



Exposiciones ambientales como factores de riesgo cardiovascular no convencionales e intervenciones asociadas

Environmental exposures as nontraditional risk factors in cardiovascular disease and associated interventions

¹ **Dra. María José González Aguilar**

Investigadora independiente. San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0003-1710-7173>

² **Dra. Fiorella Otoya Chaves**

Investigadora independiente, Heredia, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-4464-9501>

³ **Dra. Cristina Santisteban Garro**

Pfizer, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-9383-7648>

Recibido
17/10/2022

Corregido
25/10/2022

Aceptado
15/11/2022

RESUMEN

La contaminación ambiental representa un factor de riesgo cardiovascular no tradicional capaz de provocar alteraciones hemodinámicas y moleculares importantes con consecuencias clínicas y vitales significativas. De tal manera, se ha posicionado en consenso por distintas sociedades cardiológicas internacionales dentro de los primeros cinco factores de riesgo de mortalidad cardiovascular, solo por detrás de la hipertensión, el tabaquismo y la mala alimentación. La contaminación del aire con partículas finas <2,5 µm (PM2.5) es el factor de riesgo ambiental más importante que contribuye a dicha morbimortalidad, representando una gran amenaza para la salud pública mundial. Sin embargo, la contaminación sonora también se ha asociado con la aparición de eventos cardiovasculares mayores a través de múltiples vías fisiopatológicas, siendo el sexo masculino más susceptible a los efectos cardiovasculares de la exposición crónica al ruido.

PALABRAS CLAVE: Factores de riesgo cardiovascular, contaminación ambiental, contaminación sonora.

ABSTRACT

Environmental pollution represents a non-traditional cardiovascular risk factor capable of causing numerous hemodynamic and molecular alterations with significant clinical and vital consequences, for which it has been positioned by different cardiological societies worldwide, as the fourth risk factor of cardiovascular mortality, only behind hypertension, smoking and poor

diet.

Air pollution with fine particles $<2.5 \mu\text{m}$ (PM_{2.5}) is the most important environmental risk factor contributing to this global mortality and cardiovascular disability, representing a major threat to global public health. In addition, noise is a powerful environmental contaminant and it has been described that noise pollution is associated with the appearance of major cardiovascular events through multiple pathophysiological pathways, being men more susceptible to the cardiovascular effects of chronic noise exposure.

KEY WORDS: Heart Disease Risk Factors, environmental pollution, noise pollution.

¹Médica general, graduada de la Universidad de Costa Rica (UCR). Cód. MED16509. Correo: maria.jose.gonzalez.ag@gmail.com

²Médica general, graduada de la Universidad de Costa Rica (UCR). Cód. MED16084. Correo: fiorella.otoya.chaves@gmail.com

³Médica general, graduada de la Universidad de Costa Rica (UCR). Cód. MED16496. Correo: crisantisteban@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Los factores de riesgo cardiovascular se dividen típicamente en clásicos y no convencionales. Dentro de los clásicos se incluyen el género, la edad, hipertensión arterial, dislipidemias, tabaquismo, obesidad y sedentarismo (1,2). Sin embargo, durante los últimos años han cobrado mayor importancia los factores de riesgo “no convencionales”, es decir, situaciones no descritas ni contenidas en la mayoría de los puntajes de riesgo tradicionales, pero de las cuales existen evidencias científicas suficientes (2).

Dentro de los factores de riesgo no convencionales se describen nuevos marcadores alternativos de inflamación o de riesgo aterotrombótico, así como una serie de exposiciones ambientales y aspectos conductuales de gran repercusión en la salud cardiovascular (1).

En el presente artículo, se pretende desarrollar el impacto de las exposiciones ambientales como factor de riesgo cardiovascular no convencional, haciendo énfasis en la contaminación ambiental como una de las principales causas de mortalidad y morbilidad cardiovascular a nivel global, dentro de lo que destaca la contaminación del aire con partículas finas $<2,5 \mu\text{m}$ como principal factor de riesgo contribuyente.

Además, se pretende indagar el impacto cardiovascular de la contaminación sonora, así como vías fisiopatológicas que expliquen cómo la exposición al ruido se asocia con la aparición de eventos cardiovasculares mayores.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión bibliográfica de artículos obtenidos de las siguientes bases de datos: PubMed, Cochrane, así como en el Sistema de Bibliotecas, Documentación e Información (SIBDI) de la Universidad de Costa Rica (UCR) (Clinical Key, UpToDate, ScienceDirect, MedLine). Para dicha búsqueda se utilizaron palabras clave como: “exposición ambiental”, “contaminación ambiental”, “contaminación atmosférica”, “contaminación sónica”, “ruido”, “factores de riesgo cardiovascular” y “factores de riesgo cardiovascular no convencionales”. Los criterios de inclusión fueron: idioma español e inglés, así como publicaciones de máximo cinco años de antigüedad. Se excluyeron aquellos documentos en idiomas diferentes al inglés o español, con más de cinco años de antigüedad y los que no contenían información relevante asociada con el objetivo de la revisión.

CONTAMINACIÓN DEL AIRE

La contaminación ambiental es uno de los principales contribuyentes a la carga mundial de enfermedades, con un 12% estimado de todas las muertes en 2019 atribuibles a la contaminación del aire, incluyendo aire del exterior e intradomiciliario (3). Pese a ello, actualmente más del 95% de la población urbana reside en ciudades cuyos niveles de contaminación ambiental superan las recomendaciones para la calidad del aire establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (1). Si bien el impacto de la contaminación del aire en las enfermedades respiratorias ha sido ampliamente reconocido, en realidad, el 50% de los 6,7 millones de muertes estimadas atribuibles a la contaminación del aire en el 2019 fue atribuido a enfermedades de índole cardiovascular (3). Incluso, ha llegado a considerarse que la contaminación ambiental constituye la principal causa de muerte prematura reversible y discapacidad en el mundo actual (4).

La Federación Mundial del Corazón, el Colegio Americano de Cardiología, la Asociación Americana del Corazón y la Sociedad Europea de Cardiología, describieron conjuntamente que tanto es el peso de la contaminación ambiental en la enfermedad cardiovascular, que ya se considera el cuarto factor de riesgo causante de más mortalidad, solo por detrás de la hipertensión, el tabaquismo y la mala alimentación (5).

Con respecto a los mecanismos fisiopatológicos que explican los cambios cardiovasculares secundarios a la contaminación del aire, aún están en constante investigación. Sin embargo, pueden identificarse seis vías efectoras, entre las que destacan: 1) disfunción o ruptura de la barrera endotelial; 2) inflamación, con respuesta de la inmunidad

innata y adaptativa; 3) vías protrombóticas; 4) desequilibrio autonómico; 5) efectos del sistema nervioso central sobre el metabolismo y la activación del eje hipotálamo-hipófisis suprarrenal; y 6) cambios epigenéticos (6). Estas alteraciones promueven tanto la enfermedad cardiovascular subclínica (remodelación miocárdica, progresión de la aterosclerosis, hipertensión sistémica y pulmonar, aumento de la vasoconstricción y la coagulación) como eventos cardiovasculares agudos trombóticos y no trombóticos (síndromes coronarios agudos, insuficiencia cardíaca descompensada, accidente cerebrovascular, arritmias potencialmente mortales) (5,7).

Para comprender las razones detrás de lo expuesto, debe hacerse notar que la mayor parte de la contaminación del aire son aerosoles que contienen mezclas de gases y partículas (1), los cuales se encuentran sujetos a transformaciones atmosféricas, que varían en el espacio y el tiempo (5); por lo cual, se han descrito tres contaminantes comunes del aire: partículas o materia particulada (PM), ozono y dióxido de nitrógeno (NO₂), los cuales son el foco de la mayoría de los programas de monitoreo, esfuerzos de comunicación, evaluaciones de impacto en la salud y esfuerzos regulatorios (5).

La materia particulada (PM) posee mayor evidencia como agente causal de la gran mayoría de la carga de la enfermedad, a través de sus impactos en la cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular, así como en el cáncer de pulmón, EPOC, infecciones de las vías respiratorias inferiores y diabetes tipo 2 (5). Sin embargo, son las que más atención han recibido también, en parte a que es fácil medirlas y a que resulta sencillo vincularlas con los efectos negativos para la salud del aire contaminado (1).

Se dividen según su análisis de masa en partículas finas y gruesas, siendo las finas solo un 33-66% de la masa total de PM, incluyéndose en este porcentaje las partículas ultrafinas (1). La contaminación del aire por partículas finas $<2,5 \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2,5}$) es el factor de riesgo ambiental más importante que contribuye a la mortalidad y morbilidad cardiovascular global. Las elevaciones a corto plazo de PM finas aumentan el riesgo relativo de eventos cardiovasculares agudos entre un 1% y un 3% en unos pocos días. Las exposiciones a largo plazo durante varios años aumentan este riesgo en una magnitud mayor (10%), lo que se atribuye parcialmente al desarrollo de enfermedades cardiometabólicas, como la hipertensión y diabetes mellitus. Como tal, la materia particulada, haciendo énfasis en la correspondiente a partículas finas, representa una gran amenaza para la salud pública mundial (6,8).

Chen *et al.* realizaron un estudio de casos cruzados, en el que se incluyeron 1.292.880 pacientes con Síndrome Coronario Agudo (SCA) de 2239 hospitales en 318 ciudades de China. Este diseño de estudio compara los niveles de contaminación del aire para cada persona en los días antes del inicio de los síntomas de un SCA, con respecto a los niveles de contaminación en cuatro períodos distintos de control, en el mismo día y hora de la semana en que no ocurrió el evento; esto con el fin de evaluar las asociaciones de niveles subdiarios (por hora) de contaminantes atmosféricos con la aparición de SCA. Se encontró una asociación consistente entre el aumento de la materia particulada fina ($\text{PM}_{2,5}$), NO_2 , SO_2 y CO en las 24 horas previas al inicio de los síntomas del SCA, por lo que los investigadores concluyen, tras sus resultados, que la exposición transitoria a los contaminantes del aire $\text{PM}_{2,5}$, NO_2 , SO_2 o CO, pero no a las

$\text{PM}_{2,5-10}$ u O_3 , puede desencadenar la aparición de SCA, incluso en concentraciones por debajo de las pautas de calidad del aire de la Organización Mundial de la Salud (9).

La contaminación ambiental y su impacto en la salud han cobrado relevancia a nivel mundial durante las últimas décadas, debido a los estudios interdisciplinarios que se han publicado; sin embargo, a pesar de algunas mejoras notables en la calidad del aire, el número global de muertes y años perdidos de vida saludable apenas ha disminuido desde la década de 1990. Si bien la calidad del aire ha mejorado notablemente en los países de ingresos altos durante este período, en general se ha deteriorado en la mayoría de los países de ingresos bajos y medianos, en consonancia con la urbanización a gran escala y el desarrollo económico (10). El beneficio de la reducción en la contaminación del aire ofrece una poderosa oportunidad para reducir equitativamente las enfermedades cardiovasculares (11,12).

Además, cabe destacar que la carga de enfermedad resultante de la contaminación del aire también impone un impacto económico significativo. Como resultado, los gobiernos de todo el mundo buscan mejorar la calidad del aire (10). Se justifica una acción rápida para esforzarse más en mitigar las emisiones de partículas finas (13). La experiencia también indica un camino claro a seguir. En EE. UU., las reducciones en las concentraciones de partículas resultantes de una amplia gama de medidas regulatorias y tecnologías fueron responsables de hasta un 15% del aumento en la esperanza de vida, observado en las últimas décadas (11).

A nivel individual, y como medida a corto plazo, hay alguna evidencia de que las intervenciones terapéuticas como el uso de

estatinas y los componentes dietéticos pueden reducir el impacto de la contaminación del aire en medidas sustitutas. Además, el ejercicio puede atenuar el impacto adverso de la contaminación del aire. Sin embargo, se cree que hay un límite donde la inhalación excesiva de contaminantes durante el ejercicio puede eclipsar cualquier beneficio (6).

CONTAMINACIÓN SONORA

El ruido es un poderoso contaminante del medioambiente (2). Se ha descrito que la contaminación sonora persistente incrementa el riesgo de HTA, cardiopatía isquémica y de eventos cerebrovasculares (14,15). Diversos mecanismos fisiopatológicos intervienen, dentro de los cuales se ha descrito la conexión entre la corteza auditiva, la sustancia reticular del tronco encefálico y la activación del sistema nervioso autónomo. Por otra parte, es considerable la participación hormonal mediante incremento del cortisol y las catecolaminas. Asimismo, se ha podido demostrar hiperglucemia, estado inflamatorio y protrombótico, disfunción vascular, alteración del fibrinógeno, aumento de la viscosidad sanguínea, disfunción endotelial y estrés oxidativo (14). En el Massachusetts General Hospital se realizó un estudio donde se evaluaron los mecanismos neurobiológicos que podrían estar operando durante el ruido ambiente y su impacto clínico. Se incluyeron 498 adultos sanos, a los que se les midió la actividad metabólica neuronal y la inflamación arterial mediante PET-CT. Además, se midió la intensidad del ruido durante 24 horas en los hogares de los participantes, y se les siguió durante cuatro años. Al finalizar la investigación, hallaron un significativo aumento de la actividad

metabólica en la amígdala y el sistema límbico, así como un aumento de los signos de inflamación arterial en los individuos que residían en zonas de mucho ruido. Asimismo, se observó en estos sujetos una correlación directa con la incidencia de eventos cardiovasculares (RR 1,34; IC 1,14-1,56, $p < 0,001$), por lo que Osborne *et al.* concluyen que la exposición al ruido se asocia con la aparición de eventos cardiovasculares mayores, a través de un mecanismo que comienza con una mayor actividad límbica asociada al estrés e incluye una mayor inflamación arterial (16).

Koczorowski *et al.* siguieron a 879 pacientes residentes de la ciudad de Dijon, por un período de cinco años, utilizando la base de datos de un registro regional de infarto agudo de miocardio y apoyado por modelos de predicción ambiental, con el objetivo de analizar la carga del ruido ambiental residencial sobre el riesgo aterotrombótico y evaluar las posibles diferencias entre hombres y mujeres. Al final el estudio, concluyen, por primera vez, que existe una asociación entre la exposición al ruido del transporte y el riesgo aterotrombótico, y respaldan la hipótesis de que los hombres son particularmente sensibles a los efectos cardiovasculares de la exposición crónica al ruido (15).

CONCLUSIONES

Históricamente, la prevención y el tratamiento de las patologías cardiovasculares se ha centrado principalmente en el control de los factores de riesgo clásicos; sin embargo, como se ha evidenciado anteriormente, los factores de riesgo no convencionales desempeñan un rol importante en la fisiopatología de la enfermedad cardiovascular.

Dichos mecanismos fisiopatológicos persisten en constante investigación; no

obstante, se ha logrado identificar que la contaminación ambiental puede actuar mediante disfunción y ruptura de la barrera endotelial, inflamación, vías protrombóticas, desequilibrio autonómico, a través de efectos directos del Sistema Nervioso Central y por cambios epigenéticos; mientras que la contaminación sonora actúa mediante el incremento del cortisol y las catecolaminas, así como por vías inflamatorias y protrombóticas, disfunción endotelial, alteración del fibrinógeno, aumento de la viscosidad sanguínea y estrés oxidativo.

Pese a ello, aún no se han incorporado a la práctica clínica habitual en cardiología las estrategias para abordar la contaminación del medioambiente como un elemento fundamental para la prevención de eventos cardiovasculares y empieza a ser primordial este cambio de paradigma, pues en las regiones donde se han logrado mejorías en los índices de contaminación ambiental, se ha demostrado un aumento en la expectativa de vida de la población. Por tal razón, se debería propiciar dentro del papel de los profesionales de la salud, incluidos los especialistas en cardiología, el asesoramiento a los pacientes sobre los riesgos de la contaminación del aire y, al mismo tiempo, apoyar iniciativas educativas y políticas para reducir la exposición a la contaminación del aire.

REFERENCIAS

1. Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E. Braunwald Tratado de Cardiología: Texto de Medicina Cardiovascular. 11ma ed. Elsevier. Madrid; 2019.
2. Lerman J. Factores de riesgo cardiovascular no convencionales. Revista de la Asociación Médica Argentina [Internet]. 2020;133(1). Disponible a partir de: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwj57PTn1q74AhVRkIQIHd1xBrAQFnoECAsQAw&url=https%3A>
3. GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study Lancet; [Internet] 2020. 396(10258):1223–1249. Doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30752-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30752-2)
4. Landrigan PJ, Fuller R, Acosta NJR, et al. The Lancet Commission on pollution and health. Lancet [Internet] 2018; 391:462–512. Doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32345-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32345-0)
5. Brauer M, Casadei B, Harrington RA, Kovacs R, Sliwa K, Expert Group the WAP. 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. Global Heart; [Internet] 2021;16(1):8; Doi: <http://dx.doi.org/10.5334/gh.948>
6. Rajagopalan S, Al-Kindi SG and Brook RD. Air Pollution and Cardiovascular Disease. JACC State-of-the-Art Review J Am Coll Cardiol [Internet] 2018; 72:2054-70 Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.07.099>.
7. Münzel T, Gori T, Al-Kindi S, et al. Effects of gaseous and solid constituents of air pollution on endothelial function. Eur. Heart J. [Internet]. 2018;39(38):3543–50. Doi: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehy481>
8. Schraufnagel DE, Balmes JR, Cowl CT, et al. Air Pollution and Noncommunicable Diseases: A Review by the Forum of International Respiratory Societies' Environmental Committee, Part 2: Air Pollution and Organ Systems. Chest. [Internet]. 2019;155(2):417–26. Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2018.10.042>
9. Chen R, Jiang Y, Hu J, Chen H, Li H, Meng X, Ji JS, Gao Y, Wang W, Liu C, et al. Hourly air pollutants and acute coronary syndrome onset in 1.29 million patients. Circulation [Internet] 2022;145:1749–1760. Doi: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.057179>
10. WHO global air quality guidelines: Particulate matter (PM2.5 and PM10), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide. Geneva: World Health Organization [Internet] 2021. 3, Recommendations on classical air pollutants. Disponible a partir de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK574591/>

11. Bennett JE, Tamura-Wicks H, Parks RM, et al. Particulate matter air pollution and national and county life expectancy loss in the USA: A spatiotemporal analysis. *PLOS Med.* [Internet]. 2019;16(7): e1002856; Doi: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pmed.1002856>
12. Apte J, Brauer M, Cohen A, Ezzati M, Pope C. Ambient PM 2.5 Reduces Global and Regional Life Expectancy. *Environmental Science & Technology Letters.* [Internet]. 2018. Doi: <http://dx.doi.org/10.1021/acs.estlett.8b00360>.
13. Yin P, Guo J, Wang L, Fan W, Lu F, Guo M, et al. Higher Risk of Cardiovascular Disease Associated with Smaller Size-Fractioned Particulate Matter. *Environmental Science & Technology Letters.* [Internet]. 2020;7(2):95-101. Doi: <https://doi.org/10.1021/acs.estlett.9b00735>
14. Munzel T, Sørensen M, Schmidt M, et al. The Adverse Effects of Environmental Noise Exposure on Oxidative Stress and Cardiovascular Risk. *Antioxidants and Redox Signaling* [Internet]. 2018; 28: 873-908. Doi: <http://dx.doi.org/10.1089/ars.2017.7118>
15. Koczorowski M, Bernard N, Mauny F, et al. Environmental noise exposure is associated with atherothrombotic risk. *Sci Rep* 12, 3151 [Internet]. 2022. Doi: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-022-06825-0>
16. Osborne MT, Radfar A, Hassan MZO, et al. A neurobiological mechanism linking transportation noise to cardiovascular disease in humans. *Eur Heart J.* [Internet]. 2019. Doi: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehz820>.