

## CARTA AL EDITOR

## EL HÁBITO DE FUMAR, UN FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR MODIFICABLE

### TOBACCO SMOKING, A MODIFIABLE CARDIOVASCULAR RISK FACTOR

MSc. Héctor Roche Molina<sup>1</sup> y Dra. Omaidá J. López Bernal<sup>2</sup>

1. Máster en Urgencias en Atención Primaria de Salud. Licenciado en Enfermería. Profesor Auxiliar. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Villa Clara, Cuba.
2. Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Instructora. Hospital Pediátrico "José Luis Miranda". Villa Clara, Cuba.

**Palabras clave:** Tabaquismo, factores de riesgo, prevención de enfermedades

**Key words:** Smoking, risk factors, disease prevention

Recibido: 19 de julio de 2011

Aceptado para su publicación: 13 de septiembre de 2011

#### Señor Editor:

Cada día se presentan más casos con un elevado número de factores de riesgo perjudiciales para la salud: el hábito de fumar es uno de estos factores<sup>1,2</sup>. En la atención al paciente con cardiopatía estos se acentúan, con mayor daño para los enfermos, y elevación de los costos sanitarios, relacionados con las complicaciones, la estadía hospitalaria, y la reincorporación a la sociedad<sup>2</sup>.

Aunque las estimaciones de la esperanza de vida reflejan cuántos años espera vivir una persona, dadas las tasas de mortalidad de determinados entornos, no especifican el estado de salud "esperado" durante la

vida. Las estadísticas sobre mortalidad, por sí solas, no bastan para describir y comparar el estado de salud de diversas poblaciones porque subestiman los serios problemas de salud causados por enfermedades crónicas<sup>1</sup>.

Según la Organización Mundial de la Salud, las enfermedades cardiovasculares causan 17,5 millones de muertes en el mundo cada año, y representan la mitad de todas las muertes en los Estados Unidos y otros países desarrollados, y en vías de desarrollo<sup>1,3</sup>; además, constituyen la primera causa de muerte en los adultos<sup>3</sup>. Existen factores de riesgo coronario, como el hábito de fumar, que repercuten en la salud. Lo más llamativo de esta situación es que dicho factor es modificable, y muchos pacientes no son conscientes de la repercusión de este mal hábito sobre el endotelio vascular<sup>4</sup>.

Aladro Miranda<sup>5</sup> plantea que la cardiopatía isquémica aumenta proporcionalmente al consumo de ciga-

Correspondencia: MSc. H Roche Molina  
Cardiocentro "Ernesto Che Guevara"  
Cuba 610, entre Barcelona y Capitán Velazco  
Santa Clara, CP 50200, Villa Clara, Cuba  
Correo electrónico: [hector@cardiovc.sld.cu](mailto:hector@cardiovc.sld.cu)

rillos, pues a este hábito se vincula, no menos que con el 25 % de todos los casos de enfermedad cardiovascular, y la probabilidad de enfermar con insuficiencia coronaria es, entre los fumadores, de 1,2 a 1,4 veces más alta que en los no fumadores. Este propio autor señala que sólo después de 10 años de haber abandonado el hábito de fumar, el riesgo de isquemia cardíaca alcanza el mismo nivel de los no fumadores; sin embargo, esta aseveración está sujeta a controversia, pues la aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria crónica<sup>6,7</sup>, y las sustancias nocivas del tabaco (monóxido de carbono, alquitrán y nicotina) dañan al endotelio vascular y favorecen la acumulación de macrófagos, células espumosas, linfocitos y plaquetas<sup>8</sup>, que a su vez, dan lugar a la formación de la estría grasa, primera lesión que aparece en la íntima arterial<sup>6</sup>. Posteriormente, se desencadena la proliferación de células musculares lisas y, finalmente, se desarrollan las placas de ateroma<sup>7-9</sup>. Una vez que se ha desarrollado este complejo proceso, no existen posibilidades de volver al principio; sino de, tras el abandono del hábito, limitar la progresión de la aterogénesis, reducir el tamaño de las placas ya formadas y disminuir el riesgo de aterotrombosis<sup>10</sup>.

Estudios en fumadores han demostrado que las enfermedades coronarias constituyen su principal problema, de ahí que exista una relación causal significativa, pues el tabaquismo aumenta varias veces el riesgo de padecer cardiopatía isquémica<sup>10</sup> debido a que, disminuye las lipoproteínas de alta densidad (*HDL*, por sus siglas en inglés), aumenta la agregación plaquetaria, los niveles de carboxihemoglobina y la irritación directa del endotelio, por parte de la nicotina y el monóxido de carbono<sup>7-9,11</sup>; y todo esto, favorece el vasoespasmo, la trombosis y aumenta el consumo miocárdico de oxígeno, al aumentar, de igual forma, la producción de catecolaminas y la frecuencia cardíaca<sup>12</sup>.

Por otra parte, el monóxido de carbono y la hemoglobina forman un compuesto estable: la carboxihemoglobina, que tiene gran afinidad por el oxígeno y no lo cede a los sistemas hísticos de oxidación/reducción<sup>13</sup>. La hipoxia aumenta la permeabilidad endotelial y posibilita el paso de lipoproteínas ricas en colesterol, lo que contribuye a la formación de la placa de ateroma, y en el caso de los pacientes con angioplastia, a la reestenosis. La lesión endotelial rompe el equilibrio prostaciclina-tromboxano a favor de este último y predispone a la agregación plaquetaria, debido a la liberación de factores trombocitarios; secundariamente, se estimulan las células musculares lisas que migran y se convierten en elementos mio-intimales

que adquieren capacidad de diapédesis, fagocitosis, y secreción de proteoglicanos y colágeno, constituyentes también de la placa de ateroma<sup>7-9,14-17</sup>.

La nicotina facilita la transmisión ganglionar post-sináptica y aumenta la liberación noradrenalina y adrenalina, las cuales tienen probada capacidad de lesionar el endotelio vascular, son inductoras de agregación plaquetaria, incrementan los niveles de ácidos grasos libres y la síntesis hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (*VLDL*, por sus siglas en inglés)<sup>11,16</sup> que son, a su vez, precursoras de las lipoproteínas de baja densidad (*LDL*, por sus siglas en inglés)<sup>7</sup>. El aumento del tono simpático inducido por la nicotina también aumenta el consumo miocárdico de oxígeno, con lo que puede producirse un desequilibrio entre una demanda aumentada y un aporte reducido, en el caso de existir ateromatosis coronaria<sup>5</sup>.

Los fumadores tienen un 70 % mayor de probabilidades de morir por enfermedad cardiovascular que los no fumadores<sup>5</sup>. Según datos estadísticos, los fumadores viven 6 años menos que los no fumadores; una persona no fumadora puede sufrir un infarto cardíaco, pero si hubiese sido fumador lo hubiera sufrido 6 ó 7 años antes<sup>18</sup>. Quienes consumen 20 o más cigarrillos por día tienen una frecuencia de mortalidad por enfermedad cardiovascular, 2 a 3 veces mayor que los no fumadores<sup>5,18</sup>.

El hábito de fumar constituye un riesgo inobjetable de reestenosis, en pacientes con angioplastia; y de oclusión de los injertos, en aquellos que fueron sometidos a cirugía revascularizadora<sup>19,20</sup>.

Y como el endotelio vascular (considerado como el segundo órgano más grande del organismo, después de la piel) es uno solo, el hábito de fumar también aumenta el riesgo de padecer accidentes cerebrovasculares y enfermedades arteriales periféricas, lo que puede provocar lesiones cerebrales incapacitantes, amputaciones de miembros inferiores o la muerte<sup>21</sup>.

Desde 1987, cada 31 de mayo se celebra el «Día mundial sin tabaco», como muestra del esfuerzo de la comunidad científica por señalar, educar y evitar los riesgos que supone el consumo del tabaco para la salud. Sin embargo, necesitamos mayores intentos desde el punto de vista estatal, como se ha hecho en España y otros países europeos<sup>22</sup>, donde se han fomentado políticas más eficaces para la reducción de este importante factor de riesgo cardiovascular.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Estadísticas sanitarias mundiales [Internet]. 2010 [citado 15 Jul

- 2011]. Disponible en: [www.who.int/entity/whosis/whostat/ES\\_WHS10\\_Full.pdf](http://www.who.int/entity/whosis/whostat/ES_WHS10_Full.pdf)
2. Regueira G, Suárez-Lugo N, Jakimczuk S. Estrategias para la prevención del tabaco con perspectiva de género en América Latina. *Salud Pública Mex.* 2010;52(2):315-30.
  3. Instituto del Corazón de Texas. Factores de riesgo cardiovascular [Internet]. 2011 [citado 15 Jul 2011]. Disponible en: [http://www.texasheartinstitute.org/hic/topics\\_esp/hsmart/riskspan.cfm](http://www.texasheartinstitute.org/hic/topics_esp/hsmart/riskspan.cfm)
  4. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, *et al.* General cardiovascular risk profile for use in primary care. The Framingham Heart Study. *Circulation.* 2008;117(6):743-53.
  5. Aladro Miranda IF. Evaluación clínica, eléctrica y ecocardiográfica de pacientes sometidos a angioplastia coronaria con implantación de stent. [Trabajo de terminación de especialidad]. Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau". Villa Clara: UCM; 2007.
  6. Piñón P, Kaski JC. Inflamación, aterosclerosis y riesgo cardiovascular: PAPP-A, Lp-PLA2 y cistatina C. ¿Nuevas aportaciones o información redundante? *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:247-58.
  7. Ross R. Atherosclerosis-An inflammatory disease. *N Engl J Med.* 1999;340(2):115-26.
  8. Sitia S, Tomasoni L, Atzeni F, Ambrosio G, Cordiano C, Catapano A, *et al.* From endothelial dysfunction to atherosclerosis. *Autoimmun Rev.* 2010;9(12):830-4.
  9. Rautou PE, Vion AC, Amabile N, Chironi G, Simon A, Tedgui A, *et al.* Microparticles, vascular function, and atherothrombosis. *Circ Res.* 2011;109(5):593-606.
  10. Mannan H, Stevenson C, Peeters A, Walls H, McNeil J. Framingham risk prediction equations for incidence of cardiovascular disease using detailed measures for smoking. *Heart Int.* 2010;5:e11.49-57.
  11. Tuñón J, Egido J. Disfunción endotelial, inflamación y estatinas: nuevas evidencias. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57(10):903-5.
  12. Guarino F, Cantarella G, Caruso M, Russo C, Mancuso S, Arcidiacono G, *et al.* Endothelial activation and injury by cigarette smoke exposure. *J Biol Regul Homeost Agents.* 2011;25(2):259-68.
  13. Nguyen AB, Rohatgi A, Garcia CK, Ayers CR, Das SR, Lakoski SG, *et al.* Interactions between smoking, pulmonary surfactant protein B, and atherosclerosis in the general population: the Dallas Heart Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2011;31(9):2136-43.
  14. Balanescu S, Calmac L, Constantinescu D, Marinescu M, Onut R, Dorobantu M. Systemic inflammation and early atheroma formation: are they related? *Maedica (Buchar).* 2010;5(4):292-301.
  15. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Current cigarette smoking prevalence among working adults – United States, 2004-2010. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2011;60(38):1305-9.
  16. Huxley RR, Woodward M. Cigarette smoking as a risk factor for coronary heart disease in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Lancet.* 2011;378(9799):1297-305.
  17. Norhammar A, Malmberg K, Diderholm E, Lagerqvist B, Lindahl B, Rydén L, *et al.* Diabetes mellitus: the major risk factor in unstable coronary artery disease even after consideration of the extent of coronary artery disease and benefits of revascularization. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(4):585-91.
  18. Aguilar C, Vázquez C, Gamboa R, García N, Ríos JJ, Holguen R, *et al.* Obesity, diabetes, hypertension and tobacco consumption in an urban adult Mexican population. *Arch Med Res.* 2001;32(5):446-53.
  19. Hochholzer W, Trenk D, Mega JL, Morath T, Stratz C, Valina CM, *et al.* Impact of smoking on antiplatelet effect of clopidogrel and prasugrel after loading dose and on maintenance therapy. *Am Heart J.* 2011;162(3):518-26.e5.
  20. Singh RB, Fedacko J, Vargova V, Kumar A, Mohan V, Pella D, *et al.* Singh's verbal autopsy questionnaire for the assessment of causes of death, social autopsy, tobacco autopsy and dietary autopsy, based on medical records and interview. *Acta Cardiol.* 2011;66(4):471-81.
  21. Pichon-Riviere A, Augustovski F, Bardach A, Colantonio L; Latinclen Tobacco Research Group. Development and validation of a microsimulation economic model to evaluate the disease burden associated with smoking and the cost-effectiveness of tobacco control interventions in Latin America. *Value Health.* 2011;14(5 Suppl 1):S51-9.
  22. Villalbí JR, Castillo A, Cleries M, Saltó E, Sánchez E, Martínez R, *et al.* Barcelona Group. Estadísticas de alta hospitalaria del infarto agudo de miocardio: declive aparente con la extensión de espacios sin humo. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:812-5.

## LETTER TO THE EDITOR

**TOBACCO SMOKING, A MODIFIABLE CARDIOVASCULAR RISK FACTOR*****EL HÁBITO DE FUMAR, UN FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR MODIFICABLE***

**Hector Roche Molina, MSc.<sup>1</sup>; Omaidá J. López Bernal, MD.<sup>2</sup>**

1. Master in Primary Health Care Emergencies. Bachelor in Nursing. Assistant Professor. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Villa Clara, Cuba.
2. First Degree Specialist in Pathology. Instructor Professor. Jose Luis Miranda Pediatric Hospital. Villa Clara, Cuba.

**Key words:** Smoking, risk factors, disease prevention

**Palabras clave:** Tabaquismo, factores de riesgo, prevención de enfermedades

Received: July 19<sup>th</sup>, 2011

Accepted for publication: September 13<sup>th</sup>, 2011

**To the Editor:**

Every day there are more cases with a high number of adverse health risk factors<sup>1</sup>. These are accentuated in the care of patients with heart disease, with greater damage for the patients and increased costs related to health complications, hospital stay, and reintegration into society: tobacco smoking is one of these factors<sup>2</sup>.

Although estimates of life expectancy reflect how old a person expects to live, they do not specify the "expected" state of health in life, due to mortality rates for certain environments. Mortality statistics by themselves are insufficient to fully describe and compare the health of diverse populations because they underestimate the burden of "poor health" caused by chronic diseases and provide little information on non-fatal

health outcomes<sup>1</sup>.

According to the World Health Organization, cardiovascular diseases caused 17.5 million deaths worldwide each year and account for half of all deaths in the United States and other developed countries, and also in developing countries<sup>1,3</sup>. As a whole, they constitute the leading cause of death in adults<sup>3</sup>. There are coronary risk factors such as smoking, that affect health. The striking thing about this situation is that it is a modifiable factor, and patients are unaware of the impact of this bad habit on the vascular endothelium<sup>4</sup>.

Aladro Miranda<sup>5</sup> suggests that ischemic heart disease increases proportionally with tobacco smoking, because this habit is linked at least to 25% of all cases of cardiovascular disease, and the likelihood of suffering from heart failure is, among smokers, 1.2 to 1.4 times higher than in nonsmokers. The author notes that only 10 years after smoking cessation, the risk of cardiac ischemia reaches the same level of nonsmokers,

✉ MSc. H Roche Molina  
Cardiocentro "Ernesto Che Guevara"  
Cuba 610, entre Barcelona y Capitán Velazco  
Santa Clara, CP 50200, Villa Clara, Cuba

but this assertion is controversial, because atherosclerosis is a chronic inflammatory disease<sup>6,7</sup>, and tobacco noxious substances (carbon monoxide, tar and nicotine) damage the vascular endothelium and favor the accumulation of macrophages, foam cells, lymphocytes and platelets<sup>8</sup>, leading to the formation of fatty streak which is the first injury that appears in the arterial intima<sup>6</sup>. Subsequently, smooth muscle cell proliferation triggers and eventually atheromatous plaques develop<sup>7-9</sup>. Once this complex process has developed, there is no possibility of "back to top", but only to limit -after smoking cessation- the progression of atherogenesis, reduce the size of already formed plaques and reduce the risk of atherothrombosis<sup>10</sup>.

Studies in smokers have shown that heart diseases are their biggest problem and there is a significant causal relationship, since tobacco smoking increases several times the risk for ischemic heart disease<sup>10</sup> because it decreases high-density lipoproteins (HDL), increases platelet aggregation, carboxyhemoglobin levels and direct irritation of the endothelium by nicotine and carbon monoxide,<sup>7-9,11</sup> and all this promotes vasospasm, thrombosis, and increased myocardial oxygen consumption by increasing production of catecholamines and heart rate<sup>12</sup>.

Furthermore, carbon monoxide and hemoglobin form a stable compound, carboxyhemoglobin, which has high affinity for oxygen and does not give it to the oxidation/reduction systems of the tissue<sup>13</sup>. Hypoxia increases endothelial permeability and allows the passage of cholesterol-rich lipoproteins contributing to the formation of the atheroma plaque, and restenosis, in the case of patients with angioplasty. The endothelial injury breaks prostacyclin-thromboxane balance in favor of the latter, and predisposes to platelet aggregation due to the release of thrombogenic factors, and secondarily, smooth muscle cells are stimulated and migrate and become myo-intimal elements that acquire diapedesis capacity, phagocytosis and proteoglycans and collagen secretion, which are also constituents of the atheroma plaque<sup>7-9,14-17</sup>.

Nicotine has facilitation effects on postsynaptic ganglionic transmission and increases noradrenaline and adrenaline release, which have proven ability to damage the vascular endothelium, are inducers of platelet aggregation, increase levels of free fatty acids and hepatic synthesis of very low density lipoproteins (VLDL)<sup>11,16</sup> which are, in turn, precursors of low-density lipoproteins (LDL)<sup>7</sup>. The increase in sympathetic tone induced by nicotine also increases myocardial oxygen consumption, which may result in an imbalance between increased demand and reduced supply, in the

event of coronary atheromatosis<sup>5</sup>.

Smokers are 70% more likely to die from cardiovascular disease than nonsmokers<sup>5</sup>. According to statistics, smokers live 6 years less than non-smokers and a nonsmoker can suffer a heart attack, but if he or she had been a smoker it would have happened 6 or 7 years before.<sup>18</sup> Those who consume 20 or more cigarettes per day have a mortality rate from cardiovascular disease 2 to 3 times greater than nonsmokers<sup>5,18</sup>.

Smoking is an undeniable risk of restenosis in angioplasty patients, and occlusion of the grafts in those who underwent revascularization surgery<sup>19,20</sup>.

And as the vascular endothelium (considered as the second largest organ in the body after the skin) is only one, smoking also increases the risk of stroke and peripheral arterial disease, which can cause disabling brain injury, lower limb amputations or death<sup>21</sup>.

Since 1987, every May 31<sup>st</sup> the "World No-Snuff" is celebrated as an example of the scientific community's effort to point out, educate and prevent the risks of tobacco consumption for the health. However, we need greater attempts, on the part of the Government, -as has been done in Spain and other European countries<sup>22</sup>- to promote more effective policies for reducing this important cardiovascular risk factor.

## REFERENCES

1. World Health Organization. World Health Statistics 2010 [Internet]. 2010 [cited Jul 15<sup>th</sup> 2011]. Available at: [www.who.int/entity/whosis/whostat/EN\\_WHS10\\_Full.pdf](http://www.who.int/entity/whosis/whostat/EN_WHS10_Full.pdf)
2. Regueira G, Suárez-Lugo N, Jakimczuk S. Tobacco control strategies from a gender perspective in Latin America. *Salud Pública Mex.* 2010;52(2):315-30.
3. Texas Heart Institute. Heart Disease Risk Factors. [Internet]. 2011 [cited Jul 15<sup>th</sup> 2011]. Available at: <http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics/HSmart/riskfact.cfm>
4. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, *et al.* General cardiovascular risk profile for use in primary care. The Framingham Heart Study. *Circulation.* 2008;117(6):743-53.
5. Aladro Miranda IF. Clinical, electrical and echocardiographic assessment of patients undergoing coronary angioplasty with stent implantation. [Work for the completion of specialty] Celestino Hernández Robau University Hospital. Villa Clara: UCM; 2007.
6. Piñón P, Kaski JC. Inflammation, atherosclerosis and cardiovascular disease risk: PAPP-A, Lp-PLA2 and cystatin C. New insights or redundant information? *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:247-58.

7. Ross R. Atherosclerosis - An inflammatory disease. *N Engl J Med.* 1999;340(2):115-26.
8. Sitia S, Tomasoni L, Atzeni F, Ambrosio G, Cordiano C, Catapano A, *et al.* From endothelial dysfunction to atherosclerosis. *Autoimmun Rev.* 2010; 9(12):830-4.
9. Rautou PE, Vion AC, Amabile N, Chironi G, Simon A, Tedgui A, *et al.* Microparticles, vascular function, and atherothrombosis. *Circ Res.* 2011;109(5):593-606.
10. Mannan H, Stevenson C, Peeters A, Walls H, McNeil J. Framingham risk prediction equations for incidence of cardiovascular disease using detailed measures for smoking. *Heart Int.* 2010;5:e11.49-57.
11. Tuñón J, Egido J. Endothelial Dysfunction, Inflammation, and Statins: New Evidence. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57(10):903-5.
12. Guarino F, Cantarella G, Caruso M, Russo C, Mancuso S, Arcidiacono G, *et al.* Endothelial activation and injury by cigarette smoke exposure. *J Biol Regul Homeost Agents.* 2011;25(2):259-68.
13. Nguyen AB, Rohatgi A, Garcia CK, Ayers CR, Das SR, Lakoski SG, *et al.* Interactions between smoking, pulmonary surfactant protein B, and atherosclerosis in the general population: the Dallas Heart Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2011;31(9): 2136-43.
14. Balanescu S, Calmac L, Constantinescu D, Marinescu M, Onut R, Dorobantu M. Systemic inflammation and early atheroma formation: are they related? *Maedica (Buchar).* 2010;5(4):292-301.
15. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Current cigarette smoking prevalence among working adults – United States, 2004-2010. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2011;60(38):1305-9.
16. Huxley RR, Woodward M. Cigarette smoking as a risk factor for coronary heart disease in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Lancet.* 2011;378(9799):1297-305.
17. Norhammar A, Malmberg K, Diderholm E, Lagerqvist B, Lindahl B, Rydén L, *et al.* Diabetes mellitus: the major risk factor in unstable coronary artery disease even after consideration of the extent of coronary artery disease and benefits of revascularization. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(4):585-91.
18. Aguilar C, Vázquez C, Gamboa R, García N, Ríos JJ, Holguen R, *et al.* Obesity, diabetes, hypertension and tobacco consumption in an urban adult Mexican population. *Arch Med Res.* 2001;32(5): 446-53.
19. Hochholzer W, Trenk D, Mega JL, Morath T, Stratz C, Valina CM, *et al.* Impact of smoking on antiplatelet effect of clopidogrel and prasugrel after loading dose and on maintenance therapy. *Am Heart J.* 2011;162(3):518-26.e5.
20. Singh RB, Fedacko J, Vargova V, Kumar A, Mohan V, Pella D, *et al.* Singh's verbal autopsy questionnaire for the assessment of causes of death, social autopsy, tobacco autopsy and dietary autopsy, based on medical records and interview. *Acta Cardiol.* 2011;66(4):471-81.
21. Pichon-Riviere A, Augustovski F, Bardach A, Colantonio L; Latinclen Tobacco Research Group. Development and validation of a microsimulation economic model to evaluate the disease burden associated with smoking and the cost-effectiveness of tobacco control interventions in Latin America. *Value Health.* 2011;14(5 Suppl 1):S51-9.
22. Villalbí JR, Castillo A, Cleries M, Saltó E, Sánchez E, Martínez R, *et al*; Barcelona Group. Acute myocardial infarction hospitalization statistics: Apparent decline accompanying an increase in smoke-free areas. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:812-5.