

Prevención cardiometabólica: Una llamada de atención.

J. Ildefonso Arocha Rodulfo¹ , Gestne Aure Fariñez² .

Resumen

Introducción y objetivos: Los factores de riesgo modificables de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) incluyen, además de los conocidos, varios de índole metabólico estrechamente relacionados como sobrepeso/obesidad, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), glucosa elevada en ayunas o deterioro en la tolerancia a la glucosa y sedentarismo lo que hace necesario interpretar y modificar tales factores metabólicos de riesgo para así enfrentar efectivamente la diseminación de la epidemia de la ECVA a través de modificar el continuo cardiometabólico desde muy temprana edad para obtener beneficios mayores más tempranamente y reducir la morbilidad y mortalidad cardiovascular en el futuro. **Método:** Este artículo está basado en la revisión de numerosos artículos publicados en revistas sometidas a un proceso de revisión por pares desde el comienzo de este siglo. **Resultados:** La proyección de los trastornos metabólicos a la edad adulta está claramente establecida en la epidemia moderna de las enfermedades cardiometabólicas, debido a que el establecimiento de las mismas a temprana edad representa una ventana de oportunidades a sabiendas que la disfunción metabólica es de aparición precoz. **Conclusiones:** La puesta en marcha de la prevención cardiometabólica desde temprana edad constituye un valor crítico en reducir la carga de los factores de riesgo para la ECVA y la diabetes tipo 2 y de esta forma disminuir la carga tardía de estas enfermedades.

Palabras clave: Enfermedad cardiovascular aterosclerótica, prevención cardiometabólica, continuo cardiometabólico, obesidad, diabetes tipo 2.

Cardiometabolic prevention. A call for attention.

Abstract

Introduction and objectives: Modifiable risk factors for atherosclerotic cardiovascular disease (ACVD) include, in addition to the known ones, several closely related metabolic ones such as overweight/obesity, type 2 diabetes mellitus (DM2), elevated fasting glucose or impaired glucose tolerance, and sedentary lifestyle, which makes it necessary to interpret and modify metabolic risk factors to effectively face the spread of the ACVD epidemic by modifying the cardiometabolic continuum from a very early age to obtain greater and earlier benefits in reducing morbidity and mortality cardiovascular in the future. **Method:** This article is based on numerous articles published in peer-reviewed journals since the beginning of the century. **Results:** The projection of metabolic disorders towards adulthood is clearly established in the modern epidemic of cardiometabolic diseases since their onset at an early age represents a window of opportunity, knowing that metabolic dysfunction is of early onset. **Conclusions:** The implementation of cardiometabolic prevention from an early age constitutes a critical value in reducing the burden of risk factors for ACVD and type 2 diabetes and thus reducing the late burden of these diseases.

Keywords: Atherosclerosis cardiovascular disease, cardiometabolic prevention, cardiometabolic continuum, obesity, type 2 diabetes.

Introducción

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) constituye la primera causa de morbilidad y mortalidad en la mayoría de los países del mundo. En su aparición

intervienen conocidos factores de riesgo; todos evitables, excepto la edad y los antecedentes familiares. A efectos de este artículo, vale destacar varios aspectos fundamentales:

¹Sociedad Venezolana de Cardiología, Caracas, Venezuela. ²Centro Médico Docente La Trinidad, Caracas, Venezuela
Autor Correspondiente: Ildefonso Arocha, e-mail: jiarocha@gmail.com
Recibido: 17/12/2025 - Aceptado: 08/02/2026

- a. El riesgo de padecer ECVA aumenta por una alimentación poco saludable, la cual se caracteriza por un bajo consumo de frutas y verduras y una ingesta elevada de sal, azúcares y grasas. Este tipo de alimentación contribuye por un lado a la obesidad y el sobrepeso, los cuales a su vez son factores de riesgo para la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y la ECVA¹, además de las implicaciones en el equilibrio de la microbiota intestinal².
- b. Las personas que no hacen actividad física suficiente tienen entre un 20% y un 30% más de probabilidades de morir prematuramente que aquellas que hacen actividad física suficiente, y más del 80% de la población mundial de adolescentes no son suficientemente activos. Por tanto, la conducta sedentaria es un factor de riesgo clave para la aparición de trastornos cardiometabólicos desde temprana edad^{3,4}.
- c. El factor genético es responsable, al menos, de un 5 % de los casos de obesidad infantil, pero es frecuente que aparezca también asociado a factores ambientales y conductuales que contribuyen al aumento del peso en la infancia y adolescencia que ha ocurrido de forma alarmante en los últimos años⁵.
- d. La proyección de la carga del sobrepeso/obesidad infantojuvenil al riesgo cardiovascular en la adultez representa un incremento del 40%, señalándose que el aumento mundial de la obesidad infantil, en gran medida está impulsado por una mayor inactividad física y está relacionado con una mayor prevalencia de presión arterial alta, lípidos en sangre y glucosa en sangre en la infancia⁶.

En el transcurso del presente siglo se ha incrementado el conocimiento sobre la vinculación entre la ECVA y ciertos trastornos metabólicos, específicamente sobrepeso/obesidad, la disglucemia (hiperglucemia intermedia o prediabetes y la DM2), conformando de esta forma la categoría de las enfermedades o condiciones cardiometabólicas^{7,8}, lo cual habría que añadir el sedentarismo y los trastornos del sueño como un protagonista de reciente reconocimiento con fuertes nexos con los trastornos y la mortalidad cardiovascular^{8,9}.

Con el paso del tiempo y el aporte de las investigaciones tales asociaciones se han consolidado como un

binomio de doble sentido, donde un integrante influye positiva o negativamente sobre el otro de una forma casi insoluble, siendo esta una de las razones fundamentales para priorizar la prevención cardiometabólica en lugar de la cardiovascular ya que la primera se puede realizar desde muy temprana edad y con ello obtener un mayor rendimiento de beneficios al evitar que estas alteraciones progresen y se arraiguen en el adulto joven, para así lograr disminuir la morbilidad y mortalidad por ECVA en la población de mediana edad.

De hecho, los nexos entre la DM2 asociada o derivada de la obesidad, la ECVA, la falla renal y la insuficiencia cardíaca son situaciones que reflejan factores de riesgo compartidos que operan por vías complejas y multidireccionales en los diversos mecanismos fisiopatológicos estrechamente vinculados entre sí. De acuerdo con los resultados de estudios epidemiológicos, de observación y de intervención, ha quedado establecido que la prevención efectiva de tales condiciones requiere de un control efectivo y precoz de las variaciones anormales en parámetros metabólicos, como los lípidos sanguíneos y la glucemia, y de factores hemodinámicos como la presión arterial, así como el sobrepeso/obesidad, el sedentarismo y los trastornos del sueño bajo una perspectiva más amplia, consolidada como prevención cardiometabólica y no exclusivamente cardiovascular.

De la resistencia a la insulina a la aterosclerosis

Desde la aceptación del concepto de síndrome X en 1988, hoy categorizado como síndrome metabólico, se ha generado una abrumadora información sustentando el papel de la resistencia a la insulina en numerosas enfermedades; los resultados clínicos adversos se extienden más allá de la DM2 y la ECVA al demostrarse su relación con otras afecciones tan diversas como la hipertensión arterial (HTA), el síndrome de ovario poliquístico (SOP), disfunción metabólica asociada a esteatosis hepática (MAFLD por sus siglas en inglés, anteriormente denominada enfermedad del hígado graso no alcohólico), ciertas formas de cáncer, apnea obstructiva del sueño e incluso el deterioro cognitivo^{10,11}.

Por consiguiente, es necesario jerarquizar el papel protagónico de la resistencia a la insulina como actor de primera línea en el mecanismo fisiopatológico de la ECVA justificando plenamente el concepto de la prevención cardiometabólica a la luz de las evidencias epidemiológicas, de observación, experimentales y clínicas por la estrecha vinculación entre el sobrepeso/obesidad y sedentarismo con un mayor riesgo de prediabetes, DM2, ECVA y/o HTA¹².

Los efectos de la resistencia a la insulina sobre la bioquímica sanguínea y la biología vascular resultante en la promoción de la aterosclerosis, han sido estudiados exhaustivamente desde comienzos del presente siglo e incluyen¹⁰⁻²⁰:

- a. Defectos en la homeostasis de la glucosa, de la oxidación del sustrato y de la función mitocondrial.
- b. Incremento en la inflamación y en el estrés oxidativo.
- c. Como consecuencia del estado de insulinoresistencia, ocurre un mayor tiempo de residencia en el plasma de las lipoproteínas ricas en triglicéridos (LPRTG) lo que contribuye a promover la formación de partículas de LDL pequeñas y densas de mayor poder aterogénico, de HDL pequeñas y densas disfuncionales, además

de fomentar la inflamación, el estrés oxidativo y la formación de células espumosas.

- d. Trastornos en la acumulación de lípidos en los adipocitos por defectos tanto en la lipólisis como en la síntesis de triacilglicerol.
- e. Alteración en la vasorregulación debido a menoscabo en la actividad de la sintasa de óxido nítrico y producción de óxido nítrico, en parte ocasionado por el estrés oxidativo.

Como resultados de estas acciones entra al escenario la disfunción endotelial que evolucionará con mayor o menor rapidez de acuerdo con los presencia o severidad de otros factores de riesgo cardiometabólicos (FRCM) presentes (Figura 1).

El escenario de la prevención cardiometabólica

Usualmente, las enfermedades crónicas se desarrollan siguiendo un ciclo denominado como continuo, precisamente porque avanzan sin detenerse. Esta progresión depende de diversos condicionantes:



Jl Arocha Rodulfo2024

Leyenda. La resistencia a la insulina juega un papel protagónico de primera línea en el desarrollo de trastornos metabólicos y de factores de riesgo cardiovasculares como la dislipidemia, elevación de la presión arterial y aumento del tono simpático, junto a promoción de la inflamación y procesos oxidativos que favorecen la disfunción endotelial y la progresión de la aterosclerosis, siendo ella reconocida como el factor único de riesgo de enfermedad coronaria más frecuente en adultos jóvenes.

Figura 1. Representación esquemática del impacto de la resistencia a la insulina.

genética, sexo, edad, etnia, ambiente, severidad de los factores de riesgo y hábitos de vida y, quizás el más importante de todos, la coexistencia de varios de ellos, aunque con variaciones mínimas. De hecho, es bien conocido que los trastornos cardiometabólicos comienzan con la resistencia a la insulina que puede expresarse en la infancia y progresar de la tolerancia anormal a la glucosa (también llamada prediabetes) y síndrome metabólico a la DM2 o ECVA en cuestión de algunos años¹⁹.

Por consiguiente, en este contexto se entiende que la enfermedad progresa paulatinamente una vez que se ha iniciado, dependiendo de las variables ya mencionadas, e incluyendo el tratamiento (teniendo como pilar fundamental los hábitos cardiometabólicos saludables), su efectividad y adherencia al mismo.

En otras palabras, salvo raras excepciones, el tratamiento farmacológico y no farmacológico de los FRCM y de la ECVA generalmente es de por vida, ya que los fármacos y los cambios en los hábitos de vida solamente logran ralentizar la velocidad de progresión del daño cardiovascular y reducir el riesgo de un evento clínico. Lamentablemente, en la práctica clínica es común observar la interrupción del tratamiento hipolipemiante cuando el paciente “normaliza” o “mejora” el perfil lipídico. Craso error porque la dislipidemia no desaparece tan fácilmente y, al poco tiempo, se elevarán nuevamente los valores de los lípidos sanguíneos.

Por demás, cada uno de los eventos de enfermedad o condicionantes en este continuo es el resultado de procesos comunes, participando en múltiples pasos a través de él, pudiendo estar o no acompañados por deterioro intelectual y, a medida que la enfermedad progresa, resultar en demencia y embolismo cardíaco, o producir daño y falla renal terminal. El argumento de la promoción sin pausa fue la base para el planteamiento del continuo cardiometabólico como se describe más adelante.

Adiposidad en el sobrepeso/obesidad

El tejido adiposo es el principal órgano de almacenamiento de energía, una estructura altamente

especializada que constituye la principal reserva energética de nuestro cuerpo, caracterizándose por su gran capacidad de expansión cuando existe balance calórico positivo. Es productor de un sustrato metabólico importante: los ácidos grasos libres (AGL) y como glándula con secreción de productos de acción paracrina y endocrina como las adipocitocinas que regulan el metabolismo, la inflamación y las funciones endocrinas. Por todo lo anterior lo convierte en un órgano funcionalmente heterogéneo, cuyas adipocitocinas vinculan a la obesidad con la ECVA y con otras enfermedades metabólicas^{13,20,21}.

El tejido adiposo blanco es clave en el mantenimiento de la reserva energética del organismo, pero a menudo se torna estructuralmente disfuncional con grandes adipocitos formando depósitos de grasa ectópica y visceral^{22,23}.

El exceso de tejido adiposo se ha relacionado a mayor riesgo de enfermedades cardíacas y metabólicas como la aterosclerosis y DM2 pero se ha determinado que la calidad y la distribución son elementos críticos en la salud cardiometabólica²⁴.

La acumulación de grasa visceral puede causar disfunción del adipocito, este concepto se evalúa en el contexto de la “adiposopatía” o enfermedad del tejido adiposo, se caracteriza por un tejido adiposo constituido por adipocitos hipertróficos con una adipogénesis alterada que induce a respuestas metabólicas, proinflamatorias, oxidativas e inmunitarias y que traen como consecuencia enfermedades cardiometabólicas como la DM2. Además de la grasa visceral, los depósitos de grasa alrededor de vasos sanguíneos como la grasa perivascular, perirrenal y epicárdica surgen como nuevos elementos que contribuyen en la patogenia de la enfermedad cardiovascular y renal^{25,27}.

La inflamación crónica de bajo grado mediada por el sistema inmune, la resistencia a la insulina y el estrés oxidativo son características presentes en el tejido adiposo disfuncional y pueden inducir daños en órganos blanco como el endotelio vascular que también disfunciona y favorece la formación de placas de ateromas²⁸.

Es bien conocido y aceptado que la obesidad, con todo su cortejo de afectación a diferentes sistemas

del organismo, es el principal determinante para la aparición de DM2, considerada hoy como un equivalente de enfermedad cardiovascular, en virtud del daño microvascular temprano presente en muchos pacientes, teniendo en cuenta que^{17,18,20,29-31}:

- Más de la mitad de los casos de DM2 no son diagnosticados tempranamente y al momento de descubrirse, cerca de la mitad de los pacientes tiene algún grado de lesión arterial en retina, riñón, corazón o miembros inferiores.
- Cerca del 80% de los pacientes con DM2 fallece por causa cardiovascular.
- La esperanza de vida en ellos se reduce entre 5 a 10 años.
- Más del 50% son hipertensos.
- Es común la caracterización del perfil lipídico como dislipidemia aterogénica (C-HDL bajo con predominio de partículas disfuncionales, partículas de LDL pequeñas y densas, triglicéridos elevados con LPRTG).
- La proyección para el año 2050 es de más de 1,31 millones (1,22 a 1,39) de personas con DM2 con cifras de prevalencia mayores al 10% en dos super regiones: 16,8% (16,1 a 17,6) en África del Norte y Medio Oriente y 11,3% (10,8 a 11,9) en Latinoamérica y el Caribe.

Las circunstancias de la obesidad son imprescindibles entenderlas, ya que conlleva en sí, una serie de factores cardiometabólicos de riesgo cuya base fisiopatológica usualmente es la resistencia a la insulina, con la dinámica de los cambios que imprime el sobrepeso/obesidad en el transcurso del tiempo, resumidos como²¹⁻³⁶:

- Menoscabo en la masa muscular con afectación de la mitocondria, disminuidas en número, pequeñas y con una deficiencia marcada en cuanto a su capacidad de realizar funciones oxidativas.
- La adiposopatía involucra en sí misma tanto la hiperplasia como la hipertrofia, así como también la localización ectópica de la grasa subcutánea

con disfunción endocrina y paracrina de dicho tejido, siendo ésta una de las principales causas del dismetabolismo que acompaña a la obesidad.

- El proceso inflamatorio por la activación de adipocinas/citocinas (leptina, resistina, IL-6 y proteína activada quimioatrayente del monocito) que promueven la inflamación del tejido adiposo visceral y sistémico, estrés oxidativo, disfunción endotelial e hipercoagulabilidad. Otras citocinas como IL-1 β , IL-18 y factor alfa de necrosis tumoral son activadas, y causantes de la disfunción endotelial e hiperpermeabilidad de las uniones endoteliales en los vasos.
- La microinflamación vascular presente y el estado oxidativo.
- La presencia de dislipidemia aterogénica conduce a la disminución en la expresión de la adiponectina y aumento de la respuesta inflamatoria, sobre todo a nivel del endotelio, mediada por el factor alfa de necrosis tumoral y otras citoquinas proinflamatorias.
- La hiperfiltración renal con albuminuria en diverso grado.
- Hipertensión arterial (HTA) con o sin hipertrofia ventricular izquierda.
- Lipotoxicidad donde la esteatohepatitis coexiste en un alto porcentaje con la obesidad central.
- Flexibilidad metabólica deficiente o ausente como expresión de la resistencia a la insulina, lo cual puede expresarse en varios tejidos u órganos especialmente en tejido muscular e hígado.

En fin, este cortejo de alteraciones metabólicas puede expresarse más temprano o más tarde dependiendo de otros factores de riesgo como edad, antecedentes familiares, regulación epigenética y condición física, de allí que el factor tiempo es crítico para tomar acciones con la finalidad de impedir o detener la progresión acelerada y el daño vascular visto que las variaciones negativas en el riesgo cardiovascular a edad temprana pueden ser catastróficas o repercutir negativamente en el adulto joven o en la tercera edad^{6,36,37}.

Sedentarismo en el espectro del riesgo cardiometabólico

Están muy claros los efectos generales sobre la salud de la actividad física, regular y vigorosa, especialmente en el área cardiometabólica; no obstante, son poco conocidos y publicitados los efectos nocivos del sedentarismo, una conducta nada saludable que ha emergido como un atributo del cómodo estilo de vida actual.

Al igual que el escalamiento de la obesidad, la deficiencia en la actividad física adecuada se ha convertido en un temible factor de riesgo cardiometabólico, especialmente en niños y adolescentes³⁸.

Guthold y colaboradores³⁹, valiéndose de la data de encuestas en 298 escuelas de 146 países o territorios, con la participación de 1,6 millones de estudiantes de edades comprendidas entre los 11 y 17 años, mostró que en el año 2016, 81,0% de los participantes a nivel global no eran lo suficientemente activos (77,6% [76,1 a 80,4] para los varones y 84,7% [83,0 a 88,2] para las hembras).

Las consecuencias clínicas del sedentarismo abarcan casi todos los tejidos o sistemas del organismo^{4,40-42}, siendo, por lo general, dependientes unas de otras y descritas en mayor detalle en otras publicaciones. Sin embargo, vale resaltar el papel de la resistencia a la insulina como factor protagónico en las consecuencias fisiopatológicas de la conducta sedentaria; a partir de ella se generan modificaciones deletéreas en los mecanismos que tienen responsabilidad sobre el equilibrio metabólico en los hidratos de carbono y lípidos condicionando igualmente la homeostasis cardiovascular (incremento tono simpático = vasoconstricción y aumento de la frecuencia cardíaca en reposo) promoción de un ambiente oxidativo e inflamatorio, responsables en gran parte de la disfunción endotelial con lo cual se acelera el proceso aterosclerótico; conjuntamente, el sedentarismo impone una menor capacidad cardiorrespiratoria y funcional, pudiendo llegar a los límites del deterioro intelectual⁴² e incluso la promoción de varias formas de cáncer^{43,44}.

Vista la dimensión del problema, la Organización Mundial de la Salud (OMS) cataloga al sedentarismo

como un cuarto factor de riesgo en lo que respecta a la mortalidad mundial (6% de las muertes registradas en todo el mundo), y responsable como causa de un sustancial porcentaje (6%) en la enfermedad arterial coronaria (EAC), 7% en la DM2, 10% del cáncer de mama, 10% del cáncer de colon y 9% de la mortalidad prematura, es decir, más de 5,3 millones de muertes causadas en el año 2008^{44,45}.

A nivel mundial, el problema del sedentarismo alcanza dimensiones alarmantes y en ascenso como se resume a continuación^{3,4,39-41,46}:

- El riesgo de muerte por cualquier causa es más elevado en los adultos cuya actividad física es insuficiente en comparación a los que practican, al menos, 150 minutos de ejercicio por semana o su equivalente.
- El 23% de los adultos de 18 años o más no son lo suficientemente activos. Las mujeres son menos activas que los hombres y las personas mayores lo son menos que los jóvenes.
- En cuanto a los adolescentes (10 a 24 años) que constituyen el 24% de la población mundial alrededor del 80% no tienen actividad física suficiente y pasan hasta más de dos horas atrapados frente a una pantalla, muchos de ellos (uno de cada cinco) con sobrepeso/obesidad. La inversión en este grupo de edad traería beneficios inimaginables al reducir tempranamente el riesgo cardiovascular y metabólico al estimular y facilitar la actividad física en gimnasios o espacios deportivos.

Aparte de estos impactos sobre la salud y la vida, las pérdidas económicas secundarias a la inactividad física asombran por sus cifras. En una publicación reciente donde se estimó el costo de la salud pública asociado a las enfermedades no transmisibles (ENT) y salud mental derivado de la inactividad física estiman que para el año 2030, si no se modifica la prevalencia mundial de la inactividad física, ocurrirán 499,2 millones de nuevos casos de ENT con un costo directo para la salud de \$520 millardos siendo el costo de no intervenir sobre la inactividad física en el orden \$47,6 millardos por año con una mayor proporción de nuevos casos de ENT en los países de ingresos medios y bajos estableciendo una sólida evidencia de la asociación de varios desenlaces

de salud en general y mental (EAC, ictus, DM2, cáncer [mama, colon, vejiga, endometrio, gástrico, esofágico y renal], depresión y demencia) con la inactividad física⁴⁷.

En cuanto a los ancianos, un grupo etario cada vez más numeroso con una elevada propensión a no desempeñar actividad física alguna, se cataloga al sedentarismo como un factor mayor de riesgo para la depresión, una condición que está identificada con una elevada frecuencia de mortalidad, más aún en aquellas instituciones de acogida donde prácticamente no se realiza actividad física alguna^{48,50}.

La historia evolutiva de los seres humanos nos ha enseñado que, por naturaleza, nuestro organismo ha sido moldeado por y para el movimiento. Sin embargo, esta capacidad va en menoscabo gracias a la tecnología moderna que nos obliga a estar sentado la mayor parte del día frente a una pantalla por razones laborales o por distracción y dependencia en el caso de la población joven. Bien sea por una u otra razón, la consecuencia es el deterioro cardiometabólico.

El tiempo sentado o efecto silla ha cobrado gran relevancia debido a la evidencia creciente de que un mayor tiempo en dicha posición incrementa el riesgo de ENT, mortalidad total y mayor riesgo cardiovascular y metabólico siendo estos desenlaces más notorios en los países con ingresos medios y bajos^{51,52}.

Dimensión cardiometabólica del sueño

En los últimos años hemos presenciado un inusitado interés en una de las funciones biológicas menos conocidas como lo es el dormir que siendo parte de la biología humana y un requisito para la vida que muchas veces pasa desatendido en el interrogatorio clínico. El resurgimiento del interés por el sueño en la esfera cardiometabólica deviene de los numerosos estudios epidemiológicos y de observación que han demostrado que, tanto el dormir poco (menos de seis horas) como más de lo establecido, es un factor de riesgo de mortalidad total y cardiovascular e incluido por la Asociación Americana del Corazón (AHA por sus siglas en inglés) dentro de las ocho recomendaciones esenciales para una mejor salud cardiovascular⁵³.

Por otro lado, el auge de los medios electrónicos de pantalla, especialmente del teléfono móvil, ha provocado un cambio en el estilo de vida de muchos jóvenes, perjudicando así el ciclo del sueño-vigilia y favoreciendo por demás el sedentarismo.

Hoy día, los avances tecnológicos y el alumbrado nocturno han conducido a la distorsión en los ritmos circadianos del organismo y el ser humano tiene que adaptarse a ello alterando varios procesos fisiológicos, muy especialmente, la métrica del sueño (variabilidad en el momento de dormir, duración, regularidad y dificultad para dormir) lo cual también ha resultado en un incremento en la mortalidad total y cardiovascular así como una mayor incidencia de condiciones cardiometabólicas (sobrepeso/obesidad, mayor circunferencia de cintura, glucemia alterada en ayunas o DM2, e hipertensión arterial) en las cohortes que mostraban sueño corto o irregular^{9,54,55}, especialmente en niños y adolescentes de 9 a 17 años, donde el hábito de acostarse más tarde se asoció a un mayor consumo de comida chatarra y a omitir el desayuno con mayor frecuencia⁵⁶.

La relación de la calidad del sueño y la salud cardiometabólica también está relacionado con la microbiota intestinal, la cual está condicionada por los cambios en los patrones de sueño y se ha propuesto que tales cambios actúan como un estresor favorecedor de la disbiosis⁵⁷.

Las alteraciones metabólicas inducidas por una mala alineación circadiana son más profundas en las personas sometidas a rotaciones nocturnas en sus turnos laborales o por experimentar “jet lag” o “social lag”. Por el contrario, los esquemas de sueño irregular pueden ser la causa más común de disrupción de los sistemas circadianos en la población general que potencialmente pueden conducir a efectos metabólicos crónicos y acumulativos⁵⁸. En adición a los trastornos del ritmo biológico, la irregularidad del sueño puede además desincronizar los ritmos conductuales tales como el tiempo de las comidas, lo cual exacerba las consecuencias metabólicas adversas del sueño irregular⁵⁷. En resumen, la evidencia creciente ha vinculado la duración del sueño irregular y su momento, independiente de la duración, con una mayor prevalencia de alteraciones adversas en los factores cardiometabólicos tales como sobrepeso/obesidad, disglucemia, dislipidemia o HTA⁵⁸⁻⁶⁰.

El continuo y la prevención cardiometabólica

Como se ha hecho mención en los párrafos anteriores, numerosos factores metabólicos de riesgo de naturaleza metabólica que afectan al corazón y las arterias como la DM2, la glucemia alterada en ayunas (GAA o prediabetes), el sobrepeso/obesidad, las alteraciones de los lípidos sanguíneos o dislipidemias pueden estar presente muchos años antes de ser descubiertos. De hecho, es bien conocido el avance galopante de la obesidad infantil en el presente siglo cuando pasan en 1975 de menos del 1 por ciento de los niños y adolescentes de 5 a 19 años al 6 por ciento de niñas (50 millones) y 8 por ciento de niños (74 millones) en el año 2016, lo que representa un incremento de 10 veces en ese lapso, pasando de 11 a 124 millones⁶¹, lo que se traduce en 1 de cada 4 entre 5 a 19 años es obeso. Estas cifras son aún más preocupantes si se toma en cuenta el riesgo futuro de afecciones cardiometabólicas: Los niños con un índice de masa corporal (IMC) alto no solo tienen un 40 por ciento más de probabilidades de sufrir ECVA en la mediana edad, sino también tienen cinco veces más probabilidades de convertirse en adultos obesos⁶.

Por consiguiente, siendo la obesidad una enfermedad multifactorial, crónica y prevenible que confiere mayor riesgo cardiovascular y de muerte, su prevención y tratamiento requiere de estrategias que se focalicen en un manejo multidisciplinario que incluya intervenciones integrales del estilo de vida, tratamientos farmacológicos y quirúrgicos efectivos que mejoren los resultados CV⁶².

Visto de esta manera tan simple, la prevención cardiovascular propiamente dicha debe ampliar su panorama de acción a la inclusión de condicionantes metabólicos para una mayor eficiencia en sus intervenciones; por esta razón, la prevención cardiometabólica representa la visión integrada cardiovascular y metabólica con mejor administración de los recursos y persigue ampliar la cobertura a un mayor espectro de la población desde los infantes hasta la tercera edad, tanto en hombres como en mujeres e independiente de la etnia.

Es obvio que las intervenciones de prevención cardiometabólica serán más o menos intensas según la severidad y/o el número de factores

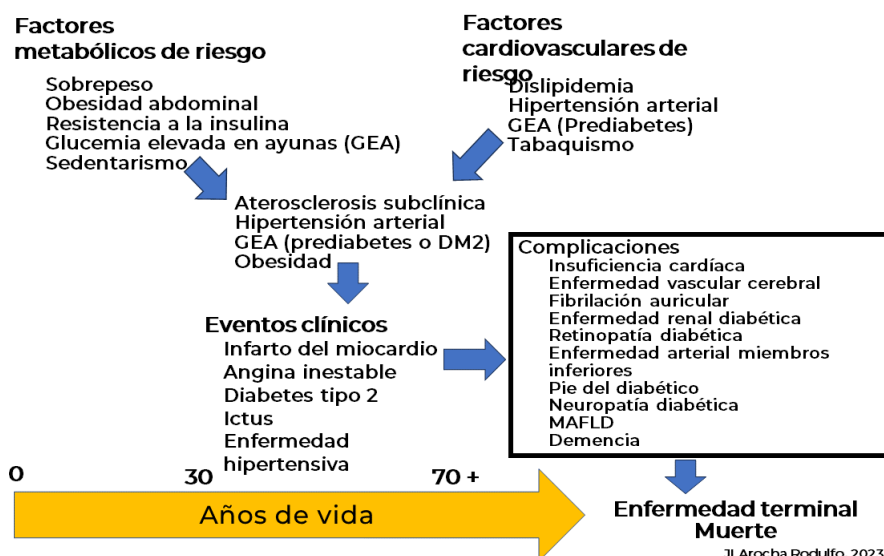
cardiometabólicos de riesgo involucrados, teniendo en cuenta que mientras más temprano se ejecuten tales acciones los resultados se obtendrán más pronto y eficaces con un indiscutible impacto beneficioso sobre la calidad de vida con la consecuente disminución en la morbilidad y mortalidad por ECVA a largo plazo.

Por consiguiente de la dinámica que conlleva al desarrollo de la ECVA surge la necesidad de replantear la prevención bajo el concepto de un continuo, debido a que los factores cardiometabólicos de riesgo están presentes mucho antes de la aparición de los síntomas o de que se alteren los exámenes de laboratorios e incluso, de los factores mayores de riesgo cardiovascular, siendo importante identificar y erradicar/controlar tales condiciones para reducir el riesgo de enfermedad cardiometabólica y sus posibles consecuencias (figura 2).

El continuo cardiometabólico es la puesta en práctica de la prevención cardiometabólica aplicada desde temprana edad¹², teniendo en cuenta que la mayor frecuencia de eventos clínicos ocurre a partir de los 50 años o antes y se multiplican por cada década que transcurre, a su vez dependiendo de la carga impuesta por los factores de riesgo sobre el funcionalismo cardiovascular y metabólico, lo cual puede hacer que su repercusión clínica sea más o menos pronunciada, más temprano o más tarde, claro está también supeditado a las intervenciones terapéuticas y su cumplimiento.

En consecuencia, la prevención cardiometabólica no es la misma medicina preventiva cardiovascular convencional y esta nueva tendencia consolida el conocimiento de que varias de condiciones metabólicas tienen como desenlace a la ECVA, mientras que otras afecciones cardiovasculares como la HTA está ligada a un mayor riesgo de DM2.

Lo resaltante y atractivo de la prevención cardiometabólica es que puede incentivarse desde temprana edad con lo cual los jóvenes adquieren hábitos más saludables que le garanticen llegar a la tercera edad con mejor capacidad funcional y menor riesgo cardiovascular. Por consiguiente, el impacto será mayor sobre la morbilidad y mortalidad cardiovascular.



Leyenda. El continuo cardiometabólico no es más que la aplicación práctica de la prevención cardiometabólica desde temprana edad, teniendo en cuenta que la mayor frecuencia de eventos clínicos ocurre a partir de la quinta década de vida o antes y se multiplican por cada década que transcurre, a su vez dependiendo de la carga impuesta por los demás factores de riesgo cardiovascular, lo cual puede hacer que la repercusión sea más o menos temprana o más o menos severa. Con la prevención cardiometabólica precoz se persigue aprovechar la ventana de oportunidades que brindan las primeras décadas de vida, implantando hábitos saludables de alimentación y actividad física.

Figura 2. El continuo cardiometabólico en la dimensión de la prevención cardiometabólica

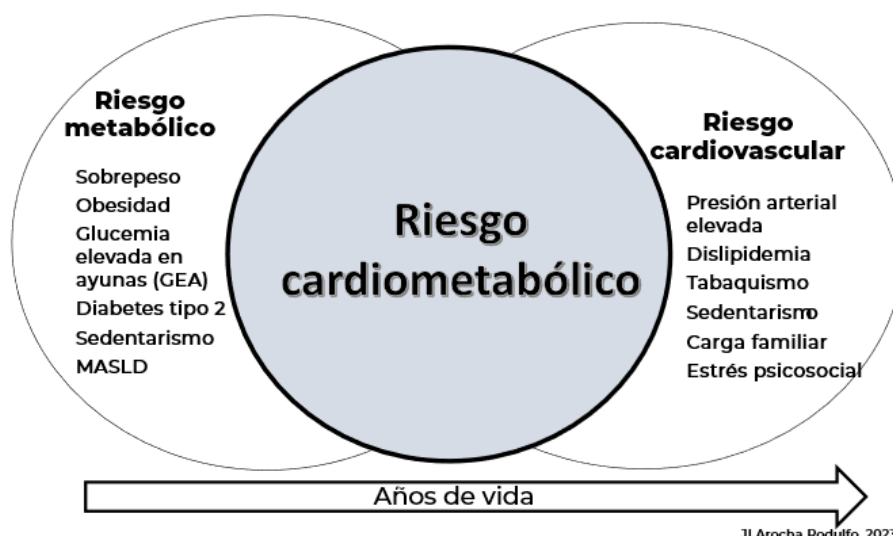
Discusión

Sin lugar a duda, la prevención cardiovascular es una estrategia comprobada de particular importancia y eficacia en la lucha para reducir el impacto de la ECVA; sin embargo, quedan marginadas ciertas condiciones metabólicas que hoy por hoy son de tanta o mayor magnitud que los factores cardiovasculares mayores de riesgo, razón por la cual se sugiere avanzar hacia un espectro de acción más amplio como lo es la prevención cardiometabólica, con la ventaja de ser una intervención más temprana en el curso de la vida y abarcando un amplio espectro de pacientes, desde los niños hasta los ancianos (Figura 3).

Los factores cardiometabólicos de riesgo están en ascenso en la agenda de la salud pública mundo, particularmente entre los países de ingresos medios y bajos^{8,63,64}, lo cual obliga a un control más efectivo y desde temprana edad para poder obtener los frutos deseados de menor morbilidad y mortalidad por ECVA o DM2.

Por demás, en la publicación del estudio de la Carga Global de Enfermedades⁶⁴ (GBD por sus siglas en inglés) se analizó la correspondiente a la EAC y de 15 factores de riesgo generales desde 1990 hasta 2019, cuyos resultados no escapan a la realidad epidemiológica:

- Los factores de riesgo metabólicos (cifras altas de presión arterial sistólica, de C-LDL, de glucemia en ayunas junto al tabaquismo y mayor índice de masa corporal) fueron los contribuyentes más importantes a la mortalidad relacionada a EAC; el control deficiente del riesgo metabólico en las regiones en desarrollo se tradujo en un aumento en el número de muertes relacionadas a la EAC, especialmente en aquellas con bajo índice sociodemográfico.
- De forma global, estos factores de riesgo metabólicos fueron responsables del 55% de la mortalidad relacionada a la EAC.
- La comparación entre las regiones mostró que, con relación a las regiones desarrolladas, las muertes



Leyenda. Es importante resaltar que desde el punto de vista fisiopatológico algunos de los factores metabólicos de riesgo pueden aparecer tempranamente en la vida y progresar, promovidos o no por otros factores de riesgo, hasta la aparición de eventos clínicos en la cuarta década de la vida. Por el contrario, los factores mayores de riesgo cardiovascular aparecen más tardíamente. Esta ventana de oportunidades es una de las razones fundamentales para comenzar tempranamente con la prevención cardiometabólica que muy bien puede ir de la mano con los médicos generales, de atención primaria o no especialistas por ser ellos quienes reciben por primera vez a la mayoría de los pacientes con algún trastorno metabólico de este tipo.

Figura 3. Factores de riesgo cardiometabólico a lo largo de la vida.

vinculadas a la EAC en las regiones en desarrollo no solo aumentaron más rápidamente, sino que también afectaron a las poblaciones “más jóvenes”.

Resultados similares fueron informados en la publicación sobre la carga de las enfermedades cardiovasculares donde los factores metabólicos de riesgo fueron responsables del 73,48% de la mortalidad y 73,25 de los años de vida ajustados por discapacidad (DALY por sus siglas en inglés) debido a las enfermedades cardiovasculares en ambos sexos en el año 2017⁶⁴. Más aún, la prevalencia global de la tríada del síndrome metabólico se estimó en el año 2020 en 2,8% para los niños y 4,8% para los adolescentes, lo cual se traduce en 25,8 (12,6 a 61,0) millones de niños y 35,5 (21,3 a 63,0) millones de adolescentes que viven con ese estigma⁶⁵. Estas cifras se proyectan a la estimación de que uno por cada tres adultos es portador de dicho síndrome⁶⁶, lo cual implica un 35% de mayor riesgo de un evento cardíaco o ictus y una diferencia media de 2,3 años más temprano en la aparición del primer evento clínico no fatal o ictus en comparación con el grupo control⁶⁷.

Conclusiones

A la luz de los conocimientos actuales, la salud de cada persona está condicionada con su estilo de vida y por ello es importante concienciar a la sociedad para que cumplan con hábitos de vida saludables. La educación sanitaria debería comenzar en el hogar y continuar con la educación primaria, secundaria y universitaria; ello sería una estrategia con un rédito extraordinario.

La conducta sedentaria se encuentra entre los factores de riesgo modificables para ECVA más extendidos a nivel mundial. La promoción de la actividad física y del ejercicio regular conducen a mejorar sensiblemente los patrones de capacidad cardiorrespiratoria en todos los grupos de edad, raza y etnias y en ambos sexos ayudando a prevenir y controlar el riesgo cardiometabólico.

La evidencia sugiere que el IMC y la obesidad se proyectan a través de la infancia hasta la adultez como se ha informado en un reciente documento donde calculan que en comparación a sus compañeros con un peso saludable, los niños obesos tienen cinco

veces más probabilidades de convertirse en adultos obesos y aquellos con una combinación de factores de riesgo, incluidos el tabaquismo y el IMC alto, la presión arterial y los lípidos en la sangre, tienen un riesgo de dos a nueve veces mayor de sufrir un evento cardíaco o cerebral en la mediana edad⁶. Numerosos estudios han demostrado que revertir la obesidad en la niñez es difícil, por lo que se impone su prevención a través de cambios conductuales relacionados a una alimentación más saludable, información e incremento en la actividad física, considerando además el fuerte impacto que condiciona el ambiente obesogénico en la población joven en general, sin que hasta el momento ninguna de estas intervenciones haya demostrado efecto adverso alguno^{68,69}.

Para lograr minimizar la incidencia de ECVA en la población es imprescindible que los médicos concienticen la importancia de los factores de riesgo y estilos de vida, a fin de que los expliquen de forma rutinaria y sistemática en la consulta con cada paciente y sus familiares, incluyendo niños y adolescentes. Es necesario realizar campañas de difusión masivas sobre estilos de vida saludables y que se aplique en forma efectiva las políticas de salud promovidas por las sociedades científicas, a fin de modificar la epidemiología de las enfermedades cardiometabólicas.

En consecuencia, la conceptualización del continuo cardiometabólico como el desarrollo evolutivo de los factores de riesgo y la aplicación de la prevención cardiometabólica ofrecen una ventana cronológica más extensa al considerarse que puede aplicarse desde temprana edad e incluso durante la gestación, actuando sobre la salud de la madre y el feto, sigue durante la primera infancia donde es de vital importancia intervenir para establecer comportamientos saludables y esta ventana o periodo se termina con la adolescencia y la edad adulta temprana como etapas que se caracterizan por un rápido desarrollo no solo físico sino mental, emocional y social. Este modelo de intervención puede corregir de manera eficaz y permanente hábitos de vida poco o nada saludables sin requerir enormes inversiones económicas y aplicarse a un mayor porcentaje de la población como está planteado en el constructo de la salud cardiovascular de la AHA⁵³.

Además, también se amplía la pléyade de médicos que pueden intervenir, ya que se incorporarían pediatras, especialistas en adolescencia, médicos de

atención primaria o médicos generales, además de los especialistas en las áreas respectivas de cardiología, medicina interna y endocrinología.

Financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Por la presente se declara que todos los autores asumen la responsabilidad de todos los aspectos relacionados con la fiabilidad y la ausencia de sesgo de los datos presentados y de su discutida interpretación. Los autores no tienen ningún conflicto de intereses que declarar.

Referencias

1. https://cdn.who.int/media/docs/default-source/healthy-diet/5keyshealthydiet-brochure.pdf?sfvrsn=1f460e75_4 Acceso del 26.01.22.
2. Jang HR, Lee HY. Mechanisms linking gut microbial metabolites to insulin resistance. *World J Diabetes* 2021; 12(6): 730-744; doi: 10.4239/wjd.v12.i6.730
3. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity> Acceso del 26.01.24
4. Arocha Rodulfo JI. Sedentarismo, enfermedad del siglo XXI. *Clin Investig Arterioescl* 2019; 2019;31(5):233-40. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2019.04.004>.
5. Carpena Lucas PJ, Sánchez-Cubo F, Vargas Vargas M, Mondéjar Jiménez J. Influence of Lifestyle Habits in the Development of Obesity during Adolescence. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(7):4124. doi: 10.3390/ijerph19074124.
6. Hanssen H, Moholdt T, Bahls M, Biffi A, Siegrist M, Lewandowski AJ, et al. Lifestyle interventions to change trajectories of obesity-related cardiovascular risk from childhood onset to manifestation in adulthood: a joint scientific statement of the task force for childhood health of the European Association of Preventive Cardiology and the European Childhood Obesity Group. *Eur J Prev Cardiol*. 2023:zwad152. doi: 10.1093/eurjpc/zwad152.
7. Mechanick JI, Farkouh ME, Newman JD, Garvey WT.

- Cardiometabolic-Based chronic disease, adiposity and dysglycemia drivers: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(5):525-538; doi:10.1016/j.jacc.2019.11.044.
8. Arocha Rodolfo JI, Aure Fariñez G, Carrera F. Sleep and cardiometabolic risk. Narrative revision. *Clin Investig Arterioscler*. 2024 Jan-Feb;36(1):38-49. English, Spanish. doi: 10.1016/j.arteri.2023.08.001.
 9. St-Onge MP, Aggarwal B, Fernandez-Mendoza J, Johnson D, Kline CE, Knutson K et al; American Heart Association Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Multidimensional Sleep Health: Definitions and Implications for Cardiometabolic Health: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2025 May;18(5):e000139. doi: 10.1161/HCQ.000000000000139.
 10. Adeva-Andany MM, Martínez-Rodríguez J, González-Lucán M, Fernández-Fernández C, Castro-Quintela E. Insulin resistance is a cardiovascular risk factor in humans. *Diabetes Metab Syndr*. 2019;13(2):1449-1455. doi: 10.1016/j.dsx.2019.02.023.
 11. Bansilal S, Farkouh ME, Fuster V. Role of insulin resistance and hyperglycemia in the development of atherosclerosis. *Am J Cardiol*. 2007;99(4A):6B-14B. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.11.002.
 12. Arocha Rodolfo JI. Approach to the cardiometabolic continuum. Narrative description. *Clin Investig Arterioscler*. 2021;33(3):158-167. doi: 10.1016/j.arteri.2020.10.003.
 13. Bornfeldt KE, Tabas I. Insulin resistance, hyperglycemia, and atherosclerosis. *Cell Metab*. 2011;14(5):575-85. doi: 10.1016/j.cmet.2011.07.015.
 14. Reaven GM. Insulin resistance: the link between obesity and cardiovascular disease. *Med Clin North Am*. 2011;95(5):875-92. doi: 10.1016/j.mcna.2011.06.002.
 15. Mone P, Morgante M, Pansini A, Jankauskas SS, Rizzo M, Lombardi A, Frullone S, Santulli G. Effects of insulin resistance on mitochondrial (dys)function. *Atherosclerosis*. 2021:S0021-9150(21)01465-9. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2021.11.026.
 16. Hasheminasabgorji E, Jha JC. Dyslipidemia, Diabetes and Atherosclerosis: Role of Inflammation and ROS-Redox-Sensitive Factors. *Biomedicines*. 2021;9(11):1602. doi: 10.3390/biomedicines9111602.
 17. Ormazabal V, Nair S, Elfeky O, Aguayo C, Salomon C, Zuñiga FA. Association between insulin resistance and the development of cardiovascular disease. *Cardiovasc Diabetol*. 2018;17(1):122. doi: 10.1186/s12933-018-0762-4.
 18. Low Wang CC, Hess CN, Hiatt WR, Goldfine AB. Clinical Update: Cardiovascular Disease in Diabetes Mellitus: Atherosclerotic Cardiovascular Disease and Heart Failure in Type 2 Diabetes Mellitus - Mechanisms, Management, and Clinical Considerations. *Circulation*. 2016;133(24):2459-502. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.022194.
 19. Calcaterra V, Zuccotti G. Prevention and Treatment of Cardiometabolic Diseases in Children with Overweight and Obesity: The Future of Healthcare. *Children (Basel)*. 2022;9(2):176. doi: 10.3390/children9020176.
 20. Rega-Kaun G, Kaun C, Wojta J. More than a simple storage organ: adipose tissue as a source of adipokines involved in cardiovascular disease. *Thromb Haemost*. 2013;110(4):641-50. doi: 10.1160/TH13-03-0212.
 21. Lee C-H, Lui DTW, Lam KSL. Adipocyte Fatty Acid-Binding Protein, Cardiovascular Diseases and Mortality. *Front Immunol*. 2021;12:589206. doi: 10.3389/fimmu.2021.589206
 22. Artasensi A, Mazzolari A, Pedretti A, Vistoli G, Fumagalli L. Obesity and Type 2 Diabetes: Adiposopathy as a Triggering Factor and Therapeutic Options. *Molecules*. 2023;28(7):3094.
 23. Dai W, Jiang L. Dysregulated Mitochondrial Dynamics and Metabolism in Obesity, Diabetes, and Cancer. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019;10:570. doi: 10.3389/fendo.2019.00570.
 24. Sun X, Ruan C, da Silva AA. Editorial: The impact of adipose tissue dysfunction on cardiovascular and renal disease, Volume II. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1223983. doi: 10.3389/fendo.2023.1223983.
 25. Bays HE, Toth PP, Kris-Etherton PM et al. Obesity, adiposity, and dyslipidemia: A consensus statement from the National Lipid Association. *J Clin Lipidol*, 2013; 7: 304-383. doi: 10.1016/j.jacl.2013.04.001.
 26. Bays HE, Gonzalez-Campoy JM, Henry RR et al. Is adiposopathy (sick fat) an endocrine disease? *Int J Clin Pract Suppl*, 2008; 62: 1474-1483. doi: 10.1111/j.1742-1241.2008.01848.x.
 27. Salmón-Gómez L, Catalán V, Frühbeck G, Gómez-Ambrosi J. Relevance of body composition in phenotyping the obesities. *Rev Endocr Metab Disord*. 2023 Mar 17. doi: 10.1007/s11154-023-09796-3. Epub ahead of print.
 28. Frohlich J, Chaldakov GN, Vinciguerra M. Cardio- and Neurometabolic Adipobiology: Consequences and Implications for Therapy. *Int J Mol Sci*. 2021;22(8):4137. doi: 10.3390/ijms22084137.
 29. Neeland IJ, Ross R, Després JP, Matsuzawa Y, Yamashita S, Shai I et al; International Atherosclerosis Society; International Chair on Cardiometabolic Risk Working Group on Visceral Obesity. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019;7(9):715-725. doi: 10.1016/S2213-8587(19)30084-1.
 30. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, et al; American Heart Association Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on

- Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; and Stroke Council. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143(21):e984-e1010. doi: 10.1161/CIR.0000000000000973.
31. GBD 2021 Diabetes Collaborators. Global, regional, and national burden of diabetes from 1990 to 2021, with projections of prevalence to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet*. 2023;402(10397):203-234. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01301-6.
 32. Henning RJ. Obesity and obesity-induced inflammatory disease contribute to atherosclerosis: a review of the pathophysiology and treatment of obesity. *Am J Cardiovasc Dis*. 2021;11(4):504-529.
 33. Su X, Chang D. Role of adiposopathy and physical activity in cardio-metabolic disorder diseases. *Clin Chim Acta*. 2020;511:243-247. doi: 10.1016/j.cca.2020.10.028.
 34. Sabaratnam R, Svenningsen P. Adipocyte-Endothelium Crosstalk in Obesity. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:681290. doi: 10.3389/fendo.2021.681290
 35. Goodpaster BH, Sparks LM. Metabolic Flexibility in Health and Disease. *Cell Metab*. 2017;25(5):1027-1036. doi: 10.1016/j.cmet.2017.04.015.
 36. Glaves A, Díaz-Castro F, Fariás J, Ramírez-Romero R, Galgani JE, Fernández-Verdejo R. Association Between Adipose Tissue Characteristics and Metabolic Flexibility in Humans: A Systematic Review. *Front Nutr*. 2021;8:744187. doi: 10.3389/fnut.2021.744187.
 37. Corlin L, Short MI, Vasan RS, Xanthakis V. Association of the Duration of Ideal Cardiovascular Health Through Adulthood With Cardiometabolic Outcomes and Mortality in the Framingham Offspring Study. *JAMA Cardiol*. 2020;5(5):549-556. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0109.
 38. van Sluijs EMF, Ekelund U, Crochemore-Silva I, Guthold R, Ha A, Lubans D et al. Physical activity behaviours in adolescence: current evidence and opportunities for intervention. *Lancet*. 2021;398:429-442. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01259-9.
 39. Guthold R, Stevens GA, Riley LM, Bull FC. Global trends in insufficient physical activity among adolescents: a pooled analysis of 298 population-based surveys with 1.6 million participants. *Lancet Child Adolesc Health*. 2020 ; 4(1): 23–35; doi: 10.1016/S2352-4642(19)30323-2.
 40. Endorsed by The Obesity Society, Young DR, Hivert MF, Alhassan S, Camhi SM, Ferguson JF, Katzmarzyk PT, Lewis CE, Owen N, Perry CK, Siddique J, Yong CM; Physical Activity Committee of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Functional Genomics and Translational Biology; and Stroke Council. Sedentary Behavior and Cardiovascular Morbidity and Mortality: A Science Advisory From the American Heart Association. *Circulation* 2016;134:e262-79; doi: 10.1161/CIR.0000000000000440.
 41. Patterson R, McNamara E, Tainio M, de Sá TH, Smith AD, Sharp SJ et al. Sedentary behavior and risk of all-cause, cardiovascular and cancer mortality, and incident type 2 diabetes: a systematic review and dose response meta-analysis. *Eur J Epidemiol*. 2018;33(9):811-829; doi: 10.1007/s10654-018-0380-1.
 42. Arocha Rodulfo I. The Cardiometabolic Burden of Sedentarism and Its Implications on Health. *Clin Med Res* 2022;11(4):95-101. doi: 10.11648/j.cmr.20221104.12
 43. Gilchrist SC, Howard VJ, Akinyemiju T, Judd SE, Cushman M, Hooker SP, Diaz KM. Association of Sedentary Behavior With Cancer Mortality in Middle-aged and Older US Adults. *JAMA Oncol*. 2020 Aug 1;6(8):1210-1217. doi: 10.1001/jamaoncol.2020.2045.
 44. World Health Organization. The Global Health Observatory: Physical inactivity. <https://www.who.int/data/gho/indicator-metadata-registry/imr-details/3416>. Acceso de Julio 23.
 45. Lee IM, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT, Lancet Physical Activity Series Working Group. Impact of physical inactivity on the world's major non-communicable diseases. *Lancet*. 2012;380:219-29, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61031-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61031-9).
 46. Guthold R, Stevens GA, Riley LM, Bull FC. Worldwide trends in insufficient physical activity from 2001 to 2016: a pooled analysis of 358 population-based surveys with 1.9 million participants. *Lancet Global Health* 2018;6(10):e1077-e86.
 47. Santos AC, Willumsen J, Meheus F, Ilbawi A, Bull FC. The cost of inaction on physical inactivity to public health-care systems: a population-attributable fraction analysis. *Lancet Glob Health*. 2023;11(1):e32-e39. doi: 10.1016/S2214-109X(22)00464-8.
 48. Zhao R, Bu W, Chen Y, Chen X. The dose-response associations of sedentary time with chronic diseases and the risk for all-cause mortality affected by different health status: A systematic review and meta-analysis. *J Nutr Health Aging*. 2020;24(1):63-70; doi: 10.1007/s12603-019-1298-3.
 49. Ryan DJ, Stebbings GK, Onambele GL. The emergence of sedentary behavior physiology and its effects on the cardiometabolic profile in young and older adults. *Age (Dordr)*. 2015;37(5):89. doi: 10.1007/s11357-015-9832-7.
 50. Pierre J, Collinet C, Schut PO, Verdoot C. Physical activity and sedentarism among seniors in France, and their impact on health. *PLoS One*. 2022;17(8):e0272785. doi: 10.1371/journal.pone.0272785.
 51. Dunstan DW, Dogra S, Carter SE, Owen N. Sit less and move more for cardiovascular health: emerging insights and opportunities. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(9):637-648. doi:10.1038/s41569-02100547-y
 52. Li S, Lear SA, Rangarajan S, Hu B, Yin L, Bangdiwala

- SI et al. Association of Sitting Time With Mortality and Cardiovascular Events in High-Income, Middle-Income, and Low-Income Countries. *JAMA Cardiol.* 2022:e221581. doi: 10.1001/jamacardio.2022.1581.
53. Lloyd-Jones DM, Allen NB, Anderson CAM, Black T, Brewer LC, Foraker RE, Grandner MA, Lavretsky H, Perak AM, Sharma G, et al. Life's essential 8: updating and enhancing the American Heart Association's construct of cardiovascular health: a presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation.* 2022;146:e18–e43. doi: 10.1161/CIR.0000000000001078.
54. St-Onge MP, Zuraikat FM. Reciprocal roles of sleep and diet in cardiovascular health: a review of recent evidence and a potential mechanism. *Curr Atheroscler Rep.* 2019;21(3):11. doi: 10.1007/s11883-019-0772-z.
55. Makarem N, Alcantara C, Musick S, Quesada O, Sears DD, Chen Z, Tehranifar P. Multidimensional Sleep Health Is Associated with Cardiovascular Disease Prevalence and Cardiometabolic Health in US Adults. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(17):10749. doi: 10.3390/ijerph191710749.
56. Thellman KE, Dmitrieva J, Miller A, Harsh JR, LeBourgeois MK. Sleep timing is associated with self-reported dietary patterns in 9- to 15-year-olds. *Sleep Health.* 2017;3(4):269–275. doi: 10.1016/j.sleh.2017.05.005.
57. Morwani-Mangnani J, Giannos P, Belzer C, Beekman M, Eline Slagboom P, Prokopidis K. Gut microbiome changes due to sleep disruption in older and younger individuals: a case for sarcopenia? *Sleep.* 2022;45(12):zsac239. doi: 10.1093/sleep/zsac239.
58. Huang T, Redline S. Cross-sectional and Prospective Associations of Actigraphy-Assessed Sleep Regularity With Metabolic Abnormalities: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Diabetes Care.* 2019;42(8):1422–1429. doi: 10.2337/dc19-0596.
59. Taylor BJ, Matthews KA, Hasler BP, et al. Bedtime variability and metabolic health in midlife women: the SWAN Sleep Study. *Sleep (Basel)* 2016;39:457–465
60. Tobaldini E, Fiorelli EM, Solbiati M, Costantino G, Nobili L, Montano N. Short sleep duration and cardiometabolic risk: from pathophysiology to clinical evidence. *Nat Rev Cardiol.* 2019;16(4):213–224. doi: 10.1038/s41569-018-0109-6.
61. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. *Lancet* 2017;390(10113):2627–2642. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32129-3.
62. Perone F, Pingitore A, Conte E, Halasz G, Ambrosetti M, Peruzzi M, Cavarretta E. Obesity and Cardiovascular Risk: Systematic Intervention Is the Key for Prevention. *Healthcare (Basel).* 2023;11(6):902. doi: 10.3390/healthcare11060902.
63. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC)—Americas Working Group. Trends in cardiometabolic risk factors in the Americas between 1980 and 2014: a pooled analysis of population-based surveys. *Lancet Glob Health.* 2020;8(1):e123–e133. doi: 10.1016/S2214-109X(19)30484-X.
64. Wang W, Hu M, Liu H, Zhang X, Li H, Zhou F et al. Global Burden of Disease Study 2019 suggests that metabolic risk factors are the leading drivers of the burden of ischemic heart disease. *Cell Metab.* 2021;33(10):1943–1956.e2. doi: 10.1016/j.cmet.2021.08.005.
65. Noubiap JJ, Nansseu JR, Lontchi-Yimagou E, Nkeck JR, Nyaga UF, Ngouo AT et al. Global, regional, and country estimates of metabolic syndrome burden in children and adolescents in 2020: a systematic review and modelling analysis. *Lancet Child Adolesc Health.* 2022;6(3):158–170. doi: 10.1016/S2352-4642(21)00374-6.
66. Noubiap JJ, Nansseu JR, Lontchi-Yimagou E, Nkeck JR, Nyaga UF, Ngouo AT et al. Geographic distribution of metabolic syndrome and its components in the general adult population: A meta-analysis of global data from 28 million individuals. *Diabetes Res Clin Pract.* 2022;188:109924. doi: 10.1016/j.diabres.2022.109924.
67. Loennberg L. Cluster of slightly unhealthy traits linked with earlier heart attack and stroke. <https://www.escardio.org/The-ESC/Press-Office/Press-releases/Cluster-of-slightly-unhealthy-traits-linked-with-earlier-heart-attack-and-stroke>. Published Aug. 25, 2023. Accessed Aug. 25, 2023.
68. Barragan M, Luna V, Hammons AJ, Olvera N, Greder K, Drumond Andrade FC, et al, The Abriendo Caminos Research Team. Reducing Obesogenic Eating Behaviors in Hispanic Children through a Family-Based, Culturally-Tailored RCT: Abriendo Caminos. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(4):1917. doi: 10.3390/ijerph19041917.
69. Conlon BA, Mcginn AP, Isasi CR, Mossavar-Rahmani Y, Lounsbury DW, Ginsberg MS et al. Home Environment Factors and Health Behaviors of Low-income, Overweight, and Obese Youth. *Am J Health Behav.* 2019;43(2):420–436. doi: 10.5993/AJHB.43.2.17.