

REC: CardioClinics

www.reccardioclinics.org

Cardiología joven: temas de actualidad en salud cardiovascular

Contaminación ambiental y salud cardiovascular: enfoque integral y nuevas evidencias



Álvaro Lorente Ros^{a,*}, Sonia Antoñana Ugalde^b, Álvaro Izquierdo Bajo^c
y Luna Carrillo Alemán^d

^a Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

^b Servicio de Cardiología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

^c Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

^d Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Torrevieja, Torrevieja, Alicante, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 19 de agosto de 2024

Aceptado el 3 de septiembre de 2024

On-line el 4 de noviembre de 2024

Palabras clave:

Salud cardiovascular

Contaminación atmosférica

Microplásticos

Metales pesados

Prevención cardiovascular

RESUMEN

La contaminación ambiental impacta en la salud cardiovascular a través de diversos mecanismos. Mientras que las estrategias de prevención de la enfermedad cardiovascular (ECV) se han centrado tradicionalmente en factores de riesgo conductuales y metabólicos, la evidencia reciente sugiere que existe una contribución significativa de la contaminación ambiental, que puede provocar hasta el 20% de las muertes por ECV. Esta revisión explora el impacto de los factores ambientales en la salud cardiovascular, examinando la evidencia de contaminantes como los microplásticos, la contaminación atmosférica y acústica, y la exposición a metales pesados. Evalúa su influencia en el desarrollo de la ECV y su asociación con una mayor mortalidad, así como su interacción con los factores de riesgo tradicionales. El diseño de estrategias de salud pública efectivas es crucial en la prevención de estos efectos, con un enfoque integral que considere tanto los factores relacionados con la exposición a contaminantes, como la dimensión ética inherente a la protección de la salud humana y el medio ambiente.

© 2024 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Environmental pollution and cardiovascular health: a comprehensive approach and emerging evidence

ABSTRACT

Environmental pollution profoundly affects cardiovascular health. Traditionally, recommendations on cardiovascular disease (CVD) prevention focus on modifiable behavioral and metabolic risk factors, but environmental pollution is emerging as a critical factor, causing up to 20% of cardiovascular mortality.

Keywords:

Cardiovascular health

Atmospheric pollution

Microplastics

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alvaro.lorente@sespa.es (Á. Lorente Ros).

✉ [@al.aloro](https://twitter.com/al.aloro)

<https://doi.org/10.1016/j.rccl.2024.09.002>

2605-1532/© 2024 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Metal exposure
Cardiovascular prevention

This review explores the impact of environmental factors on cardiovascular health, examining the evidence on contaminants such as microplastics, atmospheric and acoustic pollution, and exposure to heavy metals. It evaluates their influence on the development of cardiovascular disease and their association with increased mortality, as well as their interaction with traditional risk factors. Addressing environmental pollution is not only crucial for CVD prevention, but also an ethical imperative. A holistic approach that considers both traditional and environmental risk factors is crucial for designing effective public health strategies and addressing the ethical dimension inherent in the protection of human health and the environment.

© 2024 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Introducción

La actividad humana tiene un impacto profundo en todos los aspectos del medio ambiente, generando consecuencias de alcance global que trascienden las fronteras geográficas. Estos efectos adversos afectan tanto al entorno natural como a la salud humana, manifestándose en problemas como la disminución de la calidad del aire, la degradación de los ecosistemas y la contaminación de los eslabones primarios de la cadena alimentaria. En particular, la contaminación ambiental desempeña un papel significativo en la aparición y en el agravamiento de la enfermedad cardiovascular (ECV), afectando a múltiples mecanismos patogénicos como se muestra en la [figura 1](#).

Tradicionalmente, las recomendaciones de las sociedades científicas para la prevención de la ECV se han enfocado principalmente en factores de riesgo conductuales y metabólicos modificables. Sin embargo, la contaminación ambiental ha comenzado a recibir una atención creciente por su papel en la patogénesis de la ECV, situándose como uno de los grandes factores de riesgo junto a la hipertensión, el hábito tabáquico, la diabetes y la hipercolesterolemia. De hecho, se considera que la contaminación medioambiental es responsable de aproximadamente 8,8 millones de muertes prematuras anuales a nivel mundial, y se le atribuye hasta el 20% de toda la mortalidad cardiovascular¹.

En este artículo se exponen las últimas novedades sobre la interrelación entre medio ambiente y salud cardiovascular, así como el planteamiento de diferentes estrategias preventivas, subrayando la importancia de abordar estos desafíos como una de las prioridades de las generaciones actuales.

Tipos de contaminación y evidencia de efectos en la enfermedad cardiovascular

Microplásticos

Algunos autores han acuñado el término «plasticeno» para definir la era contemporánea, caracterizada por la creciente producción de plásticos y su consumo masivo². Los efectos deletéreos de los microplásticos y nanoplásticos (MNP) no solo se presentan a nivel ambiental, sino que presentan efectos

perjudiciales en la salud humana demostrados en estudios preclínicos y, más recientemente, con evidencia clínica directa en humanos³ ([tabla 1](#)).

La degradación de los plásticos se caracteriza por ser extremadamente lenta, predominando la formación de partículas de pequeño tamaño denominadas microplásticos (<5 mm) y nanoplásticos (<1.000 nm) que afectan a corrientes oceánicas, vientos atmosféricos y fenómenos terrestres. Estos MNP pueden entrar en contacto con los tejidos mediante ingestión (afectando a la cadena alimentaria), inhalación y contacto directo⁴. Los MNP pueden afectar a la salud cardiovascular promoviendo estrés oxidativo, inflamación y apoptosis⁵. Además de esta toxicidad directa, los MNP inducen hemólisis, promueven la trombosis y producen daño endotelial directo. En contra de la creencia habitual de que son materiales relativamente inertes (partículas grandes de plástico que no se absorben en el tracto digestivo), en sus formas como MNP pueden actuar como disruptores endocrinos afectando a la incidencia de obesidad, diabetes, efectos reproductivos, cáncer endocrino, ginecológico y de próstata, problemas tiroideos, neuroendocrinos, inmunotoxicidad y problemas del desarrollo^{6,7}. A pesar de que la relevancia clínica de los MNP en estos procesos es en gran medida desconocida, es esencial comprenderla, ya que pueden acumularse en el cuerpo durante décadas sin ser metabolizados. Además, la exposición a MNP aumentará de forma exponencial por una producción de plásticos que se prevé que se duplique mundialmente en 2040 y a través de la afectación de la cadena alimentaria⁸.

Algunos estudios observacionales sugieren un aumento del riesgo de la ECV en los pacientes expuestos a contaminación plástica en el entorno ocupacional⁹. Recientemente se han publicado los resultados de un estudio de pacientes sometidos a endarterectomía en el que se detectaron MNP en el 58,4% de las placas ateroscleróticas. Llamativamente, en un seguimiento prospectivo de estos pacientes, aquellos en los que se detectaron MNP presentaron mayor riesgo de infarto agudo de miocardio, ictus o muerte por cualquier causa en un seguimiento a 34 meses³.

Además, existen compuestos químicos nocivos usados como aditivos en la fabricación de plásticos, como el bisfenol A y los ftalatos que están presentes en productos plásticos, productos de cuidado personal y en productos del papel. Estos compuestos son conocidos disruptores endocrinos y la evi-

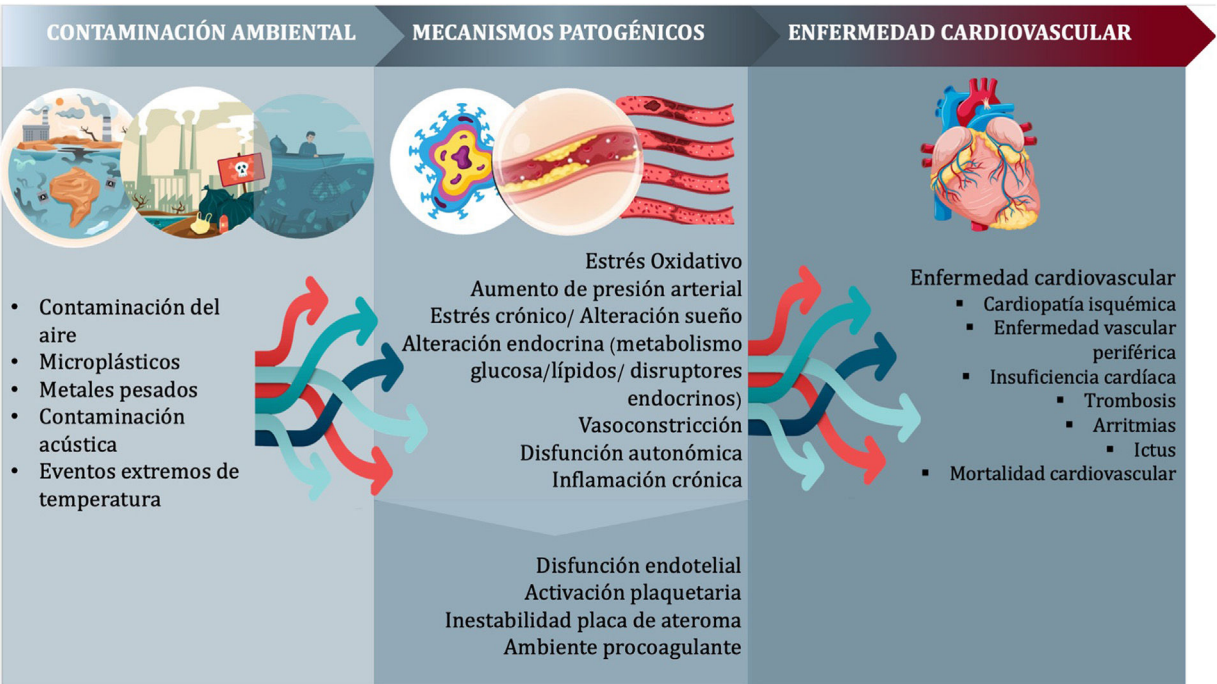


Figura 1 – Etiopatogenia de la contaminación ambiental y la enfermedad cardiovascular. Diseñado con Freepik (Freepik Company, S.L.U, España).

Tabla 1 – Principales contaminantes y sus características		
Microplásticos		
Método de exposición	Origen principal	Efectos sobre la salud
Ambiental, ingestión	Aterogénesis, disruptores endocrinos, toxicidad ADN.	Mortalidad cardiovascular; diabetes; cáncer
Contaminación atmosférica		
Tamaño de las partículas	Alcance	Efectos sobre la salud
PUF	Alvéolo/circulación	Más dañinas por capacidad de penetración (ECV; cáncer)
PM2,5	Alvéolo	ECV, arritmias, enfermedad pulmonar
PM10	Tráquea	Inflamación bajo grado
Gases	Alvéolo/circulación	Enfermedad pulmonar > ECV
Exposición a metales pesados		
Tipo de metal	Origen principal	Efectos sobre la salud
Plomo	Pinturas, cosméticos, gasolina plomada (en desuso)	ECV, hipertensión arterial, neurotoxicidad, enfermedad renal, daño hepático
Cadmio	Ambiental fertilizantes	ECV, cáncer, enfermedad renal, osteoporosis, neumonitis
	Tabaco	
	Productos electrónicos (baterías)	
Arsénico	Agua subterránea contaminada	Ateromatosis, diabetes, lesiones dérmicas, cáncer
Mercurio	Ingestión	ECV, neurotoxicidad, inmunotoxicidad
ECV: enfermedad cardiovascular; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; PM: partículas en suspensión en el aire; PUF: partículas ultrafinas.		

dencia que los une con la ECV se ha estudiado extensamente. Varios metaanálisis han encontrado un aumento de la ECV en pacientes con exposición a bisfenol A, así como un aumento de riesgo de diabetes e hipertensión, además de aumentar el riesgo de diversos cánceres^{10,11}.

Contaminación atmosférica

El aire que respiramos está contaminado por las emisiones de los vehículos de motor, la industria, la calefacción, las grandes obras y las actividades extractivas, el humo del tabaco y los

combustibles domésticos. La contaminación atmosférica es, con diferencia, el tipo de contaminación más estudiada, con más de 3 décadas de evidencia acumulada. No hay un umbral seguro de exposición, con un aumento de riesgo cuantificable incluso con umbrales menores a los recomendados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para la calidad del aire¹.

Así, se define la contaminación atmosférica como la presencia de sustancias o formas de energía que impliquen molestia grave, riesgo o daño para la seguridad o la salud de las personas, el medio ambiente y otros bienes. En la atmósfera se encuentran múltiples contaminantes que, desde una perspectiva de salud, son una mezcla compleja de componentes que incluyen partículas en suspensión en el aire (PM) y contaminantes gaseosos: ozono (O₃), dióxido de carbono (CO) y dióxido de azufre (SO₂), entre otros (tabla 1).

La exposición a un mayor grado de contaminación atmosférica aumenta la mortalidad y, aunque clásicamente se ha asumido que el efecto es independiente de la composición de los contaminantes, datos recientes muestran que las partículas ricas en metales y ácidos son más perjudiciales. Se estima que la exposición a PM disminuye la esperanza de vida de cada persona en un promedio de casi un año, debido al aumento del riesgo de ECV, metabólicas, respiratorias y cáncer de pulmón¹².

Partículas aéreas en suspensión

Las PM son una mezcla de sustancias entre las que se incluyen hollín, hidrocarburos, compuestos de azufre y nitrógeno, polvo y metales como el arsénico, el cadmio y el níquel. Según su tamaño se clasifican en: a) partículas con un diámetro aerodinámico igual o inferior a 10 µm o micras (PM10), que pueden llegar más allá de la tráquea; b) igual o inferior a 2,5 µm (PM2,5), que pueden llegar hasta los alvéolos; y c) partículas ultrafinas (PUF), con un diámetro igual o inferior a 0,1 µm, que pueden llegar a difundir del alvéolo pulmonar a la sangre. Las PM10 y PM2,5 se miden rutinariamente, mientras que las PUF no se registran fuera del contexto de los estudios de investigación. Dado que los efectos nocivos cardiovasculares son más claros con la fracción de PM2,5, la mayoría de los estudios se enfocan en este grupo de partículas, que se ha asociado a enfermedad coronaria, miocardiopatía, enfermedad arterial periférica, demencia vascular, tromboembolia venosa, hipertensión y diabetes¹. Mecanicísticamente, se han identificado varios factores involucrados, incluidos mediadores de inflamación, estrés oxidativo, alteraciones en el sistema nervioso autónomo, translocación de partículas al torrente sanguíneo, disfunción endotelial y procoagulabilidad. Además, se han propuesto nuevas vías potenciales de daño, como la liberación de factores de transcripción en la circulación, microARN o alteraciones en la microbiota. Estudios observacionales han vinculado la exposición a PM2,5 con aterosclerosis subclínica, formación de placas de ateroma de alto riesgo y una mayor velocidad de crecimiento de dichas placas¹³.

Contaminantes gaseosos

Los óxidos de nitrógeno NO y NO₂ se forman por la combinación del oxígeno atmosférico y el nitrógeno producido por instalaciones fijas de combustión, vehículos de gasolina

y motores diésel, mediante altas temperaturas, oxidación y reacciones fotoquímicas.

Otros contaminantes con efecto negativo probado sobre la salud cardiovascular son el SO₂ y el O₃ de superficie. El SO₂ se produce fundamentalmente por las refinerías de petróleo, los vehículos diésel, las centrales térmicas, la combustión de carburantes (líquidos y sólidos) y las cementeras, y se ha relacionado con la exacerbación del asma y de la bronquitis. El O₃, formado por reacciones fotoquímicas, promueve el estrés oxidativo y se ha asociado con ECV y con un aumento de ingresos hospitalarios de causa cardiovascular durante olas de calor¹⁴.

Efectos de la contaminación atmosférica sobre la salud cardiovascular

Existe una asociación probada entre los niveles de contaminación del aire y la mortalidad cardiovascular y total¹⁵. La contaminación accede al organismo a través de los alvéolos y promueve el desarrollo de la ECV mediante la activación de distintos mecanismos, como la inflamación, la disfunción endotelial, el estrés oxidativo, la disfunción autonómica y el aumento en la activación de las vías protrombóticas. El incremento de la inflamación se asocia con eventos isquémicos, arritmias, insuficiencia cardíaca (IC) y descontrol de otros factores de riesgo cardiovascular¹⁶. Adicionalmente, las partículas que no difunden a través de la membrana alvéolo-capilar pueden formar depósitos en los alvéolos, produciendo inflamación de bajo grado y generando una respuesta inflamatoria alveolar y sistémica que puede desencadenar daño tisular en aquellos pacientes con ECV previa¹⁷.

Un metaanálisis de 11 estudios de cohortes en Europa reveló un aumento del 13% de eventos de síndrome coronario agudo por cada incremento de 5 µg/m³ en la exposición media anual estimada de PM2,5, y un aumento del 12% por cada incremento de 10 µg/m³ en la exposición media anual de PM10¹⁸.

La exposición a PM, tanto a corto como a largo plazo, aumenta el riesgo de padecer IC, hospitalizaciones por ECV y mortalidad. Un metaanálisis de 35 estudios encontró que un aumento a corto plazo de 10 µg/m³ en PM2,5 y PM10 se asocia con un incremento del 2,12% en el riesgo de hospitalización por IC y del 1,63% de mortalidad, respectivamente¹⁹. También se ha relacionado con un aumento del riesgo de arritmias, especialmente de fibrilación auricular. Estudios realizados en pacientes con desfibriladores automáticos implantables han encontrado que unas concentraciones más altas de PM2,5 y PM10 están asociadas con mayor riesgo tanto de fibrilación auricular como de arritmias ventriculares^{20,21}.

Además, la contaminación atmosférica influye en los factores de riesgo cardiovasculares clásicos. Se ha visto, por ejemplo, que contribuye al aumento de la presión arterial debido a 3 mecanismos fisiopatológicos: el desequilibrio del sistema nervioso autónomo, la liberación de mediadores biológicos endógenos y las acciones vasculares directas de las PM capaces de llegar a la circulación sistémica²². En un estudio español publicado recientemente se encuentra una asociación entre la exposición a contaminación atmosférica y los niveles de lipoproteínas que contribuyen a un ambiente proaterogénico¹⁶.

Contaminación acústica

La contaminación acústica se considera como uno de los factores de riesgo cardiovasculares no convencionales. La exposición prolongada a dicho estímulo se ha relacionado con el desarrollo de hipertensión arterial y con un aumento del riesgo aterotrombótico²³.

La evidencia científica disponible apunta a la conexión entre la corteza auditiva, la sustancia reticular del tronco del encéfalo y la activación del sistema nervioso autónomo como uno de los mecanismos fisiopatológicos fundamentales. El grupo de Osborne et al. demostró, mediante técnicas de medicina nuclear, un aumento de la actividad metabólica en la amígdala y el sistema límbico como consecuencia de la exposición al ruido²⁴. En dicho estudio, esto se relacionó con una incidencia mayor de eventos cardiovasculares mayores secundario a un aumento de la inflamación arterial mediada por activación límbica secundaria al estrés. Adicionalmente, se ha estudiado extensivamente los niveles elevados de ruido, su interferencia con el sueño y eventos de salud desfavorables¹¹. Por tanto, se dispone de datos clínicos y epidemiológicos que apoyan los efectos deletéreos de la contaminación sonora en la salud cardiovascular, lo cual se debe tener en cuenta en el diseño de ciudades y en las normativas ambientales.

Dieta, metales pesados y salud cardiovascular

Empleamos el término «metales pesados» para referirnos a aquellos con una densidad $> 5 \text{ g/cm}^3$, principalmente plomo, cadmio, arsénico y mercurio (tabla 1). Son elementos ampliamente distribuidos en la corteza terrestre, pero con una concentración reducida en el cuerpo humano. Se ha demostrado que la exposición prolongada a dosis bajas y medias de dichos metales aumenta tanto la incidencia como la mortalidad por ECV^{25,26}, actuando como promotores del estrés oxidativo, produciendo disfunción endotelial y favoreciendo la aterogénesis.

La desaparición de la gasolina plomada hace aproximadamente 2 décadas explica que la exposición poblacional al plomo se haya reducido considerablemente, pero todavía está presente en tuberías, pinturas y productos cosméticos²⁷. El cadmio se encuentra en baterías, paneles solares y fertilizantes, por lo que es frecuente que se incorpore en la dieta a través de vegetales contaminados y mariscos²⁸. Las plantas de tabaco tienen una habilidad especial para absorber y almacenar este metal y se considera que el cadmio es un mediador en la toxicidad cardiovascular del tabaco²⁷. La fuente principal de exposición a arsénico inorgánico son las fuentes de agua subterránea contaminada.

El plomo, el cadmio y el arsénico son promotores de aterosclerosis subclínica. Los niveles urinarios aumentados de cadmio se han relacionado en diversas cohortes con aterosclerosis carotídea y más recientemente con aterosclerosis femoral y coronaria²⁹. La concentración plasmática de cadmio se ha relacionado con la prevalencia de calcio intracoronario, tal y como demuestran los resultados de la cohorte sueca SCAPIS³⁰. El grosor carotídeo íntima-media es un marcador precoz de enfermedad aterosclerótica, y el grupo de Chen et al. lograron demostrar una asociación positiva entre dicho parámetro y los niveles urinarios de arsénico³¹. Existen datos

similares que relacionan los niveles plasmáticos de plomo con la afectación coronaria³².

La exposición a metales pesados ha demostrado, en general, aumentar la incidencia de eventos cardiovasculares tal y como demuestran los datos publicados en una revisión sistemática, con un claro patrón dosis/respuesta³³. El grupo de mayor exposición a arsénico tuvo un riesgo relativo de 1,23 (intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 1,04-1,45) para enfermedad coronaria y 1,15 (IC 95%: 0,92-1,43) para accidente cerebrovascular (ACV) con respecto al grupo control. El riesgo fue de 1,29 (IC 95%: 0,98-1,71) y 1,72 (IC 95%: 1,29-2,28) para la exposición a cadmio y enfermedad coronaria y ACV, respectivamente y de 1,85 (IC 95%: 1,27-2,69) y 1,63 (IC 95%: 1,14-2,34) para la exposición a cobre y enfermedad coronaria y ACV. Asimismo, los datos que relacionan la exposición al cadmio con enfermedad arterial periférica son robustos³⁰. Por eso, el riesgo de mortalidad prematura que supone la exposición a metales pesados se puede atribuir mayoritariamente a un aumento del riesgo cardiovascular²⁵, si bien los estudios que se centran en la función e IC son más escasos.

Entre 1988-1994 y 1999-2004, la implementación de medidas gubernamentales en EE. UU. consiguió reducir notablemente la exposición ambiental a metales pesados (42% en la concentración plasmática de plomo y 31% de la concentración urinaria de cadmio) con la consiguiente caída en la mortalidad por causa cardiovascular³⁴.

Uno de los pilares fundamentales en la prevención de las ECV es la dieta y por ello la contaminación alimentaria reviste un interés especial. El consumo de pescado es la principal fuente de mercurio en los seres humanos. Aunque, hasta la fecha, los niveles detectados se encuentran por debajo del límite permitido, podrían resultar tóxicos para poblaciones vulnerables, como los niños.

Cambio climático y salud cardiovascular. Impacto de las temperaturas extremas y mortalidad

El cambio climático determina un creciente número de fenómenos extremos, produciendo, entre otros, un aumento de las desviaciones de temperatura cuyas consecuencias han sido motivo de atención.

La fisiopatología de cómo el frío predispone a eventos cardiovasculares se ha relacionado con diferentes procesos que afectan de forma diferencial a personas con enfermedad subyacente: altera el metabolismo de los lípidos y la glucosa, aumenta el consumo miocárdico de oxígeno al aumentar la presión arterial y las resistencias vasculares periféricas, altera la relación del sistema nervioso autónomo y aumenta el tono vasoconstrictor en los pacientes con enfermedad coronaria al amortiguar el papel de los agentes vasodilatadores³⁵. A este respecto, un reciente metaanálisis de 159 estudios analizó su efecto en diferentes áreas geográficas y climáticas³⁶. De media, por cada grado que desciende la temperatura se produce un aumento del 1,6% de la mortalidad cardiovascular total, con mayor impacto en los mayores de 65 años y pobladores de zonas climáticas con una temperatura invernal más suave (tropical, subtropical o mediterránea). Por otro lado, las olas de frío aumentaron la mortalidad cardiovascular en un

32,4%, con mayor impacto en zonas subárticas. Cabe señalar que, al analizar el impacto de desviaciones puntuales de la temperatura, existe un fenómeno de *lag* o retraso entre esta y el efecto producido, variable según diferentes factores biológicos y sociales, que complica su análisis e interpretación. En cuanto a las causas específicas del aumento de la mortalidad, se encontró una relación positiva con la cardiopatía isquémica, la IC y el ACV, sin relación estadísticamente significativa con la hipertensión arterial o la parada cardíaca.

Los mecanismos que explicarían la mortalidad por exposición al calor son complejos y no completamente conocidos. La deshidratación condiciona hemoconcentración, hipovolemia, caída de las resistencias vasculares periféricas y disminución de la presión arterial sistémica y pulmonar, lo que produce un aumento de la frecuencia y del gasto cardíaco. Todos estos elementos, sumados a las alteraciones iónicas y la activación del sistema simpático, pueden desencadenar isquemia miocárdica, ictus e IC, especialmente en individuos predispuestos o vulnerables. Se estima que el calor fue responsable directo de 93.000 muertes en 2019, la mayoría en países con rentas medianas/bajas, de los que comparativamente disponemos de menos información³⁷. Aunque su definición varía según la región, las olas de calor condujeron de media a un aumento del 11,7% de la mortalidad y del 2,1% por cada grado de ascenso de la temperatura, que afecta predominantemente a mayores de 65 años y aquellos con un nivel socioeconómico menor^{37,38}. Su efecto es además sinérgico con otros elementos implicados en el cambio climático, como las partículas finas (PM_{2,5}), multiplicando su impacto en la mortalidad.

Sus consecuencias a largo plazo son, sin embargo, difíciles de evaluar debido a múltiples confusores difíciles de controlar. Por ejemplo, hay que tener en cuenta aspectos adicionales, como el grado de exposición a la temperatura exterior o factores comportamentales, socioeconómicos y culturales que modulan el impacto de los fenómenos ambientales. Así, la evolución de los sistemas sanitarios y de atención o el desarrollo económico global y de infraestructuras que permiten una mejor adaptación a las temperaturas extremas, son determinantes de una menor mortalidad cardiovascular³⁹. Por tanto, la mortalidad no depende únicamente de la variación de la temperatura global, sino también de la capacidad de adaptación, determinada a su vez por los recursos económicos y capacidad política. Las consecuencias del consumo directo e indirecto de recursos, así como el impacto en sequías, desertización, inseguridad alimentaria o expansión de enfermedades tropicales, aunque pertinentes, quedan fuera del objetivo de esta revisión.

Estrategias de prevención

Al tratarse de un factor de riesgo ubicuo, las medidas de salud pública (tanto de limitación de la exposición como preventivas a través de cambios legislativos) son fundamentales para minimizar el efecto de la contaminación del aire, agua y alimentos⁴⁰. Mitigar la contaminación es una responsabilidad compartida entre individuos, gobiernos y la sociedad en su conjunto.

A nivel personal se pueden lograr avances minimizando el uso de plásticos de un solo uso y mediante un uso ef-

ciente de la energía y el transporte. Sin embargo, la magnitud del problema requiere de acciones más allá del nivel individual: una regulación ambiental estricta, la implementación de estrategias de gestión de residuos o la planificación urbana sostenible son ejemplos de políticas gubernamentales que pueden redundar en un entorno más sostenible.

Las estrategias para disminuir el grado de contaminación local pueden presentar ciertas limitaciones, ya que no siempre generan un impacto ecológico positivo a nivel global. Por ejemplo, la electrificación de coches, en determinadas circunstancias, puede resultar en una mayor contaminación en otras zonas del planeta debido a los procesos de producción. Por ello deben priorizarse medidas con efectos positivos globales y pleiotrópicos, como el fomento de la actividad física mediante la creación de espacios peatonales y carriles bici. Estas iniciativas no solo promueven el ejercicio físico, sino que también contribuyen a la reducción de la contaminación derivada de los desplazamientos. De la misma forma, existen estudios que correlacionan la proximidad a espacios con vegetación y zonas verdes a una menor mortalidad cardiovascular y por todas las causas⁴¹, lo cual subraya la importancia de la planificación urbana en la salud.

La estructura urbana de los vecindarios, la contaminación local y el acceso a servicios de salud, junto con otros factores socioeconómicos, contribuyen a perpetuar la ECV⁴². Por ello los determinantes sociales de la salud no deben quedar al margen de estas estrategias, pues son estos factores los que suelen estar más descuidados en las comunidades más vulnerables, causando desigualdad en la salud.

En 2021, la OMS impulsó una nueva guía de calidad del aire que recomienda, por ejemplo, un límite medio anual de exposición a PM_{2,5} de 5 µg/m³. Sin embargo, las recomendaciones locales están muy por encima de estos límites, por ejemplo, 20 µg/m³ en la Unión Europea. No solo son límites permisivos, sino que los gobiernos y administraciones locales actúan con laxitud ante el su incumplimiento, lo cual demora la adopción de medidas realmente efectivas.

Las estrategias individuales para reducir la exposición incluyen permanecer en interiores en periodos de alta contaminación o humo, utilizar sistemas de protección como mascarillas o utilizar purificadores de aire. A pesar de que, por ejemplo, las mascarillas N95 están validadas para filtrar PM, falta evidencia que respalde que su uso reduzca los eventos cardiovasculares. Lo mismo ocurre con los sistemas de purificación de aire de consumo. En cuanto a la contaminación por metales, el ensayo clínico TACT demostró que la administración de un quelante intravenoso (EDTA disódico) aumentó la excreción urinaria de metales tóxicos y redujo la mortalidad con respecto a placebo en pacientes con antecedentes de infarto de miocardio⁴³. Sin embargo, su sucesor, el ensayo TACT2 (realizado en pacientes con diabetes, el perfil de pacientes que más se benefició en el TACT) no parece haber demostrado diferencias clínicas significativas⁴⁴.

En cualquier caso, la concienciación sanitaria y social, junto con la formación específica tanto para la población general como para los profesionales de la salud, es fundamental, así como lo es el posicionamiento de las sociedades científicas. En la guía de prevención de la ESC⁴⁵, se atribuye un nivel de recomendación clase I a las medidas destinadas a redu-

cir la contaminación del aire con el objetivo de disminuir la mortalidad y morbilidad por ECV.

Impacto de la actividad médica en el medio ambiente

El sistema sanitario es responsable del 4-5% de los gases de efecto invernadero a nivel mundial, y su actividad genera un impacto en el medio ambiente significativo. La organización no gubernamental *Health Care Without Harm* publicó un informe con la estimación global de la huella climática del sector de la salud, así como oportunidades de actuación⁴⁶. El sector sanitario debe actuar como garante y ejemplo de la salud ambiental ante la sociedad y, por tanto, debe ser referente en respeto al medio y estrategias pioneras de minimización del impacto ambiental.

Mención especial merece el papel que los fármacos tienen en el impacto en el medioambiente: la huella de carbono de la producción, el almacenaje, el empaquetado, el transporte y la gestión de los residuos no es despreciable, ya que genera emisiones de CO₂ y contaminación del agua.

Estrategias de prevención en el ámbito sanitario

Dado el alto impacto ambiental del sector, se han puesto en marcha iniciativas para paliar sus efectos. Gran parte de estas emisiones dependen del tejido eléctrico subyacente del país y, por tanto, del porcentaje de combustibles fósiles empleados, por lo que la acción autónoma de los sistemas sanitarios siempre presentará limitaciones. En este sentido, un reciente informe del sistema de salud británico señala cómo, pese al aumento de población y de la demanda, se consiguió reducir la huella de carbono en un 26%, fundamentalmente basada en la descarbonización de la electricidad, la mejora del aislamiento térmico y el desarrollo tecnológico de la cadena de suministros médicos⁴⁷. Además, se han propuesto otras medidas encaminadas a cambiar el modelo desde una economía lineal a una circular. El reciclaje de los materiales utilizados es una estrategia relativamente fácil de aplicar, que tiene una importancia particular en elementos preciados, como el oro. La reducción de los embalajes o la omisión de ciertos componentes no esenciales (como instrucciones de uso en formato físico), pueden reducir la huella de carbono en hasta un 62% en algunos casos⁴⁸. En ámbitos como el de la electrofisiología, se ha abierto recientemente la posibilidad legal del reprocesamiento de catéteres, lo que podría reducir sus emisiones de CO₂ hasta en un 60%⁴⁹. Cambios en la modalidad asistencial, como la telemedicina, puede contribuir a disminuir el impacto del transporte, que supone entre el 7-10% de las emisiones totales (bienes y personas)^{47,49}.

Conclusiones

La salud del planeta es una cuestión ambiental con implicaciones directas para todas las personas que habitamos en él. Su conservación está en riesgo y, a pesar de que la crisis medioambiental es una realidad, las iniciativas reales de cambio son esporádicas. En la última década se ha demostrado la relación entre la contaminación del medio y las ECV, aunque

aún faltan conocimientos sobre los mecanismos biológicos precisos, las variaciones en la susceptibilidad, los umbrales de exposición tóxica y las disparidades relacionadas con los determinantes sociales de la salud. En este sentido, los estudios de intervención son cruciales para identificar las mejores medidas de salud pública para reducir la contaminación y la incidencia de ECV.

Se trata, en resumen, de un desafío de salud global que requiere soluciones multifacéticas: sociales, económicas y legislativas. No obstante, debemos tener en cuenta que esta protección trasciende el ámbito meramente pragmático de la salud pública, sino que se enraíza en una obligación ética más profunda y trascendental: la de preservar y respetar la integridad del entorno natural en el que coexistimos.

Financiación

No se ha recibido financiación para la realización del presente trabajo.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial

No se ha empleado inteligencia artificial para la preparación de este manuscrito, excepto para apoyo del diseño de la figura 1.

Contribución de los autores

Á. Lorente Ros se encargó de la conceptualización, metodología, redacción, escritura, revisión y supervisión del presente trabajo. S. Antoñana Ugalde, Á. Izquierdo Bajo y L. Carrillo se encargaron de la redacción, escritura y revisión del manuscrito. Todos los autores cumplen con las características definidas por el *International Committee of Medical Journal Editors* en los criterios de autoría de artículos científicos.

Conflicto de intereses

No se declaran conflictos de interés en la redacción del este artículo.

Agradecimientos

Deseamos expresar nuestro más sincero agradecimiento a Cristina Lozano Granero y Pablo Díez Villanueva por su experiencia, orientación y apoyo continuado en la redacción de esta revisión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miller MR, Landrigan PJ, Arora M, Newby DE, Münzel T, Kovacic JC. Environmentally Not So Friendly: Global Warming, Air Pollution, and Wildfires. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83:2291-2307.

2. Bonanno G, Orlando-Bonaca M. Marine plastics: What risks and policies exist for seagrass ecosystems in the Plasticene? *Mar Pollut Bull.* 2020;158, 111425.
3. Marfella R, Prattichizzo F, Sardù C, et al. Microplastics and Nanoplastics in Atheromas and Cardiovascular Events. *N Engl J Med.* 2024;390:900-910.
4. Vethaak AD, Legler J. Microplastics and human health. *Science.* 2021;371:672-674.
5. Zhu X, Wang C, Duan X, Liang B, Genbo Xu E, Huang Z. Micro- and nanoplastics: A new cardiovascular risk factor? *Environ Int.* 2023;171, 107662.
6. Gore AC, Chappell VA, Fenton SE, et al. Executive Summary to EDC-2: The Endocrine Society's Second Scientific Statement on Endocrine-Disrupting Chemicals. *Endocr Rev.* 2015;36:593-602.
7. Ullah S, Ahmad S, Guo X, et al. A review of the endocrine disrupting effects of micro and nano plastic and their associated chemicals in mammals. *Front Endocrinol.* 2023;13, 1084236.
8. Sagheer U, Al-Kindi S, Abohashem S, et al. Environmental Pollution and Cardiovascular Disease. *JACC Adv.* 2024;3, 100815.
9. Prince MM, Ward EM, Ruder AM, Salvan A, Roberts DR. Mortality among rubber chemical manufacturing workers. *Am J Ind Med.* 2000;37:590-598.
10. Moon S, Yu SH, Lee CB, Park YJ, Yoo HJ, Kim DS. Effects of bisphenol A on cardiovascular disease: An epidemiological study using National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2016 and meta-analysis. *Sci Total Environ.* 2021;763, 142941.
11. Miller MR, Landrigan PJ, Arora M, Newby DE, Münzel T, Kovacic JC. Water, Soil, Noise, and Light Pollution. *J Am Coll Cardiol.* 2024;83:2308-2323.
12. Rajagopalan S, Brook RD, Salerno PRVO, et al. Air pollution exposure and cardiometabolic risk. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2024;12:196-208.
13. Jilani MH, Simon-Friedt B, Yahya T, et al. Associations between particulate matter air pollution, presence and progression of subclinical coronary and carotid atherosclerosis: A systematic review. *Atherosclerosis.* 2020;306:22-32.
14. Wright N, Newell K, Chan KH, et al. Long-term ambient air pollution exposure and cardio-respiratory disease in China: Findings from a prospective cohort study. *Environ Health.* 2023;22:30.
15. Newby DE, Mannucci PM, Tell GS, et al. Expert position paper on air pollution and cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2015;36:83-93.
16. Valdés S, Doulatram-Gamgaram V, Maldonado-Araque C, et al. Association between exposure to air pollution and blood lipids in the general population of Spain. *Eur J Clin Invest.* 2024;54:e14101.
17. Polichetti G, Cocco S, Spinali A, Trimarco V, Nunziata A. Effects of particulate matter (PM10, PM2.5 and PM1) on the cardiovascular system. *Toxicology.* 2009;261:1-8.
18. Cesaroni G, Forastiere F, Stafoggia M, et al. Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: Prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. *BMJ.* 2014;348, f7412-f7412.
19. Shah AS, Langrish JP, Nair H, et al. Global association of air pollution and heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2013;382:1039-1048.
20. Ljungman PLS, Berglind N, Holmgren C, et al. Rapid effects of air pollution on ventricular arrhythmias. *Eur Heart J.* 2008;29:2894-2901.
21. Link MS, Luttmann-Gibson H, Schwartz J, et al. Acute Exposure to Air Pollution Triggers Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:816-825.
22. Brook RD, Rajagopalan S. Particulate matter, air pollution, and blood pressure. *J Am Soc Hypertens.* 2009;3:332-350.
23. González Aguilar MJ, Otoya Chaves F, Santisteban Garro C. Exposiciones ambientales como factores de riesgo cardiovascular no convencionales e intervenciones asociadas. *Rev Medica Sinerg.* 2022;7:e923.
24. Osborne MT, Radfar A, Hassan MZO, et al. A neurobiological mechanism linking transportation noise to cardiovascular disease in humans. *Eur Heart J.* 2020;41:772-782.
25. 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.
26. Bañeras J, Iglesias-Grau J, Téllez-Plaza M, et al. Environment and cardiovascular health: Causes, consequences and opportunities in prevention and treatment [Article in English, Spanish]. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2022;75:1050-1058.
27. Navas-Acien A, Guallar E, Silbergeld EK, Rothenberg SJ. Lead Exposure and Cardiovascular Disease—A Systematic Review. *Environ Health Perspect.* 2007;115:472-482.
28. Pan Z, Gong T, Liang P. Heavy Metal Exposure and Cardiovascular Disease. *Circ Res.* 2024;134:1160-1178.
29. Grau-Perez M, Caballero-Mateos MJ, Domingo-Relloso A, et al. Toxic Metals and Subclinical Atherosclerosis in Carotid, Femoral, and Coronary Vascular Territories: The Aragon Workers Health Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2022;42:87-99.
30. Barregard L, Sallsten G, Harari F, et al. Cadmium Exposure and Coronary Artery Atherosclerosis: A Cross-Sectional Population-Based Study of Swedish Middle-Aged Adults. *Environ Health Perspect.* 2021;129, 067007.
31. Chen Y, Wu F, Graziano JH, et al. Arsenic Exposure From Drinking Water, Arsenic Methylation Capacity, and Carotid Intima-Media Thickness in Bangladesh. *Am J Epidemiol.* 2013;178:372-381.
32. Kim S, Kang W, Cho S, et al. Associations between Blood Lead Levels and Coronary Artery Stenosis Measured Using Coronary Computed Tomography Angiography. *Environ Health Perspect.* 2021;129, 027006.
33. 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, <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.k3310>.
34. Ruiz-Hernandez A, Navas-Acien A, Pastor-Barriuso R, et al. Declining exposures to lead and cadmium contribute to explaining the reduction of cardiovascular mortality in the US population, 1988-2004. *Int J Epidemiol.* 2017;46: 1903-1912.
35. Manou-Stathopoulou V, Goodwin CD, Patterson T, Redwood SR, Marber MS, Williams RP. The effects of cold and exercise on the cardiovascular system. *Heart.* 2015;101:808-820.
36. 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.
37. Singh N, Areal AT, Breitner S, et al. Heat and Cardiovascular Mortality: An Epidemiological Perspective. *Circ Res.* 2024;134:1098-1112.
38. 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.
39. McMichael AJ, Woodruff RE, Hales S. Climate change and human health: Present and future risks. *Lancet.* 2006;367:859-869.

40. Ahmadi M, Lanphear B. The impact of clinical and population strategies on coronary heart disease mortality: An assessment of Rose's big idea. *BMC Public Health*. 2022;22:14.
41. Keith RJ, Hart JL, Bhatnagar A. Greenspaces And Cardiovascular Health. *Circ Res*. 2024;134:1179–1196.
42. Blaustein JR, Quisel MJ, Hamburg NM, Wittkopp S. Environmental Impacts on Cardiovascular Health and Biology: An Overview. *Circ Res*. 2024;134:1048–1060.
43. Lamas GA, Goertz C, Boineau R, et al. Effect of Disodium EDTA Chelation Regimen on Cardiovascular Events in Patients With Previous Myocardial Infarction: The TACT Randomized Trial. *JAMA*. 2013;309:1241.
44. Lamas GA. Trial to Assess Chelation Therapy 2 - TACT2. Presented at the American College of Cardiology Annual Scientific Session (ACC.24). 2024. Atlanta.
45. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42:3227–3337.
46. Health Care Without Harm & Arup 2019. Health Care's Climate Footprint [accessed 15 August 2024] Available from: <https://global.noharm.org/sites/default/files/documents-files/5961/HealthCaresClimateFootprint.092319.pdf>.
47. Tennison I, Roschnik S, Ashby B, et al. Health care's response to climate change: A carbon footprint assessment of the NHS in England. *Lancet Planet Health*. 2021;5:e84–e92.
48. Ditac G, Cottinet PJ, Quyen Le M, et al. Carbon footprint of atrial fibrillation catheter ablation. *EP Eur*. 2023;25:331–340.
49. Meister JA, Sharp J, Wang Y, Nguyen KA. Assessing Long-Term Medical Remanufacturing Emissions with Life Cycle Analysis. *Processes*. 2022;11:36.