Toma de posición del Comité de Salud Ambiental y Prevención Cardiovascular de la Federación Argentina de Cardiología sobre contaminación ambiental y salud cardiovascular.

Position Statement of the Environmental Health and Cardiovascular Prevention Committee of the Argentine Federation of Cardiology on Environmental Pollution and Cardiovascular Health.

Elda L. Brocal Ocampo[1,2], Valentín Ojeda[1], Celeste R. López[1], Andrés S. Kohan[1], Lorena Scaglione[1], Diego Picchio[1].

1 Comité de Salud Ambiental y Prevención Cardiovascular, Federación Argentina de Cardiología, Argentina
2 Establecimiento Asistencial Gobernador Centeno, General Pico, La Pampa, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 20 de Octubre de 2026
Aceptado después de revisión
el 27 de Octubre de 2026
www.revistafac.org.ar.

Los autores declaran la ausencia de conflictos de interés

Palabras clave:
Contaminación ambiental; cambio climático; enfermedad cardiovascular; exposoma; prevención cardiovascular.

RESUMEN

Las exposiciones ambientales forman parte de los determinantes de la salud cardiovascular y actúan de manera acumulativa a lo largo del curso de vida. Esta toma de posición de la Federación Argentina de Cardiología analiza la evidencia disponible sobre cambio climático y temperaturas extremas, contaminación del aire, del agua y del suelo, microplásticos y nanoplásticos, metales tóxicos, ruido, luz artificial nocturna y exposiciones durante la gestación, la niñez y la adolescencia. Se revisan los principales mecanismos fisiopatológicos, las poblaciones de mayor vulnerabilidad y las implicancias en la salud cardiovascular, para la práctica clínica y la salud pública. Asimismo, se presentan recomendaciones poblacionales e individuales orientadas a disminuir exposiciones evitables, fortalecer la prevención cardiovascular y promover políticas basadas en evidencia.

Position Statement of the Environmental Health and Cardiovascular Prevention Committee of the Argentine Federation of Cardiology on Environmental Pollution and Cardiovascular Health.

Keywords:
Environmental pollution; climate change; cardiovascular disease; exposome; cardiovascular prevention.

ABSTRACT

Environmental exposures are determinants of cardiovascular health and may act cumulatively throughout the course of life. This position statement of the Argentine Federation of Cardiology reviews the available evidence on climate change and temperature extremes, air, water, and soil pollution; microplastics and nanoplastics, toxic metals, noise, artificial light at night, and exposures during pregnancy, childhood, and adolescence. The main pathophysiological mechanisms, the most vulnerable populations, and the implications for cardiovascular health, clinical practice and public health are reviewed. It also presents population-based and individual recommendations aimed at reducing avoidable exposures, strengthening cardiovascular prevention, and promoting evidence-based policies.

ABREVIATURAS

ACV: accidente cerebrovascular.
ADN: ácido desoxirribonucleico.
ALAN: luz artificial durante la noche.
As: arsénico.
Cd: cadmio.
CI: cardiopatía isquémica.
CIA: comunicación interauricular.
CO: monóxido de carbono.
DALY/DALYs: año/años de vida ajustados por discapacidad.
DBT: diabetes mellitus.
DLP: dislipemia.
ECV: enfermedad cardiovascular.
EDTA: ácido etilendiaminotetraacético.
EIM: espesor íntima-media carotídeo.
ERO: especies reactivas de oxígeno.
FA: fibrilación auricular.
FAC: Federación Argentina de Cardiología.
Fe: hierro.
HDL: lipoproteínas de alta densidad.
Hg: mercurio.

Autora para correspondencia: **Dra. Elda L. Brocal Ocampo.** Establecimiento Asistencial Gobernador Centeno, Calle 17 Oeste 500-598, 6360 General Pico, La Pampa, Argentina. *e-mail:* lorebrocal80@gmail.com

HR: hazard ratio.
HTA: hipertensión arterial.
H_2O_2: peróxido de hidrógeno.
IC: insuficiencia cardíaca.
IC 95 %: intervalo de confianza del 95 %.
IL-6: interleucina 6.
LDL: lipoproteínas de baja densidad.
LED: diodo emisor de luz.
Lden: indicador de exposición sonora día-tarde-noche.
Lnight: indicador de exposición sonora nocturna.
MeHg: metilmercurio.
MP: metales pesados.
NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey.
NO: óxido nítrico.
NO_2: dióxido de nitrógeno.
O_2: oxígeno molecular.
O_3: ozono.
OMS: Organización Mundial de la Salud.
ORa: odds ratio ajustado.
Pb: plomo.
PCR: proteína C reactiva.
PET: tereftalato de polietileno.
PFAS: sustancias perfluoroalquiladas y polifluoroalquiladas.
PM: material particulado.
PM_1: material particulado con diámetro aerodinámico ≤1 μm.
$PM_{2,5}$: material particulado con diámetro aerodinámico ≤2,5 μm.
PM_{10}: material particulado con diámetro aerodinámico ≤10 μm.
PMMA: polimetilmetacrilato.
PMN: microplásticos y nanoplásticos.
PVC: policloruro de vinilo.
CC: cardiopatías congénitas.
SO_2: dióxido de azufre.
TG: triglicéridos.
TNF-α: factor de necrosis tumoral alfa.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular (ECV) continúa siendo la principal causa de mortalidad a nivel mundial, con 20,5 millones de muertes anuales[1]. Históricamente, la prevención cardiovascular se ha centrado en factores de riesgo clínicos y conductuales, como dislipemia (DLP), hipertensión (HTA), diabetes (DBT), tabaquismo, sedentarismo y alimentación no saludable; sin embargo, la ECV surge de una interacción compleja entre el estilo de vida, la susceptibilidad genética y los factores ambientales. En la actualidad, la evidencia es cada vez más consistente en señalar a los contaminantes ambientales como un pilar fundamental en la patogénesis cardiovascular[2].

La contaminación ambiental representa una de las mayores amenazas para la salud humana en el siglo XXI. Según el estudio Global Burden of Disease 2023, la contaminación atmosférica por material particulado es el segundo factor de riesgo más importante a nivel mundial, responsable del 8,2 % de la carga global de enfermedad[1,3]. Se estima que hasta el 20 % de todas las muertes cardiovasculares son atribuibles a la contaminación del aire, principalmente por cardiopatía isquémica (CI) y accidente cerebrovascular (ACV)[2,3]. El cambio climático amplifica estos efectos al aumentar la frecuencia de olas de calor, incendios forestales y eventos meteorológicos extremos[4].

En la Región de las Américas, la Organización Panamericana de la Salud ha señalado que más de 250 millones de personas viven en ciudades que exceden las Directrices de Calidad del Aire de la Organización Mundial de la Salud (OMS)[5]. En Argentina, en 2019 se estimó una tasa de mortalidad de 28 por cada 100.000 habitantes, y 12.590 muertes atribuibles a la exposición a partículas con diámetro aerodinámico ≤2,5 μm ($PM_{2,5}$)[6]. Estas partículas pueden atravesar la barrera alveolocapilar y alcanzar múltiples órganos a través de la circulación, reforzando la pertinencia local del problema. Asimismo, son capaces de inducir estrés oxidativo, inflamación sistémica, disfunción endotelial y alteraciones autonómicas, y contribuir al desarrollo y la progresión de la enfermedad cardiovascular[7,8]. Sin embargo, la magnitud de los efectos cardiovasculares de la contaminación atmosférica continúa subestimándose, y el impacto preciso de los efectos directos e indirectos del calentamiento global y el cambio climático aún es difícil de determinar[2,4].

El concepto de exposoma representa un cambio de paradigma, abarcando la totalidad de las exposiciones ambientales a las que un individuo está sometido desde la concepción, incluyendo contaminantes químicos, factores dietéticos, estresores psicosociales y el entorno construido[8,9]. La integración del exposoma en la evaluación del riesgo cardiovascular permitirá una medicina más precisa y políticas de salud pública más efectivas[8,9].

En este marco, la Federación Argentina de Cardiología (FAC), a través de su Comité de Salud Ambiental y Prevención Cardiovascular, considera ineludible emitir una toma de posición. El objetivo de este documento es reconocer formalmente la contaminación ambiental y el cambio climático como determinantes relevantes de la enfermedad cardiovascular, y como componentes del riesgo cardiovascular residual que deben ser evaluados y abordados. Asimismo, busca convocar a la acción mediante recomendaciones concretas dirigidas a la comunidad médica, los responsables de las políticas sanitarias y otros sectores clave, abordando los principales determinantes ambientales con impacto cardiovascular, el cambio climático y las temperaturas extremas, la contaminación atmosférica, la contaminación del agua y del suelo, tanto por exposición a metales pesados como a micro y nanoplásticos y la contaminación lumínica y sonora; con especial atención a las poblaciones de mayor riesgo y a la exposición ambiental durante etapas vulnerables del curso de vida, particularmente, la niñez y la adolescencia *(Figura 1)*.

El presente documento pretende resaltar la importancia del estrés ambiental en la carga mundial de enfermedad, y movilizar a la comunidad cardiovascular para que promueva intervenciones destinadas a reducir las emisiones contaminantes y frenar el avance del calentamiento global. La mitigación efectiva de esta carga requiere un enfoque integral que trascienda las acciones individuales[2,4,10].

La salud de las generaciones presentes y futuras depende de la capacidad colectiva para enfrentar esta crisis con la urgencia y la determinación que merece. La prevención cardiovascular moderna debe promover de manera impostergable la salud ambiental.



FIGURA 1.
Principales determinantes ambientales con impacto en la salud cardiovascular y etapas vulnerables a lo largo del curso de la vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks 2023 Collaborators. Global, regional, and national burden of cardiovascular diseases and risk factors in 204 countries and territories, 1990-2023. J Am Coll Cardiol **2025**; 86: 2167 - 2243.
2. Münzel T, Sørensen M, Lelieveld J, et al. A comprehensive review/expert statement on environmental risk factors of cardiovascular disease. Cardiovasc Res **2025**; 121: 1653 - 1678.
3. de Bont J, Jaganathan S, Dahlquist M, et al. Ambient air pollution and cardiovascular diseases: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. J Intern Med **2022**; 291: 779 - 800.
4. Münzel T, Lüscher TF, Kramer CM, et al. Environmental stressors and cardiovascular health: acting locally for global impact in a changing world: a statement of the European Society of Cardiology, the American College of Cardiology, the American Heart Association, and the World Heart Federation. Circulation **2026**; 153: 597 - 604.
5. Organización Panamericana de la Salud. Calidad del aire [Internet]. Washington (DC): OPS. Disponible en: https://www.paho.org/es/temas/calidad-aire Acceso 30 de Octubre de **2026**.
6. Health Effects Institute. State of Global Air 2025. Boston (MA): Health Effects Institute; **2025**. Disponible en https://www.stateofglobalair.org/resources/report/state-global-air-report-2025 Acceso 30 de Octubre de 2026.
7. World Health Organization. WHO global air quality guidelines: particulate matter (PM2.5 and PM10), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide. Geneva: World Health Organization; **2021**. Disponible en https://www.who.int/publications/i/item/9789240034228 Acceso 30 de Octubre de 2026.
8. Montone RA, Camilli M, Calvieri C, et al. Exposome in ischaemic heart disease: beyond traditional risk factors. Eur Heart J **2024**; 45: 419 - 438.
9. Daiber A, Rajagopalan S, Kuntic M, et al. Cardiovascular risk posed by the exposome. Atherosclerosis **2025**; 405: 119222.
10. Münzel T, Hahad O, Sørensen M, et al. Environmental risk factors and cardiovascular diseases: a comprehensive expert review. Cardiovasc Res **2022**; 118: 2880 - 2902.

CAPÍTULO 1
CAMBIO CLIMÁTICO

El cambio climático se ha consolidado como una de las mayores amenazas sanitarias del siglo XXI. Es un fenómeno antropogénico y dinámico, caracterizado por el aumento de las temperaturas globales y la mayor frecuencia de fenómenos meteorológicos extremos, como incendios forestales, olas de calor, olas de frío y sequías[1,2,3].

El calentamiento global es una de las manifestaciones más evidentes del cambio climático. El aumento de los eventos de calor extremo parece estar relacionado con un incremento marcado de la concentración de gases de efecto invernadero, en particular dióxido de carbono, metano y óxido nitroso[2,3]. El efecto global es perjudicial para la naturaleza, incluida la biodiversidad, la disponibilidad de alimentos y recursos, y la salud humana[3].

El sistema cardiovascular desempeña un papel clave en la regulación de la temperatura. Las temperaturas extremas pueden favorecer procesos inflamatorios y trombogénicos, y se asocian con una mayor morbimortalidad cardiovascular[2,3,4,5,6,7].

Las investigaciones indican que, por cada aumento de 1°C por encima de los umbrales de referencia, el riesgo de mortalidad cardiovascular se incrementa un 2,1 %. El impacto de las olas de

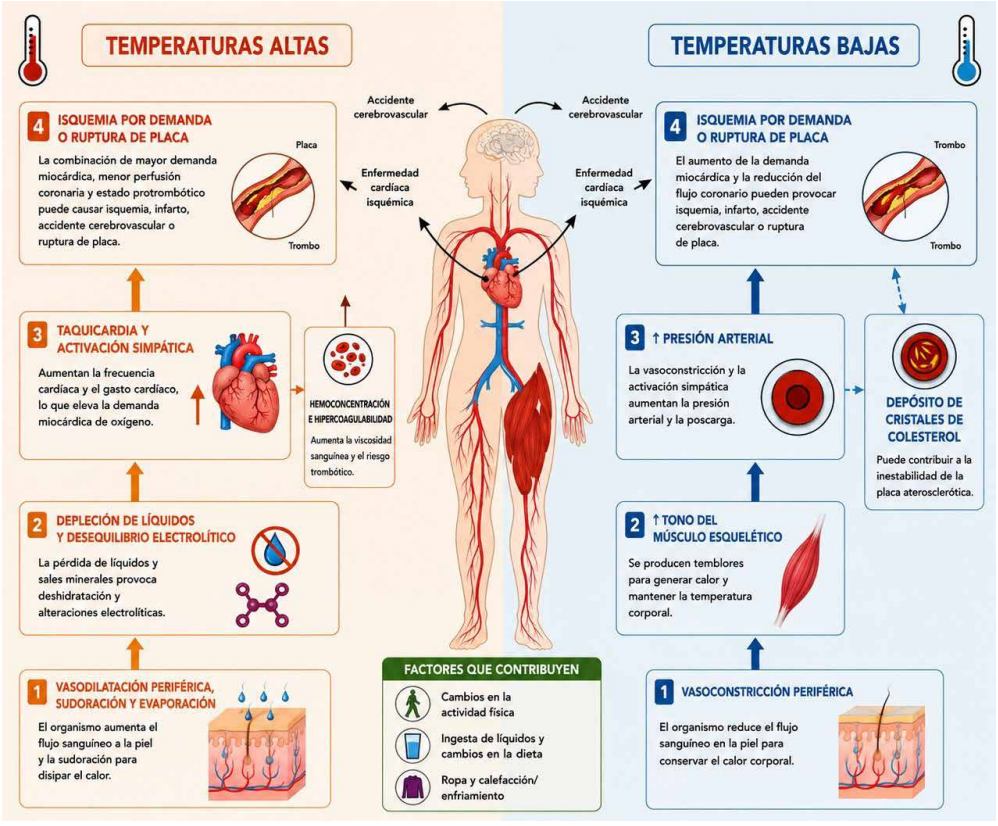


FIGURA 2.
Efectos fisiopatológicos de las temperaturas extremas sobre el sistema cardiovascular[7].

calor es aún mayor, con un incremento del 11,7 % en el riesgo de muerte cardiovascular[5]. La exposición al frío también es relevante: por cada descenso de 1°C, la mortalidad cardiovascular aumenta un 1,6 %, y las olas de frío pueden elevar este riesgo hasta un 32,4 %[6].

El descenso de la temperatura se ha asociado con un aumento de la mortalidad por cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca (IC) y accidente cerebrovascular (ACV)[4,6]. La exposición al frío se asocia particularmente con una mayor probabilidad de descompensación de la IC, eventos aórticos —incluidos aneurisma y disección aórtica— y paro cardíaco extrahospitalario[4,6]. Sin embargo, no se ha observado una asociación estadísticamente significativa entre la exposición al frío y los eventos relacionados con enfermedades hipertensivas[6]. Por su parte, las altas temperaturas aumentan la mortalidad por ACV (3,8 %), enfermedad coronaria (2,8 %) e IC (2,8 %), así como la morbilidad por paro cardíaco extrahospitalario, cuyo riesgo se incrementa un 2,1 %[5]. Algunos estudios han observado un efecto protector significativo del calor en la morbilidad por HTA[5,6].

Las respuestas adaptativas del organismo, diseñadas para mantener la homeostasis térmica, pueden paradójicamente sobrecargar el corazón y los vasos sanguíneos. Estas respuestas pueden desencadenar eventos cardiovasculares adversos, especialmente en personas con enfermedad cardiovascular previa u otras condiciones de vulnerabilidad *(Figura 2)*.

El organismo activa la vasodilatación periférica y la sudoración para disipar el calor. Sin embargo, ante el calor extremo, estos mecanismos pueden provocar deshidratación, hemoconcentración, aumento de la viscosidad sanguínea y un estado protrombótico. Al mismo tiempo, la activación del sistema nervioso simpático incrementa la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y la demanda miocárdica de oxígeno, lo que puede desencadenar isquemia, infarto o IC[2,5,7].

Por su parte, el frío activa el sistema nervioso simpático y provoca vasoconstricción y aumento de la presión arterial, con el consiguiente incremento del consumo miocárdico de oxígeno[6,7,8].

El riesgo es desproporcionadamente elevado en las personas mayores de 65 años, que presentan mayor susceptibilidad tanto al frío como al calor debido a una menor capacidad fisiológica de termorregulación[1,2,5].

Las mujeres mayores, los niños y las mujeres embarazadas presentan una mayor vulnerabilidad al calor extremo relacionada con la sobrecarga de los sistemas termorreguladores[2,5,9].

La pobreza y la residencia en países de ingresos bajos y medianos amplifican el impacto debido a peores condiciones de vivienda, menor acceso a la climatización y mayor exposición ocupacional[1,5,9].

Las poblaciones que viven en regiones de clima tropical, subtropical o mediterráneo, caracterizadas por inviernos suaves, pueden presentar una mayor vulnerabilidad al frío. Esto se atribuye a una menor adaptación física y social a los descensos de temperatura[4,6].

Perspectiva de salud pública y mitigación

A nivel poblacional, las estrategias deben centrarse tanto en la mitigación como en la adaptación[3,10]. Entre las principales medidas de adaptación se encuentran el fortalecimiento de la salud cardiovascular de la población para aumentar su resiliencia, la promoción de la vacunación antigripal y la garantía de acceso a viviendas adecuadas, con buen aislamiento térmico[3].

Sin embargo, la solución a largo plazo reside en la mitigación. En este sentido, las principales sociedades científicas y organizaciones cardiológicas deben instar a los responsables de las políticas públicas a adoptar medidas decisivas para limitar el aumento de la temperatura global, reconociendo que la lucha contra el cambio climático constituye una de las intervenciones de salud pública más importantes de la actualidad[3,10].

Recomendaciones poblacionales[3,5,10].

Destinatarios: autoridades sanitarias, gobiernos y sociedades científicas.

- Reconocer el cambio climático como un determinante mayor de la salud cardiovascular.
- Implementar sistemas de alerta temprana para olas de calor, frío extremo e incendios forestales.
- Fortalecer la vigilancia epidemiológica de eventos cardiovasculares asociados a factores climáticos.
- Generar registros e impulsar la investigación sobre cambio climático y enfermedad cardiovascular.
- Incrementar los espacios verdes urbanos y reducir las islas de calor.
- Mejorar el acceso a viviendas con adecuado aislamiento térmico.
- Promover políticas de reducción de emisiones y transición energética.
- Incorporar la salud ambiental y el cambio climático en programas educativos, actividades científicas y campañas comunitarias.
- Participar en el desarrollo de políticas públicas basadas en evidencia científica.
- Elaborar y difundir recomendaciones dirigidas a profesionales de la salud y a la población general.
- Promover hábitos con beneficios simultáneos para la salud cardiovascular y ambiental, como la movilidad activa, la alimentación saludable y otras conductas que contribuyan a reducir las emisiones.

Recomendaciones individuales[2,3,5,8,10]

Destinatarios: profesionales de la salud, pacientes y comunidad.

- Identificar a las personas con mayor vulnerabilidad frente a temperaturas extremas.
- Incorporar la exposición ambiental en la evaluación integral del riesgo cardiovascular.
- Educar sobre hidratación adecuada, protección térmica y signos de alarma durante eventos climáticos extremos.
- Reforzar las medidas preventivas en pacientes con insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular.
- Evitar o reprogramar la actividad física intensa durante las horas de mayor temperatura, especialmente durante alertas por calor y en personas vulnerables.
- Utilizar ropa adecuada y limitar la exposición prolongada al frío.
- Mantener la adherencia a los tratamientos cardiovasculares prescritos.

CONCLUSIÓN

La evidencia científica disponible muestra una asociación consistente entre las temperaturas extremas y el aumento de la morbimortalidad cardiovascular, mediada por mecanismos inflamatorios, trombogénicos y de sobrecarga miocárdica. Ante el avance del cambio climático y la mayor frecuencia de eventos meteorológicos extremos, resulta urgente integrar el riesgo ambiental en las estrategias de salud pública y en la práctica clínica. Proteger el corazón humano en el siglo XXI requiere de manera ineludible preservar el equilibrio del ecosistema que lo sustenta, integrando la adaptación climática, la mitigación ambiental y la protección de las poblaciones vulnerables en las estrategias clínicas y de salud pública.

BIBLIOGRAFÍA

1. Siddiqui SA, Thiam S, Houndodjade C, et al. A systematic review and meta-analysis of the impact of environmental heat exposure on cardiovascular diseases, chronic respiratory diseases and diabetes mellitus in low- and middle-income countries. Environ Res **2025**; 282: 121980.
2. Singh N, Areal AT, Breitner S, et al. Heat and cardiovascular mortality: an epidemiological perspective. Circ Res **2024**; 134: 1098 - 1112.
3. Münzel T, Lüscher TF, Kramer CM, et al. Environmental stressors and cardiovascular health: acting locally for global impact in a changing world: a statement of the European Society of Cardiology, the American College of Cardiology, the American Heart Association, and the World Heart Federation. Circulation **2026**; 153: 597 - 604.
4. Khatana SAM. Climate change and cardiovascular mortality: will fewer cold days balance out more hot days? J Am Coll Cardiol **2024**; 83: 2288 - 2290.
5. Liu J, Varghese BM, Hansen A, et al. Heat exposure and cardiovascular health outcomes: a systematic review and meta-analysis. Lancet Planet Health **2022**; 6: e484 - e495.
6. Fan JF, Xiao YC, Feng YF, et al. A systematic review and meta-analysis of cold exposure and cardiovascular disease outcomes. Front Cardiovasc Med **2023**; 10: 1084611.
7. Ni W, Areal AT, Lechner K, et al. Low and high air temperature and cardiovascular risk. Atherosclerosis **2025**; 406: 119238.
8. Li Y, Wu J, Xu Y, et al. Cold exposure and the cardiovascular system: from physiological adaptation to pathological risk. Front Physiol **2026**; 16: 1740919.
9. Khraishah H, Ostergard RL Jr, Nabi SR, et al. Climate change and cardiovascular disease: who is vulnerable? Arterioscler Thromb Vasc Biol **2025**; 45: 23 - 36.
10. Münzel T, Hahad O, Sørensen M, et al. Environmental risk factors and cardiovascular diseases: a comprehensive expert review. Cardiovasc Res **2022**; 118: 2880 - 2902.

CAPÍTULO 2

CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA Y SALUD CARDIOVASCULAR

Existe una relación establecida entre la contaminación atmosférica y la salud cardiovascular. La exposición aguda o crónica a contaminantes del aire, en especial a $PM_{2,5}$, se asocia con una mayor incidencia de infarto agudo de miocardio, ACV, IC y muerte súbita[1,2,3]. Las exposiciones de unas pocas horas a varias semanas pueden contribuir al desarrollo de eventos cardiovasculares no fatales y aumentar la mortalidad por todas las causas, mientras que la exposición prolongada incrementa el riesgo de mortalidad cardiovascular y puede reducir la esperanza de vida. En 2019, se

estimó que la contaminación en su conjunto fue responsable de aproximadamente 9 millones de muertes; y según la evidencia clínica y epidemiológica cerca del 60 % de las muertes atribuibles a $PM_{2,5}$ fueron de origen cardiovascular[2].

La contaminación atmosférica está compuesta por una mezcla compleja y dinámica de sustancias. Entre los contaminantes de mayor relevancia sanitaria se encuentran el material particulado (PM), el ozono (O_3) y el dióxido de nitrógeno (NO_2). La evidencia es especialmente consistente para el PM, cuya exposición se relaciona con CI, ACV, cáncer de pulmón, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, DBT tipo 2, enfermedades cardiovasculares durante el embarazo y mortalidad infantil[1,2,4].

Las fuentes de PM pueden ser antropogénicas o naturales. Entre las primeras se incluyen la combustión de combustibles fósiles en el transporte, la industria y las centrales eléctricas, las emisiones de procesos industriales, la quema de biomasa, el polvo de la construcción y el desgaste de neumáticos. Las fuentes naturales comprenden el polvo del suelo, los incendios forestales y la actividad volcánica. La concentración de PM suele ser más elevada durante las horas de mayor tránsito de la mañana y por la noche, cuando la actividad humana y las condiciones atmosféricas favorecen la acumulación de contaminantes. La contaminación intradomiciliaria derivada de la combustión de biomasa, carbón, leña y queroseno para cocinar o calefaccionar constituye una fuente relevante de exposición a $PM_{2,5}$ y otros contaminantes tóxicos, especialmente en viviendas con ventilación insuficiente[5].

El material particulado aumenta el riesgo de trastornos cardiometabólicos. Un incremento de 10 $\mu g/m^3$ en la concentración de $PM_{2,5}$ se asocia con un aumento significativo del riesgo relativo de HTA, CI, DBT, DLP y ACV[6,7]. El riesgo cardiovascular se incrementa a medida que aumenta la exposición, incluso con niveles de $PM_{2,5}$ inferiores a los estándares regulatorios actuales, sin que se haya identificado un umbral seguro[1].

La exposición crónica a $PM_{2,5}$ se asocia con incrementos relativos del 16 % en la mortalidad por CI y del 11 % en la mortalidad por ACV a nivel mundial, según estimaciones del Global Burden of Disease. En 2021, la contaminación por material particulado fue responsable de más de 73 millones de años de vida ajustados por discapacidad (DALYs) por enfermedad cardiovascular, con una carga desproporcionadamente mayor en los países de ingresos bajos y medianos[8,9]. Un metanálisis de 35 estudios encontró que, a corto plazo, cada aumento de 10 $\mu g/m^3$ de $PM_{2,5}$ y PM_{10} se asoció con incrementos del 2,12 % y del 1,63 %, respectivamente, en el riesgo de hospitalización por IC y mortalidad[6].

El NO_2, marcador de contaminación por tráfico vehicular, también se asocia con una mayor mortalidad cardiovascular, especialmente por arritmias, enfermedad coronaria e IC. Un metanálisis de estudios de exposición crónica mostró un aumento del 13 % de la mortalidad cardiovascular por cada incremento de 10 $\mu g/m^3$ en la concentración media anual de NO_2[6]. Además, un estudio realizado en tres continentes observó una asociación entre la exposición a corto plazo a NO_2 y $PM_{2,5}$ y la mortalidad de origen cardiovascular y respiratorio[10].

El O_3, tradicionalmente relacionado con efectos respiratorios, también se ha asociado con HTA, rigidez arterial, exacerbación de arritmias y mayor riesgo de eventos cardiovasculares, especialmente ante exposiciones prolongadas y durante olas de calor. Los mecanismos propuestos incluyen estrés oxidativo, hipoxia sistémica y activación de vías de respuesta a la hipoxia[11,12]. Un estudio con casi una década de seguimiento observó una mayor progresión del grosor íntima media carotídeo (EIM), de aproximadamente 6 μm, y la aparición de nuevas placas carotídeas por cada incremento de 3 partes por billion en la exposición prolongada a O_3.[13,14,15,16]. Otro estudio de cohorte, realizado en Canadá, informó aumentos del 4 % en la incidencia de infarto agudo de miocardio y del 3 % en hospitalizaciones por IC por cada incremento del rango intercuartílico de la exposición a largo plazo a O_3[17].

La contaminación atmosférica afecta la salud cardiovascular mediante diversos mecanismos fisiopatológicos *(Figura 3)*. El PM inhalado induce estrés oxidativo e inflamación en las vías respiratorias y el pulmón, seguidos de una respuesta sistémica que favorece la disfunción endotelial, la vasoconstricción y el aumento de la presión arterial[1]. Asimismo, promueve un estado protrombótico y aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares agudos[1,6]. La alteración del equilibrio autonómico incrementa la actividad simpática y reduce la actividad parasimpática. Este desequilibrio se manifiesta mediante una menor variabilidad de la frecuencia cardíaca, y una elevación de la presión arterial después de la exposición a PM_2, y otros contaminantes. La activación simpática sostenida, junto con el estrés oxidativo y la inflamación sistémica, contribuye a la HTA, las arritmias, la disfunción endotelial, la progresión de la aterosclerosis y la vulnerabilidad de la placa[6].

La exposición y sus efectos sobre la salud cardiovascular varían según la región geográfica y el nivel socioeconómico. Los grupos más perjudicados son aquellos con menores ingresos y mayor contaminación ambiental; la presencia de sulfatos (SO_4^{2-}) constituye uno de los principales factores que contribuyen a esta desigualdad[8].

Los grupos de mayor vulnerabilidad incluyen a los adultos mayores, las personas con enfermedades cardiovasculares o respiratorias preexistentes, los niños y quienes presentan condiciones socioeconómicas desfavorables. También tienen mayor riesgo las personas que residen en viviendas con ventilación insuficiente y los trabajadores expuestos de manera reiterada a partículas, productos de limpieza y otros contaminantes. La susceptibilidad puede relacionarse con una menor capacidad fisiológica de adaptación, la presencia de enfermedades previas, una mayor exposición acumulada y un acceso limitado a medidas de protección y mitigación.

Por este motivo, las políticas de mitigación deben priorizar a las poblaciones vulnerables para maximizar su impacto sanitario.

Sociedades científicas como la American Heart Association, el American College of Cardiology, la European Society of Cardiology y la World Heart Federation han declarado que la contaminación atmosférica es un factor de riesgo modificable para la enfermedad cardiovascular y recomiendan reducir la exposición como medida preventiva[1]. El Comité de Salud Ambiental y Prevención Cardiovascular de la FAC se suma a este llamado a la acción y promueve la investigación y el desarrollo de políticas públicas destinadas a reducir las emisiones derivadas de combustibles fósiles, mejorar los estándares de calidad del aire y facilitar el acceso a fuentes limpias de calefacción y cocción en los hogares[1,9].

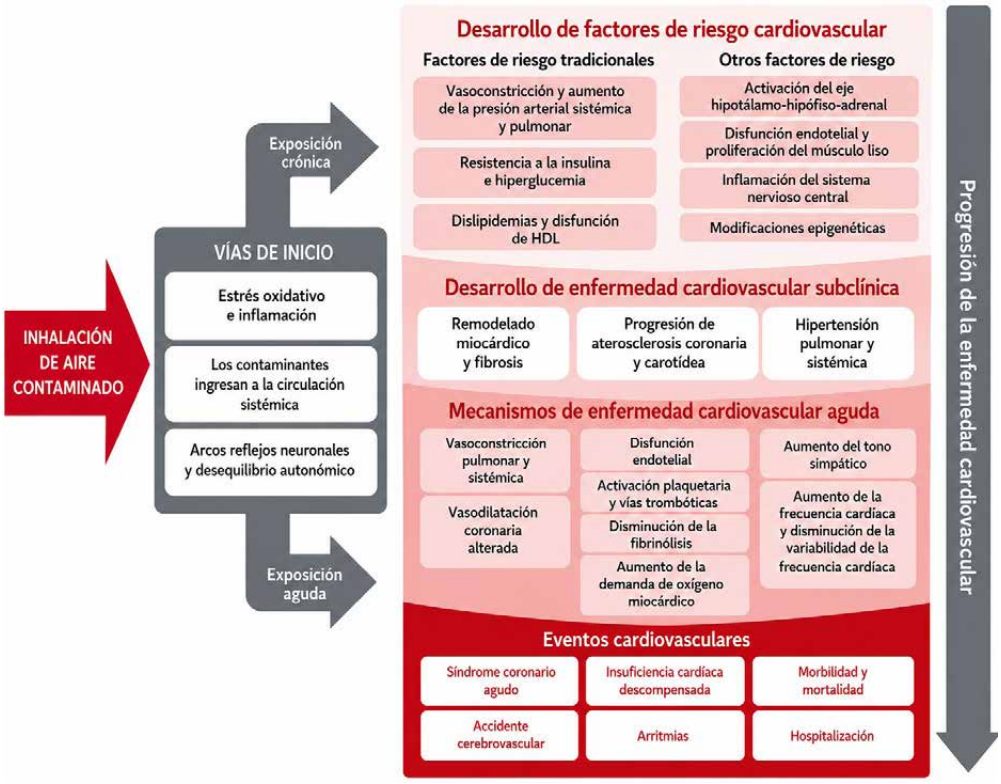


FIGURA 3.
Mecanismos fisiopatológicos que vinculan la contaminación atmosférica con la enfermedad cardiovascular[1].

Recomendaciones poblacionales

- Reconocer la contaminación atmosférica como un factor de riesgo cardiovascular modificable.
- Promover la transición acelerada de combustibles fósiles hacia energías limpias y renovables para reducir las emisiones de material particulado y gases contaminantes, lo que constituye una de las medidas de mayor impacto para disminuir la carga cardiovascular atribuible a la contaminación ambiental.
- Implementar estándares estrictos de calidad del aire, con monitoreo continuo y reducción progresiva de los límites permitidos para $PM_{2,5}$, PM_{10}, NO_2, SO_2 y O_3, utilizando como referencia las guías de calidad del aire de la OMS[15].
- Promover un desarrollo urbano sostenible, con aumento de áreas verdes, reducción del tráfico vehicular y una planificación que minimice la exposición poblacional a fuentes de contaminación, evitando la proximidad de industrias emisoras a zonas residenciales.
- Reducir desigualdades ambientales, priorizando poblaciones vulnerables y de bajo nivel socioeconómico.
- Fomentar la investigación, la innovación tecnológica y las alianzas entre los sectores público y privado.
- Educar y generar conciencia pública sobre los riesgos cardiovasculares de la contaminación y la importancia de políticas y acciones de cuidado ambiental.

Recomendaciones individuales[2]

- Reducir la exposición a ambientes con aire contaminado.
- Evitar las actividades al aire libre durante episodios de mala calidad del aire, especialmente en días con niveles elevados de $PM_{2,5}$, consultando el índice de calidad del aire.
- Promover el transporte activo, como la caminata y la bicicleta, cuando la calidad del aire sea adecuada y priorizando rutas alejadas del tránsito intenso.
- Utilizar purificadores de aire portátiles con filtros de alta eficiencia para partículas en el hogar. Estos dispositivos están diseñados para capturar al menos el 99,97 % de las partículas de 0,3 μm y pueden ser especialmente útiles durante episodios de contaminación elevada o en espacios interiores con alta carga de partículas.
- Mantener ventanas cerradas y usar aire acondicionado configurado en recirculación durante episodios de contaminación elevada.
- Utilizar respiradores N95 correctamente ajustados durante incendios forestales u otros episodios de contaminación intensa, especialmente en personas vulnerables o con enfermedad cardiovascular previa.
- Disminuir o evitar el uso de fuentes internas de contaminación, como estufas de gas, chimeneas, tabaco, inciensos y productos de limpieza con compuestos volátiles.

Recomendaciones para profesionales de la salud[2]

- Interrogar, en la práctica clínica, sobre la exposición a posibles contaminantes, las fuentes cercanas al área de residencia, el método de transporte, el horario de actividad física y las medidas disponibles para reducir la exposición.

CONCLUSIÓN

La evidencia disponible muestra que la contaminación atmosférica, especialmente la exposición a $PM_{2,5}$, es un factor de riesgo cardiovascular relevante y potencialmente modificable, sin que se haya identificado un umbral completamente seguro. La reducción de su impacto requiere combinar medidas individuales de protección con políticas públicas orientadas a disminuir las emisiones, mejorar la calidad del aire y proteger prioritariamente a las poblaciones más vulnerables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brauer M, Casadei B, Harrington RA, et al. Taking a stand against air pollution—the impact on cardiovascular disease: a joint opinion from the World Heart Federation, American College of Cardiology, American Heart Association, and the European Society of Cardiology. J Am Coll Cardiol **2021**; 77: 1684 - 1688.
2. Rajagopalan S, Landrigan PJ. Pollution and the heart. N Engl J Med **2021**;3 85: 1881 - 1892.
3. Miller MR, Landrigan PJ, Arora M, et al. Environmentally not so friendly: global warming, air pollution, and wildfires: JACC Focus Seminar, Part 1. J Am Coll Cardiol **2024**; 83: 2291 - 2307.
4. Shah ASV, Lee KK, McAllister DA, et al. Short-term exposure to air pollution and stroke: systematic review and meta-analysis. BMJ. **2015**;350:h1295. 5. Song H, Dong Y, Yang J, et al. Concentration characteristics and correlations with other pollutants of atmospheric particulate matter as affected by relevant policies. Int J Environ Res Public Health **2023**; 20: 1051.
6. Sagheer U, Al-Kindi S, Abohashem S, et al. Environmental pollution and cardiovascular disease: Part 1 of 2: air pollution. JACC Adv **2024**; 3: 100805.
7. Sun M, Li T, Sun Q, et al. Associations of long-term particulate matter exposure with cardiometabolic diseases: a systematic review and meta-analysis. Sci Total Environ **2023**; 903: 166010.
8. Sethi Y, Mehta S, Padda I, et al. Impact of PM2.5 exposure on cardiovascular diseases [IPEC Study]: an updated umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. Eur J Prev Cardiol **2026**; 33: 1746 - 1769.
9. Zhao Y, Yang X, Du Y, et al. Global cardiovascular disease burden attributable to particulate matter pollution, 1990-2021: an analysis of the Global Burden of Disease Study 2021 and forecast to 2045. BMC Cardiovasc Disord **2025**; 25: 401.
10. Marb A, Ma Y, Nobile F, et al. Short-term exposure to ambient nitrogen dioxide and fine particulate matter and cause-specific mortality: a causal modeling approach in four regions. Environ Pollut **2025**; 372: 126059.
11. Hua Q, Meng X, Chen W, et al. Associations of short-term ozone exposure with hypoxia and arterial stiffness. J Am Coll Cardiol **2025**; 85: 606 - 621.
12. Zhu L, Fang J, Yao Y, et al. Long-term ambient ozone exposure and incident cardiovascular diseases: national cohort evidence in China. J Hazard Mater **2024**; 471: 134158.
13. Cui Z, Yi X, Huang Y, et al. Effects of socioeconomic status and regional inequality on the association between PM2.5 and its components and cardiometabolic multimorbidity: a multicenter population-based survey in eastern China. Sci Total Environ **2024**; 946: 174453.
14. Münzel T, Lüscher TF, Kramer CM, et al. Environmental stressors and cardiovascular health: acting locally for global impact in a changing world: a statement of the European Society of Cardiology, the American College of Cardiology, the American Heart Association, and the World Heart Federation. Eur Heart J **2026**; 47: 1782 - 1789.
15. World Health Organization. WHO global air quality guidelines: particulate matter (PM2.5 and PM10), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide. Geneva: World Health Organization; **2021**. Disponible en https://www.who.int/publications/i/item/9789240034228 Acceso 30 de Octubre de 2026.
16. Wang M, Sampson PD, Sheppard LE, et al. Long-term exposure to ambient ozone and progression of subclinical arterial disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis and Air Pollution. Environ Health Perspect **2019**; 127: 057001.
17. Bai L, Shin S, Burnett RT, et al. Exposure to ambient air pollution and the incidence of congestive heart failure and acute myocardial infarction: a population-based study of 5.1 million Canadian adults living in Ontario. Environ Int **2019**; 132: 105004.

CAPÍTULO 3
CONTAMINACIÓN DEL SUELO Y DEL AGUA

A) MICROPLÁSTICOS Y NANOPLÁSTICOS

Los plásticos son materiales versátiles y multifuncionales, con aplicaciones en casi todas las actividades cotidianas, aunque su producción, utilización y disposición generan consecuencias ambientales. La producción mundial alcanzó 435 millones de toneladas en 2020, frente a 243 millones en 2000. Si el ritmo de producción no se modifica, se proyecta un incremento de hasta el 70 % hacia 2040[1]. El aumento de la demanda se acompaña de una mayor generación de residuos y de riesgos para la salud pública y ambiental. A pesar de los avances en las técnicas de reciclaje, solo el 21 % de los residuos plásticos mundiales se recicla o incinera, mientras que la mayor parte restante termina contaminando el ambiente[2,3]. La gestión insuficiente de estos residuos favorece la contaminación del aire, el agua y el suelo por partículas plásticas. Habitualmente, se denominan microplásticos las partículas plásticas menores de 5 mm, mientras que aquellas de tamaño inferior a 1 μm suelen clasificarse como nanoplásticos. Los residuos plásticos presentes en el ambiente se degradan en fragmentos progresivamente más pequeños. Los microplásticos y nanoplásticos (PMN) pueden ingresar al organismo por ingestión, inhalación y contacto dérmico, y se han detectado en sangre, placas ateroscleróticas y tejido cardíaco, así como en múltiples órganos, tejidos y fluidos biológicos, entre ellos pulmón, cerebro, hígado, riñones, bazo, folículos ováricos, placenta, leche materna y las primeras deposiciones del recién nacido[1,3].

Se han identificado más de 13.000 sustancias químicas, 3200 monómeros, aditivos y adyuvantes asociados con los plásticos y su producción, que presentan potencial tóxico para el organismo, y de estos, diez químicos específicos son de especial preocupación[2]. Los polímeros detectados con mayor frecuencia en tejidos humanos y ateromas incluyen polietileno, polipropileno, poliestireno, tereftalato de polietileno (PET), policloruro de vinilo (PVC) y polimetilmetacrilato (PMMA)[3,4,5,6].

Las principales fuentes y vías de exposición humana incluyen:

- Alimentos y agua potable. Se han detectado microplásticos en agua embotellada, bebidas, agua corriente, sal, productos vegetales, alimentos procesados, pescados y mariscos[3].
- Contaminación del aire. La degradación de plásticos y fibras textiles sintéticas, entre otras fuentes, genera partículas que se fragmentan por acción de la radiación ultravioleta, la oxidación y la abrasión. Estas partículas pueden ser transportadas por el aire e ingresar al organismo principalmente por inhalación.
- Productos cosméticos y de cuidado personal. Algunos cosméticos, exfoliantes y productos de higiene contienen partículas plásticas que pueden contribuir a la exposición, principalmente por contacto dérmico.

Los métodos actuales para detectar microplásticos incluyen microscopía, espectroscopía y análisis térmico[5]. Aunque numerosas técnicas han sido estudiadas y validadas, persisten limitaciones metodológicas, como la dificultad para evitar la contaminación ambiental o biológica de las muestras y la imposibilidad de identificar todos los tipos de microplásticos. Se encuentran en desarrollo métodos más robustos y estandarizados para su detección y cuantificación.

La evaluación de la exposición humana puede incluir la detección directa de PMN en sangre, orina o muestras de biopsia, como placas ateroscleróticas. En la actualidad no existe un biomarcador específico de exposición. En estudios de investigación se han utilizado marcadores indirectos de inflamación sistémica, como PCR, IL-6 y TNF-α; de estrés oxidativo, como malondialdehído; de disfunción endotelial, como la biodisponibilidad de NO; y de alteraciones de la coagulación, como dímero D y actividad plaquetaria[1].

Los mecanismos fisiopatológicos mediante los cuales los microplásticos podrían contribuir al daño cardiovascular son diversos[7,8,9]. Estas partículas inducen estrés oxidativo mediante la producción de especies reactivas de oxígeno (ERO), activan vías proinflamatorias, aumentan la secreción de citocinas y favorecen la infiltración de células inmunitarias en el endotelio vascular[5,9]. Además, reducen la biodisponibilidad de NO y facilitan la adhesión leucocitaria. La combinación de inflamación y disfunción endotelial puede contribuir al desarrollo y la progresión de la aterosclerosis[10].

Mecanismos específicos según el compuesto

- El polietileno y el PVC, detectados en placas ateroscleróticas, sangre y otros tejidos humanos, pueden inducir estrés oxidativo, inflamación, apoptosis celular y disfunción endotelial, lo que puede contribuir a la progresión de la aterosclerosis[1,4]. El PVC y sus aditivos pueden activar inflamasomas, aumentar la respuesta inflamatoria sistémica y favorecer la trombosis y la disfunción endotelial[5,11,12].
- El bisfenol A, utilizado en la fabricación de plásticos de policarbonato y resinas epoxi, modifica la homeostasis del Ca^{2+} en las células cardíacas, altera la expresión de proteínas, induce estrés oxidativo y provoca cambios en el genoma y el transcriptoma[11]. Su exposición se ha asociado con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, especialmente enfermedad arterial coronaria e IC. Existe evidencia creciente de una posible vinculación con un mayor riesgo de DBT e HTA[5].
- Los ftalatos, utilizados en envases de alimentos, dispositivos médicos y productos de cuidado personal, pueden producir estrés oxidativo, peroxidación lipídica, disfunción endotelial y activación de vías procoagulantes[11]. Las concentraciones elevadas de ftalatos se han asociado con enfermedad coronaria, aumento del EIM, placas ateroscleróticas y elevación de marcadores inflamatorios y de coagulación[5].

Los estudios observacionales han mostrado una asociación entre la exposición a microplásticos y efectos adversos sobre la salud, aunque estos hallazgos no prueban causalidad[1]. En un estudio de 257 pacientes con placa aterosclerótica carotídea asintomática sometidos a endarterectomía, se detectaron microplásticos, principalmente polietileno, en el 58,4 % de las muestras. Los pacientes con microplásticos detectables presentaron una mayor incidencia del desenlace combinado de infarto de miocardio, ACV o muerte por cualquier causa a los 34 meses de seguimiento (HR: 4,53; IC 95 %: 2,00-10,27; $p < 0,001$), en comparación con aquellos en quienes no se detectaron microplásticos[4].

Un estudio publicado en julio de 2026 en el European Heart Journal evaluó a 61 pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST o enfermedad coronaria estable. Los autores detectaron microplásticos y nanoplásticos en el 84 % de los pacientes con infarto y en el 40 % de aquellos con enfermedad coronaria crónica *(Figura 4)*. La presencia de PMN se asoció con niveles elevados de biomarcadores inflamatorios y con una mayor exposición ambiental; entre los fumadores expuestos a altos niveles de contaminación atmosférica, la prevalencia alcanzó el 100 %[13].

Los grupos potencialmente más expuestos a microplásticos incluyen a las personas que viven en áreas urbanas con elevada contaminación ambiental, los trabajadores de industrias relacionadas con plásticos, quienes consumen grandes cantidades de alimentos ultraprocesados y las poblaciones con acceso limitado a agua potable segura. Los niños, los adultos mayores y las personas con enfermedades cardiovasculares pueden presentar mayor susceptibilidad debido a la inmadurez o el deterioro de las barreras biológicas, y de los mecanismos de eliminación y respuesta frente a contaminantes[1].

La evidencia disponible permite considerar la exposición a PMN como un posible factor ambiental emergente asociado con el riesgo cardiovascular. Sin embargo, se requieren estudios longitudinales y multicéntricos que permitan establecer su relevancia clínica y orientar estrategias de mitigación.

Para reducir la carga de microplásticos en el ambiente y mitigar la exposición ambiental y alimentaria a nivel poblacional, se proponen las siguientes medidas[7,8].

Recomendaciones poblacionales

- Reducir el uso de plásticos de un solo uso mediante políticas públicas, incentivos para materiales alternativos y campañas educativas, dado que constituyen una fuente relevante de microplásticos ambientales.
- Implementar programas de reciclado y mejorar la gestión de los residuos plásticos.
- Implementar sistemas avanzados de filtración de agua potable y tratamiento de aguas residuales, a fin de eliminar partículas plásticas antes de su ingreso a la cadena alimentaria y a los suministros de agua.
- Establecer una regulación estricta de la producción, el uso y la disposición de plásticos, incluidas restricciones sobre aditivos potencialmente tóxicos, como determinados ftalatos y bisfenoles, y sobre polímeros de especial preocupación, como el PVC, además de cuotas mínimas de material reciclado en nuevos productos plásticos.
- Promover la investigación y la vigilancia epidemiológica para identificar poblaciones vulnerables, cuantificar la exposición y evaluar el impacto cardiovascular, así como el desarrollo de métodos de detección y biomarcadores de exposición.

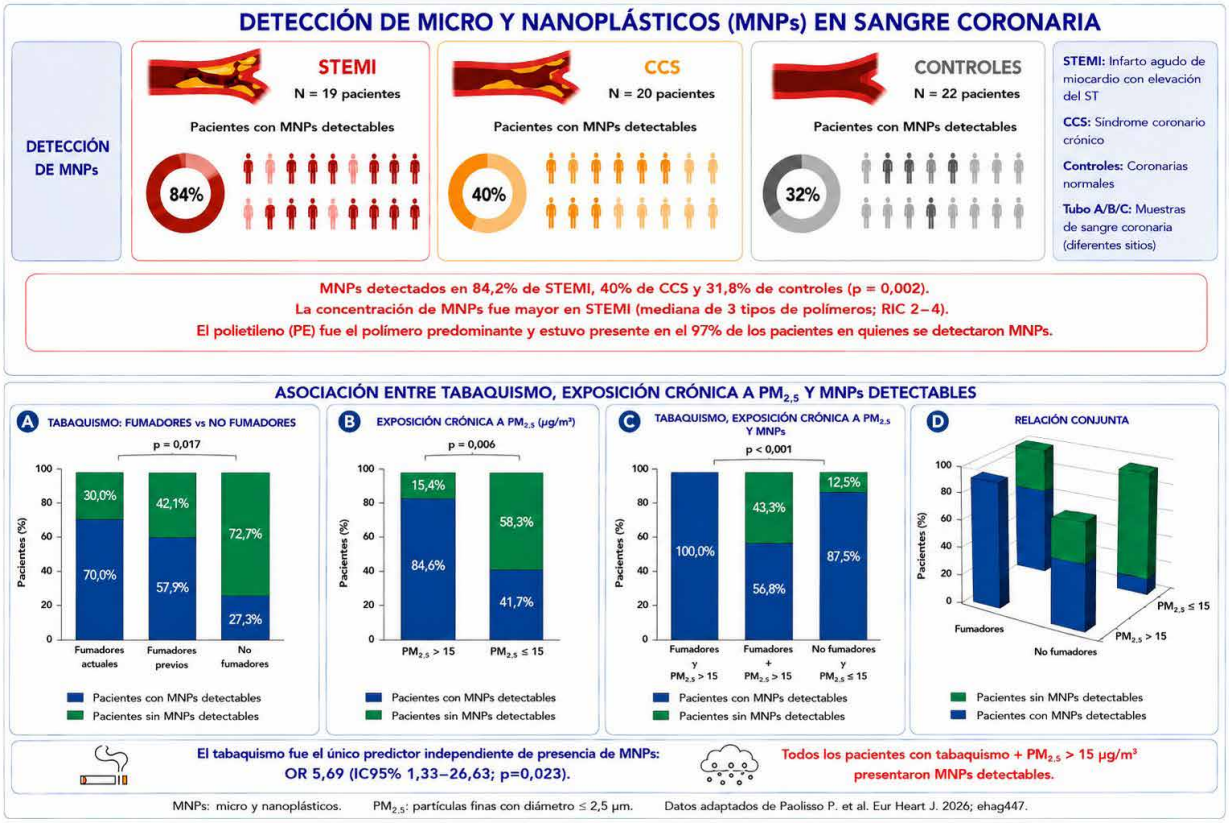


FIGURA 4.
Micro y nanoplásticos en la circulación coronaria y su asociación con tabaquismo y exposición a $PM_{2,5}$.[13]

- Educar y concientizar a la comunidad sobre el riesgo de microplásticos y la importancia de reducir su uso, especialmente en áreas urbanas y poblaciones con factores de riesgo cardiovascular.

Recomendaciones individuales[3,14]

- Reducir el uso de plásticos de un solo uso y preferir materiales reutilizables, como bolsas, envases de vidrio o metal y otros productos durables.
- Reducir el consumo de alimentos y bebidas innecesariamente envasados en plástico y evitar calentar alimentos en recipientes plásticos.
- Consumir agua proveniente de fuentes seguras y, cuando resulte necesario, utilizar sistemas de filtración adecuados y certificados.
- Priorizar alimentos frescos y mínimamente procesados y reducir el contacto de los alimentos con plásticos, especialmente durante su calentamiento o almacenamiento prolongado.
- Implementar sistemas domésticos de filtración de agua y utilizar purificadores de aire en interiores, especialmente en áreas urbanas o con alta contaminación.
- Realizar un lavado frecuente de manos y una limpieza exhaustiva de frutas y verduras, y evitar cosméticos, exfoliantes o productos de higiene que contengan microplásticos añadidos.
- Participar en programas de reciclaje y reducción de residuos plásticos, promoviendo su correcta separación y disposición para disminuir la liberación de microplásticos al ambiente.

Recomendaciones para profesionales de la salud[3,14]

- Interrogar, en la atención primaria, sobre la exposición a contaminantes plásticos, las fuentes cercanas al área de residencia y las medidas disponibles para reducir su uso y la exposición.

CONCLUSIONES

Los micro y nanoplásticos constituyen contaminantes ambientales emergentes con creciente evidencia de asociación con el riesgo cardiovascular. Su presencia en placas ateroscleróticas y su vinculación con inflamación, disfunción endotelial y eventos cardiovasculares refuerzan su potencial relevancia clínica; sin embargo, la evidencia actual aún no permite establecer causalidad. Reducir la exposición y profundizar la investigación resulta prioritario para definir su verdadero impacto en la prevención cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mahalingaiah S, Nadeau KC, Christiani DC. Microplastics and human health. JAMA **2025**; 334: 1941 - 1942.
2. United Nations Environment Programme. Chemicals in plastics: a technical report. Geneva: United Nations Environment Programme; **2023**. Disponible en https://wedocs.unep.org/ Acceso 30 de Octubre de 2026.
3. Bocker R, Silva EK. Microplastics in our diet: a growing concern for human health. Sci Total Environ **2025**; 968: 178882.
4. Marfella R, Prattichizzo F, Sardu C, et al. Microplastics and nanoplastics in atheromas and cardiovascular events. N Engl J Med **2024**; 390: 900 - 910.
5. Zhang T, Liao Y, Ling J, et al. Tiny trouble: microplastics, nanoplastics, and their heartfelt impact on cardiovascular health. Cardiovasc Res **2025**; 121: 992 - 1010.

6. Yan J, Pan Y, He J, et al. Toxic vascular effects of polystyrene microplastic exposure. Sci Total Environ **2023**; 905: 167215.
7. Meegoda JN, Hettiarachchi MC. A path to a reduction in micro and nanoplastics pollution. Int J Environ Res Public Health **2023**; 20: 5555.
8. Rajagopalan S, Ramaswami A, Bhatnagar A, et al. Toward heart-healthy and sustainable cities: a policy statement from the American Heart Association. Circulation **2024**; 149: e1067 - e1089.
9. Chulkov V, Gasanov M, Isakov V, et al. Molecular and cellular effects of microplastics and nanoplastics in the pathogenesis of cardiovascular, nervous, urinary, digestive, and reproductive system diseases: a global systematic review. Int J Mol Sci **2025**; 26: 11194.
10. Marfella R, Prattichizzo F, Barbieri M, et al. Microplastics and atherosclerosis: mechanisms. Annu Rev Pharmacol Toxicol **2026**; 66: 369 - 390.
11. Sagheer U, Al-Kindi S, Abohashem S, et al. Environmental pollution and cardiovascular disease: Part 2 of 2: soil, water, and other forms of pollution. JACC Adv **2024**; 3: 100815.
12. Campisi L, La Motta C, Napierska D. Polyvinyl chloride (PVC), its additives, microplastic and human health: unresolved and emerging issues. Sci Total Environ **2025**; 960: 178276.
13. Paolisso P, Scisciola L, Belmonte M, et al. Micro- and nano-plastics in the coronary circulation and air pollution exposure in ischaemic heart disease presentation. Eur Heart J **2026**; 47: 5860 - 5876.
14. Bonanni LJ, Newman JD. Personal strategies to reduce the cardiovascular impacts of environmental exposures. Circ Res **2024**; 134: 1197 - 1217.

B) METALES TÓXICOS NO ESENCIALES

En los últimos años, la exposición a contaminantes ambientales, incluidas las partículas inhaladas y los metales tóxicos, se ha asociado de manera consistente con la progresión de la ECV y la incidencia de eventos cardiovasculares[1,2,3,4,5]. Los datos del Global Burden of Disease 2023 indican que la exposición al plomo causó 70,1 millones de años de vida ajustados por discapacidad (DALYs) cardiovasculares, y 3,43 millones de muertes cardiovasculares en 2023. El plomo ocupó el sexto lugar entre los factores de riesgo para DALYs cardiovasculares, por debajo del tabaquismo[3].

Comprender el efecto de la exposición crónica a bajas concentraciones de metales tóxicos es fundamental para desarrollar un panorama completo de los factores que impulsan la enfermedad vascular aterosclerótica.

En este documento, el término metales pesados (MP) se utiliza en sentido amplio para incluir elementos inorgánicos con una densidad relativamente alta, superior a 5 g/cm, capaces de bioacumularse y producir efectos adversos sobre la salud cardiovascular[6]. Estos contaminantes se encuentran ampliamente distribuidos en el ambiente y no pueden degradarse, lo que favorece su bioacumulación en los ecosistemas y en el organismo humano[6]. Se clasifican en:

- Elementos esenciales. El cobre (Cu), el hierro (Fe) y el zinc (Zn) desempeñan funciones biológicas fundamentales, y actúan como cofactores de proteínas y enzimas involucradas en procesos como la síntesis de ADN, la respiración y la proliferación celular[7,8].
- Elementos no esenciales. El cadmio (Cd), el mercurio (Hg), el arsénico (As) y el plomo (Pb) carecen de funciones biológicas conocidas. Su presencia en el organismo es exógena y puede causar daño significativo incluso con dosis bajas, por lo que se comportan como tóxicos sistémicos[7,8].

  Las fuentes de exposición humana a estos metales se pueden agrupar en dos categorías principales:
- Fuentes naturales. Incluyen la erosión de la corteza terrestre, la descomposición de rocas, la actividad volcánica y la presencia natural de metales en océanos, lagos y ríos[6].
- Fuentes antropogénicas. Incluyen la quema de combustibles fósiles, la minería, los efluentes industriales, la escorrentía urbana, el vertido de aguas residuales, el uso de fertilizantes y pesticidas, y materiales como baterías de níquel-cadmio, pinturas con plomo, tuberías y cerámicas[6,8].

Mecanismos fisiopatológicos de la cardiotoxicidad por metales tóxicos *(Figura 5)*

El estrés oxidativo constituye un mecanismo central en la toxicidad por metales. Estos pueden inducir una sobreproducción de ERO, como el anión superóxido ($O_2^{\cdot-}$) y el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), principalmente mediante la interferencia con los mecanismos de defensa antioxidante[7,8].

La disfunción endotelial se relaciona con la reducción de la biodisponibilidad de NO y el aumento de mediadores vasoconstrictores, como la endotelina-1, tras la exposición a Cd, Hg y Pb.

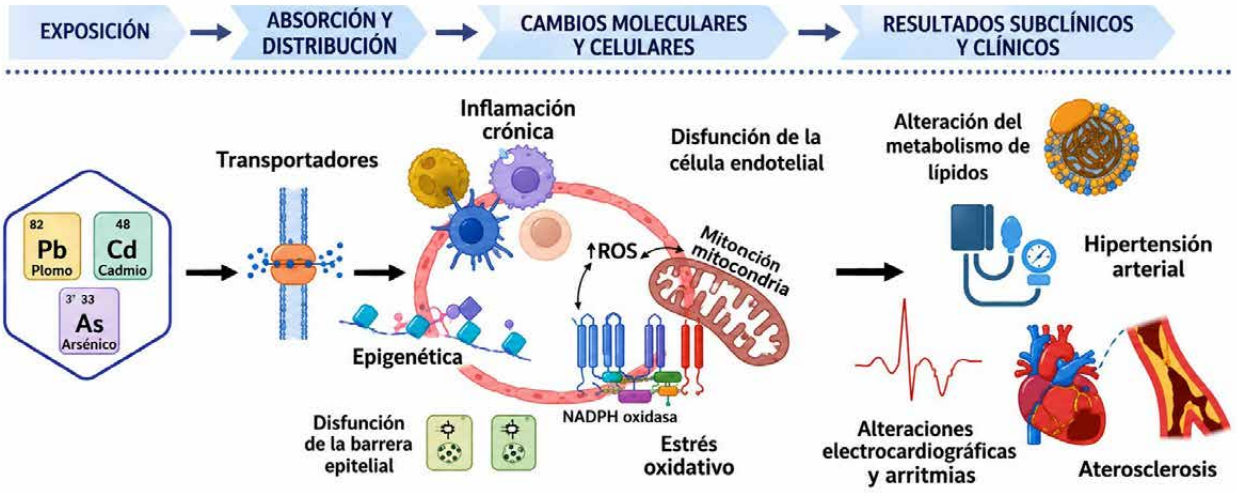


FIGURA 5.
Mecanismos fisiopatológicos implicados en la asociación entre la exposición a metales contaminantes y la enfermedad cardiovascular[8]

Este desequilibrio deteriora la capacidad vasodilatadora, daña la integridad de la barrera endotelial y favorece un estado proinflamatorio y protrombótico[7,8].

La inflamación también desempeña un papel relevante. Metales como el Cd pueden activar la producción de citocinas proinflamatorias, como TNF-α e IL-6, y diversas quimiocinas que promueven la migración y la adhesión de células inmunitarias a la pared vascular[7,8].

Los MP pueden competir y desplazar a los metales esenciales de sus sitios de unión en enzimas, proteínas transportadoras y canales iónicos. Por ejemplo, el Pb y el Cd pueden desplazar al calcio, al zinc (Zn) y al cobre (Cu). Esta competencia puede afectar la contractilidad cardíaca, la función enzimática y la señalización celular[7,8].

Las alteraciones epigenéticas constituyen otro mecanismo potencial: los metales tóxicos pueden modificar la metilación del ADN y la estructura de las histonas, e influir de este modo en la expresión génica y la transcripción[7,8].

La exposición a determinados metales puede aumentar las concentraciones de LDL, disminuir las de HDL y alterar el metabolismo lipídico. El As modifica la homeostasis lipídica celular y favorece la retención de lípidos en los macrófagos, con formación de células espumosas y progresión de la placa aterosclerótica[8].

La exposición al As se ha asociado con prolongación del intervalo QT. Entre los mecanismos propuestos se incluyen alteraciones de la homeostasis del calcio y de los canales de potasio cardíacos, como hERG, que pueden aumentar el riesgo de torsade de pointes[8].

Los MP también pueden producir daño celular directo y favorecer la apoptosis de células miocárdicas y endoteliales[7,8].

Efectos cardiovasculares específicos según el metal

El Cd es un metal tóxico ampliamente distribuido, con una vida media biológica de 17 a 30 años. Las principales fuentes de exposición son el consumo de alimentos contaminados, como cereales, vegetales, raíces y legumbres, y el humo del tabaco; un cigarrillo puede contener entre 0,5 y 1 μg de cadmio.

Existe una fuerte asociación entre la exposición al cadmio y un mayor riesgo de HTA, aterosclerosis, enfermedad coronaria, miocardiopatía dilatada y enfermedad arterial periférica.

El Cd presenta una asociación positiva con el riesgo de ECV, con un incremento lineal hasta concentraciones urinarias de 0,5 μg/g de creatinina y un riesgo relativo de 2,79 en ese nivel[9]. La exposición, principalmente a través del tabaco y los alimentos, se asocia con un aumento del 36 % al 78 % de la mortalidad cardiovascular[7,8,9,10].

Los riesgos relativos informados fueron 1,29 (IC 95 %: 0,98-1,71) para cardiopatía coronaria, 1,72 (IC 95 %: 1,29-2,28) para ACV, y 1,33 (IC 95 %: 1,09-1,64) para ECV total[1].

El Hg es un contaminante ambiental tóxico que puede presentarse en formas elemental, inorgánica y orgánica. La principal fuente de exposición humana es el consumo de pescados y mariscos contaminados con metilmercurio (MeHg), su forma orgánica más tóxica[8].

Algunos estudios han asociado la exposición al mercurio con HTA, infarto de miocardio, disfunción endotelial y arritmias; sin embargo, la evidencia cardiovascular es menos consistente que para el plomo, el cadmio y el arsénico. En poblaciones con alto consumo de pescado, como las de la cuenca del Amazonas y las Islas Feroe, se ha observado una correlación entre la exposición al MeHg y el aumento de la presión arterial y EIM[8].

El As, en sus formas inorgánicas más tóxicas —arseniato y arsenito—, se encuentra en suelos, cultivos y agua. La fuente más significativa de exposición a nivel mundial es el consumo de agua potable contaminada con arsénico inorgánico. También puede encontrarse en alimentos como el arroz y los mariscos. La absorción a través de la ingestión es muy alta, aproximadamente del 95 %[8,10].

La exposición al arsénico se asocia de manera consistente con enfermedad vascular periférica, incluida la denominada «enfermedad del pie negro» descrita en Taiwán, aterosclerosis, enfermedad coronaria y prolongación del intervalo QT, con el consiguiente aumento del riesgo de arritmias. Un metanálisis de Chowdhury et al. respaldó la asociación entre la exposición al arsénico y el riesgo de ECV y cardiopatía coronaria. La exposición también se ha relacionado con mortalidad cardiovascular en poblaciones expuestas a concentraciones inferiores a 50 μg/L en el agua potable, incluidas comunidades rurales de los Estados Unidos[1,10].

El Pb fue uno de los primeros metales extraídos y fundidos por el ser humano. Las principales fuentes actuales de exposición incluyen los productos de tabaco, el agua potable y los alimentos contaminados, los aparatos electrónicos y, en algunos contextos, los combustibles.[6]

El Pb se absorbe por inhalación e ingestión y se acumula principalmente en los huesos, donde presenta una vida media de 20 a 30 años y actúa como fuente endógena de exposición crónica[6]. La evidencia epidemiológica muestra una asociación fuerte y positiva entre sus concentraciones sanguíneas y la HTA, la enfermedad arterial periférica, la enfermedad coronaria y el ACV[1,2]. Los análisis del estudio NHANES en los Estados Unidos y el metanálisis de Chowdhury et al. respaldan estas asociaciones, incluso con niveles bajos de exposición.

Al comparar los terciles extremos de exposición, los riesgos relativos fueron 1,85 (IC 95 %: 1,27-2,69) para cardiopatía coronaria, 1,63 (IC 95 %: 1,14-2,34) para ACV, y 1,43 (IC 95 %: 1,16-1,76) para ECV total[1]. En el estudio NHANES 1999-2012, el HR de muerte cardiovascular al comparar los percentiles 75 y 25 de exposición (2,49 frente a 1,10 μg/dL) fue 1,45 (IC 95 %: 1,21-1,74)[2].

Intervenciones estudiadas

Se han investigado distintas intervenciones destinadas a reducir la carga corporal de metales tóxicos; sin embargo, su utilidad para la prevención cardiovascular no está establecida. Los agentes quelantes con alta afinidad por estos metales, en particular los edetatos y el ácido dimercaptosuccínico, pueden favorecer su eliminación, especialmente la de Pb y Cd[2].

Ensayos clínicos aleatorizados han mostrado que la excreción de As puede acelerarse, y la dosis interna puede reducirse mediante la suplementación con folato[8]. La N-acetilcisteína, una fuente de grupos sulfhidrilo con propiedades antioxidantes, ha contrarrestado la toxicidad del Pb y el Cd en modelos experimentales[7].

La suplementación con antioxidantes podría contribuir a restablecer el equilibrio entre el estrés oxidativo y los mecanismos de defensa del organismo. Algunos estudios experimentales han mostrado resultados prometedores para mitigar la toxicidad inducida por metales pesados[7].
Sin embargo, aún no existe evidencia suficiente que demuestre que estas intervenciones reduzcan el daño cardiovascular o la incidencia de eventos cardiovasculares.

Recomendaciones poblacionales[2,5,6,10]

- Reconocer a los metales tóxicos no esenciales como factores de riesgo ambientales relevantes para la enfermedad cardiovascular.
- Fortalecer los programas de monitoreo ambiental de Pb, As, Hg y Cd en agua, aire, suelo y alimentos.
- Garantizar el acceso a agua potable segura mediante programas de vigilancia y remediación de fuentes contaminadas.
- Implementar regulaciones más estrictas sobre emisiones industriales, minería, disposición de residuos peligrosos y productos que contengan metales tóxicos.
- Desarrollar sistemas de vigilancia epidemiológica que permitan identificar poblaciones vulnerables y cuantificar la carga cardiovascular atribuible a la exposición a MP.
- Promover estrategias de transición energética y reducción de contaminantes ambientales.
- Incorporar contenidos de toxicología ambiental y salud cardiovascular en educación médica continua.
- Impulsar investigaciones regionales sobre exposición a MP y enfermedad cardiovascular.
- Colaborar en el desarrollo de políticas públicas basadas en evidencia científica.
- Fomentar la participación comunitaria en iniciativas destinadas a la protección ambiental y reducción de contaminantes tóxicos.

Recomendaciones para profesionales de la salud[2,5,6,10]

- Considerar la exposición ambiental y ocupacional a MP en la evaluación integral del riesgo cardiovascular.
- Identificar poblaciones especialmente vulnerables, incluyendo trabajadores expuestos, fumadores, residentes en zonas mineras y comunidades con contaminación hídrica.
- Investigar antecedentes de exposición ambiental en pacientes con enfermedad cardiovascular prematura o sin factores de riesgo tradicionales evidentes.
- Promover medidas preventivas destinadas a reducir la exposición a contaminantes ambientales.

Recomendaciones individuales[2,5,6,10]

- Evitar el tabaquismo activo y pasivo, una de las principales fuentes de exposición a Cd y Pb.
- Consumir agua proveniente de fuentes seguras y controladas, especialmente en regiones con riesgo de contaminación por As.
- Cumplir las normas de seguridad laboral cuando exista exposición ocupacional a MP.
- Mantener hábitos de vida saludables, incluyendo alimentación equilibrada, actividad física regular y adecuado control de los factores de riesgo cardiovascular.

CONCLUSIÓN

La evidencia toxicológica y epidemiológica muestra una asociación consistente entre la exposición crónica, incluso a bajas concentraciones, a metales tóxicos como el Cd, el As y el Pb, y un mayor riesgo de HTA, aterosclerosis, enfermedad coronaria y ACV.
La incorporación de la toxicología ambiental a las estrategias de prevención cardiovascular permitiría abordar de manera más integral la carga de enfermedad cardiovascular asociada con estas exposiciones.

BIBLIOGRAFIA

1. Chowdhury R, Ramond A, O'Keeffe LM, et al. Environmental toxic metal contaminants and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. BMJ **2018**; 362: k3310.
2. Lamas GA, Bhatnagar A, Jones MR, et al. Contaminant metals as cardiovascular risk factors: a scientific statement from the American Heart Association. J Am Heart Assoc **2023**; 12: e029852.
3. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks 2023 Collaborators. Global, regional, and national burden of cardiovascular diseases and risk factors in 204 countries and territories, 1990-2023. J Am Coll Cardiol **2025**; 86: 2167 - 2243.
4. Ozarde Y, Purandare D, Deshmukh S, et al. Heavy metals and cardiovascular health: uncovering links and health challenges. J Trace Elem Med Biol **2025**; 89: 127648.
5. Nucera S, Serra M, Caminiti R, et al. Non-essential heavy metal effects in cardiovascular diseases: an overview of systematic reviews. Front Cardiovasc Med **2024**; 11: 1332339.
6. World Health Organization. Lead poisoning [Internet]. Geneva: World Health Organization; **2026**. Disponible en: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/lead-poisoning-and-health Acceso 30 de Octubre de 2026.
7. Ponnusamy B, Veeraraghavan VP, Al-Huseini I, et al. Heavy metal exposure-induced cardiovascular diseases: molecular mechanisms and therapeutic role of antioxidants. Curr Med Chem **2025**; 32: 3438 - 3465.
8. Pan Z, Gong T, Liang P. Heavy metal exposure and cardiovascular disease. Circ Res **2024**; 134: 1160 - 1178.
9. Verzelloni P, Urbano T, Wise LA, et al. Cadmium exposure and cardiovascular disease risk: a systematic review and dose-response meta-analysis. Environ Pollut **2024**; 345: 123462.
10. Martinez-Morata I, Schilling K, Glabonjat RA, et al. Association of urinary metals with cardiovascular disease incidence and all-cause mortality in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). Circulation **2024**; 150: 758 - 769.

CAPÍTULO 4
CONTAMINACIÓN SONORA Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La contaminación sonora ambiental se reconoce como un factor de riesgo cardiovascular emergente. La evidencia epidemiológica y mecanística muestra una asociación entre la exposición al ruido ambiental y la HTA, la CI, el infarto agudo de miocardio, el ACV, la IC y las arritmias. Estas asociaciones se han observado incluso en análisis ajustados por contaminación atmosférica, nivel socioeconómico y factores de riesgo cardiovascular tradicionales[1,2,3,4,5].
Las principales fuentes de ruido ambiental incluyen el tráfico vehicular, ferroviario y aéreo, cuyo impacto resulta particularmente relevante cuando la exposición es crónica o nocturna. Diversos estudios observacionales y revisiones sistemáticas respaldan una relación dosis-respuesta entre la exposición prolongada al ruido ambiental y el riesgo cardiovascular[1,2,3,4,5,6,7].
Las guías de la OMS distinguen el indicador Lden, que representa la exposición promedio durante el día, la tarde y la noche, y el Lnight,

correspondiente a la exposición nocturna. Esta diferenciación resulta relevante porque el ruido nocturno puede alterar el sueño, activar respuestas autonómicas y modificar la presión arterial. Para el tránsito vial, la OMS recomienda mantener la exposición por debajo de 53 dB Lden y 45 dB Lnight; para el ruido aeronáutico, recomienda valores inferiores a 45 dB Lden y 40 dB Lnight[6].

Un metanálisis observó que, por cada incremento de 10 dB(A) en la exposición al ruido, el riesgo relativo de incidencia de infarto agudo de miocardio aumentó un 4 % y su mortalidad un 2 %[8]. Un metanálisis actualizado sobre ruido del transporte encontró incrementos aproximados del 3 % en la incidencia y la mortalidad por enfermedad cardíaca por cada aumento de 10 dB Lden, aunque la magnitud varió según la fuente sonora y el desenlace analizado[9].

Los análisis dosis-respuesta no han permitido establecer de manera inequívoca un nivel de exposición crónica por debajo del cual el riesgo cardiovascular sea completamente ausente[6,8,9]. El ruido nocturno resulta especialmente relevante porque puede fragmentar el sueño, mantener la activación autonómica y favorecer la elevación nocturna de la presión arterial, incluso sin despertares conscientes[2,3,6].

Este patrón de alteración del sueño y activación autonómica se ha asociado con una mayor prevalencia de HTA, aumento de la rigidez arterial, disfunción endotelial, arritmias y eventos isquémicos agudos. Los mecanismos que vinculan la contaminación sonora con la enfermedad cardiovascular incluyen la activación neuroendocrina crónica, el estrés oxidativo, la disfunción endotelial, la inflamación sistémica, las alteraciones metabólicas y las respuestas emocionales relacionadas con el estrés[1,2,3,4].

La exposición al ruido puede activar el sistema nervioso simpático y el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, con aumento de las concentraciones de catecolaminas y cortisol, elevación de la presión arterial y mayor estrés hemodinámico. También se han descrito activación de vías oxidativas, reducción de la biodisponibilidad de NO y elevación de IL-6 y PCR, mecanismos que favorecen la disfunción endotelial, la progresión aterosclerótica y la inestabilidad de la placa[5,6,7].

La exposición crónica al ruido también se ha asociado con resistencia a la insulina, DLP y mayor riesgo cardiometabólico. La alteración del sueño, la molestia, la irritabilidad, el estrés percibido y los síntomas afectivos pueden actuar como mediadores o moduladores de la respuesta cardiovascular al ruido[4,7].

En conjunto, estos mecanismos proporcionan plausibilidad biológica a la asociación observada entre la exposición sonora crónica y los eventos cardiovasculares[5,6,7] *(Figura 6)*.

Los grupos especialmente vulnerables incluyen a los adultos mayores, las personas con enfermedad cardiovascular previa o con factores de riesgo como HTA, DBT, obesidad o DLP, las personas expuestas de forma crónica al ruido nocturno y las poblaciones en situación socioeconómica desfavorable[2,3,4,5,6,7,8]. Los niños y adolescentes constituyen un grupo de especial protección por los efectos acumulativos del ruido sobre la audición, el sueño, el aprendizaje y otros parámetros fisiológicos. En estos grupos, la menor capacidad de adaptación autonómica, la mayor carga de determinantes sociales adversos, la exposición ambiental acumulada y la coexistencia de factores de riesgo tradicionales pueden amplificar el impacto cardiovascular del ruido[2,3,4,6,7].

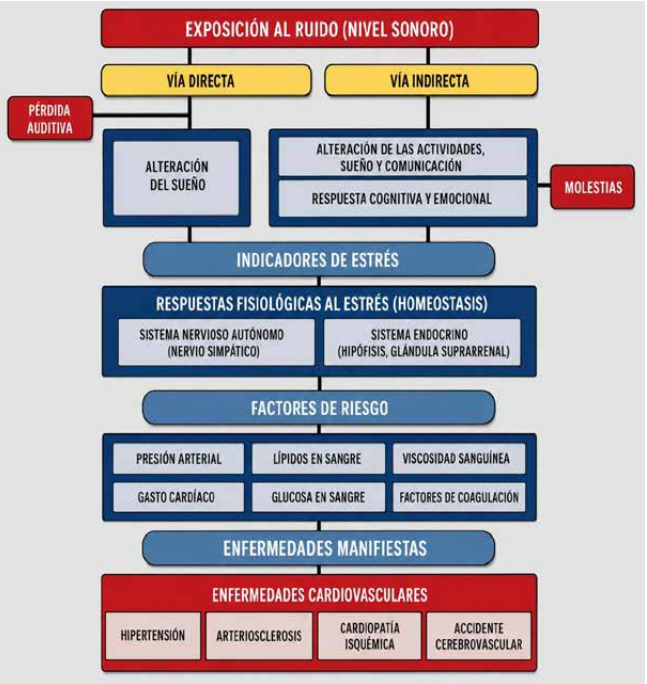


FIGURA 6.
Mecanismos fisiopatológicos que vinculan la exposición al ruido ambiental con la enfermedad cardiovascular[6]

La evidencia disponible respalda considerar la contaminación sonora como un factor ambiental cardiovascular relevante. Su abordaje requiere políticas públicas y urbanas orientadas a reducir el ruido, especialmente durante la noche, así como la identificación clínica de las personas y comunidades con mayor exposición y vulnerabilidad[3,4,6,7,9].

Recomendaciones poblacionales

- Reconocer el ruido ambiental como un determinante relevante de la salud cardiovascular[1,2,3,4,9].
- Incorporar la reducción del ruido ambiental en las políticas de salud pública, transporte, urbanismo y ambiente, especialmente para el ruido generado por el tránsito vehicular, ferroviario y aéreo[4,5,6,9].
- Establecer límites de exposición al ruido acordes con las recomendaciones de la OMS[6].
- Priorizar la reducción del ruido nocturno[5,6,7].
- Incorporar criterios de protección acústica en el diseño urbano y edilicio, incluidos el aislamiento de viviendas, las barreras acústicas y la preservación de áreas tranquilas[5,6].
- Desarrollar programas educativos sobre los efectos auditivos y extraauditivos del ruido e incorporar la prevención desde la infancia y la adolescencia[5].

Recomendaciones para profesionales de la salud

- Incorporar la exposición ambiental y ocupacional al ruido en la anamnesis, particularmente en personas con HTA, enfermedad cardiovascular, alteraciones del sueño o riesgo cardiovascular elevado[1,2,3,4].

- Identificar las fuentes habituales de exposición, interrogando sobre la proximidad de la vivienda a rutas, aeropuertos, vías ferroviarias o industrias, la exposición laboral, el ruido nocturno, y las actividades recreativas con niveles sonoros elevados [1,3,5,6].
- Optimizar el control de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales en personas sometidas a exposición crónica al ruido[2,3,4].
- Educar a pacientes y familias sobre el uso seguro de auriculares, la exposición a música amplificada, los juguetes sonoros y otros ambientes de elevada intensidad acústica[5].

Recomendaciones individuales

- Priorizar la protección del sueño y reducir la exposición nocturna, particularmente en personas con HTA o riesgo cardiovascular elevado[1,5,6].
- Reducir la intensidad y la duración de la exposición recreativa al ruido[5,6].
- Aumentar la distancia respecto de fuentes intensas de ruido y realizar períodos de descanso acústico cuando la exposición no pueda evitarse[5,6].
- Utilizar protección auditiva apropiada ante exposiciones laborales o recreativas intensas, teniendo en cuenta que su beneficio demostrado se relaciona principalmente con la prevención del daño auditivo[5,6].

CONCLUSIÓN

La evidencia epidemiológica, experimental y mecanística muestra una asociación consistente entre la exposición crónica al ruido ambiental y un mayor riesgo cardiovascular, especialmente de HTA y CI. Aunque la magnitud de las asociaciones es generalmente modesta y varía según la fuente sonora, la métrica utilizada y la población estudiada, el riesgo tiende a aumentar con mayores niveles de exposición. La exposición nocturna y la vulnerabilidad clínica o social pueden amplificar este impacto. Estos hallazgos respaldan la implementación de medidas regulatorias, urbanas y sanitarias destinadas a reducir la exposición y considerar el ruido ambiental dentro de la prevención cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Basner M, Babisch W, Davis A, et al. Auditory and non-auditory effects of noise on health. Lancet **2014**; 383: 1325 - 1332.
2. Münzel T, Gori T, Babisch W, et al. Cardiovascular effects of environmental noise exposure. Eur Heart J **2014**; 35: 829 - 836.
3. Münzel T, Schmidt FP, Steven S, et al. Environmental noise and the cardiovascular system. J Am Coll Cardiol **2018**; 71: 688 - 697.
4. Münzel T, Kröller-Schön S, Oelze M, et al. Adverse cardiovascular effects of traffic noise with a focus on nighttime noise and the new WHO noise guidelines. Annu Rev Public Health **2020**; 41: 309 - 328.
5. Balk SJ, Bochner RE, Ramdhanie MA, et al. Preventing excessive noise exposure in infants, children, and adolescents. Pediatrics **2023**; 152: e2023063753.
6. World Health Organization Regional Office for Europe. Environmental noise guidelines for the European Region. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; **2018**. Disponible en https://www.who.int/europe/publications/i/item/9789289053563 Acceso 1 de Noviembre de 2026.
7. European Environment Agency. Environmental noise in Europe - 2020. Luxembourg: Publications Office of the European Union; **2020**. EEA Report No. 22/2019. Disponible en https://www.eea.europa.eu/en/analysis/publications/environmental-noise-in-europe Acceso 1 de Noviembre de 2026.
8. Liu Y, Yan S, Zou L, et al. Noise exposure and risk of myocardial infarction incidence and mortality: a dose-response meta-analysis. Environ Sci Pollut Res Int **2022**; 29: 46458 - 46470.
9. Minkin M, Woodland L, Williams OA, et al. Revisiting the association between transportation noise and heart disease reported in the World Health Organization Environmental Noise Guidelines for the European Region: a systematic review and meta-analysis. Environ Int **2025**; 202: 109667.

CAPÍTULO 5
CONTAMINACIÓN LUMÍNICA NOCTURNA

La contaminación lumínica nocturna, definida como la exposición a luz artificial durante la noche (ALAN), se reconoce como un determinante ambiental emergente de la salud cardiovascular. La evidencia epidemiológica reciente muestra una asociación entre una mayor exposición nocturna a luz artificial y un mayor riesgo de CI, infarto de miocardio, IC, FA y ACV[1,2,3,4].

Una cohorte prospectiva reciente utilizó sensores personales para medir la exposición lumínica en 88.905 participantes del UK Biobank, con aproximadamente 13 millones de horas registradas y hasta 9,5 años de seguimiento. En comparación con quienes presentaban las noches más oscuras —percentiles 0 a 50—, los participantes ubicados entre los percentiles 91 y 100 de exposición nocturna presentaron HR ajustados de 1,32 para CI, 1,47 para infarto de miocardio, 1,56 para IC, 1,32 para FA y 1,28 para ACV[1]. En los análisis de interacción, la magnitud de la asociación con IC y CI fue mayor en las mujeres, mientras que las asociaciones con IC y FA fueron mayores en las personas más jóvenes[1].

La evidencia disponible es predominantemente observacional; por lo tanto, estas asociaciones no deben interpretarse como causalidad definitiva. Aunque los análisis fueron ajustados por múltiples variables, pueden persistir factores de confusión residuales. Además, la exposición se registró durante una semana, y las características de la población del UK Biobank pueden limitar la generalización de los resultados[1,2].

Los grupos potencialmente más expuestos o susceptibles incluyen a los trabajadores nocturnos y por turnos, las personas que residen en áreas urbanas densamente iluminadas y quienes presentan alteración persistente del sueño o desalineación circadiana. Los adultos mayores han sido estudiados especialmente en relación con la iluminación exterior, mientras que datos recientes sugieren asociaciones más intensas para determinados desenlaces en mujeres y personas más jóvenes. Estos hallazgos por subgrupos requieren confirmación[1,2,4,5].

El principal mecanismo propuesto es la alteración del ritmo circadiano, mediada por la supresión de melatonina, y la desincronización del reloj biológico central y de los relojes periféricos cardíacos y metabólicos. Esta disrupción puede aumentar el tono simpático, reducir el tono vagal, favorecer la HTA y las arritmias, inducir disfunción endotelial, incrementar la inflamación sistémica y contribuir a alteraciones metabólicas como resistencia a la insulina y DLP *(Figura 7)*[2,3,6].

También se han descrito alteraciones de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, cambios en el remodelado miocárdico y una mayor susceptibilidad a arritmias, posiblemente relacionadas con la desalineación entre los relojes circadianos centrales y cardíacos[2,3,6].

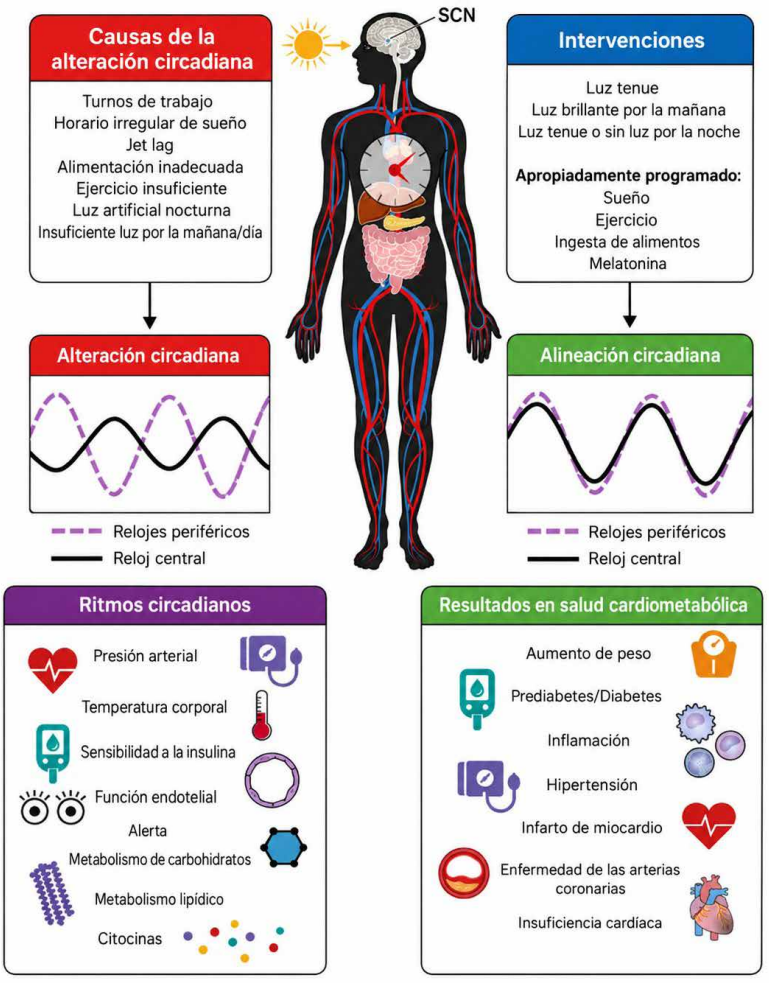


FIGURA 7.
Alteración de los ritmos circadianos y su impacto sobre la salud cardiovascular y metabólica[2]

El impacto biológico de la luz nocturna depende de su intensidad, duración, momento de exposición y composición espectral. La luz azul y la luz blanca fría, frecuentes en pantallas y ciertos sistemas LED, presentan mayor capacidad de supresión melatoninérgica y disrupción circadiana. Cuando la iluminación nocturna es necesaria, se recomienda utilizar luz tenue, de espectro más cálido y con menor componente azul[2,5,6].

Recomendaciones poblacionales

- Reconocer la salud circadiana como un componente relevante de la prevención cardiometabólica[2].
- Reducir la iluminación nocturna innecesaria en espacios públicos, edificios e infraestructura urbana[2,5].
- Utilizar luminarias apantalladas y dirigidas únicamente hacia las superficies que requieren iluminación[5].
- Evitar la sobreiluminación y ajustar su intensidad a las necesidades reales de seguridad y actividad[5].
- Priorizar fuentes de luz cálida, de baja intensidad y con menor componente azul[2,5,6].
- Implementar sistemas de atenuación o regulación horaria durante períodos de baja actividad nocturna, siempre que sean compatibles con la seguridad pública[5].

Recomendaciones para profesionales de la salud

- Considerar la duración, regularidad y calidad del sueño, así como la exposición nocturna a luz, dentro de la evaluación cardiometabólica, especialmente en personas con HTA, obesidad, DBT o enfermedad cardiovascular[2].

Recomendaciones individuales

- Mantener el dormitorio lo más oscuro posible durante el sueño, reduciendo las fuentes internas y externas de iluminación; cuando sea necesario, utilizar cortinas opacas o tipo "blackout"[2,5].
- Reducir la exposición a luz intensa durante una a dos horas antes de dormir, especialmente la procedente de pantallas y dispositivos electrónicos[2,5].
- Cuando sea necesaria iluminación nocturna, utilizar luz tenue y de espectro cálido[2,5,6].
- Favorecer la exposición a luz natural durante la mañana como señal sincronizadora del ritmo circadiano[2,5].
- Mantener horarios regulares de sueño y vigilia, alimentación y actividad física[2,5].
- En trabajadores nocturnos o por turnos, considerar estrategias individualizadas de exposición programada a la luz durante la vigilia, y reducción de la exposición lumínica al finalizar el turno, teniendo en cuenta las condiciones laborales y de seguridad[5,6].

CONCLUSIÓN

La contaminación lumínica nocturna constituye un factor ambiental emergente y potencialmente modificable. La evidencia observacional muestra una asociación entre una mayor exposición a ALAN y un mayor riesgo de CI, infarto de miocardio, IC, FA y ACV, con relaciones dosis-respuesta observadas en cohortes recientes. La plausibilidad biológica se sustenta en la disrupción circadiana y sus efectos neurohormonales, vasculares, inflamatorios y metabólicos. Aunque la causalidad y el beneficio cardiovascular de las intervenciones aún deben confirmarse, reducir la exposición nocturna innecesaria y promover la salud circadiana constituyen medidas preventivas razonables y de bajo riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Windred DP, Burns AC, Rutter MK, et al. Light exposure at night and cardiovascular disease incidence. JAMA Netw Open **2025**; 8: e2539031.
2. Knutson KL, Dixon DD, Grandner MA, et al. Role of circadian health in cardiometabolic health and disease risk: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation **2025**; 152: e408-e419.
3. Miller MR, Landrigan PJ, Arora M, et al. Water, soil, noise, and light pollution: JACC Focus Seminar, Part 2. J Am Coll Cardiol **2024**; 83: 2308 - 2323.
4. Sun S, Cao W, Ge Y, et al. Outdoor light at night and risk of coronary heart disease among older adults: a prospective cohort study. Eur Heart J **2021**; 42: 822 - 830.
5. Zielinska-Dabkowska KM, Schernhammer ES, Hanifin JP, et al. Reducing nighttime light exposure in the urban environment to benefit human health and society. Science **2023**; 380: 1130 - 1135.
6. Bonmati-Carrion MA, Arguelles-Prieto R, Martinez-Madrid MJ, et al. Protecting the melatonin rhythm through circadian healthy light exposure. Int J Mol Sci **2014**; 15: 23448 -23500.
7. Xu YX, Zhang JH, Ding WQ. Association of light at night with cardiometabolic disease: a systematic review and meta-analysis. Environ Pollut **2024**; 342: 123130.

CAPÍTULO 6
CONTAMINACIÓN AMBIENTAL EN LA NIÑEZ Y SALUD CARDIOVASCULAR

Marco general, exposoma y vulnerabilidad infantil

La infancia y la adolescencia representan períodos de especial vulnerabilidad frente al exposoma, entendido como el conjunto acumulativo de exposiciones ambientales y sociales que actúan a lo largo del curso de vida. Estas exposiciones pueden activar mecanismos de estrés oxidativo e inflamación sistémica desde etapas tempranas, favoreciendo la disfunción endotelial y la aparición precoz de factores de riesgo cardiovascular y metabólico. Esta perspectiva se alinea con declaraciones recientes de sociedades cardiovasculares internacionales, que proponen abordar los factores ambientales como exposiciones acumulativas e interrelacionadas dentro del exposoma cardiovascular, incluyendo contaminación del aire, ruido, luz artificial nocturna, contaminación química, plásticos y cambio climático[1,2].

La preocupación científica actual incluye a los contaminantes emergentes por su posible impacto cardiometabólico temprano. La exposición a PFAS se ha relacionado con alteraciones del perfil lipídico, los resultados en población pediátrica son aún heterogéneos[1,3]. Estos compuestos, conocidos coloquialmente como «químicos permanentes», se caracterizan por su elevada persistencia ambiental y su prolongada permanencia en el organismo, lo que favorece una exposición sostenida a lo largo del curso de vida[4].

La evidencia disponible adquiere especial relevancia en la infancia debido a la presencia de ventanas críticas de crecimiento y maduración orgánica. La OMS estimó que, en 2016, la contaminación del aire ambiente e intradomiciliario contribuyó a aproximadamente 543.000 muertes por infecciones respiratorias en menores de cinco años. La susceptibilidad infantil se relaciona con una mayor ventilación por kilogramo de peso corporal y con la inmadurez de los sistemas respiratorio, cardiovascular e inmunológico[5].

Contaminación atmosférica particulada ($PM_{2,5}$, PM_{10} y PM_1)

Según el *State of Global Air* 2025, en 2023 se atribuyeron 676.000 muertes en menores de cinco años a la contaminación del aire, equivalentes al 27 % de las muertes globales en ese grupo etario. Una proporción importante se relacionó con la contaminación intradomiciliaria. Estos datos refuerzan la importancia de la infancia como ventana crítica para la prevención ambiental y cardiovascular temprana[6].

En la población pediátrica, la exposición a $PM_{2,5}$ se ha asociado con alteraciones vasculares subclínicas. En una cohorte australiana de 1.063 niños de 11 a 12 años, la exposición acumulada a $PM_{2,5}$ se relacionó con un mayor EIM, aunque no se observaron asociaciones significativas con la distensibilidad o la elasticidad carotídea[7]. Asimismo, un metanálisis de 15 estudios informó que cada incremento de 10 $\mu g/m^3$ en la exposición prolongada a $PM_{2,5}$ se asoció con aumentos de 1,80 mmHg en la presión arterial sistólica y de 1,06 mmHg en la presión arterial diastólica[8].

Desde una perspectiva mecanística, la contaminación atmosférica particulada puede inducir estrés oxidativo, inflamación sistémica, daño del ADN y disfunción endotelial, con efectos cardiovasculares desde etapas tempranas[1]. En la cohorte ECHO, la exposición a $PM_{2,5}$ durante el primer trimestre de la gestación se asoció con un percentil más elevado de presión arterial sistólica y con mayor probabilidad de presión arterial elevada entre los 5 y 12 años, lo que sugiere que la gestación constituye una ventana de especial susceptibilidad[9]. En una cohorte de 322 adolescentes, cada incremento de 10 $\mu g/m^3$ de $PM_{2,5}$ se asoció con un aumento del 2 % en el número de contracciones ventriculares prematuras entre los 30 minutos y las 2 horas posteriores a la exposición; el incremento acumulado durante las primeras 2 horas fue del 5 %[10].

Por otra parte, los picos subsemanales de aerosoles ultrafinos enriquecidos en metales y metaloides, como plomo, arsénico, zinc y bismuto, se asociaron temporalmente con un mayor número de admisiones por enfermedad de Kawasaki en menores de cinco años. Por tratarse de un estudio observacional, estos hallazgos no permiten establecer causalidad[11].

Contaminantes gaseosos (CO, NO_2, SO_2 y O_3)

Los contaminantes gaseosos derivados del tránsito vehicular y de otras fuentes urbanas —principalmente CO, NO_2, SO_2 y O_3— constituyen una fracción relevante de la exposición atmosférica infantil. La evidencia pediátrica sobre sus efectos cardiovasculares es más limitada y heterogénea que la disponible para el PM. Un metanálisis observó asociaciones entre la exposición prolongada

a NO_2 y valores más elevados de presión arterial diastólica, mientras que la evidencia sobre O_3 es más consistente para desenlaces respiratorios, bajo peso al nacer y obesidad infantil que para enfermedad cardiovascular clínica[8,12].

Exposición prenatal y cardiopatías congénitas

Un estudio caso-control basado en registros poblacionales observó una asociación entre la exposición materna a CO durante el primer y el segundo trimestre del embarazo y un mayor riesgo global de cardiopatías congénitas (CC). Para la comunicación interauricular, se identificaron asociaciones con NO_2 y CO durante el primer trimestre y con $PM_{2,5}$ y PM_{10} durante el segundo. No se observó una relación positiva clara con la tetralogía de Fallot[13].

Contaminación intradomiciliaria

La contaminación intradomiciliaria adquiere especial relevancia durante la infancia por el carácter acumulativo de la exposición diaria. El humo de tabaco, la cocción y la calefacción con combustibles contaminantes y determinados productos de limpieza contribuyen a esta carga. La mayor parte de las muertes infantiles atribuibles a la contaminación del aire se relaciona con la contaminación intradomiciliaria, que afecta de forma desproporcionada a hogares que utilizan combustibles sólidos o queroseno para cocinar o calefaccionar[5,6,14].

Exposición al plomo

La exposición al plomo constituye un problema ambiental relevante por sus efectos neurocognitivos y cardiovasculares. No se ha identificado un nivel de exposición completamente seguro en la infancia; incluso concentraciones sanguíneas bajas pueden afectar el desarrollo cerebral y asociarse con dificultades de aprendizaje y de conducta[15].

Los niños pequeños presentan mayor susceptibilidad, debido a que absorben proporcionalmente más plomo que los adultos y tienen conductas mano-boca frecuentes. Las deficiencias de calcio o hierro pueden aumentar la absorción. El plomo se acumula en los huesos maternos y puede liberarse durante el embarazo, constituyendo una fuente de exposición fetal[15].

Contaminación sonora

La contaminación sonora puede alterar el sueño y activar respuestas autonómicas y neuroendocrinas. Algunos estudios pediátricos la han asociado con elevación de la presión arterial, mayor riesgo de obesidad y reducción de la variabilidad de la frecuencia cardíaca; sin embargo, la evidencia continúa fragmentada y carece de suficientes estudios longitudinales[16].

En áreas críticas pediátricas, un estudio descriptivo, prospectivo y longitudinal realizado en el Servicio de Recuperación Cardiovascular Pediátrica del Instituto de Cardiología de Corrientes documentó niveles elevados de presión sonora. Se efectuaron 540 mediciones entre noviembre y diciembre de 2021, con valores máximos de 77,6 dB. Las principales fuentes fueron alarmas biomédicas de bombas de infusión y respiradores. El diseño del estudio permite describir la magnitud y las fuentes del ruido, pero no establecer una relación causal con los cambios clínicos observados en los pacientes[17].

Contaminación lumínica nocturna

Durante la infancia y la adolescencia, la exposición nocturna puede alterar el sueño y la organización circadiana, con posibles repercusiones metabólicas y cardiovasculares[18].

Los mecanismos propuestos incluyen supresión de melatonina, desalineación circadiana, activación simpática y cambios inflamatorios y metabólicos. La evidencia clínica directa sobre eventos cardiovasculares pediátricos es limitada, por lo que estos mecanismos deben interpretarse principalmente como plausibilidad biológica y como base para la prevención[18].

En un estudio transversal de 628 niños y adolescentes, Qu y colaboradores observaron que una mayor intensidad y duración de la luz interior nocturna durante el sueño se asociaron con valores más elevados de índice de masa corporal y masa grasa. Cada incremento de una desviación estándar en la duración de exposición a la luz ≥1 lux se relacionó con una probabilidad 27% mayor de obesidad. Estas asociaciones no se observaron de manera consistente en quienes realizaban al menos una hora diaria de actividad física moderada a vigorosa, hallazgo que requiere confirmación longitudinal[19].

En Argentina, el informe Kids Online Argentina 2025 mostró que el 95 % de los niños, niñas y adolescentes de 9 a 17 años disponía de un teléfono celular con acceso a internet, y que el acceso comenzaba, en promedio, a los 9,6 años[20]. En este contexto, promover dormitorios oscuros, reducir la luz intensa y las pantallas antes de dormir, y mantener horarios regulares de sueño constituyen medidas razonables para favorecer la salud circadiana[18].

Temperaturas no óptimas y salud cardiovascular infantil

Las temperaturas no óptimas, tanto por calor como por frío, constituyen un estresor ambiental con posible impacto cardiovascular desde edades tempranas. La declaración científica de la American Heart Association identifica a lactantes, niños, personas embarazadas y quienes presentan enfermedades crónicas como grupos particularmente vulnerables. En la infancia, esta susceptibilidad se relaciona con una termorregulación inmadura, la dependencia del entorno familiar y una menor capacidad para modificar la exposición. Los niños con CC o cardiopatías adquiridas pueden presentar vulnerabilidad adicional[21].

El calor y el frío extremos pueden activar respuestas autonómicas y neurohormonales, inflamación, disfunción endotelial, hemoconcentración, alteraciones electrolíticas y cambios hemodinámicos. En la infancia, estos mecanismos deben interpretarse como parte del exposoma ambiental y climático, especialmente durante olas de calor, cambios bruscos de temperatura y situaciones de vulnerabilidad social o habitacional[21].

CONCLUSIÓN

La evidencia disponible posiciona a las exposiciones ambientales tempranas como determinantes relevantes del riesgo cardiovascular infantojuvenil y de la carga futura de enfermedades no transmisibles *(Figura 8)*. La contaminación atmosférica particulada se ha asociado con elevación de la presión arterial, mayor EIM y alteraciones eléctricas subclínicas; la evidencia sobre contaminantes gaseosos es más heterogénea. La exposición prenatal a determinados contaminantes se ha relacionado con un mayor



FIGURA 8.
Impacto de la contaminación ambiental.
Modelo conceptual del impacto de las exposiciones ambientales tempranas sobre el desarrollo del riesgo cardiovascular a lo largo del curso de vida.
La figura muestra que las exposiciones ambientales desde el embarazo y la primera infancia pueden favorecer la programación temprana de alteraciones cardiometabólicas y adelantar la trayectoria del riesgo cardiovascular. La flecha roja representa una progresión más temprana y acelerada del daño, mientras que las trayectorias amarilla y verde simbolizan una progresión más tardía o de menor magnitud según el nivel de exposición.

riesgo de CC, mientras que la contaminación intradomiciliaria genera una carga desproporcionada durante períodos críticos del desarrollo.

El plomo constituye un tóxico ambiental sin un umbral seguro conocido, con efectos neurocognitivos y cardiovasculares especialmente relevantes en la infancia. La contaminación sonora, la luz artificial nocturna y las temperaturas no óptimas amplían el concepto de exposoma pediátrico al incorporar mecanismos autonómicos, circadianos, inflamatorios, metabólicos y hemodinámicos. En este marco, la prevención ambiental debe integrarse a la salud cardiovascular desde edades tempranas mediante acciones clínicas, comunitarias y sanitarias orientadas a reducir exposiciones evitables y proteger el curso de vida de niños y adolescentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. 1. Zachariah JP, Jone P-N, Agbaje AO, et al. Environmental exposures and pediatric cardiology: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation **2024**; 149: e1165 -e1175.
2. Münzel T, Lüscher TF, Kramer CM, et al. Environmental stressors and cardiovascular health: acting locally for global impact in a changing world. Eur Heart J **2026**; 47: 1782 - 1789.
3. Ji C, Pavuk M, Ruiz P. Global serum per- and polyfluoroalkyl substances exposures and their correlation with lipids: a systematic review and meta-analysis. Environ Sci Technol **2025**; 59: 19611 - 19629.
4. National Institute of Environmental Health Sciences. Perfluoroalkyl and Polyfluoroalkyl Substances (PFAS) [Internet]. Research Triangle Park (NC): NIEHS; **2026**. Disponible en https://www.niehs.nih.gov/health/topics/agents/pfc Acceso 1 de Noviembre de 2026.
5. World Health Organization. Air pollution and child health: prescribing clean air. Geneva: WHO; **2018**. Disponible en https://www.who.int/publications/i/item/air-pollution-and-child-health Acceso 1 de Noviembre de 2026.
6. Health Effects Institute. State of Global Air 2025. Boston: HEI; **2025**. Disponible en https://www.stateofglobalair.org/resources/report/state-global-air-report-2025 Acceso 1 de Noviembre de 2026.
7. Guo YL, Ampon RD, Hanigan IC, et al. Relationship between life-time exposure to ambient fine particulate matter and carotid artery intima-media thickness in Australian children aged 11-12 years. Environ Pollut **2021**; 291: 118072.
8. Yan M, Xu J, Li C, et al. Associations between ambient air pollutants and blood pressure among children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. Sci Total Environ **2021**; 785: 147279.
9. Ni Y, Law A, Gao X, et al. Pre- and postnatal exposure to PM2.5 and NO2 and blood pressure in children: results from the ECHO Cohort. Environ Res **2026**; 292: 123529.
10. He F, Yanosky JD, Fernandez-Mendoza J, et al. Acute impact of fine particulate air pollution on cardiac arrhythmias in a population-based sample of adolescents: the Penn State Child Cohort. J Am Heart Assoc. **2022**;11(18):e026370. doi:10.1161/JAHA.122.026370.
11. Rodó X, Navarro-Gallinad A, Kojima T, et al. Sub-weekly signatures relate ultrafine aerosols enriched in metals from intensive farming and urban pollution to Kawasaki disease. Environ Res Lett **2023**; 18: 074011.
12. Zhou Y, Qu L, Li D, et al. Ambient ozone exposure and global child health: a systematic review of epidemiological studies. Acta Paediatr **2025**; 114: 3122 - 3135.
13. Zhang H, Zhang X, Zhao X, et al. Maternal exposure to air pollution and congenital heart diseases in Henan, China: a register-based case-control study. Ecotoxicol Environ Saf **2022**; 229: 113070.

14. World Heart Federation. World Heart Report **2024**: clearing the air to address pollution's cardiovascular health crisis. Geneva: World Heart Federation; 2024. Disponible en https://world-heart-federation.org/report2024/ Acceso 1 de Noviembre de 2026.
15. World Health Organization. Lead poisoning [Internet]. Geneva: World Health Organization; **2026**. Disponible en https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/lead-poisoning-and-health Acceso 1 de Noviembre de 2026.
16. Qu X, Yuan C, Xu X, et al. Noise exposure and cardiovascular health in children: a review of current evidence. Noise Health **2026**; 28: 535 - 543.
17. Ochoa E, Ponzio D. Determinación de niveles de presión sonora en Áreas Críticas Pediátricas del Instituto de Cardiología de Corrientes [Internet]. Hospitecnia **2022**. Disponible en https://hospitecnia.com/index.php/arquitectura/acustica/determinacion-niveles-presion-sonora-areas-criticas Acceso 1 de Noviembre de 2026.
18. Knutson KL, Dixon DD, Grandner MA, et al. Role of circadian health in cardiometabolic health and disease risk: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation **2025**; 152: e408 - e419.
19. Qu S, Yang D, Zheng K, et al. Association between indoor light at night and obesity among children and adolescents at different physical activity levels: a population-based cross-sectional study. BMC Public Health **2025**; 25: 3156.
20. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia, Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura. Niñas, niños y adolescentes conectados: Kids Online Argentina 2025. Informe de resultados [Internet]. Buenos Aires: UNICEF Argentina; **2025**. Disponible en https://www.unicef.org/argentina/informes/kids-online-ninios-ninias-adolescentes-conectados Acceso 1 de Noviembre de 2026.
21. Hanneman K, Alahmad B, Ghosh A, et al. Nonoptimal temperature and cardiovascular health: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation **2026**; 153: e1130 - e1150.

CONCLUSIÓN

La Federación Argentina de Cardiología, a través de su Comité de Salud Ambiental y Prevención Cardiovascular, reconoce a la contaminación ambiental y al cambio climático como determinantes relevantes, acumulativos y potencialmente modificables de la salud cardiovascular. La exposición al material particulado y a otros contaminantes atmosféricos, las temperaturas extremas, los metales tóxicos, los microplásticos, el ruido ambiental y la luz artificial nocturna actúan mediante mecanismos interrelacionados de estrés oxidativo, inflamación sistémica, disfunción endotelial, alteración autonómica, trastornos metabólicos y activación trombótica. Estos procesos favorecen el desarrollo y la progresión de la HTA, la aterosclerosis, la cardiopatía isquémica, el ACV, la IC y las arritmias.

La evidencia analizada demuestra, además, que estas exposiciones pueden comenzar desde la gestación y acumularse a lo largo del curso de vida. Los niños y adolescentes, los adultos mayores, las personas con enfermedad cardiovascular previa, los trabajadores expuestos y las comunidades con mayor vulnerabilidad social y ambiental presentan un riesgo particularmente elevado. Por esta razón, la consideración de los factores ambientales debe incorporarse progresivamente a la evaluación integral del riesgo cardiovascular y a las estrategias de prevención primordial, primaria y secundaria.

Desde su función científica, educativa y sanitaria, la FAC considera prioritario incorporar los factores ambientales y el concepto de exposoma en la prevención cardiovascular, promover la investigación nacional, capacitar a los profesionales de la salud y elaborar recomendaciones basadas en evidencia. Asimismo, propone aportar conocimiento médico y colaborar con los sectores involucrados para reducir las exposiciones evitables, proteger a las poblaciones más vulnerables y preservar la salud cardiovascular.