

INCIDENCIA TUMORAL Y CAMPOS ELECTROMAGNÉTICOS NO IONIZANTES

Introducción

Cuando el conjunto de datos clínicos y biológicos (incluido fenotipo, citogenética y biología molecular) de los que se dispone ^{1,2}, indica que los tumores son de tipos muy distintos; se estarían sumando tumores en los que los rasgos clínicos y anatomopatológicos no son coincidentes. Incluso, aún existiendo algunos tumores que sean de la misma "familia", por ejemplo tumores hematológicos^{3,4}; estaríamos mezclando tumores muy diferentes de características y tipos que no tienen que ver entre sí, como pueden ser por ejemplo epitelomas, adenocarcinomas o de estirpe linfoide^{5,6}

Por otra parte, si utilizamos un periodo de tiempo "arbitrario" para analizar la incidencia y agrupación de tumores distintos (por ejemplo dos años), algunos tumores podrían parecer falsamente que experimentan un incremento superior al predecible teniendo en cuenta la incidencia habitual a nivel nacional ^{5,6}. Dando la impresión de que estamos ante una situación que coincide con lo que se denomina en la literatura científica como acumulo, agregación o "cluster" de tumores⁷. No siendo esta la verdad, por distintas y concluyentes razones. Así, el tipo de procedimiento para "descubrir" agregados tumorales en el cual se elige el periodo de tiempo y una población o espacio geográfico en función de un agente que se prejuzga como sospechoso (los campos electromagnéticos en el caso que nos ocupa), es muy incorrecta. Por omitir, por ejemplo, el hecho de que los periodos de latencia tumoral pueden variar desde unos pocos años hasta décadas (según el tipo de tumor) y además por utilizar las herramientas estadísticas de forma errónea^{8,9}.

En resumen, los tumores de Anatomía Patológica distinta que no guardan, de acuerdo a la literatura médica, ninguna similitud o analogía y no tienen las mismas causas etiológicas, no puede sumarse en términos

epidemiológicos como parte del "cluster" o agregados de tumores⁷⁻⁹ por mucho que la percepción social los contemple en conjunto.

Consideraciones y evidencias científicas

Este informe considera de forma sintética los procedimientos para la investigación de la agregación (en adelante *cluster*) de tumores, de acuerdo con el criterio de diversos organismos competentes en Salud Pública y en Cáncer, como por ejemplo la Organización Mundial de la Salud (**OMS**) o el Instituto Internacional del Cáncer (**IARC**), que a su vez se basan en el análisis del conjunto de la literatura científica sobre las causas conocidas de los distintos tipos de tumores en cada caso ¹⁰⁻¹², con particular atención a aquellos tipos tumorales que se sabe tienen alguna tendencia a presentarse en forma de *clusters*¹⁴⁻¹⁸.

Para explicar las causas de una agregación tumoral concreta hay que: En primer lugar, determinar si el acumulo tumoral se ha producido con o sin un aumento de la incidencia real de cada tipo de tumor ⁷⁻⁹. Considerando todos los conocimientos sobre el Cáncer, desde las bases moleculares del origen tumoral, hasta los factores de riesgo y etiológicos, incluyendo la clasificación de los cancerígenos potenciales. Así mismo, los datos mencionados deben ponerse en el contexto de los resultados de la investigación y gestión del cáncer que recogen las bases de datos internacionales y nacionales ³⁴⁻³⁷. El procedimiento teórico para identificar las causas de un *cluster* es listar en orden de probabilidad las causas conocidas de cada tumor en cuestión y, a continuación buscar su posible presencia entre los pacientes ^{34-37 38, 39}. En todos los casos aquellos factores de riesgo relevantes por estar con certeza implicados en la carcinogénesis deben de ser investigados para ser identificados o descartados.

La etiología de los tumores tanto infantiles como en el adulto es multifactorial y multietapa. Diversos factores pueden contribuir al desarrollo final del cáncer, ello no quiere decir que tengan igual importancia, ni que se les pueda asignar el mismo papel en cada tumor y cada enfermo. Entre los

factores de riesgo hay factores genéticos, inmunitarios, alimentarios, ocupacionales, hormonales, víricos, socioeconómicos, de estilo de vida⁴⁰.

En la mayor parte de los tumores la susceptibilidad individual suele tener un papel muy importante⁴¹. Por ejemplo, hay bastantes evidencias científicas indicativas de que algunos tumores hematológicos en los niños podrían tener origen en el periodo prenatal^{12,34,42}. Asimismo, ha adquirido fuerza la hipótesis de que un agente o agentes infecciosos (retrovirus) podrían actuar entre los eventos que contribuyen al desarrollo de determinados tumores, como algunos tipos de leucemias¹⁷.

De acuerdo con la *American Cancer Society*, (Publicación #2070-LE y 92-10M-Nº 3402; 2005) Un carcinógeno es un agente físico o químico que puede producir una neoplasia. Los carcinógenos se definen por la capacidad de desarrollo de tipos de tumores que no se ven en los controles; por una mayor incidencia de algún tumor en los animales expuestos que en los no expuestos, o por la aparición más temprana de tumores en comparación con los controles. Se acepta que el 90% de los cánceres humanos están provocados por factores químicos ambientales o nutricionales. Éstos incluyen el hábito de fumar, ciertos hábitos dietéticos y la exposición a la luz solar, a productos químicos y a fármacos. Se estima que el 10% restante se debe a factores genéticos, víricos y a las radiaciones ionizantes prenatal^{12,34,36, 41,42}.

En segundo lugar, debe de considerarse si existe o no, una posibilidad real de que los campos electromagnéticos pudieran ser potenciales carcinógenos. Para ello es preciso revisar el conjunto de las amplias evidencias disponibles acerca de los hipotéticos efectos de los campos electromagnéticos sobre la salud¹⁹⁻³³. En este mismo apartado hay que conocer las características y datos técnicos de las fuentes emisoras de ondas electromagnéticas y el tipo de las mismas (frecuencia, etc.) en la proximidad de los teóricos agregados tumorales. Es importante a este respecto que existan mediciones de campos electromagnéticos realizadas sobre el terreno, que deben de contrastarse con los niveles establecidos en

las normativas internacionales y legislación nacional sobre campos electromagnéticos y salud pública. Estableciendo el grado de cumplimiento con dichas normas por parte de las instalaciones o fuentes de campos ³³.

Dentro de los países de la Unión Europea, España ocupa el noveno lugar en tasas de incidencia de cáncer, según estimaciones de 2006. Globalmente, la mortalidad por cáncer en España ha aumentado un promedio de 1,7% anual en los últimos cincuenta años, estabilizándose al inicio de la década de los 90. El envejecimiento de la población y el avance en los medios diagnósticos han contribuido al incremento absoluto de tumores detectados pero esto no es lo mismo que un aumento de la incidencia tumoral. Así pues, la incidencia tumoral no aumenta de forma significativa a partir de los años 90 ^{19-22,25-34}. Estos datos contrastan con el incremento exponencial (cientos de veces) de los campos electromagnéticos no ionizantes, en la segunda mitad del siglo XX.

En conclusión:

La posible relación entre la incidencia tumoral con o sin la aparición de un *cluster* de tumores y la exposición a campos electromagnéticos no ionizantes (como los generados por las instalaciones de transformación y transporte de electricidad), no es uno de los factores a considerar y menos aún de forma prioritaria, ya que su implicación como potenciales cancerígenos no está apoyada por los datos de la literatura científica ^{19-22,25-34}. Ello no obsta para que sea conveniente caracterizar de la mejor forma posible el grado de exposición a dichos campos electromagnéticos, al igual que cualquier otro factor ambiental regulado por las normativas de Salud Pública, valorando el cumplimiento de dichas normativas.

Sin embargo, lo relevante para el problema del cáncer no es la existencia campos electromagnéticos no ionizantes, sino la existencia o no de otros factores medioambientales que son cancerígenos de certeza ^{25-34, 41-46}.

Fdo.: Dr. D. Juan Represa de la Guerra

BIBLIOGRAFÍA (consultada y citada en el informe):

1. Informe Epidemiológico de Investigación del Conglomerado de Casos de Cáncer Infantil en el Colegio "García Quintana" de Valladolid.
2. Documento de Respuesta al "Estudio Epidemiológico en el Colegio "García Quintana" hecho público por la Consejería de Sanidad y Bienestar Social el 20 de Noviembre de 2001.
3. Greaves M. Childhood Leukemia. *BMJ* 2002; 324: 283-287.
4. Pui CH, Evans WE. Acute Lymphoblastic leukemia. *N Engl J Med* 1998; 339: 605-615.
5. Potter R. Paediatric Hodgkin's Disease. *Eur. J. Cancer* 1999; 35: 1466-1477.
6. Stiller CA. What Causes Hodgkin's Disease in Children?. *Eur J Cancer* 1998; 34: 523-528.
7. Centers for Disease Control. Guidelines for Investigating Clusters of Health Events. *MMWR* 1990; 39. RR-11 (No. RR-11), 1-23. Accesible en: www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00001797.htm.
8. Elliot P, Wakefield JC. Small-area studies of environment and Health. En: Barnett V, Stein A and Turkman KF (eds). *Statistics for the Environment 4: Pollution assessment and control*. Wiley & Sons, 1999.
9. Quataert PK, Armstrong B, Berghold A, et al. Methodological problems and the role of statistics in cluster response studies: a framework. *Eur J Epidemiol* 1999; 15: 821-831.
10. Greaves MA. Etiology of acute leukemia. *Lancet* 1997; 349: 344-349.
11. Greaves M. Molecular genetics, natural history and the demise of childhood leukemia. *Eur J Cancer* 1999; 35: 1941-1953.
12. Wiemels JL, Cazzaniga G, Daniotti M, et al. Prenatal origin of acute lymphoblastic leukemia in children. *Lancet* 1999; 354: 1499-1503.
13. Mueller NE. Hodgkin's disease. En: Schottenfeld D, Fraumeni J Jr, ed. *Cancer Epidemiology and Prevention*. New York-Oxford :Oxford University Press, 1996.
14. Gilman EA, McNally RJQ, Cartwright RA. Space-time clustering of acute lymphoblastic leukemia in parts of the U.K. (1984-1993). *Eur J Cancer* 1999; 35: 91-96.
15. Gilman EA, McNally RJQ, Cartwright RA. Space-time clustering of Hodgkin's disease in parts of the UK,1984-1993. *Leukemia and Lymphoma* 1999; 36: 85-100.
16. Alexander FE et al. on behalf of the EUROCLUS project. Spatial clustering of childhood leukaemia: summary results from the EUROCLUS project. *Brit J Cancer* 1998; 77: 818-824.
17. Alexander FE et al. on behalf of the EUROCLUS project. Spatial temporal patterns in childhood leukaemia: further evidence for an infectious origin. *Bri J Cancer* 1998; 77: 812-817.
18. Alexander FE et al. on behalf of the EUROCLUS project. Population density and childhood leukaemia: results of the EUROCLUS study. *Eur J Cancer* 1999; 35: 439-444.
19. World Health Organization-International EMP Project. Electromagnetic fields and public health. Accesible en: www.who.int/peh-emf/publications.
20. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic, and electromagnetic fields (up to 300 GHz). *Health Phys* 1998; 74: 494-509.
21. Scientific Committee on Toxicity, Ecotoxicity and the Environment (CSTEE). Opinion on Possible effects of Electromagnetic Fields (EMF), RadioFrequency Fields (RF) and Microwave Radiation on human health. Brussels: European Commission. Directorate-General Health and Consumer Protection, 2001. C2/JCD/csteeop/EMF/RFF30102001/D(01).

22. Dirección General de Salud Pública y Consumo. Campos electromagnéticos y salud pública. Informe técnico elaborado por el comité de expertos. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2001. Accesible en: www.msc.es/salud/ambiental/
23. Ahlbom A, Cardis E, Green A, Linet M, Savitz D, Swerdlow A; ICNIRP (International Comisión for Non-Ionizing Radiation Protection) Standing Committee on Epidemiology. Review of the epidemiologic literature on EMF and Health. *Environ Health Perspect* 2001; 109 Suppl 6: 911-933.
24. Greenland S, Sheppard AR, Kaune WT, Poole C, Kelsh MA. A pooled analysis of magnetic fields, wire codes, and childhood leukemia. Childhood Leukemia-EMF Study Group. *Epidemiology* 2000;11: 624-634.
25. International Agency for Research on Cancer. Non-ionizing Radiation. Part I: Static and Extremely Low Frequency Electric and Magnetic Fileds. IARC Monographs, Vol. 80. Lyon, 2002.
26. Rothman KJ. Epidemiological evidence on health risks of cellular telephones. *Lancet* 2000; 356: 1837-1840.
27. Elwood JM. A critical review of epidemiologic studies of radiofrequency exposure and human cancers. *Environ Health Perspect* 1999; 107 (Suppl 1): 155-168.
28. Goldsmith JR. Epidemiologic evidence relevant to radar (microwave) effects. *Environ Health Perspect* 1997; 105: 1-16.
29. Tardón A, Velarde H, Rodríguez P, et al. Exposure to extremely low frequency magnetic fields among primary school children in Spain. *J Epidemiol Community Health* 2002; 56: 432-433.
30. Steward W. Mobile phones and health. Independent Expert Group on Mobile Phones. Reino Unido, 2000. Accesible en internet: <http://www.iegmp.org.uk>.
31. Grupo de expertos de Francia. Les Telephones Móviles, leurs stations de base et la santé. Etat des connaissances et recommandations. Rapport au Directeur Général de la Santé. 2001.
32. A Review of the potential health risks of radiofrequency fields from wireless telecommunication devices. An expert panel report prepared at the request of the Royal Society of Canada for Health Canada. Accesible en internet: <http://www.rsc.ca/english/RFreport.pdf>.
33. Scientific Committee on Toxicity, Ecotoxicity and the Environment (CSTEE). Opinion on Possible effects of electromagnetic fields (EMF), Radio Frequency Fields (RF) and Microwave Radiation on human health. European Commission. Directorate-General Health and Consumer Protection. Brussels, 2001.
34. Greco D, Boyle P, Masera G, Mertelmann R. Radiofrequency waves and childhood leukemia: current status of scientific knowledge with reference to the situation in the Cesano area. Rome: Istituto Superiore di Sanità, 2001. Rapporti ISTISAN 01/25. Accesible en: www.iss.it/pubblicazioni.
35. Wakefield JC, Kelsall JE, Morris SE: Clustering, cluster detection, and spatial variation in risk. En: Elliot P, Wakefield JC, Best NG, Briggs DJ (eds). *Spatial Epidemiology: Methods and Applications*. Oxford University Press, 2000.
36. Alexander FE, Boyle P. Do cancers cluster? . En: Elliot P, Wakefield JC, Best NG, Briggs DJ (eds). *Spatial Epidemiology: Methods and Applications*. Oxford University Press, 2000.
37. Brownson RC. Outbreak and cluster investigations. En: Brownson RC, Petitti DB, eds. *Applied Epidemiology. Theory to practice*. Nueva York: Oxford University Press, 1998: 71-104.
38. Borrás JM, González CA. Aspectos sanitarios y sociales en la investigación de conglomerados de cáncer. *Gac Sanit* 1998; 12: 138-45.

39. González CA, Borrás JM, Luna P, Baixeras C, Mariano E, Pera G. Childhood leukemia in a residential small town near Barcelona. *Arch Environ Health* 1997; 52:322-325.
40. Chow WH, Linet MS, Liff JM, Greenberg RS. Cancers in children. En Schottenfeld D, Fraumeni J Jr, ed. *Cancer Epidemiology and Prevention*. Oxford University Press. New York-Oxford, 1996.
41. Balmain A. Cancer as a complex genetic trait: tumor susceptibility in humans and mouse models. *Cell* 2002; 108: 145-152.
42. Taub JW, Konrad MA, Ge Y, et al. High frequency of leukemic clones in newborn screening blood samples of children with B-precursor acute lymphoblastic leukemia. *Blood* 2002; 99: 2992-2996.
43. Tornamira MV y Colomer R. Etiología del cáncer y carcinogénesis. En: *Oncología Médica*. Editores: H Cortés-Funes, E Díaz-Rubio, J García-Conde, et al. Madrid: Ed. NovaSidonia Oncología, 1999.
44. Ron E. Ionizing radiation and cancer risk: evidence from epidemiology. *Radiat Res* 1998; 150 (5 Supl): S30-41.
45. Mettler FA, Upton AC. *Medical effects of ionizing radiation*. Philadelphia: Saunders 1995: 113-119.
46. Heath CIW. Epidemiology and hereditary aspects of acute leukaemia. En: *Neoplastic Diseases of the blood*. Ed. Wiernik PH, Canellos GP, Kyle RA, Schiffer ChA. Nueva York: Churchill Livingstone, 1991:157-168.