

EPISODIOS DE CEFALEA EN RÁFAGAS ASOCIADOS A LAS FLUCTUACIONES DE TEMPERATURA EN BOGOTÁ 2009-2013

Rodrigo Sarmiento-Suárez¹, Carolay Corredor², José Andrés Corredor³,
Javier Díaz⁴, Samuel Osorio⁵

RESUMEN

El calentamiento global, que conlleva un incremento en el promedio y la varianza de la temperatura a nivel mundial, se ha asociado a una gran variedad de efectos agudos y crónicos sobre la salud, los cuales han sido descritos en la ciudad de Bogotá. Este aumento de la temperatura podría estar asociado a una mayor frecuencia de eventos cardiovasculares, respiratorios y neurológicos, como la cefalea en ráfagas (CR). El objetivo de este estudio fue evaluar la asociación entre las variaciones de temperatura y la ocurrencia diaria de episodios de cefalea en ráfagas, a través del análisis ecológico de series de tiempo en el periodo comprendido entre 2009-2013 en Bogotá. Este diseño utilizó los datos diarios de consultas de urgencia por CR y su relación con los valores diarios de variables meteorológicas y contaminantes criterio durante 5 años. El análisis estadístico incluyó el resumen descriptivo de las variables, posteriormente el análisis bivariado con pruebas de correlación, autocorrelación y correlación cruzada y por último el análisis multivariado mediante una regresión dinámica de Poisson y el modelo no lineal de rezagos distribuidos. Se encontró una correlación con un comportamiento cíclico entre cefalea en ráfagas con amplitud térmica ($Rho=0,054$, $p<0,05$) y temperatura máxima ($Rho=0,050$, $p<0,05$). En el modelo multivariado, se observó una influencia alta tanto de la amplitud térmica ($\beta=0,11$, IC95% 0,07 a 0,16), como de la temperatura máxima ($\beta=0,14$, IC95% 0,08 a 0,20) en la incidencia de CR. La amplitud térmica y la temperatura máxima podrían ser un desencadenante de los episodios de cefalea en ráfagas, pero futuros estudios deben explorar la relación de las crisis de acuerdo a las islas de calor en Bogotá y explorar las asociaciones con estudios a nivel individual.

Palabras clave: cefalea en racimos, calentamiento global, cambio climático, estrés térmico.

¹ MD MPH MSc, Coordinador Área Salud y Sociedad, Grupo Investigación en Ciencias Biomédicas y Genética Aplicada GIBGA, Programa Medicina, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales (UDCA).

² Bact. Esp. Línea de Cambio Climático, Hospital Chapinero ESE.

³ Ing. Magister Gestión Ambiental, Grupo Vigilancia Sanitaria y Ambiental, Subdirección Vigilancia en Salud Pública, Secretaría Distrital de Salud de Bogotá.

⁴ Biólogo Msc Programa Ingeniería Geográfica y Ambiental, Universidad Ciencias Aplicadas y Ambientales (UDCA).

⁵ MD MSc, Coordinador Área Investigación Formativa, Grupo Investigación en Ciencias Biomédicas y Genética Aplicada GIBGA, Programa Medicina, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales (UDCA).

CLUSTER HEADACHE ATTACKS ASSOCIATED WITH TEMPERATURE FLUCTUATIONS IN BOGOTÁ 2009-2013

ABSTRACT

Global warming has been linked to the increase of both average and variance of temperature which has been associated with a variety of acute and chronic health effects and Bogotá has not been the exception. This temperature increase might be related to a greater incidence of cardiovascular, respiratory and neurological outcomes, as cluster headache. Aim of this study was to assess the association between temperature fluctuations and daily incidence of cluster headache, through a time series analysis of the cases from 2009 to 2013. An ecological design was carried out with daily emergency admissions of cluster headache and daily values of meteorological and pollutants in Bogotá. Statistical analysis included a descriptive summary of variables, a bivariate analysis with correlation, crossed correlations and autocorrelations tests and multivariate analysis by Poisson regression models and distributed lag nonlinear models. A cyclic behavior was observed, with a correlation between cluster headache and thermal amplitude ($Rho=0.054$, $p<0.05$) and with maximum temperature $Rho=0.050$, $p<0.05$), which persisted in the multivariate analysis: thermal amplitude ($\beta=0.11$, CI 95% 0.07 a 0.16), and maximum temperature ($\beta=0.14$, IC95% 0, 08 a 0, 20). Thermal amplitude and maximum temperature might be a trigger of cluster headache, but future studies should explore +this association at individual level and in the urban heat islands.

Keywords: Cluster headache, Global warming, Climate change, thermal stress.

INTRODUCCIÓN

El calentamiento global, que ha llevado a un incremento en el promedio y la varianza de la temperatura a nivel global, se ha asociado a una gran variedad de efectos agudos y crónicos sobre la salud (1). Entre los factores ambientales causantes de efectos adversos en salud están descritos las olas de calor y las islas de calor (2-6). Dentro de los efectos en salud, aquellos que han sido más estudiados son los cardiovasculares, respiratorios y neurológicos. La mayoría de estudios que han mostrado una asociación entre las altas temperaturas y los efectos negativos sobre la salud se han realizado en países de latitudes altas durante el período de verano (7). Esta asociación se ha estudiado poco en los países y ciudades de la zona tropical, donde la

temperatura no es tan fluctuante a lo largo del año como ocurre en Bogotá. Sin embargo, de acuerdo con los datos de la Secretaría de Ambiente de Bogotá, entre 1997 y 2009 la temperatura promedio anual de la ciudad aumentó 1 °C; dicho incremento no se presentó de manera homogénea en la ciudad, sino que fue mayor en las localidades de Engativá, Fontibón, Barrios Unidos y Puente Aranda (8). Este aumento de la temperatura podría estar asociado a una mayor incidencia de eventos cardiovasculares, respiratorios y neurológicos (9).

La cefalea en ráfagas (CR)—también conocida como cefalea en racimos— es uno de los trastornos asociados al aumento en la temperatura, los cambios abruptos del estado del tiempo y la humedad elevada (10,11). En el espectro del síndrome doloroso

craneofacial, las cefaleas primarias como la migraña, la cefalea tensional o la CR son aquellas que se caracterizan por una activación espontánea de las vías nociceptivas y no por un trastorno orgánico subyacente. La CR es una enfermedad huérfana, que está incluida en el grupo de las cefaleas trigeminales y tiene una prevalencia que oscila entre 0.5 y 1.0 casos por cada 1000 habitantes (12-15). Esta enfermedad está caracterizada por un dolor hemicraneano de alta intensidad en la distribución del nervio trigémino de duración entre 15 y 180 minutos con presencia de síntomas autonómicos ipsilaterales (lagrimeo, congestión nasal, ptosis palpebral, miosis, agitación psicomotora, inyección conjuntival o diaforesis) y una frecuencia de ataques entre 1 y 8 diarios. Aparte de estas manifestaciones clínicas para hacer el diagnóstico se requiere que se presenten al menos cinco episodios similares según los criterios de la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS) (16). La CR es de etiología desconocida, aunque se ha descrito que el alcohol, los olores fuertes y el hábito de la siesta pueden desencadenar los episodios de dolor (17). Esta enfermedad muestra un comportamiento cíclico asociado a los ritmos biológicos.

En países de latitudes altas se ha descrito una mayor incidencia de casos asociada al aumento en la longitud del día, en particular, cerca de los periodos de solsticio (18), pero se desconocen los factores que determinan el comportamiento de las crisis en países de la zona tropical donde las horas de luz/oscuridad son las mismas a lo largo del año. Adicionalmente, se ha observado una asociación entre los episodios de CR y ciertas alteraciones del sueño. Inicialmente se había asociado a la fase REM en eventos como el Síndrome de Apnea/Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHOS), pero actualmente hay evidencia que la relación entre CR y mala calidad del sueño se presenta en todas las etapas del sueño (19, 20). El comportamiento de la CR con sus periodos de recaídas/remisión,

su variación estacional, su regularidad en agujas de reloj y su relación con el sueño se han asociado a la activación del hipotálamo, a una respuesta reducida a la Hormona Liberadora de Tirotrópina (TRH) y a una depleción en la secreción nocturna de melatonina con la subsecuente pérdida del ritmo circadiano (21). El ritmo circadiano es controlado por un transductor en el núcleo supraquiasmático en el hipotálamo ventral y reacciona a señales ambientales por la foto estimulación a través de la ruta retino-hipotalámica. En la CR se han observado alteraciones a nivel del hipotálamo, a través de estudios en pacientes mediante técnicas radiológicas como la tomografía por emisión de positrones (22).

Como se mencionó anteriormente, la mayoría de estudios que han reportado la asociación entre variables ambientales como la temperatura, los cambios súbitos del estado del tiempo y las otras condiciones meteorológicas con la CR se han realizado en países sujetos al cambio estacional. Así mismo, la mayoría de estudios han recogido la información ambiental a través de cuestionarios en pacientes, pero ninguno ha utilizado mediciones objetivas de los parámetros meteorológicos y su relación con la morbilidad atendida por CR.

Por todo lo anterior, el objetivo de este estudio fue evaluar la asociación entre las variaciones de temperatura y la frecuencia diaria de episodios de cefalea en ráfagas, a través del análisis ecológico de series de tiempo en el periodo comprendido entre 2009-2013 en Bogotá.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Se diseñó un estudio ecológico de series de tiempo a partir de los datos diarios de consultas de urgencia por CR y su relación con los valores

diarios de variables meteorológicas y contaminantes criterio durante 5 años (periodo comprendido entre 2009 y 2013), correspondientes a 1826 días. Las variables meteorológicas incluidas en el estudio fueron temperatura máxima, temperatura media, humedad relativa y presión atmosférica, mientras los contaminantes criterio incluidos en el análisis fueron material particulado menor de 10 mcg (PM10), promedio octohorario de ozono troposférico, dióxido de azufre (SO₂) y dióxido de nitrógeno (NO₂). No se incluyó en el análisis el material particulado fino (PM_{2.5}), ya que durante el periodo analizado no hubo registro de este contaminante en las distintas zonas de la ciudad.

Fuentes de datos

El número diario de atenciones de urgencias por CR fue obtenido a partir de los Registros Individuales de Prestación de Servicios (RIPS),

mediante la consulta a la bodega de datos del Sistema de Información en Salud y Protección Social (SISPRO). Se seleccionaron los casos asociados al código G440, correspondiente al evento en mención de acuerdo con la décima versión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10). Las variables independientes fueron extraídas de la información validada por la Red de Monitoreo de Calidad del Aire (RMCAB). Durante el periodo analizado se tuvieron en cuenta las estaciones de la Red de Monitoreo de Calidad del Aire de Bogotá que contaran con registros de una representatividad mayor del 75%.

Zona de estudio

Con relación a la zona de estudio, se tuvieron en cuenta las variables de acuerdo con la siguiente distribución en las estaciones que cumplieron con los criterios de representatividad (Tabla 1).

Tabla 1. Representatividad variables ambientales estaciones RMCAB 2009-2013

Variable	Estaciones Red de Monitoreo Calidad del Aire
Temperatura media (°C)	Carvajal, IDRD, Usaqué, Tunal, Kennedy, Fontibón, Las Ferias, Suba Corpas, IDRD, Puente Aranda.
Temperatura máxima (°C)	Carvajal, IDRD, Usaqué, Tunal, Kennedy, Fontibón, Las Ferias, Suba Corpas, IDRD, Puente Aranda.
Temperatura mínima (°C)	Carvajal, IDRD, Usaqué, Tunal, Kennedy, Fontibón, Las Ferias, Suba Corpas, IDRD, Puente Aranda.
Amplitud térmica (°C)	Carvajal, IDRD, Usaqué, Tunal, Kennedy, Fontibón, Las Ferias, Suba Corpas, IDRD, Puente Aranda.
Humedad relativa (%)	IDRD, Guaymaral, Kennedy, Las Ferias, Tunal, Usme.
Velocidad del viento (m/seg)	Carvajal, IDRD, Usaqué, Tunal, Kennedy, Fontibón, Las Ferias, Suba Corpas, IDRD, Puente Aranda.
Dirección del viento (°)	Carvajal, IDRD, Usaqué, Tunal, Kennedy, Fontibón, Las Ferias, Suba Corpas, IDRD, Puente Aranda.
Ozono 8 horas (ppb)	Carvajal, IDRD, Fontibón, Guaymaral, Las Ferias, Sagrado Corazón, Puente Aranda, Suba, Tunal, Usaqué.
PM10 (mcg/m ³)	Carvajal, IDRD, Guaymaral, Las Ferias, Sagrado Corazón, Puente Aranda, Suba, Tunal, Usaqué, San Cristóbal.
SO ₂ (ppb)	Carvajal, IDRD, Fontibón, Kennedy, Las Ferias, Puente Aranda, Suba y Tunal.
NO ₂ (ppb)	Carvajal, IDRD, Kennedy, Puente Aranda.

Fuente: Red de Monitoreo Calidad Aire, Secretaría Distrital de Ambiente.

En la siguiente gráfica se observa la distribución espacial de las estaciones de la RMCAB (Gráfica 1).

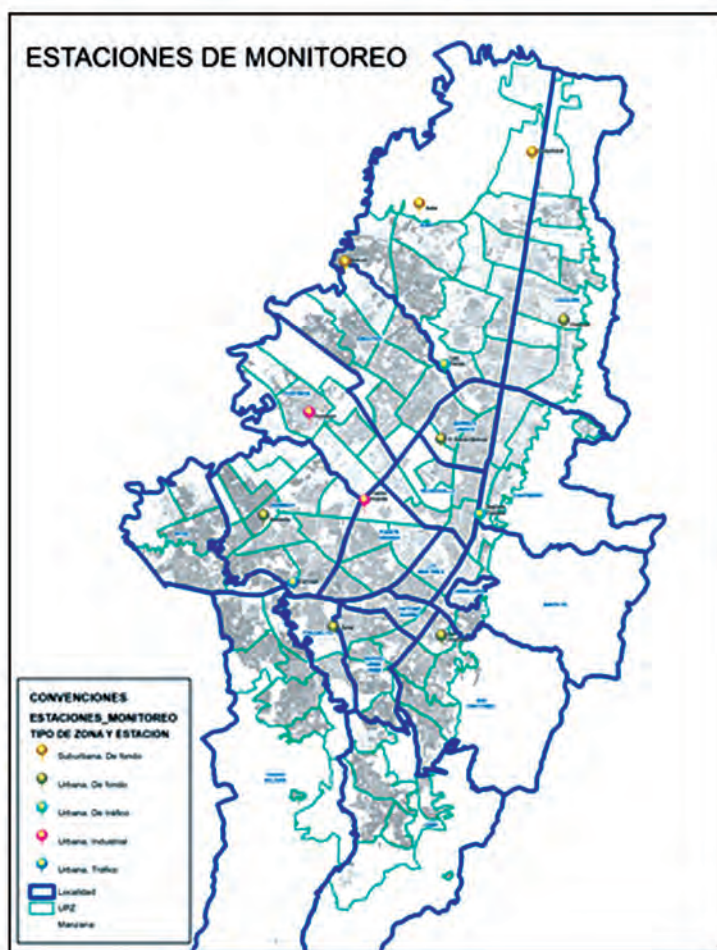
Validación y verificación de la calidad de los datos

Se realizó un estudio exploratorio para verificar la calidad de la información, seleccionando el 10% de los datos de manera aleatoria. La información obtenida fue confiable, no se obtuvieron datos atípicos y hubo pocos datos faltantes (<2%). Pos-

teriormente se revisaron los registros de manera exhaustiva para la detección de datos erróneos, faltantes y atípicos. Se utilizó el procedimiento de imputación múltiple, por medio del cual los datos atípicos fueron sustituidos mediante el método de sustitución de la mediana y los datos faltantes fueron reemplazados a través del método de interpolación.

Las medias móviles para cada variable de cada una de las estaciones se promediaron para obtener el promedio para Bogotá.

Gráfica 1. Distribución espacial Estaciones RMCAB



Fuente: Elaboración propia, con datos de la Red de Monitoreo de Calidad del Aire de Bogotá.

Prueba piloto

Para estudiar la hipótesis del aumento global de temperatura en Bogotá y su impacto en la salud, se compararon las diferencias de las variables de temperatura entre los periodos 1998-2005 y el periodo entre 2009-2013 y se evaluaron las diferencias medias de los 2 periodos, a través de la prueba t para medias independientes, después de verificar los supuestos de normalidad y homocedasticidad. Los contrastes de hipótesis utilizados fueron la prueba de Shapiro Wilks para normalidad y de Levene para homogeneidad de varianzas.

Análisis estadístico

Inicialmente se realizó un análisis descriptivo, calculando las medidas de tendencia central y variabilidad para cada una de las variables del estudio. Luego se diagramaron gráficos de secuencia para la variable dependiente (CR). El análisis bivariado incluyó pruebas de correlación simple y se calcularon coeficientes de Pearson o Spearman según la normalidad en la distribución de los datos. Posteriormente, se realizaron pruebas de autocorrelación y correlaciones cruzadas entre las variables. Por último, se construyó un modelo de regresión dinámica de Poisson para estudiar la relación entre las variables explicativas y los casos diarios registrados en consultas de urgencias por CR. En este modelo podemos asumir que el número de casos en el día t , sigue una distribución de Poisson, cuyo parámetro puede estimarse a partir de las variables independientes, como se observa en la imagen.

$$Y_t \sim \text{Poisson}(\lambda_t)$$

$$\lambda_t = \text{Exp} \left(\beta_0 + \sum_{j=1}^p \beta_j X_{j,t} \right)$$

Posteriormente, el análisis multivariado se complementó mediante el modelo no lineal de

rezagos distribuidos que es un modelo estadístico flexible para describir las dimensiones temporales adicionales de la relación exposición-respuesta (23). Mediante este modelo se obtiene el Riesgo Relativo (RR) para cada día en un periodo de 2 semanas en función del cambio en los valores de las variables predictoras.

El análisis estadístico se realizó en los software estadísticos SPSS 20, R y Open epi.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente artículo utiliza fuentes secundarias por lo tanto se trata de una investigación sin riesgo según la resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud y Protección Social.

RESULTADOS

Prueba piloto

La prueba piloto confirmó la hipótesis del incremento de la mayoría de variables de temperatura en el quinquenio comprendido entre 2009-2013, con relación al periodo de 1998-2002. Se observó un incremento en la temperatura media (1,10 °C, IC 95%: 0,97 a 1,22), en la temperatura máxima (0,6 °C, IC 95% 0,41 a 0,78) y la amplitud térmica (1,41 °C 1,16 a 1,65). Por otro lado, la temperatura mínima presentó una disminución en el periodo de 2009 a 2013 (-0,82, IC 95% -0,65 a -0,98) (Tabla 2).

Análisis descriptivo

Con relación a los estadísticos resumen de temperatura, el promedio de temperatura media en Bogotá para ese periodo fue de 14,10 °C (DE \pm 0,99), mientras para la temperatura máxima fue de 17,3 °C (DE \pm 1,60), para temperatura mínima fue de 7,22 °C (\pm 2,17) y para amplitud térmica fue de

Tabla 2. Comparación de medias valores temperatura periodos 1998-2002 y 2009-2013

Variable	Estadístico t	Promedio 2009-2013 (± DE)	Promedio 1998-2002 (± DE)	Heterogeneidad varianzas (p<0,05)	Diferencia de medias (IC 95%)
T° media (°C)	17,6	14,10 (± DE 0,99)	13,00 (± DE 2,48)	Si	1,10 (0,97 a 1,22)
T° máxima (°C)	6,46	17,3 (± DE 1,6)	16,7 (± DE 3,63)	Si	0,6 (0,41 a 0,78)
T° mínima (°C)	-9,80	7,23 (± DE 2,17)	8,05 (± DE 2,84)	No	-0,82 (-0,65 a -0,98)
Amplitud térmica (°C)	11,42	10,06 (± DE 2,25)	8,65 (± DE 4,77)	Si	1,41 (1,16 a 1,65)

Fuente: Elaboración propia con datos de Red de Monitoreo Calidad Aire, Secretaría Distrital de Ambiente.

10,06 °C (DE ± 2,25). Con relación a los contaminantes atmosféricos, el promedio de PM₁₀ fue de 53,11µg/m³ (± 15,78) y fue el que tuvo un mayor número de excedencias diarias con respecto a las recomendaciones de la OMS (PM₁₀ >50 µg/m³), con un total de 997 días que correspondieron al 54,6% de todo el período evaluado. La descripción de las otras variables explicativas se presenta en la siguiente Tabla 3.

Con relación a la dirección del viento predominó la dirección sureste (n=565 días, 31%), seguida del

oeste (n=348 días, 19%), este (n=301 días, 16,5%), suroeste (n=277 días, 15%) y sur (n=276, 15%). Las direcciones noroeste (n=57 días, 3%), noreste (n=2 días, 0,1%) y norte (n=0 días, 0%) tuvieron una influencia muy escasa sobre los vectores del viento.

El número de casos de CR que se presentaron durante todo el periodo fueron 437 casos, siendo la incidencia más alta para el año 2011 (n=136), seguida por el año 2012 (n=93); el periodo con la menor incidencia fue el año 2009 (n=60). La mediana de casos diarios fue de 0 (Recorrido Intercuartílico=0) y

Tabla 3 Análisis descriptivo de variables cuantitativas 2009-2013

Variable	Promedio (±Desviación estándar)	Mediana (Recorrido intercuartílico)	Mínimo	Máximo
Temperatura media (°C)	14,1 (± 0,99)	13,2 (1,57)	6,1	16,7
Temperatura máxima (°C)	17,3 (± 1,60)	17,3 (1,7)	11,12	23,18
Temperatura mínima (°C)	7,22 (± 2,17)	7,05 (3,05)	0,1	13,7
Amplitud térmica (°C)	10,06 (± 2,25)	9,97 (3,01)	2,91	18,7
Humedad relativa (%)	60,16 (± 5,30)	60,09 (7,36)	39,49	80,86
Velocidad viento (m/seg)	1,86 (± 0,37)	1,83 (0,53)	0,97	3,12
Ozono 8 horas (ppb)	28,74 (± 11,80)	25,94 (14,32)	8,31	81,70
PM10 (mcg/m3)	53,11 (± 15,78)	51,81 (23,18)	16,00	113,77
SO2 (ppb)	3,81 (± 2,39)	3,07 (2,06)	0,75	20,55
NO2 (ppb)	18,17 (± 4,50)	17,96 (6,40)	7,08	34,90

Fuente: Elaboración propia con datos de Red de Monitoreo Calidad Aire, Secretaría Distrital de Ambiente.

el máximo de casos diarios fue de 4. La cefalea en ráfagas mostró un comportamiento cíclico como se puede observar en el siguiente gráfico (Gráfica 2).

Análisis bivariado y multivariado

Al realizar la prueba de auto-correlación se comprueba el comportamiento no estacionario del evento (Gráfica 3).

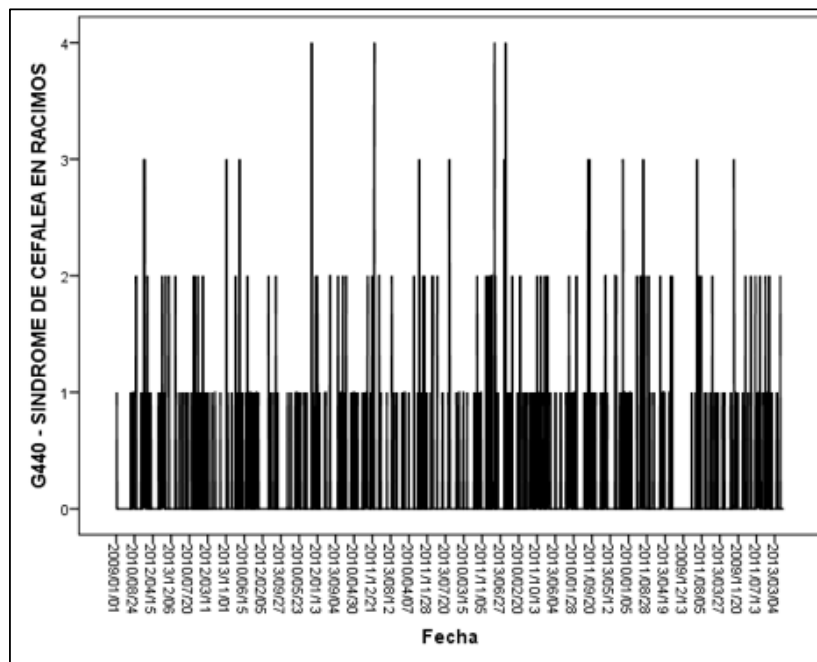
La distribución de la variable dependiente CR no fue normal (Shapiro Wilks $p > 0.05$), por lo tanto, se realizó la prueba de correlación de Spearman. Las únicas variables que mostraron una correlación estadísticamente significativa con relación a la CR fueron la temperatura máxima ($Rho = 0.05$, $p = 0.033$) y amplitud térmica ($Rho = 0,054$, $p = 0.02$). Se observó

una asociación directa entre estas variables y la incidencia de CR. Para los contaminantes atmosféricos (PM_{10} , $PM_{2.5}$, SO_2 , NO_2 y ozono troposférico), la humedad relativa y el viento no se observó ninguna asociación.

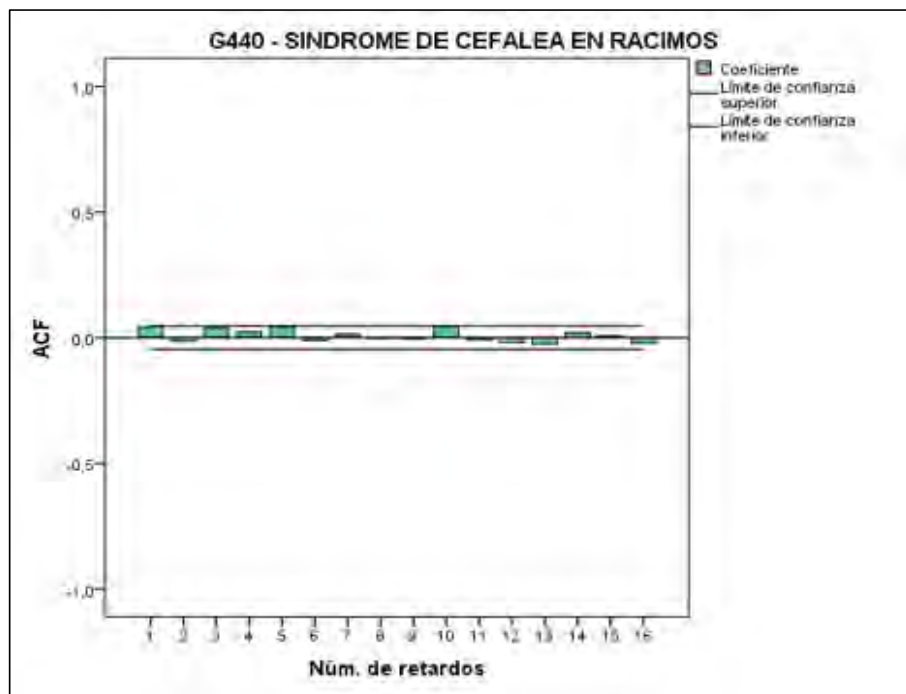
Las correlaciones cruzadas mostraron una relación cíclica entre estas variables y la CR (Tabla 4).

En el análisis de regresión de Poisson, se incluyeron como variables explicativas la amplitud térmica y la temperatura máxima de manera independiente. Se observó una influencia alta tanto de la amplitud térmica ($\beta = 0,11$, IC95% 0,07 a 0,16), como de la temperatura máxima ($\beta = 0,14$, IC95% 0,08 a 0,20) en la incidencia de CR. Esta tendencia no mostró una relación secuencial sino un comportamiento cíclico.

Gráfica 2. Gráfico de secuencia Cefalea en ráfagas



Gráfica 3. Autocorrelación cefalea en ráfagas



Fuente: Elaboración propia con datos SISPRO.

Tabla 4. Correlación cruzada cefalea en ráfagas con parámetros meteorológicos

Variable	-7	-6	-5	-4	-3	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7
Temperatura máxima	0,00	0,03	-9,01	0,01	0,01	0,0	-0,02	0,09*	-0,01	-0,04*	0,0	0,04	0,0	0,01	0,04
Amplitud térmica	-0,01	0,04	0,0	0,0	0,03	0,03	0,02	0,11*	0,0	0,0	0,01	0,06*	0,05*	0,04	0,04
Temperatura media	-0,02	-0,0	-0,01	0,01	0,0	0,01	-0,04	0,0	-0,03	-0,03	0,03	-0,01	-0,03	0,02	0,02
Temperatura mínima	-0,01	-0,0	-0,02	0,01	-0,43	0,0	-0,009	-0,04	-0,03	-0,05*	-0,0	-0,03	0,01	0,02	-0,0
Humedad relativa	-0,04	-0,0	-0,00	-0,0	-0,04	-0,0	-0,05*	0,006	-0,04	-0,02	0,01	0,02	-0,01	-0,0	0,01
Velocidad viento	-0,03	0,01	-0,01	0,02	0,03	0,01	-0,02	-0,01	-0,008	0,01	0,001	-0,01	0,009	0,01	0,007

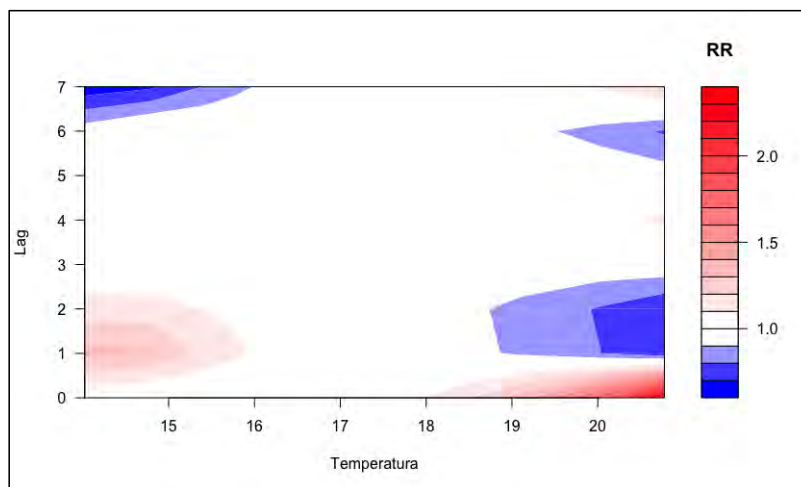
* Correlaciones estadísticamente significativas

Fuente: Elaboración propia con datos SISPRO-RMCAB.

Así mismo, en el modelo no lineal de rezagos distribuidos, la temperatura máxima se relacionó con un incremento de los casos de CR (RR >1.5)

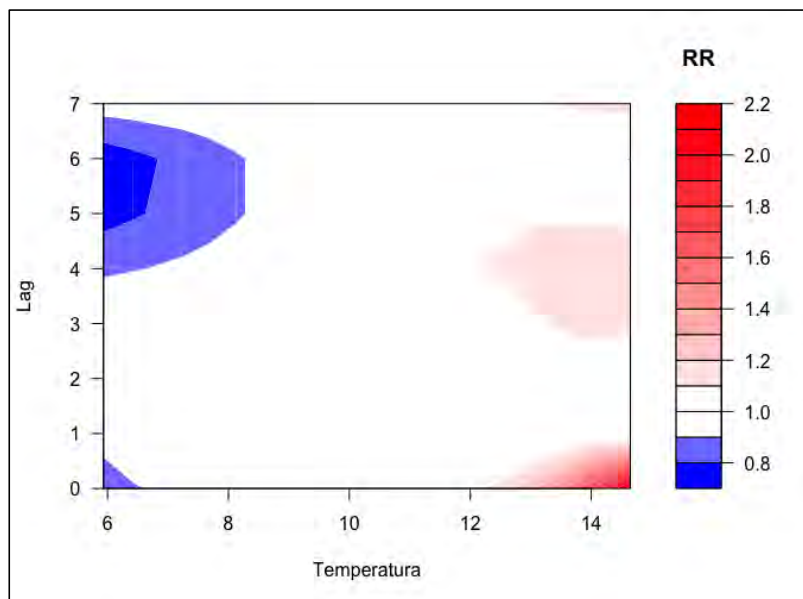
especialmente cuando los valores de temperatura estuvieron por encima del percentil 75, en el rezago cero.

Gráfica 4. Riesgo relativo cefalea en ráfagas según temperatura máxima



Fuente: Elaboración propia con datos SISPRO-RMCAB.

Gráfica 5. Riesgo relativo cefalea en ráfagas según amplitud térmica



Fuente: Elaboración propia con datos SISPRO-RMCAB.

DISCUSIÓN

Este estudio es la primera exploración de la relación entre las fluctuaciones de temperatura y la frecuencia de episodios de CR en Bogotá, una ciudad con características peculiares como su gran altitud y su latitud baja. Los hallazgos de este estudio son compatibles con la evidencia disponible que muestra una relación entre los cambios bruscos de temperatura, medidos de manera indirecta a través de la amplitud de temperatura diaria y los episodios agudos de CR, ya que la amplitud térmica fue una de las principales variables predictoras de estos ataques (10, 24). Adicionalmente, los picos de temperaturas máximas podrían tener una relación con la aparición de las crisis de CR de acuerdo con las correlaciones observadas. Es importante resaltar que el efecto de la amplitud térmica y la temperatura máxima sobre los ataques de CR se observó casi exclusivamente en el mismo día donde se dieron las mayores variaciones o valores extremos de temperatura, lo que se puede relacionar con el periodo corto de latencia para estos episodios. Como consecuencia de esto, cada aumento en un grado del dato diario de temperatura máxima se asoció con un incremento del 14% de los casos atendidos en urgencias y una diferencia superior a un grado de temperatura con un aumento del 11% en la morbilidad atendida por CR. Por otro lado, no se apreció ninguna relación con otras variables meteorológicas como la velocidad del viento y la alta humedad relativa que han sido reportadas en estudios realizados en países de latitudes altas (11). La hipótesis disponible en la literatura está relacionada con una disminución de la secreción de melatonina a medida que aumenta la temperatura (24).

Esta teoría puede explicar parcialmente los resultados de este estudio, aunque no se deben

descartar otros posibles mecanismos fisiopatológicos, como el efecto que los cambios ambientales globales pudiesen tener sobre la cronobiología de las personas con CR. Por un lado, el calentamiento global está relacionado con el aumento de temperatura que puede actuar como un factor gatillo de estos ataques. Además, estos cambios ambientales se asocian a anomalías climáticas, que pueden alterar la periodicidad de las estaciones, haciendo que se pierda la sincronización entre los ciclos de la naturaleza y los ritmos circadianos, circamareales y circanuales de los seres vivos. Como consecuencia de lo anterior, las alteraciones en la secreción de melatonina podrían ser uno de los mecanismos potencialmente asociados con la frecuencia de ataques de CR (9, 25). En el caso particular de Bogotá, donde no se presentan variaciones estacionales marcadas, las anomalías climáticas están en relación con la alteración de la variabilidad climática en distintas escalas temporales. A una escala anual, el desplazamiento hacia el norte de la Zona de Confluencia Intertropical (ZCIT), que es donde se reúnen las corrientes de aire del Norte y del Sur, afecta la periodicidad de las temporadas secas y lluviosas durante el año. Así mismo, los ciclos tradicionales del fenómeno El Niño Oscilación del Sur (ENOS) están siendo modificados por el aumento en la temperatura de los océanos con la subsecuente alteración en la variabilidad interanual (26).

En resumen, entre los estímulos externos o *Zeitgebers* que pueden alterar el reloj biológico en los pacientes con CR, además de la alternancia luz/oscuridad se podría mencionar a la temperatura ambiente como un factor independiente en la incidencia de los ataques (27). También es importante señalar que esta enfermedad tiene un componente genético y las variedades clínicas de la enfermedad varían según los distintos grupos étnicos, lo que indica la necesidad de estudiar

más a profundidad los mecanismos de interacción gen-ambiente (28).

Este estudio presenta varias limitaciones. En primer lugar, pueden emerger variables de confusión que influyan en las correlaciones observadas como las comorbilidades por trastornos en el sueño o del afecto que se han visto asociados a la CR (19, 29), por lo tanto, debe explorarse esta asociación en estudios posteriores. En segundo lugar, el análisis de series de tiempo realizado mediante el presente estudio, no permite identificar las zonas vulnerables ni identificar los posibles efectos de las islas de calor urbano sobre la incidencia de ataques agudos de CR (6). Adicionalmente, debido a que el presente estudio utiliza fuentes de información secundarias puede presentar sesgos de información en los diagnósticos o subregistro de los casos. Por último, la información ambiental también se pudo ver afectada por sesgos de medición derivados de la calibración de los monitores, y aunque se realizó una revisión de la calidad de la información e imputación de los datos faltantes, los resultados de este estudio deben ser corroborados con estudios posteriores que verifiquen la consistencia de la asociación entre la amplitud térmica y el aumento en la temperatura máxima y los episodios de CR. En resumen, este estudio aporta información entre la asociación de las fluctuaciones de temperatura y la CR en Bogotá durante el periodo comprendido entre 2009 y 2013, posterior al análisis ecológico de series de tiempo, pero es necesario explorar dicha asociación mediante estudios a nivel individual y a través de un análisis espacial de las zonas vulnerables a los efectos de la temperatura como son las islas de calor urbano.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a la Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales y a la Secretaría

de Salud por el apoyo institucional para la realización de este proyecto.

Un agradecimiento especial a los profesionales de la línea de cambio climático de los hospitales de Chapinero y Engativá por el apoyo en el desarrollo de esta investigación.

REFERENCIAS

1. Sarmiento R. Impacto en Colombia de los cambios ambientales globales sobre la salud colectiva, la soberanía alimentaria y la justicia ambiental, en Cambio Climático perspectivas de los acuerdos de París, Ediciones Aurora; 2016.
2. Kovats RS, Hajat S. Heat stress and public health: A critical review. *AR*. 2008; 29: 41-55.
3. Hajat S, O'Connor M, Kosatsky T. Health effects of hot weather: from awareness of risk factors to effective health protection. *The Lancet*. 2010; 375: 856-863.
4. Smargiassi A, Goldberg MS, Plante C, Fournier M, Baudouin Y, Kosatsky T. Variation of daily warm season mortality as a function of micro-urban heat islands. *J E CH*. 2009; 63: 659-664.
5. Jianguo T, Youfei Z, Xu T, Changyi G, Liping L, Gui-xiang S, et al. The urban heat island and its impact on heat waves and human health in Shanghai. *IJB*. 2010; 54: 75-84. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19727842>
6. Heaviside et al. Attribution of mortality to the urban heat island during heatwaves in the West Midlands, UK. *Environmental Health*. 2016; 15 (Suppl 1): 27. Disponible en: <https://ehjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12940-016-0100-9>
7. Enquesselassie, F., Dobson, A.J., Alexander, H.M., and Steele, P.L. Seasons, temperature and coronary disease. *IJ E*. 1993; 22: 632- 636.
8. Alcaldía Mayor de Bogotá [sede web]. Bogotá D.C.: Política Distrital de Salud Ambiental 2011-2023; 2011 [consultado 23 abril de 2017]. Disponible en: <http://oab2.ambientebogota.gov.co/es/documentacion-e-investigaciones/resultado-busqueda/politica-distrital-de-salud-ambiental-para-bogota-d-c-2011-2023-2>
9. Qianyun Xie, Qingqing Huang, Jing Wang, Nan Li, Ge Tan, Jiyong Zhou. Clinical Features of Cluster Headache: An Outpatient Clinic Study from China. *Pain Medicine*. 2013; 14: 802-807.

10. Blau JN, Engel HO. A new cluster headache precipitant: increased body heat. *Lancet*. 1999; (354):1001-1002.
11. Erstey C, Benrcsenyi A, Jelencsik. Cluster headache: susceptibility to weather. *Cephalalgia*. 2000; 20: 358-359.
12. Ekblom K, Svensson DA, Pedersen NL, Waldenlind E. Lifetime prevalence and concordance risk of cluster headache in the Swedish twin population. *Neurology*. 2006; 67:798-803.
13. Torelli P, Beghi E, Manzoni GC. Cluster headache prevalence in the Italian general population. *Neurology*. 2005; 64:469-474.
14. Evers S, Fischera M, May A, Berger K: Prevalence of cluster headache in Germany: results of the epidemiological DMKG study. *JNNP*. 2007; 78:1289-1290.
15. Swanson JW, Yanagihara T, Stang PE, O'Fallon WM, Beard CM, Melton LJ 3rd, Guess HA. Incidence of cluster headaches: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Neurology*. 1994; 44:433-437.
16. The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2a Ed.. 2004; 24 (Suppl. 1):9-160.
17. Leroux E, Ducros A. Cluster headache. *OJRD*. 2008; 3:20.
18. Kudrow L. The cyclic relationship of natural illumination to cluster period frequency. *Cephalalgia*. 1987; 7 (Suppl 6):76-78.
19. Nobre M, Leal A, Filho P. Investigation into sleep disturbance of patients suffering from cluster headache. *Cephalalgia*. 2005; 25: 488-492.
20. Terzaghi M, Ghiotto N, Sances G, et al. Episodic cluster headache: NREM prevalence of nocturnal attacks Time to look beyond macrostructural analysis? *Headache*. 2010; 50: 1050-1054.
21. Chazot G, Claustrat B, Brun J, Jordan D, Sassolas G, Schott B. A chronobiological study of melatonin, cortisol, growth hormone and prolactin secretion in cluster headache. *Cephalalgia*. 1984; 4: 213-20.
22. May A, Bahra A, Büchel C, Frackowiak R S J, Goadsby P J. Hypothalamic activation in cluster headache attacks. *Lancet*. 1998; (352): 275-278.
23. Gasparrini, A, Armstrong, B, Kenward, MG. Distributed lag non-linear models. *Stat Med*. 2010; 29(21): 2224-2234.
24. Peres MF, Seabra ML, Zukerman E, Tufik S. Cluster headache and melatonin. *Lancet*. 2000; 355 (9198):147.
25. Rozen TD, Fishman RS. Cluster headache in the United States of America: Demographics, clinical characteristics, triggers, suicidality, and personal burden. *Headache*. 2012; 52(1):99-113.
26. Taylor GT, et al. Ecosystem responses in the southern Caribbean Sea to global climate change. *Proc Natl Acad Sci*. 2012; 109:19315-19320.
27. Lin KH, Wang PJ, Fuh, JL, Lu SR, Chung CT, Tsou HK, et al. *Cephalalgia*. 2004; 24 (Issue 8): 631-638.
28. Imai N, Yagi N, Kuroda R, et al. Clinical profile of cluster headaches in Japan: Low prevalence of chronic cluster headache, and uncoupling of sense and behaviour of restlessness. *Cephalalgia*. 2011; 31(5):628-33.
29. Barloese M, Lund N, Petersen A, Rasmussen M, Jennum P, Jensen R. Sleep and chronobiology in cluster headache. *Cephalalgia*. 2015; 35(11): 969-978.

Recibido: 25 de Julio de 2017.

Aceptado: 11 de septiembre de 2017.

Correspondencia:

Rodrigo Sarmiento
sarmientorodrigo@hotmail.com