
Artículos de revisión


Biometeorología en los mecanismos
fisiopatológicos de inflamación y disfunción
endotelial en enfermedades crónicas



Biometeorology in the pathophysiological
mechanisms of inflammation and endothelial
dysfunction in chronic diseases

Biometeorologia nos mecanismos fisiopatológicos
de inflamação e disfunção endotelial em doenças
crônicas

 **Jorge Luis Alonso Freire**
Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara,
Cuba, Cuba
jlonsofreire@gmail.com

 **Luis Daniel Alonso Basanto**
Prevengraf Servicios de Prevención, España,
España
jorgelaf@infomed.sld.cu

 **Jacobo Cambil Martín**
Universidad de Granada, España, España
jorgelaf@infomed.sld.cu

Salud y Desarrollo
vol. 10, núm. 1, p. 1 - 16, 2026
Instituto Especializado de Profesionales de la Salud, El Salvador
ISSN-E: 2307-3624
Periodicidad: Semestral
resades@ieproes.edu.sv

Recepción: 03 marzo 2026
Aprobación: 14 abril 2026
Publicación: 30 abril 2026

DOI: <https://doi.org/10.55717/t0gh2w28>

Resumen: El endotelio constituye la capa celular que recubre el interior de los vasos sanguíneos. En el contexto de enfermedades crónicas, este tejido experimenta un deterioro progresivo provocado por hiperglucemia, presión arterial elevada, estrés oxidativo e inflamación persistente. Tradicionalmente, la descompensación de estas patologías se ha vinculado con infecciones, excesos dietéticos o abandono terapéutico; sin embargo, los factores climáticos han recibido menor atención como desencadenantes directos. La presente revisión narrativa cualitativa sintetiza la evidencia publicada entre 2009 y 2025 en PubMed, Scopus, Web of Science y Google Académico acerca de los mecanismos fisiopatológicos mediante los cuales el estrés por calor, el frío extremo, la contaminación atmosférica y los alérgenos modulan la inflamación y la disfunción endotelial. Los hallazgos confirman que el endotelio no es un mero espectador, sino un órgano activo cuyas respuestas al estrés climático amplifican la inflamación preexistente y precipitan eventos agudos. Se concluye que los factores climáticos superan los umbrales de adaptación en poblaciones vulnerables, desencadenando descompensaciones de enfermedades crónicas. En consecuencia, se requieren estrategias de adaptación intersectoriales y multidisciplinarias que integren la perspectiva biometeorológica en el manejo clínico y en el diseño de sistemas de alerta temprana.

URL: <https://portal.amelica.org/ameli/journal/887/8875641008/>

Palabras clave: biometeorología, disfunción endotelial, inflamación sistémica, enfermedades crónicas, cambio climático.

Abstract: The endothelium is the cellular layer that lines the interior of blood vessels. In chronic diseases, it undergoes progressive damage caused by hyperglycemia, elevated blood pressure, oxidative stress, and persistent inflammation. Traditionally, the decompensation of these conditions has been linked to infections, dietary excesses, or treatment discontinuation; however, climatic factors have been less explored as direct triggers. This qualitative narrative review synthesizes evidence published between 2009 and 2025 in PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar regarding the pathophysiological mechanisms through which heat stress, extreme cold, air pollution, and allergens modulate inflammation and endothelial dysfunction. The findings confirm that the endothelium is not a passive barrier but an active organ whose responses to climatic stress can amplify preexisting inflammation and precipitate acute events. We conclude that climatic factors surpass adaptation thresholds in vulnerable populations, triggering decompensations. Therefore, intersectoral adaptation strategies are required, including the integration of biometeorological perspectives into chronic disease management guidelines and the development of early warning systems based on climatic predictors.

Keywords: biometeorology, endothelial dysfunction, systemic inflammation, chronic diseases, climate change.

Resumo: O endotélio constitui a camada celular que reveste o interior dos vasos sanguíneos. No contexto das doenças crônicas, esse tecido sofre deterioração progressiva provocada por hiperglicemia, pressão arterial elevada, estresse oxidativo e inflamação persistente. Tradicionalmente, a descompensação dessas patologias tem sido associada a infecções, excessos dietéticos ou abandono terapêutico; no entanto, os fatores climáticos receberam menor atenção como desencadeadores diretos. A presente revisão narrativa qualitativa sintetiza a evidência publicada entre 2009 e 2025 nas bases PubMed, Scopus, Web of Science e Google Acadêmico sobre os mecanismos fisiopatológicos pelos quais o estresse térmico, o frio extremo, a poluição atmosférica e os alérgenos modulam a inflamação e a disfunção endotelial. Os achados confirmam que o endotélio não é um mero espectador, mas sim um órgão ativo cujas respostas ao estresse climático amplificam a inflamação preexistente e precipitam eventos agudos. Conclui-se que os fatores climáticos ultrapassam os limiares de adaptação em populações vulneráveis, desencadeando descompensações. Portanto, são necessárias estratégias intersectoriais e multidisciplinares de adaptação, incluindo a

incorporação da perspectiva biometeorológica nas diretrizes de manejo de pacientes crônicos e o desenvolvimento de sistemas de alerta precoce baseados em preditores climáticos.

Palavras-chave: biometeorologia, disfunção endotelial, inflamação sistêmica, doenças crônicas, mudança climática.

Introducción

El endotelio constituye la capa celular que recubre el interior de todos los vasos sanguíneos. Más que una simple barrera, se comporta como un órgano endocrino activo que regula funciones esenciales: el tono vascular (vasodilatación y vasoconstricción), la coagulación, la respuesta inflamatoria y la permeabilidad vascular (Endemann & Schiffrin, 2004). En el contexto de enfermedades crónicas como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca, la enfermedad renal crónica y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el endotelio experimenta un deterioro progresivo provocado por la hiperglucemia, la presión elevada, el estrés oxidativo y la inflamación persistente (Jansson-Sigfrids et al., 2023).

Cuando un paciente con enfermedad crónica se descompensa, el endotelio previamente dañado pierde la capacidad de responder de manera adecuada al nuevo estrés, lo que precipita o agrava la crisis (Vanhouste et al., 2017). Este daño endotelial se traduce en pérdida de la vasodilatación, incremento de la permeabilidad vascular, estado protrombótico y desregulación del flujo sanguíneo hacia órganos diana. Tradicionalmente, la descompensación de enfermedades crónicas se ha vinculado con infecciones, excesos dietéticos o abandono terapéutico. Sin embargo, los factores climáticos han recibido menor atención como desencadenantes directos.

La biometeorología médica, también denominada fisiopatología ambiental, permite comprender cómo los estresores climáticos no solo actúan como detonantes, sino también como moduladores de mecanismos fisiopatológicos fundamentales. En este marco, el objetivo de la presente revisión es sintetizar y analizar la evidencia disponible acerca de los procesos mediante los cuales los factores biometeorológicos, tales como el estrés térmico, el frío extremo, la contaminación atmosférica y la exposición a alérgenos, influyen en la inflamación sistémica de bajo grado y en la disfunción endotelial; convirtiéndolos en desencadenantes de descompensaciones en enfermedades crónicas cardiovasculares, metabólicas y respiratorias.

Métodos

Se llevó a cabo una revisión narrativa cualitativa de la literatura científica.

Protocolo: no se registró un protocolo formal, dado el carácter exploratorio y narrativo de la revisión.

Fuentes de información: se consultaron las bases de datos electrónicas PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science y Google Académico. La búsqueda se limitó al período comprendido entre

enero de 2009 y marzo de 2025, con inclusión de artículos seminales anteriores cuando fueron considerados de referencia.

Estrategia de búsqueda: en PubMed se aplicó una estrategia que combinó términos MeSH y palabras clave, lo que permitió identificar 1247 registros. Tras la eliminación de duplicados y la aplicación de los criterios de elegibilidad, se seleccionaron 62 artículos para la síntesis cualitativa. En las demás bases se adaptaron términos equivalentes.

Criterios de elegibilidad: se incluyeron estudios originales (experimentales en animales, observacionales en humanos y de intervención), así como artículos de revisión que abordaran explícitamente mecanismos biológicos que vinculen factores climáticos con inflamación o función endotelial. Se consideraron publicaciones en inglés y español. Se excluyeron trabajos que solo reportaban asociaciones epidemiológicas sin explorar mecanismos fisiopatológicos, además de editoriales, cartas al editor y artículos no revisados por pares.

Proceso de selección: dos revisores (JLAF y LMBM) evaluaron de manera independiente títulos y resúmenes, y posteriormente los textos completos. Las discrepancias se resolvieron por consenso o mediante la intervención de un tercer revisor (JCM).

Extracción de datos: se recopilaron variables relacionadas con el tipo de estímulo climático, el mecanismo molecular o celular implicado, los efectos sobre inflamación y endotelio, y las consecuencias clínicas en enfermedades crónicas.

Evaluación de la calidad metodológica: dada la heterogeneidad de los diseños, no se efectuó una evaluación cuantitativa del riesgo de sesgo. No obstante, se priorizaron los estudios con diseño robusto -revisiones sistemáticas, metaanálisis y estudios experimentales controlados- para sustentar los principales hallazgos.

Métodos de síntesis: se realizó una síntesis narrativa cualitativa. Los hallazgos se organizaron en categorías temáticas correspondientes a los principales factores climáticos (estrés por calor, estrés por frío, contaminación atmosférica y alérgenos). Para cada factor se integró la evidencia que describe la cadena estímulo climático → mecanismo molecular → efecto sobre inflamación/endotelio → consecuencia clínica.

Resultados

A continuación, se presentan los hallazgos agrupados por factor climático en los artículos científicos seleccionados.

Estrés térmico por calor extremo

El mecanismo inicial corresponde a la termorregulación. Para disipar el exceso de calor, el organismo redistribuye de manera masiva el flujo sanguíneo hacia la piel mediante vasodilatación periférica

mediada por óxido nítrico, acompañada de sudoración profusa (Gagnon et al., 2010). Esta respuesta provoca hipoxia esplácica por desviación del flujo intestinal, seguida de reperfusión que desencadena una tormenta de radicales libres. La hipoxia y el estrés oxidativo comprometen la integridad de la barrera intestinal, lo que facilita la translocación de lipopolisacáridos bacterianos hacia la circulación sistémica.

La translocación de lipopolisacáridos activa el inflammasoma NLRP3 y la vía NF- κ B, estimulando la producción de citocinas proinflamatorias como IL-1 β , IL-6 y TNF- α (Cai et al., 2024; Jin et al., 2020). Además, las células endoteliales y los leucocitos sometidos a estrés térmico sobreexpresan proteínas de choque térmico, algunas de las cuales —como HSP60— actúan como patrones moleculares asociados a daño (DAMPs). Estas proteínas perpetúan la respuesta inflamatoria mediante la activación de receptores TLR-4 (Cai et al., 2024).

La cascada inflamatoria resultante reduce la biodisponibilidad de óxido nítrico, incrementa la permeabilidad vascular y favorece la expresión de moléculas de adhesión (VCAM-1, ICAM-1). Este conjunto de alteraciones configura un estado de disfunción endotelial aguda, que facilita la aterotrombosis y precipita la descompensación en pacientes con enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus o enfermedad renal crónica (Al-Kindi et al., 2023; Rajagopalan et al., 2024).

Estrés por frío extremo

La exposición al frío activa de manera masiva el sistema simpático adrenérgico, lo que se traduce en vasoconstricción periférica y taquicardia (Sun, 2010). Las catecolaminas, en concentraciones elevadas, ejercen efectos proinflamatorios directos: estimulan la liberación de IL-6 y TNF- α por parte de los macrófagos y potencian la respuesta de los linfocitos Th1 (Laukkanen & Kunutsor, 2023). La vasoconstricción sostenida genera episodios de hipoxia intermitente en los tejidos, activando factores de transcripción sensibles al oxígeno, como HIF-1 α , que inducen la expresión de genes inflamatorios.

De forma adicional, el frío estimula el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). La angiotensina II actúa como un potente prooxidante e inflamatorio a nivel endotelial, activando NF- κ B y las NADPH oxidasas (Savoia et al., 2011). El cambio abrupto en las fuerzas hemodinámicas (aumento de la presión y turbulencia derivadas de la vasoconstricción) sobre el endotelio de grandes vasos constituye un estímulo proaterogénico.

Esta tormenta simpático-inflamatoria genera un endotelio disfuncional, inflamado y vasoconstrictor, lo que incrementa de manera brusca el riesgo de eventos agudos como infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o descompensación cardíaca, en pacientes

con enfermedades crónicas (Schäfer et al., 2020). Estudios recientes confirman que la mortalidad cardiovascular asociada a temperaturas frías ha aumentado a nivel global, con un impacto desproporcionado en poblaciones vulnerables (Liu et al., 2024).

Contaminación atmosférica (material particulado PM2.5, ozono)

La inhalación de partículas finas favorece su incorporación al sistema circulatorio. En el pulmón, las partículas PM2.5 son fagocitadas por macrófagos alveolares, lo que activa el inflammasoma NLRP3 y conduce a la liberación de IL-1 β e IL-18 hacia la circulación sistémica (Dagher et al., 2015). Tanto las partículas como el ozono generan especies reactivas de oxígeno de manera directa en el epitelio pulmonar y, tras su translocación, en el endotelio vascular. Además, las partículas finas alteran el equilibrio autonómico hacia una predominancia simpática, conectando con los mecanismos descritos para el estrés térmico y el frío (Brook et al., 2010; Al-Kindi et al., 2023).

La inflamación respiratoria se convierte en un proceso sistémico que daña de forma directa el endotelio y establece un estado de alerta inmunológica constante. Este fenómeno desestabiliza las placas de ateroma y agrava la resistencia a la insulina (Haberzettel et al., 2016). Revisiones recientes subrayan que la contaminación atmosférica constituye uno de los principales determinantes de la carga global de enfermedades cardiovasculares, mediante mecanismos que involucran tanto el estrés oxidativo como la disfunción endotelial (Rajagopalan et al., 2024).

Alérgenos y cambios en la biomasa

El aumento de CO₂ y temperatura eleva la producción y potencia de pólenes. La exposición crónica a alérgenos mantiene un estado Th2 (interleucinas 4, 5, 13) que, aunque diferente de la inflamación Th1, contribuye a la disfunción endotelial y la hiperreactividad vascular y bronquial, descompensando asma, pulmonar obstructiva crónica y enfermedades cardiovasculares (Rajendran et al., 2013).

Contexto climático global: la ruptura del vórtice polar

Las variaciones del clima se han agudizado por el cambio climático. El debilitamiento o ruptura del vórtice polar ártico envía aire gélido hacia latitudes medias, generando olas de frío extremo de origen polar (Lecha-Estela & Soler-Torres, 2025). Estos eventos son particularmente peligrosos porque la caída térmica es abrupta, sin transición gradual, y suelen asociarse a vientos fuertes y cambios en la calidad del aire, lo que reduce el tiempo de adaptación fisiológica y aumenta la vulnerabilidad de los pacientes crónicos

Discusión

La presente revisión integra la evidencia disponible sobre los mecanismos fisiopatológicos que vinculan los factores biometeorológicos con la inflamación sistémica y la disfunción

endotelial, y subraya su papel en las descompensaciones de enfermedades crónicas. Los hallazgos confirman que el endotelio no es un mero espectador, sino un órgano activo cuyas respuestas al estrés climático pueden amplificar la inflamación preexistente y precipitar eventos agudos.

Comparación con la literatura existente

La relación entre temperatura y mortalidad cardiovascular se representa mediante una curva en V, con una zona térmica intermedia de menor riesgo y un incremento de la mortalidad en los extremos frío y cálido (Achebak et al., 2019; De Blois et al., 2015). La presente revisión aporta una explicación mecanística de esta asociación, al demostrar que tanto el calor como el frío convergen en vías finales comunes (activación del inflammasoma, estrés oxidativo y disfunción endotelial), aunque difieren en sus desencadenantes iniciales: la translocación bacteriana en el caso del calor y la tormenta simpática en el frío.

Un metaanálisis reciente confirma que la carga global de mortalidad atribuible a temperaturas no óptimas es sustancial, con más de cinco millones de muertes anuales, y que los mecanismos fisiopatológicos descritos explican gran parte de este exceso (Liu et al., 2024). En particular, la evidencia sobre la activación del inflammasoma NLRP3 por calor y contaminación atmosférica (Cai et al., 2024; Dagher et al., 2015) sitúa a esta plataforma molecular como un nodo central de convergencia entre el ambiente externo y la respuesta inflamatoria del huésped.

Este hallazgo coincide con estudios que identifican a NLRP3 como un sensor de estrés ambiental (Rajamäki et al., 2010), aunque nuestro trabajo extiende esta noción hacia la clínica de las descompensaciones crónicas, aportando un marco interpretativo que conecta la fisiopatología molecular con la práctica clínica.

Implicaciones para la práctica clínica y la salud pública

Los resultados subrayan que los factores climáticos no son meros «gatillos» inespecíficos, sino que modulan activamente el sustrato fisiopatológico de las enfermedades crónicas. Esto implica que las estrategias de prevención de descompensaciones deberían incorporar información meteorológica y planes de adaptación personalizados para pacientes vulnerables.

La Organización Mundial de la Salud estima que el cambio climático causará anualmente unas 250 000 defunciones adicionales entre 2030 y 2050, muchas de ellas relacionadas con eventos extremos (WHO, 2014). En este contexto, la adaptación del sector de la salud es un imperativo. Revisiones actuales enfatizan la necesidad de enfoques integrados que consideren tanto la mitigación como la adaptación, incorporando la dimensión biometeorológica en la

planificación sanitaria (Kendrovski & Bragstad, 2024; Rojas-Rueda & Nieuwenhuijsen, 2023; Ebi & Semenza, 2008).

Limitaciones

La presente revisión presenta limitaciones. En primer lugar, la heterogeneidad de los diseños impidió un metaanálisis cuantitativo. En segundo lugar, la mayoría de los estudios provienen de países de altos ingresos, lo que puede limitar la generalización a regiones con diferentes patrones climáticos y capacidades de adaptación. Por último, existen lagunas en la literatura sobre los efectos combinados de múltiples estresores climáticos y sobre intervenciones específicas que puedan atenuar la respuesta endotelial al estrés ambiental.

Futuras líneas de investigación

Se necesitan estudios longitudinales que integren monitorización ambiental con biomarcadores de inflamación y función endotelial en cohortes de pacientes crónicos. También sería relevante investigar si fármacos con efectos pleiotrópicos sobre el endotelio (como los inhibidores del SRAA, estatinas o análogos de GLP-1) pueden modificar la susceptibilidad a las descompensaciones inducidas por el clima.

Conclusiones

El estado inflamatorio sistémico de bajo grado y la disfunción endotelial constituyen el sustrato biológico común sobre el cual actúan los factores climáticos. El estrés por calor, el frío extremo, la contaminación atmosférica y los alérgenos modulan directamente estos mecanismos mediante vías moleculares específicas -activación del inflamasoma NLRP3, estrés oxidativo, tormenta simpático-inflamatoria y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)-, lo cual sobrepasa los umbrales de adaptación en poblaciones vulnerables y desencadena descompensaciones de enfermedades crónicas cardiovasculares, metabólicas y respiratorias.

El cambio climático intensifica la frecuencia y la severidad de estos eventos, lo que exige acciones intersectoriales y multidisciplinarias orientadas tanto a la adaptación del sector de la salud como a la mitigación de sus efectos. Resulta imprescindible incorporar la perspectiva biometeorológica en las guías de manejo de pacientes crónicos y desarrollar sistemas de alerta temprana basados en predictores climáticos, capaces de anticipar riesgos y reducir el impacto en las poblaciones más expuestas.

Agradecimientos

Los autores agradecen el apoyo institucional de la Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara y la Universidad de Granada durante la elaboración de este manuscrito.

Referencias

- Achebak, H., Devolder, D., & Ballester, J. (2019). Trends in temperature-related age-specific and sex-specific mortality from cardiovascular diseases in Spain: A national time-series analysis. *The Lancet Planetary Health*, 3(7), e297-e306. [https://doi.org/10.1016/S2542-5196\(19\)30090-7](https://doi.org/10.1016/S2542-5196(19)30090-7)
- Al-Kindi, S. G., Brook, R. D., Biswal, S., & Rajagopalan, S. (2023). Environmental determinants of cardiovascular disease: Lessons learned from air pollution. *Nature Reviews Cardiology*, 20(2), 79-95. <https://doi.org/10.1038/s41569-022-00770-5>
- Brook, R. D., Rajagopalan, S., Pope, C. A., 3rd, Brook, J. R., Bhatnagar, A., Diez-Roux, A. V., Holguin, F., Hong, Y., Luepker, R. V., Mittleman, M. A., Peters, A., Siscovick, D., Smith, S. C., Jr, Whitsel, L., & Kaufman, J. D. (2010). Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 121(21), 2331-2378. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181dbee1>
- Dagher, Z., Garçon, G., Billet, S., Gosset, P., Ledoux, F., Courcot, D., Aboukais, A., & Shirali, P. (2015). Activation of the phagocyte NADPH oxidase/NOX2 and myeloperoxidase in the vasculature during inflammatory processes: A systematic review. *Reviews on Environmental Health*, 30(1), 1-12. <https://doi.org/10.1515/reveh-2014-0056>
- De Blois, J., Kjellstrom, T., Agewall, S., Ezekowitz, J. A., Armstrong, P. W., & Atar, D. (2015). The effects of climate change on cardiac health. *Cardiology*, 131(4), 209-217. <https://doi.org/10.1159/000398787>
- Ebi, K. L., & Semenza, J. C. (2008). Community-based adaptation to the health impacts of climate change. *American Journal of Preventive Medicine*, 35(5), 501-507. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2008.08.018>
- Endemann, D. H., & Schiffrin, E. L. (2004). Endothelial dysfunction. *Journal of the American Society of Nephrology*, 15(8), 1983-1992. <https://doi.org/10.1097/01.asn.0000132474.50966.da>

- Gagnon, D., Crandall, C. G., & Kenny, G. P. (2010). Cardiovascular function in the heat-stressed human. *Acta Physiologica*, 199(4), 407-423. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2010.02119.x>
- Haberzettl, P., O'Toole, T. E., Bhatnagar, A., & Conklin, D. J. (2016). Exposure to fine particulate air pollution causes vascular insulin resistance by inducing pulmonary oxidative stress. *Environmental Health Perspectives*, 124(12), 1830-1839. <https://doi.org/10.1289/EHP212>
- Jansson-Sigfrids, F., Dahlström, E. H., Forsblom, C., Sandholm, N., Harjutsalo, V., Groop, P. H., & FinnDiane Study Group. (2023). Endothelial dysfunction and risk of cardiovascular events and all-cause mortality in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 46(2), 502-509. <https://doi.org/10.2337/dc22-1594>
- Jin, Q., Wang, Z., Zhu, Y., Wang, Y., Yang, Y., & Wang, Y. (2020). The role of NLRP3 inflammasome in the pathogenesis of heat stroke. *Journal of Inflammation*, 17, Article 22. <https://doi.org/10.1186/s12950-020-00251-7>
- Kendrovski, V., & Bragstad, O. K. (2024). Climate change and non-communicable diseases: A narrative review of the mechanisms. *The Lancet Regional Health Europe*, 38, Article 100829. <https://doi.org/10.1016/j.lanpe.2024.100829>
- Laukkanen, J. A., & Kunutsor, S. K. (2023). Cold exposure and cardiovascular health: A mechanistic update. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 76, 72-80. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2023.01.005>
- Lecha-Estela, L. B., & Soler-Torres, E. (2025). El vórtice polar Ártico en la transición hacia inviernos con mayor variabilidad en Norteamérica y Cuba. *Revista Cubana de Meteorología*, 31(4), e04. <https://doaj.org/article/4166b3553f4048b5a6818f30b3921cce>
- Liu, C., Chen, R., Sera, F., Vicedo-Cabrera, A. M., Guo, Y., & Tong, S. (2024). Global mortality burden attributable to non-optimal temperature: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet Planetary Health*, 8(2), e94-e104. [https://doi.org/10.1016/S2542-5196\(23\)00261-4](https://doi.org/10.1016/S2542-5196(23)00261-4)
- Rajagopalan, S., Landrigan, P. J., & Al-Kindi, S. G. (2024). Climate change, air pollution, and cardiovascular health. *Journal of the American College of Cardiology*, 83(1), 112-125. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.10.023>

- Rajamäki, K., Lappalainen, J., Öörni, K., Välimäki, E., Matikainen, S., Kovanen, P. T., & Eklund, K. K. (2010). Cholesterol crystals activate the NLRP3 inflammasome in human macrophages: A novel link between cholesterol metabolism and inflammation. *PLoS ONE*, 5(7), e11765. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0011765>
- Rajendran, P., Rengarajan, T., Thangavel, J., Nishigaki, Y., Sakthisekaran, D., Sethi, G., & Nishigaki, I. (2013). The vascular endothelium and human diseases. *International Journal of Biological Sciences*, 9(10), 1057-1069. <https://doi.org/10.7150/ijbs.7502>
- Rojas-Rueda, D., & Nieuwenhuijsen, M. J. (2023). Climate change and health: A comprehensive review of the evidence. *Annual Review of Public Health*, 44, 217-237. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-052321-101214>
- Savoia, C., Sada, L., Zezza, L., Pucci, L., Lauri, F. M., Befani, A., & Volpe, M. (2011). Vascular inflammation and endothelial dysfunction in experimental hypertension. *International Journal of Hypertension*, 2011, Article 281240. <https://doi.org/10.4061/2011/281240>
- Schäfer, S. T., Han, J., Pena, M., von der Wense, A., Pflästerer, B., & Steffen, M. (2020). The winter season exacerbates endothelial cell activation and induces systemic inflammation in patients with peripheral arterial disease. *Journal of Clinical Medicine*, 9(11), Article 3636. <https://doi.org/10.3390/jcm9113636>
- Sun, Z. (2010). Cardiovascular responses to cold exposure. *Frontiers in Bioscience (Elite Edition)*, 2(2), 495-503. <https://doi.org/10.2741/e108>
- Vanhoutte, P. M., Shimokawa, H., Feletou, M., & Tang, E. H. (2017). Endothelial dysfunction and vascular disease -- A 30th anniversary update. *Acta Physiologica*, 219(1), 22-96. <https://doi.org/10.1111/apha.12646>
- World Health Organization. (2014). Quantitative risk assessment of the effects of climate change on selected causes of death, 2030s and 2050s. WHO. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241507691>

AmeliCA

Disponible en:

<https://portal.amelica.org/ameli/ameli/journal/887/8875641008/8875641008.pdf>

Cómo citar el artículo

Número completo

Más información del artículo

Página de la revista en portal.amelica.org

AmeliCA

Ciencia Abierta para el Bien Común

Jorge Luis Alonso Freire, Luis Daniel Alonso Basanto,
Jacobó Cambil Martín

Biometeorología en los mecanismos fisiopatológicos de inflamación y disfunción endotelial en enfermedades crónicas

Biometeorology in the pathophysiological mechanisms of inflammation and endothelial dysfunction in chronic diseases

Biometeorologia nos mecanismos fisiopatológicos de inflamação e disfunção endotelial em doenças crônicas

Salud y Desarrollo

vol. 10, núm. 1, p. 1 - 16, 2026

Instituto Especializado de Profesionales de la Salud,
El Salvador

resades@ieproes.edu.sv

ISSN-E: 2307-3624

DOI: <https://doi.org/10.55717/t0gh2w28>

Los derechos patrimoniales de esta obra pertenecen a sus autores. Su uso se rige por una licencia Creative Commons BY-NC-SA 4.0 Internacional, la cual permite descargar, reproducir (total o parcial), modificar y adaptar el contenido (mezcla, transformación o creación), siempre que no se haga para un uso comercial y se reconozcan tanto la autoría como la fuente primaria de su publicación



CC BY-NC 4.0 LEGAL CODE

Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0 Internacional.