CAPÍTULO 3

SOL, CALOR Y FRÍO

Algunas veces, los patrones de uso recreativo del ambiente acuático conllevan a una exposición de las personas a condiciones extremas de calor o frío así como a una radiación solar prolongada y extrema que puede tener efectos significativos sobre la salud humana.

La radiación ultravioleta puede dañar la piel, ojos y sistema inmunológico. Las respuestas específicas individuales y públicas son esenciales para evitar un mayor daño a causa del sol, que produce radiación UV. Se espera que el agotamiento del ozono en la estratosfera produzca una mayor exposición a la radiación UV. Si bien la adopción de medidas de política internacional para proteger la capa de ozono ha reducido la producción mundial anual de sustancias que agotan el ozono en un 80 o 90 por ciento de su valor máximo (Annon, 1991), los retrasos temporales en los procesos atmosféricos son tales que ninguna medida internacional ha tenido efecto sobre las concentraciones de ozono en la estratosfera o la cantidad de radiación ultravioleta-B (UV-B) que llega a la superficie terrestre. Se prevé que todo elemento clorado y bromado (CFC, halones, etc.) que se encuentra en la estratosfera alcance su máximo potencial de agotamiento del ozono entre el año 2000 y 2010. Por lo tanto, el agotamiento del ozono de la estratosfera continuará (EEA, 1998) y tendrá efectos subsecuentes sobre la salud humana (Amron y Moy, 1991).

El *Intergovernmental Panel on Climate Change* (Watson y otros, 1997) ha pronosticado que la temperatura media global se incrementará entre 1 y 3,5 °C para el año 2100. Algunas regiones y países tendrán efectos positivos mientras que otros tendrán un impacto negativo. En el caso de personas saludables, un sistema eficiente de regulación del calor generalmente permitirá al cuerpo resistir un incremento moderado de la temperatura ambiental. En condiciones normales, las aguas recreativas pueden influir en la percepción de las personas sobre las condiciones de la temperatura ambiental. La temperatura que percibe una persona en una ciudad al mediodía es mucho mayor que la que percibe en la playa, bajo una sombrilla y a la misma hora. Las enfermedades a causa del calor pueden ocurrir bajo condiciones más extremas y están determinadas por el comportamiento humano.

La exposición al agua fría puede causar considerables problemas para los usuarios de aguas recreativas. El agua fría puede producir hipotermia y por ende, facilitar el ahogamiento; sin embargo, la tasa de enfriamiento corporal e incidencia de supervivencia en agua fría varían considerablemente de persona a persona. La variabilidad está en función del tamaño corporal, contenido de grasa, aclimatación previa y estado físico. Los niños representan el grupo más vulnerable debido a su reducido tamaño corporal y contenido de grasa.

3.1 Exposición a la radiación ultravioleta y efectos sobre la salud

El brillo solar es una radiación electromagnética de diferentes longitudes de onda: eléctricas, radiales, infrarrojas, luz visible, radiación ultravioleta, rayos roentgen, gama y cósmicos. Parte de esta radiación (seis por ciento) es radiación ultravioleta (radiación UV). En lo que concierne a los efectos sobre la salud, esta radiación se divide en tres bandas conocidas como: UVA, UVB y UVC cuyas longitudes de onda se miden en nanómetros (nm). La parte UV del espectro solar es invisible para los seres humanos.

- Los rayos UVA (315-400 nm) representan la mayor parte de radiación UV que llega a la tierra. Producen un bronceado ligero y temporal que no protege la piel. Pueden ocasionar daños más profundos en la piel y están relacionados con el envejecimiento prematuro de la piel.
- Los rayos UVB (280-315 nm) representan una proporción menor de radiación ultravioleta que llega a la tierra. Los UVB pueden causar enrojecimiento, quemaduras, ampollas e incluso quemaduras de sol de segundo grado. Las longitudes de onda UVB son más efectivas para producir quemaduras de sol a corto

plazo así como envejecimiento prematuro de la piel a largo plazo, y las ondas alrededor de los 300 nm son particularmente activas. Las ondas menores de 315 nm no pasan a través de los vidrios de las ventanas, siempre que el vidrio tenga un espesor mayor a 3 mm. (Frain-Bell, 1977).

- Los rayos UVC (200-280 nm) son casi todos absorbidos por la capa de ozono en la atmósfera y por lo tanto, no llegan a la superficie terrestre. Estos rayos penetran ligeramente en la piel, pero dañan la vista (OMS, 1994). La medida máxima de fotoqueratitis ha sido alrededor de 270 nm.

La cantidad y tipo de radiación solar, especialmente radiación UV que puede llegar a una parte específica de la tierra en un momento dado está determinada por varios factores que incluyen: latitud, estaciones del año, hora del día, altitud, condiciones atmosféricas locales (*smog*, nubosidad, neblina, humo, polvo, humedad, partículas de aerosol), variaciones en el espesor de la capa de ozono y altura del sol sobre el horizonte. Si bien las nubes que contienen humo y otras formas de contaminación evitan que gran parte de los UV lleguen a la piel, no ocurre lo mismo con las nubes de lluvia comunes ya que los UV se transmiten hasta cierto punto a través del agua. Asimismo, las nubes tienden a tamizar los rayos infrarrojos que producen calor, lo cual genera una cantidad mínima de radiación UV-B y se prolongan, por lo tanto, los tiempos de exposición como consecuencia de la disminución de la temperatura (Frain-Bell, 1977). La exposición directa a rayos UV tiene efectos dañinos y benéficos sobre los seres humanos (cuadro 3.1).

3.1.1 Efectos de la radiación UV sobre la piel

La transmisión de energía radiante varía (0-70 por ciento) con la longitud de onda y las diferentes áreas de la piel (OMS, 1990). Generalmente, la capa de células muertas del estrato córneo absorbe ondas más cortas mientras que las ondas que producen quemaduras de sol (290-315 nm) son absorbidas principalmente en la epidermis. Aproximadamente cinco a quince por ciento de la radiación UVB penetra en la dermis papilar. La profundidad de penetración de los rayos UVB depende del grado de pigmentación melanina de la piel. Las ondas más largas penetran en la dermis de manera más profunda.

La transmisión a la piel de diferentes longitudes de onda depende de:

- espesor de la piel
- grado de hidratación
- concentración de luz visible que absorbe elementos tales como melanina, proteínas (queratina, elastina, colágeno) y
- número de ordenamientos espaciales de melanosomas y vasos sanguíneos. En personas de piel clara, un promedio de 10 a 15 por ciento de ondas de 290-315 nm penetran en la dermis mientras que en personas de piel oscura sólo 5 a 10 por ciento.

La piel humana consta de tres capas (figura 3.1) – epidermis (la parte más externa), dermis y tejido subcutáneo. En la epidermis se encuentran dos tipos principales de células: queratinocitos y melanocitos. Los queratinocitos producen queratina que forma la parte más externa, el estrato córneo. Es una pared ‘a prueba de agua’ y la barrera principal de protección contra la pérdida de líquidos corporales e ingreso de agentes tóxicos. Los melanocitos son células que producen melanina y están bajo estímulo cuando la piel se expone a la luz solar. El color de la piel depende de la cantidad de melanina presente en la epidermis. La melanina que se forma como melanosomas en los melanocitos de la capa básica de la epidermis es secretada por los queranocitos, luego es recibida y transportada hacia el estrato córneo a la vez que absorbe la radiación ultravioleta para brindar protección. A medida que estos gránulos de

pigmentación se desplazan hacia la superficie para finalmente perderse con el cambio normal de la piel, el pigmento necesita subir a la superficie mediante una exposición continua a rayos UV (Frain-Bell, 1977). La melanina no es una entidad química definida sino un grupo de diferentes polímeros en varias etapas de oxidación. El *glutathione system (GSH)* (sistema de glutatión) es un factor importante para controlar la pigmentación de la piel; los niveles del GSH estrán controlados por el ambiente y no por herencia, y en la población blanca, los niveles de GSH son bajos (OMS, 1994b).

Cuadro 3.1 Resumen de los principales efectos de la radiación UV sobre la salud humana

Naturaleza de los efectos	Dirección del efecto	Evidencia
Efectos en la inmunidad e infección		
Supresión de la inmunidad mediada por células	Dañino	Suficiente
Mayor susceptibilidad a infecciones	Dañino	Inadecuada
Debilitamiento de la inmunización profiláctica	Dañino	Inadecuada
Activación de infección por virus latente	Dañino	Inadecuada
Efectos en el ojo		
Fotoqueratitis y fotoconjuntivitis aguda	Dañino	Suficiente
Queratopía climática por gotas	Dañino	Limitada
Pterigio	Dañino	Limitada
Cáncer a la conjuntiva	Dañino	Inadecuada
Opacidad de los lentes	Dañino	Limitada
Melanoma de la úvea	Dañino	Limitada
Retinopatía solar aguda	Dañino	Suficiente (?)
Degeneración macular	Dañino	Inadecuada
Efectos en la piel		
Melanoma maligno	Dañino	Suficiente
Cáncer a la piel no melanótico	Dañino	Suficiente
Quemaduras de sol	Dañino	Suficiente
Daño solar crónico	Dañino	Suficiente
Fotodermatosis	Dañino	Suficiente
Otros efectos directos		
Producción de vitamina D	Benéfico	Suficiente
Otros tipos de cáncer	Benéfico	Inadecuada
Bienestar general	Benéfico	Inadecuada
Efectos indirectos		
Efectos sobre clima, provisión de alimentos, vectores de enfermedades, contaminación del aire, etc.	Posiblemente dañino	Inadecuada

Limitada = evidencia sugestiva pero no conclusiva; ? = clasificación asignada algo incierta
Inadecuada = no existe evidencia
Fuente: OMS, 1996 basado en Armstrong, 1994

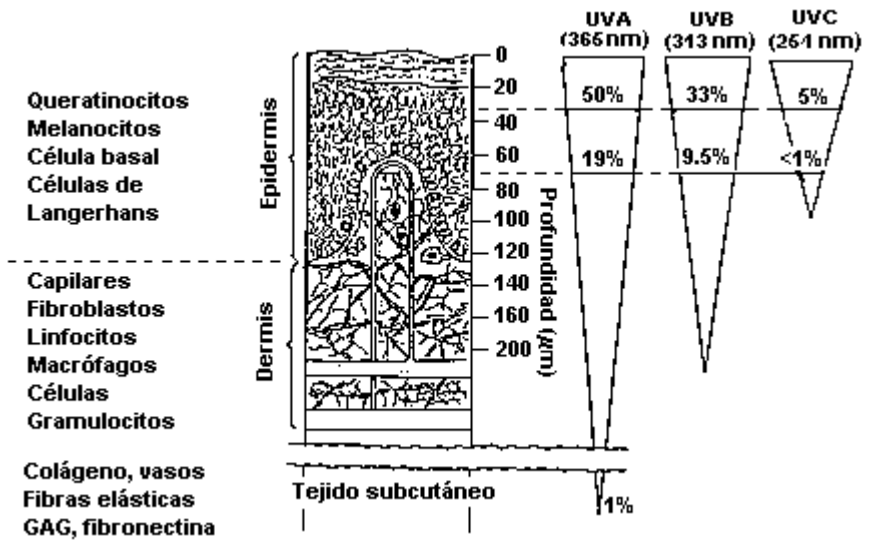


Figura 3.1 Esquema de la piel humana que describe las capas, tipos de células, componentes estructurales y porcentaje de transmisión de radiación UVA, UVB y UVC a distintas profundidades (Bruls y otros, 1984)

Los efectos de la radiación UV sobre la piel pueden ser agudos o crónicos. Entre los efectos agudos están el eritema y las quemaduras de sol mientras que los efectos crónicos comprenden la aparición de pecas y manchas solares, *melanocytic nevae*, queratosis solar, fotoenvejecimiento y cáncer.

El eritema es el efecto de la radiación solar a corto plazo y ocurre debido a la acción de los rayos UV sobre la epidermis y dermis. En una reacción leve, se destruyen algunas células epidérmicas, lo cual causa una dilatación vascular en forma de enrojecimiento con cierta hinchazón, luego se produce una exfoliación y una pigmentación posterior. Generalmente, una respuesta más severa en ampollas donde se destruye toda la epidermis, produce un área despigmentada que quizás no vuelva a pigmentarse hasta el siguiente verano. La reacción a quemaduras de sol es un proceso inflamatorio complejo.

La sensibilidad de la piel a rayos UV se ha definido de acuerdo a seis fototipos (OMS, 1994):

- Tipo de piel 1: Piel blanca; nunca se broncea y siempre se quema. Generalmente, personas de cabello rubio o pelirrojo, ojos azules, piel pálida con pecas.
- Tipo de piel 2: Piel blanca; se quema fácilmente pero puede broncearse eventualmente. Personas de cabello rubio, ojos azules y con pecas.
- Tipo de piel 3: Piel blanca; se broncea fácilmente y rara vez se quema. Por lo general, son persona de cabello y ojos oscuros, con una piel ligeramente más oscura.
- Tipo de piel 4: Piel blanca; nunca se quema, siempre se broncea. Persona de cabello, piel y ojos más oscuros.
- Tipo de piel 5: Piel trigueña (por ejemplo, mongoles del Medio Oriente)
- Tipo de piel 6: Piel negra (por ejemplo, afro-caribeños)

La exposición de la piel a rayos UV produce dos reacciones distintas de bronceado (OMS, 1994b). El oscurecimiento inmediato del pigmento (OIP) comienza inmediatamente durante la exposición a UV y se produce debido al oscurecimiento de la melanina presente en la piel. Generalmente, este es el caso de personas de piel moderadamente bronceada. Esta pigmentación comienza a disminuir a las pocas horas de terminada la exposición. Los rayos UVA son considerados más efectivos para el OIP. El bronceado retrasado toma aproximadamente tres días en desarrollarse y es causado con mayor efectividad por los rayos UVB. El bronceado retrasado es más duradero que el OIP y resulta del incremento en el número, tamaño y pigmentación de los gránulos de melanina. Asimismo, la exposición a rayos UVB aumenta el grosor y propiedades de dispersión de la epidermis.

Los cambios en la dermis afectan particularmente el colágeno y tejido elástico así como las paredes de los pequeños vasos sanguíneos de la piel, lo que produce piel seca, flácidez, arrugas y vasos sanguíneos dilatados.

En dosis más pequeñas, el proceso inflamatorio agudo inducido por la radiación UV se repara rápidamente ya que el daño residual es microscópico. Sin embargo, el daño acumulativo es visible y aparece luego de una dosis crónica sub-eritémica de radiación UV (Lavker y otros, 1995; Fisher y otros, 1997).

Gran parte de la investigación sobre quemaduras se ha realizado en Australia. Allí, durante el verano y a latitudes terrestres medias, una piel ligeramente bronceada se puede quemar en una sola exposición de 15 a 20 minutos. En la mayoría de poblaciones de piel ligeramente bronceada (dos tercios o más) las exposiciones cuidadosas y repetidas pueden producir un bronceado protector. Sin embargo, el oscurecimiento inmediato del pigmento inducido por rayos UVA no representa una protección contra los daños causados por rayos UV (Cesarini, 1995). El resto de la población recibe poco o ningún protector y la sensibilidad continúa, lo que produce quemaduras de sol reiterativas durante la exposición a radiación UV, particularmente en el rango de rayos UV-B (Commonwealth de Australia, 1988).

La sensibilidad aguda de la piel se expresa como ‘Dosis mínima de eritema’ (DME). La DME se define como la dosis menor de radiación UV que produce enrojecimiento visible hasta 24 horas después de la exposición a una banda espectral definida (UVB o UVA). Durante los meses de junio y julio, la DME para personas de piel clara representa aproximadamente 12 a 25 minutos de exposición solar en latitudes norte.

Uno de los efectos de la exposición crónica a rayos UV es el fotoenvejecimiento, que se caracteriza por la sequedad, aspereza, pigmentación irregular (aparición de pecas/manchas), queratosis actínica, arrugas, elastosis, pérdida de elasticidad e hiperplasia sebácea (Gilchrest, 1996).

Las pecas son pequeñas manchas marrones que surgen con mayor frecuencia en los tipos de piel 1 y 2, especialmente luego de la exposición al sol y son un indicio de que la piel no se puede broncear uniformemente. Las personas con tendencia a desarrollar pecas deben tener cuidado especial cuando estén bajo el sol. Se ha observado un incremento en el riesgo de melanoma relacionado con la aparición de pecas en la niñez así como un mayor riesgo de cáncer a la piel no melanocítico relacionado con pecas y prevalencia de manchas solares (OMS, 1994b).

La queratosis solar son proliferaciones benignas de queratinocitos de la epidermis. Son muy comunes en las partes expuestas del cuerpo de personas mayores que viven en áreas con ambientes de gran irradiación solar.

Muchos estudios epidemiológicos han señalado la radiación solar como una causa de cáncer a la piel en personas de piel clara (IARC, 1992; OMS, 1994b). En los últimos años, se han identificado mutaciones específicas de UV de genes prominentes relacionados con el

cáncer prominente, como el ras, el gen p53 y el gen relacionado con el melanoma MTS-1 en distintos tipos de cáncer a la piel; particularmente, en el cáncer a la piel que se presenta en pacientes sensibles a rayos UV con Xerodermia pigmentosa, una enfermedad debida a la deficiencia en la reparación de ADN (IARC, 1992; Dumaz, 1993; Sage, 1993; Ziegler, 1993; Dumaz, 1994). Si bien estas mutaciones pueden producir directamente células malignas, otros daños al ADN inducidos por UV y deficiencia de los mecanismos de reparación ocurren indirectamente a través de la modificación de las actividades celulares incluidas aquellas que contribuyen con el sistema inmunológico de los organismos (Chapman y otros, 1995). Sin embargo, las recientes tecnologías de biología molecular aplicadas en la investigación de la secuencia de lesiones pre-cancerígenas (queratoris solar) y cancerígenas han revelado que las mutaciones del p53 están presentes en la mayoría de lesiones. Además, las mutaciones no se distribuyen aleatoriamente, sino que ocurren en lugares específicos (marca UV) sobre el gen p53.

Existen dos tipos principales de cáncer a la piel: cáncer a la piel no melatónico (CPNM) y melanoma maligno (MM). El CPNM se divide en dos tipos: cáncer a la célula basal (úlcera roedora) y a la célula escamosa, CCB y CCE, respectivamente (Glass y Hoover, 1989). En personas de piel clara, la proporción del CCB con relación a CCE es de 4:1. En un momento, se pensó que el riesgo de estos cánceres estaba relacionado con la exposición solar acumulada a lo largo de la vida, pero evidencia reciente indica que la relación es más compleja (al menos para el CCB donde la exposición en la niñez puede ser importante) (Vitasa, 1990; Kricker, 1995; Moan y Dahlback, 1992). Generalmente, estos cánceres se desarrollan en partes del cuerpo expuestas con mayor frecuencia a la luz solar (cara, cuello, cuero cabelludo, manos y brazos).

El cáncer a la célula basal es benigno ya que no tiene efectos secundarios, pero puede ser muy perjudicial para la carne que lo rodea; mientras que el cáncer a la célula escamosa puede desarrollar efectos secundarios.

Los CCB y CCE rara vez son una amenaza para la vida, si bien algunas veces el tratamiento es largo y doloroso (en algunos casos produce desfiguramiento). Luego del tratamiento, los pacientes deben tener mucho cuidado y evitar la exposición a rayos UV y visitar al médico regularmente. Se cree que las personas nacen con un límite específico para la cantidad de luz solar que pueden recibir, antes de volverse propensos a estos problemas. Por lo tanto, las personas que trabajan en exteriores o personas de piel blanca que se han mudado a países calurosos tienen mayor probabilidad de exceder su límite con el tiempo y la mayoría se encuentra en riesgo.

No existe evidencia epidemiológica importante que sustente el papel de la radiación UV en relación con el riesgo de desarrollar CPNM. Los siguientes hallazgos han contribuido a la designación de la radiación UV como un carcinógeno humano (IARC, 1992):

- La incidencia de CPNM es mayor en áreas de gran aislamiento (Scotto y otros, 1983; IARC, 1992)
- Las personas que trabajan en exteriores sufren más de CPNM que las que trabajan en interiores.
- Las personas que se queman fácilmente y rara vez se broncean tienen mayor probabilidad de desarrollar CPNM que aquellas que resisten una exposición solar considerable sin quemarse y aquellas que se broncean uniformemente (Stern, 1986).
- El CPNM aparece en áreas del cuerpo que reciben mayor cantidad de rayos UV, por lo general, cabeza, cuello y manos (Czarnecki, 1991; Kricker, 1994).

Generalmente, el melanoma maligno (MM), cáncer del pigmento que produce células de la piel (melanocitos), se desarrolla en una parte ya pigmentada como, por ejemplo, un lunar y podría tener efectos secundarios si no se trata a tiempo (Philipp y otros, 1983, 1984, 1987). Debido a su crecimiento hacia abajo de la piel, se debe vigilar y observar cualquier cambio mínimo en la piel.

La exposición a la luz solar juega un rol muy complejo como riesgo para el desarrollo de MM. Sin embargo, existe evidencia epidemiológica que sustenta el rol de la exposición a la luz solar como un factor de riesgo para el MM; especialmente, quemaduras severas en la niñez (Katsambas y Nicolaidu, 1996; Weinstock, 1996). El MM no parece depender de una exposición acumulativa a rayos UV y por ello, puede ocurrir en grupos de personas jóvenes y ancianas. La exposición intensa por periodos intermitentes (por ejemplo, personas que trabajan en interiores y toman sol los días feriados o practican deportes al aire libre) es un factor que se observa frecuentemente en pacientes con MM. En algunos casos, las quemaduras de sol en la niñez tienen especial importancia, pero es difícil probarlo de manera concluyente, si bien los niños de piel blanca que se mudan a países más calurosos tienen mayor incidencia de MM que sus padres.

El MM se localiza frecuentemente en piernas de mujeres jóvenes, rostro de mujeres mayores y espalda en el caso de hombres, pero puede presentarse en cualquier parte del cuerpo. Muchos melanomas ocurren en las partes menos irradiadas del cuerpo, lo cual indica que puede involucrar mecanismos (mediados por factores hormonales o inmunológicos y que no dañan el ADN). Las personas con gran cantidad de lunares o lunares más grandes que el promedio, tienen mayor probabilidad de desarrollar MM.

No se sabe con certeza qué banda de onda UV contribuye más al melanoma cutáneo. Si bien se cree que los rayos UVB son los principales carcinógenos en la luz solar, existe evidencia que el amplio espectro de los rayos ultravioleta A (315-400 nm) también puede contribuir hasta cierto punto (Marks, 1994). Por ello, se recomienda incluir una cobertura de amplio espectro en los protectores solares (Cole y otros, 1986). La incidencia de melanoma en personas de piel blanca se ha incrementado de 3-7 por ciento al año desde 1960 y probablemente refleje un aumento progresivo en los niveles promedio de exposición personal a la radiación solar debido a cambios en los patrones de recreación, vestimenta y trabajo que no están relacionados con el agotamiento del ozono en la estratosfera (Armstrong y Kricker, 1994). Los aumentos en la incidencia de melanoma en Europa occidental y América han ocurrido en todos los grupos de edades, si bien cierta evidencia reciente indica una disminución entre la población más joven, debido probablemente a su comportamiento (Armstrong y Kricker, 1994).

3.1.2 Efectos de la radiación ultravioleta en los ojos

La capa epitelial externa del ojo, la córnea y conjuntiva, absorbe virtualmente todos los rayos UV con una longitud de onda menor a 290 nm. Una exposición excesiva puede dañar el tejido externo. Por otro lado, una exposición aguda puede producir fotoqueratitis (‘ceguera de nieve’) mientras que una exposición crónica causa pterigio y queratopatía climática por gotas. La permanencia en la playa puede significar una exposición prolongada a la radiación UV, lo cual se incrementa por el reflejo de los rayos solares en el agua. Los niños están particularmente expuestos al riesgo ya que no usan lentes de sol.

Se cree que los rayos UVA producen cataratas ya que genera radicales libres en el tejido ocular que dañan las moléculas proteínicas (Hollows y Moran, 1981; Taylor y otros, 1988; Dalhback y otros, 1989; Dolin, 1994; OMS, 1994c; Tyrell, 1994). La catarata es la opacidad de los cristalinos del ojo y puede ser congénita o adquirida. Asimismo, es la causa

principal de ceguera en muchas partes del mundo (OMS, 1990). La OMS (1993) reportó que la mitad de la población ciega a nivel mundial (35 millones) perdió la vista debido a la catarata. Una longitud de onda mayor a 290 nm pudo haber sido la causa de la enfermedad en cerca de 3,5 millones de personas o 20 por ciento del total de personas que sufren de cataratas a nivel mundial. En la denominada 'banda de catarata' o áreas geográficas cercanas al ecuador, la enfermedad ocurre en personas de 35 y 45 años mientras que en Europa y América del Norte, es una enfermedad de la vejez. En regiones tropicales, que carecen de variaciones estacionales tan marcadas como en las latitudes norte, la radiación UV es mucho más intensa (OMS, 1993). Sin embargo, la parte sur del globo recibe mayor radiación UV que la parte norte.

Aún persiste el debate de los científicos sobre la función de los rayos UV-B en la formación de cataratas (Dolin, 1994; OMS, 1994c). Algunos estudios epidemiológicos han encontrado relaciones positivas y otros no (véase por ejemplo, Taylor y otros, 1988; Rosmini, 1994), por lo que se requieren más estudios epidemiológicos. También se debe tomar en cuenta la posibilidad de que ciertos medicamentos usados en la terapia fotoquímica pueden causar reacciones fotosensibilizadoras y por ello, pueden agudizar el daño ocular producido por la exposición a rayos UV (Lermann, 1988). Estos medicamentos incluyen compuestos ácidos retinóicos (usados para tratar el acné) y psoralen, tiazidas, fenotiazinas, barbituratos y alopurinol (Lermann, 1986).

3.1.3. Efectos benéficos de la exposición a la radiación solar

La radiación ultravioleta es conocida por sus efectos benéficos y uno de los más conocidos es la conversión de 7-dehidrocolesterol a vitamina D3 en la piel. La falta de vitamina D produce raquitismo, una enfermedad aún frecuente en niños que viven al norte de la latitutud 60°N. Existen otros efectos sistémicos tales como mayor tolerancia del organismo a los agentes tóxicos, disminución de la presión sanguínea, etc. Por lo tanto, un incremento en la radiación UV ambiental tendrá algunos efectos benéficos, especialmente sobre poblaciones circumpolares (OMS, 1990). La conversión en la piel de 7-dehidrocolesterol a vitamina D3 para prevenir el raquitismo no requiere grandes dosis de radiación UV-B (Commonwealth de Australia, 1988). Sin embargo, una producción excesiva de vitamina D tampoco es peligrosa, ya que la sobre-exposición a rayos UVB transforma la pro-vitamina D3 en lumeferol ineficaz.

3.1.4. Medidas de protección contra la radiación ultravioleta

Para evitar cualquier efecto negativo sobre la salud se deben adoptar comportamientos y medidas especiales de protección frente a la radiación UV. Se debe evitar por completo la exposición solar durante el mediodía y usar vestimentas protectoras, sombreros y lentes. Durante dos horas en cualquier momento del mediodía, la superficie terrestre recibe 60 por ciento de radiación solar (Marks, 1990). El uso de sombreros con un borde de 10 cm reduce 70 por ciento de la radiación solar en cabeza y cuello (Marks, 1990). Además, los protectores solares modernos son muy efectivos si se usan correctamente. Es posible que en el caso de personas de piel clara, estos cambios de comportamiento reduzcan los riesgos de cáncer a la piel debido al incremento de la exposición a rayos UV (OMS, 1990).

Esta situación se puede controlar principalmente a través de educación continua y experiencia personal. Los avisos en las playas son muy importantes (figura 3.2. y cuadro 3.2). Es más que nada una decisión personal y la disonancia cognitiva de cada persona juega un papel importante en la adopción de medidas adecuadas.

Cuadro 3.2 Elección del protector solar

- Use un factor de protección solar alto (FPS) que proteja contra rayos UVB. Los niños y personas rubias
- Use de preferencia una crema que también proteja contra rayos UVA (FPS > 8);
- El sudor, viento o fricción de la toalla eliminarán la crema.

¿Qué significa FPS?

brinda a su piel. Mientras más elevado sea el FPS, mayor será la protección.

de la botella. Este grado puede variar de 2 a 60.

comparación con una piel sin protección.

protector solar de FPS 2 duplicaría el tiempo a 20 minutos.

- Aplicar abundante y uniformemente sobre las áreas expuestas;

expuestas con mayor frecuencia suelen ser más gruesas)

- Aplicar el protector solar antes del baño de sol;

¿Cuál FPS conviene escoger?

fotoprotección sustancial y un FPS 40+ brinda una protección alta.

broncea) debe evitar la exposición a una luz solar radiante o usar ropas tejidas, sombreros y lentes así

- Si generalmente se broncea antes de quemarse, debe tener cuidado con rayos de sol más fuertes dentro y

mucha luz solar.

útiles en todos los casos y evitan el fotoenvejecimiento. Las cremas humectantes también son útiles (el

- Las cremas para después del sol pueden ayudar a contrarrestar la deshidratación de la piel a causa del sol,

Protectores solares

principalmente en la región espectral correcta, es decir, los rayos UVB. Asimismo, muchos dispersan la radiación UVA y UVB. La eficacia de los protectores solares se expresa como

Comúnmente, el FPS es una medida de protección UV contra el eritem
es mayor a 8, sí incluye un componente UVA. Los reglamentos aceptados a nivel mundial
2
puede resultar confuso ya que el FPS 2 absorbe 50 por ciento de la radiación UV, el FPS 15 – diferencia entre el FPS 15 y el 40. Sin embargo, varios estudios han demostrado que las

personas se aplican entre 0,5 y 1,0 mg/cm^2 de protector solar (Bech-Thomsen y Wulf, 1993), y el FPS 15 se convertirá en 4 y absorberá 75 por ciento de los rayos UV que producen eritema mientras que el FPS 40 se convertirá en 10 y absorberá 90 por ciento.

Un protector solar de un FPS específico puede ser principalmente un absorbente de UVB o puede tener un perfil espectral plano que absorbe los rayos UVA y UVB. El uso de un perfil espectral plano (es decir, protector de densidad neutra) indica que el protector solar cambia sólo la cantidad y no la calidad de la radiación UV (OMS, 1994b). La US Food and Drug Administration (FDA) y Colipa han descrito los métodos generales aceptados para determinar el FPS de un protector solar (1994). Harvey (1995) revisó la evidencia para encontrar la efectividad de los protectores solares e indicó que todos contenían sustancias que reducían los niveles de UVB y algunos contenían sustancias reductoras de rayos UVA. El FPS de un protector solar es el factor por el cual se reducen los rayos UV que producen eritema (principalmente los UVB). Actualmente, no existe un acuerdo internacional sobre la manera en que se debe representar la reducción de rayos UVA, y algunos protectores solares que afirman reducir estos rayos, en realidad logran una mínima reducción (Diffey y Farr, 1991). Hoy en día, se puede evaluar la fórmula de los protectores solares para la protección contra rayos UVA según se estableció en un método in vitro australiano-neozelandés. Para cumplir el requerimiento australiano de protección contra rayos UVA, la transmisión promedio de 320 y 360 nm debe ser menor o igual a 10 por ciento (FP 10) cuando se mida mediante una muestra preparada de acuerdo al método australiano y neozelandés (Australian Plate Procedure en el Apéndice C de AS/NZ 2064).

Actualmente, los protectores solares que filtran rayos UVB y UVA (amplio espectro) se recomiendan en base al posible potencial carcinógeno de los rayos UVA (Hawk, 1991). El dióxido de titanio es más efectivo para la reducción de niveles de UVA, si bien cosméticamente es menos aceptable ya que produce un evidente blanqueamiento de la piel (Diffey y Farr, 1991). El dióxido de titanio microfino produce menor coloración de la piel (Galley y otros, 1992) pero si se combina con óxido de zinc, tiene un perfil favorable para la seguridad humana y es fotoestable. Cuando las personas nadan o sudan abundantemente es necesario que se vuelva a aplicar el protector solar en forma regular.

La presencia de nubes reduce en mayor proporción los niveles de radiación infrarroja que la radiación UV, la que generalmente se reduce sólo entre 20 y 40 por ciento (Truhan, 1991). Los niveles de radiación UV incluso en un día nublado de verano pueden ser sustanciales, especialmente alrededor del mediodía (Marks, 1990). Por ello, se deben tomar las mismas precauciones que en un día soleado. Las gotas de agua actúan como 'dispersadores' de modo que el componente difundido de radiación solar sea mayor. Erróneamente, la gente relaciona el calor sólo con un 'sol fuerte'. Debido a que la luz UV no produce un sentimiento de calor, todo lo que refresque la piel bajo el sol es interpretado inadecuadamente como una exposición reducida a rayos UV, por ejemplo, el viento durante la navegación.

Probablemente, las estrategias para reducir los rayos UV deberían centrarse en los niños y sus padres (Holman y Armstrong, 1984), ya que se estima que entre 50 y 80 por ciento de la exposición a rayos UV ocurre durante la niñez (Wakefield y Bonnet, 1990; Marks y otros, 1990). Esto implica una educación en los colegios y a los padres. Sin embargo, a pesar de la evidencia de la efectividad de los protectores solares en animales (Gurish y otros, 1981; Kligman y otros, 1980), siempre ha habido y habrá un debate sobre su efectividad en seres humanos (véase la sección 4.2.6). Algunos especialistas han manifestado que los protectores solares pueden dar un falso sentido de seguridad que incluso promueva a un aumento de la exposición total a rayos UV, lo cual puede incrementar la incidencia de cáncer a la piel (Skolnick, 1991; Dobak y Fu-Tong, 1992). Otros han modelado matemáticamente el posible

impacto del uso regular de protector solar (FPS 15) durante los primeros 18 años de vida y han estimado que la incidencia de CPNM a lo largo de la vida se reduciría en 78 por ciento. La elección de un protector solar adecuado puede ser muy importante (cuadro 3.2).

Ningún estudio experimental ha documentado aún un efecto preventivo de los protectores solares contra el cáncer a la piel, pero una prueba controlada al azar examinó el efecto sobre lesiones precursoras de CPNM (queratosis solar/actínica) (Thompson y otros, 1993). Se cree que estas lesiones son pre-malignas, si bien se encontró que la tasa de transformación en cáncer a la célula escamosa era baja. En este estudio australiano realizado con 588 adultos (de 40 años a más) a quienes se les asignó al azar el uso diario de un protector solar de amplio espectro (reductor de rayos UVA y UVB) o una crema de placebo durante un verano, se encontró una diferencia significativa en la incidencia de queratosis por sujeto luego de ocho meses (diferencia media de 1,53 queratosis, de intervalo de confianza de 95 por ciento: 0,81, 2,25). Esto se atribuye al menor número de lesiones recientes y mayor número de remisiones espontáneas. Se les aconsejó a todos evitar los rayos solares además de usar protectores solares. Si bien los resultados indican un beneficio, los autores enfatizan que los participantes mostraban un alto grado de motivación y sumisión, y ya habían participado en una investigación previa sobre cáncer a la piel (25 por ciento había sufrido esta enfermedad). Por lo tanto, la extrapolación de estos resultados a una población de bajo riesgo no es confiable. En efecto, las observaciones de personas mayores realizadas en el Reino Unido, no han demostrado ningún efecto protector de los protectores solares contra la queratosis solar (Harvey y otros, 1994).

NIOSH (1989) y la American Academy of Dermatology and CDC (Goldsmith y otros, 1996) han apoyado la reducción de la exposición a rayos UV. Actualmente, existe un acuerdo que indica que esta reducción disminuirá el riesgo de daños a la piel. El uso diario de un protector solar de amplio espectro con un FPS 15 como mínimo es parte de la estrategia para reducir el daño crónico que causan los rayos solares a la piel.

3.1.5 Índice UV

El índice global de UV solar es una recomendación conjunta de la Organización Mundial de la Salud, la Organización Meteorológica Mundial, el Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente y la International Commission on Non-ionising Radiation Protection (ICNIRP). Es el resultado del consenso internacional de un panel de expertos en salud y científicos reunidos a solicitud de la OMS en su programa INTERSUN. El índice UV puede ser considerado como una herramienta, además de noticias y reportes sobre el clima, para que la gente tome conciencia del problema de la sobre-exposición al sol así como para fomentar la implementación de la fotoprotección. El índice UV global se basa en una unidad expresada en el número obtenido mediante la multiplicación de la fuerza de la eficiencia sobre el eritema solar (calculada en una hora) en Watt/m^2 por 40. Este valor se obtiene mediante la combinación del espectro solar y el espectro de acción del eritema de la piel humana (CIE) normalizado a 297 nm. Este índice estima el máximo daño del UV sobre la piel, medido durante un periodo de 10-30 minutos al mediodía. El índice UV no se limita a su máximo y se extiende de uno a quince sobre la superficie terrestre, según la hora, mes y ubicación geográfica. El índice UV se puede predecir ya que los valores de un cielo claro se pueden modificar por una cubierta de nubes. Este índice ya está en uso en diversos medios en Norte América, Europa, Australia y el acceso a la información cada vez está más disponible a nivel mundial. Se puede usar un simple cuadro para adaptar las medidas de fotoprotección al índice UV (cuadro 3.3).

3.1.6 Campañas de educación en salud

En muchos países se usan ampliamente programas de prevención primaria. Por ejemplo, en el Reino Unido, 89 por ciento de las autoridades de salud implementaron estos programas a fin de cumplir con el objetivo de salud del gobierno que consiste en estabilizar la incidencia de cáncer a la piel para el año 2005 (Sabri y Harvey, 1996), pero relativamente pocos programas han sido evaluados (Melia y otros, 1994). A corto plazo, muchas campañas de educación han sido evaluadas a través de cambios en el conocimiento, actitud y comportamiento, pero como manifiesta Melia y otros (1994), el valor de este tipo de intervención depende del grado de modificación que impliquen las intenciones y de su sostenibilidad. Los resultados en términos de impacto sobre la incidencia de cáncer a la piel y mortalidad pueden no ser aparentes inmediatamente. Sin embargo, los datos australianos demuestran que el cambio de actitud de las personas hacia el bronceado y la protección solar es posible y puede reducir las quemaduras de sol (Hill y otros, 1993). Asimismo, otros estudios han indicado una reducción en la frecuencia y severidad de tumores en la piel cuando las personas con xerodermia pigmentosa seguían cuidadosamente un programa de reducción de rayos solares (Marks, 1994).

Harvey (1995) reportó que la campaña australiana 'Slip!, Slop¡, Slap!' que se iniciara en 1980 y su exitosa continuación 'SunSmart' en 1988, fueron efectivas para incrementar la concienciación y comportamiento con respecto a la protección solar. Una evaluación de la primera campaña encontró evidencia de un incremento en el uso de protectores solares y sombreros en un periodo de un año (Rassaby y otros, 1983). Las evaluaciones de otras campañas de salud en distintos países han indicado una mejora en el conocimiento público sobre los peligros frente a la exposición al sol, pero no se encontró mayor cambio en lo concerniente al comportamiento de protección solar (Cameron y McGuire, 1990; Bourke y otros, 1995). Los casos que reportaron un cambio en el comportamiento estaban relacionados con el uso de protectores solares (Bourke y otros, 1995; Hughes y otros, 1993). Hasta la fecha no existe evidencia experimental directa de que los protectores solares sean efectivos para reducir la incidencia de cáncer a la piel (Sabri y Harvey, 1996). Asimismo, se ha reportado que las cantidades y métodos de aplicación de protector solar no son muy adecuados (Harth y otros, 1995). Una evaluación de la campaña de prevención *¿Estas muriéndote por broncearte? ('Are you dying to get a sun tan?')* de UK Health Education Authority (1989) demostró un incremento significativo en la proporción de personas conscientes de que los protectores solares con un alto FPS reducían la exposición al sol, pero desafortunadamente antes y después de la campaña, la mayoría de personas no sabía que 'alto' significaba mayor a seis (Cameron y McGuire, 1990). Asimismo, a pesar de la intensa publicidad que recibió la campaña de prevención australiana, que incrementó el nivel total de conocimiento y concienciación de cáncer a la piel a nivel global, aún existe mucha ignorancia con respecto a los factores de riesgo (Martin, 1995).

Cuadro 3.3 Indice UV, exposiciones solares y fotoprotección

Fuerza solar	Indice UV	Tiempo que toma una piel sensible (tipos 1 y 2) en quemarse	Fotoprotección recomendada para niños y tipos 1 y 2	FPS recomendado para protectores solares	FPS recomendado para protectores solares para tipos 3 y 4 o aclimatados
Baja	1	3 horas			
Baja	2	1,5 horas			
Promedio	3	1 hora	Sombrero + camisa	15	8
Promedio	4	40 minutos	Sombrero + camisa	15	8
Alta	5	30 minutos	Sombrero + camisa	30	15
Alta	6	25 minutos	Sombrero + camisa	30	15
Muy alta	7	20 minutos	Sombra	40	30
Muy alta	8	18 minutos	Sombra	40	30
Extrema	9	16 minutos	Sombra	40	30
Extrema	10	14 minutos	Sombra	40+	40
Extrema	11	12 minutos	Sombra	40+	40

Un punto de índice UV es casi igual a 1 DEE (Dosis estándar de eritema = 100 J. M^{-2})

Los cambios en el conocimiento y actitud sobre la exposición al sol también han sido evaluados a través de programas de educación en salud en niños de todas las edades (Johnson y Lookingbill, 1984; Goldstein y Lesher, 1991; Hughes y otros, 1993; Hughes, 1994; Reding y otros, 1995; Thornton y Piacquadio, 1996). Un estudio estadounidense evaluó un programa para niños de cuatro o cinco años (Loescher y otros, 1995), el cual demostró que era efectivo para incrementar el conocimiento y comprensión de la seguridad bajo el sol. Si bien Reding y otros (1995) reportaron un 'posible' cambio en el comportamiento, tampoco existe evidencia de que un mayor conocimiento conlleve a una práctica segura. Por el contrario, luego de distribuir un libro informativo en forma de historietas, se reportó un considerable aumento en la actitud de las personas para usar protector (Putnam y Yanagisako, 1982).

Una revisión australiana de la literatura psicológica sobre bronceado indica que si bien muchas personas son conscientes de los peligros del bronceado, esto no se refleja en su comportamiento ya que a pesar de todo el bronceado resulta atractivo, sobre todo entre los adolescentes (Arthey y Clark, 1995). Asimismo, Harvey (1995) ha reportado que dos estudios transversales – uno australiano y otro estadounidense – han analizado factores sobre el uso de protectores solares en adolescentes (Cockburn y otros, 1989; Banks y otros, 1992). Ambos estudios indicaron que la mayoría de adolescentes en estos países (70 por ciento en el estudio más amplio) tomaba medidas inadecuadas de protección solar (Cockburn y otros, 1989). Algunos hallazgos fueron semejantes en ambos estudios (por ejemplo, las personas que se quemaban fácilmente solían usar protectores solares), si bien menos de 50 por ciento usaba las cantidades adecuadas. Un estudio demostró que las mujeres tienden a usar protectores solares (Banks y otros, 1992), otro señaló lo contrario (Cockburn y otros, 1989). Asimismo, Cockburn y otros (1989) demostraron que los fumadores tienen menor tendencia a usar protectores solares.

Los resultados más sorprendentes de estos estudios corresponden a la función del conocimiento, actitudes y creencias en la determinación del comportamiento. Se observó claramente que las opiniones relacionadas con el costo e incomodidad de los protectores solares, y la aceptación social de usar sombreros, fueron determinantes para adoptar un comportamiento frente a la protección solar, así como lo fue el comportamiento de expertos y

padres. El costo de los protectores solares representó una barrera significativa para su mayor uso y todo esfuerzo sistemático por reducir su costo para el público necesitaría estar sujeto a una política general (Harvey, 1995). Por otro lado, el conocimiento no tuvo una relación significativa con el comportamiento real. La conclusión de este trabajo fue que la divulgación de simples reportes sobre cáncer a la piel para promover un mayor conocimiento no son muy efectivos en el cambio de comportamiento de este grupo de edad. Los estudios de intervención descritos tienden a confirmar este hecho. Cockburn y otros (1989) sugirieron que la prevención primaria use un enfoque multifacético que intente modificar las creencias de los adolescentes y sus padres, por ejemplo, mediante el uso de figuras públicas tales como deportistas famosos que sirvan como modelos de conducta.

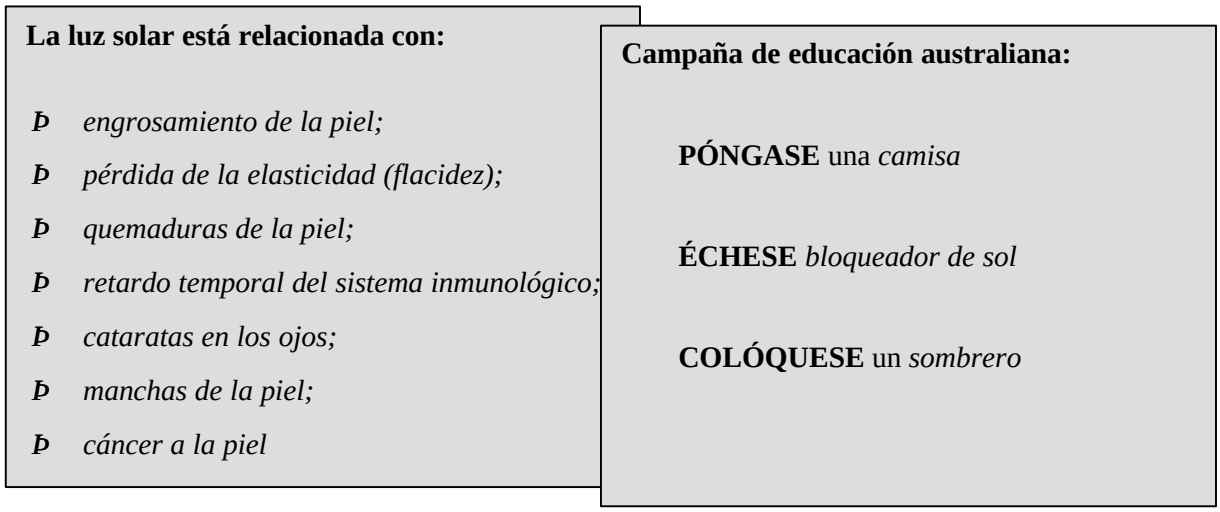
En el caso de la prevención secundaria, han habido varios intentos de promover la detección temprana (especialmente de melanoma) a través de un análisis selectivo de la población organizada a cargo de profesionales de la salud, análisis ocasionales y educación en salud, pero estas intervenciones no han sido ampliamente evaluadas (Melia y otros, 1994).

Melia y otros (1994) han resumido las siguientes acciones que deben tomarse para prevenir el melanoma maligno:

- Los beneficios de la educación sobre la protección solar permanecen inciertos, pero una educación efectivamente organizada puede reducir a largo plazo el riesgo de la mayoría de cánceres a la piel así como el fotoenvejecimiento.
- El beneficio de las campañas que promueven la detección temprana debe evaluarse en términos de reducción de la incidencia de melanomas en última fase y mortalidad en todos los sectores de la comunidad.
- Las iniciativas locales requieren de un enfoque multidisciplinario que garantice la cooperación entre médicos generales, dermatólogos, patólogos y autoridades de promoción de la salud.
- Las iniciativas locales deben estar respaldadas por un programa nacional de promoción de la protección solar y concienciación del riesgo de melanomas así como un monitoreo nacional de los cambios en el conocimiento y comportamiento.

Las autoridades de salud deben garantizar servicios de salud adecuados, antes que la prevención primaria, y campañas de detección temprana, ya que ambas elevan el número de personas que buscan ayuda sobre lesiones sospechosas en la piel. A pesar de la falta de evidencia sobre la efectividad de las campañas de educación, se justifica la información pública (Melia y otros, 1994). La información pública debe incluir recomendaciones sobre radiación ultravioleta, efectos adversos y benéficos de la exposición al sol, cáncer a la piel, su reconocimiento y medidas de prevención (figura 3.2). Es aquí donde el CIC participa al colocar este tipo de información en áreas recreativas, oficinas turísticas, etc. y al realizar campañas en dichas áreas. El CIC tiene una función importante en la diseminación de información a nivel local. El cuadro 3.4 presenta las principales recomendaciones para el público según el consenso de un grupo británico sobre prevención del cáncer y otras áreas (Marks, 1994; Editorial, 1992a y b; HEA, 1994; Avon Skin Cancer Prevention Working Group, Inglaterra, 1993).

Figura 3.2 Información pública con respecto a la luz solar



Cuadro 3.4 Recomendaciones sugeridas al público

Lo que debe y no debe hacerse

- Use prendas sueltas con mangas largas para protegerse de los rayos UV, y sombreros con bordes amplios para proteger la cabeza, rostro y cuello. Estas prendas son tan efectivas como un protector solar.
- Permanezca en la sombra, use sombrillas o toldos cuando no haya sombra natural, especialmente entre las 11 y 3 de la tarde, cuando el sol se encuentra más alto y las temperaturas son más elevadas.
- Use lentes de sol de buena calidad, con protector ultravioleta y protección lateral para reducir el reflejo de los rayos UV. Al comprar, considere que la comodidad, precio, diseño, protección y resistencia, todos tienen una función. Asimismo, recuerde que los lentes se deben mantener limpios ya que la suciedad, rasguños o manchas agravan los problemas de la vista.
- Los rayos solares se reflejan en muchas superficies tales como arena, agua, nieve, rocas, por lo tanto, se debe proteger la piel incluso en la sombra.
- Broncéese gradualmente cada día.
- Conozca su tipo de piel, mientras más clara sea su piel y más rápido se queme, necesitará mayor protección.
- Evite quemaduras de sol.
- Los bebés menores de seis meses no deben tener contacto directo con el sol.
- Los padres o responsables del cuidado de los niños deben ser conscientes de la importancia de no dejar que la piel del bebé o niño se queme, ya que esto representaría un futuro riesgo de melanoma maligno.
- La mejor protección para los niños es usar prendas protectoras y sombrero.
- Los bebés y niños siempre deben usar un FPS alto (mayor de 30). Los bebés y niños y personas de piel sensible particularmente, deben usar un FPS alto.

3.2 Calor

3.2.1 Temperatura ambiental cálida

La temperatura del cuerpo humano se mantiene dentro de un rango limitado a pesar de las condiciones ambientales extremas y la actividad física. Esto ocurre también en aves y mamíferos ya que estos animales son homeotérmicos o de sangre caliente. En el caso de personas saludables, un sistema eficiente de regulación de calor generalmente permitirá al cuerpo resistir un incremento moderado en la temperatura ambiental. Dentro de ciertos límites de tensión térmica y actividad física leve, se puede mantener una temperatura normal y continuar con el trabajo físico y mental. En caso de temperaturas extremas, el cuerpo humano puede reaccionar con una serie de mecanismos de adaptación. Los más importantes son sudor, dilatación de los vasos sanguíneos periféricos, incremento de algunas hormonas (hormona antidiurética y aldosterona) así como un aumento del ritmo respiratorio y pulso. Mientras tanto, el cuerpo trata de liberar tantas sales como sea posible y reduce el flujo de sangre renal.

Generalmente, la aclimatación al calor tarda entre 7 y 14 días, pero una aclimatación total a un ambiente térmico completamente desconocido puede tomar varios años (Babayev, 1986; Frisancho, 1991). La aclimatación disminuye el umbral para el sudor ya que es el medio natural más efectivo para combatir el estrés térmico y puede producir un cambio mínimo o nulo en la temperatura central del cuerpo. Las personas pueden resistir temperaturas considerablemente altas, siempre que el sudor sea continuo y se reemplace con agua y cloruro de sodio que son los componentes fisiológicos más importantes del sudor. Frecuentemente, los desórdenes causados por el calor ocurren debido a cambios repentinos en las condiciones térmicas, especialmente en latitudes bajas y áreas urbanas densamente habitadas (OMS, 1990; Weiner y otros, 1984). Las olas de calor que ocurrieron en Estados Unidos en 1980, 1983, 1988 y 1995 ilustraron muy bien este aspecto (CDC, 1995). En Europa, en la ola de calor ocurrida en 1987 en Atenas, Grecia, las muertes excedieron la tasa de mortalidad pronosticada para el año 2000 (Katsouyanni y otros, 1988, 1993). Debido quizás a su menor capacidad de adaptación fisiológica (CDC, 1995), los más afectados por estos climas extremos parecen ser los ancianos, niños (0-4 años), personas minusválidas, personas con enfermedades crónicas tales como, arteriosclerosis, problemas cardiacos, diabetes, ausencia congénita de glándulas sudoríparas así como consumidores frecuentes de alcohol (Schuman y otros, 1964; Kilbourne, 1982).

Una temperatura normal para la mayoría de personas es entre 20 y 28 °C. Los factores que influyen en esta temperatura incluyen la temperatura del aire, la humedad, velocidad del viento y flujos de radiación en onda corta y larga. Recientemente, se ha desarrollado un modelo completo actualizado de compensación térmica que toma en cuenta todos los mecanismos de intercambio térmico entre el cuerpo humano y su ambiente (Jendritzky, 1996). Este modelo considera una condición óptima cuando las personas requieren de una termoregulación mínima y fueron capaces de tomar en cuenta las tasas de metabolismo y la vestimenta. Asimismo, este modelo de compensación térmica demostró que una persona de mediana edad que camina por la playa a mediodía se adapta mejor a la exposición al calor que si caminara por una calle al mediodía.

3.2.2 Aguas de alta temperatura

El límite máximo seguro de temperatura del agua para inmersión recreativa varía según cada persona y parece depender más de consideraciones psicológicas que fisiológicas. A diferencia del agua fría, la proporción de masa con relación al área superficial en aguas cálidas favorece al niño. Fisiológicamente, ni el adulto ni el niño experimentarán un estrés térmico bajo una producción mínima de calor metabólico siempre que la temperatura del agua sea

menor que la temperatura normal de la piel, es decir, 33°C (Newburgh, 1949). La tasa de conducción del calor de un cuerpo inmerso es tan rápida que el balance térmico de un cuerpo en descanso en el agua sólo se puede obtener si la temperatura del agua es aproximadamente 34°C (Beckman, 1963). La sobrevivencia de una persona sumergida en aguas con una temperatura mayor a 34 o 35°C depende de su capacidad para resistir un incremento de la temperatura interna, y representa un verdadero riesgo de lesión en caso de exposición prolongada. El agua con temperaturas entre 26 y 30 °C es adecuada para la mayoría de nadadores durante periodos prolongados de ejercicio físico moderado (Ministry of National Health and Welfare, Canadá, 1992). El grado de peligro varía según la temperatura del agua, tiempo de inmersión y tasa de metabolismo del bañista.

Se han reportado muertes en aguas extremadamente calientes (aproximadamente 43,3°C) en un balneario natural. Las aguas de alta temperatura pueden causar somnolencia, lo que a su vez puede producir ahogamiento. Asimismo, los incrementos en las temperaturas corporales pueden producir golpes de calor y muerte.

3.3 Aguas de baja temperatura (frías)

Keatinge (1979) ha indicado que la temperatura del agua y no los ahogamientos es la principal causa de muerte luego de los accidentes en mar abierto. Posteriormente, esta idea fue respaldada por un estudio que demostraba que la mayoría de personas perdidas en el mar eran buenos o muy buenos nadadores, y por lo tanto, la incapacidad de nadar no fue un factor de consideración en su muerte (Home Office, 1977). Cuando la temperatura corporal desciende, se produce primero una confusión y luego una pérdida de conciencia ya que generalmente, la cabeza se encuentra debajo del agua y el ahogamiento es la causa inmediata de muerte. El ahogamiento se evita con un chaleco salvavidas que permita mantener la cabeza fuera del agua, pero sólo por un periodo breve ya que al poco tiempo la persona muere a causa de paro cardíaco por hipotermia. Sin embargo, esto puede evitarse. La tasa de enfriamiento corporal se puede reducir e incluso detener completamente de diversas maneras. El uso de prendas adecuadas así como de chaleco salvavidas puede prolongar en gran medida la supervivencia en aguas frías; flotar y permanecer quieto en vez de ejercitarse también ayuda a sobrevivir bajo estas condiciones. No obstante, los niños, especialmente varones, se enfrían rápidamente en cualquier tipo de agua (excepto la cálida) ya que tienen menos grasa que los adultos.

La natación en aguas muy frías (aproximadamente 0 °C) resulta difícil y generalmente, los buenos nadadores se ahogan si intentan nadar sin chaleco salvavidas, aun en el caso de distancias cortas. Un estudio minucioso de los casos de ahogamientos reportados realizado por Press (1969) mostró que 299 de 874 casos (34 por ciento) ocurrieron en aguas muy frías (menos de 20 °C), lo cual confirma gran parte de lo mencionado con respecto a la sobrevivencia en aguas frías. Además, un porcentaje mucho mayor era considerado buenos nadadores.

Los ejercicios en el agua incrementan la pérdida de calor corporal y por lo tanto, reducen el tiempo de sobrevivencia. Esto se refleja en los frecuentes reportes de ahogamiento de nadadores expertos que trataron de llegar a la orilla luego de hundirse; mientras los que permanecieron en el agua cerca de la embarcación perdida sobrevivieron hasta ser rescatados.

Las características térmicas de las aguas usadas para baño y natación no deben incrementar o disminuir considerablemente la temperatura corporal de los bañistas y nadadores (Ministry of National Health and Welfare, Canadá, 1992). En Canadá, se ha reportado que la temperatura natural del agua es un factor importante para controlar las características y alcance de las actividades recreativas, especialmente en los meses de verano. Varios niños se han ahogado inexplicablemente durante los fines de semana en invierno

cuando, motivados por un buen clima, navegaban en aguas frías a bordo de pequeñas embarcaciones. Generalmente, los niños creen que el hecho de haber tomado clases de natación en una piscina les permite nadar hasta una orilla cercana. En la práctica, se dan cuenta que no pueden nadar ni siquiera unas cuantas yardas cuando la temperatura del agua es muy baja. El mensaje es muy simple: cuando el agua está fría, las personas que naveguen en embarcaciones pequeñas, especialmente niños y jóvenes, deben usar siempre chalecos salvavidas u otro objeto flotante (Keatinge. 1979). Esta es una recomendación que los responsables de las zonas costeras pueden hacer extensiva al público a través de carteles, volantes, etc. en todas las áreas recreativas, sobre todo áreas de veraneo.

El consumo de alcohol, incluso en mínimas cantidades, puede causar hipoglicemia si se ingiere sin alimentos y luego de haber realizado ejercicios durante una o dos horas. En ambientes fríos, esto causa no sólo confusión y desorientación, sino también una rápida disminución en la temperatura corporal. A menos que se ingiera suficiente alimento, las pequeñas cantidades de alcohol resultan sumamente peligrosas si se nada distancias largas, al igual que si se hace esta actividad después de remar o realizar otros deportes agotadores y prolongados. Se desconoce el número de muertes por este motivo, pero existen razones para creer que es considerable (Keatinge, 1979) y un estimado reciente del Reino Unido fue de 25-50 por ciento (Rouse, 1991).

El tratamiento inmediato es la acción más importante para revivir a las víctimas de hipotermia por inmersión. El método más efectivo consiste en un baño caliente (no más caliente de lo que la mano pueda resistir). Si el baño caliente no está fácilmente disponible, no pierda tiempo en buscar uno. No aplique un masaje cardíaco a menos que el corazón de la víctima se haya detenido completamente. En casos de paro cardíaco o cese de respiración en una persona ahogada, se debe extraer el agua del estómago y aplicar inmediatamente un masaje cardíaco externo y respiración artificial. Las personas que han ingerido agua deben trasladarse a un hospital en caso se presenten complicaciones pulmonares; sin embargo, para casos de hipotermia y ahogamientos, el tratamiento inmediato es determinante para el resultado (Keatinge, 1979).

Las personas que practican deportes acuáticos de invierno tales como patinaje sobre hielo y pesca deben evitar la inmersión total del cuerpo. La inmersión accidental en aguas con temperaturas heladas o casi heladas es peligrosa, ya que el tiempo promedio de inmersión letal es menor a 30 minutos para niños y para la mayoría de adultos (Molnar, 1946; NAS, 1973). Las tasas de enfriamiento del cuerpo y la incidencia de sobrevivencia en agua fría varían según cada persona. La variabilidad se debe al tamaño del cuerpo, contenido de grasa, aclimatación previa y condición física general. La proporción de masa corporal con relación al área superficial es mayor en individuos de mayor tamaño y peso, y sus temperaturas cambian con mayor lentitud que en niños pequeños (Kreider, 1964).

3.5 Referencias

Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (1987) *Assessing the risks of trace gases that can modify the atmosphere.* Washington, DC: US EPA.

Amron DM, Moy RL, (1991) Stratospheric ozone depletion and its relationship to skin cancer. *Journal Dermatol. Surg. Oncol;* 17:370-372.

Anon, (1991) Ozone depletion quickens. *Lancet;* 337:1132-1133.

Armstrong BK, Kricker A, (1994) Cutaneous melanoma. En: R Doll, JF Fraumeni y CS Muir, (eds.), *Cancer Surveys.* 19/20:219- 240, Nueva York, Cold Spring Harbour Laboratory Press,.

Armstrong BK, (1994) Stratospheric ozone and health. *International Journal of Epidemiology,* 23(5):873-885.

Arthey S, Clarke VA, (1995) Sun tanning and sun protection: a review of the psychological literature. *Soc Sci Med;* 40(2):265-274.

Avon Skin Cancer Prevention Working Group, Inglaterra, (1993). *Fact Sheet, pub.* Julio, 2p.

Babayev AB, (1986) Some aspect of man's acclimatization to hot climates. En: *Climate and Human Health, WHO/UNEP/WMO International Symposium* Vol. 2:125-126, Leningrado, WMO,

Banks BA, Silverman RA, Schwartz RH, (1992) Attitudes of teenagers towards sun exposure and sunscreen use. *Pediatrics; 89:40-42.*

Bech-Thomsen N, Wulf HC, (1993) Sunbathers' application of sunscreen is probably inadequate to obtain the sun protection factor assigned to the preparation. *Photodermatol Photoimmunol Photomed,* 1992/1993, 9:242-244.

Beckman EL, (1963) Thermal protection during immersion in cold water. En: *Proceedings of the 2nd Symposium on Underwater Physiology,* CJ Lambertson y LJ Greenbaum (eds.). National Academy of Sciences, Washington, D.C. 247-266.

Bourke JF, Healsmith, MF, Graham-Brown RA, (1995) *Br. J. Dermatol;* 132(2):251-256.

Cameron IH, McGuire C, (1990) Are you dying to get a suntan? The pre- and post- campaign survey results. *Health Education Journal;* 49:166-170.

CDC, (1995) Heat related illnesses and deaths-United States, 1994-95. *Morbidity and Mortality, reportes semanales.,* 44(25):465-468.

Césarini JP, Msika P, (1995) Photoprotection from UV induced pigmentation and melanin introduced in sunscreens. En: Zeisel, Chedekelmr y TB Fitzpatrick, (eds.), *Melanin: Its role in human photoprotection,* Valdenmar Publishing Co. Overland park USA. 239-244.

Chapman-RS; Cooper-KD; De-Fabo-EC; Frederick-JE; Gelatt-KN; Hanunond-SP; Hersey-P; Koren-HS; Ley-RD; Noonan-F (1995), Solar ultraviolet radiation and the risk of infectious diseases: Summary of a workshop. Photochem-Photobiol. Marzo de 1995; 61(3): 223-47

Cockburn J, Hennrikus D, Scott R, (1989*) Medical Journal of Australia;* 151:136 - 140.

Coldiron BM, (1992) Thinning of the ozone layer: facts and consequences. *Journal of the American Academy of Dermatology;* 27:653 - 662.

Cole CA, Forbes PD, Davies RE, (1986) An action spectrum for Uphotocarcinogenesis. *Photochem Photobiol;* 43:275-284.

Spielmann-H; Liebsch-M; Pape-WJ; Balls-M; Dupuis-J; Klecak-G; Lovell-WW; Maurer-T; De-Silva-O; Steiling-W (1995), EEC/COLIPA in vitro photoirritancy program: results of the first stage of validation. Curr-Probl-Dermatol. 1995; 23: 256-64

Collins KJ, (1977) Heat illness: diagnosis, treatment and prevention. *The Practitioner;* 219(1310): 193-198.

Commonwealth of Australia, (1988) Environmental, *health and economic implications of the use of chlorofluorocarbons as aerosol propellants and possible substitutes.* Reporte del Australian Environment Council y National Health and Medical Research Council. PJ Fraser (ed.), pub. Australian Government Publishing Service, Camberra; 121pp.

Commonwealth of Australia, (1991) *Health implications of long term climatic change.* Reporte de la National Health and Medical Research Council. C Ewan, E Bryant y D Calvert, (eds.), pub. Australian Govemrnent Publishing Service, Camberra; 83pp.

Cook GC, (1992) Effect of global warming on the distribution of parasitic and other infectious diseases: a review. *Journal of the Royal Society of Medicine;* 85:688-691.

Czamecki-D; Meehan-C; O'Brien-T; Leahy-S; Nash-C (1991) The changing face of skin cancer in Australia. *International Journal of Dermatol.* 1991 Oct; 30(10): 715-7

Dahlback A, Dahlback-A; Henriksen-T; Larsen-SH; Stamnes-K.(1989) Biological UV doses and the effect of an ozone layer depletion. *Photochem. photobiol;* 49(5):621 625.

Diffey BL, Farr PM, (1991) Sunscreen protection against UVB, UVA and blue light: an in vivo and in vitro comparison. *British Journal of Dermatology,* 134:258-263.

Dobak J, Fu-Tong L, (1992) Sunscreens, UVA and cutaneous malignancy: adding fuel to the fire. *International Journal of Dermatology* 31:544-547.

Dolin PJ, (1994) Ultraviolet radiation and cataract: a review of the epidemiological evidence. *British Journal of Ophthalmology,* 798:478-482.

Dumaz N (1993) UV-induced mutation spectrum in the p53 gene of skin tumors from DNA repair deficient xeroderma pigmentosum patients. *Proc. Nat. Acad. Sc. USA.* 90:10529-10533.

Dumaz N, (1994) Can we predict solar ultraviolet radiation as a causal event in human tumors by analyzing the mutation spectra of the p53 gene? *Mutation research,* 301:375-386

Editorial, (1992a) Skin cancer - a matter of choice? *European Bulletin on Environment and Health;* 1(2): 1 0-1 1.

Editorial, (1992b) Is a tan really worth it? *European Bulletin on Environment and Health;* 1(2): 15.

EEA, (1998) *Europe's Environment: The Second Assessment and its Statistical Compendium*

Fisher-AM; Danenberg-K; Banerjee-D; Bertino-JR; Danenberg-P; Gomer-CJ (1997). Increased photosensitivity in HL60 cells expressing wild-type *p53. Photochem-Photobiol.* Agosto de 1997; 66(2): 265-70

Frain-Bell W, (1977) Solar radiation: short and long term effects. *The Practitioner,* 219(1310): 188-192.

Frisancho R, (1991) *Human Adaption: a functional interpretation.* Ann Arbor, Univ. of Michigan Press.

Galley E, Roberts D, Ferguson J, (1992) Microfine titanium dioxide: a new route to dermatological sun protection. En: R Marks y G Plewig (eds.), *The Environmental Threat to the Skin,* Londres, Martin Dunitz

Giannini MSH, (1986) Effects of changes in stratospheric ozone and global climate. Vol *2. Proceedings of a UNEP/EPA International Conference of Health and Environmental Effects of Ozone Modification and Climdte Change.* En: JG Titus (ed.), Washington, DC, Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos, 101-112.

Gilchrest-BA; Tang-A; (1996) Regulation of keratinocyte growth factor gene expression in human skin fibroblasts. *Journal of Dermatological Science.* Enero; 11 (1): 41-50

Glass AG, Hoover RN, (1989) The emerging epidemic of melanoma and squamous cell skin cancer. *J. Am. Med Assoc;* 262(15):2097-2100.

Goldsmith-LA; Koh-HK; Bewerse-BA; Reilley-B; Wyatt-SW; Bergfeld-WF; Geller-AC; Walters-PF(1996). Full proceedings from the National Conference to Develop a National Skin Cancer Agenda. American Academy of Dermatology and Centers for Disease Control and Prevention, Washington, D.C., 8 a 10 de abril de 1995. *J-Am-Acad-Dermatol.* Noviembre de 1996; 35(5 Pt 1): 748-56

Goldstein BG, Lesher JL, (1991) The effect of a school based intervention on skin cancer prevention knowledge, attitude and behaviour, *J. Am. Acad. Dermatol; 24:116.*

Gurish MF, Roberts LK, Krueger GG, (1981). The effect of various sunscreen agents on skin damage and the induction of tumour susceptibility in mice subjected to ultraviolet irradiation. *J. Invest Dermatol;* 76:246-251.

Haines A, Epstein P, McMichael, A (1993) Global health watch: monitoring impacts of enviromental change; British Medical Journal. Vol. 342:1464-1469, 11 de diciembre.

Haines A, Fuchs C, (1991) Potential impacts on health of atmospheric change. *J. of Pub. Health Medicine;* 13(2):69-80.

Harth Y, Ulman Y, Peled I y Friedman-Birnbaum R, (1995) Sun protection and sunscreen use after surgical treatment of basal cell carcinoma. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.;* 11 (4):140-2.

Harvey I, (1995) Prevention of skin cancer: a review of available strategies. pub. Health Care Evaluation Unit, University of Bristol, Department of Social Medicine, 31 pp.

Harvey I, Marks R, Frankel SJ, Shalom D, Nolan-Farrell M, (1994) Skin cancer in South Wales: En: *People and the Environment: Preserving the Balance.* Londres, Association of Commonwealth Universities.

Hawk JLM, (1991) Ultraviolet A radiation: staying within the pale. *BMJ*; 302:1036-1037.

HEA, (1994) Health Education Authority, Inglaterra. Reportes: *Sun and your skin, pp.2; Sun Know How - skin types, pp. 1; Sun Know How - sun protection and sunscreens,* pp-1.

Hill D, White V, Marks R, Borland R, (1993) Changes in sun-related attitudes and behaviours and reduced sunburn prevalence in a population at high risk of melanoma. *European Journal of Cancer Prevention;* 2:447-456.

Hollows F, Moran D, (1981) Cataract - the ultraviolet risk factor. *Lancet;* 2:1249-1250.

Holman CD, Armstrong BK, (1984) Cutaneous malignant melanoma and indicators of total accumulated exposure to the sun: an analysis separating histogenic types. *Journal of the National Cancer Institute;* 73:75-82.

Home Office, (1977) *Report of the Working Party on Water Safety,* HMSO, Londres.

Hughes AS, (1994) Sun protection and younger children: lessons from Living with Sunshine. *J Sch Health;* 64(5):201-204.

Hughes BR, Altman DG, Newton JA, (1993) Melanoma and skin cancer: evaluation of a health education programme for secondary schools. *Br. J. Dermatol;* 128:412-417.

IARC, (1992) International Agency for Research in Cancer *Solar and ultraviolet radiation. IARC monograph on the evaluation of carcinogenic risk to humans,* 55, Lyon, IARC

Watson, R., Zinyowera, M., Moss, R. y Dokken, D. IPCC, (1997*) Summary for Policy Makers* Intergovemmental panel on climate change: *The regional Impacts of Climate Change. An assessment of vulnerability.* Cambridge, Cambridge University Press.

Jendritzky, G., Bucher, K. y Bendisch, F. (1997). Die Mortalitaetsstudie des Deutschen Wetterdienstes. Ann. d. Meteorologie 33, Deutscher Wetterdienst, Offenbach, 46-51

Johnson EY, Lookingbill DP, (1984) Sunscreen use and sun exposure: trends in a white population. *Arch. Dermatol;* 120:727-731.

Kalkstein LS, Smoyer KE (1993) The impact of climate change on human health: some international implications. *Experientia,* 49(11):969-979.

Katsambas A, Nicolaidou E, (1996) Cutaneous malignant melanoma and sun exposure. Recent developments in epidemiology. *Arch-Dermatol.* 132(4):444-450.

Katsouyanni K. (1990) Air pollution and Cause specific mortality in Athens, *Journal of Epidemiology and Community Health,* 44:321-324.

Katsouyanni K, Trichopoulos, D, Zavitsanos X, Touloumi G, (1988) The 1987 Athens Heatwave. *The Lancet,* 3 de setiembre, 573.

Katsouyanni K, Pantazopoulu A, Touloumi G, (1993) Evidence for interaction between air pollution and high temperature in the causation of excess mortality. *Archives of Environmental Health,* 48:235-242

Keatinge WR, (1979) Immersion hypothermia - preventable deaths. The Practitioner;

222:521-523.
Keatinge WR, (1969) *Survival in cold water: the physiology and treatment of immersion hypothermia and of drowning.* Blackwell Scientific Publ., Oxford, 135pp.
Kilbourne EM (1982) Risk factors for heatstroke: a case control study. *J. Am. Med Assoc;* 247:3332-3336.
Kligman LH, Akin FJ, Kligman AM, (1980) Sunscreens prevent ultraviolet photocarcinogenesi. *J. Am. Acad Dermatol;* 3:30-35.
Kreider MB, (1964) Pathogenic effects of extreme cold. En: *Medical Climatology; S.* Licht y E. Licht. (eds.), New Haven, Conn. 428-468.
Kricker A (1995) A dose-response curve for sun exposure and basal cell carcinoma. *International Journal of Cancer,* 60:482-488.
Kricker A, Armstrong BK, McMichael AJ, (1994) Skin cancer and ultraviolet, *Nature,* 368:594.
Kunst AF, Looman CWN, Mackenbach JP, (1993) Outdoor air temperature and mortality in the Netherlands: a time-series analysis. *American journal of Epidemiology,* 137:331-341.
Lavker-RM; Veres-DA; Irwin-CJ; Kaidbey-KH (1995) Quantitative assessment of cumulative damage from repetitive exposures to suberythemogenic doses of UVA in human skin. *Photochem-Photobiol.* Agosto de 1995; 62(2): 348-52.
Lermann S, (1986) Photosensitizing drugs and their possible role in enhancing ocular toxicity. *Ophthalmology,* 93:304-318.
Lermann S, (1988) Ocular phototoxicity, *New England Journal of Medicine,* 310:1475-1477.
Loescher LJ, Emerson J, Taylor A, Christensen DH, McKinney M, (1995) *Am. J. Public Health;* 85(7): 939-943.
Lowry WP, (1988) *Atmospheric ecology for designers and planners,* McMinnville, A Peavine Publication.
Marks R, (1994) Primary prevention of skin cancer. *British Medical Journal;* 309:285-286.
Marks R, (1990) Prevention of skin cancer: being sunsmart in the 1990s. *J. Dermatol. Treat;* 1:271 - 274.
Marks R, Jolley D, Lectsas S, Foley P, (1990) The role of childhood exposure to sunlight in the development of solar keratoses and non-melanocytic skin cancer. *Med. J. Aust;* 152:62 - 66.
Martens WJM, (1998) Climate change, thermal stress and mortality changes, Soc.Sci.Med. 46 (3): 331-344.
Martin RH, (1995) Relationships between risk factors, knowledge and preventive behaviour relevant to skin cancer in general practice patients in south Australia. *Br J Gen. Pract;* 45:(396), 365-7.
Melia J, Ellman R, Chamberlain J, (1994) Meeting the health of the nation target for skin cancer: prevention and monitoring trends. *Journal of Public Health Medicine;* 16(2):225-232.
Ministry of National Health and Welfare, Canada, (1992*) Guidelines for Canadian Recreational Water Quality.* A report of the Federal-Provincial Working Group on Recreational Water Quality of the Federal-Provincial Advisory Committee on Environinental and Occupational Health. Cat. H49-70/199-E. 101 pp.
Moan J, Dahlback A, (1992) The relationship between skin cancers, solar radiation and ozone depletion. *British Journal of Cancer;* 65:916-921.
Molnar WG, (1946) Survival of hypothermia by men immersed in the ocean. *Journal of the American Medical Association;* 131:1046-1050.
NF, (1998) National Forecaster, Meteorological office, Bracknell, Reino Unido.

NAS, (1973) National Academy of Sciences. *Water Quality Criteria (1972).* Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos. EPA 3-73-003.

Newburgh LH, (1949) *Physiology of heat regulation and the science of clothing. WB* Saunders Company, Filadelfia, Pa. 457pp.

NIOSH, (1986) *Occupational exposure to hot environments: revised criteria.* Washington, DC, EEUU. Govt Printing Office (National Institute of Occupational Health Safety and Health Publication No.86-113).

OMS, (1990) *Potential health effects of climatic change.* Informe de un grupo de trabajo de la OMS. pub. OMS, Ginebra, WHO/PEP90.10:58 pp.

OMS, (1993) *Ultraviolet radiation can seriously damage your health.* Comunicado de Prensa, WHO/102, 17 de diciembre; 2.

OMS, (1994a) *Public health and coastal tourism:* Report from a VMO Symposium, Rimini, Italia, 26 al 28 de mayo; pub. OMS, Ginebra, WHO/EOS/94.39; 17pp.

OMS**,** (1994b) *Ultraviolet radiation. Environmental Health* Criteria No. 160; pub. OMS, Ginebra.

OMS, (1994c). *The effects of solar UV radiation on the eye.* Reporte de una consulta informal. OMS, Ginebra.

OMS, (1996) Documento WHO/EHG/96.7. Climate Change and Human Health (editado por AC McMichael, A Haines, R Sloof y S Kovacs).

Philipp R, Hastings A, Briggs J, Sizer J, (1987) Are malignant melanoma time trends explained by changes in histopathological criteria for classifying pigmented skin lesions? *Journal of epidemiology and Community Health;* 42:14-16.

Philipp R, Hughes AO, Robertson MC, (1984) The pathogenesis of cutaneous malignant melanoma. *British Medical Journal;* 288:237.

Philipp R, Hughes AO, Robertson MC, Mitchell TF, (1983) Malignant melanoma incidence and association with arsenic. *Bristol Medico-Chirurgical Journal;* 98:165-169.

PNUMA, (1989) Environmental effects panel report. 64 pp. Pub. etc.

Press E, (1969) An interstate drowning study. *American Journal of Public Health;* 58:2275-2289.

Putnam GL, Yanagisako YL, (1982) Skin cancer comic book: evaluation of a public education vehicle. *Cancer Detection and Prevention;* 5:349-356.

Ramlow JM, Fuller LH, (1990) Effects of the summer heatwave of 1988 on daily mortality in Allegheny County PA. *Public Health Reports,* 195(3):283-578

Rassaby J, Larcombe I, Hill D, (1983) Slip! Slop! Slap! Health education about skin cancer. *Cancer Forum;* 7:63 - 69.

Reding DJ, Fischer V, Gunderson P, Lappe K, (1995) Skin cancer prevention: a peer education model. *Wis. Med J;* 94(2):77-81.

Rosmini F. (1994) A dose-response effect between a sunlight index and age-related cataracts. *Annals of Epidemiology,* 4:266-270.

Rouse A, (1991) Recreational drowning deaths in the South West of England. *West of England Medical Journal;* 106:65-66.

Sabri K, Harvey 1, (1996) The prevention of skin cancer: is there a gap between evidence and practice? *Public Health;* 110 (6):347-50.

Sage E, (1993) Distribution and repair of photolesions in DNA genetic consequences and the role of the sequence context. *Photochemistry and photobiology,* 57:162-174

Schuman SH, (1964) Epidemiology of successive heatwaves in Michigan in 1962 and 1963. *J. Am. Med. Assoc;* 180:131-136.

Scotto J, (1983) Incidence of non-melanoma skin cancer in the United States. Bethesda MD, *National Cancer Institute* (DHEW Publication, NIH)

Scotto J, Fears TR, (1987) The association of solar ultraviolet and skin melanoma among Caucasians in the United States. *Cancer Investig.;* 5(4):275-283.

Scotto J, Cotton G, Urbach F, Berger D, Fears T, (1988) Biologically effective ultraviolet radiation: Surface measurements in the United States 1974-1985. *Science;* 239:762-764.

Skolnick AA,(1991) Sunscreen protection controversy heats up. *JAMA*; 265:3218-3220.

Sorensen J, McCreary S, (1990) *Institutional arrangements for managing coastal resources and environments,* Washington, DC, US Nat. Parks Service, Int. Affairs Office, 195pp.

Soter-NA; Lim-HW Fotiades-J;(1995) Results of evaluation of 203 patients for photosensitivity in a 7.3-year period. J-Am-Acad-Dermatol. Octubre de 1995; 33(4): 597-602

Stern RS, Weinstein MC, Bamer SG, (1986) Risk reduction for nonmelanoma skin cancer with childhood sunscreen use. *Arch Dermatol;* 122:537-545.

Taylor HR, (1989) The biologic effects of UVB on the eye. *Photochem. photobiol;* 50(4):489-492.

Taylor HR, West SK, Rosenthal FS, (1988) Effect of ultraviolet radiation on cataract formation. *New England Journal of Medicine;* 319:1429-1433.

Thompson SC, Jolley D, Marks R, (1993) Reduction of solar keratoses by regular sunscreen use. *New England Journal of Medicine;* 329:1147-1151

Thornton CM, Piacquadio DJ, (1996) Promoting sun awareness; evaluation of a children's book. *Pediatrics;* 98 (1):52-5.

Truhan AP, (1991) Sun protection in childhood. *Clinical Pediatrics;* 30:676-681.

Tyrell RM, (1994) The molecular and cellular pathology of solar ultraviolet radiation. *Molecular Aspects of Medicine*, 15:1-77

Vitasa BC (1990) Associations of nonmelanoma skin cancer And ictinic keratosis with cumulative solar ultraviolet exposure in Maryland watermen. *Cancer,* 62:2811-2817.

Wakefield M, Bonett A, (1990) Preventing skin cancer in Australia. *Medical Journal of Australia;* 152:60-61.

Weiner JS (1984) Heat associated illness. En: GT Strickland (ed.), *Hunter's Tropical Medicine*, 6a ed., Filadelfia, W.B. Saunders Co. 873-879.

Weinstock MA, (1996) Controversies in the role of sunlight in the pathogenesis of cutaneous melanoma. *Photochem-Photobiol*. 63(4):406-10

Zeigler A (1993) Mutation hotspots due to sunlight in the p53 gene of nonmelanoma skin cancers. *Proc. Nat. Acad Sc. , Estados Unidos.* 90:4216-4220.