

EL CAMBIO CLIMATICO Y SUS EFECTOS SOBRE LA SALUD HUMANA

CLIMATE CHANGE AND ITS EFFECTS ON THE HUMAN

ata, citation and similar papers at core.ac.uk

brought to you

provided by Repositorio Documental de la Universi

Dr. Jose Luis Useros Fernández

Académico de Número

Doctor en Medicina. Medico del Cuerpo de Sanidad Nacional.

Consejeria de Sanidad de la Junta de Castilla y León. Valladolid.

Académico de Numero de la Real Academia de medicina y Cirugía de Valladolid

Teléfono 983413618 Correo Electrónico: useferjo@jcy1.es

Comunicación presentada el 22 de Noviembre de 2012

An Real Acad Med Cir Vall 2014; 51: 23-54

RESUMEN

Desde los albores del siglo XX la mayor parte de los países del norte, han ido mejorando su desarrollo socioeconómico y han asistido a una evidente elevación de los niveles de bienestar, en un permanente, acentuado e injusto contraste con los más pobres. Esta evolución, al mismo tiempo que permitía acceder al consumo de forma muchas veces incontrolada exigía importantes esfuerzos de explotación de recursos naturales y de generación de energía para impulsar el desarrollo industrial. Entre los efectos perversos de ese desarrollismo ha aparecido el grave problema del calentamiento global de origen antropogénico, que en forma de cambio climático ocasiona graves repercusiones sobre el medio ambiente, los ecosistemas y las especies animales. Por otra parte y , sin duda, de mayor gravedad, es el efecto directo e indirecto del Cambio climático en la salud humana, con resultados agudos o crónicos y que representan una grave carga de enfermedad y mortalidad y un importante crecimiento de los gastos directos de atención sanitaria y de los costos indirectos de la protección social. Todas estas razones deben hacernos adoptar una actitud beligerante frente al cambio climático y una actitud preventiva para reducir el impacto del cambio climático en la salud humana.

Palabras clave: Cambio Climático, Salud Humana, Siglo XX.

ABSTRACT

Since the dawn of the 20th century most of the countries of the North, have been improving their socio-economic development and have attended an apparent elevation of levels of well-being, in a permanent, pointed and unfair contrast with the poor. This development, at the same time allowing access to consumption often uncontrolled required significant efforts of exploitation of natural resources and power generation to boost industrial development. Among the negative effects of that development has appeared the serious problem of global warming of anthropogenic origin, causing serious impacts on the environment, ecosystems and animal species in the form of climate change. Moreover and, no doubt, more serious, it is the direct and indirect effect of climate change on human health, with acute or chronic results and which represent a serious burden of disease and mortality and significant growth of the direct costs of health care and indirect costs of social protection. All these reasons must make us adopt a belligerent attitude towards climate change and a preventive approach to reduce the impact of climate change on human health.

Key Words: Climate Change, Human Health, XXth Century.

1.-INTRODUCCIÓN

Las primeras referencias a influencia del clima y sus componentes en la salud de las personas aparecen en el Canon de la Medicina (Nei Ching) de la Antigua China, cuando se refiere al frío, al calor y al aire, entre otras, como causas básica de enfermedad. Mas tarde, en la civilización egipcia, Imhotep (2980 – 2900 a C.), prestaban atención a los cambios de la salud relacionados con las fuertes lluvias, hechos que aparecen reflejados específicamente en el Papiro de Edwin Smith, de 1760.

Después de Alcmeon de Crotona (siglo VI a C), defensor de la salud como resultado del equilibrio entre húmedo y seco o calor y frío, fué Hipócrates de Cos, iniciador de la verdadera epidemiología, quien dentro de su “Corpus Hipocraticum”, en el tratado “*De los aires, las aguas y los lugares*”, reconoce la importancia del frío y el calor en la salud humana y la importancia de la geografía y el clima en la aparición de las epidemias y utiliza estos conocimientos para aconsejar los asentamientos de la población.

Filósofos griegos como Platón (428 – 347 a C.) destacaron la importancia de los factores climáticos en el temperamento y el comportamiento de las personas; sostenían que el “boreas” (fuerte viento del norte), el frío y las brumas hacían a los hombres del norte y el oeste guerreros, mientras que el clima relajante del sur, mas templado, hacia a sus ciudadanos mas lascivos y amantes del arte y los placeres. Junto a Platón, ARISTOTELES (IV a de C.), en su obra “Meteorología” hace un pormenorizado estudio de los fenómenos meteorológicos y los relaciona con la salud humana y en el mismo sentido se expresa Lucrecio (I a de C) en su obra “De Rerum Natura”

Fue Plinio el Viejo el que estableció de forma categórica la relación del clima con la curación de las enfermedades y expresamente de la Tisis o tuberculosis. La expresión “Sol est remedium maximum”, es una magnífica síntesis de la importancia de los factores climáticos en la curación de las enfermedades. Séneca, con su aportación climática al tratamiento del asma, o Areteo de Capadocia que vinculada la prevención de enfermedades con el clima seco o Galeno que en su “Res natura” aconseja el clima de altura para algunas enfermedades, son figuras destacadas en este campo.

El retroceso de las ciencias medicas y la meteorología acaecido en la Edad Media, retornó a la consideración de la enfermedad y los desastres naturales como un castigo divino a las acciones humanas, como se expresaron, el monje Cesar de Heisterbach en las inundaciones en Eisleben (Prusia) en 1222, “... *hemos sido golpeados por una justa decisión divina*” o Bocaccio, refiriéndose a la epidemia de peste que asoló Venecia en 1340: “*Tal fue la crueldad del cielo y, probablemente a causa de los hombres que 100.000 almas perecieron en la ciudad*”. Esta etiología divina se recoge en el libro “Cambio Climático” de Guy Jacques y Hervé le Trent, con invocaciones a los santos frente al granizo, los rayos o los ciclones

En el siglo XIII-XIV, Arnau de Vilanova, relacionaba las epidemias con la corrupción del aire, las influencias astrales y las condiciones atmosféricas. También las culturas precolombinas, aztecas e incas, atribuían la enfermedad y los fenómenos meteorológicos adversos a los castigos divinos y a la influencia astral, razón por la que muchos de sus dioses estaban relacionados con los elementos astrológicos. El dios SOL o Inti la fuerza más poderosa de la naturaleza; Ixchel, diosa de la Luna, también conocida como diosa Arcoiris, gobierna la evolución de las mareas. Tlaloc, rey de la lluvia, capaz de traer enfermedades desde las montañas por su influencia en la naturaleza (reumas etc.) y podía curarlas.

En el Renacimiento, Paracelso (1493 – 1541), en “Paramirum” explica la fuerza curativa de la naturaleza e interpreta que el “Ens astrale o astrorum” tiene una notable influencia como causa de enfermedad. Girolamo Fracastoro, en las “seminaria morbis”, se refiere a la influencia de las condiciones climáticas en la determinación de las enfermedades.

Especial mención merece Sydehnham (1627 – 1689), al referirse a las enfermedades estacionarias, producidas por efluvios o “miasmas” que llegaban a la atmósfera procedentes de la tierra, y las enfermedades “Epidémicas” debidas a alteraciones secretas e inexplicables de la atmósfera y la naturaleza. Su principal en este campo se contiene en su teoría de “Las constituciones epidémicas”, basadas en las teorías Hipocráticas de las tercianas y las Katastasis, que supuso un importante impulso para las “topografías médicas” y representaron el inicio del movimiento higienista de la relación entre el medio ambiente, el clima y la salud humana.

En el siglo XVIII, Georges Louis Leclerc (1747 – 1788), conocido como BUFFON, en su obra “Historia Natural, General y Particular” y Momtesquieu en su “Espíritu de las Leyes”, analizan la influencia del clima en las distintas razas y en la

cultura, formas de vida y la salud. En esa misma centuria, Gaspar Casal, al estudiar la epidemia de Ictericia en Asturias, relaciona el ambiente seco y los vientos con el modo de enfermar de las personas, en estos términos: “*Se encienden y agitan los humores y adquieren un hervor modestísimo, siempre que dominan los vientos ábregos o australes....*”, y lo mismo hace Cibot en 1804 al relacionar el contagio de la fiebre amarilla con los vientos.

En el siglo XIX, Georges Bodinfton en su obra “Tratamiento de la consunción pulmonar” expone los efectos beneficiosos del clima de altura y del aire seco y puro en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Afirmación esta que sirve de apoyo al nacimiento de los primeros sanatorios antituberculosos, creados en Gobersford, por Brehmer, en Davos por Spengler y en Falkestein por Dettwesler.

El movimiento higienista o sanitarista inglés, casi 100 años antes de que Haeckel relacionara en 1873 el medio ambiente y la salud, y acuñara el término “ecología”, ya dedica sus esfuerzos a poner de manifiesto la importancia del clima en la salud, a través de los estudios del análisis geográfico de la morbilidad y mortalidad.

En la actualidad, en Austria y Alemania, el Viento FOEHN ha sido invocado como atenuante de acciones delictivas, a causa de la producción de cefaleas, ansiedad, irritabilidad, trastornos del comportamiento y que incluso llega a aumentar la morbilidad y mortalidad por enfermedades cerebrovasculares.

Lamentablemente, como efecto no deseado de los grandes avances que supuso para la medicina y la lucha contra las enfermedades transmisibles la llegada del Paradigma de la microbiología, a finales del XIX, la ratificación por KOCH y otros de la teoría animada del contagio, llevó a la consideración de que toda enfermedad era infección y se despreció la importancia del medio ambiente en la determinación de la salud de las personas.

2.- El Cambio climático y sus efectos sobre la salud

Cuando se estaban extinguiendo los temores de un Apocalipsis mundial suscitado por las explosiones atómicas de 1945, de Hiroshima y Nagasaki, y su grave impacto psicológico, el brillante futuro que, al finalizar el siglo XX, se prometían muchos países desarrollados se vio truncado con la actual crisis económica, que amenaza con llevarse por delante el prometedor futuro de muchas generaciones de jóvenes. A esas incertidumbres económicas se suman las derivadas del cambio climático que, según expresó Margaret Chan, Directora general de la OMS constituye la “Tercera crisis mundial que acecha en el horizonte”⁽¹⁾ René Dubos, coautor del libro “La tierra es única”, propone definir un periodo antropoceno en la evolución terrestre para reconocer el impacto de las actividades humanas en la biosfera y la salud,⁽²⁾

En términos de calidad de vida, DAILY, (Disability-Adjusted Life Years), años de vida ajustados por discapacidad el cambio climático produce un impacto equivalente a 5.157 millones, muy inferior a los 59.081 que ocasiona el tabaco⁽³⁾⁽⁴⁾,

siendo las zonas mas afectadas las menos desarrolladas del sudeste de Asia, África y el Este del Mediterráneo, y en todo caso son los niños los mas afectados.

El cambio climático y ecológico tienen sobre la salud humana, tres tipos de efectos: Primarios, secundarios y terciarios. ⁽¹⁾ Los efectos primarios, resultados del impacto directo del clima en la salud están representados por las olas de calor, inundaciones, tormentas, tornados e incendios forestales, de efecto inmediato, en los que la relación causa/efecto es evidente. Los efectos secundarios son el resultado del impacto del cambio climático en los agentes biológicos productores de enfermedades, en los vectores y en los huéspedes epidemiológicos, así como en la distribución de los alérgenos y en la concentración de contaminantes atmosféricos. Estos efectos son menos rápidos y evidentes y la justificación de su causalidad mas problemática. Los efectos terciarios, más complejos, se producen por la sinergia del cambio climático, las reacciones ecológicas y las decisiones políticas, son mas graves y devastadores, y entre ellos se encuentran las hambrunas, las guerras y las migraciones masivas de carácter forzoso.

Los cambios de clima comportan cambios en los patrones de enfermedades existentes, dan lugar a emergencia o reemergencia de otras y a la aparición de nuevas, de forma que los factores de riesgo y las enfermedades sensibles al clima figuran entre las principales causas de la carga mundial de morbilidad, entre las que cabe citar desnutrición (3,7 millones de muertos al año, enfermedades diarreicas con 1,9 millones. y malaria con 0,9 millones). El aumento de la carga mundial de morbilidad y mortalidad condiciona un aumento de la demanda de servicios sanitarios y un incremento del gasto cada vez más difícil de afrontar, incluso en los países desarrollados.

La OMS ha analizado la carga de morbilidad atribuible al cambio climático, ⁽⁵⁾ utilizando como base la carga media de los años 1961 a 1990, y en el año 2000 se habían producido 160.000 defunciones excesivas y la pérdida de 5,5 millones de años potenciales de vida ajustados, a partir de malaria, desnutrición, enfermedades diarreicas, inundaciones y olas de calor.

La emergencia o reemergencia de enfermedades transmisibles, asociadas directamente a cambios medioambientales, dependen de factores intrínsecos, de los que depende la patogenicidad, virulencia y transmisibilidad (interacción patógeno-vector y del hospedador intermediario-reservorio), o de factores extrínsecos, que modulan la relación patógeno/vector/hospedador con las condiciones ambientales ⁽⁶⁾.

El cambio climático interviene en la distribución temporoespacial y en la dinámica estacional e interanual de patógenos, vectores y reservorios y condiciona la ecología y biología de los vectores y reservorios de muchas enfermedades ⁽⁷⁾ de la misma forma que temperatura, humedad y precipitación son determinantes en el asentamiento de la poblaciones humanas.

El fenómeno El NIÑO Oscilación Austral (ENOS) es un magnifico ejemplo del incremento del riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas por eventos climáticos naturales ⁽⁶⁾⁽⁸⁾ Tras su paso, se produjo un aumento del **30%** de la malaria

en Venezuela y Colombia y de un **400%** en Sri-Lanka, se expandió el Dengue al sudeste de Asia y a Sudamérica, apareció la encefalitis del Valle de Murray y por virus Rio Roos en Australia, aumentó del **33-39%** la Leishmaniosis en Brasil, se produce un brote de **encefalitis de S. Louis** en California en 1994 y de Encefalitis por **virus del Nilo Occidental** en New York y se duplican los ingresos hospitalarios por diarreas en Perú entre 1997 y 1998,

Uno de los componentes principales del cambio climático y de mayor impacto en la salud humana, es el calentamiento global, que recordemos que aumento 0,6°C en el siglo XX, triplicándose la tendencia creciente desde 1976 y con una previsión para fin de este siglo de 1,8 a 5,6°C.

El calentamiento tiene gran importancia en la Fenología de los artrópodos, vectores de enfermedades, que alargan su periodo de actividad en condiciones favorables y alargan la diapausa (letargo) en condiciones adversas, de forma que la temperatura es un factor crítico para la densidad vectorial y su capacidad de transmisión ⁽⁶⁾. El calentamiento del agua Acelera la metamorfosis de huevo a larva, aumenta las crías en periodo de transmisión y reduce el periodo de incubación extrínseca produciendo un aumento la tasa de inoculación y al alargar el periodo de actividad aumenta el número de transmisiones. La temperatura entre 14-18°C y 34° C aumenta la transmisibilidad al alargar la vida de los mosquitos.

Las precipitaciones, influyen directamente en el desarrollo de los patógenos, el mantenimiento o destrucción de los nichos ecológicos y la biología de los vectores, de forma variable, en función de la producción de inundaciones o largos periodos de sequía. Las precipitaciones aumentan los criaderos de vectores y favorecen la diseminación de las enfermedades; las inundaciones eliminan el hábitat de vectores y cambian la geografía epidemiológica; Las sequías, reducen el caudal de los rios, crean remansos favoreciendo los criaderos y al deshidratar a los mosquitos les obliga a picar mas veces, aumentando la tasa de inoculación..

Las actividades humanas son determinantes en la biología de los vectores y su capacidad de producir epidemias. La urbanización, descontrolada, (barrios periféricos insalubres), la deforestación, los sistemas de irrigación aumentan los criaderos, la agricultura extensiva los reduce o elimina, el uso de plaguicidas reduce los vectores pero incrementa la vulnerabilidad humana, el turismo y el comercio transportan vectores y portadores de gérmenes y, por fin, las migraciones masivas de países endémicos a indemnes, diseminan las enfermedades.⁽⁹⁾

En la actualidad hasta un 2-2,5% de los casos de malaria están vinculados al cambio climático y la población de regiones endémicas expuestas alcanza el 45%. Es previsible que al finalizar el siglo XXI el incremento de la población y la extensión de regiones endémicas por el aumento de la temperatura, la población expuesta pasará a ser del 65%. ⁽¹⁰⁾ La altitud (mas de 3000 metros) y temperatura (menor de 15° y mayor de 38°) son factores críticos para el mosquito y para la biología del plasmodio.

En los últimos años ha reemergido la enfermedad en España y Europa, por la resistencia a los antipalúdicos, la de los mosquitos a los plaguicidas y la limitación de los controles sanitarios. El paludismo fue erradicado en España en 1964 y en la actualidad se dan al año unos 400 casos importados, transmitidos preferentemente por el *Anopheles atroparvus*, único vector presente, refractario a las cepas tropicales de *Pl. falciparum*. El escenario de transmisión para el año 2050 llega a Marruecos y el sur de España ⁽¹¹⁾ por la invasión de mosquitos susceptibles, riesgo reducido por el aire acondicionado. ⁽¹²⁾

El *Aedes aegyptii* está desaparecido por encima del paralelo 35 y, sin embargo el *Aedes albopictus* (mosquito tigre o mosquito viajero), vector del Dengue y de la Fiebre Amarilla ha invadido Europa y llegó a España en 2004. Sobrevive hasta el paralelo 42 (2/3 de la península ibérica), pero su isoterma crítica es -5° C, por lo que puede ir extendiéndose hasta Suecia y países nórdicos ⁽¹³⁾. Esta nueva distribución de vectores por el calor, aumenta el riesgo de transmisión de la Fiebre Dengue, al acortar el periodo de incubación y variar latitud y altitud. ⁽¹⁴⁾ Las características favorables para el asentamiento del *Aedes Albopictus* podría facilitar la reemergencia de la enfermedad (altas temperaturas, mucha vida en la calle, grandes núcleos urbanos y ventanas abiertas) ⁽¹⁵⁾ y mas en el delta del Ebro, cornisa cantábrica, Cataluña. Cuencas del Tajo y Guadiana y desembocadura del Guadalquivir.

Algunas encefalitis virales cuyo vector principal es el *Culex (pipiens y quinquefasciatus)* podrían afectar a Europa, tales como El *Virus del Nilo Occidental*, que ya produjo brotes en Rumania y el Algarbe portugués, y donde, sin casuística clínica se han encontrado anticuerpos en Valencia, Galicia, Coto de Doñana y delta del Ebro.

El aumento de las temperaturas desplazaría hacia el norte el ámbito geográfico de enfermedades como la leishmaniosis cutáneas, las Borreliosis y Rickettsiosis (fiebre Maculada y fiebre botonosa) y otros procesos como la enfermedad Congo-Crimea, por desplazamiento hacia el norte de las garrapatas africanas (*Hyalomma marginatum* y *Hyalomma anatolicum*).

No todo va a ser aumento del riesgo. El aumento de las temperaturas podría eliminar en España el *Ixodes ricinus*, transmisor de la enfermedad de Lyme y la garrapata del perro (*Ripicephalus sanguineus*), transmisor de la Fiebre Botonosa Mediterránea, vectores que podrían trasladarse hacia el norte de Europa, donde las temperaturas serian mas templadas. ⁽¹⁶⁾

En resumen, el riesgo potencial para España viene determinado por su proximidad a África, por ser vía obligada de paso de corrientes migratorias de aves, por la intensidad de las corrientes migratorias humanas sur-norte, por la proximidad a zonas de endemia o de transmisión vectorial, factores todos estos que se suman al cambio climático. Además, el creciente deterioro sanitario motivado por la crisis económica, la insuficiencia tradicional, ahora agravada, de los servicios de salud pública y el descontrol de la inmigración, contribuyen a ensombrecer los pronósticos. ⁽⁶⁾ El incremento de la carga de enfermedades transmisibles y malnutrición compensará, con creces,

los beneficios que el cambio climático producirá por la disminución de la mortalidad en zonas frías y el mayor rendimiento de los cultivos en zonas templadas.

Los **fenómenos naturales extremos**, tales como olas de calor, inundaciones, tormentas, ciclones y sequías, son otros de los responsables directos de una gran carga de morbilidad y mortalidad, cuya frecuencia e intensidad esta previsto se incremente en el futuro, y cuyo impacto estará, en gran medida, condicionado por la adaptación de la población y la disponibilidad de planes de emergencia.

Entre los años 1991 y 2002 se han documentado 2.257 desastres naturales entre los que las inundaciones representaron el 43%, afectando directa o indirectamente a mas de 1.200 millones de personas, con mas de 100.000 muertos.⁽¹⁷⁾ Es previsible que la carga mundial de las enfermedades diarreicas se incrementen un 2-5% y que los fallecidos por inundaciones se multipliquen por 2-5 y sobre todo en regiones subdesarrolladas. El Huracán Sandy, que arrasó recientemente la costa occidental de los Estados Unidos, es un buen ejemplo de cuanto venimos comentando.

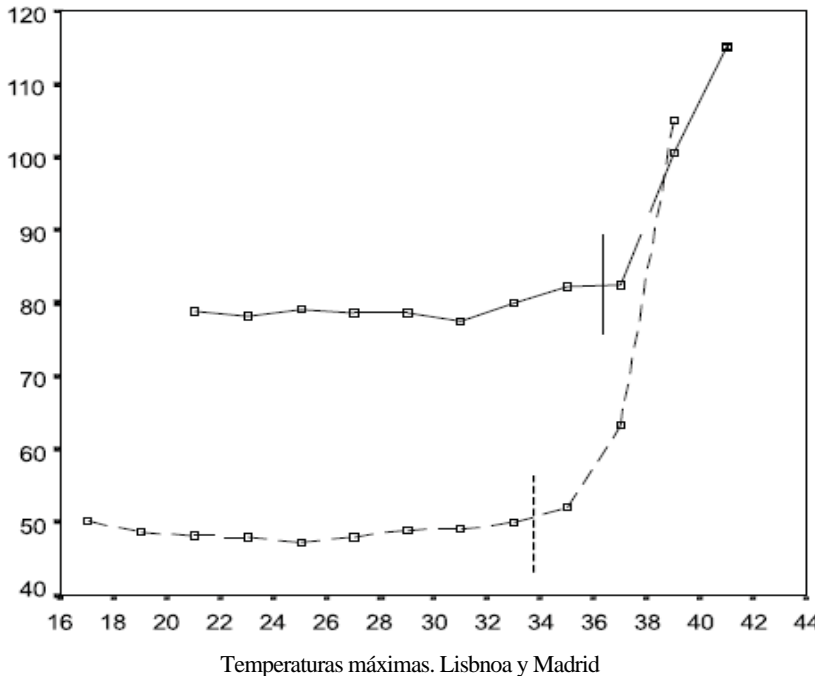
Las inundaciones, acontecimientos meteorológicos extremos de baja probabilidad y alto impacto, resultantes de la interacción de los cambios de clima, las actividades humanas, la geografía y la topografía del terreno, producen efectos directos, de carácter traumático, y efectos indirectos como aumento de las enfermedades infecciosas, contaminación de abastecimientos, exposición a contaminantes tóxicos vertidos accidentalmente a los rios⁽¹⁸⁾ y algunos incluso diferidos en el tiempo como la malnutrición y las enfermedades mentales⁽¹⁹⁾

Los fenómenos meteorológicos extremos han ocasionado, entre otros, los siguientes efectos destacables:

- En Europa Central 1997, más de 100 muertos y 200.000 personas sin hogar (efectos minimizados gracias a la rápida reacción de los países desarrollados).
- El Huracán KATRINA ocasionó 1.300 muertos, 2000 lesionados de diferente gravedad y mas de un millón de desplazados.
- El desbordamiento del MOSA en 1993-94 produjo grave problema de contaminación de plomo y cadmio cuyo impacto es difícil de medir por la latencia de los efectos potenciales de la intoxicación.⁽¹⁹⁾
- La mortalidad por neumonía, responsable del 17% de la mortalidad menor de 5 años⁽²⁰⁾, tiene marcado carácter estacional y estrecha vinculación con el cambio climático y las épocas de lluvia en países tropicales.⁽²¹⁾ El 44% de esta mortalidad por neumonía es causado por la desnutrición, también vinculada al cambio climático.⁽²²⁾

La morbimortalidad general presenta una dinámica estacional característica, con máximos invernales y un pico estival de menor intensidad, aunque sus efectos en la salud sean más perceptibles que los que se presentan en invierno.⁽²³⁾ Esta dinámica se presenta gráficamente en forma de U o de J, con una temperatura de mínima inci-

dencia/mortalidad, en torno a los 20°C y una gran variabilidad geográfica, dependiendo en gran manera de la adaptación de la población al rango térmico. La excesiva mortalidad invernal suele estar relacionada con las enfermedades circulatorias y respiratorias y la estival con aquellas ⁽²⁴⁾, siempre mas intensa en varones y manifestándose en corto plazo (1-3 días).



⁽²⁶⁾ Diaz Jimenez J, Linares Gil G, Garcia Herrera R. Impacto de las temperaturas extremas en la salud publica: futuras actuaciones. Rev. Esp. Salud Publica 2005; 79 : 145-157.

NO existen criterios absolutos para definir las olas de calor o de frío⁽²⁵⁾, ya que para cada ciudad existen temperaturas umbral, máximas diarias a partir de las cuales se dispara la mortalidad, por lo que podemos adoptar la mas utilizada: “*Periodo en que la temperatura máxima diaria supere en percentil 95 de la serie de temperaturas máximas del periodo junio-septiembre de 1991 a 2002*” y su duración será la del numero de días seguidos en que se supere dicho umbral.

Para cada ciudad existe una temperatura umbral, que puede definirse como el valor que representa el punto de inflexión en el que la relación entre la temperatura y su impacto en la salud cambian, es decir, a partir de la cual se dispara la mortalidad, siendo el mayor impacto en las zonas mas frías que en las templadas, por razones de adaptación. Al analizar los impactos en salud, no se puede ignorar la existencia de periodos de latencia (días entre la exposición y en ingreso – tres días para las cardio-

7,9% (IC 95% 6,9-9,0) de defunciones observadas (43.312), sobre las esperadas (40.046), se caracterizó por una gran variabilidad geográfica, ocasionó un exceso de 3.166 fallecimientos en las capitales (extrapolado a toda España serían 6.500 muertes) y afectó exclusivamente al grupo de mayores de 65 años

También Europa se vio afectada a por la ola de calor, donde ocasionó una alta sobremortalidad ⁽²⁴⁾ cuantificada en 14.800 defunciones en Francia (1 al 20 de agosto), 4.175 defunciones en mayores de 65 años en Italia (15 de julio a 15 de agosto), 1.316 defunciones en Portugal (31 de julio a 12 de agosto), 2.045 defunciones en Gran Bretaña (4 al 13 de agosto) y las ya citadas 6.000 defunciones en España.

En esta ola de calor, que ocasionó un exceso de 141 fallecimientos en Madrid, de las que el 96% eran mayores de 65 años, las causas cardiovasculares se incrementaron en mujeres en un 34,1%, la mortalidad por enfermedades respiratorias se incrementó más en varones mayores de 75 años (26,1%), seguido de las mujeres de 65 a 74 años (23%). La Tabla 1, tomada de Martínez Navarro ⁽²⁹⁾ expresa el porcentaje de incremento de la mortalidad por las distintas causas por cada grado de aumento de la temperatura, por encima del umbral.

Tabla 1

Causas de mortalidad	65 - 74 años		Mayores de 75 años	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Orgánicas %	14,7	16,2	12,6	28,4
Circulatorias %	9,4	11,7	6,3	34,1
Respiratorias %	17,2	23	26,1	17,6

Epidemiológicamente, el incremento de la mortalidad y hospitalizaciones ⁽²⁹⁾ afecta a mayores de 65 años, con menor capacidad termorreguladora y umbral de sudoración más alto ⁽³⁰⁾⁽³¹⁾ en medio urbano por el conocido efecto de la “Isla de calor”, preferentemente nocturno y en zonas húmedas y en estratos socioeconómicos bajos ⁽³²⁾⁽³³⁾ Calentamiento global, envejecimiento de la población y urbanización descontrolada, son determinantes.

El mayor riesgo de mortalidad está asociado al Golpe de calor, en el que la obesidad excesiva, las enfermedades cardiovasculares subyacentes, la ingestión de neurolépticos y otros fármacos incrementan el riesgo ⁽³⁴⁾ según se demostró en San Luis, en un estudio referido a 1936-1966, ⁽³⁵⁾ donde la población de alto riesgo pasó de ser la de 40 a 60 años a ser la de los mayores de 60.

Estos impactos de las olas de calor en la morbilidad y mortalidad responden a la influencia de determinantes como la estructura de la población por grupos de edad y sexo, las condiciones socioeconómicas, la prevalencia de patologías previas, los hábitos de comportamiento sobre ejercicio o prácticas de riesgo, la educación de la

población para la prevención, la disponibilidad y capacidad de acceso a los servicios sanitarios y, por fin, la disponibilidad de sistemas de alerta temprana. En cualquier caso la “isla de calor urbana” es contribuyente neto a la frecuencia y severidad de los impactos de las olas de calor ⁽³⁶⁾

De acuerdo con Martínez Navarro ⁽²⁹⁾ al viejo fenómeno de la existencia de una bolsa de personas susceptibles por los factores citados se añade una nueva manifestación, la de llegar, desde los años 70, a su umbral epidémico por ser vulnerables a cualquier situación derivada de riesgos ambientales o sociales.

En las olas de calor, además de aumentar la morbilidad y la mortalidad, de las que Basu y Famet ⁽³⁷⁾ han efectuado la mejor revisión sobre 98 estudios entre 1957 y 2002, se produce un incremento de la demanda de atención de urgencia y de ingresos hospitalarios, con una alta repercusión asistencial y un elevado coste sanitario.

La ola de calor de 2003 en el Reino Unido, ocasionó una sobremortalidad del 17,4%, con un exceso de ingresos hospitalarios del 16% ⁽³⁸⁾ y un fuerte incremento de atención en urgencias. Sin embargo, en la ola de calor de 1995 en ese mismo país, el exceso de mortalidad alcanzó el 11,8% y solo crecieron un 1,9% los ingresos hospitalarios, con una clara discrepancia de ambos indicadores ⁽³⁹⁾, seguramente porque muchos enfermos murieron en sus domicilios, sin ser ingresados, o por falta de camas.

El aumento de la concentración de contaminantes atmosféricos primarios o secundarios, que acompaña a las olas de calor, agravan sus efectos, de forma que un incremento de 10 microgramos/metro cúbico de ozono, sobre el valor umbral de 50 de promedio diario, ocasiona un impacto similar en ingresos hospitalarios que el aumento de un grado centígrado de aumento de la temperatura. ⁽³⁶⁾ En la ola de calor de 2003 el incremento de Ozono contribuyó al exceso de mortalidad en Francia, entre un 2,5% en Burdeos y un 85,3% en Toulouse. ⁽⁴⁰⁾ En Bélgica los efectos sinérgicos de ozono y temperaturas extremas fueron similares.

En **Madrid**, según los estudios de Linares ⁽²⁶⁾ ni el 21,5% de incremento de mortalidad ni el 34,1% de incremento de la mortalidad por enfermedades cardiocirculatorias en mayores de 75 años tenían concordancia con el escaso 5% de incremento de los ingresos, desfase atribuible, quizás a un defecto de registro.

En 1995 en **Chicago** la ola de calor ocasionó una sobremortalidad del 147% y los ingresos solo se incrementaron un 11% ⁽⁴¹⁾⁽⁴²⁾ En Inglaterra y Gales ⁽⁴³⁾ las muertes crecieron un 59% en mayores de 75 años y los ingresos hospitalarios solo del 16%.

En Estados Unidos los datos mas relevantes de un estudio elaborado entre 1991 y 2004, ⁽⁴⁴⁾ fueron un incremento de 9.0 – 12,4% de las admisiones por enfermedades respiratorias por millón de habitantes y de un 36,5 – 43,4% por enfermedades cardiovasculares. El máximo incremento de enfermedades respiratorias se producía en el primer día (2,70%) y de las cardiovasculares en el tercero tras el comienzo de la ola de calor (3,6%). Otros datos relevantes del estudio se reflejan en el cuadro numero 2.

Cuadro 2

1.- Aumento del 2,7–3,1% de hospitalizaciones por enfermedades respiratorias:

- El aumento de riesgo es mayor en Mujeres: 3,85%; Varones: 2,35%
- El aumento del riesgo en el grupo de edad 50-74 años: 3,19%
- El mayor incremento en EPOC: 7,84% y Asma 3,51%

2.- Aumento de 1,4–3,6% de hospitalizaciones por enfermedades cardiovasculares:

- EL aumento de riesgo es mayor en Varones 1,76%; mujeres 1,04%
- El mayor incremento en el grupo > 75 años: 3,52%
- El mayor incremento en disritmias cardíacas: 3,29% y enf. Isquémica: 2,54%

Fuente: ⁽⁴⁴⁾ *Shao Lin, Ming Luo, Randi J. Et al. "Extreme High Temperatures and Hospital Admission for Respiratory and cardiovascular Diseases" (Epidemiology 2009;20: 738–746).*

La distribución de los diagnósticos al ingreso hospitalario de las enfermedades cardiovasculares, con una latencia de 3 días, fueron: Enfermedad isquémica (41%), insuficiencia cardíaca (22%), enfermedad cerebrovascular (15%) y arritmias (13%). Entre las enfermedades del aparato respiratorio, el asma representó el 65% de los ingresos y las bronquitis crónica (EPOC), el 16%.

La aclimatación es factor determinante, de forma que en Londres ⁽⁴⁵⁾ los ingresos respiratorios aumentaron un 5,4% (con un umbral de 23°C) y en New York solo el 2,7 con un umbral de 28,9 grados. Por esa misma razón, los ingresos en Madrid son menores, por aclimatación a un umbral de 36°. ⁽⁴⁶⁾

El proyecto PHEWE de la UE analizó las causas de mortalidad, los ingresos por enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y respiratorias por edades, considerando la temperatura real, la máxima aparente o Índice de malestar térmico (temperatura y humedad), que permite valorar la capacidad de enfriarse por sudoración y evaporación.

El resultado demuestra una gran variabilidad de la temperatura (14,7 de Dublín hasta 29,58 en Valencia) y una heterogénea proporción de incremento de ingresos de mayores de 75 años (5-6% en París hasta 10% en Barcelona, Milán o Turín, por cada grado de aumento de la temperatura sobre el umbral. ⁽⁴⁷⁾ Los impactos de la ola de calor en la morbilidad por enfermedades respiratorias son menores que en la mortalidad (4,5 frente a 8,2 en las ciudades mediterráneas) y (3,1 frente a 6,1 en las norcontinentales) por cada grado de aumento de temperatura, en mayores de 75 años.

En Roma ⁽⁴⁸⁾, las muertes aumentaron un 12,4% en olas de calor y los ingresos hospitalarios disminuyeron un 1,2%, posiblemente por el retraso del efecto del calor en las enfermedades respiratorias, y los casos muy graves de las cardiovasculares, que fallecen sin llegar al hospital.

Otro gran grupo de efectos del cambio climático sobre la salud humana, son los procesos alérgicos y en particular, asma y rinitis.

La polinosis, descrita por BOSTOCK en 1819 ante la Sociedad Medicoquirúrgica de Londres como un catarro estacional, denominado “Fiebre del heno”, cuya etiología describió Charles Harrison Blackley en 1828, imputándolas a polen de gramíneas, ⁽⁴⁹⁾ las plantas mas abundantes, ya que representan el 20% de toda la masa forestal y son muy alergénicas. En España, los cipreses, abedules en Galicia, el plátano, y la Olea, entre otras son las mas alergénicas⁽⁵⁰⁾.

La participación del polen, especialmente el de plantas de polinización anemófila, mas que las entomófilas en la génesis del asma, aunque no puedan penetrar profundamente en el árbol bronquial por su tamaño aerodinámico, se justifica por ser portadores de alérgenos en su superficie, en subpartículas, mas activas cuando se respira por la boca que, por su tamaño, de 1 a 10 micras (paucimicrónicas) o menores de una micra (submicrónicas), ⁽⁵¹⁾⁽⁵²⁾ son capaces de profundizar y llegar a las células de soporte inmunitario.

La rotura de los granos de polen por choque osmótico o por abrasión ⁽⁵³⁾ la liberación a la atmósfera por la humedad de gránulos de almidón de 0,5-2,5 micras⁽⁵⁴⁾, y otras partes de las plantas (orbículas y organismos Ubisch) pueden difundir alérgenos específicos del polen para ser inhalados por las personas.

Existe una relación evidente entre la concentración del polen en general y de gramíneas en particular y los síntomas de asma, ⁽⁵⁵⁾ de forma que los casos de asma, rinitis o eccemas se presentan en periodos muy específicos, según la geografía, la flora, el clima y otros factores medioambientales. Los brotes de asma epidémica se producen en Madrid en la segunda quincena de mayo y primera de junio, por la alta concentración de polen de gramíneas. ⁽⁵⁶⁾⁽⁵⁷⁾

La concentración de contaminantes primarios y de ozono, mayor donde mayor es la insolación, reduce la función pulmonar, aumenta los efectos alergénicos del polen y el riesgo de exacerbación del asma ⁽⁵⁸⁾, asociándose al incremento de las visitas a urgencias e ingresos hospitalarios por asma ⁽⁵⁹⁾. Hay suficiente evidencia de que los contaminantes interactúan con los alérgenos aumentando el riesgo de sensibilización atópica y aumentando los síntomas en pacientes ya sensibilizados⁽⁶⁰⁾.

Los dos factores determinantes, por parte de la plantas, son la producción del polen, su dispersión y su alergenicidad. La producción de polen depende de la temperatura, la luz solar, la humedad y los contaminantes atmosféricos; la dispersión del polen y de las esporas depende de los vientos, las lluvias y en definitiva, de la estabilidad atmosférica. La alergenicidad del polen, por su parte, esta condicionada por la riqueza en alérgenos. ⁽⁶¹⁾ Además, el calentamiento global anticipa la estación polínica de las plantas alergénicas hasta en 6 días en Europa occidental y es previsible que para 2050 se anticipe hasta en un mes para el Quercus y de una a tres semanas para la olea. ⁽⁶²⁾

Los ingresos hospitalarios y las visitas a urgencias también aumentan en épocas de tormentas eléctricas (“Tormentas de Asma”), por mayor rotura osmótica de granos de polen y difusión de sus alérgenos⁽⁶³⁾⁽⁶⁴⁾ El aumento de expresión de las proteínas alérgicas y el incremento de liberación de alérgenos al aumentar la concentración de contaminantes, exacerbaban la sintomatología de sujetos sensibilizados,⁽⁶⁵⁾ dañan la mucosa respiratoria y deterioran la capacidad de depuración mucociliar, facilitando el acceso de los alérgenos a las células del sistema inmunitario.⁽⁶⁶⁾⁽⁶⁷⁾ La coexposición a esporas de hongos y a altas concentraciones de ozono atmosférico se han asociado de forma significativa a marcadores de gravedad del asma con aumento de la sintomatología e incremento del consumo de medicamentos de urgencia o de rescate⁽⁶⁸⁾.

La prevalencia del asma y la rinitis, se ha duplicado en la mayor parte de los países en las últimas décadas⁽⁶⁹⁾, y la gravedad de los brotes, sin perjuicio de su compleja etiología, de su posible base genética, de factores ambientales, estilos de vida e incluso de las denominadas cuestiones de higiene, son en parte imputables al cambio climático⁽⁷⁰⁾ y se evidencian por los ingresos hospitalarios y por la gravedad de los síntomas de los casos graves de asma⁽⁷¹⁾. La misma tendencia manifiestan otras enfermedades atópicas (rinitis, eccema, dermatitis atópica). Se estima que entre el 15 y 20% de los niños en el mundo padecen dermatitis atópica⁽⁷²⁾

En Melbourne (Australia) en 1993 – 2002, frente a una disminución del 2% de las sibilancias en niños y una reducción de urgencias e ingresos, se produjeron un 31% de incremento de las rinitis alérgicas, un 55% de los eccemas y un incremento de los tratamientos con esteroides, por sibilancias frecuentes.⁽⁷³⁾ En el Reino Unido en 1995 – 2002, frente a la reducción de sibilancias y la gravedad de los ataques, se incrementaron un 26% los ingresos por asma y las rinitis alérgicas en un 8%.

Una encuesta de medicina general en Inglaterra y Gales (1989-1998)⁽⁷⁴⁾, tras un pico de la incidencia en 1993, se produjo un descenso de la incidencia de asma y de las bronquitis, pero no descendieron el uso de broncodilatadores ni de esteroides aplicados por inhalación.

El proceso etiopatogénico se resume en que los cambios en el polen (mayor producción y alergenidad) y la fonología de las plantas (producción y distribución temporoespacial) producidas por el cambio climático ocasionan una mayor exposición a alérgenos cuyo efecto, sumado a la vulnerabilidad de base genética de muchas personas, producen como resultado un aumento de la sensibilización, la incidencia y prevalencia del asma y la carga de la enfermedad.⁽⁷⁰⁾

En Estados Unidos, donde el 54,6% de las personas tiene reacciones alérgicas positivas y 34 millones de personas padecen asma, las alergias suponen un coste de más de 30 millones de dólares en gastos directos e indirectos.⁽⁷⁵⁾

Es previsible que el calentamiento global ocasione un cambio en la distribución de algunas especies de plantas alérgicas, de forma que las plantas de hábitats fríos podrían emigrar hacia el norte, hacia los polos⁽⁷⁶⁾ e incluso es evidente el

transporte de granos de polen a distancia (el abedul de Polonia y Alemania ha llegado a Dinamarca⁽⁷⁷⁾ y el polen de haya de Italia y Alemania ha llegado a España⁽⁷⁸⁾).

En Montreal⁽⁷⁹⁾ se demostró una asociación significativa entre el aumento de la concentración de polen de gramíneas y las visitas a los servicios de urgencias a los 3-5 días de la exposición y el aumento de los ingresos hospitalarios a los cuatro días. El huracán KATRINA incrementó los pacientes alérgicos en Nueva Orleans, con un aumento de las tasas de asma infantil entre el 14-18%, mas alto en clases desfavorecidas y en zonas inundadas.⁽⁸⁰⁾

La rinitis alérgica es la manifestación mas común de las enfermedades atópicas con una prevalencia estimada en Europa del 15 al 25%.⁽⁸¹⁾ Los pacientes generan tres visitas medicas al año, con un gasto de nueve recetas por paciente y un coste adicional de 1.500 dólares.⁽⁸²⁾ Según un estudio de FERIN (FarmacoEconomía de la RINitis), el coste medio total en España de la rinitis alérgica (incluyendo costes directos e indirectos), asciende a 1.708 €por paciente. Los costos directos, derivados del gasto farmacéutico y de la utilización de servicios sanitarios alcanzan los 584€por año, mientras que los costes indirectos (absentismo mas reducción del rendimiento) se estiman en 1.128€por año.

Se ha descrito una asociación estadística del mes de nacimiento y la sensibilización alérgica al raigrass con síntomas e rinitis y asma, con resultados dispares en distintos trabajos⁽⁸³⁾⁽⁸⁴⁾⁽⁸⁵⁾ En SUECIA⁽⁸⁴⁾ los lactantes expuestos a polen de abedul tienen un riesgo 2,4 veces mayor y los nacidos de madres expuestas de 1,7 veces mas de presentar pruebas positivas de sensibilización a los 4-5 años, frente a expuestos a partir de un año de edad.⁽⁸⁷⁾

Respecto al desarrollo de la enfermedad, en California⁽⁸⁸⁾, los niños expuestos en los tres primeros meses de vida presentaban sibilancias precoces con una asociación positiva y en Suecia⁽⁸⁹⁾ la exposición en los tres primeros meses de niños nacidos en épocas de altas concentraciones de polen aumentaron 2,6 veces la prevalencia de asma a los 4-5 años, y los hijos de madres alérgicas al polen presentaban mas síntomas de enfermedad atópica, con independencia de la exposición ocurrida.

Otra importante consecuencia de las olas de calor, es el compromiso de la función renal por alteración de la termorregulación y de los mecanismos fisiológicos de ajuste circulatorio. El fallo renal tras deshidratación fue el responsable de una parte importante del exceso de mortalidad de la ola de calor en Francia e Inglaterra en 2003 en personas mayores⁽⁹⁰⁾⁽⁹¹⁾. La edad avanzada, las enfermedades crónicas y las comorbilidades son determinantes del riesgo.⁽⁹²⁾

En Adelaida (Australia) entre 1995 y 2006, se estudiaron 31 olas de calor de 3-4 días de duración, con 38°C de temperatura media y máxima de 44,38°C obteniendo importantes hallazgos.⁽⁹³⁾ La frecuencia de ingresos por enfermedad renal aumento un 10%, con un RR de 1,130 para personas de 15 a 64 años, mayor en varones, y un RR de 1,196 para mayores de 85 años, mayor en mujeres. El fracaso renal agudo supuso el 3,19% de los enfermos renales, con un RR de 1,25, mayor en varones (1,35) y en

personas de 15 a 64 años. Diabetes previa⁽⁹⁴⁾, actividad deportiva, laboral o de ocio, edad avanzada por elevación del umbral de sed y disminución de la termotolerancia⁽⁹⁵⁾, el consumo de medicamentos en terapias de enfermos mentales, tratamientos antihipertensivos, Anticolinérgicos, barbitúricos, antihistamínicos o diuréticos, incrementan el riesgo.⁽⁹⁶⁾

En **CALIFORNIA**, la ola de calor de 1993, en los casos ingresados por agotamiento térmico y de insolación, la creatinina y la urea mostraron valores patológicos en el 67 y 64% de los casos respectivamente.⁽⁹⁷⁾⁽⁹⁸⁾

La carga de morbilidad de los enfermos mentales en olas de calor es mayor que la del resto de la población general, por gozar de peor salud, por problemas de comportamiento, falta de capacidad de percepción de los riesgos, la medicación que reciben, la exclusión social, las dificultades financiera y las frecuentes comorbilidades⁽⁹⁹⁾, aumentando significativamente sus ingresos hospitalarios⁽¹⁰⁰⁾ y la mortalidad⁽¹⁰¹⁾

En el estudio de Adelaida, (1993 – 2006)⁽¹⁰²⁾, uno de los mas completos realizados sobre este tema, los ingresos aumentaron un 7,9% pasando de 35,8 a 38,2 ingresos por día, (1,183 en varones de 15 a 64 años).

Los trastornos orgánicos, que representaron en 56,2% de los ingresos, se incrementaron un 21,3%, siendo mayor en mujeres y en personas de mas de 75 años El riesgo de ingreso de la demencia, la principal representante del grupo, se incrementó un 17,4%, y el RR en mujeres 1,215.

Las hospitalizaciones por uso de sustancias psicoactivas solo aumentaron en mujeres (RR 2,36) y en mayores de 75 años (RR 1,57). Los desordenes afectivos representaron el 39% de los ingresos y aumentaron un 9,1% sobre todo en el grupo de 15 – 64 años (RR 1,10, ligeramente mas alto en mujeres 1,12). Las hospitalizaciones por trastornos neuróticos aumentaron un 9,7%, mas en jóvenes y ancianos (1,52 en varones y 1,27 en ancianos). Las hospitalizaciones por trastornos del sueño y la alimentación representaron un 1,6% de todas las altas y solo se incrementaron en las mujeres (5,894). Las hospitalizaciones por trastorno del desarrollo psicológico representaron el 0,35% de los ingresos y se incrementaron un 64%, siendo los mas afectados el grupo de 15 – 64 años (3,38). Por fin, los ingresos por senilidad se duplicaron con motivo de las olas de calor en los mayores de 75 años (RR 2,53) y mujeres (RR 3,60) y en el grupo femenino de 64 – 75 años (RR 3,48) .

Por lo que a la **MORTALIDAD** se refiere en el periodo estudiado se incrementó en un 81% en mayores de 65 años y 2,4 veces en el grupo 65 – 74 años. En el caso de los trastornos por uso de sustancias psicoactivas, se incrementa en mujeres en todas las edades (3,089) y especialmente en el grupo de 15 a 64 años (RR 3,21).

Entre los esquizofrénicos, las muertes se duplican para todas las edades y ambos sexos (2,079), con RR similar para el grupo de > 75 años (2,111). La mortalidad ascendió mucho en varones (4,051) y más en los mayores de 75 años (5,255). Es

sorprendente la falta de asociación estadística de los ingresos hospitalarios y la esquizofrenia, siendo, por el contrario muy evidente en la mortalidad.

Las enfermedades psiquiátricas suponen un riesgo de mortalidad tres veces superior en las olas de calor ⁽¹⁰³⁾, porque la naturaleza de la condición psiquiatría constituye per se un riesgo y, en segundo lugar, porque las olas de calor son un factor de exacerbación de las enfermedades mentales por razones fisiológicas y de comportamiento. ⁽¹⁰⁴⁾ Además, algunos medicamentos alteran la función termoreguladora por su acción sobre el sistema nervioso parasimpático ⁽¹⁰⁵⁾, ya que alteran la sudoración y la producción de calor.

La demencia y deterioro cognitivo suponen una mayor vulnerabilidad ⁽¹⁰⁶⁾ y los medicamentos psicoactivos pueden modificar los niveles de vigilancia ⁽¹⁰⁷⁾. El nivel de riesgo se reduce al pasar de 15-64 años al grupo de mayores de 75, por estar institucionalizados, que reduce considerablemente el riesgo.

La previsión de aumento de la prevalencia de enfermedades mentales en un 231% hasta el año 2050, las convertirá en una fuerte carga de enfermedad, agravada por la mayor frecuencia e intensidad de olas de calor. Las olas de calor alteran el estado anímico de los enfermos mentales, aumentando su irritabilidad, ocasionando trastornos psicológicos episódicos con conductas de riesgo ⁽¹⁰⁸⁾

Son importantes los impactos sobre enfermedades crónicas no comunicables, a las que se presta poca atención, ⁽¹⁰⁹⁾ enfermedades que representan el 60% de las muertes mundiales y el 46% de carga de morbilidad en años de vida potencialmente perdido, ajustados por discapacidad (AVADS). Cramer y Forrest, ⁽¹⁰⁹⁾ describieron incrementos de la LITIASIS RENAL en tropas en lugares con olas de calor, por exceso de concentración urinaria de calcio soluble, por oliguria y deshidratación. La variabilidad geográfica en EEUU hace variar la incidencia en más del 70% por diferencias térmicas. ⁽¹¹⁰⁾⁽¹¹¹⁾ Los autores sugieren un incremento de 1,6 a 3 millones de casos anuales hasta 2050.

En la ESCLEROSIS MULTIPLE, enfermedad neurológica que afecta a adultos jóvenes, los síntomas se agravan con el calor, presentándose el síndrome de UHTHOFF ⁽¹¹²⁾, resultado de la conducción nerviosa retardada ⁽¹¹³⁾ Es la denominada amaurosis súbita fugaz por desmielinización del nervio óptico.

Los impactos del cambio climático se hacen especialmente perceptible en la infancia por diferencias fisiológicas, menor adaptación al calor, mayor exposición a riesgos medioambientales ⁽¹¹⁴⁾ y una mayor vulnerabilidad biológica e intergeneracional. ⁽¹¹⁵⁾

La carga mundial de enfermedad en niños esta directamente relacionada con el medio ambiente y podría empeorar con el cambio climático. La OMS estima que los niños padecen 2/3 de los impactos causados por el cambio climático ⁽¹¹⁶⁾

- Una de cada 5 muertos en el mundo es menor de 5 años ⁽¹¹⁷⁾

- El 88% de la carga en AVAD por el cambio climático, estimado en 150.000 fallecimientos (0,3% de muertes totales) y 5,5 millones de Años de vida (0,4% del total) afecta a niños. Se da en niños en países mas y menos desarrollados⁽¹¹⁸⁾⁽¹¹⁹⁾

La salud de los niños se ve agravada por la desnutrición y las enfermedades infecciosas, íntimamente relacionadas,⁽¹²⁰⁾ la contaminación atmosférica, el incremento de alérgenos, por los efectos traumáticos de acontecimientos extremos⁽¹²¹⁾ que en la década de los 90 afectaron a mas de 65 millones de niños,⁽¹²²⁾ de forma que el riesgo relativo de morir en olas de calor es mayor que en la población general. Todo ello ocasiona una disminución del desarrollo físico, de la capacidad cognitiva, del aprendizaje y del rendimiento escolar.

La radiación ultravioleta forma parte del espectro de la radiación electromagnética, emitida por el sol, una de cuyas clasificaciones (Congreso Internacional sobre la Luz. 1932)⁽¹²³⁾ esta vinculada a fenómenos biológicos y efectos sobre la salud: UvA (400 – 320 nm), UvB (320 – 290 nm) y UvC (290 – 200 nm). De ellas sobre todo la UvA que llega casi íntegramente a la superficie de la tierra y la UvB, tienen importancia para la salud, ya que la radiación ultravioleta A penetra en la piel mas profundamente, es absorbida por el ADN, y se erige en factor fundamental en la carcinogénesis.⁽¹²⁴⁾⁽¹²⁵⁾

El EFECTO de la radiación solar sobre la salud depende de la cantidad y tipo de radiación recibida, de la concentración atmosférica de ozono y del ángulo de incidencia de los rayos solares, razón por la que en las latitudes bajas (cerca del ecuador) la radiación es mas intensa.⁽¹²⁶⁾ y todo ello tiene una fuerte influencia en la actividad biológica. Además, la altitud, la hora del día, la estación, la presencia de nubes, polvo y compuestos orgánicos de turbidez condicionan la cantidad de radiación. A las variaciones condicionadas por los factores citados se suman las propias de la conducta humana que pueden llegar a modificar hasta por 10 la exposición personal⁽¹²⁷⁾ Según GIES⁽¹²⁸⁾ la variación de exposición a RUV varia entre 5 – 15% del ambiental total, salvo en trabajo al aire libre que llega al 20 – 30%.

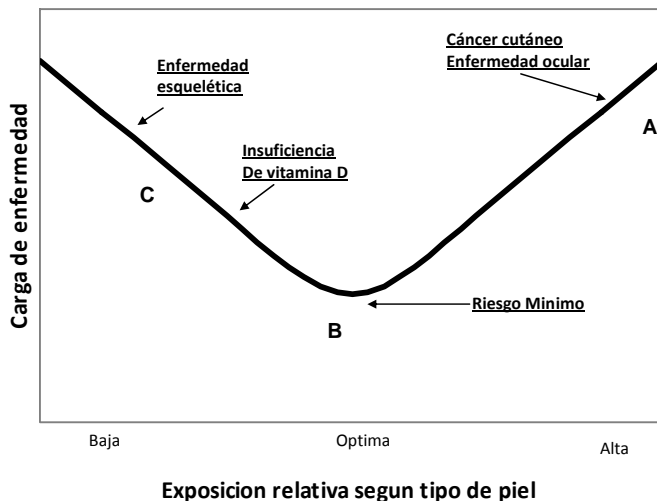
La pigmentación de la piel (Escala de FITZPATRICK – seis grupos, desde el I, piel caucásica que se quema y no se broncea, al VI, de piel negra o afrocaribeña) altera la relación exposición-enfermedad cutánea en todas las enfermedades inducidas por la RUV primaria. La piel muy pigmentada ofrece una alta protección, con un factor de protección 113,4 y un MED (dosis mínima eritema) 33 veces mas alta que la piel clara⁽¹²⁹⁾.

El impacto de la radiación ultravioleta se puede medir en Dosis Mínima de Eritema (MED) , definida para cada tipo de piel en función de su pigmentación la relación entre las pieles IV y I-II de la escala de Fitzpatrick es de 2,29⁽¹³⁰⁾. La Dosis Estándar de Eritema (SED), es una medida eritematogena ponderada, independiente del tipo de piel (100 julios por metro cuadrado) y su efecto varia con el tipo de piel⁽¹²³⁾ El

Índice Ultravioleta solar Mundial es una medida estándar tendente a concienciar a la población de la gravedad de este problema.

La **carga de morbilidad atribuible** a un factor de riesgo se estima en comparación con una exposición alternativa o hipotética, resultante de un riesgo mínimo teórico de enfermedad, o con el resultado de la reducción de la exposición Hill y cols. comprobaron, en un estudio en Melbourne,⁽¹³¹⁾ un descenso de la zona quemada del 11 al 7%, solo mediante el aumento del uso del sombrero del 19 al 29% y el uso de protección solar del 11 al 21% en tres años, consiguiendo una disminución significativa del cáncer de piel y enfermedades de los ojos.

Grafico de la relación entre la exposición a Radiación Ultravioleta y la carga de enfermedad.



Tomado de Lucas et al. Ultraviolet radiation et health: Friend and Foe
MJA 1177: 594-598

El gráfico anterior, tomado de Lucas y cols., refleja como la exposición hipotética podría ser la necesaria para producir un riesgo mínimo teórico de enfermedad, punto de inflexión de la curva, dependiente de la edad, el sexo, el tipo de piel y la radiación. No se puede olvidar que cierta exposición es necesaria para la síntesis de vitamina D, imprescindible para la salud esquelética y para el funcionamiento del sistema inmune, de forma que la hipovitaminosis puede actuar como factor causal en determinados tipos de cáncer y en el desarrollo de trastornos autoinmunes, tales como la esclerosis múltiple o la Diabetes tipo 1⁽¹³²⁾

La exposición de todo el cuerpo, en traje de baño a 1 MED equivale a la ingestión de 10.000 UI de Vitamina D y la exposición de un 6-10% de superficie corporal a 1 MED equivale a 600 – 1000 UI de vitamina D⁽¹³³⁾.

La **Fracción atribuible de población**, reducción de la carga de enfermedad si la exposición al factor de riesgo se redujera a cero⁽¹³⁴⁾, es una medida de riesgo relativo, calculada con el método de BRUZZI⁽¹³⁴⁾, varía con la exposición, irradiancia global media diaria⁽¹³⁵⁾ y otros factores como la irritación crónica, de efecto aditivo en la etiología del cáncer de células escamosas de la piel.

Para el **Melanoma Cutáneo Maligno**. La Fracción de Población Atribuible se ha estimado en 0,96 para hombres y 0,92 para mujeres en Estados Unidos⁽¹³⁶⁾ (blancos/negros) y en Nueva Gales del Sur (Australia) en 89% en hombres y 79% en mujeres⁽¹³⁷⁾. La carga de enfermedad evidencia una relación inversa entre incidencia del melanoma y latitud y la mortalidad es seis veces mayor en los países nórdicos que en los mediterráneos⁽¹³⁸⁾. El mayor riesgo afecta a blancos, de altas latitudes con exposición a altas intensidades en días festivos⁽¹³⁹⁾. La incidencia del melanoma es muy baja en las poblaciones de piel oscura y su historia natural muy diferente, ya que el melanoma se produce a edades más avanzadas y afecta, incluso a las regiones palmar y plantar, y es casi imposible que eso sea debido a la exposición a UVB. Según Langford⁽¹⁴⁰⁾ puede tratarse de la línea de base de la incidencia del melanoma cutáneo.

El **Carcinoma de Células Escamosas** aumenta su incidencia entre un 3 -7% anual en la mayoría de los países y parece ser seis veces más alta en poblaciones con poca o mediana pigmentación. En poblaciones muy pigmentadas el carcinoma de células escamosas suele surgir en áreas de inflamación crónica y cicatrización, posiblemente por efecto de la incidencia de RUV en la cicatriz depigmentada⁽¹⁴¹⁾. Su fracción atribuible poblacional se aceptan con un rango de valores 0,5 - 0,7 en grupos ligeramente pigmentados, en todo caso, cinco veces menor que en las blancas y en las muy pigmentadas, a su vez, cinco veces menor que en las de pigmentación intermedia. Desde el punto de vista de la mortalidad, el carcinoma de células escamosas tiene doce veces más de probabilidades de causar la muerte que el de células basales⁽¹⁴²⁾.

El **Carcinoma de Células Básales** es el tipo de cáncer cutáneo más frecuente en muchos países⁽¹⁴³⁾, con mortalidad baja, pero morbilidad significativa, con graves desfiguraciones de gran carga psicológica y un gasto médico considerable por su alta prevalencia. Su frecuencia en relación con los de células escamosas es de 4/1 en latitudes altas y de 2,5/1 en latitudes más bajas. Su carga de la enfermedad es difícil de calcular por tratarse de lesiones múltiples, con un solo registro por persona y su letalidad es muy baja, variando entre 2,5 y 5,0 por diez mil⁽¹⁴⁴⁾.

El paso de los años conlleva la aparición de los efectos del envejecimiento cronológico, al que se suma la queratosis solar por fotoenvejecimiento, con una clara evolución de las queratosis por exceso de irradiación hacia carcinoma de células escamosas, ya sea con formas in situ o invasivas. Más del 10% de la población tiene más de una lesión y hasta el 18% tenían 11 o más queratosis solares⁽¹⁴⁵⁾. En Nueva Gales del Sur (Australia), la mediana es de dos lesiones por persona mayor de 60 años⁽¹⁴⁶⁾. En la actualidad se acepta una tasa de remisión del 20% anual y una progresión a carcinoma de células escamosas de 0,01% años⁽¹⁴⁷⁾⁽¹⁴⁸⁾.

A pesar de que existe una escasa información sobre las **quemaduras solares**, en niños son poco frecuentes pero graves e incluso mortales⁽¹⁴⁹⁾. Su incidencia crece a lo largo de la infancia y alcanza el máximo en la adolescencia y adultos jóvenes, siendo variable con relación al sexo⁽¹⁵⁰⁾. En Estados Unidos, el 72% de jóvenes de 11-18 años presentaron al menos una quemadura de sol en verano y hasta un 5% manifestaron cinco quemaduras⁽¹⁵¹⁾. En el Reino Unido un 48% de los padres declararon que sus hijos habían tenido al menos una quemadura solar el año anterior⁽¹⁵²⁾ e incluso en Suecia, país de alta latitud esta cifra llegó hasta el 85% en el año anterior⁽¹⁵³⁾. Su Fracción poblacional es del 100%, puesto que las RUV del sol son la única causa.

Hay importantes diferencias en cuanto a incidencia según los tipos de pigmentación. Hall et al.⁽¹⁵⁴⁾ reportaron que el 6% de los africanos eran extremadamente sensibles al sol, padeciendo quemaduras severas, y el 9% reportó quemaduras leves. El 84% de las quemaduras se presentan en poblaciones ligeramente pigmentadas, y solo el 9% en muy pigmentadas. Las personas muy pigmentadas presentan un riesgo cinco veces menor que las de pigmentación intermedia.

La Fracción Poblacional Atribuible para la **catarata cortical** debida a las radiaciones ultravioletas es de 0,2, aunque no ocasiona prácticamente discapacidad y tiene una relación mas débil con la mortalidad que otras formas de cataratas y es menos probable que sea el resultado de su cirugía.⁽¹⁵⁵⁾⁽¹⁵⁶⁾ En Barbados se encontró una prevalencia de catarata cortical de 20,4% en todas las edades. En el estudio POLA la proporción de personas con deterioro visual debido a catarata cortical era del 13-17%⁽¹⁵⁷⁾. La OMS considera que la media de casos en los que la responsable de la discapacidad es la catarata cortical es del 25%⁽¹⁵⁸⁾, aunque oscila en un rango de 13 – 60%.

La Fracción Poblacional Atribuible del Pterigium, utilizando la dosis ocular diaria como medida de exposición es de 0,74 y si se utiliza la dosis promedio ocular, de 0,34. En conjunto, el rango oscila entre 0,74 y 0,42. Existe una gran variabilidad en la prevalencia del Pterigium en distintas comunidades urbanas y rurales. En Australia,⁽¹⁵⁹⁾ se han descrito frecuencias de 1,79% en varones de 80-89 años en medio urbano, frente a 31,3% en medio rural. En Singapur⁽¹⁶⁰⁾ esta descrita prevalencia del 6,9% en poblaciones de mas de 40 años. Por su parte Panchapakesan⁽¹⁶¹⁾ encontró un 7,3% en población Blue Mountains mayor de 40 años y TAYLOR encontró una tasa de 44% en población aborigen del noroeste de Australia, de mas de 30 años⁽¹⁶²⁾

El carcinoma de cornea y conjuntiva es una enfermedad rara de la tercera edad, excepto en el África subsahariana, donde la edad media de presentación es de 35 años, frente a 60,4 años en Ciudad de México⁽¹⁶³⁾. También son raros en la población blanca y parece que aquí también se da la evolución de displasia simple a carcinoma in situ a mas tarde a carcinoma de células escamosas invasivo que implica la conjuntiva y la cornea⁽¹⁶⁴⁾. La incidencia de este cáncer, cuya Fracción de Población Atribuible alcanza el 0,66⁽¹⁶³⁾ ha aumentado en los últimos años, al parecer asociado al sida o infección por VIH.

Otra manifestación del efecto de los Rayos Ultravioletas solares en la salud en la **reactivación del herpes labial**. En el herpes recurrente hay diferencias raciales claras y diferencias de edad evidentes. La incidencia es menor en poblaciones del sur de Suecia ⁽¹⁶⁵⁾ que en el sur de Wisconsin ⁽¹⁶⁶⁾ o Alemania ⁽¹⁶⁷⁾ así como antecedentes de recurrencia en la adolescencia tardía o edad adulta temprana. El 52% de personas con herpes recurrente tenían antecedentes de la enfermedad con menos de 10 años y el 48,6% de las personas con antecedentes de herpes labial recurrente tuvo una recurrencia por año, el 35% dos recurrencias por año y el 16% cuatro o mas recurrencias por año.

En conclusión, la excesiva exposición a radiaciones ultravioletas solares produce una importante carga de enfermedad expresada en DALY's, equivalente al 0,1% del total y la falta de radiación ultravioleta generaría graves problemas carenciales por falta de síntesis de vitamina D, razones por las que el justo equilibrio entre ambas posiciones debe establecerse merced a la educación sanitaria de la población y a la adopción de medidas preventivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clin Butler, David Harley. "Primary, secondary and tertiary effects of eco-climatic change: The medical response". *Postgrad Med. J.* 2010; 86: 230-234.
2. Ward B, Dubos R. Only one earth: the care and maintenance of a small planet. Harmondsworth: *Penguin*, 1973.
3. Dear K, Ranmuthugala G, Kjellström T, et al. Effects of temperature and ozone on daily mortality during the August 2003 heat wave in France. *Arch Environ Occup. Health* 2005;60:205-12.
4. Kinney PL. Climate change, air quality, and human health. *Am J Prev Med* 2008;35:459-67.
5. WHO. Heat-Waves: risks and responses. Health and Global Environmental Change. Geneva: *WHO*; 2004. *Series No.2*.
6. Rogelio Lopez Vélez y Ricardo Molina . Cambio climático y riesgo de enfermedades infecciosas. *Rev. Esp. Salud Publica* 2005; 79: 177-190.
7. Ghiteko AK, Lindsay SW, Canfalonieri Ue, Patz JA. Climate change and vector-borne diseases: a regional analysis. *Bull World Health Organization* 2000;78:1136-1147.
8. Kovats RS, Bruma MJ, Hajat S, Worrall E, Haines A. El niño and Helth. *Lancet* 2003; 362: 1481-9.
9. Jetten TH, Focks DA. Potential changes in the distribution of dengue transmission under climate warming. *Am J Trop Med Hyg.* 1997;57:285-97.
10. Mouchet J. Airport malaria: a rare disease still poorly understood. *Euro Surveill* 2000; 5:75-76.

11. Rogers DJ, Randolph SE. The global spread of malaria in a future, warmer world. *Science* 2000; 289:1763-1765.
12. Lopez Velez R, Garcia Camacho A. Malaria, Africa y viajes: un triángulo de riesgo. *Rev Clin Esp* 1998; 198: 4944-495.
13. Reiter P. Climate change and mosquito-borne disease. *Environ Health Perspect* 2001; 109 (suppl 1):141-161 .
14. Rogers DJ, Packer MJ. Vector-borne diseases, models and global climate change. *Lancet* 1993; 342:1282-1284.
15. Rigau Perez JG. The early use of break-bone fever (quebranta Huesos, 1771) and dengue (1801) in Spanish. *Am J Trop Med Hyg* 1998; 59:272-274.
16. Randolph S. Tick-borne encephalitis in Europe. *Lancet* 2001; 358:1731-2.
17. Morabito M, Modesti PA, Cecchi L, et al. Relationships between weather and myocardial infarction: a biometeorological approach. *Int J Cardiol* 2005;105: 288-93.
18. Le Tertre A, Lefranc A, Eilstein D, et al. Impact of the 2003 heatwave on all-cause mortality in 9 French cities. *Epidemiology* 2006;17:75-9.
19. Stafoggia M, Forastiere F, Agostini D, et al. Vulnerability to heat-related mortality: a multicity, population-based, case-crossover analysis. *Epidemiology* 2006;17: 315-23.
- 19bis. Euripidou E, Murray V. Public health impacts of floods and chemical contamination. *J Public Health* 2004;26:376-83.
20. WHO. The global burden of disease: 2004 update. 2008. http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_full.pdf.
21. Ye Y, Zulu E, Mutisya M, Orindi B, Emina J, Kyobutungi C. Seasonal pattern of pneumonia mortality among under-five children in Nairobi's informal settlements. *Am J Trop Med Hyg* 2009; 81: 770-75.
22. WHO. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. 2009.
23. Alderson MR. Season and mortality. *Health Trends* 1985; 17:87-96.
24. Alberdi JC, Díaz J. Modelización de la mortalidad diaria en la Comunidad de Madrid 1986-1991. *Gac Sanit* 1997;11:9-15.
25. WHO. Heat-Waves: risks and responses. Health and Global Environmental Change. Geneva: WHO; 2004. *Series No.2*.
26. C. Linares, J. Díaz. Impact of high temperatures on hospital admissions: comparative analysis with previous studies about mortality (Madrid) *European Journal of Public Health*, Vol. 18, No. 3, 317-322.
27. Parsons K (2003) Human thermal environment. The effects of hot, moderate and cold temperatures on human health, comfort and performance, 2nd edn. *CRC Press*, New Cork.
28. WHO (2009) Protecting health protection from climate change: global research priorities. World Health Organization, Geneva.
29. Martinez Navarro F. Valoración del impacto de la ola de calor del verano de 2003 sobre la mortalidad. *Gac. Sanit* 2004; 18 (Supl): 250-8.

30. Kenney WL, Hodgson JL. Heat tolerance, thermoregulation for aging. *Sports Med* 1987;4:446-56.
31. Foster KG, Ellis FP, Dore C, Exton-Smith AN, Weiner JS. Sweat responses in the aged. *Age Aging* 1976;5:91-101.
32. Kilbourne EM, Keewahn C, Jones S, Thacker SB. Risk factors for heat stroke. *JAMA* 1982;247:3332-4.
33. Gover M. Mortality during periods of excessive temperature. *Public Health Rep* 1938;53:1122-43.
34. Bonner RM, Harrison MH, Hall CJ, Edwards RJ. Effect of heat acclimatization on intravascular responses to acute heat stress in man. *J Appl Physiol* 1976;41:708-13.
35. Bridger CA, Ellis FP, Taylor HL. Mortality in St. Louis, Missouri, during heat waves in 1936, 1953, 1954, 1955 and 1966. *Environ Res* 1976;12:38-48.
36. IPCC. North America. *Climate Change 2007—Impacts, Adaptation and Vulnerability, Working Group II contribution to the Fourth Assessment Report of the IPCC*. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 2007:617–652.
37. Basu R, Samet JM. Relation between elevated ambient temperature and mortality: a review of the epidemiological evidence. *Epidemiol Rev* 2002;24:190–202.
38. Johnson H, Kovats RS, McGregor G, et al. The impact of the 2003 heat wave on mortality and hospital admissions in England. *Health Stat Q* 2005;25:6–11.
39. Rooney C, McMichael AJ, Kovats RS, et al. Excess mortality in England and Wales, in Greater London, during the 1995 heatwave. *J Epidemiol Community Health* 1998;52:482–6.
- (40. Ordoñez C, Mathis H, Furger M, et al. Changes of daily surface ozone maxima in Switzerland in all seasons from 1992 to 2002 and discussion of summer 2003. *Atmos Chem Phys Discuss* 2004;4:7048–88.
41. Semenza JC, McCullough JE, Flanders WD, et al. Excess hospital admissions during the July 1995 heat wave in Chicago. *Am J Prev Med* 1999;16:359–60.
42. Semenza JC, McCullough JE, Flanders WD, McGeehin MA, Lumpkin JR. Excess hospital admissions during the July 1995 heat wave in Chicago. *Am J Prev Med*. 1999;16:269 – 277.
43. Johnson H, Cook L, Rooney C. Mortality during the heat wave of August 2003 in England and Wales and the use of rapid weekly estimates. WHO Family of International Classifications Networks. WHOFIC/04.081. Iceland: Reykjavik, 2004, pp. 24–30.
44. Shao Lin, Ming Luo, Randi J. Walker, Xiu Liu, Syni-An Hwang, a and Robert Chineryb Extreme High Temperatures and Hospital Admission for Respiratory and cardiovascular Diseases. (*Epidemiology* 2009;20: 738–746)
45. Kovats RS, Hajat S, Wilkinson P. Contrasting patterns of mortality and hospital admissions during hot weather and heat waves in Greater London, UK. *Occup Environ Med*. 2004;61:893–898.
46. Linares C, Diaz J. Impact of high temperatures on hospital admissions: comparative analysis with previous studies about mortality (Madrid). *Eur J Public Health*. 2008;18:317–322.

47. Michelozzi P, Kirchmayer U, Katsouyanni K, Biggeri A, McGregor G, Menne B, Kasomenos P, Anderson HR, Baccini M, Accetta G, et al. Assessment and prevention of acute health effects of weather conditions in Europe, the PHEWE project: background, objectives, design. *Environ Health* 2007;6:12.
48. Medina-Ramon M, Zanobetti A, Cavanagh DP, Schwartz J. Extreme temperatures and mortality: assessing effect modification by personal characteristics and specific cause of death in a multi-city case-only analysis. *Environ Health Perspect* 2006;114:1331–1336.
49. Blackley CH. Experimental Researches on the Nature and Causes of Catarrhus Aestivus. London, Bailliere, Tindal & Cox, 1873. (Citado por J Subiza Garrido-Lestache).
50. Centro, resultados regionales. En: Sastre J et al, editors. Alergológica, Madrid: SEAIC-Alergia e Inmunología Abelló, 1994; p. 21-5.
51. Solomon WR. Airborne allergens associated with small particle fractions. *Grana* 1986;25:85–87.
52. Bacsí A, Choudhury BK, Dharajiya N, Sur S, Boldogh I. Subpollen particles: Carriers of allergenic proteins and oxidases. *J Allergy Clin Immunol* 2006;118:844–850.
53. Solomon WR, Burge HA, Muilenberg ML. Allergen carriage by atmospheric aerosol. I. Ragweed pollen determinants in smaller micronic fractions. *J Allergy Clin Immunol* 1983;72: 443–447.
54. Suphioglu C, Singh MB, Taylor P, Knox RB. Mechanism of grass-pollen-induced asthma. *Lancet* 1992;339: 569–572
55. Dolovich J, Zimmerman B, Hargreave FE. Allergy in asthma. En: Clark TJH, Godfrey S, editors. Asthma. London: Chapman & Hall, 1983; p. 132-57.
56. Tobias A, Galan I, Banegas JR, Aranguéz E. Short term effects of airborne pollen concentrations on asthma epidemic. *Thorax*. 2003;58:708-10.
57. Pollart SM, Chapman MD, Fiocco GP et al. Epidemiology of acute asthma: IgE antibodies to common inhalant allergens as a risk factor for emergency room visits. *J Allergy Clin Immunol* 1989;83:875-82.
58. Allakhverdi Z, Bouguermouh S, Rubio M, Delespesse G. Adjuvant activity of pollen grains. *Allergy* 2005;60: 1157–1164.
59. Balmes JR. The role of ozone exposure in the epidemiology of asthma. *Environ Health Perspect* 1993;101:Suppl–4.
60. Knox RB, Suphioglu C, Taylor P, Desai R, Watson HC, Peng JL et al. Major grass pollen allergen Lol p1 binds to diesel exhaust particles: implications of asthma and air pollution. *Clin Exp Allergy* 1997;27:246–251.
61. Hjelmroos M, Schumacher MJ, Van Hage-Hamsten M. Heterogeneity of pollen proteins within individual *Betula pendula* trees. *Int Arch Allergy Immunol* 1995;108:368–376.
62. Tedeschini E, Rodríguez-Rajo FJ, Caramiello R. The influence of climate change in *Platanus* spp pollinating in Spain and Italy. *Grana* 2006;45:222–229.
63. Suphioglu C. Thunderstorm asthma due to grass pollen. *Int Arch Allergy Immunol* 1998;116:253–260.
64. D'Amato G, Cecchi L, Liccardi G. Thunderstorm-related asthma: not only grass pollen and spores. *J Allergy Clin Immunol* 2008;121:2.

65. Knox RB, Suphioglu C, Taylor P et al. Major grass pollen allergen Lol p1 binds to diesel exhaust particles: implications of asthma and air pollution. *Clin Exp Allergy* 1997;27:246–251.
66. Behrendt H, Kasche A, Ebner von Eschenbach C, Risse U, Huss-Marp J, Ring J. Secretion of proinflammatory eicosanoid-like substances precedes allergen release from pollen grains in the initiation of allergic sensitization. *Int Arch Allergy Immunol* 2001;124: 121–125.
67. Motta AC, Marliere M, Peltre G, Sterenberg PA, Lacroix G. Traffic-related air pollutants induce the release of allergencontaining cytoplasmic granules from grass pollen. *Int Arch Allergy Immunol* 2006;139: 294–298.
68. Harley KG, Macher JM, Lips tt M, Duramad P, Holland NT, Prager SS et al. Fungi and pollen exposure in the first months of life and risk of early childhood wheezing. *Thorax* 2009;64:353–358.
69. Schoenwetter WF (2000) Allergic rhinitis: epidemiology and natural history. *Allergy and Asthma Proceedings* 21:1–6.
70. Bach J-F. 2002. The effect of infections on susceptibility to autoimmune and allergic diseases. *N Engl J Med* 347:911–920.
71. Beasley R. 2002. The burden of asthma with specific reference to the United States. *J Allergy Clin Immunol* 109 (suppl): S482–S489;
72. O’Connell EJ (2004) The burden of atopy and asthma in children. *Allergy* 59(Suppl 78):7–11
73. Robertson CF, Roberts MF, Kappers JH. 2004. Asthma prevalence in Melbourne school-children: have we reached the peak? *Med J Aust* 180:273–276
74. Fleming DM, Sunderland R, Cross KW, Ross AM. 2000. Declining incidence of episodes of asthma: a study of trends in new episodes presenting to general practitioners in the period 1989–98. *Thorax* 55:657–661;
75. American Academy of Allergy Asthma & Immunology (AAAAI) (1996–2009) Allergy and asthma statistics. <http://www.aaaai.org/media/statistics/>.
76. Fischlin A, Midgley GF, Price JT, Leemans R, Gopal B, Turley MDA, et al. (2007) Ecosystems, their properties, goods and services. In: *Climate Change 2007: Impacts, Adaptation and Vulnerability. Contribution of Working Group II to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change*, Parry ML, Canziani OF, Palutikof JP, van der Linden PJ, Hanson CD (editors), Cambridge, United Kingdom: *Cambridge University Press*, pp 211–272.
77. Skjoth CA, Sommer J, Stach A, Smith M, Brandt J (2007) The long-range transport of birch (*Betula*) pollen from Poland and Germany causes significant pre-season concentrations in Denmark. *Clinical & Experimental Allergy* 37(8):1204–1212.
78. Belmonte J, Alarcón M, Avila A, Scialabba E, Pino D (2008) Longrange transport of beech (*Fagus sylvatica* L.) pollen to Catalonia (north-eastern Spain). *International Journal of Biometeorology* 52(7):675–687.
79. Wilson JF (2006) Health and the environment after Hurricane Katrina. *Annals of Internal Medicine* 144(2):153–156.

80. Epstein PR, Mills E, Frith K, Linden E, Thomas B, Weireter R (2005) *Climate Change Futures: Health, Ecological and Economic Dimensions*, Massachusetts: Center for Health and the Global Environment,142.
81. Hosemann W, Gode U, Wagner W. Epidemiology, pathophysiology of nasal polyposis, and spectrum of endonasal sinus surgery. *Am J Otolaryngol* 1994; 15:85–98.
82. Bhattacharyya N. Incremental healthcare utilization and expenditures for allergic rhinitis in the United States. *Laryngoscope* 2011; 121:1830–1833.
83. Peters JL, Suglia SF, Platts-Mills TA, et al. Relationships among prenatal aeroallergen exposure and maternal and cord blood IgE: project ACCESS. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 123: 1041–1046.
84. Gazala E, Ron-Feldman V, Alterman M, et al. The association between birth season and future development of childhood asthma. *Pediatr Pulmonol* 2006; 41: 1125–1128.
85. Knudsen TB, Thomsen SF, Ulrik CS, et al. Season of birth and risk of atopic disease among children and adolescents. *J Asthma* 2007; 44: 257–260.
86. Kihlstrom A, Lilja G, Pershagen G, et al. Exposure to birch pollen in infancy and development of atopic disease in childhood. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110: 78–84.
87. Kihlström A, Lilja G, Pershagen G, et al. Exposure to high doses of birch pollen during pregnancy, and risk of sensitization and atopic disease in the child. *Allergy* 2003; 58: 871–877.
88. Harley KG, Macher JM, Lipsett M, et al. Fungi and pollen exposure in the first months of life and risk of early childhood wheezing. *Thorax* 2009; 64: 353–358.
89. Kihlström A, Lilja G, Pershagen G, et al. Maternal pollen allergy may be more important than birch pollen exposure during pregnancy for atopic airway disease in the child. *Pediatr Allergy Immunol* 2004; 15: 497–505.
90. World Health Organization Regional Office for Europe. *Health and Global Environmental Change. Series No. 2 Heat-waves: risks and responses*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2004. Available at: <http://www.euro.who.int/document/e82629.pdf>.
91. Fouillet A, Rey G, Laurent F et al. Excess mortality related to the August 2003 heat wave in France. *Int Arch Occup Environ Health* 2006;80:16–24.
92. Alana L Hansen, Peng Bi, Philip Ryan, Monika Nitsche, Dino Pisaniello and Graeme Tucker. The effect of heat-waves on hospital admissions for renal disease in a temperate city of Australia. *Intern. Joun. Of Epidem.* 2008; 37:1359-1365.
93. McMichael AJ, Woodruff R, Whetton P et al. *Human Health and Climate Change in Oceania: A Risk Assessment 2002*. Canberra: Commonwealth of Australia, 2003.
94. Dematte JE, O'Mara K, Buescher J et al. Near-fatal heat stroke during the 1995 heat wave in Chicago. *Ann Intern Med* 1998;129:173–81.
95. Flynn A, McGreevy C, Mulkerrin EC. Why do older patients die in a heatwave? *Q J Med* 2005;98:227–29.
96. Martin-Latry K, Goumy MP, Latry P et al. Psychotropic drugs use and risk of heat-related hospitalisation. *Eur Psychiatry* 2007;22:335–38.
97. Tan W, Herzlich BC, Funaro R et al. Rhabdomyolysis and myoglobinuric acute renal failure associated with classic heat stroke. *South Med J* 1995;88:1065–68.

98. Varghese GM, John G, Thomas K, Abraham OC, Mathai D. Predictors of multi-organ dysfunction in heatstroke. *Emerg Med J* 2005;22:185–87.
99. Naughton MP, Henderson A, Mirabelli MC, Kaiser R, Wilhelm JL, Kieszak SM, et al. Heat-related mortality during a 1999 heat wave in Chicago. *Am J Prev Med*. 2002;22(4):221–227.
100. Kovats RS, Ebi KL. Heatwaves and public health in Europe. *Eur J Public Health*. 2006;16(6):592–599.
101. Basu R, Samet JM. Relation between elevated ambient temperature and mortality: a review of the epidemiologic evidence. *Epidemiol Rev*. 2002;24(2):190–202.
102. Nitschke M, Tucker G, Bi P. Morbidity and mortality during heatwaves in metropolitan Adelaide. *Med J Aust*. 2007;187(11–12):662–665.
103. Bouchama A, Dehbi M, Mohamed G, Matthies F, Shoukri M, Menne B. Prognostic factors in heat wave related deaths: a meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2007;167(20):2170–2176.
104. Faunt JD, Wilkinson TJ, Aplin P, Henschke P, Webb M, Penhall RK. The effete in the heat: heat-related hospital presentations during a ten day heat wave. *Aust N Z J Med*. 1995;25(2):117–121.
105. Martin-Latry K, Goumy MP, Latry P, Gabinski C, Begaud B, Faure I, et al. Psychotropic drugs use and risk of heat-related hospitalisation. *Eur Psychiatry*. 2007;22(6):335–338.
106. Green H, Gilbert J, James R, Byard RW. An analysis of factors contributing to a series of deaths caused by exposure to high environmental temperatures. *Am J Forensic Med Pathol*. 2001;22(2):196–199.
107. Davido A, Patzak A, Dart T, Sadier MP, Meraud P, Masmoudi R, et al. Risk factors for heat related death during the August 2003 heat wave in Paris, France, in patients evaluated at the emergency department of the Hôpital Européen Georges Pompidou. *Emerg Med J*. 2006;23(7):515–518.
108. Page LA, Hajat S, Kovats RS. Relationship between daily suicide counts and temperature in England and Wales. *Br J Psychiatry*. 2007;191:106–112.
109. Costello A, Abbas M, Allen A et al (2009) Managing the health effects of climate change. *Lancet* 373:1693–1733.
110. Cramer JS, Forrest K (2006) Renal lithiasis: addressing the risks of austere desert deployments. *Aviat Space Environ Med* 77:649–653.
111. Brikowski TH, Lotan Y, Pearle MS (2008) Climate-related increase in the prevalence of urolithiasis in the United States. *Proc Natl Acad Sci* 105:9841–9846.
112. Selhorst JB, Saul RF (1995) Uhthoff and his symptom. *J Neuroophthalmol* 15: 63–69.
113. Humm AM, Beer S, Kool J, Magistris MR, Kesselring J, Rosler KM (2004) Quantification of Uhthoff's phenomenon in multiple sclerosis: a magnetic stimulation study. *Clin Neurophysiol* 115:2493–250
114. Landrigan PJ, Kimmel CA, Correa A, Eskenazi B. 2004. Children's health and the environment: public health issues and challenges for risk assessment. *Environ Health Perspect* 112:257–265.

115. Ebi KL, Paulson JA. 2007. Climate change and children. *Pediatr Clin North Am* 54:213–226.
116. World Health Organization. Health and environment in sustainable development: 5 years after the Earth summit [press release]. Available at: <http://www.who.int/archives/inf-pr-1997/en/pr97-47>
117. WHO (World Health Organization). 2008. Global Burden of Disease: 2004 http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_full.pdf
118. Zhang Y, Bi P, Hiller JE. 2007. Climate change and disability-adjusted life years. *J Environ Health* 70:32–36.
119. McMichael AJ, Campbell-Lendrum DH, Kovats RS, Edwards S, Wilkinson P, Wilson T, et al. 2004. Global climate change. In: Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease due to Selected Major Risk Factors (Ezzati M, Lopez A, Rodgers A, Murray C, eds). Geneva:World Health Organization, 1543–1649.
120. Miharshahi S, Ichikawa N, Shuaib M, Oddy W, Ampon R, Dibley MJ, et al. 2007. Prevalence of exclusive breastfeeding in Bangladesh and its association with diarrhoea and acute respiratory infection: results of the multiple indicator cluster survey 2003. *J Health Popul Nutr* 25:195–204.
121. United Nations Children’s Fund. 2007. Climate Change and Children. Available: http://www.unicef.org/publications/files/Climate_Change_and_Children.pdf.
122. Penrose A, Takaki M. 2006. Children’s rights in emergencies and disasters. *Lancet* 367:698–699.
123. Diffey, B.L. Sources and measurement of ultraviolet radiation. *Methods*. 28 (1): 4-13 (2002).
124. Homeck, G. Quantification of the biological effectiveness of environmental UV radiation. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*. 31 (1995): 43-49 (1995).
125. WHO. Environmental Health Criteria 160 - Ultraviolet radiation, World Health Organization, 1994.
126. Sayre, R. et al. Vitamin D vs Erythema: effects of solar angle and artificial sources. In: *BiologicEffects of Light 1998, Basel, Switzerland, 1998*.
127. Roy, C.R. et al. The solar UV radiation environment: measurement techniques and results. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*. 31: 21-27 (1995).
128. Gies, P. et al. Trends in Ultraviolet Radiation. *Trends in Sun Protection Seminar - Anti Cancer Council of Victoria* (1999).
129. Clydesdale, G.J. et al. Ultraviolet light induced injury: immunological and inflammatory effects. *Immunology and Cell Biology*. 79 (6): 547-568. (2001). (1-3): 15-18 (2000).
130. Kollias, N. et al. Erythema and melanogenesis action spectra in heavily pigmented individuals as compared to fair-skinned Caucasians. *Photodermatology, Photoimmunology and Photomedicine*. 12(5): 183-188 (1996).
131. Hill, D. et al. Changes in sun-related attitudes and behaviours, and reduced sunburn prevalence in a population at high risk of melanoma. *European Journal of Cancer Prevention*. 2 (6): 447-456 (1993).

132. Vieth, R. Vitamin D nutrition and its potential health benefits for bone, cancer and other conditions. *Journal of Environmental and Nutritional Medicine*. 11 (4): 275-291 (2001).
133. Holick, M.F. Sunlight "D"ilemma: risk of skin cancer or bone disease and muscle weakness. *Lancet*. 357 (9249): 4-6 (2001).
134. Murray, C.J. et al. Comparative quantification of health risks conceptual framework and methodological issues. *Popul Health Metr*. 1 (1): 1 (2003).
135. Rosso, S. et al. The multicentre south European study 'Helios'. II: Different sun exposure patterns in the aetiology of basal cell and squamous cell carcinomas of the skin. *British Journal of Cancer*. 73(11): 1447-1454. (1996).
136. Armstrong, B.K. & Krickler, A. How much melanoma is caused by sun exposure? *Melanoma Research*. 3 (6): 395-401 (1993).
137. Murray, C. & Lopez, A. The Global Burden of Disease. *Global Burden of Disease and Injury Series* (1996).
138. Osterlind, A. Epidemiology of malignant melanoma in Europe. *Acta Oncologica*. 31 (8): 903-908 (1992).
139. Osterlind, A. et al. The Danish case-control study of cutaneous malignant melanoma. II. Importance of UV-light exposure. *International Journal of Cancer*. 42 (3): 319-324 (1988).
140. Langford, I.H. et al. Multi-level modelling of geographically aggregated health data: a case study on malignant melanoma mortality and UV exposure in the European Community. *Statistics in Medicine*. 17 (1): 41-57 (1998).
141. Foster, H.M. & Webb, S.J. Skin cancer in the North Solomons. *Australian and New Zealand Journal of Surgery*. 58 (5): 397-401 (1988).
142. Weinstock, M.A. et al. Nonmelanoma skin cancer mortality. A population-based study. *Archives of Dermatology*. 127 (8): 1194-1197 (1991).
143. Stern, R.S. The mysteries of geographic variability in nonmelanoma skin cancer incidence. *Archives of Dermatology*. 135 (7): 843-844 (1999).
144. Raasch, B.A. & Buettner, P.G. Multiple nonmelanoma skin cancer in an exposed Australian population. *International Journal of Dermatology*. 41 (10): 652-658 (2002).
145. Green, A. et al. Skin cancer in a Queensland population. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 19 (6): 1045-1052. (1988).
146. Harvey, I. et al. Non-melanoma skin cancer and solar keratoses. I. Methods and descriptive results of the South Wales Skin Cancer Study. *British Journal of Cancer*. 74 (8): 1302-1307. (1996).
147. Thompson, S.C. et al. Reduction of solar keratoses by regular sunscreen use. *New England Journal of Medicine*. 329 (16): 1147-1151. (1993).
148. Marks, R. et al. Malignant transformation of solar keratoses to squamous cell carcinoma. *Lancet*. 1(8589): 795-797. (1988).
149. Cronin, K.J. et al. A 1-year prospective study of burns in an Irish paediatric burns unit. *Burns*. 22 (3): 221-224 (1996).

150. Schofield, P.E. et al. Trends in sun protection behaviour among Australian young adults. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*. 25 (1): 62-65 (2001).
151. Davis, K.J. et al. Summer sunburn and sun exposure among US youths ages 11 to 18: national prevalence and associated factors. *Pediatrics*. 110 (1 Pt 1): 27-35 (2002).
152. Bourke, J.F. & Graham-Brown, R.A. Protection of children against sunburn: a survey of parental practice in Leicester. *British Journal of Dermatology*. 133 (2): 264-266 (1995).
153. Boldeman, C. et al. Tanning habits and sunburn in a Swedish population age 13-50 years. *European Journal of Cancer*. 37 (18): 2441-2448 (2001).
154. Hall, H.I. & Rogers, J.D. Sun protection behaviors among African Americans. *Ethnicity and Disease*. 9 (1): 126-131 (1999).
155. Klein, B.E. et al. Incident cataract surgery: the Beaver Dam eye study. *Ophthalmology*. 104 (4): 573- 580 (1997).
156. Wang, J.J. et al. Visual impairment, age-related cataract, and mortality. *Archives of Ophthalmology*. 119 (8): 1186-1190. (2001).
157. Delcourt, C. et al. Light exposure and the risk of cortical, nuclear, and posterior subcapsular cataracts: the Pathologies Oculaires Liees a l'Age (POLA) study. *Archives of Ophthalmology*. 118 (3):385-392 (2000).
158. WHO. World Health Report 2001, World Health Organization, 2001.
159. Hirst, L.W. Distribution, Risk Factors, and Epidemiology of Pterygium. In: Taylor, H., ed. *Pterygium*, Kugler Publications, The Hague, The Netherlands, 2000, pp. 15-27.
160. Wong, T.Y. et al. The prevalence and risk factors for pterygium in an adult Chinese population in Singapore: the Tanjong Pagar survey. *American Journal of Ophthalmology*. 131 (2): 176-183 (2001).
161. Panchapakesan, J. et al. Prevalence of pterygium and pinguecula: the Blue Mountains Eye Study. *Australian and New Zealand Journal of Ophthalmology*. 26 Suppl 1: S2-5 (1998).
162. Taylor, H.R. The prevalence of corneal disease and cataracts in Australian aborigines in Northwestern Australia. *Australian Journal of Ophthalmology*. 8 (4): 289-301 (1980).
163. Waddell, K.M. et al. Carcinoma of the conjunctiva and HIV infection in Uganda and Malawi. *British Journal of Ophthalmology*. 80 (6): 503-508. (1996).
164. Lee, G.A. et al. Risk factors in the development of ocular surface epithelial dysplasia. *Ophthalmology*. 101 (2): 360-364 (1994).
165. Axell, T. & Liedholm, R. Occurrence of recurrent herpes labialis in an adult Swedish population. *Acta Odontologica Scandinavica*. 48 (2): 119-123 (1990).
166. Young, T.B. et al. Cross-sectional study of recurrent herpes labialis. Prevalence and risk factors. *American Journal of Epidemiology*. 127 (3): 612-625 (1988).
167. Reichart, P.A. Oral mucosal lesions in a representative cross-sectional study of aging Germans. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 28 (5): 390-398 (2000).