

Eficacia de las intervenciones no farmacológicas no convencionales en la reducción del riesgo cardiovascular: Revisión narrativa

Efficacy of Nonconventional Nonpharmacological Interventions in Reducing Cardiovascular Risk: A Narrative Review

Joel Sebastian Vintimilla-Contreras^{1,2,a}, Verónica Alexandra Chiriboga-Pasaca^{1,b}, Juan Antonio Coyago-Íñiguez^{1,c}

¹ Universidad Católica de Cuenca. Cuenca, Ecuador.

² Comité de Investigación de Internos de Medicina del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. Quito, Ecuador.

^a Interno Rotativo de Medicina.

^b Estudiante de Medicina.

^c Médico, Especialista en Medicina Interna.

Información del artículo

Citar como: Vintimilla-Contreras JS, Chiriboga-Pasaca VA, Coyago-Íñiguez JA. Eficacia de las intervenciones no farmacológicas no convencionales en la reducción del riesgo cardiovascular: Revisión narrativa. *Health Care & Global Health*. 2026;10(3):231-239.

DOI: 10.22258/hgh.v10i3.473

Autor de Correspondencia

Joel Sebastian Vintimilla Contreras
Dirección: Avenida de las Américas y Humbolt
Email: joels200210@gmail.com
Teléfono: +593 99 327 2133

Historial del artículo

Recibido: 24 de junio de 2026
Primera decisión editorial: 27 de junio de 2026
Versión revisada recibida: 19 de agosto de 2026
Aceptado: 30 de agosto de 2026
Publicado en línea: 15 de septiembre de 2026

Proceso de revisión

Tipo de revisión: revisión editorial
Número de revisores externos: no aplica
Rondas de revisión: 1



Resumen

Introducción: A pesar de los avances farmacológicos, el riesgo cardiovascular residual sigue impulsando altas tasas de morbilidad global. El modelo preventivo tradicional suele omitir el impacto de variables ambientales, conductuales y biológicas emergentes sobre la homeostasis vascular. **Objetivo:** Revisar de forma narrativa la evidencia científica sobre los mecanismos fisiopatológicos y la eficacia clínica de las intervenciones no farmacológicas no convencionales en la optimización de la función endotelial y la reducción del riesgo cardiovascular. **Metodología:** Revisión narrativa de la literatura científica en bases de datos PubMed/MEDLINE, EMBASE, SciELO, Cochrane Library y Google Scholar. Se seleccionaron ensayos clínicos aleatorizados, estudios de cohortes y metaanálisis en inglés y español, utilizando descriptores DeCS/MeSH y operadores booleanos. **Resultados:** Se identificaron y analizaron seis ejes terapéuticos no convencionales: optimización de la arquitectura del sueño mediante CPAP, estrés térmico hormético por termoterapia pasiva, mitigación del exposoma urbano (contaminación por PM_{2.5} y ruido), exposición estructurada a espacios verdes (biofilia), erradicación mecánica de biopelículas periodontales disbióticas y modulación neuroendocrina mediante la terapia asistida por animales. Estas estrategias demostraron un impacto positivo medible en parámetros hemodinámicos, reducción de citocinas proinflamatorias sistémicas (IL-6, PCR-us, TNF- α), incremento de la dilatación mediada por flujo y optimización de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. **Conclusiones:** Las intervenciones no farmacológicas no convencionales representan herramientas coadyuvantes eficaces y de bajo costo. Su integración sistemática en la práctica clínica permite un abordaje integral y multidimensional capaz de mitigar el riesgo cardiovascular residual crónico.

Palabras clave: Contaminantes Ambientales; Endotelio Vascular; Factores de Riesgo de Enfermedad Cardíaca; Terapia Asistida por Animales (Fuente: DeCS, BIREME).

Abstract

Introduction: Despite pharmacological advances, residual cardiovascular risk continues to drive high global morbidity and mortality rates. The traditional preventive model frequently overlooks the impact of emerging environmental, behavioral, and biological variables on vascular homeostasis. **Objective:** To narratively review the contemporary scientific evidence regarding the pathophysiological mechanisms and clinical efficacy of unconventional non-pharmacological interventions in optimizing endothelial function and reducing cardiovascular risk. **Methodology:** A narrative review of the scientific literature was conducted across the PubMed/MEDLINE, EMBASE, SciELO, Cochrane Library, and Google Scholar databases. Randomized clinical trials, cohort studies, and meta-analyses in English and Spanish were selected using DeCS/MeSH descriptors and Boolean operators. **Results:** Six unconventional therapeutic axes were identified and analyzed: optimization of sleep architecture via CPAP, hermetic thermal stress through passive thermotherapy, mitigation of the urban exposome (noise and PM_{2.5} pollution), structured exposure to green spaces (biophilia), mechanical eradication of dysbiotic periodontal biofilms, and neuroendocrine modulation via animal-assisted therapy. These strategies demonstrated a measurable positive impact on hemodynamic parameters, a reduction in systemic pro-inflammatory cytokines (IL-6, hs-CRP, TNF- α), an increase in flow-mediated dilation, and optimization of heart rate variability. **Conclusions:** Unconventional non-pharmacological interventions represent effective, low-cost coadjutant tools. Their systematic integration into clinical practice enables a translational and multidimensional approach capable of mitigating chronic residual cardiovascular risk.

Keywords: Environmental Pollutants; Endothelium Vascular; Heart Disease Risk Factors; Animal Assisted Therapy (Source: MeSH, NLM).

Introducción

A pesar de los grandes esfuerzos globales en prevención y la variedad de tratamientos farmacológicos, las enfermedades cardiovasculares (ECV) se mantienen invictas como la principal causa de muerte a nivel mundial, correspondiendo a aproximadamente dieciocho millones de personas cada año ^[1]. El escenario en Latinoamérica resulta particularmente adverso, pues la región atraviesa una transición epidemiológica acelerada donde la urbanización descontrolada y las brechas socioeconómicas amplifican el impacto de la cardiopatía isquémica y los eventos cerebrovasculares ^[2]. Históricamente, la práctica clínica ha centrado el control del riesgo cardiovascular (RCV) en la manipulación farmacológica de variables hemodinámicas y en la restauración del binomio clásico compuesto por la reestructuración dietética y el ejercicio físico regular ^[3]. No obstante, la persistencia de eventos isquémicos recurrentes en pacientes que logran las metas terapéuticas convencionales subraya la existencia del “riesgo cardiovascular residual” ^[4]. Este fenómeno pone en evidencia que el modelo preventivo bidimensional es insuficiente para mitigar la complejidad de la enfermedad aterotrombótica, forzando a la búsqueda de estrategias complementarias más allá de las intervenciones habituales.

Investigaciones describen cómo la integridad del endotelio vascular y la estabilidad del sistema nervioso autónomo responden a estímulos ambientales y conductuales que se solía pasar por alto. Por ejemplo, las alteraciones en el sueño y los episodios crónicos de hipoxia tisular que caracterizan a la apnea obstructiva inducen un estado de hiperactivación simpática y estrés oxidativo que daña directamente las paredes arteriales ^[5]. Por otro lado, los estímulos físicos controlados como la termoterapia pasiva a través de saunas tradicionales o inmersión en agua caliente inducen adaptaciones hemodinámicas protectoras mediante la liberación de proteínas de choque térmico (HSP), incrementando la biodisponibilidad de óxido nítrico y reduciendo la rigidez vascular ^{[6][7]}. Asimismo, el impacto ecológico mediado por el exposoma urbano, plagado de contaminación por material particulado (PM_{2.5}) y ruido ambiental, ocasiona una respuesta inflamatoria sistémica de bajo grado ^[8]; la inmersión programada en espacios verdes y el diseño biofílico regulan el eje del cortisol, devolviendo al organismo el predominio del tono parasimpático que actúa como un protector ^[9].

El impacto sobre el endotelio es influenciado por focos inflamatorios periféricos que muchas veces pasan desapercibidos, como por ejemplo en la enfermedad periodontal crónica, en donde las bacterias transitorias y la cascada de citocinas proinflamatorias como la

interleucina 6 (IL-6) viajan por el torrente sanguíneo y aceleran la inestabilidad y posterior rotura de las placas de ateroma ^[10]. Además, la esfera psicosocial ejerce una influencia biológica mediante complejas vías neuroendocrinas, dado que la tensión derivada de determinantes psicosociales desfavorables cronifica la disfunción endotelial; por el contrario, los estados de atención plena y el vínculo emocional consolidado con la terapia asistida con animales actúan como barreras autonómicas que estabilizan la variabilidad de la frecuencia cardíaca ^[11]. Debido a la fragmentación extensa de estas intervenciones no farmacológicas en la literatura médica, el objetivo principal de esta investigación es analizar la evidencia científica sobre los mecanismos fisiopatológicos y el impacto clínico de intervenciones no farmacológicas no convencionales en la optimización de la función endotelial y la reducción del riesgo cardiovascular residual.

Metodología

Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica orientada a identificar y sintetizar la evidencia sobre intervenciones no farmacológicas no convencionales en el riesgo cardiovascular. La búsqueda de información se ejecutó en las bases de datos de PubMed/MEDLINE, EMBASE, SciELO, Cochrane Library y Google Scholar. No se estableció un límite temporal en la cohorte de selección de los estudios, con el objetivo de abarcar tanto investigaciones históricas fundamentales en salud vascular como evidencia reciente. Para la estrategia de búsqueda se emplearon descriptores oficiales en ciencias de la salud extraídos de los tesauros DeCS y MeSH, los cuales se combinaron mediante los operadores booleanos AND y OR. Las ecuaciones de búsqueda principales incluyeron combinaciones de términos en inglés y español como “Endothelium, Vascular” AND “Risk Factors” AND “Cardiovascular Diseases”, “Environmental Pollutants” AND “Cardiovascular Diseases” AND “Endothelial Function”, “Animal-Assisted Therapy” AND “Cardiovascular Risk” y “Green Spaces” OR “Biophilia” AND “Vascular Homeostasis”.

Respecto a los criterios de inclusión y selección, se admitieron artículos publicados en idiomas inglés y español, priorizando ensayos clínicos aleatorizados, revisiones, estudios de cohortes prospectivos y metaanálisis que evaluaran el impacto fisiopatológico y clínico. Por el contrario, se excluyeron aquellas publicaciones que no contaran con un respaldo metodológico importante, estudios con sesgos críticos evidentes y cartas al editor. La selección, análisis crítico y extracción de los datos de los 55 artículos finales se realizó de manera independiente, garantizando la congruencia y validez de la información sintetizada en esta revisión.

Resultados

El abordaje integral del riesgo cardiovascular residual requiere superar la visión farmacológica tradicional, mediante la incorporación de determinantes ambientales, conductuales y biológicos no convencionales que modulan directamente la función endotelial. Por ello, se integran seis intervenciones no farmacológicas con evidencia emergente, como la optimización de la arquitectura del sueño con CPAP, el estrés térmico hormético mediante termoterapia pasiva, la mitigación del exposoma urbano, la exposición estructurada a espacios verdes, la eliminación de biopelículas periodontales disbióticas y la terapia asistida por animales, evidenciando un impacto directo en la reducción de citocinas proinflamatorias sistémicas, el incremento de la dilatación mediada por flujo y la autorregulación del tono parasimpático. En la **Tabla 1** se sintetiza de forma puntual los mecanismos fisiopatológicos, las vías moleculares implicadas y los principales desenlaces clínicos asociados a cada una de estas intervenciones no farmacológicas no convencionales.

Discusión

Sueño y optimización cardiovascular

La creencia convencional de que el sueño es un proceso únicamente pasivo de restauración cerebral ha quedado invalidada ante la evidencia que lo posiciona como un modulador crítico de la homeostasis cardiovascular ^[12]. El sueño se organiza en ciclos repetitivos de fases de movimientos oculares rápidos (REM) y fases no REM (NREM), esta última subdividida en tres estadios, donde el estadio N3 representa el sueño de ondas lentas ^[12]. Durante el sueño NREM, el organismo experimenta un fenómeno conocido clínicamente como “*dipping*”, caracterizado por un descenso fisiológico entre 10% y 20% de la presión arterial sistólica y diastólica con respecto a los valores de vigilia, acompañado de una de las mayores reducciones de la frecuencia cardíaca del ciclo cardíaco ^{[12][13]}. Este estado de reposo hemodinámico está mediado por un aumento del tono parasimpático vagal y una drástica atenuación de la actividad simpática eferente, actuando como un mecanismo diario de cardioprotección que reduce la tensión parietal sobre el árbol vascular ^[13].

Tabla 1. Fisiopatología y efectividad clínica de las intervenciones no farmacológicas no convencionales en la reducción del riesgo cardiovascular residual.

Intervenciones no farmacológicas	Mecanismo fisiopatológico	Vías moleculares	Impacto clínico
Optimización del sueño (Terapia CPAP)	Restauración del descenso fisiológico nocturno; atenuación de la hipoxia intermitente y reoxigenación cíclica.	Disminución de cortisol, catecolaminas séricas, PCR, IL-6 y TNF-α.	Reducción de la PA nocturna, atenuación de la VOP y conversión a patrón reductor fisiológico.
Termoterapia pasiva	Estrés térmico hormético; incremento de la fuerza de cizallamiento hidrodinámico sobre el endotelio vascular.	Activación de eNOS, inducción de HSF-1, Hsp70 y Hsp27; reducción de LDL oxidadas.	Vasodilatación periférica generalizada, disminución de la RVS y optimización de la elasticidad arterial.
Mitigación del exposoma urbano	Supresión de la activación de la NADPH oxidasa vascular inducida por material particulado; atenuación de la hiperactividad amigdalina por contaminantes acústicos.	Reducción en la formación de peroxinitrito, inhibición de NF-KB y disminución de VCAM-1 e ICAM-1.	Incremento de la FMF y estabilización de la VFC nocturna.
Exposición a espacios verdes	Desactivación del estado de alerta biológica central; inducción de respuestas inmunomoduladoras mediante la inhalación de fitoncidas.	Atenuación del eje HHA, reducción de cortisol salival e incremento del recuento y actividad de células NK.	Descenso sostenido de la PAS y PAD, con optimización concomitante del tono parasimpático vagal.
Salud oral y tratamiento periodontal	Erradicación mecánica de biopelículas subgingivales disbióticas; preservación y restauración de la barrera epitelial del surco gingival.	Interrupción de la translocación de P. gingivalis, disminución de la expresión de TLR-2 y TLR-4, y reducción de MCP-1 y fibrinógeno.	Ralentización de la progresión del GIM carotídeo y mejoría de la FMF de la arteria braquial.
Terapia asistida por animales	Amortiguación etológica de estresores psicosociales crónicos; inducción de un estado de vigilia relajada mediante estimulación táctil y visual.	Incremento de la liberación hipotalámica de oxitocina, dopamina y serotonina, con supresión de ACTH plasmática y cortisol.	Reducción significativa del riesgo de mortalidad cardiovascular global y aumento del componente de alta frecuencia en la VFC.

Nota: ACTH: hormona adrenocorticotropa; CPAP: presión positiva continua en la vía aérea; eNOS: óxido nítrico sintasa endotelial; Eje HHA: eje hipotálamo-hipófisis-adrenal; FMF: dilatación mediada por flujo (flow-mediated dilation); GIM: grosor íntima-media; HSF-1: factor de choque térmico 1 (heat shock factor 1); Hsp: proteínas de choque térmico (heat shock proteins); ICAM-1: molécula de adhesión intercelular 1; IL-6: interleucina 6; LDL: lipoproteínas de baja densidad; MCP-1: proteína quimiotáctica de monocitos 1; NADPH: nicotinamida adenina dinucleótido fosfato; NF-KB: factor nuclear kappa B; NK: células asesinas naturales (natural killer); P. gingivalis: Porphyromonas gingivalis; PA: presión arterial (PAS: sistólica; PAD: diastólica); PCR: proteína C reactiva; RVS: resistencia vascular sistémica; TLR: receptores tipo Toll; TNF-α: factor de necrosis tumoral alfa; VCAM-1: molécula de adhesión vascular 1; VFC: variabilidad de la frecuencia cardíaca; VOP: velocidad de la onda de pulso.

La fragmentación crónica del sueño y la privación de horas de descanso (cuantificadas de forma sistemática como menos de seis a siete horas por noche) desestabilizan este equilibrio homeostático [14]. La pérdida de las fases profundas NREM impide la consolidación del *dipping*, consolidando un patrón de presión arterial no reductor (*non-dipping*), el cual se asocia de forma independiente con un incremento del riesgo de hipertrofia ventricular izquierda, disfunción endotelial y eventos cerebrovasculares [14]. A nivel molecular, la privación del sueño desencadena una respuesta neuroendocrina de estrés que activa el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, elevando las concentraciones circulantes de cortisol y catecolaminas [14][15]. Este ambiente autonómico adverso induce vasoconstricción periférica, promueve la retención de sodio por estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y perpetúa una cascada inflamatoria de bajo grado mediante el aumento de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), IL-6 y la proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us), acelerando el reclutamiento de macrófagos en la íntima arterial [15].

Este modelo de la disrupción cardiovascular mediada por trastornos del sueño se consolida en el síndrome de apnea obstructiva del sueño [15]. La fisiopatología de este síndrome involucra el colapso cíclico de la vía aérea superior durante el sueño, lo que genera episodios repetitivos de hipoxia intermitente seguidos de reoxigenación forzada, además de oscilaciones drásticas en la presión intratorácica debido al esfuerzo respiratorio contra una faringe ocluida [5][16]. La hipoxia intermitente actúa como un potente estímulo para los quimiorreceptores carotídeos, desencadenando descargas simpáticas masivas que persisten incluso durante las horas de vigilia [5]. A la vez, el ciclo repetitivo de desoxigenación y reoxigenación simula un daño por isquemia-reperfusión a nivel sistémico, sobrecargando las mitocondrias endoteliales y generando una producción masiva de especies reactivas de oxígeno [16]. Este estrés oxidativo degrada directamente el óxido nítrico, reduciendo su biodisponibilidad y atenuando la capacidad de vasodilatación mediada por flujo, lo que se traduce clínicamente en hipertensión arterial refractaria y remodelación miocárdica adversa [5][16].

Frente a este deterioro sistémico, el uso de la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) ha surgido como la intervención mecánica estándar de oro, demostrando un impacto metabólico y hemodinámico directo [5][17]. Al actuar como una férula neumática que mantiene la permeabilidad faríngea, el CPAP con una adherencia mínima de cuatro horas por noche reduce significativamente las cifras de presión arterial, con un beneficio especialmente pronunciado en el control de la presión arterial nocturna y en la conversión de pacientes con patrón *non-dipping* a patrones reductores fisiológicos [17]. Además, a nivel de biomarcadores plasmáticos, la terapia a largo plazo con CPAP atenúa la actividad del sistema nervioso simpático, reduce los niveles circulantes de PCR-us, disminuye la

agregabilidad plaquetaria y mejora los índices de rigidez arterial evaluados mediante la velocidad de la onda de pulso (VOP), consolidándose como una estrategia cardioprotectora complementaria crucial para mitigar el riesgo residual [16][17].

Termoterapia pasiva y respuestas hemodinámicas

La exposición controlada a estímulos exógenos, mediante el uso de saunas tradicionales, cabinas de infrarrojos o baños de inmersión en agua caliente, ha dejado de considerarse una mera práctica de relajación recreativa para consolidarse como una intervención hormética con implicaciones cardiovasculares [6]. Puesto que la termoterapia pasiva somete al cuerpo a un estrés térmico agudo que eleva la temperatura corporal central hasta un rango de 38°C a 39°C provocando una redistribución hemodinámica masiva [6][18]. Este incremento térmico desencadena una vasodilatación mediada por el sistema nervioso autónomo que triplica el flujo sanguíneo de la piel, disminuyendo drásticamente la resistencia vascular periférica y reduciendo de forma aguda la carga de trabajo del ventrículo izquierdo. Como respuesta compensatoria inmediata, la frecuencia cardíaca se eleva de manera proporcional a la temperatura corporal, simulando las demandas cronotrópicas y el gasto cardíaco que caracterizan al ejercicio físico de intensidad moderada [6][18].

A nivel molecular, el beneficio central de la termoterapia pasiva radica en la restauración de la función del endotelio vascular [19]. Puesto que el incremento sostenido del flujo sanguíneo cutáneo y muscular genera una fuerza de cizallamiento hidrodinámico sobre las paredes de los vasos sanguíneos, provocando una sobreactivación de la enzima óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS) y optimiza de forma inmediata la producción local del óxido nítrico [18][19]. Este gas difunde hacia las células de músculo liso adyacentes, induciendo su relajación y contrarrestando la rigidez arterial [19]. Paralelamente, el choque térmico estimula la transcripción celular del factor de choque térmico 1 (HSF1), el cual dirige la síntesis y liberación masiva de proteínas de choque térmico, específicamente la HSP70 y la HSP27 [6][19]. Estas moléculas despliegan un efecto citoprotector directo al optimizar el plegamiento de proteínas dañadas por el estrés oxidativo, inhiben las vías de señalización de citocinas proinflamatorias circulantes y protegen a las células endoteliales de los mecanismos celulares de apoptosis inducidos por la acumulación local de lipoproteínas de baja densidad oxidadas (LDL-ox) [6][19].

El uso sistemático y regular de la termoterapia pasiva (con una dosificación de cuatro a siete sesiones semanales de 15 a 20 minutos cada una) correlaciona de manera inversa con la incidencia de eventos cardiovasculares mayores, muerte súbita cardíaca y desarrollo de hipertensión arterial sistémica crónica [6]. Las mediciones hemodinámicas seriadas mediante la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) y la velocidad

de la onda de pulso (VOP) revelan que los pacientes que mantienen esta adherencia térmica muestran una reducción persistente de las cifras de presión arterial en reposo y una mejora medible en los índices de elasticidad de las grandes arterias [20]. De igual forma, la atenuación concomitante del tono simpático basal y la restauración de la sensibilidad barorrefleja contribuyen de manera directa a la prevención del remodelado miocárdico adverso, posicionando al estrés térmico pasivo como una herramienta no farmacológica idónea para disminuir el riesgo residual en pacientes con baja tolerancia o impedimentos físicos para el ejercicio convencional [6][20].

Exposoma urbano y contaminantes ambientales

El término de exposoma abarca la totalidad de las exposiciones ambientales no genéticas a las que un individuo es sometido desde su concepción, destacando el entorno urbano como un determinante crítico de la salud endotelial y del riesgo cardiovascular sistémico [7]. Dentro de este ecosistema, la contaminación del aire por material particulado fino, específicamente las partículas con un diámetro aerodinámico inferior a 2,5 micrómetros (PM2,5), representa el componente químico más agresivo. Debido a su tamaño microscópico, las PM2,5 eluden las barreras mucociliares del sistema respiratorio, penetran profundamente en los alvéolos e ingresan de manera directa a la circulación sistémica. Una vez en el torrente sanguíneo, estas partículas interactúan de forma directa con los componentes vasculares, induciendo un estado de inflamación sistémica crónica de bajo grado y desencadenando una disfunción endotelial [7][21].

El daño molecular causado por las PM2,5 está mediado por la sobreproducción masiva de especies reactivas de oxígeno a través de la activación de la enzima NADPH oxidasa vascular [21][22]. Este estrés oxidativo local reacciona de inmediato con el óxido nítrico circulante para formar peroxinitrito (una molécula citotóxica que desacopla a la enzima eNOS). Al desacoplarse, la eNOS deja de sintetizar óxido nítrico y comienza a producir más anión superóxido, desencadenando un círculo vicioso de daño celular [23]. Paralelamente, esta agresión oxidativa activa el factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas (NF- κ B), un factor de transcripción celular que lidera la liberación de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina 1 beta (IL-1 β), al igual que moléculas de adhesión vascular como VCAM-1 e ICAM-1 [21][24]. Este reclutamiento molecular promueve la quimiotaxis de monocitos hacia el espacio subendotelial, acelerando la formación de células espumosas y la progresión de la placa aterosclerótica desestabilizada [25].

Por otra parte, la contaminación acústica urbana (especialmente el ruido derivado del tráfico terrestre y aeronáutico nocturno) actúa como un estresor físico que perturba las vías neurológicas centrales de forma

independiente a la percepción consciente del individuo [7][26]. El ruido ambiental activa de forma anómala las estructuras límbicas, en particular la amígdala cerebral, lo que desencadena una respuesta refleja de estrés mediada por el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y el sistema nervioso simpático [7][21]. Esta señalización neuroendocrina eleva de forma crónica las concentraciones plasmáticas de cortisol, adrenalina y noradrenalina, induciendo vasoconstricción periférica y un incremento sostenido de la presión arterial media. Estudios clínicos demuestran que la exposición sostenida a niveles de ruido superiores a los 55 decibelios durante la noche no solo fragmenta la arquitectura del sueño, sino que incrementa de forma medible la velocidad de la onda de pulso y reduce la dilatación mediada por flujo, consolidando al exposoma urbano como un factor de riesgo modificable crucial en la génesis de eventos isquémicos agudos [27].

Frente a este panorama, las intervenciones de mitigación del exposoma han demostrado una eficacia medible en la restauración de la función vascular [21]. Ensayos clínicos controlados constatan que la implementación domiciliaria de sistemas de filtrado de aire de alta eficiencia (filtros HEPA) reduce de forma significativa la exposición interna a PM2,5, lo que se traduce en una disminución de los niveles circulantes de PCR-us y en una optimización de la dilatación mediada por flujo [28]. Asimismo, el uso de barreras de aislamiento acústico residencial y la planificación de movilidad urbana orientadas a evitar las horas pico de tráfico logran atenuar la reactividad simpática y estabilizar la variabilidad de la frecuencia cardíaca nocturna, validando la viabilidad de la protección ambiental personalizada como una estrategia terapéutica directa para reducir el riesgo cardiovascular residual [21][29].

Biofilia e intervenciones basadas en la exposición a espacios verdes

La hipótesis de la biofilia postula que existe una tendencia evolutiva e intrínseca del ser humano a buscar conexiones con la naturaleza y su entorno biológico, un vínculo que la medicina contemporánea ha comenzado a instrumentalizar por medio de estudios cuantitativos de los factores ambientales frente al riesgo cardiovascular [8]. Las intervenciones basadas en la exposición a espacios verdes, que abarcan desde caminatas programadas en entornos forestales hasta la integración en parques urbanos, actúan como potentes moduladores de la homeostasis hemodinámica [8][30]. A nivel sistémico, el contacto con estos microambientes naturales induce una desactivación casi inmediata del estado de alerta biológica, promoviendo un cambio drástico en el balance autonómico al deprimir la actividad del sistema nervioso simpático y restaurar el tono parasimpático vagal [26].

Los beneficios de esta exposición ambiental se dividen en dos vías de señalización complementarias: la vía neuroendocrina y la vía inmuno-inhalatoria [29]. En

primer lugar, la integración visual y auditiva en entornos naturales mitiga la actividad de la amígdala cerebral y la corteza prefrontal. Esta desactivación suprime de forma aguda el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, lo que reduce drásticamente las concentraciones salivales y plasmáticas de cortisol, contrarrestando de este modo la vasoconstricción periférica y la disautonomía inducida por el estrés crónico. En segundo lugar, los ecosistemas forestales albergan altas concentraciones de fitoncias, compuestos orgánicos volátiles antimicrobianos liberados por la vegetación para su propia defensa [30]. La inhalación de estos compuestos induce una respuesta inmunomoduladora humana que eleva la actividad y el número de células asesinas naturales (NK), además de disminuir de manera medible la expresión de proteínas proinflamatorias circulantes, atenuando el daño oxidativo crónico sobre el endotelio vascular [30][31]. Los estudios de cohortes prospectivas corroboran que una mayor densidad de espacios verdes residenciales correlaciona de manera inversa con la mortalidad por todas las causas [31]. Específicamente, se ha documentado una reducción significativa en la incidencia de eventos cardiovasculares, como el infarto agudo de miocardio y los accidentes cerebrovasculares, en poblaciones con acceso continuo a entornos naturales [32]. Además, ensayos clínicos controlados revelan reducciones estadísticamente significativas en las cifras de presión arterial sistólica y diastólica, con descensos promedio de entre 3 y 5 mmHg [33]. Estos estudios también reportan mejoras objetivas en los índices de dilatación mediada por flujo de la arteria braquial y una optimización de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) [33][34]. Estos hallazgos validan a las intervenciones basadas en la exposición a espacios verdes como una estrategia preventiva no farmacológica real y de bajo costo, idónea para ser prescrita en el manejo del paciente con hipertensión arterial limítrofe o disautonomía autonómica urbana [25][34].

Higiene oral y salud periodontal

La cavidad bucal funciona como un reservorio de patógenos cuya disbiosis crónica se ha establecido como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de eventos aterotrombóticos [35]. La enfermedad periodontal es una afección de naturaleza inmuno-inflamatoria desencadenada por biopelículas bacterianas subgingivales que induce una disrupción persistente de la barrera epitelial del surco gingival [36]. Esta pérdida de la integridad permite el paso de bacterias gramnegativas a la circulación sistémica, un fenómeno de bacteriemia subclínica recurrente que ocurre durante actividades cotidianas como la masticación o el cepillado traumático [37]. Entre los patógenos periodontogénicos con mayor tropismo cardiovascular destaca *Porphyromonas gingivalis*, la cual posee la capacidad demostrada de invadir de manera directa las células endoteliales y las células musculares lisas de las arterias coronarias [38].

La persistencia de *P. gingivalis* en el espacio subendotelial gatilla una cascada inflamatoria que acelera el remodelado de la placa de ateroma. Los lipopolisacáridos (LPS) de la membrana externa bacteriana son reconocidos por los receptores tipo Toll (TLR-2 y TLR-4) expresados en la superficie del endotelio vascular [39]. Esta interacción activa de forma inmediata la vía del factor nuclear kappa B (NF-KB), induciendo una expresión aberrante de moléculas de adhesión celular (ICAM-1 y VCAM-1) [40], al igual que la liberación local de la proteína quimiotáctica de monocitos-1 (MCP-1) [41]. Este reclutamiento quimiotáctico promueve la migración masiva de monocitos hacia el espacio subendotelial, donde se transforman en células espumosas tras internalizar lipoproteínas modificadas [42]. Asimismo, la liberación sistémica de interleucina-1 beta (IL-1B) e interleucina-6 (IL-6) desde el tejido gingival estimula la síntesis hepática de la PCR-us, perpetuando un estado procoagulante y de disfunción endotelial generalizada [43].

Frente a este escenario, las intervenciones no farmacológicas basadas en el tratamiento periodontal no quirúrgico que incluye el raspado y alisado radicular de manera regular y la optimización de las pautas de higiene oral diaria han demostrado una eficacia contundente en la reducción del riesgo vascular residual [44]. Ensayos clínicos aleatorizados constatan que la erradicación mecánica de la biopelícula subgingival disminuye significativamente la carga inflamatoria sistémica, logrando una reducción medible de los niveles plasmáticos de PCR-us, IL-6 y fibrinógeno a los tres y seis meses post-intervención [45]. Adicionalmente, estudios ecográficos longitudinales confirman una mejoría estadísticamente significativa en la dilatación mediada por flujo de la arteria braquial y una ralentización en la progresión del espesor íntima-media carotídeo (EIMC) tras el control de la periodontitis [46]. Estos hallazgos respaldan la inclusión de los protocolos de salud periodontal como un pilar terapéutico formal dentro de las estrategias de prevención cardiovascular global [47].

Terapia asistida por animales y sus repercusiones neurocardiovasculares

La interacción dirigida con animales de compañía, especialmente mediante programas de terapia asistida por caninos o la convivencia residencial crónica con mascotas, se ha descrito como una intervención no farmacológica eficaz para la modulación del riesgo cardiovascular. Desde una perspectiva etológica, el vínculo antrozoológico actúa como un amortiguador atenuante ante los estresores psicosociales diarios [48]. El contacto táctil y visual con el animal induce una modulación de la actividad cortical, caracterizada por un incremento en la producción de ondas electroencefalográficas alfa, las cuales están directamente relacionadas con el estado de calma y vigilia relajada. Esta desactivación del estado de alerta cortical deprime de forma refleja las proyecciones autonómicas eferentes hacia la periferia vascular [49].

La interacción con el animal estimula de forma aguda la liberación de oxitocina desde los núcleos paraventriculares y supraópticos del hipotálamo. La oxitocina circulante actúa como un potente contrarregulador del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, inhibiendo directamente la secreción de la hormona adrenocorticotropa y reduciendo las concentraciones plasmáticas de cortisol^[50]. Paralelamente, este estímulo neurobiológico eleva la disponibilidad central de dopamina y serotonina, al tiempo que reduce los niveles de norepinefrina circulante^[51]. Esta drástica retirada del tono simpático periférico disminuye la estimulación crónica sobre los receptores alfa-1 y beta-1 vasculares, previniendo el desarrollo de disfunción endotelial crónica y disminuyendo la resistencia vascular sistémica^[52].

Los estudios emergentes respaldan de forma contundente la relevancia pronóstica de estas modificaciones neurocardiovasculares, donde describen que los propietarios de animales de compañía exhiben una reducción del 31% en el riesgo de mortalidad por causas cardiovasculares en comparación con los no propietarios, un beneficio especialmente pronunciado en individuos con antecedentes previos de infarto agudo de miocardio o accidente cerebrovascular^[53]. Asimismo, los ensayos clínicos aleatorizados que evalúan sesiones de terapia asistida por animales demuestran reducciones agudas y sostenidas en las cifras de presión arterial sistólica y diastólica, acompañadas de una optimización en la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) debido al incremento del tono parasimpático de control vagal^[51]. Estos hallazgos consolidan a la interacción con animales como una estrategia de intervención conductual y ambiental legítima para mitigar el riesgo residual^{[54][55]}.

Limitaciones y fortalezas

La principal fortaleza de esta revisión radica en integrar seis intervenciones no convencionales para ofrecer una perspectiva amplia sobre la reducción del riesgo cardiovascular residual. Por su parte, la principal limitación se relaciona con la escasez actual de ensayos clínicos a gran escala y metaanálisis dedicados a evaluar específicamente este tipo de estrategias, lo que restringe la posibilidad de establecer pautas clínicas estandarizadas.

Conclusión

El control del riesgo cardiovascular residual exige trascender el enfoque farmacológico e higiénico-dietético convencional, integrando variables ambientales, conductuales y biológicas que modulan directamente la homeostasis endotelial. Los hallazgos de este trabajo demuestran que la optimización de la arquitectura del sueño mediante CPAP y la aplicación de estrés térmico hormético por termoterapia pasiva actúan como potentes estabilizadores hemodinámicos mecánicos y

moleculares, logrando la restauración del patrón reductor nocturno (dipping) y un incremento en la producción de óxido nítrico estimulado por proteínas de choque térmico. Asimismo, la mitigación dirigida del exposoma urbano y la inmersión estructurada en espacios verdes o biofilia logran suprimir la inflamación sistémica de bajo grado inducida por material particulado, reduciendo drásticamente la reactividad de la amígdala cerebral y equilibrando el tono autonómico a favor del predominio parasimpático.

Por otra parte, la erradicación mecánica de biopelículas periodontales disbióticas interrumpe la translocación sistémica de patógenos con alto tropismo cardiovascular, deteniendo la cascada proinflamatoria y quimiotáctica que desestabiliza la placa aterosclerótica. De manera complementaria, el vínculo antrozoológico de la terapia asistida por animales reconfigura la respuesta neurocardiovascular ante el estrés crónico, promoviendo la liberación de oxitocina y optimizando de forma medible la variabilidad de la frecuencia cardíaca. En conjunto, estas seis intervenciones representan herramientas de base traslacional y bajo costo que, al impactar positivamente en biomarcadores críticos (IL-6, PCR-us, TNF- α) y parámetros clínicos como la dilatación mediada por flujo, reducen de forma objetiva la morbimortalidad vascular global.

A pesar de la heterogeneidad metodológica observada en la literatura, es evidente la necesidad de incorporar estas dimensiones emergentes dentro de las guías de práctica clínica internacionales como estrategias coadyuvantes formales. El diseño de futuros ensayos clínicos aleatorizados a gran escala que estandarice las pautas y dosis de prescripción de estas terapias no solo optimizará la función endotelial a corto plazo, sino que consolidará un modelo de prevención cardiovascular verdaderamente multidimensional, personalizado y de alto impacto social.

Información Complementaria

Contribución de los autores (Taxonomía CRediT):

JSVC: Participó en la conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, supervisión, validación, visualización y redacción-borrador original. VACP: Participó en la conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, supervisión, validación, visualización y redacción-borrador original. JACI: Participó en la investigación, metodología, administración del proyecto, supervisión, validación, visualización y redacción-revisión y edición.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Financiamiento: La investigación fue financiada por los autores.

Disponibilidad de datos: No aplica.

Agradecimientos: No aplica.

Declaración de uso de herramientas de inteligencia artificial (IA): Los autores declaran el uso de herramientas de IA en la etapa de redacción con fines de optimizar la fluidez lingüística de la prosa. Todo el contenido fue

revisado, verificado y validado por los autores, quienes asumen plena responsabilidad por la exactitud, integridad y originalidad del manuscrito. No se introdujeron datos sensibles o confidenciales en las herramientas de IA.

En el proceso editorial, incluida la revisión por pares, se desarrolló conforme a la política de la revista sobre el uso responsable de herramientas de IA.

Referencias

1. Ibrahim H. Global Trends in Cardiovascular Mortality and Risk Factors: Insights from WHO and Global Burden of Disease Data. *Libyan Open University Journal of Medical Sciences and Sustainability*. 2025;28-36. DOI: [10.65422/loujmss.v1i1.40](https://doi.org/10.65422/loujmss.v1i1.40).
2. Brant LCC, Miranda JJ, Carrillo-Larco RM, Flood D, Irazola V, Ribeiro ALP. Epidemiology of cardiometabolic health in Latin America and strategies to address disparities. *Nat Rev Cardiol*. 2024;21(12):849-864. DOI: [10.1038/s41569-024-01058-2](https://doi.org/10.1038/s41569-024-01058-2).
3. Dhindsa DS, Sandesara PB, Shapiro MD, Wong ND. The Evolving Understanding and Approach to Residual Cardiovascular Risk Management. *Front Cardiovasc Med*. 2020;7:88. DOI: [10.3389/fcvm.2020.00088](https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.00088).
4. Alkhalil M. Mechanistic Insights to Target Atherosclerosis Residual Risk. *Curr Probl Cardiol*. 2021;46(3):100432. DOI: [10.1016/j.cpcardiol.2019.06.004](https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2019.06.004).
5. Peracaula M, Torres D, Poyatos P, Luque N, Rojas E, Obrador A, Oriols R, Tura-Ceide O. Endothelial Dysfunction and Cardiovascular Risk in Obstructive Sleep Apnea: A Review Article. *Life*. 2022;12(4):537. DOI: [10.3390/life12040537](https://doi.org/10.3390/life12040537).
6. Atkeson A, Yeh SY, Malhotra A, Jelic S. Endothelial function in obstructive sleep apnea. *Prog Cardiovasc Dis*. 2009;51(5):351-62. DOI: [10.1016/j.pcad.2008.08.002](https://doi.org/10.1016/j.pcad.2008.08.002).
7. Brunt VE, Howard MJ, Francisco MA, Ely BR, Minson CT. Passive heat therapy improves endothelial function, arterial stiffness and blood pressure in sedentary humans. *J Physiol*. 2016;594(18):5329-42. DOI: [10.1113/JP272453](https://doi.org/10.1113/JP272453).
8. Krittanawong C, Qadeer YK, Hayes RB, Wang Z, Thurston GD, Virani S, Lavie CJ. PM 2.5 and cardiovascular diseases: State-of-the-Art review. *International Journal of Cardiology Cardiovascular Risk and Prevention*. 2023; 19:200217. DOI: [10.1016/j.ijcrp.2023.200217](https://doi.org/10.1016/j.ijcrp.2023.200217).
9. Twohig-Bennett C, Jones A. The health benefits of the great outdoors: A systematic review and meta-analysis of greenspace exposure and health outcomes. *Environ Res*. 2018; 166:628-637. DOI: [10.1016/j.envres.2018.06.030](https://doi.org/10.1016/j.envres.2018.06.030).
10. Mazurek-Mochol M, Bonsmann T, Mochol M, Poniewierska-Baran A, Pawlik A. The Role of Interleukin 6 in Periodontitis and Its Complications. *Int J Mol Sci*. 2024; 25(4):2146. DOI: [10.3390/ijms25042146](https://doi.org/10.3390/ijms25042146).
11. Brown L, Rando AA, Eichel K, Van Dam NT, Celano CM, Huffman JC, *et al.* The Effects of Mindfulness and Meditation on Vagally Mediated Heart Rate Variability: A Meta-Analysis. *Psychosom Med*. 2021;83(6):631-640. DOI: [10.1097/PSY.0000000000000900](https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000900).
12. Tobaldini E, Costantino G, Solbiati M, Cogliati C, Kara T, Nobili L, *et al.* Sleep, sleep deprivation, autonomic nervous system and cardiovascular diseases. *Neurosci Biobehav Rev*. 2017;74(Pt B):321-329. DOI: [10.1016/j.neubiorev.2016.07.004](https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.07.004).
13. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, *et al.* 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2007;25(6):1105-87. DOI: [10.1097/HJH.0b013e3281fc975a](https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e3281fc975a).
14. Irwin MR. Sleep and inflammation: partners in sickness and in health. *Nat Rev Immunol*. 2019;19(11):702-715. DOI: [10.1038/s41577-019-0190-z](https://doi.org/10.1038/s41577-019-0190-z).
15. Fava C, Dorigoni S, Dalle Vedove F, Danese E, Montagnana M, Guidi GC, *et al.* Effect of CPAP on blood pressure in patients with OSA/hypopnea: a systematic review and meta-analysis. *Chest*. 2014;145(4):762-771. DOI: [10.1378/chest.13-1115](https://doi.org/10.1378/chest.13-1115).
16. Grandner MA, Sands-Lincoln MR, Pak VM, Garland SN. Sleep duration, cardiovascular disease, and proinflammatory biomarkers. *Nat Sci Sleep*. 2013; 5:93-107. DOI: [10.2147/NSS.S31063](https://doi.org/10.2147/NSS.S31063).
17. Amin KD, Thakkar A, Budampati T, Matai S, Akkaya E, Shah NP. A good night's rest: A contemporary review of sleep and cardiovascular health. *Am J Prev Cardiol*. 2024; 21:100924. DOI: [10.1016/j.ajpc.2024.100924](https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2024.100924).
18. Laukkanen T, Khan H, Zaccardi F, Laukkanen JA. Association between sauna bathing and fatal cardiovascular and all-cause mortality events. *JAMA Intern Med*. 2015;175(4):542-8. DOI: [10.1001/jamainternmed.2014.8187](https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2014.8187).
19. Hachem G, Slim JR, Imam B, Nawaz UH, Razzaq M, Touny M, *et al.* The Role of Sauna Bathing in Ischemic Heart Disease: A Narrative Review of Therapeutic Potential, Physiological Mechanisms, and Emerging Clinical Applications. *Cureus*. 2025;17(11):e98162. DOI: [10.7759/cureus.98162](https://doi.org/10.7759/cureus.98162).
20. Kihara T, Biro S, Imamura M, Yoshifuku S, Takasaki K, Ikeda Y, *et al.* Repeated sauna treatment improves vascular endothelial and cardiac function in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(5):754-9. DOI: [10.1016/s0735-1097\(01\)01824-1](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(01)01824-1).
21. Feng S, Huang F, Zhang Y, Feng Y, Zhang Y, Cao Y, Wang X. The pathophysiological and molecular mechanisms of atmospheric PM 2.5 affecting cardiovascular health: A review. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 2023; 249:114444. DOI: [10.1016/j.ecoenv.2022.114444](https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2022.114444).
22. Miller MR. Oxidative stress and the cardiovascular effects of air pollution. *Free Radic Biol Med*. 2020; 151:69-87. DOI: [10.1016/j.freeradbiomed.2020.01.004](https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2020.01.004).
23. Daiber A, Rajagopalan S, Kuntic M, Münzel T. Cardiovascular risk posed by the exposome. *Atherosclerosis*. 2025; 405:119222. DOI: [10.1016/j.atherosclerosis.2025.119222](https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2025.119222).
24. Munzel T, Sorensen M, Lelieveld J, Landrigan PJ, Kuntic M, Nieuwenhuijsen M, *et al.* A comprehensive review/expert statement on environmental risk factors of cardiovascular

- disease. *Cardiovasc Res.* 2025;121(11):1653-1678. DOI: [10.1093/cvr/cvae153](https://doi.org/10.1093/cvr/cvae153).
25. Lederer AM, Fredriksen PM, Nkeh-Chungag BN, Everson F, Strijdom H, De Boever P, *et al.* Cardiovascular effects of air pollution: current evidence from animal and human studies. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2021;320(4):H1417-H1439. DOI: [10.1152/ajpheart.000706.2020](https://doi.org/10.1152/ajpheart.000706.2020).
 26. Munzel T, Schmidt FP, Steven S, Herzog J, Daiber A, Sorensen M. Environmental Noise and the Cardiovascular System. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(6):688-697. DOI: [10.1016/j.jacc.2017.12.015](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.12.015).
 27. Allen RW, Carlsten C, Karlen B, Leckie S, van Eeden S, Vedal S, *et al.* An air filter intervention study of endothelial function among healthy adults in a woodsmoke-impacted community. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183(9):1222-30. DOI: [10.1164/rccm.201010-1572OC](https://doi.org/10.1164/rccm.201010-1572OC).
 28. Gomez-Delgado F, Raya-Cruz M, Romero-Cabrera JL, Perez-Martinez P. Environmental pollution and cardiovascular health. Challenges and new perspectives. *Clin Investig Arterioscler.* 2025. DOI: [10.1016/j.arteri.2025.500802](https://doi.org/10.1016/j.arteri.2025.500802).
 29. Grifoni D, Bustaffa E, Sabatino L, Calastrini F, Minichilli F, Gaggini M, *et al.* The Dark Triad of Particulate Matter, Oxidative Stress and Coronary Artery Disease: What About the Antioxidant Therapeutic Potential. *Antioxidants (Basel).* 2025;14(5):572. DOI: [10.3390/antiox14050572](https://doi.org/10.3390/antiox14050572).
 30. Lew T, Fleming KJ. Phytoncides and immunity from forest to facility: a systematic review and meta-analysis. *Pharmacological Research - Natural Products.* 2024;4:100061. DOI: [10.1016/j.prenap.2024.100061](https://doi.org/10.1016/j.prenap.2024.100061).
 31. Park BJ, Tsunetsugu Y, Kasetani T, Kagawa T, Miyazaki Y. The physiological effects of Shinrin-yoku (taking in the forest atmosphere or forest bathing): evidence from field experiments in 24 forests across Japan. *Environ Health Prev Med.* 2010;15(1):18-26. DOI: [10.1007/s12199-009-0086-9](https://doi.org/10.1007/s12199-009-0086-9).
 32. Yeager RA, Smith TR, Bhatnagar A. Green environments and cardiovascular health. *Trends Cardiovasc Med.* 2020;30(4):241-246. DOI: [10.1016/j.tcm.2019.06.005](https://doi.org/10.1016/j.tcm.2019.06.005).
 33. Miola L, Boldrini A, Pazzaglia F. The healing power of nature. Biophilic design applied to healthcare facilities. *Curr Opin Psychol.* 2025;102049. DOI: [10.1016/j.copsyc.2025.102049](https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2025.102049).
 34. Chandra Mouli S, Lozada C, Dong W, Nasir K, Ganatra S, Osi K, *et al.* Green One Health Cardiology: Integrating Nature and Sustainability Into Cardiovascular Prevention and Care. *JACC Adv.* 2025;4(12 Pt 2):102368. DOI: [10.1016/j.jacadv.2025.102368](https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2025.102368).
 35. Morón-Araújo M. Periodontitis and its relationship with cardiovascular diseases. Promotion of cardiovascular health from the dental office. *Rev Colomb Cardiol.* 2021;28(5):464-472. DOI: [10.24875/rccar.m21000085](https://doi.org/10.24875/rccar.m21000085).
 36. Sanz M, Marco Del Castillo A, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D'Aiuto F, Bouchard P, *et al.* Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report. *J Clin Periodontol.* 2020;47(3):268-288. DOI: [10.1111/jcpe.13189](https://doi.org/10.1111/jcpe.13189).
 37. Zaman MS, Golam Alam SM, Razzaque MS. Oral Hygiene and Cardiovascular Health. *Hygiene.* 2025;5(2):14. DOI: [10.3390/hygiene5020014](https://doi.org/10.3390/hygiene5020014).
 38. Church L, Franks K, Medara N, Curkovic K, Singh B, Mehta J, *et al.* Impact of Oral Hygiene Practices in Reducing Cardiometabolic Risk, Incidence, and Mortality: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health.* 2024;21(10):1319. DOI: [10.3390/ijerph21101319](https://doi.org/10.3390/ijerph21101319).
 39. Hopkins S, Gajagowni S, Qadeer Y, Virani SS, Meurman JH, Krittanawong C, *et al.* Oral Health and Cardiovascular Disease. *Am J Med.* 2024;137(4):304-307. DOI: [10.1016/j.amjmed.2023.12.015](https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2023.12.015).
 40. Altamura S, Del Pinto R, Pietropaoli D, Ferri C. Oral health as a modifiable risk factor for cardiovascular diseases. *Trends Cardiovasc Med.* 2024;34(4):267-275. DOI: [10.1016/j.tcm.2023.03.003](https://doi.org/10.1016/j.tcm.2023.03.003).
 41. Moon MG, Kang SH, Kim SH, Park SY, Seol YJ, Yoon CH, *et al.* Association between toothbrushing and cardiovascular risk factors: a cross-sectional study using Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2015-2017. *BMC Oral Health.* 2024;24(1):4. DOI: [10.1186/s12903-023-03775-5](https://doi.org/10.1186/s12903-023-03775-5).
 42. Yanza Freire JA, Peñarreta Quezada SX, Criollo Proaño MG, Paredes Cabezas DP. Impact of Periodontal Health on the Risk of Cardiac Conditions: Common Factors and Preventive Strategies. *Salud Cienc Tecnol Ser Conf.* 2024; 3:103. DOI: [10.56294/sctconf2024.103](https://doi.org/10.56294/sctconf2024.103).
 43. Schenkein HA, Loos BG. Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. *J Clin Periodontol.* 2013;40 Suppl 14(0 14):S51-69. DOI: [10.1111/jcpe.12060](https://doi.org/10.1111/jcpe.12060).
 44. Teeuw WJ, Slot DE, Susanto H, Gerdes VE, Abbas F, D'Aiuto F, *et al.* Treatment of periodontitis improves the atherosclerotic profile: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2014;41(1):70-9. DOI: [10.1111/jcpe.12171](https://doi.org/10.1111/jcpe.12171).
 45. Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L, Donald A, Storry C, Parkar M, *et al.* Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med.* 2007;356(9):911-20. DOI: [10.1056/NEJMoa063186](https://doi.org/10.1056/NEJMoa063186).
 46. Solís Solís OC, Echeverry Medrano EA, Vásquez Ipial DA. Relación recíproca entre la hipertensión arterial y la salud bucodental: impacto sistémico y clínico. *Pro Sciences.* 2025;9(60):315-339. DOI: [10.29018/issn.2588-1000vol9iss60.2025pp315-339](https://doi.org/10.29018/issn.2588-1000vol9iss60.2025pp315-339).
 47. Correa Arzate L, Bahador Groppe D. ¿Las encías y el corazón se comunican entre sí? Cómo la salud bucal podría revelar señales sobre la salud del corazón. *ExpresiónES UVM.* 2026 Apr 14;14(1).
 48. García-Gómez A, Guerrero-Barona E, García-Peña I, Rodríguez-Jiménez M, Moreno-Manso JM. Equine-assisted therapeutic activities and their influence on the heart rate variability: A systematic review. *Complement Ther Clin Pract.* 2020 May;39:101167. DOI: [10.1016/j.ctcp.2020.101167](https://doi.org/10.1016/j.ctcp.2020.101167).
 49. Abate SV. Animal assisted therapy for cardiac conditions. In: *Animal Assisted Therapy Use Application by Condition.* Academic Press; 2023. p. 147-164. DOI: [10.1016/B978-0-323-98815-5.00010-0](https://doi.org/10.1016/B978-0-323-98815-5.00010-0).
 50. Odendaal JS, Meintjes RA. Neurophysiological correlates of affiliative behaviour between humans and dogs. *Vet J.* 2003;165(3):296-301. DOI: [10.1016/S1090-0233\(02\)00237-X](https://doi.org/10.1016/S1090-0233(02)00237-X).
 51. Schreiner PJ. Emerging Cardiovascular Risk Research: Impact of Pets on Cardiovascular Risk Prevention. *Curr Cardiovasc Risk Rep.* 2016;10(2):8. DOI: [10.1007/s12170-016-0489-2](https://doi.org/10.1007/s12170-016-0489-2).
 52. Cherniack EP, Cherniack AR. The benefit of pets and animal assisted therapy to the health of older individuals. *Curr Gerontol Geriatr Res.* 2014;2014:623203. DOI: [10.1155/2014/623203](https://doi.org/10.1155/2014/623203).
 53. Hugues Hernandez B, Álvarez Álvarez A, Ledón Llanes L, Mendoza Trujillo M, Castelo Elías-Calles L, Domínguez Alonso E. Percepción de los beneficios de la tenencia de animales de compañía en pacientes con enfermedades cardiovasculares. *CorSalud.* 2014;6(1):56-62.
 54. Beetz A, Uvnäs-Moberg K, Julius H, Kotrschal K. Psychosocial and psychophysiological effects of human-animal interactions: the possible role of oxytocin. *Front Psychol.* 2012 Jul 9;3:234. DOI: [10.3389/fpsyg.2012.00234](https://doi.org/10.3389/fpsyg.2012.00234).
 55. Arhant-Sudhir K, Arhant-Sudhir R, Sudhir K. Pet ownership and cardiovascular risk reduction: supporting evidence, conflicting data and underlying mechanisms. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2011 Nov;38(11):734-8. DOI: [10.1111/j.1440-1681.2011.05583.x](https://doi.org/10.1111/j.1440-1681.2011.05583.x).