder, kidney and other urinary cancers; Cardiovascular disease category included: Ischemic hearth disease, other heart disease, cerebrovascular disease, atherosclerosis, aortic aneurism and other arterial diseases; Respiratory category included: Pneumonia, influenza, bronchitis, emphysema and chronic airway obstruction.

To ascertain deaths related to tobacco consumption three methods were applied. The Peto's method (A) relies on the excess rate of lung cancer mortality in smokers and the smoking impact ratio (SIR), a proxy of the exposure prevalence, is estimated in relation to lung cancer burden in the target population. Also two prevalence-based methods were applied. Both of them are based on the knowledge of the current smoking prevalence in the target population, but differences appear in relation to risks procedure: a cohort (B) or a case-control study (C). The three methods relies ion the calculation of the

smoking proportional attributable fraction (PAF). PAF was estimated in three ways. Using the general equation[7] (A), taking into consideration three levels of exposure (B) and finally using a approach applied with risks derived from a case-control study (C).

(A)  $PAF = SIR(RR-1)/(1+(SIR(RR-1)))$ ; where SIR represent the smoking impact ratio and RR the excess risk of death of smokers.

(B)  $PAF = \frac{[p_0 + p_1RR_1 + p_2RR_2]-1}{[p_0 + p_1RR_1 + p_2RR_2]}$ ; where  $p_0$ ,  $p_1$  and  $p_2$  represent the prevalence

of non-smokers, smokers and ex-smokers respectively;  $RR_1$  refers to the excess risk of death of smokers and  $RR_2$  to ex-smokers, using the reference category of the non-smokers.

(C)  $PAF = P*(1-(1/OR))$ ; where P is the proportion of smokers among the cases and OR the risk calculated after completion of a case-control study.

### Data sources

Prevalence estimates of smoking in the Galician population for gender and age (35-64 and over 65) were obtained from the 2001 Spanish National Health Inquiry [8]. The relative risks were drawn from the 6 year follow-up of the cohort study Cancer Prevention Study phase II [1] (CPS II) in relation to the two categories of tobacco use considered: smokers and ex-smokers, and for the different diseases that have been found to be related to smoking [1]. The proportion of lung cancer among smokers and the odds ratio were obtained for a case-control study developed in the target area[9].

### **Results**

The observed mortality for tobacco-attributable diseases in Galicia in 2001 was 14,854. Of them 3,210 were due to tobacco-related oncologic diseases, 1,831 to tobacco related respiratory diseases and 9,813 to tobacco-related cardiovascular diseases. For all the causes, the observed mortality was much higher for men than for women and higher for the age-groups comprised between 65 and older.

Prevalence based analysis showed that tobacco caused 3,522 deaths, 3,192 in men and 330 in women (9.4 % of the total). Peto's method attributed a total of 3,546 deaths, 3,469 in men and 75 (2.1% of the total) in women. For oncologic and respiratory diseases the attributed mortality was similar in men but lower in women applying Peto's method, and for cardiovascular diseases Peto's method attributed more deaths in men and less in women (Table 1).

When attributing tobacco-related lung cancer mortality, prevalence-based and Peto's method yielded similar results for the two age-groups considered in the analysis, while when applying the local risks (OR) the estimated mortality was much lower overall and for both age-groups (Table 1), being differences higher for the oldest age-group.

### **Discussion**

The results of this paper show that there are slight differences in attributed deaths to tobacco consumption applying the prevalence-based method or the Peto's method. Peto's method yields lower numbers for females and a higher for cardiovascular diseases. When applying risks based on local data, the lung cancer deaths attributable to tobacco consumption decreases in more than 50%. The observed differences, also identified in other studies [10, 11], could be due to the different assumptions and data needs. The prevalence-based method relies on the prevalence of tobacco use in a population whereas the method developed by Peto relies on lung cancer mortality rate from the target area, independently of the prevalence values. For that reason the method proposed by Peto and colleagues, independently on its limitations [12-14], avoids the deepest limitation of the first: prevalence and mortality data concurrence. To this end, Peto assumed lung cancer as the epidemic indicator of tobacco consumption in a population. He suggested applying lung cancer mortality rates as benchmarking in the "synthetic prevalence" calculation, an index that tries to reflect smoking history in a population. This is a huge methodological advantage, taking into consideration the restrictions related to prevalence data on cigarette smoking in the world. However, when we tried to analyze attributable mortality taking into account sex, differences rose. In this case, Peto's method underestimates mortality attributable to tobacco consumption in females in comparison with the prevalence-based method. The origin of the differences would be the delayed of tobacco epidemic in Spain because smoking among Spanish females, and especially Galician, was unusual until the 60's [15]. Linking to this fact, lung cancer mortality rates in women continues to be very small, and Peto's method reflects this fact in that the synthetic prevalence never is bigger than 2% among the age groups studied. Also, when we analyzed attributable mortality by groups of diseases, agreement in respiratory diseases is lower. These differences are originated by the different role that several risks factors, other than tobacco, have in the evolution of these

pathologies. Nonetheless, when analyzing cancer mortality estimations these variations are non significant.

It should be highlighted again that the main limitation for the prevalence-based method is that the calculations are performed as if the study had a cross-sectional design, with prevalence and observed mortality for the same year. It could be therefore possible that the tobacco epidemic were to be eradicated, one or two years after its eradication, tobacco attributable mortality would be very low, which would be a false result. In spite of the differences on calculation procedures, lung cancer figures derived are near the same applying the two methods. But when we took into account OR derived from a local study, the differences were dramatic. These differences are related to the PEF calculation when risks are derived from a case-control study, specially smoking prevalence among lung cancer cases. This reported smoking prevalence among males aged 65 and over was 40.8%, almost half of the reported by males aged 40-64. This decrease can be explained by lung cancer mortality at earlier ages in smokers, being this fact translated into low figures of mortality attributable to tobacco consumption.

Given the interest that the knowledge of this indicator has awakened among the scientific community and the public health authorities it would be necessary to extend this study in populations with different tobacco epidemic in order to check the possible source of the variability.



**Bibliography**

- [1] CDC. The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. Atlanta, Georgia: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2004:1-910.
- [2] Perez-Rios M, Montes A. Methodologies used to estimate tobacco-attributable mortality. A review. *BMC Public Health*. 2008 Jan 22;8(1):22.
- [3] Peto R, Lopez A, Boreman J, Thun M, Heath C. Mortality from tobacco in developed countries: Indirect estimation from national vital statistics. *Lancet*. 1992;339:1268-78.
- [4] Peto R, Lopez A, Boreham J, Thun M, Heath C. Mortality from tobacco in developed countries 1950-2000: Indirect estimates from national vital statistics. Oxford: Oxford Univ. Press. 1994.
- [5] CDC. Methodology. Smoking-attributable mortality, morbidity, and economic cost (SAMMEC) 2001 [cited 2004 September 15,]; Available from: <http://apps.nccd.cdc.gov/sammec/>
- [6] Lam T, Ho S, Hedley A, Mak K, Peto R. Mortality and smoking in Hong-Kong: case-control study of all adult deaths in 1998. *BMJ*. 2004;323:361-2.
- [7] Walter S. The estimation and the interpretation of attributable risk in health research. *Biometrics*. 1976;32:829-49.
- [8] Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud 2003. 2005 [cited 26 de Julio de 2005.]; Available from: <http://www.ine.es/inebase>
- [9] Ruano-Ravina A, Figueiras A, Barreiro-Carracedo MA, Barros-Dios J. Occupation and smoking as risk factors for lung cancer: a population-based case-control study. *Am J Ind Med*. 2003 Feb;43(2):149-55.
- [10] Gorini G, Chellini E, Querci A, Seniori Costantini A. [Impact of smoking in Italy in 1998: deaths and years of potential life lost]. *Epidemiol Prev*. 2003 Sep-Oct;27(5):285-90.
- [11] Tanuseputro P, Manuel DG, Schultz SE, Johansen H, Mustard CA. Improving population attributable fraction methods: examining smoking-attributable mortality for 87 geographic regions in Canada. *Am J Epidemiol*. 2005 Apr 15;161(8):787-98.
- [12] Ashford JR. Deaths from tobacco. *Lancet*. 1992 Jul 11;340(8811):121.
- [13] Lee D, Hoel D. Tobacco-associated deaths. *Lancet*. 1992;340(12):666.
- [14] Skrabanek P. Smoking and statistical overkill. *Lancet*. 1992 Nov 14;340(8829):1208-9.
- [15] Fernández E, Schiaffino A, García M, Saltó E, Villalbí J, Borrás J. Prevalencia de consumo de tabaco en España entre 1945 y 1995. Reconstrucción a partir de Encuestas Nacionales de Salud. *Med Clin (Barc)*. 2003;120(1):14-6.

**Mortalidad atribuible al tabaquismo: Comparación de diferentes métodos**

Table 1.- Smoking-attributable mortality, applying the prevalence-based analysis and Peto's method, in reference to sex and age-group

|                                     | Prevalence method with risks<br>derived from a cohort study (B) |         |       |       | Peto's method<br>(A) |             |       |       |
|-------------------------------------|---|---------|-------|-------|----------------------|-------------|-------|-------|
|                                     | Males   | Females | Total |       | Male<br>s            | Fema<br>les | Total |       |
|                                     |   |         | 35-64 | > 65  |                      |             | 35-64 | > 65  |
| <b>Cancer</b>                       | 1,624   | 88      | 630   | 1083  | 1,703                | 23          | 603   | 1,124 |
| <b>Cardiovascular</b>               | 772   | 139     | 289   | 621   | 995                  | 32          | 277   | 750   |
| <b>Respiratory</b>                  | 796   | 103     | 61    | 838   | 773                  | 19          | 58    | 734   |
| <b>Total</b>                        | 3,192   | 330     | 980   | 2,542 | 3,469                | 75          | 938   | 2,608 |
| <b>Lung cancer<br/>(RR)</b>         | 1021  | 53      | 355   | 720   | 1064                 | 15          | 333   | 746   |
| <b>Lung cancer<br/>(OR)<br/>(C)</b> | 580   | 35      | 272   | 343   |                      |             |       |       |

Into brackets are shown the percentage of numeric variation establishing as reference category the prevalence-based analysis estimations.

## **PARTE 4**

---



**Attributable mortality to radon exposure in Galicia, Spain. Is it necessary to act in the face of this health problem?**

---

**Authors:** Pérez-Ríos M,<sup>1,2,3</sup> Barros-Dios JM,<sup>1,3,4</sup> Montes-Martínez A,<sup>1,3</sup> Ruano-Ravina A.<sup>1,3,5</sup>

**Authors' Affiliations** (1) Department of Preventive Medicine and Public Health. University of Santiago de Compostela. Spain.  
(2) Epidemiology Section. Department of Public Health. Galician Regional Authority.  
(3) CIBER de Epidemiología y Salud Pública. CIBERESP, Spain.  
(4) Preventive Medicine Unit. Santiago de Compostela Clinic University Hospital. Spain.  
(5) Galician Agency for Health Technology Assessment. Galician Department of Health.

**Address** Prof A Ruano-Ravina.  
Department of Preventive Medicine and Public Health.  
School of Medicine. C/ San Francisco s/n  
University of Santiago de Compostela.  
15782. Santiago de Compostela. Spain.  
Tel: +34-981-581237. Fax: +34-981-572282  
E-mail: alberto.ruano@usc.es

Running title: attributable mortality due to radon exposure.

|                            |             |
|----------------------------|-------------|
| <b>Abstract (words)</b>    | <b>217</b>  |
| <b>Text (words)</b>        | <b>2354</b> |
| <b>References (number)</b> | <b>30</b>   |
| <b>Tables (number)</b>     | <b>3</b>    |

Attributable mortality to radon exposure in Galicia, Spain. Is it necessary to act in the face of this health problem?

---

**ABSTRACT:**

**Background:** Radon is the second risk factor for lung cancer after tobacco consumption and therefore it is necessary to know the burden of disease due to its exposure. The objective of this study is to estimate radon-attributable lung cancer mortality in Galicia, a high emission area located at the NW Spain.

**Methods:** A prevalence-based attribution method was applied. Prevalence of tobacco use and radon exposure were obtained from a previously published study of the same area. Attributable mortality was calculated for each of six possible risk categories, based on radon exposure and smoking status. Two scenarios were used, with 37 Bq/m<sup>3</sup> and 148 Bq/m<sup>3</sup> as the respective radon exposure thresholds. As the observed mortality we used lung cancer mortality for 2001 from the Galician mortality registry. **Results:** Mortality exclusively attributable to radon exposure ranged from 3% to 5% for both exposure thresholds, respectively. Attributable mortality to combined exposure to radon and smoking stood at around 22% for exposures above 148 Bq/m<sup>3</sup>. Applying the United States Environmental Protection Agency (EPA) action level, 25% of all lung cancer deaths could be attributed to radon exposure. **Conclusions:** These results highlight the importance of radon exposure as a cause of lung cancer and its effect in terms of disease burden. Radon mitigation activities in the study area must therefore be enforced.

**Keywords:** radon, lung neoplasms, attributable mortality

## **INTRODUCTION**

Lung cancer is a serious Public Health problem. Tobacco is the main risk factor and radon exposure is the second one<sup>1</sup>. Radon is a colorless, odorless and tasteless gas with a half-life of 3.8 days. On decaying, its short-lived decay progeny emits radioactive alpha particles that cause lung cancer<sup>2,3</sup>. The relationship between this gas and lung cancer was first established in miners<sup>4,5</sup>, and latter epidemiologic studies observed that persons exposed to elevated radon levels in their homes had a higher risk of developing lung cancer. Radon gas has been declared a human carcinogen by the International Agency for Research on Cancer (IARC)<sup>6</sup>. These findings have led the United States Environmental Protection Agency (EPA)<sup>7</sup> and the European Commission<sup>8</sup> to set action levels at 148 Bq/m<sup>3</sup> and 200 Bq/m<sup>3</sup>, respectively, advising implementation of radon reduction measures at any home exceeding these thresholds. Accumulated evidence on the hazard posed by radon exposure has spurred many European countries, the USA and Canada to elaborate maps showing which geographic regions have elevated radon levels. WHO is also leading the International Radon Project, which has among its objectives to estimate the global burden of disease caused by radon exposure<sup>9</sup>.

Galicia, the study area, has the highest indoor radon concentrations throughout Spain, due to the granitic nature of the subsoil and also because many homes in the countryside are built with granite. Different studies have shown that approximately 20% of all dwellings exceed the EPA action level<sup>10,11</sup>.

In the context of decision making it is essential to know, albeit approximately, the impact that a given risk factor has on the mortality of a population<sup>12</sup>. Since attributable mortality is a good public health indicator that allows knowing the burden of disease caused by radon in lung cancer, the objective of this investigation is to calculate radon attributable mortality for Galicia, the highest risk area in Spain.

## **METHODS**

### **Setting.**

Galicia is a region in the NW of Spain, with a population of approximately 2,700,000 and an area of 28,000 sq. km. It is bordered to the North and West by the Atlantic Ocean, to the East by the remainder of mainland Spain, and to the South by Portugal. Former studies have indicated that it is an area with high radon emission levels<sup>10,11,13</sup>.

### **Method used and data sources**

We used a method previously employed for the estimation of attributable deaths related to tobacco use<sup>14</sup> and environmental tobacco smoke<sup>15</sup>.

Attributable lung cancer deaths (AM) are calculated as follows:

$AM = OM \times PAF$ , where OM is the number of lung cancer deaths (of those 35 years and older) that occurred in Galicia in 2001 and PAF is the population-attributable fraction. PAF is a function of the exposure prevalence among cases ( $p$ ) and Odds Ratio<sup>16</sup>, and is denoted as  $PAF = p(1 - \frac{1}{OR})$ . For the present study  $p$  is the proportion of subjects among lung cancer cases exposed to each of the risk factors analyzed, radon and tobacco. Since we consider two scenarios of radon exposure, 37 and 148 Bq/m<sup>3</sup>, and three categories for tobacco smoking (never smokers, ex-smokers and current smokers), six prevalences and six ORs are applied for each scenario.

Prevalences and Odds Ratios were obtained from a population-based case-control study (with controls randomly selected) conducted in Galicia over the period 1992-1994<sup>10</sup>. The objective of this study was to assess the relationship between radon exposure and lung cancer and included 163 cases and 241 controls (404 houses measured).

The observed mortality (OM) due to lung cancer in Galicia was obtained from the Galician Mortality Registry.



This model was applied to two radon exposure scenarios, with 37 Bq/m<sup>3</sup> and 148 Bq/m<sup>3</sup> as the respective thresholds. The 3 categories of smoking status were never-smokers, ex-smokers and current smokers. An ex-smoker was defined as any individual who had smoked a minimum of one cigarette per day but stopped at least one year before the interview for the study and a current smoker as an individual who has being smoking at least one cigarette per day in the last year. Those who quitted less than one year before the information was collected were classified as current smokers. Risks were obtained using the SPSS 12.0 statistical package by means of unconditional logistic regression, where the dependent variable was case or control status and the independent variables were the different categories of exposure to radon and smoking. As variables of adjustment, we considered age, sex, and family history of cancer.

## RESULTS

Characteristics of the study subjects used to calculate radon attributable mortality are shown in Table 1. The geometric mean of radon exposure was 66.4 Bq/m<sup>3</sup> for controls (geometric means were calculated because radon follows a log-normal distribution); and 75.4 Bq/m<sup>3</sup> for cases. The percentage of homes in the study area with concentrations above 148 Bq/m<sup>3</sup> (action level in the USA) is 19.4% which ranks Galicia as a risk region in terms of residential exposure. There were many more smokers among cases than among controls, and the number of packets smoked over a lifetime was also greater in these.

Exposure prevalences to tobacco and radon are shown in Table 2. The prevalence of radon exposure is higher above the 37 Bq/m<sup>3</sup> threshold and the opposite happens for the 148 Bq/m<sup>3</sup> one. Something similar occurs with smoking exposure for both thresholds. Odds Ratios are slightly higher when tobacco and radon exposure are combined compared with ORs calculated only for smokers.

Table 3 shows the estimated attributable mortality in percentage terms and absolute numbers. In both scenarios, mortality attributed to causes other than smoking and radon ranged from 6.5% to 8%. Mortality exclusively attributable to smoking was 67% for those exposed to over 148 Bq/m<sup>3</sup> whereas mortality exclusively attributable to radon was 4.5% and 3.3% for subjects exposed to over 37 Bq/m<sup>3</sup> and 148 Bq/m<sup>3</sup>, respectively. In the 148 Bq/m<sup>3</sup> scenario it can be observed that radon exposure participates in 25% of all lung cancer deaths and that the 22% of all deaths can be attributed to the simultaneous exposure to radon and smoking. These figures are much higher for the 37 Bq/m<sup>3</sup> scenario since most of the population is exposed to higher radon concentrations.

## **DISCUSSION**

This is the first study in Spain and one of the few undertaken in Europe that estimates lung cancer mortality attributable to radon. The main result is that, while mortality exclusively attributable to radon is low, i.e., in the order of 3%-5%, mortality attributable to the combined exposure to radon and smoking is far higher, 22% for ever smokers exposed to over 148 Bq/m<sup>3</sup>. The attributable mortality to individuals exposed to over 37 Bq/m<sup>3</sup> is logically higher, because results point out that a high number of lung cancer deaths could be prevented with radon mitigation measures along with smoking cessation. It is also very important to keep in mind that although having defined, for practical reasons in one scenario, those individuals under 148 Bq/m<sup>3</sup> as non exposed, they are still subject to a considerable risk of lung cancer due to radon exposure.

These results are in line with those reported by other studies. A study conducted in West Germany<sup>17</sup> observed that, with a geometric mean radon concentration of 40 Bq/m<sup>3</sup>, the attributable fraction ranged from 7% to 22% for male non-smokers and from 5% to 7% for smokers, suggesting that radon might be more important in relative terms in non smokers compared with smokers. The authors also estimated that 7% of all lung cancer deaths could be attributed to radon. In 1987, the German Radiation Protection Commission estimated that 4%-12% of lung cancer mortality could be due to inhalation of residential radon<sup>18</sup>. Two studies have been recently published estimating radon attributable mortality for lung cancer in England and France. In England around 3.3% of lung cancer cases are attributable to radon (with a mean radon concentration of 21 Bq/m<sup>3</sup>)<sup>19</sup> and the French study showed that radon causes from 2 to 12% of all lung cancer deaths<sup>20</sup>.

In the opinion of Lubin and Boice<sup>21</sup>, 14% of lung cancer deaths are attributable to radon (with "exposed" defined as being from 2 Bq/m<sup>3</sup> upwards). Eliminating exposures above 296 Bq/m<sup>3</sup> and 148 Bq/m<sup>3</sup> would prevent only 2% and 5% of

lung cancer cases, respectively. Approximately 80% of deaths attributed to radon occur among smokers. This attributable mortality is very similar to that calculated by Puskin and Yang<sup>22</sup>. Another study, conducted by Leenhouts and cols<sup>23</sup> indicates that higher exposure to radon among the Swedish versus the Dutch population is reflected in the percentage of lung cancer attributable to radon, i.e., 25% versus less than 10%. Among males, the percentage exclusively attributable to radon is 2% in Holland and 17% in Sweden (for women these percentages are 6% and 24%, respectively). In both countries, radon and/or tobacco account for 80% of all lung cancer deaths. These differences highlight the fact that calculating attributable radon mortality to a whole country with large differences in residential radon exposure would be rather misleading since radon is usually a public health problem in specific areas, which is what happens in Spain.

It is normal for attributable mortality above 37 Bq/m<sup>3</sup> to be higher than that above 148 Bq/m<sup>3</sup>, since the number of exposed subjects is higher. The figure of 37 Bq/m<sup>3</sup> was chosen because earlier studies in the same area had already indicated a significant risk of lung cancer as from this radon level, along with evidence of an interaction with smoking<sup>10</sup>. The 148 Bq/m<sup>3</sup> threshold was chosen because it is the designated EPA action level. Choosing two exposure levels allows for comparison of attributable mortalities and also highlights the fact that there is no safe radon-exposure level, as shown by the 4.5% of deaths among non-smokers exposed to over 37 Bq/m<sup>3</sup>. When radon concentration is higher than 148 Bq/m<sup>3</sup>, up to 25% of lung cancer deaths (among smokers, ex-smokers, and non-smokers alike) could probably be prevented with radon reduction interventions, which translates as 332 lung cancer deaths in the study area, almost one per day in 2001. Nevertheless, Denman and cols<sup>24</sup> have indicated that, even though radon affected areas have been defined by the National Radiological Protection Board as those with over 1% of homes above the action level, radon mitigation activities could only be cost-effective in areas with 5% of homes above 200 Bq/m<sup>3</sup>. At all events, Galicia more than fulfills this requirement, with 17.7% of homes exceeding 200 Bq/m<sup>3</sup>.

The interaction that exists between radon and tobacco use (seen as additive by some and multiplicative by others)<sup>25,26,27</sup> has been used by health authorities as a means to persuade people to quit smoking, and the data yielded by this study seem to support this practice. Nevertheless, the fact that most of the Galician population have no idea about radon and its effects, does not contribute to address the problem posed by radon exposure. Counteracting this ignorance is the recent WHO initiative<sup>9</sup>, aimed at raising the awareness of governments, authorities and, ultimately, citizens, to radon and the related health risk, so that authorities take (and citizens demand) the necessary measures. One of the actions proposed is the inclusion of radon mitigation guidelines in building technical regulations, something that is simple to implement where new buildings are being constructed but more difficult in the case of existing buildings. Many countries have already introduced mandatory guidelines to prevent or reduce radon entry in buildings. Galicia has passed a law in January 2009 compelling all new dwellings to be protected against radon entry<sup>28</sup>.

This study has a number of advantages and one of them is that it is the first to estimate radon-attributable lung cancer mortality in Spain. Another advantage is that the data obtained for constructing the attribution model came from a study performed in the same area to which such mortality is sought to be attributed and where controls were randomly chosen from the census and the risks adjusted for sex, age, and family history of cancer. Although uncertainty is always present in epidemiologic research and is even higher in attribution studies, we do not believe that this might be a problem with our calculations because the parameters used in the attribution formula (prevalences and ORs) have been obtained using reliable methods and are representative of the study area.

Our study also suffers from limitations. Two are related to the case-control study used to estimate prevalences of exposure. The number of cases was low; nevertheless, other cross-sectional studies undertaken in Galicia support the

estimated smoking prevalences<sup>29</sup>. Another limitation is that it assumed uniform exposure to a given radon concentration throughout lifetime, something that is not true because people are likely to move home. Other studies take this mobility into account but while mobility is an important factor in other countries<sup>30</sup>, in Galicia individuals tend to remain in the same home for many years. Indeed, in the study from which the data came, two thirds of all subjects had lived for over 20 years in the dwellings where radon was measured, with no significant differences between cases and controls<sup>10</sup>. The fact that the method assumes lung cancer incidence to be equivalent to mortality could be considered as a problem, but this assumption is easy to make for this particular cancer owing to its high lethality and the impossibility of taking into account the length of time during which ex-smokers have not smoked. A further possible disadvantage might be that the method used is different to that employed by other studies or the BEIR VI model<sup>2</sup> and thus hinders comparability of results, but in our opinion the used method is the best suited to the available data, due to its applicability to the studied region

Two conclusions can be drawn from the results of this study. First, mortality exclusively attributable to the effect of radon is -as expected- quite low, between 3%-5%. Second, mortality attributable to combined exposure to radon and smoking is considerably high in Galicia, around 22% (with radon participating in 25% of all lung cancer deaths), confirming once again the problem posed by this gas in this north-western region of Spain. This is an important health problem affecting the Galician population and it calls for a deep involvement of national and regional authorities.

Competing interests.

The authors declare that they have no competing interests.

**Table 1. Description of study population used to obtain the risks and prevalences for the attribution model.**

|   | Cases              | Controls           |
|---|--------------------|--------------------|
| <b>SEX</b>  |                    |                    |
| Males (%).....  | 151 (92.6)         | 219 (92.9)         |
| <b>AGE (years)</b>  |                    |                    |
| Median (SD).....  | 65.7 (10.5)        | 57.7 (12.5)        |
| <b>Exposure to radon<sup>a</sup></b>                              |                    |                    |
| Geometric mean (GSD).....   | 75.4 (2.4)         | 66.4 (3.0)         |
| Median (pct 25, 75).....  | 66.6 (40.7, 144.5) | 51.8 (29.6, 118.4) |
| Percentage of homes with levels above 148 Bq/m <sup>3</sup> ..... | -----              | 19.4               |
| Percentage of homes with levels above 200 Bq/m <sup>3</sup> ..... | -----              | 17.7               |
| <b>TOBACCO CONSUMPTION</b>  |                    |                    |
| Number of smokers or ex-smokers (%)..                             | 145 (91.8)         | 129 (54.7)         |
| Mean <sup>b</sup> (SD).....                                       | 24.2 (16.9)        | 7.1 (9.9)          |
| Median <sup>b</sup> (pct 25, 75).....                             | 21.9 (14.6, 35.3)  | 7.1 (0.0, 10.9)    |
| <b>PRESENCE OF RADON MONITORING DEVICE</b>                        |                    |                    |
| Days (mean, SD).....  | 155.3 (31.1)       | 150.9 (55.3)       |

<sup>a</sup>Percentages of homes with levels above 148 and 200 Bq/m<sup>3</sup> were solely obtained for controls. All radon measurements were adjusted by seasonality

<sup>b</sup>Thousands of packets smoked over a lifetime

## Mortalidad atribuida a la exposición a radón en Galicia, España.

Table 2. Prevalences and odds ratios<sup>a</sup> used for estimating attributable mortality.<sup>b</sup>

|                         | 37 Bq/m <sup>3</sup> |            |                      | 148 Bq/m <sup>3</sup> |            |                      |
|-------------------------|----------------------|------------|----------------------|-----------------------|------------|----------------------|
|                         | n                    | Prevalence | OR and 95% CI        | n                     | Prevalence | OR and 95% CI        |
| Non-exposed non-smokers | 2                    | 1.3%       | 1.00                 | 8                     | 5%         | 1.00                 |
| Non-exposed ex-smokers  | 23                   | 14.5%      | 34.14 (5.81-200.42)  | 63                    | 39.6%      | 48.65 (13.01-181.91) |
| Non-exposed smokers     | 9                    | 5.7%       | 14.38 (2.28-90.55)   | 46                    | 28.9%      | 29.95 (8.12-110.48)  |
| Exposed non-smokers     | 12                   | 7.4%       | 2.50 (0.47-13.46)    | 6                     | 3.9%       | 7.39 (1.68-32.56)    |
| Exposed ex-smokers      | 51                   | 32.1%      | 44.88 (8.13-247.63)  | 11                    | 6.9%       | 24.07 (5.24-110.52)  |
| Exposed smokers         | 62                   | 39.0%      | 43.23 (7.96- 234.92) | 25                    | 15.7%      | 53.41 (12.88-221.49) |

<sup>a</sup> Adjusted for sex, age, and family history of cancer.

<sup>b</sup> Source: Barros-Dios JM, Barreiro Carracedo MA, Ruano-Ravina A, Figueiras A. Exposure to residential radon and lung cancer risk in Spain: a population-based case-control study. *Am J Epidemiol.* 2002. 156 (6): 548-55.



## Mortalidad atribuida a la exposición a radón en Galicia, España.

Table 3. Percentage of lung cancer mortality in Galicia attributable to exposure to radon and smoking.

|                             | 37 Becquerels/m <sup>3</sup> |                     | 148 Becquerels/m <sup>3</sup> |                     |
|-----------------------------|------------------------------|---------------------|-------------------------------|---------------------|
|                             | Attributable deaths          | Attributable number | Attributable deaths           | Attributable number |
| Non-exposed never-smokers   | 6.66%                        | 87                  | 7.98%                         | 105                 |
| Non-exposed ex-smokers      | 14.07%                       | 185                 | 38.78%                        | 509                 |
| Non-exposed current smokers | 5.30%                        | 70                  | 27.93%                        | 367                 |
| Exposed never-smokers       | 4.50%                        | 59                  | 3.29%                         | 43                  |
| Exposed ex-smokers          | 31.38%                       | 412                 | 6.61%                         | 87                  |
| Exposed current smokers     | 38.09%                       | 500                 | 15.41%                        | 202                 |
| Total                       | 100%                         | 1313                | 100%                          | 1313                |

**REFERENCES**

- 1 United States Environmental Protection Agency (USEPA).  
<http://www.epa.gov/radon/index.html> Accessed 04/06/2008.
- 2 Committee on Health Risks of Exposure to Radon (BEIR VI), National Research Council. Health Effects of Exposure to Radon: BEIR VI, Committee on Health Risks of Exposure to Radon (BEIR VI). 516 pages.1999.
- 3 Darby S, Hill D, Auvinen A, Barros-Dios JM, Baysson H, Bochicchio F, et al. Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *BMJ*. 2005; 330(7485):223.
- 4 National Research Council. Health Risks of Radon and Other Internally Deposited Alpha-Emitters: BEIR IV. Washington DC: National Academy Press 1988.
- 5 Health Effects of Exposure to Radon. Committee on Health Risks of Exposure to Radon (BEIR VI). Board on Radiation Effects Research. Comisión on Life Sciences. National Research Council. National Academy Press. Washington, D.C. 1999
- 6 Radon. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum. 1988; 43: 173-259.
- 7 US Environmental Protection Agency. Consumer's guide to radon reduction: how to reduce radon levels in your home. Cincinnati, OH: National Service Center for Environmental Publications, 1992 (EPA publication no. 402K920003).
- 8 90/143/EURATOM: commission recommendation of 21 February 1990 on the protection of the public against indoor exposure to radon  
(<http://europa.eu.int/comm/environment/radprot/legislation/90143pdf>)
- 9 World Health Organization (WHO).  
[http://www.who.int/ionizing\\_radiation/env/radon/en/](http://www.who.int/ionizing_radiation/env/radon/en/) Accessed 31/01/2009.
- 10 Barros-Dios JM, Barreiro Carracedo MA, Ruano-Ravina A, Figueiras A. Exposure to residential radon and lung cancer risk in Spain: a population-based case-control study. *Am J Epidemiol*. 2002. 156 (6): 548-55.
- 11 Barros-Dios JM, Ruano-Ravina A, Gastelu-Iturri J, Figueiras A. Factors underlying residential radon concentration. Results from Galicia (Spain). *Environ Res*. 2007. 103 (2): 185-90.
- 12 Pérez-Ríos M, Montes A. Methodologies used to estimate tobacco-attributable mortality: a review. *BMC Public Health*. 2008 22;8:22.

- 13 Quindós LS, Fernández PL, Soto J. National survey on indoor radon in Spain. *Environ Int.* 1991 ;17: 449-53.
- 14 Lam T, Ho S, Hedley A, Mak K, Peto R. Mortality and smoking in Hong-Kong: case-control study of all adult deaths in 1998. *BMJ.* 2001;323:1-6.
- 15 McGhee S, Ho S, Schooling M, Ho L, Thomas G, Hedley A, et al. Mortality associated with passive smoking in Hong Kong. *BMJ.* 2005;330:287-8.
- 16 Whittemore AS. Estimating attributable risk from case-control studies. *Am J Epidemiol.* 1983;117(1):76-85.
- 17 Steindorf K, Lubin J, Wichmann HE, Becher H. Lung cancer deaths attributable to indoor radon exposure in West Germany. *Int J Epidemiol.* 1995. 24 (3): 485-92.
- 18 SSK (Strahlenschutzkommission). Strahlenexposition und mögliches Lungenkrebsrisiko durch Inhalation von Radon-Zerfallsprodukten in Häusern. Veröffentlichungen der Strahlenschutzkommission. Band 6. Stuttgart: Fischer Verlag. 1987.
- 19 Gray A, Read S, McGale P, Darby S. Lung cancer deaths from indoor radon and the cost-effectiveness and potential of policies to reduce them. *BMJ.* 2009. 338.
- 20 Catelinois O, Rogel A, Laurier D, Billon S, Hemon D, Verguer P, et al. Lung cancer attributable to indoor radon exposure in France: Impact of the risk models and uncertainty analysis. *Env Health Perspect.* 2006. 114 (9): 1361-6.
- 21 Lubin JH, Boice JD. Estimating Rn-induced lung cancer in the United States. *Health Phys.* 1989. 57 (3): 417-27.
- 22 Puskin JS, Yang Y. A retrospective look at Rn-induced lung cancer mortality from the viewpoint of a relative risk model. *Health Phys.* 1988. 54 (6): 635-643.
- 23 Leenhouts HP, Brugmans MJP. Calculation of the 1995 lung cancer incident in the Netherlands and Sweden caused by smoking and radon: risk implications for radon. *Radiat Environ Biophys.* 2001. 40: 11-21.
- 24 Denman A, Groves-Kirkby C, Coskeran T, Parkinson S, Phillips P, Tornberg R. Evaluating health benefits and cost-effectiveness of the radon remediation programme in domestic properties in Northamptonshire, UK. *Health Policy.* 2005. 73:139-150.
- 25 Lubin JH. Models for the analysis of radon-exposed populations. *Yale J Biol Med.* 1988;61:195-214.
- 26 Thomas D, Pogoda J, Langholz B, et al. Temporal modifiers of the radon-smoking interaction. *Health Phys.* 1994. 66:257-62.

## **Mortalidad atribuida a la exposición a radón en Galicia, España.**

---

27 L'Abbe KA, Howe GR, Burch JD, et al. Radon exposure, cigarette smoking, and other mining experience in the Beaverlodge Uranium Miners Cohort. *Health Phys.* 1991;60:489-95.

28 Lei 18/2008 de vivienda de Galicia. *Diario Oficial de Galicia.* 1323-56 (December 29, 2009).

29 Observatorio de Galicia sobre Drogas. Informe Xeral 2000: Xunta de Galicia. Consellería de Sanidade. Comisionado do Plan de Galicia sobre Drogas; 2001.

30 Ayotte P, Levesque B, Gauvin D, McGregor R, Martel R, Gingras S, et al. Indoor exposure to <sup>222</sup>Rn: a public health perspective. *Health Phys.* 1998. 75 (3): 297-302.

## PARTE 5

---



**Relación entre el tabaquismo y la mortalidad por cáncer en varones españoles: 1970-2003.**

**Autores:** Pérez-Ríos M (1-2-3), Leistikow B (4), Montes A (1-2).

**Filiación de los autores** (1) Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. España.  
(2) CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP), España.  
(3) Departamento de Epidemiología. Dirección Xeral de Saúde Pública. Consellería de Sanidade. Santiago de Compostela. España.  
(4) Department of Public Health Sciences, University of California, Davis, CA, USA.

**Dirección para correspondencia** Mónica Pérez Ríos  
Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública.  
Facultad de Medicina.  
San Francisco S/N  
15781 Santiago de Compostela. España.  
Tel: +34-981-540044. Fax: +34-981-572282  
  
E-mail: mrmonica@usc.es

|                             |       |
|-----------------------------|-------|
| <i>Resumen (palabras)</i>   | 152   |
| <i>Texto (palabras)</i>     | 1.541 |
| <i>Referencias (número)</i> | 13    |
| <i>Tablas (número)</i>      | 0     |
| <i>Figuras (número)</i>     | 2     |

### **Resumen**

#### Introducción

El consumo de tabaco se ha relacionado causalmente con distintos tipos de cáncer; si bien para el cáncer de pulmón (CP) supone su principal factor de riesgo. En este estudio la mortalidad por CP se emplea como proxy de tabaquismo con el objetivo de analizar si las tasas de mortalidad por CP explican la variabilidad presente en las tasas de mortalidad por cáncer, excepto por cáncer de estómago.

#### Material y métodos

Análisis de series temporales de mortalidad por cáncer en los varones españoles (1970-2003). Para evitar el efecto de posibles autocorrelaciones se aplicó la regresión Prais-Winsten.

#### Resultados

Las tasas anuales de mortalidad por cánceres no pulmón-no estómago están linealmente relacionadas con la mortalidad por cáncer de pulmón en el período 1970-2003: pendiente de la recta 1,07, IC95% (0,98-1,17) y  $R^2=0.97$ .

#### Conclusiones

El tabaquismo, empleando como proxy la mortalidad por CP, explica la variabilidad que se ha producido en la mortalidad por cáncer no pulmón-no estómago en varones entre 1970-2003



**Abstract**

Introduction and objective

Smoking is causally related to cancer, being the main risk factor for lung cancer. The purpose of the study was to assess the possible role of tobacco smoke in other cancers (excluding stomach cancer) using changes in lung cancer mortality rates as a proxy for tobacco exposure.

Material and methods

We checked if there were any association between changes in mortality rates for lung cancer and non lung non stomach cancer NLNS during the period 1970-2003 in Spanish males.

Prais-Winsten regression was applied in this study in order to avoid problems with autocorrelation.

Results

Changes in non lung-non stomach cancer death rates show a parallel evolution with lung cancer death rates for the period of the study, adjusted slope 1,07 (CI 0,98-1,17; R<sup>2</sup>=0,97).

Conclusion

Variation in non lung non stomach cancer death rates can be accurately modelled as a function of changes in lung cancer death rates for the period of study there fore pointing to a possible association between tobacco exposure and NLNS cancers

### **Introducción**

En España el consumo de tabaco constituye desde hace tiempo un importante problema de salud pública, especialmente en los varones, tanto por las prevalencias de consumo de años atrás<sup>1</sup> como por, décadas después, las altas tasas de mortalidad por cánceres relacionados causalmente con el tabaquismo. En los hombres españoles la prevalencia de consumo en 1945 era del 42,5% alcanzando un punto máximo del 59,3% en 1980<sup>1</sup>.

El informe del Surgeon General publicado en 2004<sup>2</sup> estableció relación causal entre el consumo de tabaco y 8 tipos de cáncer. A pesar de que en el desarrollo del cáncer de pulmón influyen otros factores como la exposición a asbesto, a radón o la ocupación, el tabaco es su factor de riesgo más importante. El cáncer de pulmón ha sido considerado marcador de epidemia tabáquica<sup>3</sup> y ha sido utilizado como proxy de prevalencia de consumo en la estimación de mortalidad atribuida<sup>4</sup>.

En distintas poblaciones<sup>5-8</sup> se ha observado a partir del estudio de series temporales de mortalidad por cáncer una fuerte relación temporal entre cáncer de pulmón, empleado como proxy de consumo de tabaco, y los cánceres no pulmón-no estómago (NPNE).

El principal objetivo de este estudio fue valorar la relación temporal entre las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón, empleado como proxy del tabaquismo, y las tasas de mortalidad por cánceres NPNE en los hombres españoles en el periodo comprendido entre 1970 y 2003 a partir del análisis de series temporales de mortalidad.

## Material y Métodos

Población a estudio: En el análisis se ha incluido la mortalidad, excepto por cáncer de estómago, en varones. La mortalidad por cáncer para el periodo comprendido entre 1970 y 2003 se ha obtenido de la base de datos de mortalidad de la OMS <sup>9</sup>. Las tasas de mortalidad fueron ajustadas por edad empleando como estándar la población europea. Las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón fueron empleadas como indicador de tabaquismo. Este indicador integra los efectos del consumo actual de tabaco, los efectos acumulados, los sinérgicos y la exposición al humo ambiental.

Análisis estadístico: Para estudiar la relación entre consumo de tabaco y mortalidad por cáncer NPNE se ajustó un modelo de regresión lineal simple, siendo las variables dependiente e independiente respectivamente las tasas de mortalidad por cáncer NPNE  $y$ , actuando como proxy de consumo de tabaco, las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón. El resultado del test de Durbin-Watson<sup>10</sup> fue 0,67, lo que sugería la posible presencia de autocorrelación. Por lo tanto para obtener el coeficiente de correlación y la pendiente de la recta de regresión ajustada por la posible autocorrelación se aplicó la regresión Prais-Winsten<sup>11</sup>. El modelo de regresión de Prais-Winsten es un modelo de regresión lineal en el que las variables son dependientes del tiempo, los errores están correlacionados y se asume que siguen un proceso autorregresivo de primer orden. En el caso univariante, el modelo se especifica del modo siguiente:

$$y_t = \beta_0 + \beta_1 x_t + u_t$$

en donde el término de error  $u_t$  sigue un proceso autorregresivo AR(1):

$$u_t = \rho u_{t-1} + e_t$$

y los errores  $e_t$  son independientes e idénticamente distribuidos  $N(0, \sigma^2)$ .

### Resultados

Las tasas de mortalidad por cáncer NPNE y las de cáncer de pulmón en los hombres españoles en el periodo estudiado se muestran en la Figura 1. En ella se observa que en España se produjeron aumentos importantes de las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón y por cáncer NPNE entre 1970-1995 (porcentaje de cambio anual del 3,3% y 1,3%, respectivamente), seguidos de un ligero descenso en los últimos años de la serie.

La Figura 2 representa las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón en el eje de abscisas frente a las tasas de mortalidad por cáncer NPNE en el eje de ordenadas. La pendiente estimada del modelo de regresión Prais-Winsten no difiere significativamente de 1 (1,07, IC96%: 0,98-1,17), lo que confirma la evolución paralela de las dos tasas de mortalidad en el período estudiado, como se observaba en la Figura 1. En el período 1970-1995, de tendencia creciente en las tasas, se obtiene un resultado similar; sin embargo, en el período 1995-2003, en el que se observa un ligero descenso en la mortalidad, la pendiente estimada de la recta de regresión es significativamente mayor que 1 (2,03, IC95%: 1,36-2,70), y esto indica que la mortalidad por cáncer de pulmón se reduce a un ritmo ligeramente más lento que la mortalidad por cáncer NPNE. La carga de tabaquismo, asimilada a la mortalidad por cáncer de pulmón, explica un 97% de la variabilidad en las tasas de mortalidad por cáncer NPNE; esta relación se observa tanto en el periodo 1970-1995 ( $R^2=0,97$ ), en el que las tasas de mortalidad por cáncer NPNE aumentaron, como cuando descendieron entre 1995 y 2003 ( $R^2=0,98$ ). El estadístico de Durbin-Watson toma en todos los casos un valor próximo a 2, por lo que no hay evidencia de autocorrelación de primer orden en los residuos de los modelos ajustados.

### Discusión

El tabaquismo, empleando como proxy la mortalidad por cáncer de pulmón, explica la mayor parte de la variabilidad que se ha producido en la mortalidad por cáncer no pulmón-no estómago en los varones en España entre 1970 y 2003 ( $R^2=0,97$ ). A pesar de la importancia de la relación temporal encontrada, estos resultados deben ser tomados con cautela ya que los estudios ecológicos pueden tener importantes limitaciones. En estos diseños, estudios de series temporales, la unidad de estudio es el grupo con lo que los resultados no se pueden inferir a nivel individual y además es difícil controlar la confusión, lo que puede provocar la obtención de resultados sesgados. Para minimizar estos problemas se incluyeron en el análisis temporal datos de más de 3 décadas lo que hace menos probable que una variable confusora esté actuando durante un periodo tan prolongado de tiempo. Otra de las posibles limitaciones consiste en que en este análisis se está estudiando la mortalidad en todos los grupos de edad, si bien cuando se estima la mortalidad atribuida a factores de riesgo como consumo de tabaco o alcohol se fija un límite inferior en la edad a partir de la cual se realiza el análisis, que para el caso del tabaco suelen ser los 35 años. Este hecho no es importante en este caso ya que solo el 1% (689 muertes) de las muertes por cáncer en España ocurrieron en España en 2005 en menores de 35 años y el 0,32% en el caso del cáncer de pulmón. Otra limitación se debe al hecho de que en este estudio se asume que el consumo de tabaco causa muerte a la misma edad que otras causas. Este es un criterio conservador, ya que se sabe que un porcentaje muy importante de las muertes atribuidas a su consumo son prematuras. El principal factor de riesgo en el desarrollo del cáncer de pulmón es el consumo de tabaco, pero este factor de riesgo no es el único.

Otra posible limitación se centra en el análisis de datos de mortalidad desde 1970, ya que no se han tenido en cuenta las variaciones en la clasificación internacional de enfermedades (CIE) ocurridas en el periodo. No nos parece un problema importante ya que la razón de comparabilidad entre las distintas CIEs es en casi todas las causas de muerte aquí analizadas próxima a 1.

## **Relación entre el tabaquismo y la mortalidad por cáncer**

---

Destaca el hecho de que este análisis se haya restringido al estudio de la relación entre cáncer de pulmón y el resto de cánceres excluyendo el de estómago, una de cuyas localizaciones, el cardias 2, está asociado causalmente con el consumo de tabaco. La exclusión del análisis se debe a que durante el periodo de estudio (1970-2003) la prevalencia de otros factores de riesgo asociados a este cáncer, como son el consumo de salazones y la presencia del *Helicobacter pylori*, disminuyeron de manera importante en todo el mundo<sup>2</sup>. Esto ocasionó la disminución de su riesgo basal y el descenso de la mortalidad en toda España 12.

La mortalidad por cáncer de pulmón como proxy de consumo de tabaco ya se había utilizado antes en España 13 y los autores lo calificaban como un buen indicador de prevalencia aunque, destacaban, estaba sujeto a una cierta confusión residual. En el presente estudio la mortalidad por cáncer de pulmón actúa como proxy de tabaquismo, lo cual no hace referencia sólo a su consumo, sino también a exposición al humo ambiental de tabaco y a otras exposiciones o consumos breves u olvidados que hayan sucedido.

A la vista de los resultados, podría ser plausible que los mismos efectos que tiene el consumo de tabaco en el desarrollo de la epidemia tabáquica de cáncer de pulmón pudieran contribuir simultáneamente en la variación de la mortalidad por cáncer NPNE, mientras no varíen de manera importante los factores de riesgo de estos cánceres NPNE durante el periodo a estudio. El sinergismo entre factores de riesgo o estilos de vida que influyen en el desarrollo de procesos cancerígenos podría ser una de las explicaciones para estos resultados. Si bien no se debe olvidar la importancia de la concurrencia temporal de factores de riesgo precipitantes de la mortalidad como por ejemplo las olas de calor o las epidemias de gripe.

En resumen, los resultados obtenidos en este trabajo apoyan hallazgos previos 5-8 y establecen la relación temporal entre cáncer de pulmón y cáncer NPNE en los varones españoles durante los 33 años estudiados.

### Bibliografía

1. Fernández E, Schiaffino A, García M, Saltó E, Villalbí J, Borrás J. Prevalencia de consumo de tabaco en España entre 1945 y 1995. Reconstrucción a partir de Encuestas Nacionales de Salud. *Med Clin (Barc)*. 2003;120(1):14-6.
2. U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General*. Atlanta, Georgia: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2004. ([http://www.cdc.gov/tobacco/data\\_statistics/sgr/sgr\\_2004/chapters.htm](http://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/sgr_2004/chapters.htm), accessed 5 December 2007).
3. Lopez A, Collishaw N, Piha T. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. *Tob Control*. 1994;3:242-7.
4. Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M, Heath C, Jr. Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics. *Lancet*. 1992;339(8804):1268-78.
5. Leistikow B. Lung cancer rates as an index of tobacco smoke exposures: validation against black male approximate non-lung cancer death rates, 1969-2000. *Prev Med*. 2004;38(5):511-5.
6. Leistikow BN, Chen M, Tsodikov A. Tobacco smoke overload and ethnic, state, gender, and temporal cancer mortality disparities in Asian-Americans and Pacific Islander-Americans. *Prev Med*. 2006;42(6):430-4.
7. Leistikow BN, Tsodikov A. Cancer death epidemics in United States Black males: evaluating courses, causation, and cures. *Prev Med*. 2005;41(2):380-5.
8. Park HY, Leistikow B, Tsodikov A, Yoo CI, Lee K. Smoke load/cancer death rate associations in Korea females, 1985-2004. *Prev Med*. 2007;45(4):309-12.



9. World Health Organization. The World Health Organization's Mortality Database. 2003 [cited 2007; Available from:  
<http://www.ciesin.columbia.edu/IC/who/MortalityDatabase.html>
10. Durbin J, Watson G. Testing for serial correlation in least-squares regression. *Biometrika*. 1951;38:159-71.
11. Prais S, Winsten C. Trend estimating an serial correlation. Chicago: Cowles Comission Discussion Paper, nº 383; 1954.
12. Lopez-Abente G, Pollán M, Escolar A, Errezola M, Abraira V. Atlas de mortalidad por cáncer y otras causas en España, 1978-1992. 2ª ed. Madrid: Instituto de Salud Carlos III; 2001.
13. Lopez-Abente G, Aragonés N, Ramis R, Hernandez-Barrera V, Perez-Gomez B, Escolar-Pujolar A, et al. Municipal distribution of bladder cancer mortality in Spain: possible role of mining and industry. *BMC Public Health*. 2006;6:17.

## Relación entre el tabaquismo y la mortalidad por cáncer

Figura 1: Mortalidad por cáncer de pulmón y cáncer no-pulmón no-estómago en varones españoles. Tasas anuales por 100.000 ajustadas a la población europea, período 1970-2003.

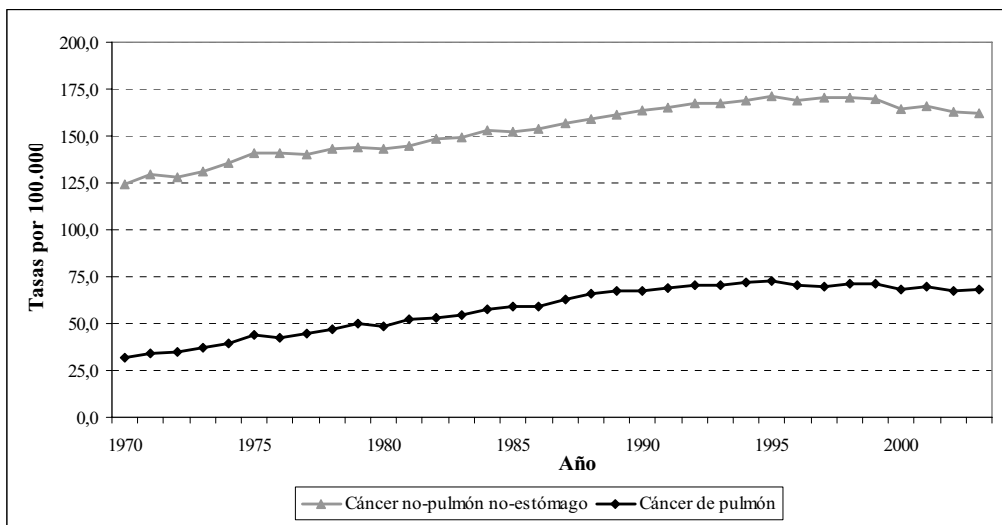
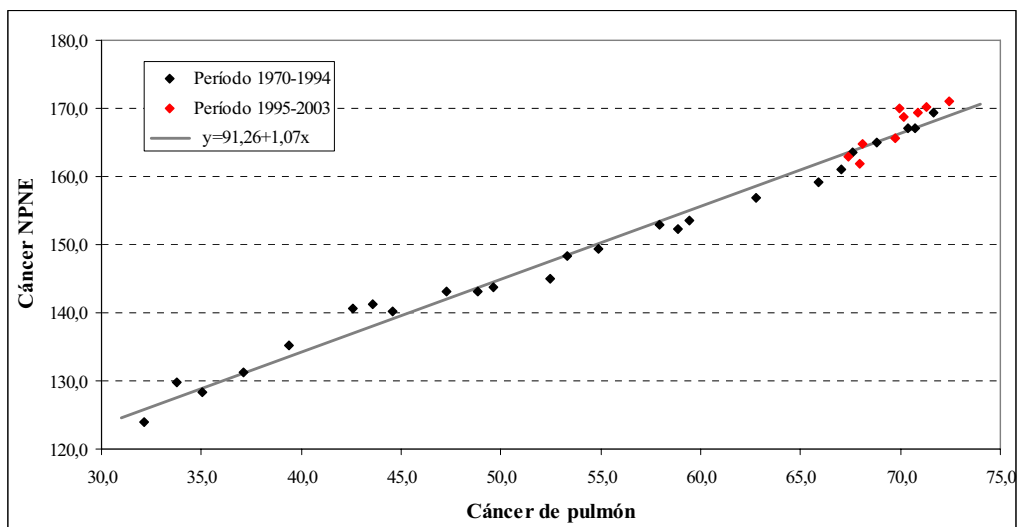


Figura 2: Modelo de regresión Prais-Winsten de la mortalidad por cáncer NPNE sobre la mortalidad por cáncer de pulmón en los varones españoles, 1970-2003.





## DISCUSIÓN

---



### **Discusión de la hipótesis del estudio**

A pesar de que el tabaquismo está reconocido hoy en día como el factor de riesgo susceptible de ser prevenido más importante en los países desarrollados [19], no se conoce cual es su impacto real en la mortalidad de una población. La estimación de la mortalidad asociada al consumo de tabaco no constituye un proceso único, ya que para su cálculo se pueden aplicar diferentes metodologías de atribución que basándose en la aceptación de diferentes supuestos podrían producir estimaciones más o menos conservadoras. Estas fueron dos de las razones que hicieron que se considerase la importancia de disponer de un trabajo en donde se proporcionase una visión global de los diferentes métodos aplicados, junto con una descripción de su proceso de cálculo y una relación de los factores de riesgo a los que se pueden aplicar para estimar la mortalidad atribuida. Además es muy importante destacar la importancia de las limitaciones vinculadas con cada uno de los métodos y la incertidumbre ligada a los indicadores necesarios para llevar a cabo la estimación. Todo esto orientará la aplicación de los métodos de estimación de forma reflexiva y con plena consciencia de las limitaciones vinculadas a cada uno.

### **Discusión del método**

Es importante conocer a priori las posibles limitaciones que pueden aparecer en el momento de estimar por medio de métodos epidemiológicos la mortalidad atribuida al consumo de tabaco, ya que esto nos permitirá anticiparnos a las críticas que puedan surgir derivadas de la estimación. La elección de la aplicación de un modelo de atribución frente a otro vendrá condicionada, para cada lugar y momento, por la disponibilidad de fuentes de información. Aunque en determinadas situaciones serán los propios investigadores los que decidan el método a usar en función de las suposiciones que estén dispuestos a asumir, pero teniendo siempre presente que su elección influirá de una manera no siempre conocida en los resultados obtenidos.

En este apartado se discuten en detalle las limitaciones indicadas en el artículo de revisión “*Methodologies used to estimate tobacco-attributable mortality: A review*” [167].

### *Problemas ligados con la definición y categorización de la prevalencia de consumo*

Uno de los factores que influyen en la estimación de la mortalidad atribuida al consumo de tabaco va ligado a la categorización de la prevalencia de consumo. El hecho de no disponer de una definición universal de las categorías fumador, exfumador o nunca fumador inevitablemente va a comprometer las estimaciones obtenidas [76, 168], ya que distintas definiciones de la variable exposición originarán variaciones en las prevalencias y por lo tanto fracciones atribuidas diferentes.

En la mayoría de los estudios de estimación de la mortalidad atribuida, los autores no explican cómo categorizan la variable exposición. Son minoritarios los trabajos en donde se incluye la definición. Así, de los trabajos revisados sólo seis [44, 67, 77, 105, 120, 169] explican de manera pormenorizada qué individuos clasifican como fumadores, exfumadores o nunca fumadores y se debe destacar la disparidad en las definiciones (tabla 3).



| Referencia  | Definición de fumador  | Definición de exfumador  | Definición de nunca fumador  |
|---|--|--|--|
| Northridge et al, 1998 [44]<br>Dietz et al, 1991 [67] | Individuos que dicen haber fumado 100 o más cigarrillos en su vida y que fuman actualmente.                        | Individuos que dicen haber fumado 100 o más cigarrillos en su vida y que actualmente no fuman.   | Individuos que nunca han fumado o que no han fumado 100 cigarrillos en su vida.  |
| Makomaski et al, 2004 [77]                            | Individuos que fuman cigarrillos a diario u ocasionalmente.  |  |  |
| Rodriguez Tapioles et al, 1994 [105]                  | Individuo que en el momento del muestreo fuma de forma regular y continuada durante más de 30 días.                | Individuo que en el momento del muestreo lleva más de 6 meses sin fumar, pero que en el pasado ha fumado por lo menos 1 vez, de forma regular y continuada durante más de 30 días. | Individuo que nunca ha fumado, o que si alguna vez lo ha hecho de forma regular y continuada, no llegó a 30 días en total. |
| Wen et al, 2005 [120]                                 | Individuos que dicen haber fumado 100 o más cigarrillos en su vida y que fuman actualmente.                        | Individuos que dicen fumaban en el pasado, pero que no lo ha hecho en los últimos 30 días.   |  |
| Rivara et al, 2004 [169]                              | Individuo que ha fumado 100 o más cigarrillos en su vida o que ha fumado 1 o más días durante los pasados 30 días. | Individuo que ha fumado más de 100 cigarrillos pero que no ha fumado en los últimos 30 días.   | Individuo que no ha fumado 100 cigarrillos en su vida.   |

Tabla 3.- Definiciones empleadas de las categorías de consumo de tabaco.

Incluir estas definiciones sería de gran importancia en este tipo de trabajos, ya que orientarían al lector en su lectura crítica debido a que, como ya comentamos anteriormente, los resultados obtenidos estarán comprometidos por definiciones más o menos laxas de la variable exposición. Esto es, cuanto más permisividad esté presente cuando se defina qué es un expuesto, más elevada

será la prevalencia de exposición; lo que se traducirá en fracciones atribuidas más próximas a 100 y en estimaciones más altas de mortalidad atribuida.

Cuando se establece la definición de fumador no se tienen en cuenta variables que modifican los riesgos asociados como por ejemplo el número de cigarrillos fumados, la edad de inicio o los años fumando lo cual también permitiría afinar las estimaciones obtenidas. Además, la clasificación precisa de los exfumadores también es muy importante para estimar la mortalidad atribuida al consumo de tabaco. Para evitar sobreestimaciones de la mortalidad atribuida, Anthonisen [170] propuso que se tuviese en cuenta el descenso que se producía en el riesgo 15 años después de dejar de fumar. Aunque este descenso también está determinado por la edad del sujeto en el momento en el que dejó de fumar [171, 172], la duración del consumo [173] o la causa de mortalidad estudiada. En el caso concreto de los exfumadores se debe tener en cuenta que, después de un periodo largo de tiempo sin fumar, se reclasifican a sí mismos como nunca fumadores [174] lo que distorsiona los valores de prevalencia obtenidos.

Generalmente, tanto en la definición de fumador como en la de exfumador no se tiene en cuenta la variable tiempo, y así es fumador el que fuma en el momento del estudio y se define a un exfumador como aquel individuo que si bien fumó en el pasado, en el momento del estudio no fuma.

Sin embargo, el hecho de que no se disponga de la definición pormenorizada de la variable exposición en la mayoría de los estudios, implica que la mortalidad atribuida al consumo de tabaco puede estar distorsionada por una mala clasificación en la variable exposición sin saber cual es la dirección de esta distorsión. Por todo ello, sería interesante explorar y conocer cómo es el consumo de tabaco en las poblaciones estudiadas antes de llevar a cabo la estimación de la mortalidad atribuida [175]. Para ello es imprescindible disponer de definiciones precisas y consensuadas de cómo se define a un fumador, a un exfumador e incluso a un nunca fumador.

*Problemas ligados a los tiempos de latencia, espera y supervivencia*

Salvo excepciones [107, 120, 175], cuando se aplican los métodos de estimación de mortalidad dependientes de prevalencia se estima la mortalidad asociada al consumo de tabaco empleando prevalencias de consumo contemporáneas. Con esto se incumple uno de los criterios de causalidad más importantes postulados por Bradford-Hill, la temporalidad: la causa debe preceder al efecto. Así, el hecho de conocer la prevalencia de consumo actual es de gran ayuda para estimar mortalidad futura pero no la presente [176]. Por lo tanto conocer la prevalencia de consumo de tabaco en un año ayuda en la estimación de la mortalidad por cáncer de pulmón unos 20 años después [177]. Sin embargo, definir el momento temporal al que debe hacer referencia la variable exposición es complicado y va a condicionar, en caso de que haya habido modificaciones en su valor, los resultados estimados. En países donde la prevalencia de consumo está disminuyendo, como Estados Unidos o algunos países europeos, el uso de prevalencias actuales es un hecho conservador. Lo contrario ocurre cuando la prevalencia está aumentando y así las muertes calculadas son una infraestimación del impacto real del consumo de tabaco.

Este problema, ligado a la variación temporal de las prevalencias, tiene una difícil solución debido a la inexistencia de series históricas de consumo de tabaco en la mayor parte de los países.

Otro problema asociado con la historia natural de la enfermedad es el desconocimiento de los tiempos de latencia, espera y supervivencia. Éstos varían en función de la población estudiada y de la presencia o ausencia de otras causas componentes de la enfermedad [35]. Conocer el periodo de inducción, que hace referencia al periodo requerido para que una causa específica ocasione una enfermedad [32, 35], podría ser posible si un componente específico causase la enfermedad; ya que si están presentes más componentes, cada uno tendrá su propio tiempo de inducción, que podría ser a su vez alterado por la acción de factores modificadores [35]. A la vista de esto, el conocimiento del periodo de inducción es complicado, pero no lo es menos el

de latencia o periodo de tiempo comprendido desde el inicio de la enfermedad hasta su manifestación [32] o detección [35], debido además a la relación que presenta con los procesos diagnósticos.

Con el objetivo de evitar los problemas ligados al empleo de prevalencias de consumo, Peto y colaboradores diseñaron un método de cálculo [145, 178] que permite estimar el impacto del tabaquismo en la mortalidad sin tener que disponer de un indicador de consumo poblacional. A este método se le aplicaron ligeras modificaciones [149] que no afectan a la idea original del proceso de cálculo.

Peto y colaboradores parten del hecho de que en los países desarrollados las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón en los nunca fumadores son similares [145] y que la incidencia del cáncer de pulmón es un excelente indicador del tabaquismo en el pasado. A partir de las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón en el presente en la población estudiada se aproxima la prevalencia de consumo de tabaco en el pasado. A este indicador los autores lo denominan prevalencia sintética o *smoking impact ratio (SIR)* y lo definen como el exceso de mortalidad poblacional por cáncer de pulmón relativo al exceso de mortalidad por cáncer de pulmón que sucedería en una población de nunca fumadores [149]. El SIR es un indicador que resume la historia de tabaquismo en una población y a partir de él se puede estimar la mortalidad atribuida al consumo de tabaco. A pesar de las ventajas que presenta este proceso de cálculo, no está exento de críticas [179-186] que están dirigidas, principalmente, al propio cálculo de la prevalencia sintética y a la aceptación de las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón en fumadores y nunca fumadores del CPS II como universales. La validez de las tasas se cuestiona debido a la baja representatividad de la población incluida en esta cohorte [180, 182, 187, 188]. Una proporción importante de los americanos incluidos en este estudio fueron blancos de clase media, lo que puede hacer que la mortalidad por cáncer de pulmón entre los nunca fumadores esté infraestimada, ya que el número de

trabajadores manuales era más bajo que en la población general [175]. Este hecho puede hacer que la prevalencia sintética esté sobreestimada cuando el estudio se realiza en población americana [180]. Para justificar la validez de las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón en fumadores y nunca fumadores obtenidas en el CPS II, éstas se compararon con las del estudio CPS I y con el de los médicos británicos [189]. Las tasas obtenidas en estos estudios fueron similares [145], aunque esta comparación entre estudios es cuestionable ya que el estudio de los médicos británicos se dirige a un colectivo específico diferente a la población general y por lo tanto no representativo a nivel poblacional, y el CPS I podría tener los mismos problemas vinculados a la representatividad de la muestra que el CPS II.

Lo que sí que se ha comprobado es que las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón entre los nunca fumadores no han variado de manera importante con el paso de los años [190], especialmente en individuos con edades comprendidas entre los 40 y los 69 años [191]. En los individuos de más edad las mejoras diagnósticas han hecho que aumente la probabilidad de detección de tumores de pulmón primarios y que metástasis pulmonares no sean diagnosticadas como cáncer de pulmón [191].

En aquellos países en donde se emplea el carbón como fuente de energía, la tasa de mortalidad por cáncer de pulmón en los nunca fumadores es más alta y por lo tanto los riesgos y las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón no deben derivar del CPS II sino de estudios locales [192].

También se debe destacar que si el cáncer de pulmón está siendo utilizado como indicador de tabaquismo, se está asumiendo que el periodo de inducción y latencia para todas aquellas causas de enfermedad para las que se estime el impacto del tabaquismo va a ser el mismo. Esto introduce cierta incertidumbre en las estimaciones obtenidas, especialmente por las patologías respiratorias o circulatorias, ya que tienen una historia natural de la enfermedad diferente del cáncer de pulmón. Por lo tanto si el consumo de tabaco estuvo aumentado en la

población estudiada se está infraestimado la mortalidad atribuida y si presenta una tendencia decreciente se está sobreestimando.

### *Problemas ligados con la edad a partir de la cual se atribuye mortalidad*

Establecer un límite inferior de edad a partir del cual se empiece a atribuir mortalidad al consumo de tabaco es importante, ya que es necesario un tiempo de exposición determinado para que el tabaco pueda causar daño. Este límite se establece generalmente en los 30-35 años, aproximadamente entre 15 y 20 años después de la edad general de consolidación del tabaquismo [193]. A pesar de que este límite inferior de edad es el más empleado hay autores que atribuyen la mortalidad a cualquier edad [90], otros a partir de los 15 años [103, 114, 159] y otros a partir de los 20 [67]. Algunos autores [175] creen que ignorar la mortalidad por debajo de los 35 años podría infraestimar la mortalidad atribuida debido a que existen individuos que empiezan a fumar a edades tempranas. Esta infraestimación no sería importante, ya que la mortalidad por debajo de los 35 años es baja. Lo que es interesante sería establecer una censura superior en la edad de atribución de la mortalidad al tabaco [44], ya que a partir de una determinada edad el propio proceso de envejecimiento actúa como causa de muerte per se.

### *Limitaciones ligadas a los riesgos*

La calidad de los riesgos empleados en la estimación de la mortalidad atribuida es un tema importante. Un análisis de sensibilidad determinó que cambios que se puedan producir en los riesgos tienen más impacto en la estimación de la mortalidad atribuida que cambios en las prevalencias de consumo [176].

El exceso de riesgo que tienen los fumadores o los exfumadores de padecer distintas patologías asociadas causalmente al consumo de tabaco no presenta un valor universal ni es del todo conocido, ya que está influido por distintas variables como el sexo, la edad a la que se empezó a fumar, el consumo medio

de cigarrillos, la edad a la que se dejó de fumar en caso de los exfumadores y también el propio sustrato genético de las diferentes poblaciones.

La realización de ensayos clínicos aleatorizados sobre el impacto que el consumo de tabaco tiene en la salud de los que fuman y de los que fumaron, teniendo en cuenta las variables anteriormente citadas y algunas más como la raza, los años fumando o el tipo de labor consumida, proporcionaría datos fidedignos del exceso de riesgo de enfermar de los fumadores y exfumadores, pero esto no sería ético. Por lo tanto las medidas de riesgo asociadas al tabaquismo derivan de estudios epidemiológicos observacionales.

En los estudios de mortalidad atribuida al consumo de tabaco la práctica más frecuente es asumir como válidos para cualquier población los riesgos procedentes del seguimiento, realizado por la American Cancer Society, de la cohorte del Cancer Prevention Study fase II.

A pesar de la robustez de los riesgos obtenidos, éstos fueron fuertemente criticados. Algunas de estas críticas están relacionadas con el ajuste de los riesgos, ya que al principio los riesgos sólo se habían ajustado por sexo y edad, y porque cuando se emplean estos riesgos en otras poblaciones se están asimilando, entre otros factores, los patrones de consumo de tabaco y la inexistencia de variabilidad genética entre poblaciones. También se asume que la influencia de factores confusores o de factores modificadores de efecto es la misma en cualquier población. Para dar solución a parte de estos problemas se llevó a cabo un reanálisis de los datos [194-198], y los riesgos una vez ajustados por confusores como dieta o consumo de alcohol se mostraron robustos.

Independientemente de la robustez de los riesgos, la generalización de éstos a otras poblaciones se debe hacer con cautela. En este caso el problema puede residir en características propias de la población a estudio, como la exposición a otros factores de riesgo o a factores protectores que pueden modificar el valor del riesgo. Recientemente un estudio ha mostrado que cuando se emplean métodos similares para estimar los riesgos asociados al consumo de tabaco, las

estimaciones obtenidas en diferentes zonas del mundo, en este caso para el infarto de miocardio, no varían significativamente [199].

A pesar de que la situación ideal sería aquella en la que los riesgos aplicados para estimar la mortalidad atribuida en una población procediesen de un estudio de cohortes realizado sobre esa población esto es del todo infrecuente. El coste asociado a este tipo de diseños hace que su realización sea minoritaria y limitada por lo general a países concretos o colectivos específicos.

El exceso de riesgo de enfermar en fumadores y exfumadores en comparación con los nunca fumadores se puede obtener de estudios de casos y controles, que son hoy en día el diseño más empleado en la investigación biomédica. Aunque la calidad de la evidencia que proporcionan los estudios de casos y controles es inferior a la de los estudios de cohortes, si están correctamente diseñados y analizados permiten establecer relaciones de causalidad entre una exposición y una enfermedad y obtener un estimador de riesgo. De hecho, los estudios de casos y controles pueden definirse como versiones eficientes de los estudios de cohortes [35]. A pesar de que los estudios de casos y controles están afectados por diferentes sesgos, uno de ellos tiene especial importancia: el sesgo anamnésico o de memoria. Lo más frecuente es que la exposición al factor de riesgo se mida cuando el individuo ya sabe que está enfermo, lo que puede hacer que las percepciones de sus exposiciones pasadas hayan cambiado. Así la precisión de la información referente a la exposición va a ser diferente para los casos y para los controles, ya que los casos van recordar mejor sus exposiciones, lo que originará que haya más expuestos en este grupo y por lo tanto si la variable objeto de estudio es un factor de riesgo provocará una sobreestimación de la odds ratio. En alguna de las estimaciones de mortalidad atribuida se diseñaron estudios de casos y controles para conocer el exceso de riesgo de los casos frente a los controles, y para evitar el sesgo anamnésico emplearon información aportada por el mismo informante o por un allegado tanto para el caso como para el control. Sin embargo en este caso la precisión de la



información será menor tanto para casos como para controles. Otro problema añadido a los estudios de casos y controles que la dificultad para seleccionar a los controles es alta [129].

Además la calidad de la información obtenida en estos estudios también puede estar condicionada por el estatus de vida de la población (vivos frente a muertos). Así en ocasiones la población estudiada son casos incidentes de una determinada patología [166], en otras son individuos fallecidos por las causas definidas [133] o en otras situaciones son una mezcla de individuos fallecidos (los casos) y vivos (los controles) [129].

Cuando se pregunta por la relación con el consumo de tabaco destaca el hecho de que se hace referencia a diferentes momentos temporales, lo cual tiene especial importancia en el caso de individuos fallecidos o de casos no incidentes, ya que cuando se diagnostica una enfermedad relacionada, en este caso con el consumo de tabaco, puede haber un porcentaje alto de personas que cambian su consumo. Así, en algunos estudios los investigadores preguntan por el consumo 5 años antes [133] y en otros prolongan el periodo de recuerdo a los 10 años [129]. Al aumentar el periodo de tiempo por el que se le pregunta, aumenta la probabilidad de que el enfermo o el conviviente que responde no recuerde sobre la exposición pasada.

Los riesgos derivados del CPS II son plausibles con el conocimiento actual [180] y, a pesar de la incertidumbre que rodea la extrapolación de estos riesgos a otras poblaciones, su empleo es necesario y continuará siéndolo hasta que se disponga de otros indicadores de calidad para todas las enfermedades asociadas causalmente con el consumo de tabaco en las poblaciones estudiadas [140, 200].

### *Limitaciones ligadas a las causas de mortalidad estudiadas*

En la atribución de la mortalidad también es importante ser conscientes de la falta de evidencia científica presente en la relación entre consumo de tabaco y las diferentes causas de mortalidad asociadas.

El cáncer de pulmón fue la primera causa de mortalidad para la que se estableció relación causal con el consumo de tabaco, pero a medida que pasaba el tiempo el establecimiento de relaciones causales fue aumentando.

Los informes que emite el Surgeon General de Estados Unidos son una fuente de calidad de las causas de defunción asociadas al consumo de tabaco. Estos informes, que se realizan de forma periódica, emiten conclusiones a partir de la revisión exhaustiva y sistemática de las investigaciones realizadas sobre tabaco. El último informe del Surgeon General [18] estableció la existencia de relación causal entre consumo de tabaco y 2 causas de muerte anteriormente no incluidas [201]: el cáncer de estómago y la leucemia mieloide aguda; por el contrario excluyó una causa que estaba contemplada anteriormente, la enfermedad hipertensiva.

Hasta la fecha el Surgeon General establece que el consumo de tabaco está asociado causalmente con 19 causas de defunción en adultos que pueden ser agrupadas en 3 categorías: tumores, cardiovasculares y respiratorias [18]. Los tumores vienen recogidos en la tabla 2. Entre las causas cardiovasculares se encuentran la cardiopatía isquémica, otras enfermedades cardíacas, enfermedad cerebrovascular, aterosclerosis, aneurisma aórtico y otras enfermedades arteriales. Finalmente el grupo de las respiratorias incluye la neumonía-gripe, bronquitis-enfisema y otras enfermedades pulmonares obstructivas crónicas.

Además de atribuir mortalidad por las causas anteriormente expuestas, en algunos estudios los incendios también son una causa tenida en cuenta en la estimación de la mortalidad atribuida al tabaco. Generalmente, se extraen los

muertos de estadísticas sobre incendios y se atribuyen aquellos casos en los que el tabaco pudo ser causante del fuego [52, 57, 79, 202-204].

De igual manera en otros análisis se incluye la mortalidad perinatal. Se estima la mortalidad atribuida principalmente en niños menores de 1 año [49, 52, 56, 57, 77, 79, 90, 94, 204, 205], si bien en algunos el límite superior de edad se establece en los 5 años de edad [67]. En este caso la prevalencia de consumo de tabaco que se emplea es, principalmente, la de las mujeres en edad fértil o la de las embarazadas lo que hace que más que a consumo activo, estas muertes se deban a exposiciones pasivas.

### Discusión de los resultados

Cuestiones concretas relacionadas con la discusión de los artículos o manuscritos presentados como productos de esta tesis constituyen la discusión propia del artículo.

Es importante conocer y analizar la evolución de la mortalidad atribuida al consumo de tabaco en una población ya que va a permitir evaluar el impacto de las políticas de salud pública puestas en marcha para reducir la prevalencia de consumo. Por lo tanto, se debe volver a destacar que después de la aplicación de cualquiera de los métodos descritos para estimar la mortalidad atribuida al consumo de tabaco no se va a obtener un número exacto de los decesos producidos por el tabaco. Lo que se obtiene son estimaciones que serán tanto más exactas cuanto más precisos sean los datos empleados para su cálculo, esto es, cuanto mejor reflejen la realidad de la población estudiada.

Partiendo de la premisa de que cualquiera de los métodos descritos para estimar la mortalidad atribuida al consumo de tabaco es válido, las diferencias metodológicas se traducirán en posibles variaciones de los resultados obtenidos, si bien a priori las estimaciones no deberían ser muy diferentes.

La bibliografía publicada sobre la comparación de las estimaciones de mortalidad atribuida al consumo de tabaco tras la aplicación de distintos métodos a una población es muy escasa y muestra resultados diferentes en función de los métodos que se comparan [24, 76, 97, 145, 206].

Cuando se lleva a cabo un análisis global de la mortalidad atribuida aplicando el método de Peto y un método dependiente de prevalencia, los resultados obtenidos concluyen que el método de Peto proporciona una estimación conservadora de la mortalidad atribuida o lo que es lo mismo, que el método dependiente de prevalencia es menos restrictivo [97].

Para garantizar que la estimación fuese conservadora, cuando se empezó a aplicar el modelo propuesto por Peto y colaboradores, la fórmula de la fracción atribuida poblacional se modificó para evitar que si los riesgos derivados del CPS II estuviesen sobreestimados, la mortalidad atribuida estuviese también sobreestimada. Así se sustituyó el 1 del denominador por un 2, a lo que los autores se referían como una corrección en la fracción atribuida del 50% [145].

$$FAP = SIR(RR-1)/(2+(SIR(RR-1))).$$

Una vez que los RR del CPS II fueron reanalizados [198, 207] y se comprobó su estabilidad, esta corrección fue modificada por otra del 30% [139, 149] que posteriormente fue eliminada [140, 147] al ajustar por un número mayor de confusores los riesgos derivados del CPS II.

Aun así, el método propuesto por Peto también fue adaptado para poder emplearse en países en vías desarrollo, especialmente en Asia disminuyéndose en este caso el factor de corrección aplicado al 5% [149].

Llegados a este punto se debe destacar la importancia de emplear los métodos de estimación de mortalidad atribuida teniendo en cuenta sus limitaciones y analizando siempre los datos empleados como fuente de variabilidad para las estimaciones de mortalidad obtenidas. En España dos trabajos independientes estimaron la mortalidad atribuida al consumo de tabaco en el año 2001 empleando el mismo método de atribución. Las estimaciones obtenidas fueron distintas, ya que en uno se estimaron 49.072 muertes [208] y en el otro aproximadamente el 11% más: 54.233 [209]. En ambos estudios las prevalencias y los riesgos procedían de las mismas fuentes. La prevalencia de consumo de tabaco derivaba de la Encuesta Nacional de Salud de España 2001 y los riesgos del seguimiento de la cohorte del Cancer Prevention Study II, si bien en el segundo de los trabajos [209] los riesgos derivaban de los 4 años de seguimiento, estando disponibles en ese momento el seguimiento a los 6 años, que fueron los riesgos que se emplearon en el primero. En estos dos estudios las causas de muerte incluidas tampoco fueron las mismas. En el estudio de Montes y colaboradores [208] se empleó como criterio de selección de las causas

la evidencia científica existente en ese momento, y así mesoteliomas, tuberculosis o enfermedades bacterianas como la gangrena, cuya relación causal con el tabaco no está garantizada no fueron incluidas [18]. La suma de estos dos factores: riesgos derivados de un seguimiento de la cohorte más corto e inclusión de rúbricas cuya relación causal no está establecida hace que la mortalidad atribuida se esté sobreestimando. A la vista de esto se muestra la necesidad de protocolizar cómo se debe estimar el impacto de estos factores de riesgo en la población para así evitar la aparición de estimaciones divergentes, que pueden transmitir mensajes confusos a las autoridades sanitarias y a la población general.

El paso siguiente para conseguir estimaciones más precisas es estudiar conjuntamente el tabaco con otros factores de riesgo relacionados con los distintos procesos. Nosotros hemos combinado el impacto del consumo de tabaco y de exposición a gas radón. En el caso concreto aquí presentado el haber estimado el impacto de la exposición al humo ambiental de tabaco hubiese permitido caracterizar con más detalle el impacto de tres de los factores de riesgo más importantes a nivel poblacional del cáncer de pulmón. Esto no pudo ser realizado por no disponer de las prevalencias de exposición ni de los riesgos ligados a la misma en la población objeto de estudio.

## **CONCLUSIONES**

---





La valoración de la carga de mortalidad atribuida al consumo de tabaco puede llevarse a cabo aplicando distintos procesos de cálculo entre los que se diferencian los métodos dependientes y los independientes de prevalencia de consumo.

Se dispone de dos métodos que valoran de manera global la mortalidad atribuida al consumo de tabaco, es decir consideran todas aquellas patologías relacionadas causalmente con el consumo de tabaco: el método propuesto por Peto y colaboradores (perteneciente al grupo de métodos independientes de prevalencia) y el método de atribución proporcional (perteneciente al grupo de los dependientes de prevalencia).

La aplicación del método de Peto y del método de atribución proporcional originan estimaciones diferentes. El método propuesto por Peto y colaboradores proporciona estimaciones más conservadoras que las obtenidas tras aplicar el método dependiente de prevalencia.

Disponer de riesgos para las causas de mortalidad a estudio, específicos para la población estudiada, proporcionaría estimaciones más precisas, ya que la aceptación de supuestos que rodean a los procesos de cálculo es menor.

En España en el año 2001 se atribuyeron 49.000 muertes al consumo de tabaco; lo que supuso el 25% de las muertes ocurridas entre varones y el 3% de las muertes entre mujeres.

El 37% de la mortalidad por cáncer de pulmón en Galicia durante 2001 se atribuyó exclusivamente al tabaco, mientras que el 3% se atribuyó exclusivamente a la exposición al radón.

## Conclusiones

---

Las variaciones de las tasas de mortalidad por cáncer no pulmón-no estómago pueden ser modeladas en función de los cambios en las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón.

## **BIBLIOGRAFÍA**

---



- 
- [1] Schönherr E. Contribution to the statistical and clinical features of lung tumours. *Krebsforsch.* 1928;27:436-50.
- [2] Lickint F. Tobacco and tobacco smoke as etiological factors for cancer. *Krebsforsch.* 1929;30:349-65.
- [3] Hoffmann F. Cancer and smoking habits. *Ann Surg.* 1931;93:50-67.
- [4] Schairer E, Schöniger E. Lung cancer and tobacco consumption. *Krebsforsch.* 1943;34:261-9.
- [5] Schairer E, Schöniger E. Lung cancer and tobacco consumption. *Int J Epidemiol.* 2001;30:24-7.
- [6] Doll R, Hill AB. Smoking and carcinoma of the lung; preliminary report. *Br Med J.* 1950;2(4682):739-48.
- [7] Wynder EL, Graham EA. Tobacco smoking as a possible etiologic factor in bronchiogenic carcinoma; a study of 684 proved cases. *J Am Med Assoc.* 1950;143(4):329-36.
- [8] Levin ML, Goldstein H, Gerhardt PR. Cancer and tobacco smoking; a preliminary report. *J Am Med Assoc.* 1950;143(4):336-8.
- [9] Mills CA, Porter MM. Tobacco smoking habits and cancer of the mouth and respiratory system. *Cancer Res.* 1950 Sep;10(9):539-42.
- [10] Schrek R, Baker LA, et al. Tobacco smoking as an etiologic factor in disease; cancer. *Cancer Res.* 1950;10(1):49-58.
- [11] Hammond EC, Horn D. Smoking and death rates; report on forty-four months of follow-up of 187,783 men. II. Death rates by cause. *J Am Med Assoc.* 1958;166(11):1294-308.
- [12] Hammond EC. Smoking in relation to the death rates of one million men and women. *Natl Cancer Inst Monogr.* 1966;19:127-204.
- [13] Kahn HA. The Dorn study of smoking and mortality among U.S. veterans: report on eight and one-half years of observation. *Natl Cancer Inst Monogr.* 1966;19:1-125.
- [14] Doll R, Peto R. Mortality in relation to smoking: 20 years' observations on male British doctors. *Br Med J.* 1976;2(6051):1525-36.

- [15] Carstensen JM, Pershagen G, Eklund G. Mortality in relation to cigarette and pipe smoking: 16 years' observation of 25,000 Swedish men. *J Epidemiol Community Health*. 1987;41(2):166-72.
- [16] Hirayama T. *Life-Style and mortality. A large scale census-based cohort study in Japan*. Basel 1990.
- [17] Garfinkel L. Selection, follow-up, and analysis in the American Cancer Society prospective studies. *Natl Cancer Inst Monogr*. 1985;67:49-52.
- [18] CDC. *The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General*. Atlanta, Georgia: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2004. 910 pp.
- [19] WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2008: the MPOWER package. Geneva, World Health Organization, 2008.
- [20] Thomas A, Hedberg K, Fleming D. Comparison of physician based reporting of tobacco attributable deaths and computer derived estimates of smoking attributable deaths, Oregon, 1989 to 1996. *Tob Control*. 2001;10:161-4.
- [21] McAnulty J, Hopkins D, Grant-Worley J, Baron R, Fleming D. A comparison of alternative systems for measuring smoking-attributable deaths in Oregon, USA. *Tob Control*. 1994;3:115-9.
- [22] Levy DT, Friend K. Examining the effects of tobacco treatment policies on smoking rates and smoking related deaths using the SimSmoke computer simulation model. *Tob Control*. 2002;11(1):47-54.
- [23] Levy DT, Friend K, Polishchuk E. Effect of clean indoor air laws on smokers: the clean air module of the SimSmoke computer simulation model. *Tob Control*. 2001;10(4):345-51.
- [24] Bronnum-Hansen H, Juel K. Estimating mortality due to cigarette smoking: two methods, same result. *Epidemiology*. 2000;11(4):422-6.
- [25] Gunning-Schepers L. The health benefits of prevention: a simulation approach. *Health Policy (New York)*. 1989;12:1-256.

- [26] Holowaty E, Chin S, Cori S, Garcia J, Luk R, Lyons C, et al. Tobacco or Health in Ontario. Ontario: Surveillance Unit and Prevention Unit Division of Preventive Oncology Cancer Care Ontario and Ontario Tobacco Research Unit. 2002.
- [27] Levin M. The occurrence of lung cancer in man. *Acta Unio Int Contra Cancrum*. 1953;9:531-41.
- [28] Northridge ME. Attributable risks as a link between causality and public health action. *Am J Pub Health*. 1995;85:1202-3.
- [29] Benichou J. Attributable risk. In: Armitage & Colton, 1 ed. *Encyclopedia of Biostatistics*. West Sussex: John Wiley & Sons 1998:216-29.
- [30] Miettinen O. Proportion of disease caused or prevented by a given exposure, trait or intervention. *Am J Epidemiol*. 1974;99:325-32.
- [31] Cole P, MacMahon B. Attributable risk percent in case-control studies. *Br J Prev Soc Med*. 1971 Nov;25(4):242-4.
- [32] Last J. *A Dictionary of Epidemiology*. 4 ed. New York: Oxford University Press 2001.
- [33] Walter SD. The distribution of Levin's measure of attributable risk. *Biometrika*. 1975;62:371-4.
- [34] Beaglehole R, Bonita R, Kjellstrom T. *Basic Epidemiology*. Geneva: World Health Organization 1993.
- [35] Rothman K, Greenland S. *Clinical Epidemiology*. In: Lippincott-Raven, ed. *Modern epidemiology*. 2 ed. Philadelphia 1998:519-29.
- [36] Jenicek M. Estudios de cohortes. In: Masson, ed. *Epidemiología La lógica de la medicina moderna*. 1ª ed. Barcelona: Masson S.A 1996:178-82.
- [37] Nieto FJ PA. Riesgo atribuible: sus formas, usos e interpretación. *Gac Sanit*. 1990;18(4):112-17.
- [38] Llorca J, Fariñas-Alvarez J, Delgado-Rodriguez M. Fracción atribuible poblacional: cálculo e interpretación. *Gac Sanit*. 2001;15(1):61-7.
- [39] Walter SD. The estimation and interpretation of attributable risk in health research. *Biometrics*. 1976 Dec;32(4):829-49.

- [40] Lilienfeld A, Lilienfeld D. *Foundations of Epidemiology*. New York: Oxford University Press 1980.
- [41] Ouellet B, Romeder J, Lance J. Premature mortality attributable to smoking and hazardous drinking in Canada. *Am J Epidemiol*. 1979;109(4):451-63.
- [42] From the Centers for Disease Control and Prevention. Annual smoking attributable mortality, years of potential life lost and economic costs--United States, 1995-1999. *JAMA*. 2002;287(18):2355-6.
- [43] Breukelman FN, Zeitz PS, Novotny TE. Smoking in Delaware: economic costs and deaths attributable to cigarette smoking in the state, 1985. *Del Med J*. 1988;60(12):735-6, 9.
- [44] Northridge ME, Morabia A, Ganz ML, Bassett MT, Gemson D, Andrews H, et al. Contribution of smoking to excess mortality in Harlem. *Am J Epidemiol*. 1998;147(3):250-8.
- [45] Rodu B, Cole P. Declining mortality from smoking in the United States. *Nicotine Tob Res*. 2007;9(7):781-4.
- [46] Schumacher C. Smoking attributable mortality and economic costs in Alaska 1992-94. *Alaska Med*. 1996;38(1):13-7.
- [47] Shopland DR, Eyre HJ, Pechacek TF. Smoking-attributable cancer mortality in 1991: is lung cancer now the leading cause of death among smokers in the United States? *J Natl Cancer Inst*. 1991;83(16):1142-8.
- [48] Kabir Z, Connolly GN, Clancy L, Jemal A, Koh HK. Reduced lung cancer deaths attributable to decreased tobacco use in Massachusetts. *Cancer Causes Control*. 2007;18(8):833-8.
- [49] Annual smoking-attributable mortality, years of potential life lost, and productivity losses--United States, 1997-2001. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2005;54(25):625-8.
- [50] Salihu HM, Aliyu MH, Pierre-Louis BJ, Alexander GR. Levels of excess infant deaths attributable to maternal smoking during pregnancy in the United States. *Matern Child Health J*. 2003;7(4):219-27.



- 
- [51] Merrill RM, Hilton SC, Daniels M. Impact of the LDS church's health doctrine on deaths from diseases and conditions associated with cigarette smoking. *Ann Epidemiol.* 2003;13(10):704-11.
- [52] Annual smoking-attributable mortality, years of potential life lost, and economic costs--United States, 1995-1999. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2002;51(14):300-3.
- [53] Thomas AR, Hedberg K, Fleming DW. Comparison of physician based reporting of tobacco attributable deaths and computer derived estimates of smoking attributable deaths, Oregon, 1989 to 1996. *Tob Control.* 2001;10(2):161-4.
- [54] Leistikow BN, Martin DC, Milano CE. Estimates of smoking-attributable deaths at ages 15-54, motherless or fatherless youths, and resulting Social Security costs in the United States in 1994. *Prev Med.* 2000;30(5):353-60.
- [55] McGinnis JM, Foege WH. Mortality and morbidity attributable to use of addictive substances in the United States. *Proc Assoc Am Physicians.* 1999;111(2):109-18.
- [56] Stapleton M, Palmer C. Cigarette smoking in Kentucky: smoking-attributable mortality and years of potential life lost. *J Ky Med Assoc.* 1998;96:451-5.
- [57] Smoking-attributable mortality and years of potential life lost--United States, 1984. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1997;46(20):444-51.
- [58] Nelson D, Davis R, Chrismon J, Giovino G. Pipe smoking in the United States, 1965-1991: Prevalence and attributable mortality. *Prev Med.* 1996;25:91-9.
- [59] Emont SL, Dorrell SM, Bishop K, McClain R. The burden of smoking-attributable mortality among African Americans--Indiana, 1990. *Addict Behav.* 1995;20(5):563-9.
- [60] Nelson D, Kirkendall R, Lawton R, Chrismon J, Merrit R, Arday D, et al. Surveillance for smoking-attributable mortality and years of potential life lost, by state--United States, 1990. *MMWR CDC Surveill Summ.* 1994;43(1):1-8.
- [61] Adams ML. The public health impact and economic cost of smoking in Connecticut--1989. *Conn Med.* 1994;58(4):195-8.

- [62] Li CQ, Windsor RA, Hassan M. Cost differences between low birthweight attributable to smoking and low birthweight for all causes. *Prev Med.* 1994;23(1):28-34.
- [63] Williams AF, Franklin J. Annual economic costs attributable to cigarette smoking in Texas. *Tex Med.* 1993;89(11):56-60.
- [64] CDC. Cigarette smoking-attributable mortality and years of potential life lost United States, 1990. *JAMA.* 1993;270(12):1408-13.
- [65] Cummings KM, Stiles J, Mahoney MC, Sciandra R. Health and economic impact of cigarette smoking in New York State, 1987-1989. *N Y State J Med.* 1992;92(11):469-73.
- [66] CDC. Smoking-attributable mortality and years of potential life-lost--United States, 1988. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1991;40(4):62-3.
- [67] Dietz V, Novotny T, Rigau-Perez J, Shultz J. Mortalidad atribuible al tabaquismo, años de vida potencial perdidos y costos directos para la atención de salud en Puerto Rico, 1983. *Bol of Sanit Panam.* 1991;110(5):378-89.
- [68] Bulterys M, Morgenstern H, Welty TK, Kraus JF. The expected impact of a smoking cessation program for pregnant women on infant mortality among Native Americans. *Am J Prev Med.* 1990;6(5):267-73.
- [69] Rivo ML, Kofie V, Schwartz E, Levy ME, Tuckson RV. Comparisons of black and white smoking-attributable mortality, morbidity, and economic costs in the District of Columbia. *J Natl Med Assoc.* 1989;81(11):1125-30.
- [70] Leads from the MMWR. State-specific estimates of smoking-attributable mortality and years of potential life lost--United States, 1985. *JAMA.* 1989;261(5):23-5.
- [71] CDC. State-specific estimates of smoking-attributable mortality and years of potential life lost--United States, 1985. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1988;37(46):708.
- [72] Stellman SD, Garfinkel L. Proportions of cancer deaths attributable to cigarette smoking in women. *Women Health.* 1989;15(2):19-28.

- 
- [73] Wramner B, Pellmer K. Tobacco-related mortality following the Peto-Lopez epidemiological model used in international public health comparison. *Cent Eur J Public Health*. 2002;10(4):142-5.
- [74] Patra J, Taylor B, Rehm JT, Baliunas D, Popova S. Substance-attributable morbidity and mortality changes to Canada's epidemiological profile: measurable differences over a ten-year period. *Can J Public Health*. 2007;98(3):228-34.
- [75] Baliunas D, Patra J, Rehm J, Popova S, Kaiserman M, Taylor B. Smoking-attributable mortality and expected years of life lost in Canada 2002: conclusions for prevention and policy. *Chronic Dis Can*. 2007;27(4):154-62.
- [76] Tanuseputro P, Manuel DG, Schultz SE, Johansen H, Mustard CA. Improving population attributable fraction methods: examining smoking-attributable mortality for 87 geographic regions in Canada. *Am J Epidemiol*. 2005;161(8):787-98.
- [77] Makomaski Illing EM, Kaiserman MJ. Mortality attributable to tobacco use in Canada and its regions, 1998. *Can J Public Health*. 2004;95(1):38-44.
- [78] Single E, Rehm J, Robson L, Truong M. The relative risk and etiologic fractions of different causes of death and disease attributable to alcohol, tobacco and illicit drugs use in Canada. *CMAJ*. 2000;162(12):1669-75.
- [79] Makomaski Illing EM, Kaiserman MJ. Mortality attributable to tobacco use in Canada and its regions, 1994 and 1996. *Chronic Dis Can*. 1999;20(3):111-7.
- [80] Single E, Robson L, Rehm J, Xie X. Morbidity and mortality attributable to alcohol, tobacco, and illicit drug use in Canada. *Am J Public Health*. 1999;89(3):385-90.
- [81] Levesque B, Rochette L, Gingras S. [Mortality attributable to tobacco smoking in Quebec]. *Can J Public Health*. 1998;89(1):28-32.
- [82] Illing EM, Kaiserman MJ. Mortality attributable to tobacco use in Canada and its regions, 1991. *Can J Public Health*. 1995;86(4):257-65.
- [83] Wigle DT, Mao Y, Semenciw R, McCann C, Davies JW. Premature deaths in Canada: impact, trends and opportunities for prevention. *Can J Public Health*. 1990;81(5):376-81.

- [84] Collishaw NE, Tostowaryk W, Wigle DT. Mortality attributable to tobacco use in Canada. *Can J Public Health*. 1988;79(3):166-9.
- [85] Single E, Robson L, Xie X, Rehm J. The economic costs of alcohol, tobacco and illicit drugs in Canada, 1992. *Addiction*. 1998;93(7):991-1006.
- [86] Ellison L, Mao Y, Gibbson L. Projected smoking-attributable mortality in Canada, 1991-2000. *Chronic Dis Can*. 1995;16(2):1-8.
- [87] Oliveira AF, Valente JG, Leite IC. The disease burden attributable to smoking in the state of Rio de Janeiro, Brazil in 2000. *Clinics*. 2008;63(2):215-22.
- [88] Tovar-Guzman VJ, Barquera S, Lopez-Antunano FJ. [Mortality trends in cancer attributable to tobacco in Mexico]. *Salud Publica Mex*. 2002;44 Suppl 1:S20-8.
- [89] Smoking-attributable mortality--Mexico, 1992. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1995;44(19):372-3, 9-81.
- [90] Gonzalez Perez GJ, Vega Lopez MG. [The study of the smoking-related mortality in Jalisco, Mexico]. *Rev Esp Salud Publica*. 1995;69(6):509-18.
- [91] Kuri-Morales P, Alegre-Diaz J, Mata-Miranda M del P, Hernandez-Avila M. [Mortality attributable to tobacco use in Mexico]. *Salud Publica Mex*. 2002;44 Suppl 1:S29-33.
- [92] Jane M, Borrell C, Nebot M, Pasarin M. Impacto del tabaquismo y del consumo excesivo de alcohol en la mortalidad de la población de la ciudad de Barcelona: 1983-1998. *Gac Sanit*. 2003;17(2):108-15.
- [93] Sovinova H, Csemy L, Prochazka B, Kottnauerova S. Smoking attributable hospital treatment, treatment costs and smoking attributable mortality in the Czech Republic in 2002. *Cent Eur J Public Health*. 2007;15(2):79-83.
- [94] Neubauer S, Welte R, Beiche A, Koenig HH, Buesch K, Leidl R. Mortality, morbidity and costs attributable to smoking in Germany: update and a 10-year comparison. *Tob Control*. 2006;15(6):464-71.
- [95] Banegas JR, Diez Ganan L, Gonzalez Enriquez J, Villar Alvarez F, Rodriguez-Artalejo F. [Recent decrease in smoking-attributable mortality in Spain]. *Med Clin (Barc)*. 2005;124(20):769-71.

- [96] Zorrilla-Torras B, García-Marín N, Galán-Labaca I, Gandarillas-Grande A. Smoking attributable mortality in the community of Madrid: 1992-1998. *Eur J Public Health*. 2005;15(1):43-50.
- [97] Gorini G, Chellini E, Querci A, Seniori Costantini A. [Impact of smoking in Italy in 1998: deaths and years of potential life lost]. *Epidemiol Prev*. 2003;27(5):285-90.
- [98] John U, Hanke M. Tobacco smoking- and alcohol drinking-attributable cancer mortality in Germany. *Eur J Cancer Prev*. 2002;11(1):11-7.
- [99] Banegas Banegas JR, Diez Ganan L, Rodriguez-Artalejo F, Gonzalez Enriquez J, Graciani Perez-Regadera A, Villar Alvarez F. [Smoking-attributable deaths in Spain in 1998]. *Med Clin (Barc)*. 2001;117(18):692-4.
- [100] Juel K. [Impact of tobacco, alcohol overconsumption and drug abuse on mortality in Denmark. Trends over 25 years, 1973-1997]. *Ugeskr Laeger*. 2001;163(32):4190-5.
- [101] John U, Hanke M. [Tobacco smoking attributable mortality in Germany]. *Gesundheitswesen (Bundesverband der Arzte des Offentlichen Gesundheitsdienstes (Germany))*. 2001;63(6):363-9.
- [102] González J, Villar F, Banegas J, Rodriguez-Artalejo F, Martín J. Tendencia de la mortalidad atribuible al tabaquismo en España, 1978-1992: 600000 muertes en 15 años. *Med Clin*. 1997;109:577-82.
- [103] Rodriguez Tapioles R, Bueno Cavanillas A, Pueyos Sanchez A, Espigares Garcia M, Martinez Gonzalez MA, Galvez Vargas R. [Morbidity, mortality and the potential years of life lost attributable to tobacco]. *Med Clin (Barc)*. 1997;108(4):121-7.
- [104] Wanner P. [Impact of smoking on mortality of the Swiss population and 1988/1993 life expectancy]. *Soz Praventivmed*. 1997;42(4):223-9.
- [105] Rodriguez Tapioles R, Pueyos Sanchez A, Bueno Cavanillas A, Delgado Rodriguez M, Galvez Vargas R. [Proportion of disease attributable to tobacco in the province of Granada]. *Med Clin (Barc)*. 1994;102(15):571-4.

- [106] Farchi G. [Estimation of the impact of cigarette smoking reduction on mortality from tumors of the lung and larynx]. *Ann Ist Super Sanita*. 1992;28(1):147-53.
- [107] González J, Rodríguez-Artalejo F, Martín J, Banegas J, Villar F. Muertes atribuibles al consumo del tabaco en España. *Med Clin*. 1989;92:15-8.
- [108] Bello Lujan LM, Lorenzo Ruano P, Gil Muñoz M, Saavedra Santana P, Serra Majem L. [Evolution of mortality attributable to tobacco in the Canary Islands (1975-1994)]. *Rev Esp Salud Publica*. 2001;75(1):71-9.
- [109] Bonneux LG, Looman CW, Coebergh JW. [Mortality due to smoking in the Netherlands: 1.2 million tobacco-related deaths between 1950 and 2015]. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2003;147(19):917-21.
- [110] Criado-Alvarez JJ, Morant Ginestar C, de Lucas Veguillas A. [Mortality attributable to tobacco consumption in the years 1987 and 1997 in Castilla la Mancha, Spain]. *Rev Esp Salud Publica*. 2002;76(1):27-36.
- [111] Garcia Benavides F, Hernandez Aguado I. [Premature mortality attributable to tobacco]. *Med Clin (Barc)*. 1989;93(7):274-5.
- [112] John U, Hanke M. Tobacco- and alcohol-attributable mortality and years of potential life lost in Germany. *Eur J Public Health*. 2003;13(3):275-7.
- [113] Rodu B, Cole P. The burden of mortality from smoking: comparing Sweden with other countries in the European Union. *Eur J Epidemiol*. 2004;19(2):129-31.
- [114] Santos Zarza EF, Valero Juan LF, Saenz Gonzalez MC. [Mortality attributable to smoking in Castilla and Leon]. *Aten Primaria*. 2001;27(3):153-8.
- [115] Leu RE, Schaub T. [The effect of smoking on mortality and life expectancy of the Swiss population]. *Schweiz Med Wochenschr*. 1983;113(1):3-14.
- [116] Rothenbacher D, Brenner H, Arndt V, Fraisse E, Zschenderlein B, Fliedner T. Smoking patterns and mortality attributable to smoking in a cohort of 3528 construction workers. *Eur J Epidemiol*. 1996;12:335-40.

- [117] Ha BM, Yoon SJ, Lee HY, Ahn HS, Kim CY, Shin YS. Measuring the burden of premature death due to smoking in Korea from 1990 to 1999. *Public Health*. 2003;117(5):358-65.
- [118] Pham TM, Fujino Y, Ide R, Shirane K, Tokui N, Kubo T, et al. Mortality attributable to cigarette smoking in a cohort study in Japan. *Eur J Epidemiol*. 2007;22(9):599-605.
- [119] Martiniuk AL, Lee CM, Lam TH, Huxley R, Suh I, Jamrozik K, et al. The fraction of ischaemic heart disease and stroke attributable to smoking in the WHO Western Pacific and South-East Asian regions. *Tob Control*. 2006;15(3):181-8.
- [120] Wen CP, Tsai SP, Chen CJ, Cheng TY, Tsai MC, Levy DT. Smoking attributable mortality for Taiwan and its projection to 2020 under different smoking scenarios. *Tob Control*. 2005;14 Suppl 1:i76-80.
- [121] Yang M, Fann C, Wen C, Cheng T. Smoking attributable medical expenditures, years of potential life lost, and the cost of premature death in Taiwan. *Tob Control*. 2005;14:62-70.
- [122] Zhang H, Cai B. The impact of tobacco on lung health in China. *Respirology*. 2003;8(1):17-21.
- [123] Shibuya K. [Recent trends in mortality, years of life lost (YLLs), and disability-adjusted life years (DALYs) attributable to tobacco in Japan]. *Nippon Eiseigaku Zasshi*. 2001;56(2):484-91.
- [124] Shibuya K. Change in mortality and years of life lost attributable to tobacco in Japan, 1985 and 1995. *Asia Pac J Public Health*. 1999;11(2):65-70.
- [125] Liaw KM, Chen CJ. Mortality attributable to cigarette smoking in Taiwan: a 12-year follow-up study. *Tob Control*. 1998;7(2):141-8.
- [126] Li CY, Lin RS. Risk assessment of active smoking: smoking-attributable mortality and years of potential life lost in Taiwan, 1980 and 1992. *Asia Pac J Public Health*. 1996;9:13-7.
- [127] Wen CP, Tsai SP, Yen DD. The health impact of cigarette smoking in Taiwan. *Asia Pac J Public Health*. 1994;7(4):206-13.

- [128] Lam TH, He Y, Li LS, Li LS, He SF, Liang BQ. Mortality attributable to cigarette smoking in China. *JAMA*. 1997;278(18):1505-8.
- [129] Lam TH, Ho SY, Hedley AJ, Mak KH, Peto R. Mortality and smoking in Hong Kong: case-control study of all adult deaths in 1998. *BMJ*. 2001;323(7309):361.
- [130] Gajalakshmi V, Peto R, Kanaka T, Jha P. Smoking and mortality from tuberculosis and other diseases in India: retrospective study of 43000 adult male deaths and 35000 controls. *Lancet*. 2003;362:507-15.
- [131] Mackay J, Eriksen M, Shafey O. *The Tobacco Atlas*. 2nd ed. Brighton: American Cancer Society 2006.
- [132] Groenewald P, Vos T, Norman R, Laubscher R, van Walbeek C, Saloojee Y, et al. Estimating the burden of disease attributable to smoking in South Africa in 2000. *S Afr Med J*. 2007;97(8 Pt 2):674-81.
- [133] Sitas F, Urban M, Bradshaw D, Kielkowski D, Bah S, Peto R. Tobacco attributable deaths in South Africa. *Tob Control*. 2004;13(4):396-9.
- [134] Fakhfakh R, Hsairi M, Ben Romdhane H, Achour N. [Mortality due to smoking in Tunisia in 1997]. *Tunis Med*. 2001;79(8-9):408-12.
- [135] Yach D, Joubert G. Deaths related to smoking in South Africa in 1984 and projected deaths among coloureds and blacks in the year 2000. *S Afr Med J*. 1988;73(7):400-2.
- [136] Unwin C, Gracey M, Thomson N. The impact of tobacco smoking and alcohol consumption on aboriginal mortality in Western Australia, 1989-1991. *Med J Aust*. 1995;62(9):475-8.
- [137] Holman C, Shean R. Premature adult mortality and short-stay hospitalization in Western Australia attributable to the smoking tobacco, 1979-1983. *Med J Aust*. 1986;145(1):7-11.
- [138] Ezzati M, Lopez AD. Regional, disease specific patterns of smoking-attributable mortality in 2000. *Tob Control*. 2004;13(4):388-95.
- [139] Ezzati M, Lopez AD. Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *Lancet*. 2003;362(9387):847-52.



- [140] Ezzati M, Henley SJ, Thun MJ, Lopez AD. Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation*. 2005;112(4):489-97.
- [141] Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray CJ. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet*. 2002;360(9343):1347-60.
- [142] Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M, Heath C, Jr., Doll R. Mortality from smoking worldwide. *Br Med Bull*. 1996;52(1):12-21.
- [143] Rehm J, Taylor B, Room R. Global burden of disease from alcohol, illicit drugs and tobacco. *Drug Alcohol Rev*. 2006;25(6):503-13.
- [144] Wardman AE, Khan NA. Smoking-attributable mortality among British Columbia's first nations populations. *Int J Circumpolar Health*. 2004;63(1):81-92.
- [145] Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M, Heath C, Jr. Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics. *Lancet*. 1992;339(8804):1268-78.
- [146] Parkin DM, Pisani P, Lopez AD, Masuyer E. At least one in seven cases of cancer is caused by smoking. Global estimates for 1985. *Int J Cancer*. 1994;59(4):494-504.
- [147] Ezzati M, Henley SJ, Lopez AD, Thun MJ. Role of smoking in global and regional cancer epidemiology: current patterns and data needs. *Int J Cancer*. 2005;116(6):963-71.
- [148] CDC. Smoking and Health: Report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service. U.S. Department of Health, Education, and Welfare. 1964:387 pp.
- [149] Ezzati M, Lopez AD. Measuring the accumulated hazards of smoking: global and regional estimates for 2000. *Tob Control*. 2003;12(1):79-85.
- [150] Thun MJ, Jemal A. How much of the decrease in cancer death rates in the United States is attributable to reductions in tobacco smoking? *Tob Control*. 2006;15(5):345-7.
- [151] Lopez-Abente G, Aragonés N, Ramis R, Hernández-Barrera V, Pérez-Gómez B, Escolar-Pujolar A, et al. Municipal distribution of bladder cancer

mortality in Spain: possible role of mining and industry. *BMC Public Health*. 2006;6:17.

[152] Leistikow B. Lung cancer rates as an index of tobacco smoke exposures: validation against black male approximate non-lung cancer death rates, 1969-2000. *Prev Med*. 2004;38(5):511-5.

[153] Leistikow BN, Chen M, Tsodikov A. Tobacco smoke overload and ethnic, state, gender, and temporal cancer mortality disparities in Asian-Americans and Pacific Islander-Americans. *Prev Med*. 2006;42(6):430-4.

[154] Leistikow BN, Tsodikov A. Cancer death epidemics in United States Black males: evaluating courses, causation, and cures. *Prev Med*. 2005;41(2):380-5.

[155] Park HY, Leistikow B, Tsodikov A, Yoo CI, Lee K. Smoke load/cancer death rate associations in Korea females, 1985-2004. *Prev Med*. 2007;45(4):309-12.

[156] Prais S, Winsten C. Trend estimating and serial correlation. Chicago: Cowles Commission Discussion Paper, nº 383; 1954.

[157] Banegas J, Diez L, Rodriguez-Artalejo F, González J, Graciani A, Villar F. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. *Med Clin*. 2001;109(15):577-82.

[158] Criado J, Morant C, de Lucas A. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en los años 1987 y 1997 en Castilla la Mancha, España. *Rev Esp Salud Publica*. 2002;76(1):27-36.

[159] Valero L, Carrero M, Neila M, Martín L, Sáenz M. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en Extremadura. *Centro de Salud*. 1999:250-4.

[160] Bello L, Lorenzo P, Gil M, Saavedra P, Serra L. Evolución de la mortalidad atribuible al tabaco en las Islas Canarias (1975-1994). *Rev Esp Salud Publica*. 2001;75(1):71-9.

[161] Santos E, Valero L, Sáenz M. Mortalidad atribuible al tabaco en Castilla y León. *At Prim*. 2001;27(3):153-8.

- [162] Rodríguez R, Bueno A, Pueyos A, Espigares M, Martínez M, Gálvez R. Morbilidad, mortalidad y años potenciales de vida perdidos atribuibles al tabaco. *Med Clin*. 1997;108:121-7.
- [163] CDC. Methodology. Smoking-attributable mortality, morbidity, and economic cost (SAMMEC) 2001 [cited 2004 September 15,]; Available from: <http://apps.nccd.cdc.gov/sammec/>
- [164] Ruano-Ravina A, Figueiras A, Barros-Dios JM. Lung cancer and related risk factors: an update of the literature. *Public Health*. 2003;117(3):149-56.
- [165] Darby S, Hill D, Auvinen A, Barros-Dios JM, Baysson H, Bochicchio F, et al. Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *BMJ*. 2005;330(7485):223.
- [166] Barros-Dios JM, Barreiro M, Ruano-Ravina A, Figueiras A. Exposure to residential radon and lung cancer in Spain: a population-based case-control study. *Am J Epidemiol*. 2002;156(6):548-55.
- [167] Perez-Rios M, Montes A. Methodologies used to estimate tobacco-attributable mortality. A review. *BMC Public Health*. 2008;8(1):22.
- [168] Pomerleau C, Pomerleau O, Snedecor S, Mehringer A. Defining a never-smoker: results from the nonsmokers survey. *Addict Behav*. 2004;29(6):1149-54.
- [169] Rivara FP, Ebel BE, Garrison MM, Christakis DA, Wiehe SE, Levy DT. Prevention of smoking-related deaths in the United States. *Am J Prev Med*. 2004;27(2):118-25.
- [170] Anthonisen N, Skeans M, Wise R, Manfreda J, Kanner R, Connett J. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality. *Ann Intern Med*. 2005;142:233-9.
- [171] Jha P, Ranson M, Nguyen S, Yach D. Estimates of global and regional smoking prevalence in 1995, by age and sex. *Am J Public Health*. 2002;92(6):1002-6.
- [172] Ruano-Ravina A, Figueiras A, Montes-Martinez A, Barros-Dios JM. Dose-response relationship between tobacco and lung cancer: new findings. *Eur J Cancer Prev*. 2003;12(4):257-63.

- [173] Flanders W, Lally C, Zhu B, Henley S, Thun M. Lung cancer mortality in relation to age, duration of smoking, and daily cigarette consumption: Results from Cancer Prevention Study II. *Cancer Res.* 2003;63:6556-62.
- [174] Kemm J. A model to predict the results of changes in smoking behaviour on smoking prevalence. *J Public Health Med.* 2003;25(4):318-24.
- [175] Rogers R, Hummer R, Krueger P, Pampel F. Combining prevalence and mortality risk rates: the case of cigarette smoking. *Research program on population processes.* University of Colorado 2002:30.
- [176] Tanuseputro P, Schultz S, Manuel D. Estimating smoking-attributable mortality (Letter). *Can J Public Health.* 2004;95(2):132.
- [177] Heloma A, Nurminen M, Reijula K, Rantanen J. Smoking prevalence, smoking-related lung diseases, and national tobacco control legislation. *Chest.* 2004;126(6):1825-31.
- [178] Peto R, Lopez A, Boreham J, Thun M, Heath C. Mortality from tobacco in developed countries 1950-2000: Indirect estimates from national vital statistics. Oxford: Oxford Univ. Press. 1994.
- [179] Skrabanek P. Smoking and statistical overkill. *Lancet.* 1992;340(14):1208-9.
- [180] Sterling T, Rosenbaum W, Weinkam J. Risk attribution and tobacco-related deaths. *Am J Epidemiol.* 1993;138:128-39.
- [181] Lee D, Hoel D. Tobacco-associated deaths. *Lancet.* 1992;340(12):666.
- [182] Sterling T, Rosenbaum W, Weinkam J. Tobacco-associated deaths (Letter). *Lancet.* 1992;340(12):666-78.
- [183] Ashford J. Deaths from tobacco (Letter). *Lancet.* 1992;340(11):121.
- [184] Lee D. Mortality from tobacco in developed countries: Are indirect estimates reliable? *Regulatory Toxicol Pharmacol.* 1996;24:60-8.
- [185] Callum C. UK deaths from smoking (Letter). *Lancet.* 1992;339:1484.
- [186] Rao J. UK deaths from smoking (Letter). *Lancet.* 1992;339:1484.
- [187] Rosenbaum W, Sterling T, Weinkam J. Use of multiple surveys to estimate mortality among never, current, and former smokers: changes over a 2-year interval. *Am J Public Health.* 1998;88(11):1664-8.

- 
- [188] Davis D. Trends in nonsmoking lung cancer. *Epidemiology*. 1993;4(6):489-92.
- [189] Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *BMJ*. 1994;309:901-11.
- [190] Thun MJ, Henley SJ, Burns D, Jemal A, Shanks TG, Calle EE. Lung cancer death rates in lifelong nonsmokers. *J Natl Cancer Inst*. 2006;98(10):691-9.
- [191] Thun MJ, Hannan LM, Adams-Campbell LL, Boffetta P, Buring JE, Feskanich D, et al. Lung Cancer Occurrence in Never-Smokers: An Analysis of 13 Cohorts and 22 Cancer Registry Studies. *PLoS Medicine*. 2008;5(9):e185.
- [192] Niu S, Yang G, Chen Z, Wang J, Wang G, He X, et al. Emerging tobacco hazards in China: 2. Early mortality results from a prospective study. *BMJ*. 1998;317:1423-4.
- [193] Meier KS. Tobacco truths: the impact of role models on children's attitudes toward smoking. *Health Educ Q*. 1991;18(2):173-82.
- [194] Thun M, Apicella L, Henley S. Smoking vs other risk factors as the cause of smoking-attributable deaths. *JAMA*. 2000;284:706-12.
- [195] Heinrich J. CDC's Report On Smoking: Estimates of Selected Health Consequences of Cigarette Smoking Were Reasonable. Washington: United States General Accounting Office; 2002 April. Report No.: GAO-03-942R.
- [196] Siegel M, Arday D, Merrit R, Giovino G. Re: "Risk attribution and tobacco-related deaths." (Letter). *Am J Epidemiol*. 1994;140(11):1051.
- [197] Thun M, Apicella L, Henley S. Estimating the numbers of smoking-related deaths (Letter). *JAMA*. 2000;284(18):2319-20.
- [198] Malarcher AM, Schulman J, Epstein LA, Thun MJ, Mowery P, Pierce B, et al. Methodological issues in estimating smoking-attributable mortality in the United States. *Am J Epidemiol*. 2000;152(6):573-84.
- [199] Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937-52.

- [200] Harris R, Helfand M, Woolf S, Lohr K, Mulrow C, Teutsch S, et al. Current methods of the U.S. preventive services task force: a review of the process. *Am J Prev Med.* 2001;20 Suppl 3:S21-35.
- [201] CDC. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control; Center for Health Promotion and Education; Office on Smoking and Health. *The Health Consequences of Tobacco Smoking.* Rockville, Maryland. 1986:359 pp.
- [202] Smoking attributable mortality and years of potential life lost-United States, 1984. *JAMA* 1987;2648-57.
- [203] Stapleton MP, Palmer CT. Cigarette smoking in Kentucky: smoking-attributable mortality and years of potential life lost. *The Journal of the Kentucky Medical Association.* 1998;96(11):451-5.
- [204] Wen C, Tsai S, Yen D. The health impact of cigarette smoking in Taiwan. *Asia Pac J Public Health.* 1994;7(4):206-13.
- [205] Wardman D, Khan N. Smoking-attributable mortality among British Columbia's first nations populations. *Int J Circumpolar Health.* 2004;63(1):81-92.
- [206] Gorsky R, Schwartz E, Dennis D. The morbidity, mortality and economic cost of cigarette smoking in New Hampshire. *J Community Health.* 1990;15(3):175-83.
- [207] Thun MJ, Apicella LF, Henley SJ. Smoking vs other risk factors as the cause of smoking-attributable deaths: confounding in the courtroom. *JAMA.* 2000;284(6):706-12.
- [208] Montes A, Pérez-Ríos M, Gestal J. Impacto del tabaquismo sobre la mortalidad. *Adicciones.* 2004;16(Supp 2):75-82.
- [209] Banegas J, Diez L, González J, Villar F, Rodríguez-Artalejo F. La mortalidad atribuible al tabaquismo empieza a descender en España. *Med Clin.* 2005;124(20):769-71.

**ANEXOS**

---





## ÍNDICE DE ANEXOS

1. Carta al editor de la revista *BMC Public Health* solicitando la publicación del trabajo "*Attributable mortality to radon exposure in Galicia, Spain. Is it necessary to act in the face of this health problem?*". El trabajo fue enviado el día 15 de Septiembre de 2008.
2. Carta al editor de la revista *European Journal of Public Health* solicitando la publicación del trabajo "*Tobacco-attributable mortality: Comparison of different methods*". El trabajo fue enviado el día 20 de Noviembre de 2008.
3. Carta de aceptación del artículo "*El cáncer de pulmón como marcador de tabaquismo: relación con la mortalidad por cáncer no pulmonar*" en la revista *Gaceta Sanitaria*.
4. Reproducción de la carta, no presentado como producto de esta tesis: "*Prevalencia de exposición de la población gallega al humo ambiental de tabaco*" publicada en la revista *European Respiratory Journal*.
5. Reproducción del artículo "*Mortalidad atribuida a la exposición al humo ambiental de tabaco*" publicado en la revista *Tobacco Control*, no presentado como producto de esta tesis.
6. Reproducción del artículo "*Prevalencia de consumo de tabaco en Galicia*" publicado en la revista *Prevención del Tabaquismo*, no presentado como producto de esta tesis.
7. Reproducción del artículo "*Mortalidad atribuida al consumo de tabaco en Galicia, 1997-2003*" aceptado condicionalmente en la *Revista Española de Salud Pública*, no presentado como producto de esta tesis.



## **ANEXO 1**

---





Santiago de Compostela, September 15<sup>th</sup> 2008

Dear Editor,

We are enclosing the manuscript "*Mortality attributable to radon exposure in Galicia, Spain. Is it necessary to act in the face of this health problem?*", so that you would consider it for publication in *BMC Public Health*.

In our opinion this is a quite interesting work, since there are very few studies on attributable mortality due to radon and even fewer that have taken into account the existence of never smokers, ex-smokers and current smokers and have used risks obtained in the study area. Another interesting aspect of this study is that it has been performed in a high risk radon location. We should also inform that this study is based on a previous one published in 2002 (Barros-Dios JM, Barreiro MA, Ruano-Ravina A, Figueiras A. Exposure to residential radon and lung cancer in Spain: a population-based case-control study. *Am J Epidemiol* 2002. 156 (6): 548-55), so that table 1 of the present manuscript is very similar to the table 1 of that study. We also take this opportunity to communicate you that the cited paper was awarded by the Spanish Society of Epidemiology as the best Spanish epidemiologic paper published in 2002.

This study highlights the importance of radon as a risk factor for lung cancer and also that its mitigation could achieve the prevention of many deaths due to this disease, mainly in high risk regions as the study area. This is also a good opportunity for the International Radon Project, led by the WHO, to show its objectives.

The author responsible for correspondence about the manuscript is: Prof Alberto Ruano-Ravina. Department of Preventive Medicine and Public Health. School of Medicine. C/ San Francisco s/n University of Santiago de Compostela. CP 15782. Spain. Phone: +34-981-581237 Fax: +34-981-572282. E-mail: [mrAlbert@usc.es](mailto:mrAlbert@usc.es)

Looking forward to hearing from you,

Alberto Ruano-Ravina



## **ANEXO 2**

---







Santiago, November 2008.

Dear Sir:

Please find enclosed the manuscript "Tobacco-attributable mortality: Comparison of different methods", so that you may consider it for publication in the European Journal of Public Health as a Research Article.

We believe that the results and implications of this study may be of the interest of the international audience of the European Journal of Public Health because problems related to the estimation of attributable mortality to tobacco consumptions are present elsewhere. Our results may help to guide in choosing a method in order to estimate the impact of tobacco consumption in a population.

All the authors carefully read the manuscript and fully approve of it. In their name I also declare that the manuscript is original and it is not submitted anywhere other than your journal. The authors declare to have no conflict of interest.

Correspondence about the manuscript should be addressed to me as indicated in the first page of the manuscript.

Mónica Pérez Ríos

Dept. of Preventive Medicine  
University of Santiago de Compostela  
C/San Francisco s/n  
15705 Santiago de Compostela  
Spain

E-mail: [monica.perez.rios@usc.es](mailto:monica.perez.rios@usc.es)

Phone: 34-981-581237

Fax: 34-981-572282

Looking forward to having news from you,

Mónica Pérez-Ríos,



## **ANEXO 3**

---



Ref. GACETA-07-187R2

TITULO: El cáncer de pulmón como marcador de tabaquismo: relación con la mortalidad por cáncer no pulmón.

Barcelona, 10 de Junio de 2008

Apreciada Dra. Perez,

Referente a su manuscrito "El cáncer de pulmón como marcador de tabaquismo: relación con la mortalidad por cáncer no pulmón." le comunicamos que ha sido aceptado para su publicación en Gaceta Sanitaria.

Debemos recordarle que la revista se reserva el derecho de introducir aquellas modificaciones formales que la publicación en dicha sección requiera. A su vez, esta aceptación supone que Gaceta Sanitaria tiene todos los derechos de publicación y reproducción, total o parcial, de este manuscrito.

Le agradecemos una vez más su colaboración y esperamos seguir contando con usted en un futuro próximo.

Reciba un cordial saludo,

Esteve Fernández  
Director  
Gaceta Sanitaria



**ANEXO 4**

---





describing the unusual presentation of this condition in a Caucasian female, the first case described in Ireland.

A 48-yr-old female attended outpatient clinic for her fifth annual asthma review. She had experienced four infective exacerbations in the previous 12 months and reported recent large-volume sputum production, associated with worsening dyspnoea on exertion. Computed tomography (CT) thorax scan revealed bronchiectasis. The patient was treated over the subsequent 3 yrs for exacerbations of asthma and bronchiectasis.

Over this period, her pulmonary function tests began to show severe small airways obstruction. The patient was now experiencing severe dyspnoea on minimal exertion and was becoming unresponsive to inhaled bronchodilators and high-dose oral steroids. Pulmonary function testing at this point revealed airflow obstruction, with a reduced forced expiratory volume in one second (FEV<sub>1</sub>) of 1.67 L·min<sup>-1</sup> (66% predicted), a forced vital capacity (FVC) of 2.31 L·min<sup>-1</sup> (78% pred) and a diffusing capacity of the lung for carbon monoxide that was 49% pred. Bronchiolitis/bronchiolectasis was now suspected. Further CT scanning demonstrated more extensive changes of bronchiectasis, associated with fine nodular opacities in both lung bases. In contrast to the usual pattern, this had a more distal distribution. The combination of these CT findings and small airways obstruction without large airway involvement on pulmonary function testing prompted referral for thoracoscopic lung biopsy. Exhaustive analysis of the tissue, including a second opinion from an international centre, revealed a histological diagnosis of diffuse panbronchiolitis. The patient was commenced on erythromycin 500 mg *b.i.d.* with a dramatic response. Macrolide treatment was continued over

the next 2 yrs with a significant reduction in sputum production, improvement in spirometry (FEV<sub>1</sub> 2.35 L·min<sup>-1</sup> and FVC 3.9 L·min<sup>-1</sup>), resolution of wheeze and improved exercise tolerance comparable to that of 10 yrs earlier. Over the next few years, attempts were made to reduce erythromycin therapy with little success. The patient's debilitating symptoms always returned. She remained on erythromycin 500 mg *b.i.d.* maintenance dose and managed to complete a 200-mile sponsored walk.

This case highlights the importance of considering this diagnosis or certainly the *forme fruste* mentioned by POLETTI *et al.* [1] in their review, in the group of patients with asthma and/or bronchiectasis who show no improvement with conventional therapies, including high-dose oral steroid, and who actually decline rapidly despite treatment. Something as simple as erythromycin could be the difference between severe morbidity or death and walking 200 miles!

**E.E. McGrath, A.M. McLaughlin and M.X. FitzGerald**  
St. Vincent's University Hospital Dublin, Dublin, Ireland.

#### STATEMENT OF INTEREST

None declared.

#### REFERENCES

- 1 Poletti V, Casoni G, Chilosi M, Zompatori M. Diffuse panbronchiolitis. *Eur Respir J* 2006; 28: 862–871.

DOI: 10.1183/09031936.00157606

## Exposure to second-hand smoke: a population-based survey in Spain

To the Editors:

In 1972, a US Surgeon General's report, "The Health Consequences of Smoking", addressed the topic of passive smoking [1]. More than three decades later, another Surgeon General's report, "The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke", concluded that a causal relationship exists between second-hand smoke (SHS) exposure experienced by lifelong nonsmokers and several diseases, including lung cancer and coronary heart disease [2].

Despite the report's findings, legislation promoting population protection against this ambient carcinogen [3] has been slow to take hold globally. The exposure of the Spanish population remains unknown and existing data on prevalence of exposure are limited to selected areas or specific populations [4, 5]. An anti-smoking law was recently implemented in Spain [6], with the aim of combating this health problem by decreasing population exposure to SHS in employment and public settings.

Between December 2004 and January 2005, we developed a study on tobacco use and SHS exposure among the general population

in the northern Spanish region of Galicia. The source of sampling was the regional healthcare card system, which covers 97% of the population. The study yielded SHS exposure data collected in Galicia, based on a representative population sample. Galicia is located in the north-west of Spain and was estimated to have a population of 2.7 million in 2004, with a smoking prevalence of 29% (95% confidence interval 27.8–30.2%). People who smoked daily or occasionally were classified as smokers.

One of the study's objectives was to estimate exposure to SHS in the general population, aged 16–74 yrs. The sampling unit was the individual and the sample (n=6,492) was representative by sex and was divided into age groups: 16–24, 25–44, and 45–74 yrs. Data collection was carried out primarily through telephone interviews (90%); however, 10% of the interviews were conducted in person, in order to avoid under-representation of people without phone facilities.

The Galician Smoking Interview Survey included several questions that aimed to estimate SHS exposure within the three microenvironments most commonly frequented by the

**TABLE 1** Prevalence of exposure to second-hand smoke in three settings

|                   | Subjects  | Home only        | Work only      | Public places only | Home and work | Home and public places | Work and public places | Home, work and public places |
|-------------------|-----------|------------------|----------------|--------------------|---------------|------------------------|------------------------|------------------------------|
| <b>Total</b>      | 6411/4542 | 7.1 (6.3–8.0)    | 6.0 (5.2–6.9)  | 28.5 (27.3–29.8)   | 2.0 (1.5–2.5) | 11.7 (10.8–12.5)       | 25.3 (23.9–26.8)       | 12.5 (11.4–13.6)             |
| <b>Males</b>      |           | 3.6 (2.9–4.4)    | 5.9 (4.8–6.9)  | 34.7 (32.9–36.5)   | 1.7 (1.1–2.3) | 11.4 (10.0–12.3)       | 25.4 (23.5–27.3)       | 12.1 (10.7–13.5)             |
| 16–24 yrs         | 1206/1092 | 2.0 (1.2–2.8)    | 2.8 (1.8–3.8)  | 25.8 (23.3–28.3)   | 1.0 (0.4–1.6) | 17.8 (15.7–20.0)       | 31.8 (29.0–34.5)       | 21.3 (18.8–23.9)             |
| 25–44 yrs         | 1181/1034 | 2.3 (1.5–3.2)    | 4.7 (3.4–6.0)  | 36.4 (33.7–39.2)   | 1.6 (0.9–2.4) | 12.1 (10.2–13.9)       | 27.1 (24.2–29.9)       | 10.8 (8.8–12.7)              |
| 45–74 yrs         | 1059/500  | 5.2 (3.8–6.6)    | 9.4 (6.9–12.0) | 35.9 (32.9–38.8)   | 2.2 (0.9–3.5) | 8.4 (6.7–10.1)         | 19.2 (15.7–22.6)       | 9.0 (6.3–11.8)               |
| <b>Females</b>    |           | 10.9 (9.4–12.3)  | 6.3 (4.8–7.7)  | 22.0 (20.3–23.8)   | 2.4 (1.6–3.3) | 12.2 (10.9–13.5)       | 25.3 (23.0–27.6)       | 13.1 (11.3–14.8)             |
| 16–24 yrs         | 1214/1031 | 2.4 (1.5–3.3)    | 1.7 (0.9–2.4)  | 24.6 (22.2–27.0)   | 2.0 (1.1–2.8) | 19.2 (16.9–21.4)       | 32.3 (29.4–35.2)       | 22.5 (20.0–25.1)             |
| 25–44 yrs         | 1159/749  | 8.3 (6.7–9.9)    | 7.4 (5.5–9.3)  | 28.1 (25.5–30.7)   | 2.4 (1.3–3.5) | 14.8 (12.8–16.8)       | 25.1 (21.9–28.2)       | 11.2 (8.7–13.8)              |
| 45–74 yrs         | 592/136   | 15.9 (12.9–18.9) | 8.8 (3.9–13.6) | 15.8 (12.7–18.8)   | 3.1 (0.1–6.0) | 7.5 (5.4–9.7)          | 17.6 (11.1–24.1)       | 6.5 (2.6–10.3)               |
| <b>Nonsmokers</b> |           | 7.5 (6.5–8.6)    | 6.8 (5.6–7.9)  | 29.3 (27.7–30.8)   | 1.6 (1–2.1)   | 8.7 (7.8–9.6)          | 25.7 (23.8–27.5)       | 8.8 (7.7–9.9)                |
| Males             | 2199/1637 | 3.0 (2.2–3.8)    | 6.5 (5.1–7.9)  | 36.7 (34.4–38.9)   | 1.4 (0.8–2.1) | 8.9 (7.7–10.2)         | 25.2 (22.8–27.6)       | 8.4 (7.0–9.8)                |
| Females           | 2075/1273 | 11.6 (9.7–13.4)  | 7.2 (5.2–9.1)  | 22.6 (20.6–24.7)   | 1.8 (0.8–2.7) | 8.4 (7.1–9.7)          | 26.3 (23.4–29.1)       | 9.3 (7.5–11.2)               |
| <b>Smokers</b>    |           | 6.2 (4.9–7.5)    | 4.6 (3.4–5.8)  | 26.7 (24.5–28.8)   | 2.8 (1.9–3.8) | 19.0 (17.1–20.9)       | 24.7 (22.4–27.1)       | 19.5 (17.3–21.6)             |
| Males             | 1247/989  | 4.8 (3.3–6.3)    | 4.8 (3.2–6.3)  | 30.9 (28.1–33.8)   | 2.2 (1.1–3.2) | 15.3 (13.1–17.5)       | 25.7 (22.7–28.7)       | 18.4 (15.7–21.1)             |
| Females           | 890/643   | 8.5 (6.2–10.8)   | 4.2 (2.4–6.0)  | 20.0 (16.9–23.1)   | 4.0 (2.1–5.9) | 24.7 (21.2–28.1)       | 23.0 (19.2–26.8)       | 21.4 (17.9–25.0)             |

Data are presented as % (95% confidence interval) or number of subjects whose answers covered all three locations/number of subjects whose answers covered only home and public places. The denominators in the prevalence calculations varied accordingly.

population: work, house, and public places. Questions referred to the week prior to the interview.

Results indicate that 74.6% (73.2–75.9%) of the Galician population were exposed to SHS: 80.5% (79.0–82.1%) of males and 68.2% (66.1–70.4%) of females. More detailed results are shown in table 1.

The Barcelona Health Interview Survey 2000, a study developed in Spain applying similar measures of SHS exposure, yielded similar results. A 69.7% prevalence of SHS exposure was found in an urban population aged 15–64 yrs, taking into consideration exposure at home and work. In the USA, where restrictive laws for decreasing exposure to SHS preceded similar laws in Spain, the prevalence of exposure was lower (~40% in adults) [2].

Taking into consideration all biases related to second-hand smoke exposure measurement using questionnaires, as well as acceptable agreement with levels of cotinine [7] and the fact that self-declared exposure often underestimates actual exposure [8], the problem is likely to be even more troublesome than this study indicates. These results prove that second-hand smoke poses an important public health problem in Galicia.

**M. Pérez-Ríos\*<sup>#</sup>, M.I. Santiago-Pérez\*, B. Alonso\*, A. Malvar\* and X. Hervada\***

\*Directorate-General for Public Health, Galician Regional Health Authority, and <sup>#</sup>Dept of Preventive Medicine and Public Health, University of Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, Spain.

## REFERENCES

- 1 US Department of Health, Education, and Welfare. The Health Consequences of Smoking: a Report of the Surgeon General. Washington, US Department of Health, Education, and Welfare, 1972.
- 2 US Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: a Report of the Surgeon General. Washington, US Department of Health and Human Services, 2006.
- 3 Environmental Protection Agency. Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and Other Disorders. Washington, US Environmental Protection Agency, 1992.
- 4 Nebot M, López MJ, Tomás Z, Ariza C, Borrell C, Villalbí JR. Exposure to environmental tobacco smoke at work and at home: a population based survey. *Tob Control* 2004; 13: 95–96.
- 5 Twose J, Schiaffino A, Garcia M, Marti M, Fernandez E. Prevalence of exposure to environmental tobacco smoke in a urban population. *Med Clin (Barc)* 2004; 123: 496–498.
- 6 Fernandez E. Spain: going smoke free. *Tob Control* 2006; 15: 79–80.
- 7 Jaakkola MS, Jaakkola JJ. Assessment of exposure to environmental tobacco smoke. *Eur Respir J* 1997; 10: 2384–2397.
- 8 Repace JL. Exposure to secondhand smoke. In: Ott WR, Steinemann AC, Wallace LA. Exposure Analysis. Boca Raton, Taylor & Francis Group, 2007; pp. 201–231.

DOI: 10.1183/09031936.00158006

## **ANEXO 5**

---





## Mortality attributable to passive smoking in Spain, 2002

M J López, M Pérez-Ríos, A Schiaffino, M Nebot, A Montes, C Ariza, M García, O Juárez, A Moncada and E Fernández

*Tob. Control* 2007;16:373-377  
doi:10.1136/tc.2006.019679

---

Updated information and services can be found at:  
<http://tobaccocontrol.bmj.com/cgi/content/full/16/6/373>

---

*These include:*

**References** This article cites 23 articles, 11 of which can be accessed free at:  
<http://tobaccocontrol.bmj.com/cgi/content/full/16/6/373#BIBL>

**Rapid responses** You can respond to this article at:  
<http://tobaccocontrol.bmj.com/cgi/eletter-submit/16/6/373>

**Email alerting service** Receive free email alerts when new articles cite this article - sign up in the box at the top right corner of the article

---

### Notes

---

To order reprints of this article go to:  
<http://journals.bmj.com/cgi/reprintform>

To subscribe to *Tobacco Control* go to:  
<http://journals.bmj.com/subscriptions/>

## RESEARCH PAPER

## Mortality attributable to passive smoking in Spain, 2002

M J López, M Pérez-Ríos, A Schiaffino, M Nebot, A Montes, C Ariza, M García, O Juárez, A Moncada, E Fernández

*Tobacco Control* 2007;16:373–377. doi: 10.1136/tc.2006.019679

**Objective:** Exposure to environmental tobacco smoke (ETS) is associated with a variety of health effects, including lung cancer and ischaemic heart disease. The objective of this study was to estimate the number of deaths caused by exposure to ETS among non-smokers in Spain during the year 2002.

**Methods:** Prevalence of ETS exposure among never smokers was gathered from three region based health interview surveys. The relative risks of lung cancer and ischaemic heart diseases were selected from three meta-analyses. Population attributable risk (PAR) was computed using a range of prevalences (minimum-maximum). The number of deaths attributable to ETS was calculated by applying PARs to mortality not attributable to active smoking in 2002. The analyses were stratified by sex, age and source of exposure (home, workplace and both combined). In addition, a sensitivity analysis was performed for different scenarios.

**Results:** Among men, deaths attributable to ETS ranged from 408 to 1703. From 247 to 1434 of these deaths would be caused by the exposure only at home, 136–196 by exposure only in the workplace and 25–73 by exposure at both home and the workplace. Among women, the number of attributable deaths ranged from 820 to 1534. Between 807 and 1477 of these deaths would be caused by exposure only at home, 9–32 by exposure only in the workplace and 4–25 by exposure both at home and in the workplace.

**Conclusion:** Exposure to ETS at home and at work in Spain could be responsible for 1228–3237 of deaths from lung cancer and ischaemic heart disease. These data confirm that passive smoking is an important public health problem in Spain that needs urgent attention.

See end of article for authors' affiliations

Correspondence to: M J López, Evaluation and Intervention Methods Unit, Public Health Agency of Barcelona, Spain; mjlopez@aspb.es

Received 19 December 2006  
Accepted 6 July 2007

Environmental tobacco smoke (ETS) exposure is causally associated with a variety of health effects such as lung cancer, ischaemic heart diseases, respiratory effects and other diseases in adults.<sup>1</sup> Several studies have shown that relative risks (RR) associated with the exposure to ETS are lower than those associated with active smoking.<sup>2–4</sup> However, in most European countries the prevalence of ETS exposure is very high.<sup>5</sup> The large percentage of the population exposed to ETS makes this an important public health issue. For this reason, is important to assess the burden of illness and mortality as a result of exposure to ETS. During recent years, estimates of the mortality attributable to passive smoking in selected populations have been published. Two of the most relevant include those by Woodward<sup>6</sup> in New Zealand and by Jamrozik in the United Kingdom,<sup>7</sup> Anglo-Saxon populations at an advanced stage of the tobacco epidemic.<sup>8</sup>

In Spain, different studies using questionnaires and airborne markers showed that exposure to ETS is an important public health problem, with a very high prevalence of people exposed and levels of ETS usually higher than in most European countries.<sup>9–12</sup> Some authors argued that it could be because of the high prevalence of active smoking and the lack of a restrictive smoking regulation.<sup>11,13</sup> Furthermore, different studies<sup>14,15</sup> have reported incomplete compliance regarding smoking regulations, although this situation may have changed after the new antismoking law implemented on 1 January 2006. Data from surveys carried out in Europe in 1995<sup>5</sup> showed that large proportions of the general population in Spain reported exposure to ETS at home (54%) and at work (60%). Also, the European Community Respiratory Health Survey carried out between 1990 and 1994, in samples of people aged 20–44 from 17 different countries, showed that the highest percentages of people exposed were found in Spain, where five cities were studied, with figures ranging from 55.0% to 75.9%.<sup>16</sup> In the absence of national estimates, region based health interview

surveys have reported high levels of exposure to ETS among the general population.<sup>9,12</sup>

While mortality attributable to active smoking has been widely studied and monitored,<sup>17–19</sup> mortality attributable to passive smoking has never been assessed in Spain, to the best of our knowledge. Some approaches have been estimated,<sup>20,21</sup> but no formal studies have been conducted to assess mortality attributable to passive smoking in Spain using data on prevalence of exposure to ETS in our country. The aim of this study was to assess the number of deaths attributable to exposure to environmental tobacco smoke among never smokers in Spain during 2002.

## METHODS

## Source of data

There are no data on exposure to ETS at the national level in Spain. For this reason, we gathered the data from three region based health interview surveys carried out in 2000, 2002 and 2004: The Barcelona Health Interview Survey 2000 (ESB 2000), The Cornellà Health Interview Survey Follow-up (2002) and Tobacco Galicia Interview Survey (2004)<sup>19,22,23</sup> (table 1). For the Barcelona Health Interview Survey, the population frame was the non-institutionalised population of Barcelona city in the year 2000 (1 600 000 inhabitants) and the sample size was of 10 000 people. For the Cornellà Health Interview Survey Follow-up Study, the population frame was the non-institutionalised population of Cornellà de Llobregat (a town in the metropolitan area of Barcelona of 85 061 inhabitants) and the sample size was the 1608 people (followed from 1994 until 2002). For the survey carried out in Galicia, the population frame was the non-institutionalised population of Galicia

**Abbreviations:** AM, attributable mortality; ETS, environmental tobacco smoke; OM, observed mortality; PAF, population attributable fraction; PAR, population attributable risk; RR, relative risks

[www.tobaccocontrol.com](http://www.tobaccocontrol.com)

**Table 1** Proportion of the never smoking population exposed to ETS in Spain (2000–2004) and relative risks of ETS exposure

|                            | Range of proportion of never smokers exposed to ETS | Relative risk                 |                               |
|----------------------------|---|-------------------------------|-------------------------------|
|                            |   | Lung cancer                   | Ischaemic heart disease       |
| <b>At home only</b>        |   | 1.34 (0.97–1.84) <sup>2</sup> |                               |
| Men                        |   |                               |                               |
| 35–64 years                | 0.074/0.226   |                               | 1.30 (1.22–1.38) <sup>3</sup> |
| ≥65 years                  | 0.040/0.286   |                               |                               |
| Women                      |   | 1.24 (1.13–1.36) <sup>2</sup> |                               |
| 35–64 years                | 0.219/0.330   |                               |                               |
| ≥65 years                  | 0.160/0.308   |                               |                               |
| <b>At work only</b>        |   | 1.39 (1.15–1.68) <sup>4</sup> | 1.21 (1.04–1.41) <sup>3</sup> |
| Men                        |   |                               |                               |
| 35–64 years                | 0.242/0.359   |                               |                               |
| ≥65 years                  | –   |                               |                               |
| Women                      |   |                               |                               |
| 35–64 years                | 0.054/0.193   |                               |                               |
| ≥65 years                  | –   |                               |                               |
| <b>At home and at work</b> |   | 1.39 (1.15–1.68) <sup>4</sup> | 1.30 (1.22–1.38) <sup>3</sup> |
| Men                        |   |                               |                               |
| 35–64 years                | 0.032/0.095   |                               |                               |
| ≥65 years                  | –   |                               |                               |
| Women                      |   |                               |                               |
| 35–64 years                | 0.021/0.120   |                               |                               |
| ≥65 years                  | –   |                               |                               |

region (northwest, Spain), aged 16 to 74, in the year 2004 (2 130 000 inhabitants). The sample size was of 6492 people. The estimates of exposure to ETS derived from these surveys are reliable and representative of the geographical variability within Spain. Detailed characteristics and results for tobacco smoking and other lifestyles of these health interview surveys have been published elsewhere.<sup>9 12 22 23</sup> The ETS exposure was defined in terms of hours of exposure to ETS in all the surveys, except for exposure at home from the Barcelona Health Survey, where the question asked was “Does some member of your family usually smoke at home?” In all cases, we created a dichotomic variable, where “exposed” was defined as being exposed at least one hour per week, and “non-exposed” was defined as being exposed to ETS less than one hour per week.

In this study, we included the two main diseases widely associated with ETS exposure: lung cancer and ischaemic heart disease. The relative risks (RR) for these diseases were selected from three published meta-analyses used in previous studies<sup>2–4</sup> (table 1).

Knowledge of the observed mortality is the first requirement to ascertain the mortality attributable (AM) to a certain cause. In this case observed mortality refers to deaths caused by lung cancer (ICD-10, C33–34) and ischaemic heart diseases (ICD-10, I20–I25) over the age of 35. The observed mortality figures for diseases related to the use of tobacco in the year 2002 were obtained from the Spanish National Institute of Statistics (INE) database.<sup>25</sup> Mortality was stratified by age groups (35–64 and over 64) and sex, and the number of deaths attributable to active smoking for the same year were excluded. The number of deaths not attributable to active smoking was obtained multiplying the total mortality by the complementary fraction of the population attributable fraction of active smoking (including smokers and ex-smokers) calculated by Montes *et al*<sup>17</sup> for each of the selected diseases. This calculation was done stratifying by age and sex group. The result of this multiplication provides us the observed mortality not attributable to active smoking in 2002 (OM).

The mortality attributable (AM) to ETS was calculated applying the population attributable fraction to ETS (PAF) to the mortality not attributable to active smoking in 2002:

$$AM = OM \times PAF$$

[www.tobaccocontrol.com](http://www.tobaccocontrol.com)

where PAF was obtained after applying the classic formula<sup>24</sup>

$$PAF = \frac{p^*(RR-1)}{p^*(RR-1)+1}$$

where p represents the prevalence of non-smokers exposed to ETS and RR refers to the excess risk of those exposed versus the reference category of the non-exposed.

We followed conservative criteria in order to avoid over-estimation of the number of deaths attributable to ETS exposure. Therefore, we did not use data about prevalence of exposure to ETS during leisure time, we did not include ex-smokers and we only took into account two diseases: lung cancer and ischaemic heart diseases. Moreover, we considered people exposed in more than one setting as having the same risk as people exposed in the setting with the higher risk, and the additive risk for both exposures was only used in sensitivity analysis.

In addition to sex and age, the analyses were stratified by setting of exposure (home, workplace and both combined). For each stratum a range of prevalence was used (table 1). The range of prevalences comes from choosing the minimum and maximum value from the three surveys stratified by sex, age and setting. Finally, we performed a sensitivity analyses for different scenarios. We assessed the number of attributable deaths: (1) among ex-smokers who quit smoking more than 10 years ago; (2) using additive risks for people exposed at home and at work; (3) using RR estimated with biomarkers<sup>26</sup>; (4) including deaths attributable to stroke; and (5) including deaths attributable to daily exposure during leisure time.

## RESULTS

Among women (table 2), the number of attributable deaths ranged from 820 to 1534. Between 807 and 1477 of these deaths would be caused by exposure only at home, 9–32 by exposure only at work and 4 to 25 by exposure at both home and the workplace. As shown in table 3, deaths attributable to ETS ranged from 408 to 1703 among men. From 247 to 1434 of these deaths would be caused by exposure only at home, 136–196 by

**Table 2** PAF and number of deaths attributable to passive smoking among never smoking women, Spain 2002

|                                  | Lung cancer (min-max) |        | Ischaemic heart disease (min-max) |          | Total (min-max) |
|----------------------------------|-----------------------|--------|-----------------------------------|----------|-----------------|
|                                  | PAF                   | Deaths | PAF                               | Deaths   | Deaths          |
| Overall ETS exposure             |                       |        |                                   |          |                 |
| 35-64 years                      | -                     | 12-31  | -                                 | 41-84    | 53-115          |
| ≥65 years                        | -                     | 37-70  | -                                 | 730-1349 | 767-1419        |
| Total                            | -                     | 49-101 | -                                 | 771-1433 | 820-1534        |
| ETS exposure only at home        |                       |        |                                   |          |                 |
| 35-64 years                      | 0.050-0.073           | 8-12   | 0.062-0.090                       | 32-46    | 40-58           |
| ≥65 years                        | 0.160-0.308           | 37-70  | 0.046-0.085                       | 730-1349 | 767-1419        |
| Total                            | -                     | 45-82  | -                                 | 762-1395 | 807-1477        |
| ETS exposure only at work        |                       |        |                                   |          |                 |
| 35-64 years                      | 0.021-0.070           | 3-12   | 0.011-0.039                       | 6-20     | 9-32            |
| ≥65 years                        | -                     | -      | -                                 | -        | -               |
| Total                            | -                     | 3-12   | -                                 | 6-20     | 9-32            |
| ETS exposure at home and at work |                       |        |                                   |          |                 |
| 35-64 years                      | 0.008-0.045           | 1-7    | 0.011-0.058                       | 3-18     | 4-25            |
| ≥65 years                        | -                     | -      | -                                 | -        | -               |
| Total                            | -                     | 1-7    | -                                 | 3-18     | 4-25            |

PAF, population attributable fraction; ETS, environmental tobacco smoke.

exposure only at the workplace and 25 to 73 by exposure at both home and the workplace. For both sexes combined, exposure to ETS at home and at work in 2002 would be responsible for 1228 to 3237 of deaths from lung cancer (109 to 290) and heart disease (1119 to 2947).

In the sensitivity analyses (table 4), we first considered ex-smokers susceptible to the effects of ETS, and hence the total number of deaths attributable to passive smoking would range from 2140 to 4149. Secondly, when we assumed exposure at home and at work to be additive, the total number of deaths would range from 1250 to 3304. In a third scenario, using the RR for ischaemic heart disease estimated by means of biomarkers, the total number of deaths would range from 3298 to 8008. Fourthly, if we include stroke, the total number of deaths attributable to ETS would range from 3935 to 9990; and finally, if we consider that people exposed during leisure time are susceptible to ETS effects, the total number of deaths would range from 2870 to 5369.

## DISCUSSION

Even under the most conservative assumptions, the number of deaths attributable to ETS in Spain (year 2002) would range from 1228 to 3237 (408 to 1703 among men and 820 to 1534 among women). This is the first study that assesses mortality attributable to ETS in Spain using data on prevalence of exposure in non-smokers from different regions of this country. A recent report published in 2006,<sup>27</sup> that did not use data on prevalence of exposure from our country, estimated 840 deaths from lung cancer and ischaemic heart disease attributable to passive smoking among never smokers in Spain. The study of New Zealand published by Woodward *et al*<sup>6</sup> showed similar proportions to those found in our study, the number of deaths attributable to passive smoking among the total population being the same that the maximum found in our study (8 per 10 000).

One of the main limitations of our study is the lack of data of prevalence on exposure to ETS at national level. However, we

**Table 3** PAF and number of deaths attributable to passive smoking among never smoking men, Spain 2002

|                                  | Lung cancer (min-max) |        | Ischaemic heart disease (min-max) |          | Total (min-max) |
|----------------------------------|-----------------------|--------|-----------------------------------|----------|-----------------|
|                                  | PAF                   | Deaths | PAF                               | Deaths   | Deaths          |
| Overall ETS exposure             |                       |        |                                   |          |                 |
| 35-64 years                      | -                     | 44-83  | -                                 | 173-349  | 217-432         |
| ≥65 years                        | -                     | 16-106 | -                                 | 175-1165 | 191-1271        |
| Total                            | -                     | 60-189 | -                                 | 348-1514 | 408-1703        |
| ETS exposure only at home        |                       |        |                                   |          |                 |
| 35-64 years                      | 0.025-0.071           | 9-26   | 0.062-0.090                       | 47-137   | 56-163          |
| ≥65 years                        | 0.013-0.089           | 16-106 | 0.046-0.085                       | 175-1165 | 191-1271        |
| Total                            | -                     | 25-132 | -                                 | 222-1302 | 247-1434        |
| ETS exposure only at work        |                       |        |                                   |          |                 |
| 35-64 years                      | 0.086-0.123           | 31-44  | 0.011-0.039                       | 105-152  | 136-196         |
| ≥65 years                        | -                     | -      | -                                 | -        | -               |
| Total                            | -                     | 31-44  | -                                 | 105-152  | 136-196         |
| ETS exposure at home and at work |                       |        |                                   |          |                 |
| 35-64 years                      | 0.023-0.065           | 4-13   | 0.011-0.058                       | 21-60    | 25-73           |
| ≥65 years                        | -                     | -      | -                                 | -        | -               |
| Total                            | -                     | 4-13   | -                                 | 21-60    | 25-73           |

PAF, population attributable fraction; ETS, environmental tobacco smoke.



**Table 4** Sensitivity analyses of mortality attributable to ETS under different assumptions

| Study assumptions   | Alternative assumptions   | Effect on number of deaths (percentage of increase) |               |
|---|---|---|---------------|
|   |   | Minimum   | Maximum       |
| Ex-smokers (>10 years former smokers) not susceptible to effects of ETS | Ex-smokers susceptible to effects of ETS                                      | 2140 (74.3%)  | 4149 (28.2%)  |
| When someone is exposed in both settings there is no additive risk      | When someone is exposed in both settings the RR is additive                   | 1250 (1.8%)   | 3304 (2.1%)   |
| RR of ischaemic heart disease is RR=1.30–1.21 (home/work)               | RR of ischaemic heart disease estimated with biomarkers RR=1.89 <sup>26</sup> | 3298 (168.6%)                                       | 8008 (147.4%) |
| There is not enough evidence of stroke                                  | RR of stroke=2.10 for men and 1.66 for women                                  | 3935 (220.4%)                                       | 9990 (208.6%) |
| Exposed in leisure time not susceptible to effects of ETS               | Daily exposed in leisure time are susceptible to effects of ETS               | 2870 (133.7%)                                       | 5369 (65.9%)  |

have used data on exposure from three different areas of Spain, which may reflect a wide range of exposure in the whole country. Furthermore, the questions used in the three interviews were very similar. These data are derived from existing health interview surveys that have included, for the first time in Spain, an assessment of exposure to ETS. Another issue to be pointed out is that the computed number of deaths refers to current deaths that are a consequence of past exposure. The number of deaths nowadays would be higher since the prevalence of exposure to ETS in the past was even higher than the current exposure, as can be derived from the very high levels of active smoking that only began to decrease in the late 1980s. Furthermore, the number of deaths attributed would depend on the order in which the rest of causes of different diseases vary. We have assumed that control of ETS is the first intervention in each instance although in practice this may not be the case.

Our estimate of the number of deaths attributable to ETS is derived from a single estimated relative risk. A more accurate estimate would have resulted from the use of age or country specific relative risks. However, no specific relative risks for exposure to ETS among never smokers are available in Spain, and the use of established RR from the international literature may favour comparability with other studies. Furthermore, a number of studies have shown that special populations, such as hospitality workers, are exposed to higher ETS levels than either people living with smokers or office workers in places where smoking is allowed.<sup>7, 28</sup> These subgroups should be considered in future studies.

This study is probably underestimating the real number of deaths because of the conservative criteria used. We only included lung cancer and ischaemic heart disease in the main

assessment of deaths attributable to ETS because they are the major diseases firmly linked to exposure to ETS. Stroke was not included in the main estimation since the causal relation with ETS has not been clearly established. If we included this disease in the study,<sup>29</sup> the total number of deaths attributable to ETS would be much higher (3935 to 9990 deaths). While asthma is firmly related to ETS, we discarded it because it causes more morbidity than mortality. On the other hand, sudden infant death was discarded since our study was focused on the adult population ( $\geq 15$  years old). Ex-smokers have been excluded from the main goal of our study although there are no plausible reasons to think that they are not susceptible to the risk of exposure to ETS. For this reason, we assessed the number of deaths attributable to ETS in ex-smokers that have quit more than 10 years before. The total number of deaths in this case would increase between 74.3% in the minimum and 28.2% in the maximum. Moreover, we considered that people exposed to ETS at home and at work had the same risk as people only exposed at work. If taken into account together in an additive risk scale, the number of deaths attributable to passive smoking would increase by about 2% in the sensitive analysis.

While we used the relative risk from a meta-analysis based on classic epidemiological designs, a recent study assessing exposure through biomarkers showed that the RR for ischaemic heart diseases could be higher than that assessed through questionnaires only<sup>27</sup>; with a 150% increase in the number of deaths. Finally, while most people are exposed to ETS in their leisure time, we did not include them in the main results because no RR assessed for this source of exposure are available. However, assuming that people exposed daily during leisure time could be exposed to a RR similar to people exposed at work, the number of deaths attributable to ETS would increase by between 134% in the minimum and 66% in the maximum.

Overall, exposure to ETS at home and at work in 2002 would be responsible for between 1228 and 3237 deaths from lung cancer and ischaemic heart disease. The number of deaths caused by exposure to ETS among women is higher than the number attributable to either AIDS or traffic injuries.<sup>25</sup> Among men, the minimum number of deaths would be nearly half those attributable to AIDS. These data confirm that exposure to ETS is a public health problem with a great impact in Spain and argues for legislative measures to create and control smoke-free places.

Owing to the decline in smoking rates and the new smoking ban enacted in January 2006, we would expect the number of future ETS attributable deaths to decline.

#### ACKNOWLEDGEMENTS

The authors are grateful to the Spanish Society of Epidemiology (SEE), the General Directorate for Public Health of Galicia (DXSP), the Instituto de Salud Carlos III, Ministry of Health, Government of Spain

#### What this paper adds

- Environmental tobacco smoke (ETS) exposure is causally associated with a variety of health effects.
- In southern European countries like Spain, the prevalence of exposure to ETS is very high. For this reason, it is very important to assess the burden of illness and mortality because of the exposure to ETS.
- This is the first study that estimates mortality attributable to passive smoking in Spain using real data on prevalence of exposure in never smokers. According to our study, if exposure to ETS was eliminated, there would be between 1228 and 3237 fewer deaths per year in Spain in the future.

(Research Network in Epidemiology and Public Health [C03/09], CIBER in Epidemiology and Public Health and CIBER CB06/02/0032), Research Network in Cancer [RTICC, C03/10 and RD06/0020/0089], and the Directorate for Research and Universities, Government of Catalonia (2003XT/00090 and SGR200500646).

#### Authors' affiliations

**M J López, M Nebot, C Ariza, O Juárez**, Evaluation and Intervention Methods Unit, Public Health Agency of Barcelona, Spain  
**M J López**, PhD Program in Public Health and Methodology of Biomedical Research, Universitat Autònoma de Barcelona (UAB), Barcelona, Spain  
**M Pérez-Ríos**, Epidemiology Unit, Galician Public Health Directorate, Department of Health, Xunta de Galicia, Spain  
**M Pérez-Ríos, A Montes**, Area of Preventive Medicine and Public Health, University of Santiago de Compostela, Spain  
**A Schiaffino, M García, E Fernández**, Cancer Prevention and Control Unit, Catalan Institute of Oncology, L'Hospitalet (Barcelona), Spain  
**M Nebot, E Fernández**, Department of Experimental and Health Sciences, Pompeu Fabra University, Barcelona, Spain  
**A Moncada**, Community Health Unit, Municipal Institute of Public Health, Terrassa, Spain

#### REFERENCES

- 1 US Department of Health and Human Services. The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: a report of the Surgeon General. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2006.
- 2 Hackshaw AK, Law MR, Wald NJ. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. *BMJ* 1997;**315**:980-8.
- 3 Steenland K. Risk assessment for heart disease and workplace ETS exposure among nonsmokers. *Environ Health Perspect*, 1999;**107**(Suppl 6), 859-63.
- 4 Wells AJ. Heart disease from passive smoking in the workplace. *J Am Coll Cardiol* 1998;**31**:1-9.
- 5 Reif K, Marlier E, Reif K, et al. Eurobarometer 43.0. Cross-border purchases, smoking habits and cancer risks. Michigan: Inter-University Consortium for Political and Social Research, 1995.
- 6 Woodward A, Laugesen M. How many deaths are caused by second hand cigarette smoke? *Tob Control* 2001;**10**:383-8.
- 7 Jamrozik K. Estimate of deaths attributable to passive smoking among UK adults: database analysis. *BMJ* 2005;**330**:812.
- 8 Lopez AD, Collishaw E, Pihla T. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. *Tob Control* 1994;**3**:242-7.
- 9 Twose J, Schiaffino A, Garcia M, et al. [Prevalence of exposure to environmental tobacco smoke in a urban population]. *Med Clin (Barc)* 2004;**123**:496-8.
- 10 Nebot M, Lopez MJ, Gorini G, et al. Environmental tobacco smoke exposure in public places of European cities. *Tob Control* 2005;**14**:60-3.
- 11 Lopez MJ, Nebot M, Salles J, et al. [Measurement of exposure to environmental tobacco smoke in education centers, health centers, transport facilities and leisure places]. *Gac Sanit* 2004;**18**:451-7.
- 12 Nebot M, Lopez MJ, Tomas Z, et al. Exposure to environmental tobacco smoke at work and at home: a population based survey. *Tob Control* 2004;**13**:95.
- 13 Fernandez E. Spain: going smoke free. *Tob Control* 2006;**15**:79-80.
- 14 Nebot M, Puig R, Ballestin M, et al. [Tobacco in Barcelona's metropolitan transportation: observation study]. *Aten Primaria* 2001;**28**:50-2.
- 15 Bonfill X, Serra C, Lopez V. Employee and public responses to simulated violations of no-smoking regulations in Spain. *Am J Public Health* 1997;**87**:1035-7.
- 16 Janson C, Chinn S, Jarvis D, et al. Effect of passive smoking on respiratory symptoms, bronchial responsiveness, lung function, and total serum IgE in the European Community Respiratory Health Survey: a cross-sectional study. *Lancet* 2001;**358**:2103-9.
- 17 Montes A, Pérez M, Gestal JJ. [Smoking impact among mortality in Spain]. *Adicciones* 2004;**16**(Suppl 2):75-82.
- 18 Banegas JR, Diez GL, Gonzalez EJ, et al. [Recent decrease in smoking-attributable mortality in Spain]. *Med Clin (Barc)* 2005;**124**:769-71.
- 19 Pérez-Ríos M, Santiago-Pérez M, Alonso B, et al. Exposure to second-hand smoke: a population-based survey in Spain. *Eur Respir J* 2007;**29**:818-9.
- 20 Córdoba R, Clemente L, Aller A. [Report on passive smoking]. *Aten Primaria* 2003;**31**:181-90.
- 21 Banegas JR, Gonzalez EJ, Lopez Garcia-Aranda V, et al. [Environmental tobacco smoke exposure: updated review]. *Semergen* 1997;**25**:702-11.
- 22 Borrell C, Baranda I, Rodríguez M. *Enquesta de Salut de Barcelona 2000-2001*, Ajuntament de Barcelona, Institut Municipal de Salut Pública, 2001.
- 23 Departament de Salut Pública. *Ajuntament de Cornellà. Enquesta de Salut. Cornellà de Llobregat, 1993-1994*. Cornellà de Llobregat: Ajuntament de Cornellà de Llobregat, 2006.
- 24 Walter SD. The estimation and interpretation of attributable risk in health research. *Biometrics* 1976;**32**:829-49.
- 25 Instituto Nacional de Estadística. Available at: <http://www.ine.es/inebase/>, Consulted 20 January 2006.
- 26 Whincup PH, Gilg JA, Emberson JR, et al. Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. *BMJ* 2004;**329**:200-5.
- 27 Smoke Free Partnership. *Lifting the smokecreen. 10 reasons for a smoke free Europe*, Belgium, 2006.
- 28 Lopez MJ, Nebot M, Juarez O, et al. [Estimation of the excess of lung cancer mortality risk associated to environmental tobacco smoke exposure of hospitality workers]. *Med Clin (Barc)* 2006;**126**:13-4.
- 29 Bonita R, Duncan J, Truelsen T, et al. Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tob Control* 1999;**8**:156-60.

## ELECTRONIC PAGES

Tobacco Control Online: <http://tc.bmj.com>

The following electronic only article is published in conjunction with this issue of Tobacco Control.

### "I always thought they were all pure tobacco": American smokers' perceptions of "natural" cigarettes and tobacco industry advertising strategies

Patricia A McDaniel, Ruth E Malone

**Objective:** To examine how the US tobacco industry markets cigarettes as "natural" and American smokers' views of the "naturalness" (or unnaturalness) of cigarettes.

**Methods:** Internal tobacco industry documents, the Pollay 20th Century Tobacco Ad Collection, and newspaper sources, and categorised themes and strategies were reviewed, and the findings were summarised.

**Results:** Cigarette advertisements have used the term "natural" since at least 1910, but it was not until the 1950s that "natural" referred to a core element of brand identity, used to

describe specific product attributes (filter, menthol, tobacco leaf). The term "additive-free", introduced in the 1980s, is now commonly used to define natural cigarettes. Market research with smokers, available from 1970 to 1998, consistently revealed that within focus group sessions, smokers initially expressed difficulty about interpretation of the term "natural" in relation to cigarettes; however, after discussion of cigarette ingredients, smokers viewed "natural" cigarettes as healthier. Tobacco companies regarded the implied health benefits of natural cigarettes as their key selling point, but hesitated to market them as it might raise doubts about the composition of their highly profitable regular brands.

**Conclusion:** Although our findings support the idea advanced by some tobacco control advocates that informing smokers of conventional cigarettes' chemical ingredients could promote cessation, they also suggest that such a measure could also increase the ubiquity and popularity of "natural" cigarettes. A more effective approach may be to denaturalise smoking.

(*Tobacco Control* 2007;**16**:e7) <http://tc.bmj.com/cgi/reprint/16/6/e7>

## **ANEXO 6**

---



## Prevalencia de consumo de tabaco en Galicia, 2004. Descripción de los fumadores diarios

M. Pérez-Ríos<sup>1,3</sup>, M.I. Santiago-Pérez<sup>1</sup>, B. Alonso de la Iglesia<sup>2</sup>, A. Malvar Pintos<sup>1</sup>, X. Hervada Vidal<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Servizo de Epidemioloxía. Dirección Xeral de Saúde Pública. Xunta de Galicia. <sup>2</sup>Servizo de Prevención e Control das Enfermidades non Transmisibles. Dirección Xeral de Saúde Pública. Xunta de Galicia. <sup>3</sup>Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Santiago de Compostela. <sup>4</sup>Subdirección Xeral de Epidemioloxía e Sistemas de Información. Dirección Xeral de Saúde Pública. Xunta de Galicia

### RESUMEN

**Objetivos:** Los objetivos de este trabajo fueron conocer el hábito tabáquico de la población gallega en 2004 y características ligadas al consumo como edad de inicio y consolidación, consumo diario de cigarrillos, tipo de labores consumidas, dependencia física, intentos en la cesación y proceso de abandono en los fumadores diarios.

**Métodos:** En 2004 se realizó una encuesta, telefónica y presencial, entre la población gallega de 16 a 74 años. Los encuestados fueron seleccionados por muestreo aleatorio simple. La muestra se diseñó para garantizar la representatividad poblacional en función del sexo y grupo de edad: 16-24, 25-44 y 45-74 años.

**Resultados:** El 25% de los gallegos de 16 a 74 años son fumadores diarios. La prevalencia de consumo es más alta en los hombres, excepto en el grupo de edad de 16 a 24 años en donde es similar en los dos sexos. Los fumadores diarios gallegos fuman mayoritariamente una única labor del tabaco, especialmente cigarrillos rubios. La dependencia física en los fumadores diarios es baja, al igual que la intencionalidad en el cese, ya que a pesar de que el porcentaje de fumadores que quieren dejar de fumar es del 87%, el 61% no contemplan la posibilidad de hacerlo.

**Conclusiones:** En Galicia, la prevalencia de consumo de tabaco es alta, aunque menor que en el resto de España. Los resultados de este estudio dejan patente la necesidad de implantación de programas de concienciación poblacional del riesgo que supone el consumo de tabaco.

**Palabras clave:** Tabaco; Epidemiología; Prevalencia.

*Correspondencia:* Mónica Pérez Ríos. Servizo de Epidemioloxía. Dirección Xeral de Saúde Pública. Edificio Administrativo de San Lázaro s/n. 15703. Santiago de Compostela  
email: monica.perez.rios@sergas.es

*Recibido:* Mayo 2007. *Aceptado:* Junio 2007  
[Prev Tab 2007; 9(4): 136-xx]

### ABSTRACT

**Objectives:** To update smoking prevalence and differential characteristics among daily smokers in Galicia in the year 2004.

**Methods:** A population-based survey was done in 2004, mainly by telephone, on 6,492 people aged 16 to 74. The sample was representative of the whole Galician population by sex and age-group: 16-24, 25-44 and 45-74 years old.

**Results:** The proportion of daily smokers in the Galician population, aged 16 to 74, was 25% in 2004. The prevalence was highest in the 25-44 year-old group, and the prevalence was dramatically reduced, especially in women, in the next age-group.

Women generally smoked fewer cigarettes and were less addicted to nicotine. The smoking prevalence was similar among younger, 16-24 years-old, women and men. The tobacco product most consumed was blonde cigarettes. Physical dependence and intention to quit, among studied population, were low.

**Conclusions:** The prevalence of smoking in Galicia remains high, but it is lower in comparison to Spain. Our results manifest the importance of the development of tobacco control and prevention health policies.

**Key words:** Tobacco; Smoke; Prevalence; Epidemiology.

### INTRODUCCIÓN

El tabaco es el agente etiológico responsable del mayor número de muertes evitables en los países desarrollados. Se estima que, por si mismo, causa en el mundo el 21% de todas las muertes por cáncer<sup>(1)</sup>, y que 1 de cada 10 muertes por enfermedades cardiovasculares ocurridas en el año 2000 fueron provocadas por este factor de riesgo<sup>(2)</sup>. En España se estimó que el tabaco produjo en el año 2001 49.072 muertes por enfermedades con relación causal establecida<sup>(3)</sup>.

Las Encuestas Nacionales de Salud de España ponen de manifiesto que el consumo de tabaco ha disminuido en los últimos años, pasando del 39% en 1987<sup>(4)</sup> al 31% en 2003<sup>(5)</sup>. No obstante, la situación puede variar de unas Comunidades a otras, dadas las peculiaridades propias de cada una, las características poblacionales o la implantación de políticas de control específicas. La representatividad de las diferentes Encuestas Nacionales de Salud no garantiza el poder disponer de datos que permitan aproximarnos al problema del tabaquismo en colectivos que vayan más allá del nivel poblacional. Hasta ahora el consumo de tabaco en Galicia se ha seguido a partir de la información obtenida de una encuesta bianual sobre consumo de drogas. Esos datos reflejan que la prevalencia de consumo permanece casi estable desde 1988, 39% de fumadores, hasta 2002, 36% de fumadores<sup>(6)</sup>. Al igual que en otras Comunidades como Madrid <sup>(7)</sup>, la evolución de la prevalencia en Galicia ha sido desigual en hombres y en mujeres; en los varones el consumo ha disminuido moderadamente desde 1988, mientras que en las mujeres aumentó en los últimos años. Debido a que las encuestas sobre consumo de drogas no recogen aspectos sobre factores que determinan, influyen o condicionan el consumo de tabaco, todas ellas variables necesarias para el diseño y la implantación de programas<sup>(8)</sup>, se realizó en el año 2004 una encuesta específica sobre este factor de riesgo.

El objetivo de este trabajo fue conocer la prevalencia de consumo de tabaco en Galicia en 2004 y describir, de manera independiente, en los fumadores diarios aquellos factores asociados al consumo de tabaco que puedan influir en la mejora de la planificación de las políticas de salud. Entre los factores a estudiar destacan la edad de inicio, la de experimentación, el número de intentos previos para dejar de fumar, la dependencia o la etapa en el proceso de abandono en la que se encuentran los fumadores diarios.

## MÉTODOS

Los datos de este estudio proceden de una encuesta poblacional realizada en Galicia en el año 2004. El objetivo de dicha encuesta era conocer aspectos relacionados con el consumo de tabaco en la población de 16 a 74 años residente en Galicia que, en el año 2004, se estimaba en unas 2.130.000 personas, según el Padrón Municipal de Habitantes<sup>(9)</sup>.

### Diseño de la muestra

La población gallega de 16 a 74 años se dividió en 6 grupos independientes en función del sexo y la edad (16 a 24 años; 25 a 44; 45 a 74), con el objetivo de seleccionar

una muestra representativa de cada uno de ellos. El tamaño de muestra se calculó, en cada grupo, considerando la prevalencia de fumadores diarios en Galicia, según los datos de una encuesta realizada en 2002 sobre el consumo de drogas<sup>(6)</sup>; se aceptó un error del 3% y un nivel de confianza del 95%, y resultó un tamaño teórico total de 6.500 personas (1.200 en cada grupo, excepto en los de 45-74 años, donde fue de 1.000 en los hombres y 600 en las mujeres, por la menor prevalencia de consumo en estos grupos).

En cada grupo de edad y sexo se seleccionó una muestra aleatoria simple de titulares y otra de sustitutos, tomando como marco la base de Tarjeta Sanitaria que tiene una cobertura del 97%. La entrevista se realizó mayoritariamente por teléfono (90,9%), y fue presencial cuando no constaba el número. El trabajo de campo fue realizado entre noviembre de 2004 y enero de 2005 por entrevistadores entrenados.

La muestra se ponderó para ajustar su distribución por edad y sexo a la de la población; se utilizó un estimador de razón para las medias y proporciones, y se calcularon intervalos de confianza del 95%<sup>(10)</sup>.

### Recogida de información

El cuestionario incluía un bloque de preguntas socio-demográficas y de estado de salud, además de las relativas al consumo de tabaco que, en líneas generales, se agrupaban en: consumo actual, perfil de los fumadores, dependencia física, intentos de abandono y recaídas, consumo de tabaco en el embarazo, perfil de los exfumadores y exposición pasiva al humo ambiental de tabaco. En este trabajo se analizaron el hábito actual de la población, y las características de los fumadores diarios a través de las siguientes variables: edad de experimentación o de inicio, edad de consolidación del hábito, tipo de labores consumidas, consumo diario de cigarrillos, dependencia física, intentos serios para dejar de fumar, y etapa en el proceso de abandono.

El hábito actual se definió a partir de 2 preguntas del cuestionario: ¿fumó usted alguna vez? y ¿fuma usted actualmente?, ambas con 3 opciones de respuesta (sí, a diario; sí, ocasionalmente; no, nunca). Así, se clasificó el hábito de la siguiente manera: fumador diario u ocasional es la persona que actualmente fuma con frecuencia diaria u ocasional, respectivamente; exfumador es quien fumó a diario u ocasionalmente y actualmente no fuma, y nunca fumador es aquél que nunca ha fumado y actualmente no fuma. A los fumadores diarios se les preguntó por la edad a la que probaron por primera vez el tabaco (edad de experimentación o inicio) y por la edad a la que empezaron a

|              | Todos        |              |              | Fumadores diarios |            |              |
|--------------|--------------|--------------|--------------|-------------------|------------|--------------|
|              | Hombres      | Mujeres      | Total        | Hombres           | Mujeres    | Total        |
| 16-24 años   | 1.218        | 1.226        | 2.444        | 380               | 364        | 744          |
| 25-44 años   | 1.195        | 1.175        | 2.370        | 444               | 355        | 799          |
| 45-74 años   | 1.079        | 599          | 1.678        | 246               | 49         | 295          |
| <b>Total</b> | <b>3.492</b> | <b>3.000</b> | <b>6.492</b> | <b>1.070</b>      | <b>768</b> | <b>1.838</b> |

TABLA I. Tamaños de muestra por sexo y grupo de edad. Población de 16 a 74 años y fumadores diarios.

fumar de manera regular (edad de consolidación).

Los fumadores se clasificaron en función de la dependencia física, medida con el test de Fagerström<sup>(11)</sup>, como dependencia ligera (1-3 puntos), moderada (4-6 puntos) y alta (de 7 a 10 puntos).

Para conocer el número de intentos serios que habían realizado los fumadores diarios se les preguntó por aquellas veces que habían dejado de fumar, entendiendo como intento serio aquellos intentos que habían durado más de 24 horas.

La etapa del proceso de abandono de los fumadores diarios se determinó aplicando el test de Prochaska y DiClemente<sup>(12)</sup>; la precontemplación o consonancia es la etapa en la que los fumadores no consideran la posibilidad de dejar de fumar, la contemplación o disonancia es cuando comienza un cambio de actitudes con respecto al consumo de tabaco (se plantean dejar de fumar) y la preparación que hace referencia a la aparición de un plan serio para dejar de fumar.

#### Análisis estadístico

Todas las variables se analizaron por grupo de edad y sexo, y el hábito se estimó, además, por nivel de estudios; se llevaron a cabo comparaciones de medias y la asociación entre variables cualitativas con una versión de la prueba Ji-cuadrado de Pearson corregida por el diseño de la muestra<sup>(10)</sup>. El análisis estadístico se realizó con el programa Stata v8.2.

## RESULTADOS

Para la encuesta sobre el consumo de tabaco en la población gallega de 16 a 74 años se entrevistó a 6.492 individuos residentes en Galicia, con la distribución por edad y sexo que se muestra en la tabla I. El 14% de las personas contactadas rechazaron participar, el 4% de las mismas debido a que el estudio era sobre tabaco. En dicha tabla también se incluye el número de fumadores diarios de cada grupo, por constituir la submuestra a estudio en este trabajo.

Estos fumadores diarios contestaron a todas las preguntas que permiten analizar las variables aquí estudiadas.

La distribución de la muestra definitiva, por nivel de estudios (ninguno, básicos, medios y superiores) y situación laboral (ocupados, parados e inactivos), se comparó con la de la población general gallega de 16 a 74 años según la encuesta de condiciones de vida de 2004<sup>(9)</sup>, para descartar posibles sesgos introducidos por la no respuesta, ya que esas dos variables aparecen asociadas con el consumo de tabaco en distintos estudios<sup>(13)</sup>. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Los resultados indican que el 25% (IC95%: 23,9-26,1) de los gallegos de 16 a 74 años son fumadores diarios, el 4% (3,5-4,5) son fumadores ocasionales, el 21,7% (20,6-22,8) exfumadores y el 49,3% (48,0-50,6) nunca han fumado. El patrón de consumo es significativamente distinto entre hombres y mujeres ( $p < 0,0001$ ); así, la prevalencia de fumadores es más alta en los varones 34,5% (32,8-36,2) vs. 23,2 (21,6-24,8), y lo mismo sucede con los exfumadores. La distribución del hábito en función del sexo y el grupo de edad se muestra en la figura 1, donde se puede observar que la menor prevalencia de fumadores se encuentra en el grupo de 45 a 74 años, tanto en hombres como en mujeres. En los varones esto se explica por el aumento de los exfumadores, mientras que en las mujeres se debe al elevado porcentaje de nunca fumadoras. En los más jóvenes no hay diferencias significativas en el patrón de consumo entre hombres y mujeres ( $p = 0,633$ ).

El nivel de estudios está muy asociado con la edad; a mayor edad menor nivel académico ( $p < 0,0001$ ). Así, su relación con el consumo de tabaco es la inversa a la observada por grupos de edad: cuanto más nivel de estudios mayor es la prevalencia de fumadores, que pasa de 14,0% (11,4-16,6) en la población sin estudios a 31,4% (28,2-34,5) en los que tienen estudios superiores. Al analizar por grupos de edad esta relación sólo se mantiene en la población de 45 a 74 años.

Los fumadores diarios gallegos de 16 a 74 años (25% de la población) probaron por primera vez el tabaco a los 16,2 años de media (16,0-16,4), y no hay diferencias sig-

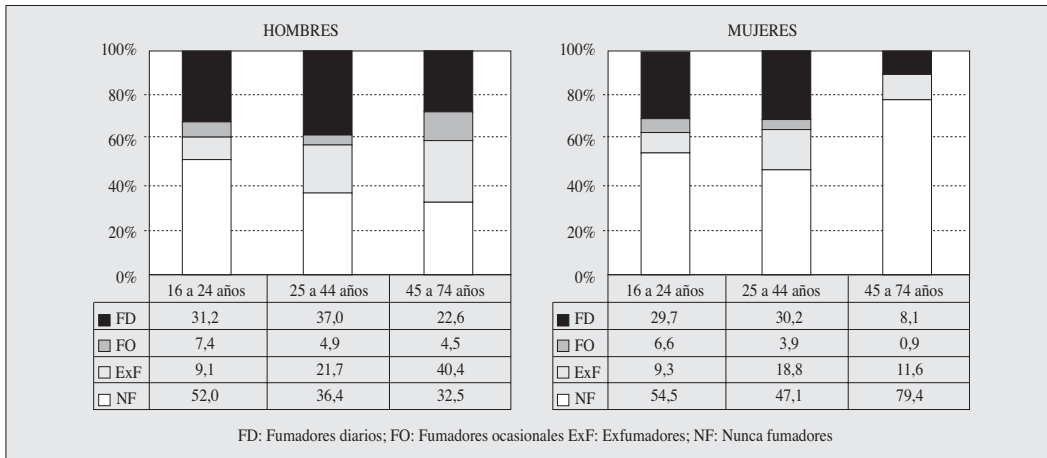


FIGURA 1. Prevalencia de consumo de tabaco por grupo de edad y sexo. Galicia, 2005.

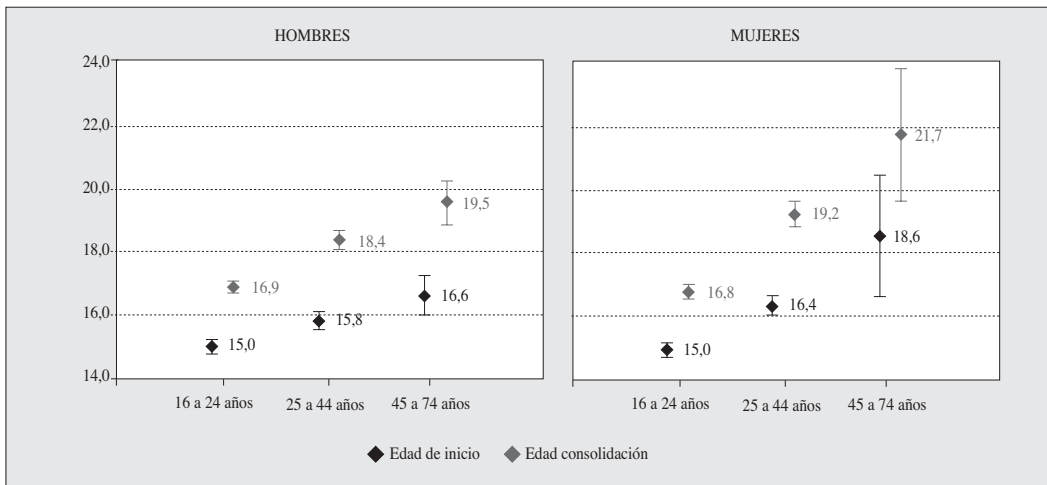


FIGURA 2. Edades medias de inicio y consolidación del hábito de los fumadores diarios e IC(95%). Galicia, 2005.

nificativas entre hombres y mujeres ( $p = 0,060$ ) aunque sí por grupos de edad. En la figura 2 puede observarse que los fumadores diarios de más edad iniciaron el consumo más tarde, sobre todo las mujeres. En cuanto a la edad de consolidación, la media es 18,8 años (18,6-19,1), de modo que los fumadores diarios tardan 2 años, por término medio, en consolidar su hábito. Los hombres consolidan el hábito antes que las mujeres ( $p = 0,033$ ), con una media de 18,6 años (18,3-18,8) frente a 19,1 (18,7-19,6). A medida que la población es más joven, tarda menos tiempo en establecer el consumo regular (Fig. 2), tanto en hombres como en mujeres.

El 94,6% (93,4-95,8) de los fumadores diarios gallegos de 16 a 24 años consumen exclusivamente cigarrillos, en su mayoría solo rubios: 67,7% (64,7-70,8) los hombres y 86,2% (83,0-89,3) las mujeres; el consumo de otras labores (puros, pipas o picadura), solas o combinadas con cigarrillos, es minoritario. Los fumadores de cigarrillos negros se concentran en el grupo de los mayores (Tabla II).

El consumo medio de cigarrillos al día es mayor en los hombres [17,7 (17,0-18,4)] que en las mujeres [12,6 (11,8-13,3)]; los varones fuman, por término medio, 5 cigarrillos más al día ( $p < 0,0001$ ). Los fumadores jóvenes son los que menos fuman (tabla II). Según el tipo de cigarrillos, la me-



| % Consumo            | 16 a 24 años |                |      | 25 a 44 años |                |      | 45 a 54 años |                |      |
|----------------------|--------------|----------------|------|--------------|----------------|------|--------------|----------------|------|
|                      | Valor        | IC(95%)        |      | Valor        | IC(95%)        |      | Valor        | IC(95%)        |      |
| Sólo cigarrillos     | 98,5         | 97,7           | 99,4 | 97,3         | 96,1           | 98,4 | 87,4         | 83,8           | 91,0 |
| Solo rubios          | 96,4         | 95,0           | 97,7 | 81,3         | 78,6           | 84,0 | 50,4         | 44,7           | 56,1 |
| Solo negros          | 1,8          | 0,8            | 2,7  | 14,7         | 12,2           | 17,2 | 34,9         | 29,3           | 40,5 |
| Ambos                | 0,4          | 0,0            | 0,9  | 1,2          | 0,4            | 2,0  | 2,2          | 0,4            | 3,9  |
| Otras labores        | 1,5          | 0,6            | 2,3  | 2,8          | 1,6            | 3,9  | 12,6         | 9,0            | 16,2 |
| <b>Media cig/día</b> | <b>Valor</b> | <b>IC(95%)</b> |      | <b>Valor</b> | <b>IC(95%)</b> |      | <b>Valor</b> | <b>IC(95%)</b> |      |
| Rubios*              | 11,8         | 11,3           | 12,3 | 15,1         | 14,4           | 15,8 | 15,4         | 13,8           | 17,0 |
| Negros*              | 16,8         | 11,6           | 21,9 | 18,5         | 16,8           | 20,2 | 19,6         | 17,4           | 21,8 |
| Rubios y negros*     | 12,0         | 11,4           | 12,5 | 15,8         | 15,1           | 16,4 | 17,6         | 16,3           | 18,9 |

*\*Se incluyen todos los que fuman este tipo de cigarrillos, aunque fumen simultáneamente otro tipo de labores.*

TABLA II. Tipo de labores consumidas por los fumadores diarios y consumo diario de cigarrillos. Galicia, 2005.

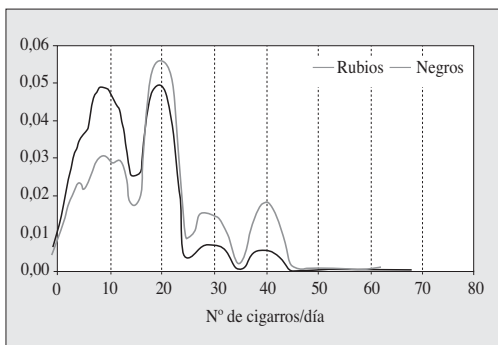


FIGURA 3. Distribución del consumo diario de cigarrillos en los fumadores diarios según el tipo de cigarrillos. Galicia, 2005.

día diaria es de 14,4 cigarrillos/día (13,9-14,9) en los fumadores de rubios y de 19,2 cigarrillos/día (17,7-20,5) en los de negros. En la figura 3 se presenta la distribución del consumo diario en función del tipo de cigarrillos. El pico que aparece en 10 cigarrillos rubios se debe al consumo de las mujeres y de los más jóvenes; en el caso de los cigarrillos negros, los picos en 30 y 40 están ocasionados por el elevado consumo en los hombres fumadores de 25 a 44 años y, especialmente, en los de 45 a 74.

El 6,5% (5,1-7,9) de los fumadores diarios gallegos tienen una alta dependencia física a la nicotina y en el 67,2% (64,6-69,8) no hay dependencia o ésta es leve. La dependencia es mayor en los hombres, especialmente en los de más edad (Tabla III).

El 44,2% (41,6-46,8) de los fumadores diarios hicieron algún intento serio para dejar de fumar y, de éstos, sólo el 26,5% (23,4-29,5) lo intentaron seriamente en más de 2 ocasiones; no hay diferencias significativas entre hombres

y mujeres ( $p = 0,861$ ), pero sí por grupos de edad: en los jóvenes es mayor el porcentaje de fumadores que intentaron abandonar el hábito en alguna ocasión ( $p < 0,01$ ), con un 54,4% (51,1-57,7) en el grupo de 16 a 24 años frente al 40% (34,6-45,4) en el de 45 a 74.

Al 78,2% (76,0-80,5) de los gallegos fumadores les gustaría dejar de fumar si les fuese fácil hacerlo, fundamentalmente los que tienen entre 25 y 44 años [82,3% (79,6-85,0)]; en función del sexo no hay diferencias significativas ( $p = 0,790$ ). En cuanto a las etapas del proceso de abandono definidas por el modelo de Prochaska, el 60,9% (58,3-63,4) de los fumadores diarios están en fase de precontemplación, es decir, no contemplan la posibilidad de dejar de fumar, y el 18,5% (16,4-20,5) ya están en fase de preparación.

## DISCUSIÓN

La encuesta sobre consumo de tabaco realizada en Galicia en 2004 supone el primer estudio que tiene como objetivo conocer no sólo la prevalencia de consumo sino también las características de los fumadores y exfumadores en esta Comunidad.

Como resultado, este estudio deja patente una prevalencia de consumo de tabaco todavía elevada en Galicia, especialmente en los hombres. Además, se constata una baja intencionalidad en el abandono del consumo en tabaco en los fumadores, a pesar de la baja dependencia poblacional encontrada.

Los datos aquí presentados se refieren a los fumadores diarios, los ocasionales no están incluidos en el análisis porque presentan características sociodemográficas, há-

|          | Hombres     |         |      | Mujeres     |         |      | Total       |         |      |
|----------|-------------|---------|------|-------------|---------|------|-------------|---------|------|
|          | %           | IC(95%) |      | %           | IC(95%) |      | %           | IC(95%) |      |
| Leve     | <b>48,3</b> | 44,7    | 51,8 | <b>40,6</b> | 36,3    | 44,8 | <b>45,1</b> | 42,4    | 47,8 |
| Moderada | <b>27,0</b> | 23,8    | 30,2 | <b>25,3</b> | 21,4    | 29,1 | <b>26,3</b> | 23,8    | 28,8 |
| Alta     | <b>8,1</b>  | 6,1     | 10,1 | <b>4,3</b>  | 2,5     | 6,1  | <b>6,5</b>  | 5,1     | 7,9  |

TABLA III. Dependencia física de los fumadores diarios en función del sexo. Galicia, 2005.

bitos de vida e historia de consumo de tabaco diferentes<sup>(14)</sup>.

La comparación de prevalencias de consumo de tabaco procedentes de diferentes encuestas es difícil<sup>(15,16)</sup> debido a las diferencias que existen entre las preguntas empleadas para clasificar el hábito, las franjas de edad utilizadas, el objetivo del estudio declarado al encuestado y los métodos de realización de las entrevistas. A pesar de esto, la prevalencia diaria de consumo aquí reflejada (25%) es similar a la obtenida por la Encuesta Nacional de Salud (ENS) 2003 para Galicia (23%) e inferior a la de España (28%)<sup>(5)</sup>. Las diferencias observadas en las estimaciones puntuales de ambas encuestas pueden deberse a que en la Encuesta Nacional no se acota la edad en los 74 años; así, la prevalencia de nunca fumadores será superior en la ENS debido, principalmente, al bajo consumo de tabaco en las mujeres de edad avanzada.

Las ventajas de este estudio se centran en el tamaño y representatividad de la muestra, así como en la alta participación obtenida que permite obtener indicadores e información a nivel poblacional.

Este estudio presenta las limitaciones propias de un diseño transversal. Entre ellas destaca la dificultad de estudiar un fenómeno dinámico, como es el tabaquismo, en diferentes grupos de edad de una población, ya que no es posible separar los efectos de la cohorte, de la edad y de fenómenos concretos del período estudiado. Además, aunque se sabe que el consumo autodeclarado de tabaco es un método válido en estudios de observación<sup>(15,17)</sup>, la presencia de un sesgo relacionado con la infradeclaración de consumo puede condicionar los resultados. Este sesgo tanto puede estar asociado a la negativa de un individuo a clasificarse como fumador<sup>(18)</sup> como con la infradeclaración del consumo<sup>(19)</sup>. Aunque en este estudio no se validaron los resultados obtenidos con comparaciones bioquímicas, otros estudios poblacionales de observación pusieron de manifiesto que la concordancia entre medidas obtenidas por cuestionario y cotinina es elevada<sup>(20,21)</sup>.

En consonancia con el resto de España, tanto actual como históricamente<sup>(22)</sup>, la prevalencia de consumo de tabaco en Galicia es más alta en el sexo masculino. Sin embargo las diferencias en los grupos de edad más jóvenes son mí-

nimas, lo que refleja la importante incorporación de la mujer al consumo de tabaco. En Cataluña en el grupo de edad de 16 a 24 años la prevalencia de consumo en las mujeres es superior que en los varones<sup>(23)</sup>. Este estudio, al igual que otros publicados en España<sup>(23,24)</sup>, señala que los fumadores se concentran en los grupos de edad más jóvenes (de 16 a 44 años). Entre las mujeres gallegas mayores de 45 años fumar es un comportamiento minoritario.

En Galicia el nivel de estudios superior está asociado con una mayor prevalencia de consumo en la población de más edad, aunque no en los jóvenes. Esto muestra un cierto retraso en el desarrollo de la epidemia tabáquica en Galicia, estadio temprano de la fase III, o a una falta de generalización del modelo de López a algunas poblaciones<sup>(25)</sup>.

A partir de los datos obtenidos se observa, al igual que para el conjunto de España<sup>(26,27)</sup>, que la edad a la que los fumadores gallegos empiezan a fumar se adelanta a medida que el grupo poblacional es más joven. En Galicia esto resulta especialmente preocupante en el caso de las mujeres, en donde este hecho es más acusado.

Al igual que en otros estudios realizados en España en población general<sup>(23,24,28)</sup> el consumo, expresado como cigarrillos/día, es superior en los hombres que en las mujeres. Debido a que el consumo de tabaco negro está asociado con el incremento del riesgo de distintos tipos de cáncer<sup>(29)</sup> y que el consumo de esta manufactura es frecuente en la zona Mediterránea de Europa, este dato se analizó de manera individual. En Galicia los fumadores de cigarrillos negros fuman más cantidad que los de cigarrillos rubios y el consumo es frecuente en los hombres de 45 a 74 años, en donde casi iguala el consumo de cigarrillos rubios. En los otros grupos de edad es mínimo, especialmente entre los más jóvenes, lo que parece estar fuertemente influenciado por las campañas de las compañías tabaqueras que concentran sus estrategias de publicidad en el tabaco rubio<sup>(30)</sup>.

Tanto la dependencia como la motivación para dejar de fumar son datos conocidos a nivel individual, en aquellos fumadores que participan en programas de cesación, sin embargo en Galicia se desconocían a nivel poblacional. En esta Comunidad, la dependencia física a la nicotina es ba-

ja. La dependencia nicotínica en las mujeres, al igual que en otros estudios realizados en España<sup>(23)</sup> es más baja que en los hombres; si bien en este caso las diferencias son menores debido a los grupos de edad estudiados.

Al igual que en otros estudios<sup>(24,31)</sup> se debe destacar el hecho de que la mayoría de los fumadores quieren dejar de fumar, y en este caso casi la mitad de los fumadores diarios gallegos hicieron algún intento serio para dejarlo. Los fumadores que dicen que quieren dejarlo están más motivados para hacerlo<sup>(32)</sup>, y esto, unido a la baja dependencia, constituye un buen indicador de probable éxito para los programas de intervención. Si bien esto contrasta con los resultados obtenidos cuando se observa la fase de abandono del consumo en la que se encuentran los fumadores gallegos, que es la etapa inicial.

A partir del modelo de cambio de Prochaska y DiClemente se observa que las fases de abandono se distribuyeron de forma similar en función del sexo, pero no del grupo de edad, contrario a lo encontrado en otros estudios<sup>(23)</sup>. En las mujeres de 25 a 44 años es donde se aprecia el mayor porcentaje de fumadoras diarias en fase de acción, y esto concuerda con la afirmación de Ramón y colaboradores<sup>(33)</sup> que señalan que las mujeres de 26 a 45 años son las que más acuden a consulta especializada con la intención de dejar de fumar.

En Galicia a pesar de que la prevalencia de consumo es alta, 1 de cada 4 personas con edades comprendidas entre los 16 y 74 años fuman, los resultados son más alentadores que en el resto de España<sup>(5)</sup>. Pero se debe destacar que los resultados de este trabajo dejan patente la necesidad de la implantación de programas educativos, centrados en la concienciación poblacional del riesgo que supone el consumo de tabaco, ya que a pesar de que la dependencia física es baja, la motivación para el cese es también baja.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Danaei G, Hoom S, López A, Murray C, Ezzati M. Causes of cancer world: comparative risk assessment of nine behavioural and environmental risk factor. *Lancet*. 2005; 366: 1784-93.
2. Ezzati M, Henley S, Thun M, López A. Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation* 2005; 112: 489-97.
3. Montes A, Pérez-Ríos M, Gestal J. Impacto del tabaquismo sobre la mortalidad. *Adicciones* 2004; 16 (Supp. 2): 75-82.
4. Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud, 1987. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1989.
5. Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta nacional de salud, 2003. [citado 16 de Julio 2006]. [www.ine.es/inebase](http://www.ine.es/inebase).
6. EDIS. El Consumo de Drogas en Galicia VI. Plan de Galicia sobre Drogas. Colección de Drogodependencias. Estudios 27. Consellería de Sanidade. Xunta de Galicia. Santiago de Compostela; 2003.
7. Fernández M, Sánchez M. Evolución de la prevalencia de tabaquismo entre las médicas y enfermeras de la Comunidad de Madrid. *Gac Sanit* 2003; 17 (1): 5-10.
8. Samet JM, Taylor CE, Becker KM, Yach D. Research in support of tobacco control. *BMJ* 1998; 316 (7128): 321.
9. Instituto Galego de Estatística [citado 16 de Julio 2006]. [www.xunta.es/auto/ige/ga/index.htm](http://www.xunta.es/auto/ige/ga/index.htm).
10. StataCorp. Stata Statistical Software: Release 8. Survey Data reference manual. In. College Station, TX: StataCorp LP; 2003.
11. Fagerström KO, Schneider NG. Measuring nicotine dependence: a review of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *J Behav Med* 1989; 12 (2): 159-82.
12. Prochaska J, DiClemente C, Norcross J. In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *Am Psychol*. 1992; 47 (9): 1102-14.
13. Regidor E, Gutiérrez-Fisac JL, Calle ME, Navarro P, Domínguez V. Trends in cigarette smoking in Spain by social class. *Prev Med* 2001; 33(4): 241-8.
14. Díez-Gañán L, Rodríguez-Artalejo F, Banegas J, Guallar-Castillon P, Fernández L, Rey J. Características demográficas, hábitos de vida e historia del consumo de tabaco de los fumadores ocasionales de España. *Rev Esp Salud Pública* 2002; 76: 281-91.
15. Petitti DB, Friedman GD, Kahn W. Accuracy of information on smoking habits provided on self-administered research questionnaires. *Am J Public Health* 1981; 71 (3): 308-11.
16. Cowling DW, Johnson TP, Holbrook BC, Warnecke RB, Tang H. Improving the self reporting of tobacco use: results of a factorial experiment. *Tob Control* 2003; 12 (2):178-83.
17. Patrick DL, Cheadle A, Thompson DC, Diehr P, Koepsell T, Kinne S. The validity of self-reported smoking: a review and meta-analysis. *Am J Public Health*. 1994;84(7):1086-93.
18. Luepker RV, Pallonen UE, Murray DM, Pirie PL. Validity of telephone surveys in assessing cigarette smoking in young adults. *Am J Public Health* 1989; 79 (2): 202-4.
19. Haley NJ, Hoffmann D. Analysis for nicotine and cotinine in hair to determine cigarette smoker status. *Clin Chem*. 1985; 31 (10): 1598-600.
20. Pierce JP, Dwyer T, DiGiusto E, Carpenter T, Hannam C, Amin A, et al. Cotinine validation of self-reported smoking in commercially run community surveys. *J Chronic Dis* 1987; 40 (7): 689-95.
21. van Vunakis H, Tashkin DP, Rigas B, Simmons M, Gjika HB, Clark VA. Relative sensitivity and specificity of salivary and serum cotinine in identifying tobacco-smoking status of self-reported nonsmokers and smokers of tobacco and/or marijuana. *Arch Environ Health* 1989; 44 (1): 53-8.
22. Fernández E, Schiaffino A, García M, Saltó E, Villalbí J, Borrás J. Prevalencia de consumo de tabaco en España entre 1945 y 1995. Reconstrucción a partir de Encuestas Nacionales de Salud. *Med Clin (Barc)* 2003; 120 (1):14-6.

23. Bellido Casado J, Martín Escudero JC, Duenas Laita A, Mena Martín FJ, Arzua Mouronte D, Simal Blanco F. Smoking in the general population: a description of prevalence, degree of consolidation and phase of cessation. *Arch Bronconeumol.* 2001; 37 (2): 75-80.
24. Villalbi JR, Tomas Z, López MJ, Rodríguez M, Nebot M. Changing epidemiology of smoking: Barcelona, 2000-2001. *Rev Clin Esp* 2004; 204 (6): 312-6.
25. Lopez A, Collishaw N, Piha T. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. *BMJ* 1994; 3: 242-7.
26. Schiaffino A, Fernández E, Borrell C, Salto E, Garcia M, Borrás JM. Gender and educational differences in smoking initiation rates in Spain from 1948 to 1992. *Eur J Public Health.* 2003;13(1): 56-60.
27. Pinilla J, González B. Profile of the population of Spain with respect to the smoking habit, period 1993-1997. *Eur J Public Health* 2001; 11 (3): 346-51.
28. Jane M, Salto E, Pardell H, Tresserras R, Guayta R, Taberner JL, et al. Smoking prevalence in Catalonia (Spain), 1982-1998: a gender perspective. *Med Clin (Barc)* 2002;118(3):81-5.
29. Lee PN. Lung cancer and type of cigarette smoked. *Inhal Toxicol* 2001; 13 (11): 951-76.
30. Shafey O, Fernández E, Thun M, Schiaffino A, Dolwick S, Cokinides V. Cigarette advertising and female smoking prevalence in Spain, 1982-1997. *Cancer* 2004; 1000: 1744-9.
31. Nebot M, Borrell C, Ballestín M, Villalbi JR. Prevalence and characteristics associated with tobacco use in a general population in Barcelona from 1983 to 1992. *Rev Clin Esp* 1996;196 (6): 359-64.
32. Coleman T, Stevenson K, Wilson A. A new method for describing smokers, consulting behaviours which indicate their motivation to stop smoking: an exploration of validity and reliability. *Family Pract* 2002; 19 (2): 154-60.
33. Ramon JM, Bou R, Alkiza ME, Romea S, Oromi J, Salto E, et al. The process of change and sex as predictors of the quitting of tobacco consumption. *Arch Bronconeumol* 1999; 35 (10): 488-93.

## **ANEXO 7**

---



## Impacto del tabaquismo en Galicia, 2001-2006

**Autores:** Pérez-Ríos M (1-2-3), Santiago-Pérez MI (1), Cerdeira Caramés S (1), Alonso de la Iglesia B (4), Malvar Pintos A (1), Hervada Vidal X (1).

**Filiación de los autores**

- (4) Subdirección General de Epidemiología y Sistemas de Información. Dirección General de Salud Pública. Consellería de Sanidade. Santiago de Compostela. España
- (5) CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP), España.
- (6) Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. España.
- (7) Subdirección General de Programas de Fomento de Estilos de Vida Saludables. Dirección General de Salud Pública. Consellería de Sanidade. Santiago de Compostela. España

**Dirección para correspondencia**

Mónica Pérez Ríos  
Servicio de Epidemiología.  
Dirección Xeral de Saúde Pública. Consellería de Sanidade.  
Santiago de Compostela. España.  
Tel: +34-881-540044. Fax: +34-881-542970.

E-mail: monica.perez.rios@sergas.es

|                             |       |
|-----------------------------|-------|
| <i>Resumen (palabras)</i>   | 219   |
| <i>Texto (palabras)</i>     | 2.244 |
| <i>Referencias (número)</i> | 30    |
| <i>Tablas (número)</i>      | 2     |
| <i>Figuras (número)</i>     | 2     |

## **Resumen**

### **Fundamento**

El tabaquismo es el factor de riesgo susceptible de ser prevenido que más mortalidad causa en los países desarrollados. El objetivo de este estudio fue medir el impacto, en cifras de mortalidad y años de esperanza de vida perdidos, que el consumo de tabaco tuvo en la población gallega de 35 años y más entre 2001 y 2006.

### **Métodos**

La mortalidad atribuida se estimó aplicando un método dependiente de prevalencia basado en el cálculo de fracciones atribuidas poblacionales. La prevalencia de consumo de tabaco en Galicia se estimó para el periodo 2001-2006 a partir de encuestas realizadas en población gallega y los riesgos relativos proceden del Cancer Prevention Study-II. Se calcularon los Años de Esperanza de Vida Perdidos por causa del tabaco empleando el método propuesto por Arriaga.

### **Resultados**

En los 6 años estudiados, las tasas de mortalidad atribuida disminuyeron entre los hombres y se mantuvieron estables, a niveles más bajos, entre las mujeres. El porcentaje de años de esperanza de vida perdidos como causa del consumo de tabaco descendió en hombres y aumentó en mujeres.

### **Conclusiones**

La MA al consumo de tabaco se mantiene estable en Galicia en los años estudiados; esta estabilización podría suceder a expensas de un aumento ligero de la mortalidad en las mujeres jóvenes acompañado de un descenso en los hombres.

Tabaquismo. Mortalidad atribuida. Años de esperanza de vida perdidos. Métodos epidemiológicos.



## **Tobacco impact in Galicia, 2001-2006.**

### **Introduction**

In developed countries tobacco smoke is the preventable risk factor that causes more deaths. The objective of this study was to assess the impact of tobacco in the Galician adult (aged 35 and over) population from 2001 to 2006.

### **Material and methods**

Attributable mortality (AM) was estimated by a prevalence-dependent method based on the population attributable fraction. Galician prevalence of tobacco consumption was estimated for the period 2001-2006 based on local population surveys and relative risks derived from the Cancer Prevention Study-II. Years of life expectancy lost related to tobacco consumption were calculated applying the method proposed by Arriaga.

### **Results**

Tobacco attributable mortality rates across the period of study decreased in males and did not change in females although their levels were consistently lower. The percentage of years of life expectancy lost decreased in males and increased in females.

### **Conclusions**

At general population level tobacco attributable mortality shows a stable pattern. This is probably related to a slight increase of mortality in young females and a decrease in males' mortality.

Smoking. Attributable mortality. Years of life expectancy lost. Epidemiology methods.

## Introducción

En los años 50 [1-5] se identificó al tabaco como un factor de riesgo que provoca enfermedad y muerte años después de haber estado expuesto un individuo a él. Hoy en día se sabe que su consumo provoca daños en casi todos los órganos del cuerpo [6] y está considerado como el factor de riesgo susceptible de ser prevenido que más muertes causa en el mundo [7]. Un informe de la OMS [7], identifica al tabaco como factor de riesgo para seis de las ocho causas principales de defunción y estima que hoy en día su consumo provoca la muerte de más de cinco millones de personas al año en el mundo.

En España se dispone de la estimación de la mortalidad atribuida al consumo de tabaco desde 1978 [8-10], y los últimos datos publicados muestran que la mortalidad atribuida ha empezado a descender [11]. Estos datos son un indicador de lo que está pasando en el conjunto del país, pero la evolución de la epidemia tabáquica ha sido diferente entre Comunidades Autónomas [12] lo que hace necesario estimar estas cifras a un nivel más desagregado tal y como se ha hecho en otras Comunidades Autónomas [13-17] y ciudades [18, 19].

El objetivo de este trabajo es medir el impacto que el consumo de tabaco ha tenido en Galicia en el periodo comprendido entre 2001 y 2006, tanto con estimaciones de mortalidad atribuida como con el cálculo de los años de esperanza de vida perdidos.

## Sujetos y métodos

En la estimación de la mortalidad atribuida se ha empleado un método dependiente de prevalencia [20] basado en el cálculo de la fracción atribuida poblacional (FAP). Este método estima la mortalidad atribuida (MA) como el producto de la mortalidad observada (MO) y la FAP:

$$MA = MO \times FAP \text{ y } FAP = \frac{(P_0 + P_1RR_1 + P_2RR_2) - 1}{P_0 + P_1RR_1 + P_2RR_2}$$

donde P denota la prevalencia de consumo de tabaco y RR el exceso de riesgo que tienen los fumadores (1) y los exfumadores (2) de morir por aquellas enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco, tomando como grupo de referencia a los nunca fumadores (0).

Se estimó la MA por sexo y grupos de edad quinquenales, en la población gallega de 35 años y más para cada año del período 2001-2006. Las defunciones obtenidas se agregaron por grupo de edad (35-64 y  $\geq 65$  años) y se calcularon las tasas de MA por causa, sexo, grupo de edad y año. Se estimó la MA para las causas de muerte asociadas al consumo de tabaco[6] y posteriormente se agruparon en 3 categorías: tumores (labio-cavidad oral-faringe, esófago, páncreas, laringe, tráquea-pulmón-bronquios, cuello de útero, vejiga urinaria, riñón-pelvis renal, estómago y leucemia mieloide aguda), circulatorias (cardiopatía isquémica, otras enfermedades cardíacas, enfermedad cerebrovascular, aterosclerosis, aneurisma aórtico, otra enfermedad arterial) y respiratorias (neumonía-gripe, bronquitis-enfisema, otras enfermedades pulmonares obstructivas crónicas). Los cálculos se hicieron con Stata 10.

Se calcularon los años de esperanza de vida perdidos (AEVP) atribuidos al consumo de tabaco, entre los 35 y los 65 años para hombres y mujeres, en dos trienios: 2001-03 y

2004-06. Este indicador, propuesto por Arriaga[21], mide el impacto de la mortalidad por una causa de muerte sobre el promedio de años que vive la población entre dos edades  $a$  y  $b$ . Para cada grupo de edad  $(x, x+n)$ , el número de AEVP se calcula como el producto de la proporción de personas que mueren entre  $x$  y  $x+n$  por la diferencia entre el número de años que podrían haber vivido desde  $x$  si no fallecieran antes de cumplir  $b$  años  $(b-x)$  y el número de años realmente vividos entre  $x$  y  $x+n$ , que se obtiene a partir de las funciones de la tabla de mortalidad. Los cálculos se hicieron con Epidat 3.1 [22].

#### *Fuentes de datos*

Las cifras de mortalidad observada se obtuvieron del Registro de Mortalidad de Galicia (CIE-10). Las prevalencias de consumo de tabaco en Galicia (fumador, exfumador y nunca fumador) por sexo y grupo de edad (35 a 64 años y 65 años y más) proceden de diferentes encuestas realizadas en el periodo a estudio: Encuesta Nacional de Salud (ENS) de 2001[23] y 2003[24], y encuesta del Sistema de Información sobre Conductas de Riesgo de Galicia (SICRI)[25] de 2005, 2006 y 2007. A partir de estos datos se estimaron las series anuales de prevalencias de fumadores y nunca fumadores en el período 2001-2006 mediante un modelo de regresión lineal o cuadrática.

Los riesgos relativos, que se asumen constantes a lo largo del periodo, proceden del seguimiento a los 6 años de la cohorte del Cancer Prevention Study fase II (CPS-II) [20].

## Resultados

### *Mortalidad atribuida*

En el periodo comprendido entre 2001 y 2006 se atribuyeron 21.588 muertes al consumo de tabaco en Galicia, el 67% de las cuales sucedieron en hombres mayores de 65 años (Tabla 1). Casi el 50% de las muertes atribuidas estaban causadas por tumores, de los cuales el 62% fueron por cáncer de pulmón. En los años a estudio, la MA estimada osciló entre 3.442 muertos en 2006 y 3.749 en 2003. Cuando se analizan los resultados en función del sexo y del grupo de edad destaca el ligero descenso en las tasas de mortalidad en los hombres y el ligero aumento en las mujeres de 35 a 64 años (Figura 1). La MA al consumo de tabaco supuso, en estos 6 años el 12,5% de las muertes sucedidas en Galicia; el 22,4% entre los hombres y el 2,2% entre las mujeres. Durante el periodo a estudio fue en 2006 cuando el porcentaje de muertes atribuidas al consumo de tabaco fue el más bajo para los hombres (21,3%) y el más alto para las mujeres (2,3%).

La tasa de mortalidad por cáncer de pulmón tuvo distinta evolución en función del sexo. En los hombres la tasa disminuyó durante el periodo a estudio, pasando de  $138,3 \times 10^5$  en 2001 a  $124,2 \times 10^5$  en 2006. En las mujeres aumentó desde 2001,  $6,3 \times 10^5$ , hasta 2006,  $8,7 \times 10^5$ .

### *Años de esperanza de vida perdidos*

El promedio de años vividos por los hombres gallegos entre 35 y 65 años fue de 28,4 en el trienio 2001-03 y de 28,5 en 2004-06; en las mujeres, estos valores fueron 29,3 y 29,4, respectivamente. La diferencia hasta los 30 años que podrían vivir si la mortalidad en esas edades fuera nula es el número de AEVP entre 35 y 65 años: 1,6 y 1,5 en los hombres y 0,7 y 0,6 en las mujeres.

El porcentaje de AEVP a causa de la mortalidad atribuida al tabaco descendió en los hombres y aumentó en las mujeres: pasó de 28,1% a 26,8% y de 9,9% a 10,9%, respectivamente, del primer al segundo trienio. En todos los casos, los tumores fueron las causas que más impacto tuvieron sobre los AEVP (Tabla 2), fundamentalmente debido al cáncer de pulmón. En los hombres, el 20% de los AEVP por la mortalidad atribuida al tabaco en 2001-03 se debieron a las defunciones ocurridas en el grupo de 35-44 años; en 2004-06 este porcentaje se redujo al 15%; en las mujeres, el porcentaje fue del 26% en los dos trienios (Figura 2).

## Discusión

Se estima que el tabaco produjo en Galicia 21.588 defunciones entre 2001 y 2006, lo que supone el 12,5% de las muertes totales sucedidas en el periodo. El impacto del tabaquismo en los AEVP disminuyó en los hombres y aumentó en las mujeres. El ligero aumento de la mortalidad atribuida en las mujeres jóvenes, acompañado del aumento de la tasa de mortalidad por cáncer de pulmón y del aumento de los AEVP por causa del tabaco nos indica que en las mujeres gallegas la epidemia tabáquica aún no se ha estabilizado.

El consumo de tabaco está implicado en el 12,7% de las muertes que suceden en la población gallega de 35 años y más; este porcentaje es inferior al que se observa en la población española, 16% en el año 2001 [11]. En comparación con otras Comunidades Autónomas que estimaron la MA en el mismo grupo de edad, teniendo en cuenta principalmente como fuente de variabilidad las diferencias en las causas de mortalidad analizadas y el cambio de CIE, Galicia no llega a los porcentajes de mortalidad atribuida alcanzados por la Comunidad de Madrid [17] (15,9% de las muertes en mayores de 35 años en 1998), de Castilla la Mancha [13] (18,7% en 1997) o de la ciudad de Barcelona [18] (13,8% en 1998). Esto se debe a que el consumo de tabaco entre las mujeres gallegas, especialmente entre las de más de 65 años, fue muy poco prevalente e inferior a la del conjunto del estado [12, 23, 24] lo que se traduce en un bajo impacto del tabaquismo en las cifras de mortalidad (2,2% en el periodo a estudio).

En Galicia resulta preocupante el impacto que presenta el consumo de tabaco en la mortalidad evitable, aquella producida antes de los 65 años, que supone el 27,9% de las muertes atribuidas, porcentaje similar al obtenido en España, 26,5% [12]. El aumento que ha experimentado la prevalencia de consumo de tabaco entre las mujeres gallegas

jóvenes se traduce en un aumento de la MA por cáncer de pulmón, marcador de la epidemia tabáquica. Teniendo en cuenta que esta incorporación ha sido reciente, estas cifras podrían aumentar en los próximos años; poniendo en evidencia la diferencia que existe en la evolución de la epidemia tabáquica en España; así en la ciudad de Barcelona [18] se estimó que la MA al consumo de tabaco en las mujeres a lo largo del periodo 1983-1998 ya estaba descendiendo.

La estimación de la mortalidad atribuida al consumo de tabaco permite evaluar el impacto que tiene este factor de riesgo en la población estudiada, para lo que la prevalencia actual de consumo es un indicador insuficiente. Para estimar la mortalidad atribuida se dispone de diversos métodos de cálculo, que presentan diferencias metodológicas y se basan en la aceptación de diferentes supuestos [26], por lo que las estimaciones obtenidas estarán siempre rodeadas de cierta incertidumbre. Hasta la fecha no hay ningún método que se considere “gold estándar” y la disponibilidad de datos es la que condiciona, generalmente, el método a aplicar.

Los resultados presentados sobre la estimación de la mortalidad atribuida en Galicia deben tomarse con cautela, ya que el método de estimación empleado presenta algunas limitaciones. Entre ellas destaca la concurrencia temporal entre mortalidad y prevalencia. Prevalencias de consumo actuales permitirían estimar impactos futuros, pero en este caso se están empleando para medir impactos presentes. Haciendo esto no se tiene en cuenta que la evolución de la epidemia tabáquica ha sido desigual en Galicia en función del sexo. En global la prevalencia ha disminuido desde finales de los años 80, pasando de 33,7% de fumadores diarios en 1988 [27] al 25% en 2004 [25]. En los hombres la prevalencia de consumo ha disminuido en los últimos años y en las mujeres ha aumentado ligeramente en el grupo con edades comprendidas entre 35-64; si bien no podemos saber cual ha sido la evolución real [25, 27] ya que no se dispone de series de consumo que apliquen la misma metodología ni que estudien los mismos



grupos de edad. Por lo tanto, la mortalidad atribuida en hombres puede estar infraestimada y lo contrario ocurriría en el caso de las mujeres, en donde probablemente se esté produciendo una ligera sobreestimación en los grupos de edad jóvenes, si bien este no va a ser importante ya que en este grupo la mortalidad atribuida es baja, un 3,3% de la mortalidad atribuida total. Emplear datos de prevalencia teniendo en cuenta los periodos de latencia, espera y supervivencia para cada una de las causas estudiadas sería lo ideal si bien esto hoy en día es difícil ya que se desconoce la suma de estos tiempos para las causas de muerte estudiadas en relación con el tabaquismo, y aplicar aproximaciones introduciría también sesgos.

Otra de las críticas ligadas a la estimación de la mortalidad se centra en la aplicación de riesgos procedentes del Cancer Prevention Study fase II [28], un estudio de cohortes llevado a cabo en Estados Unidos. Las críticas se basan tanto en el propio diseño del estudio como en la extrapolación de resultados. Los riesgos obtenidos se ha demostrado que son estables y que el ajuste por potenciales confusores no produce modificaciones importantes en su valor[29, 30]. En este caso la MA se ha estimado también empleando los riesgos ajustados y las cifras obtenidas fueron muy similares (21.233 muertes atribuidas).

Una de las principales ventajas de este estudio es la de disponer de prevalencias puntuales que permite captar la evolución de la exposición poblacional al tabaco, lo que no se conseguiría empleando una prevalencia para todo el periodo. Además las prevalencias aplicadas en este estudio proceden en todos los años de muestras representativas de la población gallega.

Disponer de información fidedigna sobre el impacto de diferentes factores de riesgo en la mortalidad de una población constituye una herramienta fundamental en la planificación, manejo y evaluación de las políticas de salud.

La descripción detallada de la distribución por sexo y grupo de edad de la evolución de la mortalidad atribuida al consumo de tabaco en Galicia es un indicador importante para el diseño de las estrategias orientadas a proteger la salud de la población gallega. En conclusión, las estimaciones de mortalidad presentadas ponen de relevancia la importancia de seguir trabajando en la implantación de actividades de control de tabaquismo a nivel poblacional, aunque de manera especial en las mujeres jóvenes, para poner freno al impacto de este factor de riesgo a nivel poblacional.

## **Bibliografía**

- [1] Doll R, Hill AB. Smoking and carcinoma of the lung; preliminary report. *BMJ*. 1950;2(4682):739-48.
- [2] Wynder EL, Graham EA. Tobacco smoking as a possible etiologic factor in bronchiogenic carcinoma; a study of 684 proved cases. *J Am Med Assoc*. 1950;143(4):329-36.
- [3] Levin ML, Goldstein H, Gerhardt PR. Cancer and tobacco smoking; a preliminary report. *J Am Med Assoc*. 1950;143(4):336-8.
- [4] Mills CA, Porter MM. Tobacco smoking habits and cancer of the mouth and respiratory system. *Cancer Res*. 1950;10(9):539-42.
- [5] Schrek R, Baker LA, et al. Tobacco smoking as an etiologic factor in disease; cancer. *Cancer Res*. 1950;10(1):49-58.
- [6] CDC. *The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General*. Atlanta, Georgia: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2004. 1-910.
- [7] WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2008: the MPOWER package. Geneva, World Health Organization, 2008.
- [8] González J, Rodríguez-Artalejo F, Martín J, Banegas J, Villar F. Muertes atribuibles al consumo del tabaco en España. *Med Clin*. 1989;92:15-8.
- [9] González J, Villar F, Banegas J, Rodríguez-Artalejo F, Martín J. Tendencia de la mortalidad atribuible al tabaquismo en España, 1978-1992: 600000 muertes en 15 años. *Med Clin*. 1997;109:577-82.
- [10] Banegas J, Diez L, Rodríguez-Artalejo F, González J, Graciani A, Villar F. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. *Med Clin*. 2001;109(15):577-82.

- [11] Banegas J, Diez L, González J, Villar F, Rodríguez-Artalejo F. La mortalidad atribuible al tabaquismo empieza a descender en España. *Med Clin*. 2005;124(20):769-71.
- [12] Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud, 2006. Consultado el 3 de Julio de 2008. Disponible en: <http://www.ine.es/inebase>.
- [13] Criado J, Morant C, de Lucas A. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en los años 1987 y 1997 en Castilla la Mancha, España. *Rev Esp Salud Publica*. 2002;76(1):27-36.
- [14] Valero L, Carrero M, Neila M, Martín L, Sáenz M. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en Extremadura. *Centro de Salud*. 1999:250-4.
- [15] Bello L, Lorenzo P, Gil M, Saavedra P, Serra L. Evolución de la mortalidad atribuible al tabaco en las Islas Canarias (1975-1994). *Rev Esp Salud Publica*. 2001;75(1):71-9.
- [16] Santos E, Valero L, Sáenz M. Mortalidad atribuible al tabaco en Castilla y León. *At Prim*. 2001;27(3):153-8.
- [17] Zorrilla-Torras B, García-Marín N, Galán-Labaca I, Gandarillas-Grande A. Smoking attributable mortality in the community of Madrid: 1992-1998. *Eur J Public Health*. 2005;15(1):43-50.
- [18] Jane M, Borrell C, Nebot M, Pasarín M. Impacto del tabaquismo y del consumo excesivo de alcohol en la mortalidad de la población de la ciudad de Barcelona: 1983-1998. *Gac Sanit*. 2003;17(2):108-15.
- [19] Rodríguez R, Bueno A, Pueyos A, Espigares M, Martínez M, Gálvez R. Morbilidad, mortalidad y años potenciales de vida perdidos atribuibles al tabaco. *Med Clin*. 1997;108:121-7.

- [20] CDC. Methodology. Smoking-attributable mortality, morbidity, and economic cost (SAMMEC) Consultado el 27 de Julio de 2008; Disponible en: <http://apps.nccd.cdc.gov/sammec/>.
- [21] Arriaga EE. [The use of years of life lost for measuring the level and change of mortality]. *Notas de poblacion*. 1996;24(63):7-38.
- [22] Hervada X, Santiago-Perez MI, Vázquez E, Castillo C, Loyola E, Silva L. Epidat 3.0. Programa para análisis epidemiológico de datos tabulados. *Rev Esp Salud Publica*. 2004;2:277-80.
- [23] Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud 2001. Consultado el 3 de Julio de 2008. Disponible en: <http://www.ine.es/inebase>.
- [24] Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta nacional de salud, 2003. Consultado el 3 de Julio de 2008. Disponible en: <http://www.ine.es/inebase>.
- [25] Pérez-Ríos M, Santiago-Perez MI, Alonso B, Malvar A, Hervada X. Prevalencia de consumo de tabaco en Galicia, 2004. Descripción de los fumadores diarios. *Prev Tab*. 2007;9(4):133-40.
- [26] Perez-Rios M, Montes A. Methodologies used to estimate tobacco-attributable mortality. A review. *BMC Public Health*. 2008;8(1):22.
- [27] EDIS. El consumo de drogas en Galicia (I). Plan Galicia sobre drogas. Santiago de Compostela, 1988.
- [28] Garfinkel L. Selection, follow-up, and analysis in the American Cancer Society prospective studies. *Natl Cancer Inst Monogr*. 1985;67:49-52.
- [29] Malarcher AM, Schulman J, Epstein LA, Thun MJ, Mowery P, Pierce B, et al. Methodological issues in estimating smoking-attributable mortality in the United States. *Am J Epidemiol*. 2000;152(6):573-84.
- [30] Thun MJ, Apicella LF, Henley SJ. Smoking vs other risk factors as the cause of smoking-attributable deaths: confounding in the courtroom. *JAMA*. 2000;284(6):706-12.

Tabla 1.- Mortalidad observada (MO) y atribuida (MA) al consumo de tabaco en Galicia, por sexo, grupo de edad y causa. Período 2001-06.

| Grupo de edad | Causa         | Hombres       |               |             | Mujeres       |              |             | Total         |               |             |
|---------------|---------------|---------------|---------------|-------------|---------------|--------------|-------------|---------------|---------------|-------------|
|               |               | MO            | MA            | % MA        | MO            | MA           | % MA        | MO            | MA            | % MA        |
| 35-64 años    | Tumores       | 4.793         | 3.622         | 75,6        | 1.027         | 395          | 38,5        | 5.820         | 4.017         | 69,0        |
|               | Circulatorias | 3.470         | 1.425         | 41,1        | 945           | 281          | 29,7        | 4.415         | 1.706         | 38,6        |
|               | Respiratorias | 383           | 249           | 65,0        | 96            | 43           | 44,8        | 479           | 292           | 61,0        |
|               | <b>Total</b>  | <b>8.646</b>  | <b>5.296</b>  | <b>61,3</b> | <b>2.068</b>  | <b>719</b>   | <b>34,8</b> | <b>10.714</b> | <b>6.015</b>  | <b>56,1</b> |
| 65 años y más | Tumores       | 9.864         | 6.284         | 63,7        | 3.842         | 231          | 6,0         | 13.706        | 6.515         | 47,5        |
|               | Circulatorias | 21.714        | 3.645         | 16,8        | 31.010        | 318          | 1,0         | 52.724        | 3.963         | 7,5         |
|               | Respiratorias | 6.751         | 4.540         | 67,2        | 3.980         | 554          | 13,9        | 10.731        | 5.094         | 47,5        |
|               | <b>Total</b>  | <b>38.329</b> | <b>14.469</b> | <b>37,7</b> | <b>38.832</b> | <b>1.104</b> | <b>2,8</b>  | <b>77.161</b> | <b>15.573</b> | <b>20,2</b> |
| Total         | Tumores       | 14.657        | 9.906         | 67,6        | 4.869         | 626          | 12,9        | 19.526        | 10.532        | 53,9        |
|               | Circulatorias | 25.184        | 5.070         | 20,1        | 31.955        | 599          | 1,9         | 57.139        | 5.669         | 9,9         |
|               | Respiratorias | 7.134         | 4.789         | 67,1        | 4.076         | 597          | 14,6        | 11.210        | 5.386         | 48,0        |
|               | <b>Total</b>  | <b>46.975</b> | <b>19.765</b> | <b>42,1</b> | <b>40.900</b> | <b>1.823</b> | <b>4,5</b>  | <b>87.875</b> | <b>21.588</b> | <b>24,6</b> |

Tabla 2.- AEVP entre 35 y 65 años, por sexo, causa y trienio.

| Sexo    | Causa         | 2001-03     |              | 2004-06     |              |
|---------|---------------|-------------|--------------|-------------|--------------|
|         |               | AEVP        | % AEVP       | AEVP        | % AEVP       |
| Hombres | Tumores       | 0,31        | 18,9         | 0,29        | 18,4         |
|         | Circulatorias | 0,13        | 7,9          | 0,12        | 7,5          |
|         | Respiratorias | 0,02        | 1,2          | 0,01        | 0,9          |
|         | Todas         | 0,46        | 28,1         | 0,42        | 26,8         |
|         | <b>Total</b>  | <b>1,65</b> | <b>100,0</b> | <b>1,55</b> | <b>100,0</b> |
| Mujeres | Tumores       | 0,04        | 5,3          | 0,04        | 6,9          |
|         | Circulatorias | 0,03        | 4,0          | 0,02        | 3,5          |
|         | Respiratorias | 0,00        | 0,6          | 0,00        | 0,5          |
|         | Todas         | 0,07        | 9,9          | 0,07        | 10,9         |
|         | <b>Total</b>  | <b>0,66</b> | <b>100,0</b> | <b>0,62</b> | <b>100,0</b> |

Figura 1.- Tasas anuales de mortalidad atribuida al tabaco en Galicia, por sexo y grupo de edad. Período 2001-06.

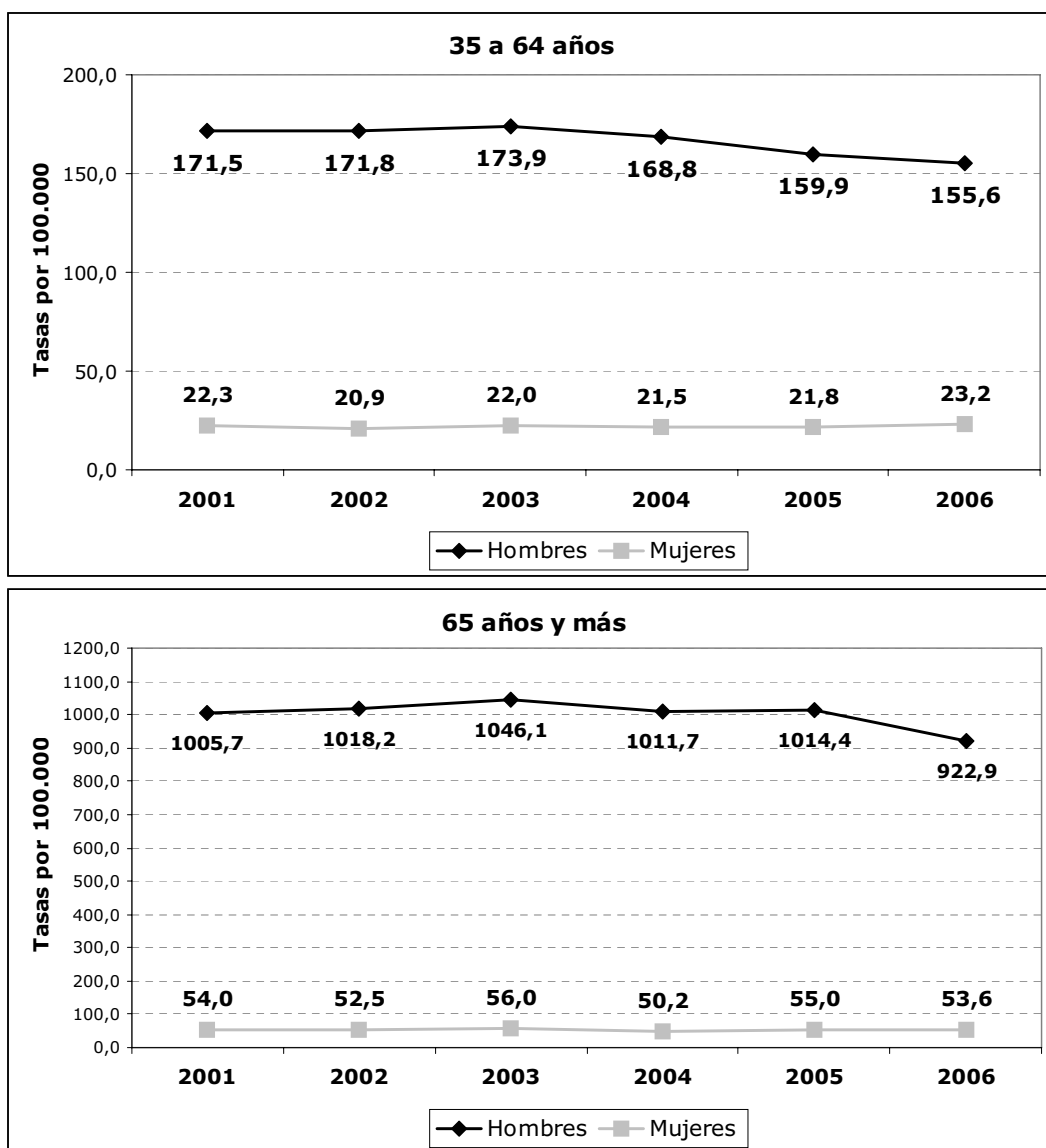




Figura 2.- Porcentaje de AEVP entre 35 y 65 años por grupo de edad, para cada sexo y trienio.

