



## DOCUMENTO REVISIÓN

«Guía de actualización en la valoración de fibromialgia, síndrome de fatiga crónica, sensibilidad química múltiple, electrosensibilidad».

## **ELECTROHIPERSENSIBILIDAD**



### Autores:

**EQSDS**, Electro y Químico Sensibles por el Derecho a la Salud  
**CONFESQ**, Coalición Nacional de Entidades de FM, EM/SFC,  
SQM y EHS

### Diseño:

CONFESQ & DOLFA

“Imagen: Freepik.com”. La portada ha sido diseñada usando imágenes de Freepik.com

### Revisión:

**Dr. Ceferino Maestu Unturbe**. Doctorado en Medicina.  
Investigador del Centro de Tecnología Biomédica (CTB).  
Universidad Politécnica de Madrid.

**Dra. Pilar Muñoz Calero**. Médica experta en Medicina Ambiental.

**Dr. Joaquim Fernández Sola**. Catedrático de Medicina (UB),  
jefe de la Unidad de Sensibilización Central del Hospital Clínico  
de Barcelona.

**Dra. M<sup>a</sup> Carmen Valls Llobet**. Médica experta en salud con  
perspectiva de género y en medio ambiente y salud.

**Dra. Mar Rodríguez Gimena**. Médica de familia especializada  
en SQM y EHS.

**Dra. Tomasa Santos Santos**. Médica Evaluadora.

**Dr. Javier Mateos Hernández**. Médico especialista en Medicina  
Interna. Profesor Asociado Universidad de Alcalá (Madrid).

**Dr. Erica Mallery Blythe**. Médica experta en enfermedades  
ambientales. Reino Unido.

### Subvencionado por:

Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social  
(1ª Edición)



Documento revisión: guía de actualización en la valoración  
de fibromialgia, síndrome de fatiga crónica, sensibilidad  
química múltiple y electrosensibilidad. Electrohipersensibilidad  
(EHS).

By [EQSDS](#), [CONFESQ](#), is licensed under a [Creative Commons  
Reconocimiento - NoComercial - Compartirlgual 4.0](#)

[Internacional License](#).

Creado a partir de la obra en <http://www.seg-social.es/descarga/es/990115>.

## ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>5</b>
<b>2.COMPRENSIÓN Y ABORDAJE DE LA ELECTROHIPERSENSIBILIDAD.....</b>	<b>12</b>
<b>2.1 BASE CIENTÍFICA.....</b>	<b>12</b>
2.1.1 Alteraciones en el comportamiento normal del registro encefalográfico y otros indicadores de actividad cerebral.....	22
2.1.2 Alteraciones de patrones de sueño.....	22
2.1.3 Alteración de la melatonina.....	23
2.1.4 Canales iónicos y alteración del flujo de calcio transmembrana .	24
2.1.5 Proliferación celular.....	28
2.1.6 Actividad de ornitina descarboxilasa (ODC).....	29
2.1.7 Estrés oxidativo .....	29
2.1.8 Genotoxicidad.....	32
2.1.9 Cáncer.....	40
2.1.10 Apertura de la barrera hematoencefálica .....	44
2.1.11 Efectos en memoria y procesos de aprendizaje. ....	49
2.1.12 Electrohipersensibilidad .....	51
<b>2.2 DEFINICIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA EHS.....</b>	<b>53</b>
2.2.1 Definición.....	55
2.2.2 Signos y síntomas.....	57
2.2.3 Diagnóstico.....	60
2.2.4 Tratamiento.....	64
2.2.5 Incapacidad/discapacidad/enfermedad laboral .....	68
<b>2.3. POSICIONAMIENTOS INSTITUCIONALES CON IMPLICACIONES EN EL ESTADO ESPAÑOL.....</b>	<b>50</b>
<b>2.4. IMPACTO DE LA EHS EN LA VIDA DE LOS AFECTADOS/PACIENTES.....</b>	<b>50</b>
2.4.1. Trabajo y recursos económicos .....	77
2.4.2. Vivienda.....	79
2.4.3. Integración social / participación social.....	82
2.4.4. Identidad/ estado psicológico .....	85
2.4.5. Servicios sociosanitarios. Falta de formación medica.....	87
2.4.6. Mujeres mayores envejeciendo con enfermedades ambientales.	88
2.4.7. Conclusiones.....	90

2.5. CUESTIONES ÉTICAS ANTE LA EHS EN EL DESEMPEÑO DE LAS PROFESIONES SOCIO-SANITARIAS.....	91
2.6. CONCLUSIONES.....	92
3. COMENTARIOS A LOS APARTADOS DE LA GUÍA INSS.....	93
3.1. HIPERSENSIBILIDAD ELECTROMAGNÉTICA/ELECTROSENSIBILIDAD.....	95
3.2 DEFINICIÓN.....	96
3.3. ETIOPATOGENIA.....	97
3.4. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS.....	99
3.5. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO.....	100
3.6. CRITERIOS TERAPÉUTICOS.....	102
3.7. CRITERIO PRONÓSTICO.....	103
3.8. ORIENTACIONES PARA LA VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD.....	105
4. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	105
A. Comorbilidad.....	105
B. Electrohipersensibilidad.....	107
C. Revisiones y metaanálisis.....	109
D. Mecanismos.....	111
E. Cáncer.....	113
F. Estudios sobre efectos de los CEM en humanos.....	115
G. Estudios de efectos en células/tejidos.....	117
H. Estudios de efectos en seres vivos (no humanos).....	120
I. Peticiones / denuncias / conflictos de interés.....	124
J. Legislación española.....	127
K. Otras.....	128
5. ANEXOS.....	150

## **1. INTRODUCCIÓN**

Este documento surge como contestación necesaria a la publicación de la *Guía de Actualización en la Valoración de Fibromialgia, Síndrome de Fatiga crónica, Sensibilidad Química Múltiple y Electrosensibilidad. 2ª Edición. Instituto Nacional de la Seguridad Social. Ministerio de Trabajo*. Tras dos reuniones de organizaciones que aglutinan a nivel nacional asociaciones de personas afectadas por estas enfermedades, en concreto CONFESQ, con la anterior directora general Gloria Redondo, se acordó que las organizaciones aportarían revisiones críticas científicamente basadas y avaladas por científicos y médicos expertos que el INSS estudiaría para una futura reformulación de dicha guía.

La citada guía ha sido elaborada con el objetivo de orientar a los médicos que tienen la responsabilidad de gestionar incapacidades. Por ello, la misma se ha hecho llegar o facilitado el acceso a todos los médicos de atención primaria, que son los encargados de gestionar las incapacidades temporales. Teniendo en cuenta que estos mismos médicos no disponen de guías clínicas oficiales para el conocimiento, abordaje y tratamiento de estas enfermedades, este documento del INSS cobra un protagonismo que, en la práctica, excede su función original, dado que por este motivo se convierte de facto en la única “guía oficial” disponible para el acercamiento profesional a estos síndromes. El problema es que esta guía omite buena parte del conocimiento científico y médico actual de la base orgánica de estos síndromes, recogida en estudios publicados en peer-reviews y revistas médicas especializadas. Por tanto, la perspectiva de dicho documento es sesgada para todas las enfermedades que revisa, poniendo el énfasis en un enfoque psicosomático, negativamente en la ya inadecuada, deficiente o incluso nula atención sociosanitaria que reciben las personas afectadas de estas enfermedades, así como en su derecho a la protección social que provee el INSS u otras instituciones encargadas de ello.

Esta realidad entra en clara contradicción con los objetivos declarados al inicio de la guía de “mejorar permanente el servicio que presta a los ciudadanos y conseguir que este servicio alcance un alto nivel de calidad y eficiencia”. Inclusive el propio enfoque psicosomático entra en contradicción con la Clasificación Internacional (CIE 11) de Enfermedades de la OMS que

reconoce la fibromialgia y el Síndrome de Fatiga Crónica como entidades con código propio, la última en la esfera neuroinflamatoria. En todo caso la guía reúne unos síndromes o patologías que se encuentran muy relacionados por compartir algunos mecanismos fisiopatológicos y por tener un alto grado de comorbilidad. Por este motivo existe una tendencia creciente entre médicos/as expertos/as a incluirlas en la denominación común de “Síndromes de Sensibilización Central”. [369]

Este documento de contestación científica se centra en aportar la evidencia científica y médica que pueda subsanar las omisiones y distorsiones del apartado sobre electrosensibilidad de la guía del INSS.

Algunos estudios sitúan en un 3% aproximadamente la prevalencia de personas EHS entre la población general, lo que incluye a personas desde grados muy leves a graves. [39] La emergencia de este problema de salud en los últimos dos decenios tiene que ver con el rápido aumento de la exposición humana a las radiaciones no ionizantes por el vertiginoso desarrollo de las telecomunicaciones en este periodo. El cambio cualitativo que supone la actual implantación de la nueva generación de comunicaciones móviles, denominada 5G, implica un aumento exponencial de la ya elevada exposición a la que ya estamos sometidos cotidianamente a través de numerosos dispositivos inalámbricos y de las anteriores generaciones de telefonía. Ante este panorama, una previsión razonable es que estos crecientes niveles de exposición puedan superar los niveles de tolerancia de cada vez más personas, aumentando el número de personas afectadas de EHS. Esto es, de hecho, lo que venimos observando desde las organizaciones de atención a las personas electrosensibles. Teniendo en cuenta además que la evidencia científica señala a este tipo de radiaciones como agentes capaces de producir efectos biológicos no térmicos, lo que incluye actualmente la capacidad carcinogénica, el problema de la electrosensibilidad se convierte en un problema ciudadano de salud pública de primera magnitud.

Aunque, hasta la fecha, la OMS no ha incluido a la electrohipersensibilidad en la Clasificación Internacional de Enfermedades con un código propio, si ha incluido un apartado para registrar los daños generados por exposición a radiación de radiofrecuencia y otras radiaciones no ionizantes (Códigos

W90.0 y W90.8 en el CIE 10 vigente en España [368]). Además, en el año 2005 la OMS tipificó que la electrohipersensibilidad: *“se caracteriza por una variedad de síntomas no específicos que difieren de un individuo a otro. Los síntomas son ciertamente reales y pueden variar ampliamente en su gravedad. Sea cual sea la causa, la hipersensibilidad electromagnética puede ser un problema incapacitante para la persona afectada”*. Por otro lado, hay un país, Suecia, que reconoce la electrohipersensibilidad oficialmente considerándola como “discapacidad funcional” al amparo de la Carta de Discapacidad de la ONU. [89]

Por su parte el Parlamento Europeo, en su Resolución del 2 de abril de 2009 **sobre las consideraciones sanitarias relacionadas con los campos electromagnéticos** solicita a los Estados miembros que sigan *“el ejemplo de Suecia y reconozcan como una discapacidad la hipersensibilidad electromagnética, con el fin de garantizar una protección adecuada e igualdad de oportunidades a las personas que la sufren”*. Asimismo, la Asamblea Parlamentaria del Consejo de Europa, a la que pertenece el Estado Español, instó en su Resolución 1815 del año 2011 a proteger a las personas electrohipersensibles. [111]

En contraposición, el punto de partida de esta parte de la guía del INSS es la negación de la Electrohipersensibilidad. Apoyándose en la ausencia de código específico por parte de la OMS en el CIE, da un paso más allá atribuyéndole una etiología psicosomática, cosa que la OMS no ha confirmado, e ignorando, a su vez, toda la evidencia científica actual sobre la capacidad de los Campos Electromagnéticos no ionizantes de producir efectos biológicos no térmicos y obviando las alteraciones orgánicas específicas encontradas hasta ahora en estudios en personas con hipersensibilidad electromagnética. Todo ello exige que esta parte de la guía sea revisada y contra-argumentada en su integridad.

Teniendo en cuenta que el INSS en esta guía adopta una posición negacionista de la existencia de la electrosensibilidad, el objeto de su evaluación es sin duda paradójico. ¿Cómo es posible evaluar algo que no se reconoce como existente? Lo procedimentalmente correcto sería reconocer primero la EHS y luego evaluarla. Una explicación plausible a la inclusión de la electrosensibilidad de este modo en esta guía quizá responda a al

aumento constante de personas que la padecen buscando y pidiendo respuestas por parte del sistema sanitario y del de protección social. En todo caso, el resultado de su evaluación, bajo las indicaciones de esta guía, contraviene su propia finalidad, dado que ni informa, ni evalúa adecuadamente acerca de la enfermedad, y por tanto no puede asesorar correctamente a los médicos evaluadores ni a los profesionales del sistema sanitario de salud.

Con todo ello, no sólo no se repara la carencia de referentes orientativos formales previos sobre la EHS, sino que se genera una deficiencia más profunda, porque la guía aparenta haber resuelto esa carencia sin haberlo hecho, lo que posee consecuencias asistenciales sanitarias perversas de primera magnitud para los afectados. Como vamos a explicar, la mala caracterización de la *electrohipersensibilidad* por parte del INSS supone un peligro potencial para los derechos (sanitarios, sociales, laborales y comunitarios...) y libertades de los afectados y fomenta la desinformación técnica entre los profesionales hasta el punto de predisponerles a prescripciones que pueden generar daños a la salud. y condicionar el acceso de los pacientes afectados de EHS al sistema protección social nacional.

Contrasta que una guía de este tipo no se haya consensuado por el INSS con sociedades científicas especializadas, unidades acreditadas del Sistema de Salud y con asociaciones de pacientes previa a su publicación.

A pesar de que la EHS está siendo científicamente investigada desde hace años y de que ha sido descrita como: “discapacidad funcional”, “síndrome neurológico”, “Síndrome de Intolerancia a Campos Electromagnéticos”, “una patología de origen ambiental por exposición a un agente físico (radiación no ionizante)”, [23-27, 43-49] o como perteneciente a los denominados “síndromes de sensibilización central” , entre otras clasificaciones o entidades médico-clínicas, la guía del INSS no tiene en consideración esta información. De ese modo, la recopilación que ofrece resulta parcial, sesgada y desactualizada.

Una valoración médica objetiva por parte de los profesionales del INSS es primordial para garantizar el acceso a los derechos fundamentales de los electrohipersensibles. El impacto de la EHS en la vida de los afectados varía

dependiendo del grado de afectación, el cual depende a su vez de la intensidad, la frecuencia, el tiempo de exposición que se haya padecido y la susceptibilidad individual. Por ello, que los médicos dispongan de información adecuada es vital para el reconocimiento de los síntomas y su temprano abordaje, con el cual se podrían evitar situaciones de afectación mayor por la dilatación de la exposición en el tiempo. Negar la EHS invisibiliza los riesgos, contribuyendo así a que el daño a largo plazo sea mayor y la recuperación, de poder haberla, mucho más difícil. Muchos afectados graves viven situaciones dramáticas, viéndose incapacitados para desarrollar una vida laboral normal. Trabajar en entornos en los que hay exposición a campos electromagnéticos implica para ellos tener que convivir con el agente desencadenante de la sintomatología, en muchas ocasiones grave, lo que supone un grave riesgo para su integridad física y psíquica.

El INSS es el ente público que tiene como objetivo administrar la protección social que otorga el Sistema de Seguridad Social por lo que está encargado de la gestión de las incapacidades. Como ciudadanos de pleno derecho, las personas afectadas por exposición a campos electromagnéticos esperan que el INSS realice una valoración objetiva de su enfermedad y, en su caso, del grado de incapacidad laboral derivado de la misma (y asociado a los condicionantes ambientales del entorno laboral de los que no son responsables en la mayoría de ocasiones), cuyos síntomas, como indica la OMS, son “reales” y pueden llegar a ser “incapacitantes”. Esta incapacidad por EHS ya ha sido reconocida a nivel judicial en España y diversos países europeos.

Lejos de ser una herramienta al servicio de las garantías sociales, la posición de esta guía negando el origen orgánico de la enfermedad, dificulta e impide el acceso de los afectados a determinados derechos sanitarios y laborales legítimos. Negar la verdadera entidad de la EHS:

- Impide que los afectados reciban un diagnóstico y un tratamiento médico especializado adecuado en la sanidad pública. En la actualidad, los pacientes electrohipersensibles se ven obligados a buscar la atención médica que necesitan en la sanidad privada, con la consiguiente carga económica para aquellas personas que, de una forma u otra, se lo puedan permitir.

- Reduce o elimina la posibilidad que los afectados tienen de conservar un trabajo o de acceder a él a través de posibles adaptaciones convenientemente descritas, reguladas y garantizadas, como sucede con otras enfermedades y/o discapacidades.
- Supone un impedimento añadido en la accesibilidad a espacios públicos y privados que puede verse comprometida y que, por ello, no está garantizada como, por ejemplo, a la propia vivienda (cuando la vivienda recibe las inmisiones de radiaciones circundantes), a centros de formación, espacios públicos de toda naturaleza (administrativos, lúdicos, sociales, deportivos...) y, como es objeto central de esta guía, a recibir atención sanitaria adecuada que les permita mejorar.

Todo ello conduce en muchas ocasiones a que estas personas se vean atrapadas en un círculo vicioso que les impide protegerse, tratarse, conservar sus trabajos, cuidar su salud y sostenerse económicamente. Los pacientes electrohipersensibles pierden sus puestos de trabajo y el acceso al mundo laboral, el adecuado reconocimiento de su enfermedad y con ello su acceso a una atención médica continuada, adecuada y digna, y a la protección social. Esto en muchos casos sumerge a las personas en una espiral de precariedad, pobreza y enfermedad al no poder evitar el elemento que daña su integridad física y mental que es prácticamente ubicuo. En los casos más graves, la situación de abandono institucional condena a los afectados a situaciones inhumanas, absolutamente inaceptables e incompatibles en un estado de derecho como el nuestro que garantiza el acceso universal a unos derechos básicos sanitarios, sociales y de accesibilidad. Sería preciso estudiar hasta qué punto ciertos casos suponen una vulneración múltiple de los DDHH, por el grado de daño, desprotección y abandono que padecen estas personas por los efectos de una actividad tecnológica infra regulada ambiental y sanitariamente.

El reconocimiento de qué es realmente la electrohipersensibilidad, a saber, una alteración de la salud con base orgánica producida por la exposición a un agente físico (radiación no ionizante), es una necesidad crucial para:

- Que los pacientes electrohipersensibles puedan recibir, una valoración médica rigurosa, imparcial y basada en criterios científico-médicos capaces de interpretar la clínica del paciente y sus síntomas, que tal y como señala la OMS, son “reales”, y tratarlos de forma eficaz.
- Que se pueda considerar la electrohipersensibilidad como causa posible de incapacidad laboral o incluso como enfermedad laboral, según el caso, abriendo así la posibilidad de facilitar y regular adaptaciones del puesto de trabajo, lo que permitiría al afectado mejorar su salud y conservar su empleo.
- Que, en los casos de incapacidad laboral manifiesta, los EHS tengan derecho a percibir una prestación por incapacidad temporal, total o absoluta, según procediera, como cualquier otro trabajador o trabajadora enfermo.

Actualmente, la existencia de personas electrohipersensibles y el hecho de que su dolencia no haya sido sea reconocida formalmente por el Estado Español ha dado lugar a que la única vía para que los afectados puedan reclamar sus derechos fundamentales sea recurrir a los tribunales de justicia. Esta opción solo está al alcance de las personas que disponen de información adecuada, apoyo familiar y/o social y recursos económicos para hacerlo. Siendo los tribunales la única vía que los enfermos tienen para acceder a algunos derechos básicos, la guía del INSS parece extralimitarse en sus funciones cuando apela directamente a “los jueces” en un párrafo del texto en el que señalan: *“los magistrados deben tener en cuenta antes de emitir sus sentencias...”*, Dado que la guía invoca en determinado sentido al deber de los jueces, queremos dejar constancia aquí de que, lamentablemente, la parte sobre hipersensibilidad electromagnética que presenta el INSS es una toma de posición que asume el origen psicossomático de la patología, concepto que como hemos reseñado no sostiene la OMS, mediante una selección sesgada de información que omite una buena parte del conocimiento científico actual despreciando su base orgánica.

Tampoco incorpora ni respeta las recomendaciones precautorias de instituciones europeas como la Asamblea Parlamentaria del Consejo de Europa o resoluciones específicas, como las ya mencionadas, del Parlamento

Europeo. Sin embargo, la presencia de sentencias judiciales que reconocen la Electrohipersensibilidad como causa de incapacidad laboral e incluso como enfermedad laboral por accidente de trabajo [353] pone en evidencia que el problema existe, que es real y que las personas electrohipersensibles buscan un reconocimiento ajustado a lo que realmente les pasa.

Dado que, tal y como hemos mencionado, esta guía ignora las bases científicas que avalan la capacidad de los CEM no ionizantes de generar efectos biológicos no térmicos en seres vivos, incluidos los humanos, y la posibilidad de que un subgrupo porte una mayor sensibilidad a los mismos con una respuesta de base orgánica, lo que se encuentra actualmente respaldado por diversos estudios, el propósito de la revisión de la parte de la guía centrada en la EHS, es completar esas lagunas y ofrecer una fundamentación actualizada de la *electrohipersensibilidad* basada en el conjunto de la literatura científica publicada al respecto incluyendo su abordaje médico.

Esta revisión crítica consta de dos partes. La primera recoge toda la evidencia científica sobre electrohipersensibilidad, y los campos de investigación básica relacionados con ella, así como orientaciones que pueden ayudar a detectarla, diagnosticarla y tratarla. En la segunda recorreremos el contenido literal de la guía previa del INSS, citando íntegramente cada párrafo, seguidos de los argumentos que lo refutan, basados en evidencia científica convenientemente citada.

En la segunda parte todas las citas correspondientes al contenido de la Guía del INSS se van a citar en cursiva y entrecomillado: junto a *Guía de Actualización en la Valoración de FM, SFC/EM, SQM, EHS, TS.2ª Ed. INSS*. al final de cada párrafo literalmente citado.

## 2. **COMPRENSIÓN Y ABORDAJE DE LA ELECTROHIPERSENSIBILIDAD**

### 2.1 BASE CIENTÍFICA

En este apartado pretendemos recoger los distintos efectos no térmicos demostrados de los campos electromagnéticos no ionizantes artificiales. Para ello los hemos agrupado de modo que la clasificación pueda ayudar a

clarificar la base científica que sustenta que la electrosensibilidad es una respuesta orgánica involuntaria ante la presencia de campos electromagnéticos no ionizantes.

La base científica actual sobre los efectos biológicos no térmicos de los campos electromagnéticos no ionizantes es consistente. Estos efectos se dan principalmente en el sistema nervioso, ya que parece ser el tejido más sensible a ellos.

A determinadas intensidades, los campos electromagnéticos no ionizantes tienen la capacidad de calentar los tejidos. Es lo que se conoce como el efecto térmico, en torno al cual existe un consenso total. Este efecto es el que se tiene en cuenta exclusivamente en las legislaciones que pretenden regular la exposición a este factor de contaminación ambiental.

Otro tipo de efectos son los denominados efectos biológicos no térmicos que se producen sin que exista una elevación de la temperatura. Los campos electromagnéticos no ionizantes a niveles no térmicos pueden afectar a la respuesta celular alterando el equilibrio transmembrana, pudiéndose evidenciar su respuesta clínica mediante algunos parámetros del electroencefalograma, trastornos del sueño, cefaleas, alteraciones metabólicas, alteraciones de la memoria y procesos de aprendizaje, dolores de cabeza, etc. Pudiendo esta alteración celular incidir en la proliferación celular, la apertura de la barrera hematoencefálica, aumento del estrés oxidativo y genotoxicidad, entre otros.

Inicialmente, cuando había pocos estudios, se descartó que este tipo de efectos pudieran producirse, ya que estas radiaciones no tienen la energía suficiente para romper enlaces atómicos/moleculares, que es el mecanismo por el cual las radiaciones ionizantes generan alteraciones en la respuesta celular produciendo diferentes efectos nocivos que incluye las transformaciones neoplásicas.

La organización tomada como referente en materia de regulación sobre la exposición a este tipo de campos electromagnéticos es la International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). Tal y como explica Hardell et al. 2020 [187] “las directrices de exposición utilizadas por muchos organismos y países fueron establecidas en 1998 por la ICNIRP y se

basaron únicamente en los efectos térmicos (calentamiento) establecidos a corto plazo de la radiación de radiofrecuencia, dejando de lado los efectos biológicos no térmicos. El ICNIRP es una organización no gubernamental (ONG) privada con sede en Alemania. Los nuevos miembros expertos sólo pueden ser elegidos por los miembros de la organización. Muchos de los miembros de la ICNIRP tienen vínculos con la industria, la cual depende de las directrices de la ICNIRP. Esta circunstancia genera una grave situación de conflicto de interés, sucediendo además que, el antiguo líder del Proyecto Internacional de Campos Electromagnéticos (CEM), EMF Project, de la OMS es también el fundador y miembro honorario de la ICNIRP. Las directrices de ICNIRP tienen una enorme importancia económica y estratégica para la industria militar, de telecomunicaciones/TI y de la energía”.

Esto ha sido puesto en evidencia en el informe “The International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection: Conflicts of interest, corporate capture and the push for 5G”, realizado por dos miembros del parlamento europeo: Michèle Rivasi (Europe Écologie) y Klaus Buchner (Ökologisch-Demokratische Partei), financiado por el grupo de los Verdes. [323]

El ICNIRP es la organización cuyos informes se toman como referente mundial para elaborar las legislaciones nacionales sobre los niveles máximos permitidos de exposición a radiación no ionizante. La Unión Europea mantiene una relación contractual con el ICNIRP como único organismo asesor en la materia. Que esta comisión sea referente mundial en la evaluación científica de esos estándares hace especialmente preocupante alguna de las cuestiones que se señalan en dicho informe [323]:

- Es una organización privada, exenta de cualquier control por parte de ningún organismo.
- Es un comité de expertos cerrado, cuyos nuevos integrantes miembros son elegidos exclusivamente por miembros iniciales, los cuales comparten como denominador común la misma posición sobre un aspecto básico de seguridad: las radiaciones no ionizantes sólo suponen una amenaza para la salud a niveles térmicos.

Afirmado como axioma, este principio es utilizado como criterio único de selección de nuevos miembros.

- Dentro del comité no hay investigadores expertos en bioelectromagnetismo que tengan una posición científica diferente.
- De un total de 14 científicos miembros, sólo hay una persona con cualificación médica (pero no experta en radiaciones inalámbricas). En su Grupo de Expertos Científicos solo una pequeña minoría (cuántos) tienen cualificación médica. Por ello, podemos decir que la ICNIRP se encuentra excesivamente representada por científicos físicos sin formación en biología, medicina o salud.
- Algunos miembros de la ICNIRP son simultáneamente miembros del Comité Internacional de Seguridad Electromagnética (ICES), perteneciente al Instituto de Ingenieros Eléctricos y Electrónicos (IEEE) de Estados Unidos. Su relación con la industria de telecomunicaciones es clara y directa. Tanto es así, que las reuniones anuales del ICES se han celebrado durante varios años en una sucursal de Motorola, a las cuales asisten los miembros del ICNIRP que también pertenecen al ICES.
- De las actas del ICES se desprende que la ICNIRP trabajó muy estrechamente con el IEEE/ICES en la creación de las nuevas directrices de seguridad de las radiofrecuencias que se publicaron en marzo de 2020. Esto implica que las grandes empresas de telecomunicaciones, como Motorola y otras, así como el ejército estadounidense, tuvieron una influencia directa en las directrices de la ICNIRP, que siguen siendo la base de las políticas de la UE en este ámbito.
- Muchos científicos de la ICNIRP también han participado, asimismo, en trabajos de investigación financiados, o parcialmente financiados, por la industria de las telecomunicaciones.
- ICNIRP desestima sistemáticamente todos los estudios que muestran los efectos sobre la salud de las radiaciones no ionizantes.

Para mayor gravedad, algunos de sus miembros también forman parte de otros organismos relevantes como el Proyecto Internacional CEM de la OMS, y el Comité Científico de la UE sobre Salud, Medio Ambiente y

Riesgos Emergentes SCENHIR/SCHEER. De hecho, se ha demostrado que, durante años, el Proyecto Internacional CEM de la OMS ha recibido fondos directamente de la industria de telecomunicaciones, de la mano del que fuera director del proyecto a la vez que presidente y fundador del ICNIRP. Durante ese tiempo, Michael Repacholi, incluso llegó a actuar en varias ocasiones como representante de la industria telecomunicaciones. [323]

Una curiosidad reseñable del contexto español es que los integrantes de la comisión nacional homóloga al ICNIRP, el CCARS, realizaron su primer acto público en octubre del 2005, invitando a Repacholi como invitado estrella. Evento organizado por Antonio Hernando, Manuel Mañas y José Luis Sebastián Franco, con la participación de Francisco Vargas y Juan Repesa, tres meses después de la constitución del CCARS. [375]

Conocer lo que invierten las compañías de telecomunicaciones en su trabajo de lobby en la unión europea y su nivel de actividad nos puede dar una medida de su capacidad de influencia. Según el informe presentado por Rivasi y Büchner [323]:

*“Con el fin de promover la continuación de la elaboración de políticas favorables, las empresas de telecomunicaciones europeas tienen muchas reuniones de lobby con la Comisión Europea, y sin duda también en los niveles políticos nacionales. Según el registro de transparencia de la UE, la Asociación Europea de Operadores de Redes de Telecomunicaciones (ETNO) cuenta con un presupuesto de más de un millón de euros para ejercer presión y representar a las empresas de telecomunicaciones europeas. ETNO tuvo 70 reuniones de lobby registradas con la Comisión Europea (CE) en 2019. Según las propias palabras de ETNO: “El objetivo principal de ETNO es desarrollar documentos políticos de alto nivel y apoyar a los miembros en la promoción de un entorno político positivo que permita al sector de las telecomunicaciones de la UE ofrecer servicios de la mejor calidad a los consumidores y las empresas. También organizamos algunos de los principales eventos europeos para debatir la política de telecomunicaciones y digital”.*

Y el informe Rivasi, Buchner (2020) [323] añade:

*“Por supuesto, las empresas de telecomunicaciones individuales también tienen presupuestos para grupos de presión y lobistas que las representan en*

*las instituciones europeas en Bruselas. Ericsson tuvo un presupuesto de lobby de 700.000 euros y cinco lobistas acreditados en 2019, Telefónica tuvo un presupuesto de lobby de 1,8 millones de euros y 6 lobistas que cubrieron nada menos que 83 reuniones con la CE, Deutsche Telekom tuvo un presupuesto de lobby de 1,5 millones, con 5 lobistas y un total de 110 reuniones de lobby con la CE”.*

Y para terminar de clarificar cuales son los vínculos y los intereses conectados el informe aclara:

*“ETNO, en su informe medioambiental de 2005, escribió: "Con respecto al marco legislativo y político de la Unión Europea sobre los CEM, ETNO ha estado en contacto directo con las instituciones de la UE. La asociación ha aportado un flujo constante de datos y consejos a los órganos legislativos para que la UE base su Directiva relativa a las "disposiciones mínimas de seguridad y de salud relativas a la exposición de los trabajadores a los riesgos derivados de los agentes físicos (campos electromagnéticos)" en una base científica sólida, tal y como ha aportado la Comisión Internacional de Protección contra las Radiaciones No Ionizantes (ICNIRP)”.*

Estas circunstancias no son nuevas ni exclusivas de la industria de las telecomunicaciones. Distintas investigaciones han desvelado las estrategias comunes usadas por diferentes industrias para influir en la toma de decisiones que les afectan, incluso en detrimento de la seguridad y la salud pública. [331, 376, 377]

Sin embargo, actualmente, ha quedado ampliamente demostrado que existen efectos biológicos no térmicos producidos por las radiaciones no ionizantes de origen antropogénico. Estas radiaciones no ionizantes, a las que estamos expuestos cotidianamente, son las generadas por las líneas de distribución eléctrica, transformadores, líneas de alta tensión, aparatos eléctricos, si hablamos de bajas frecuencias, y telefonía móvil, teléfonos inalámbricos, sistemas wi-fi de ordenadores, routers y otros dispositivos, si nos referimos a las altas frecuencias.

La exposición a los campos electromagnéticos de alta frecuencia ha aumentado exponencialmente en los últimos veinte años y muy especialmente en los últimos diez años. ¿Alguien se acuerda de cuando nadie tenía móvil? ¿Y de cuando no existía el Wifi? Este tipo de campos

electromagnéticos son los más difíciles de evitar actualmente debido a su omnipresencia. Por el contrario, los campos electromagnéticos de baja frecuencia nos acompañan desde hace ya más de un siglo, son generados en la mayoría de las ocasiones por cableados e instalaciones para el transporte de electricidad y por aparatos eléctricos, y, en términos generales, son más fáciles de evitar o resulta más sencillo disminuir la exposición a ellos a través de la distancia a sus fuentes (alejándose de los cableados y aparatos eléctricos, por ejemplo). Ciertamente, es más difícil evitarlos cuando toda una vivienda o espacio está afectada por niveles importantes de campos electromagnéticos de baja frecuencia generados por generadores o líneas de alta tensión.

Por este motivo, en este documento ponemos más énfasis en las investigaciones sobre los efectos de los campos electromagnéticos de alta frecuencia, o también llamados radiofrecuencias (RF), que son los que actualmente utilizan todos los sistemas de comunicaciones inalámbricas o telecomunicaciones, como la telefonía móvil, el wifi, bluetooth, teléfonos inalámbricos DECT, WIMAX, etc., tan difíciles de evitar.

Este capítulo está dividido en varios subapartados. Con ellos, dejamos constancia de la diversidad y variedad de efectos demostrados, y recorremos lo que consideramos actualmente efectos demostrados o evidencias suficientemente consistentes, que invalidan la tesis de que este tipo de campos son inocuos.

Muchos de ellos son de especial interés para comprender la electrohipersensibilidad, especialmente el relativo a la barrera hematoencefálica y los efectos en la memoria y el aprendizaje. Los subapartados genotoxicidad y cáncer, pueden ayudar a aclarar la diferencia entre estos conceptos. En el subapartado titulado cáncer, recogemos los resultados de los estudios más relevantes y recientes que muestran que la exposición a campos electromagnéticos no ionizantes supone un riesgo para el desarrollo de algunos tipos de cáncer. Dado que el cáncer es uno de los efectos más iatrogénicos que pueden producirse por la exposición a determinados factores ambientales, el que se haya demostrado que los campos electromagnéticos no ionizantes tienen una cierta capacidad carcinogénica, pone en evidencia también su ausencia de inocuidad y, por

tanto, su capacidad de producir efectos nocivos. Que los mecanismos puedan conocerse con más o menos exactitud o, incluso, no conocerse en absoluto, en ningún caso invalida los efectos demostrados.

En el subapartado sobre la memoria y el aprendizaje abordamos los efectos demostrados en animales de laboratorio. En la mayoría de estos estudios, además se evidencian alteraciones funcionales o morfológicas en el tejido neuronal de distintas zonas del cerebro. Estos efectos nos parecen importantes ya que las personas electrohipersensibles padecen alteraciones de memoria y cognitivas ante la exposición a estas radiaciones.

Por último, en el subapartado electrohipersensibilidad, se pone en relación algunos de esos efectos demostrados en investigaciones de diferente índole (estudios en animales y epidemiológicos) con las manifestaciones que se producen en las personas que padecen electrohipersensibilidad.

Que los campos electromagnéticos no ionizantes tengan capacidad demostrada de producir efectos biológicos no térmicos implica que no son inocuos. Es posible, por tanto, que un subgrupo de población más sensible o vulnerable, por alguna especificidad biológica o médica concreta, sea susceptible de sufrir efectos nocivos de una forma particular, como también ocurre con otros agentes o factores ambientales. No todas las personas tienen el mismo grado de vulnerabilidad ante los distintos factores ambientales con capacidad de generar daño. Hay organismos que tienen la capacidad de compensar, o neutralizar los potenciales efectos de la exposición a determinados factores ambientales, a determinadas dosis. Pero puede haber subgrupos de personas que tengan un nivel de tolerancia diferente y, por tanto, un grado de vulnerabilidad mayor o menor.

Existe un voluminoso conjunto de investigaciones en torno a los posibles efectos de los campos electromagnéticos no ionizantes en la biología. Zambullirse en esta bibliografía puede resultar complicado, además de por su extensión, por la gran diversidad de posibles efectos estudiados, así como por la diversidad de efectos que se encuentran. A esto hay que añadir la variabilidad de los parámetros de algunas de las variables de los estudios. En concreto, los que tienen que ver con el tipo de campos electromagnéticos: ultra baja frecuencia, baja frecuencia, altas frecuencias, campos estáticos,

qué banda exacta se utiliza, si es analógica o pulsada, si la onda es cuadrada o redonda... Otras variables pueden ser: el objeto de estudio, si son células o tejidos y cuáles son; si se trata de estudios con animales de laboratorio y de qué tipo son; o si hablamos de estudios controlados con personas, o epidemiológicos. El tiempo de exposición también es un elemento importante cuantitativa y cualitativamente: cuánto, cada cuánto, y en qué momentos se produce esa exposición. La gran cantidad de variables a controlar y medir supone un nivel de complejidad muy elevado, que influye no sólo en el diseño de la investigación, sino también en el análisis de los datos, a la hora de agrupar, clasificar y comparar las variables estudiadas. Esto tiene como consecuencia que, en realidad, a pesar de la gran cantidad de estudios disponibles, son pocos los que se han *replicado*, es decir, son pocos los que han vuelto a realizar de forma exacta, manteniendo condiciones, variables y parámetros idénticos a los de otros experimentos ya realizados.

Por ello, la forma de extraer conocimiento, sabiduría o conclusiones respecto a los resultados que arrojan el conjunto de esta ingente investigación, requiere realizar agrupaciones y categorías respecto al objeto de estudio, parámetros medidos, y tipo de variables controladas.

Tampoco se puede olvidar que una de las cuestiones que puede tener un efecto en el diseño y en los resultados de algunas investigaciones es su fuente de financiación, por lo que este aspecto también podría incluirse como elemento importante a tener en cuenta a la hora de agrupar o descartar determinados estudios.

Dado que, como describe Henry Lai (investigador experto en este campo con más de 500 artículos publicados) en una entrevista que le realizaron en 2011, [370] una de las estrategias conocidas de la industria de las telecomunicaciones desde la llegada de la telefonía móvil ha sido la de financiar una ingente cantidad de estudios. Cuando los estudios de los que se conoce su fuente de financiación se agrupan en relación a si la fuente es pública o privada, es sorprendente encontrar un aumento considerable del porcentaje de estudios que hallan efectos positivos cuando la fuente de financiación es pública. A pesar de ello, cuando la fuente de financiación es

privada, alrededor del 28% de los estudios siguen encontrando efectos. [182]  
[334]

Desde la asociación EQSDS somos conocedores y observadores de las estrategias que utiliza la industria de las telecomunicaciones para difundir las tesis que les convienen, es decir, de cómo se intensifica la difusión de los estudios que no encuentran efectos, al tiempo que se ataca y se desacreditan no sólo los estudios que los encuentran, sino también a sus autores. Este fenómeno introduce una distorsión en el cuerpo total del conocimiento científico a la cual resulta difícil aplicar un filtro objetivo. Los resultados de los estudios financiados por la industria no son necesariamente falsos. Sin embargo, puede suceder que su diseño o presentación de resultados hayan sido elegidos con el objetivo de minimizar en sus conclusiones/resultados determinados efectos.

Para que la ciudadanía pueda ejercer el libre ejercicio de posicionarse y de forma fundamentada ante los interrogantes sobre los riesgos para la salud de este tipo de radiaciones, es necesario que se conozca toda la evidencia científica. Sin embargo, lo que sucede actualmente es que las tesis más difundidas son las que convienen y refuerzan a los intereses de la industria de las telecomunicaciones. Traemos a colación lo que ocurrió durante mucho tiempo con la capacidad de influencia de las industrias fabricantes de productos cuestionados por sus efectos en la salud como el tabaco, el amianto, el plomo de las gasolinas, etc.

Como asociación de personas afectadas con electrohipersensibilidad, seguimos muy de cerca todo el debate científico sobre los posibles efectos de los campos electromagnéticos no ionizantes en la salud. También como conocedores de los grandes intereses que existen en este campo, y de las controversias y conflictos que suceden en torno a los conflictos de intereses. Por todo ello, hemos intentado ajustar el foco de esta recopilación a campos y áreas donde actualmente o bien hay una evidencia muy consistente sobre determinados efectos, o bien, aun existiendo un conjunto de investigaciones con resultados contradictorios, el grupo que encuentra efectos no puede ser descartado por aportar una evidencia suficientemente consistente.

Teniendo todo esto en consideración, la selección no sistemática de estudios que se comenta y referencia en este documento ha pretendido ser lo más objetiva posible, centrándose en el conocimiento establecido en este campo y sus fronteras, donde actualmente tienen lugar los debates clave respecto a los posibles efectos de los campos electromagnéticos en la biología y su implicación en la salud humana.

### **2.1.1 Alteraciones en el comportamiento normal del registro encefalográfico y otros indicadores de actividad cerebral**

Los estudios en las 2 últimas décadas han puesto de relieve que las radiofrecuencias de la telefonía móvil pueden afectar a la fisiología cerebral normal y que el efecto más consistente observado es en la frecuencia alfa<sup>1</sup>. [231]

Varios estudios apuntan a un aumento de la excitabilidad cortical durante la exposición que puede persistir durante varios minutos después de la misma. Las pruebas que corroboran esta idea son el aumento del metabolismo cerebral (PET), la disminución de la actividad alfa, el aumento de la actividad de alta frecuencia (beta, gamma), el aumento del tiempo de reacción y la alteración del encefalograma (EEG) del sueño. Sobre la base de varias metodologías (Resonancia Magnética Funcional-fMRI, tomografía de emisión de positrones-PET, Potencial Relacionado con Evento-ERPs provocados por CEM, ERD y sincronización interhemisférica, en EEG), las regiones frontales y temporales parecen ser más susceptibles<sup>2</sup>. [232, 233]

### **2.1.2 Alteraciones de patrones de sueño**

Los efectos de los CEM de radiofrecuencia en la arquitectura del sueño varían considerablemente según los estudios. Estas variaciones pueden deberse en parte a factores metodológicos, como las diferencias en el tipo de señal, la modulación, la frecuencia de exposición, la intensidad de exposición, la anatomía individual, la edad de los sujetos, la duración de la exposición y la presencia de diseños experimentales rigurosos. A pesar de ello muchos estudios distintos muestran una influencia del campo electromagnético de radiofrecuencia modulado por pulsos en el EEG del sueño. RF-MF puede afectar a la fisiología cerebral normal siendo el efecto

---

<sup>1</sup> Wallace, J. 2019.

<sup>22</sup> Zhang, J. et al. 2017, Vecchio, F. et al. 2007.

más consistente observado la alteración en la frecuencia alfa<sup>3</sup>. Estudios con baja frecuencia, 50 y 60Hz, han encontrado una clara alteración en la eficiencia y la arquitectura del sueño<sup>4</sup>.

### **2.1.3 Alteración de la melatonina**

La melatonina es producida de forma centralizada principalmente en la glándula pineal, la cual está localizada en el centro del cerebro, y de forma descentralizada en gran diversidad de tejidos. La melatonina es una hormona, que también actúa como neurotransmisor, que forma parte del sistema de señales que regulan los ritmos biológicos de ciclo circadiano. Aunque la función principal y más conocida es controlar el ciclo diario del sueño participa también en una gran variedad de procesos celulares, neuroendocrinos y neurofisiológicos. Son múltiples los lugares de acción de la melatonina ya sea de tipo neurales: hipocampo, hipófisis, hipotálamo, retina, glándula pineal y otros, o no neural: gónadas, intestino, vasos sanguíneos, células inmunes, y otros. Además del control de los ciclos circadianos desarrolla una importante función antioxidante e inmunomoduladora y tiene un papel crucial en la maduración sexual.

Entre los primeros trabajos sobre la melatonina y campos electromagnéticos se encuentra el trabajo de Selmaoui et al. (1995, 1999) [317, 318] que muestra que, “el campo magnético sinusoidal deprime la actividad de la melatonina. El efecto observado está relacionado tanto con la duración de la exposición como con la intensidad de los campos magnéticos. El umbral de sensibilidad a los campos magnéticos varía con la duración de la exposición, lo que sugiere fuertemente un efecto acumulativo de los campos magnéticos sinusoidales sobre la función pineal”.

En Halgamuge (2013) [143], “se analizaron más de cien datos experimentales de estudios en humanos y animales sobre los cambios en los niveles de melatonina debidos a la exposición a campos eléctricos y magnéticos de alta frecuencia. Los resultados muestran la importancia de la perturbación de la melatonina debida a la exposición a CEM débiles, que posiblemente puede provocar efectos a largo plazo en la salud de los seres humanos. Sin embargo, las recomendaciones de la ICNIRP están pensadas para los conocidos efectos agudos”.

---

<sup>3</sup> Zhang, J. et al. (2017) [232], Wallace, J. et al. (2019) [231], Loughran, S. et al. (2005) [235].

<sup>4</sup> Ohayon, M et al. (2019) [234], Lewczuk, B. et al. (2014) [144].

Según recoge Lewczuk et al., (2014) [143] en las conclusiones del artículo donde revisan los datos sobre el efecto de los campos eléctricos, magnéticos y electromagnéticos en los ritmos de melatonina y cortisol, dos marcadores importantes del sistema circadiano y del sueño:

*“En su conjunto los resultados de los estudios sobre los efectos de los campos eléctricos, magnéticos y electromagnéticos sobre la secreción de melatonina y cortisol, así como sobre el sueño, son contradictorios. Sin embargo, en todos los tipos de investigaciones, epidemiológicas, sobre voluntarios y sobre animales, se obtuvieron efectos adversos relacionados con la influencia de los CEM sobre la secreción de ambas hormonas "circadianas" melatonina y cortisol. Además, las investigaciones in vitro sobre pineales de roedores también han aportado resultados incoherentes. Las fuentes de las discrepancias siguen siendo desconocidas; sin embargo, factores como una estimación inadecuada del nivel de exposición, las interferencias con otros factores como la luz y la medicación, las diferencias en una fase del ritmo circadiano durante la exposición y la variabilidad interindividual en la sensibilidad a los campos electromagnéticos parecen ser particularmente dignos de atención. La idea de que algunos individuos son más sensibles al campo electromagnético que otros, debido a los antecedentes genéticos o/y al estado de salud, parece muy atractiva y debería ser objeto de más estudios.” .../... “A pesar de las divergencias en los resultados comunicados, los campos electromagnéticos de FEB y de radiofrecuencia deben considerarse como factores que pueden influir en el funcionamiento del sistema circadiano, ya que un número considerable de estudios ha demostrado los cambios en la secreción de melatonina y cortisol, así como en el sueño, tras la exposición a estos campos”.*

#### **2.1.4. Canales iónicos y alteración del flujo de calcio transmembrana**

Para entender la trascendencia del buen funcionamiento de la señalización del calcio transmembrana es necesario conocer su importancia biológica. Ésta tiene que ver con su papel esencial en múltiples procesos biológicos.

El ion calcio es un mensajero intracelular utilizado por numerosas hormonas y neurotransmisores para activar múltiples funciones celulares, desde la contracción o la secreción hasta la expresión de genes. Sus implicaciones fisiológicas son por tanto diversas, desde su papel en tejidos secretores o musculares hasta la transmisión sináptica. El ion  $\text{Ca}^{2+}$  es el sistema de señales intracelulares aparentemente más ubicuo, más investigado y

conocido y con mayor número de implicaciones fisiológicas y patológicas entre todos los conocidos<sup>5</sup>.

Su función se puede concretar en dos tipos<sup>6</sup>:

- Esqueléticas como la mineralización de huesos y dientes.
- Reguladora de las funciones celulares en prácticamente todos los tejidos corporales. Como ejemplos, el Ca es imprescindible para la contracción muscular y la función del sistema nervioso.

Dentro de sus funciones reguladoras El ion calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) es un componente celular imprescindible para mantener y/o realizar las diferentes funciones especializadas de prácticamente todas las células del organismo. Dentro de las primeras, Por un lado, a nivel estructural el Ca está implicado en el mantenimiento de estructuras celulares (orgánulos), gránulos de secreción, membranas celulares y subcelulares y estructuras nucleares (como los cromosomas).

Por otro en su función reguladora, este mineral puede ejercer su función de forma pasiva o activa. Pasivamente, los niveles de calcio plasmáticos regulan las reacciones enzimáticas. La función reguladora activa la ejerce la concentración intracelular de  $\text{Ca}^{2+}$ . Los cambios en su concentración intracelular, en respuesta a un estímulo (hormona, neurotransmisor, etc.), modifica el comportamiento, la respuesta funcional, de esa célula. Estas respuestas funcionales incluyen la división, secreción, agregación, contracción muscular, transformación y metabolismo celulares. El mantenimiento de una concentración adecuada de  $\text{Ca}^{2+}$  citoplasmático (del orden de 0,1  $\mu\text{mol/l}$ ), respecto al extracelular (del orden de 1,1  $\text{mmol/l}$ ), puede mantener una función óptima de la célula; en cambio, un incremento no regulado en el citoplasma puede iniciar un proceso de daño y muerte celular.

Debido a su actuación como segundo mensajero intracelular, el calcio interviene en la proteólisis intracelular, apoptosis y autofagia, activación/desactivación enzimática (por

---

<sup>5</sup> Pall M. 2013 [148].

<sup>6</sup> Martínez E. 2016 [371].

fosforilación/desfosforilación), secreción (incluida la de neurotransmisores y neuromoduladores en el sistema nervioso), contracción muscular, agregación plaquetaria, bioenergética celular, transcripción génica, etc.

Por ello, debido a sus importantes funciones y a la ubicuidad de las mismas, la homeostasis del calcio es fundamental. El  $\text{Ca}^{2+}$  debe estar estrechamente regulado, manteniéndose sus concentraciones plasmáticas dentro de unos rangos estrechos.

Diferentes estudios han evidenciado cambios en la señalización del calcio en respuesta a exposiciones de CEM. Varios de ellos documentan el aumento intracelular del  $\text{Ca}^{2+}$  por exposición a CEM<sup>7</sup>.

Una de las hipótesis, sobre los hallazgos en este sentido, apuntan que los CEM pueden inducir una excesiva actividad de los Canales de Calcio dependientes de Voltaje. Esta hipótesis postula que estos canales dependientes de voltaje y especialmente los canales de Calcio dependientes de voltaje representan un candidato perfecto para la transducción de los efectos de los CEM en el tejido neural. Estos canales se abren en respuesta a cambios en el potencial eléctrico. Esta característica particular les conferiría a los Canales Dependientes de Voltaje una especial sensibilidad a estímulos eléctricos<sup>8</sup>.

Por otro lado, según Bertagna (2021) [147] la relevancia del papel de los Canales de Calcio Dependientes de Voltaje estaría relacionada con su papel principal en la formación de los Potenciales de Acción, la repolarización de la membrana, y la modulación general de la excitabilidad neuronal. Además, se encuentran implicados en la modulación de una amplísima variedad de procesos neurológicos, entre los que se incluyen (pero no se limitan a) la modulación de la liberación de neurotransmisores y la comunicación intersináptica a corto y largo plazo, la plasticidad neuronal, el crecimiento de las neuritas y la expresión génica. Debido al importante papel del calcio las disfunciones de los Canales de Calcio Dependientes de Voltaje se han visto implicadas en una amplia variedad de patologías del Sistema Nervioso

---

<sup>7</sup> Pall 2013, Bertagna 2021 [148, 147].

<sup>88</sup> Pall 2013, Bertagna 2021 [148, 147].

Central, como la epilepsia, las enfermedades neurodegenerativas, el dolor neuropático y los trastornos neuropsiquiátricos<sup>9</sup>.

Sin embargo, los investigadores españoles Azanza MJ et al. (2013, 1999) [251, 252] han demostrado en sus investigaciones que la exposición de las neuronas a CEM es capaz de afectar el funcionamiento de diferentes Canales iónicos, no limitándose a los canales dependientes de voltaje.

Según las investigaciones de Azanza (2013, 1999) [251, 252], de base experimental, los campos electromagnéticos tienen la capacidad de sincronizar neuronas distantes entre sí de forma instantánea y de modular la actividad de canales iónicos de diferentes tipos, no sólo los dependientes de voltaje.

La hipótesis formulada por Azanza y Del Moral (2015) [151] para explicar sus hallazgos a nivel experimental implica que el efecto observado de los campos electromagnéticos sobre los procesos de metabolismo del calcio intracelular neuronal tendría que ver con el efecto directo de los campos electromagnéticos sobre las moléculas de ion calcio adheridas a la superficie interior y exterior de la membrana celular. El efecto de los campos electromagnéticos no ionizantes sería de orientación del spin de los iones calcio que produciría un desprendimiento inmediato de calcio tanto a nivel intracelular como extracelular. Este cambio de concentración de calcio produce la activación o inhibición de las respuestas bioeléctricas de las neuronas dependiendo del tipo de canales iónicos activados por este cambio de concentración de calcio. La estructura molecular de las membranas (tipo, densidad y localización y agregación de los canales iónicos) puede explicar las diferentes y opuestas respuestas bioeléctricas observadas en neuronas distintas.

Una de las aportaciones principales de estos investigadores<sup>10</sup> sería la propuesta de un mecanismo de acción de los campos electromagnéticos sobre las neuronas con base experimental. Otra de las aportaciones sería la demostración de que los campos electromagnéticos son capaces de modular

---

<sup>9</sup> Bertagna 2021 [147].

<sup>10</sup> Azanza MJ et al. 2015 [151].

el funcionamiento de diferentes canales iónicos no sólo los canales dependientes de voltaje.

Según Azanza y Del Moral (2013) [251]: *“Nuestros resultados experimentales podrían explicar a nivel celular las observaciones sobre el EEG humano obtenidas de voluntarios sometidos a ELF-MF y a microondas moduladas por ELF-MF. Se ha demostrado que los campos magnéticos débiles ( $\pm 200 \mu T$ , 2 G) y pulsados de muy baja frecuencia (0-300 Hz) modifican notablemente la frecuencia alfa del EEG (8-13 Hz)<sup>11</sup>. La influencia de las microondas moduladas a 217 Hz produce cambios estadísticamente significativos en la variabilidad temporal y la intensidad de la señal del EEG humano para el 10-20% de los sujetos sanos<sup>12</sup>”.*

Toda esta evidencia científica sobre la capacidad de los campos electromagnéticos de influir en la señalización del calcio transmembrana toma especial relevancia por la importancia biológica del calcio en múltiples procesos y tejidos, y muy especialmente por su papel en el sistema nervioso central, como ya hemos explicado al inicio de este apartado.

### **2.1.5. Proliferación celular**

Distintas investigaciones han corroborado la capacidad de los CEM de influir en la proliferación celular. Según los tipos celulares y los tipos de exposición se han visto aumento o disminución de la misma<sup>13</sup>.

Uno de los efectos conocidos de los CEM relacionados con la proliferación celular es su capacidad de modular procesos relacionados con la proliferación, diferenciación y migración celular de las células madre.

Las células madre adultas de diferentes tejidos son conocidas por su autorrenovación y por su capacidad de interactuar con su nicho, mantener un estado quiescente o someterse a la diferenciación hacia un tipo celular específico. El destino de las células madre puede ser modulado por estímulos químicos y físicos intracelulares o extracelulares, como los campos electromagnéticos, que actúan a través de la activación o represión de

---

<sup>11</sup> Cook et al., 2004, Cook et al., 2009, Hinrikus et al., 2005, Tomson et al., 2006.

<sup>12</sup> Bachman et al., 2004.

<sup>13</sup> Halgamuge, M N et al. 2020 [138].

patrones moleculares específicos que controlan la proliferación y/o diferenciación celular. Estudios recientes sobre las respuestas de los sistemas biológicos a los campos eléctricos proporcionaron evidencias sobre la capacidad de los campos eléctricos exógenos (EF) para orientar la polaridad, la migración y la división celular de las células madre, afectando también el comportamiento durante la regeneración de los tejidos<sup>14</sup>. [236]

Dentro de este contexto otros estudios revelaron que la estimulación de células madre pluripotentes inducidas con campos electromagnéticos de baja frecuencia, exhibió un incremento en la migración celular y en la expresión de marcadores pluripotentes, desentrañando una novedosa técnica para facilitar la terapia con células madre y la migración de células madre trasplantadas<sup>15</sup>. [236]

#### **2.1.6. Actividad de ornitina descarboxilasa (ODC)**

La ODC se utiliza como marcador identificador del crecimiento neoplásico ya que se ha encontrado que su actividad se encuentra aumentada en varios cánceres en humanos y roedores. Se conoce que la sobre expresión de la ODC es suficiente para promover la carcinogénesis cutánea en roedores. La elevación de la actividad de la ODC es un mecanismo principal en la promoción de los tumores de piel<sup>16</sup>.

Diferentes estudios han descrito la capacidad de diferentes campos electromagnéticos de inducir cambios en la actividad de la ODC, tanto al alza como a la baja<sup>17</sup>.

Además, evidencias consistentes indican que los CEM tienen capacidad de aumentar su expresión en procesos neoplásicos ya iniciados<sup>18</sup>.

#### **2.1.7. Estrés oxidativo**

Según recoge la revisión más reciente sobre esta área de investigación<sup>19</sup>:

---

<sup>14</sup> Cruciani et al. 2019.

<sup>15</sup> Cruciani et al. 2019.

<sup>16</sup> Edwin A. Paz, 2011 [372].

<sup>17</sup> Kuo, Yung-Chih, et al. 2011 [238].

<sup>18</sup> Byus, C V et al. 1987 [237].

“Los procesos químicos de oxidación y reducción son la base de todas las reacciones bioquímicas que hacen posible las acciones biológicas y la vida. Para el funcionamiento de las células y los organismos es importante que las moléculas reductoras y oxidantes estén aproximadamente en equilibrio. Esto se conoce como equilibrio redox. Si este equilibrio se altera por un aumento de los procesos oxidativos, normalmente hablamos de estrés oxidativo. El estado oxidativo es controlado y mantenido por los propios sensores de la célula, las vías de señalización y los mecanismos de defensa, El estrés oxidativo se produce principalmente cuando la cantidad de especies reactivas de oxígeno (ROS) supera la capacidad de neutralización.

El estrés oxidativo persistente puede conducir a la destrucción de las mitocondrias, los microfilamentos y las proteínas, que pierden su función por la oxidación, lo que finalmente provoca un deterioro de su función en los procesos metabólicos. Es por ello importante para el organismo mantener las concentraciones de ROS en un nivel tolerable, lo que se consigue mediante la acción cooperativa de los antioxidantes y los mecanismos de protección enzimática.

Debido a su longevidad y a su limitada renovación, las neuronas se consideran especialmente sensibles al estrés oxidativo. El estrés oxidativo causado por la inflamación crónica puede provocar un daño celular importante. Así, la formación de ROS y el estrés oxidativo consistente se han asociado con las enfermedades neurodegenerativas y el envejecimiento, por lo que -entre otros muchos factores e influencias ambientales- es concebible una implicación del estrés oxidativo inducido por los CEM.

En la mayoría de los estudios con animales y en más de la mitad de los estudios con células sobre el aumento de la producción de Especies Reactivas al Oxígeno (ROS) y el estrés oxidativo causado por los CEM de la última década se han encontrado aumento del estrés oxidativo provocado por las RF-EMF y las FEB-MF. Durante este tiempo se han publicado unos 50 estudios en animales de laboratorio originales sobre la exposición a los CEM

---

<sup>19</sup> “Manmade Electromagnetic Fields and Oxidative Stress-Biological Effects and Consequences for Health”. David, and Meike Mevissen. *International journal of molecular sciences* 2021 [139].

y el estrés oxidativo en el cerebro. En estos estudios se evidencia en general el aumento de biomarcadores de estrés oxidativo con la exposición a campos electromagnéticos de Alta y Baja frecuencia. En un gran número de ellos varios marcadores inflamatorios aumentaron, mientras que la actividad antioxidante terminó disminuyendo tras agotar el sistema su capacidad antioxidante ante el aumento sostenido del estrés oxidativo en una exposición crónica prolongada. Los resultados indican que el estrés oxidativo inducido por la RF-EMF puede provocar daños en el ADN de las neuronas durante la exposición prolongada de los animales.

Las investigaciones realizadas en ratas Wistar y Sprague-Dawley aportaron pruebas consistentes de que el estrés oxidativo se produce tras la exposición a las Radio Frecuencias en el cerebro y los testículos y algunos indicios de estrés oxidativo en el corazón. Las observaciones en ratas Sprague-Dawley también parecen proporcionar pruebas consistentes de estrés oxidativo en el hígado y los riñones. En los ratones, el estrés oxidativo inducido por radiofrecuencias se demostró predominantemente en el cerebro y los testículos, así como en el hígado, los riñones y los ovarios. Estas observaciones se realizaron con una variedad de tipos de células, tiempos de exposición y dosis (SAR o intensidades de campo), dentro del rango de los límites y recomendaciones establecidas. Aunque los organismos y las células son capaces de reaccionar ante el estrés oxidativo, y muchas observaciones tras la exposición a CEM apuntan a una adaptación tras una fase de recuperación, especialmente tras un periodo de no exposición, condiciones de salud adversas, como las enfermedades (diabetes, enfermedades neurodegenerativas), comprometen los mecanismos de defensa del cuerpo, incluidos los mecanismos de protección antioxidante. Los individuos con tales condiciones preexistentes son más propensos a experimentar efectos sobre la salud. Los estudios demuestran que los individuos muy jóvenes o de edad avanzada pueden reaccionar de forma menos eficiente al estrés oxidativo, lo que, por supuesto, también se aplica a otros factores de estrés que provocan estrés oxidativo”.

En otra revisión de estudios reciente<sup>20</sup>, concluye:

---

<sup>20</sup> Kivrak EG et al. (2017) [140].

“Los resultados de los estudios recientes no solo demuestran claramente que la exposición a los CEM desencadena el estrés oxidativo en varios tejidos, sino que también provoca cambios significativos en los niveles de marcadores antioxidantes en sangre. La fatiga, el dolor de cabeza, la disminución de la capacidad de aprendizaje y el deterioro cognitivo se encuentran entre los síntomas causados por los CEM. Por lo tanto, el cuerpo humano debe protegerse contra la exposición a los CEM debido a los riesgos que esto puede conllevar. Como se informó en muchos estudios, las personas pueden usar varios antioxidantes para prevenir los posibles efectos adversos de la exposición a los CEM”.

### **2.1.8. Genotoxicidad**

Dada la confusión que a veces se produce al hablar de carcinogenicidad y genotoxicidad, cuestiones diferentes, aunque relacionadas, puede resultar de interés detenernos en estos conceptos. Según De la Peña y cols. en “Mutagénesis y carcinogénesis química” del Postgrado en Toxicología del Colegio Oficial de Químicos. Sevilla [373]:

“Llamamos genotoxicidad a la capacidad de producir un daño en el material genético. Este daño puede producir un daño que ser de dos tipos: mutagénico o carcinogénico.

Mutagenicidad es la capacidad de inducir mutaciones. Consideramos mutágenos a aquellos agentes químicos y físicos capaces de producir una mutación. En este grupo se incluyen agentes como la radiación ionizante, los agentes químicos y muchos carcinógenos.

Carcinogenicidad es la capacidad de inducir neoplasias malignas. Consideramos carcinógenos a aquellos agentes físicos, químicos o biológicos capaces de aumentar la frecuencia de aparición de neoplasias malignas, ya sea directa o indirectamente a través de un metabolito electrofílico. Muchos carcinógenos químicos no son intrínsecamente carcinógenos, sino que requieren una activación metabólica para expresar su potencial carcinogénico. Una neoplasia es una transformación celular incontrolada que da como resultado la formación de un tumor, es decir, el crecimiento anormal de un tejido, en tipo y estructura, que no cumple ninguna función fisiológica y puede ser clasificada de maligna o benigna.

Para convertirse en una mutación, que dé lugar a un cambio en la información genética que sea transmitido a futuras generaciones de células u organismos, el daño en el ADN debe ser *fijado* de alguna manera.

No todos los daños en el ADN conducen necesariamente a una mutación. Deben tenerse en cuenta los mecanismos endógenos de reparación del ADN. Una vez sufrido un cambio primario en el ADN, la célula puede responder de distintas maneras:

- a) La célula puede reparar el daño y restaurar la molécula de ADN a su estado original, en cuyo caso no existen consecuencias genéticas (no existe mutación).
- b) La célula puede morir, por ejemplo, si la lesión en el ADN impide su replicación, en cuyo caso tampoco existen consecuencias genéticas ya que la posibilidad de que la mutación ocurra queda eliminada.
- c) El ADN puede ser reparado de forma incorrecta, pero en un sitio sin consecuencias genéticas (por ejemplo, en una zona que no forme parte de la secuencia de un gen).
- d) El ADN puede ser reparado de forma incorrecta en un sitio con consecuencias genéticas y se mantienen los errores en la replicación, lo que puede dar lugar a alteraciones estables en la secuencia de nucleótidos.

Sólo el último de estos cuatro casos conduce a mutaciones”.

En los primeros años de la década de los 2000, el proyecto REFLEX [246, 247] evidenció la genotoxicidad de los CEM no ionizantes a niveles no térmicos. Éste fue desarrollado entre 1999 y 2004, y financiado por la Unión Europea. En él participaron 12 grupos de investigación independientes. Este proyecto pretendía la evaluación del riesgo del peligro potencial para el medio ambiente derivado de la exposición a campos electromagnéticos de baja energía, tanto de baja frecuencia como de radiofrecuencia, mediante métodos sensibles en cultivo de células *in vitro*. De las 15 publicaciones centradas en la observación de efectos biológicos producto de REFLEX, 13 encontraron efectos bien sobre la expresión génica, bien efectos genotóxicos con rotura de ADN, o ambas. De los 7 que tenían como punto final la observación de daños en ADN, los 7 encontraron roturas de una y dos hebras

de ADN. Lamentablemente, la polémica fabricada entorno a los resultados tuvo como consecuencia la paralización de una segunda fase de investigación en este caso en animales.

Uno de los principales investigadores expertos en genotoxicidad de los CEM a nivel mundial es el Dr. Henry Lai (EE.UU.), profesor emérito de Bioingeniería en la Universidad de Washington. El Dr. Lai Tiene una larga carrera de investigación centrada en los efectos biológicos de los campos electromagnéticos no ionizantes (desde la frecuencia extremadamente baja hasta la radiofrecuencia) y sus posibles aplicaciones médicas, con puntos finales de investigación que abarcan la biología molecular, la neuroquímica, el comportamiento y el tratamiento del cáncer. Ha publicado más de 100 publicaciones de investigación revisadas por pares. De 2009 a 2018, el profesor ha sido además coeditor jefe de la revista internacional revisada por pares *Electromagnetic Biology and Medicine*.

Lo que explica el Dr. Henry Lai en su última publicación<sup>21</sup> sobre la capacidad genotóxica de estos CEM merece la pena ser reseñado literalmente ya que resulta muy clarificador:

“Se trata de una revisión de la investigación sobre los efectos genéticos de los campos electromagnéticos no ionizantes (CEM), principalmente sobre la radiación de radiofrecuencia (RFR) y los CEM estáticos y de muy baja frecuencia (CEM-ELF). La mayoría de los estudios se centran en la genotoxicidad (por ejemplo, daños en el ADN, cambios en la conformación de la cromatina, etc.) y en la expresión génica. Los efectos genéticos de los CEM dependen de varios factores, como los parámetros y características del campo (frecuencia, intensidad, forma de onda), el tipo de célula y la duración de la exposición. Los tipos de expresión génica afectados (por ejemplo, los genes implicados en la detención del ciclo celular, la apoptosis y las respuestas al estrés, las proteínas de choque térmico) son coherentes con los hallazgos de que los CEM causan daños genéticos. Muchos estudios informaron de efectos en células y animales tras la exposición a CEM a intensidades similares a las del entorno público y laboral. Los mecanismos por los que los CEM inducen efectos son básicamente desconocidos. La

---

<sup>21</sup> “Genetic effects of non-ionizing electromagnetic fields”. (2021) [126].

participación de los radicales libres es una posibilidad probable. Los CEM también interactúan de forma sinérgica con diferentes entidades sobre las funciones genéticas. Las interacciones, en particular con los compuestos quimioterapéuticos, plantean la posibilidad de utilizar los CEM como coadyuvantes en el tratamiento del cáncer para aumentar la eficacia y disminuir los efectos secundarios de los fármacos quimioterapéuticos tradicionales. Otros datos, como los efectos adaptativos y las aberraciones del huso mitótico tras la exposición a los CEM, apoyan aún más la idea de que los CEM causan efectos genéticos en los organismos vivos”.

(...) “Los suplementos 1 y 2 muestran que la mayoría de los estudios informaron de los efectos genéticos de los CEM (el 66% para la RFR y el 79% para la estática/ELF-EMF). Por lo tanto, es seguro concluir que se han notificado efectos genotóxicos de los CEM. Los efectos más comunes encontrados son: roturas de la cadena de ADN, formación de micronúcleos y cambios estructurales cromosómicos. No hay muchos estudios sobre mutaciones. Por lo tanto, no se sabe si estos efectos genotóxicos se transforman en mutaciones y participan en la carcinogénesis. Curiosamente, los datos disponibles no sugieren un efecto mutagénico tras la exposición a la RFR<sup>22</sup>; mientras que la mayoría de los estudios sobre estática/fuerza electromagnética<sup>23</sup> sugieren algunos efectos mutagénicos”.

(...) “Del mismo modo, hay muchos estudios que mostraron cambios en la expresión de los genes tras la exposición a los CEM (Suplemento 3). Se han reportado cambios en la expresión de muchos genes diferentes. Los estudios en la expresión de genes por CEM estáticos/ELF-EMF son mucho más diversificados que los de RFR. Los resultados más interesantes son la expresión de genes relacionados con la respuesta al estrés tanto in vitro como in vivo en plantas y animales. Otro hallazgo importante es la expresión de las proteínas de choque térmico, en particular la HSP70, que es una importante proteína implicada en el mal plegamiento de las proteínas y en la protección de las células frente al estrés ambiental”.

---

<sup>22</sup> Chang et al., 2005; Meltz et al., 1990; Ono et al., 2004; Takahashi et al., 2002.

<sup>23</sup> Chahal et al., 1993; Mairs et al., 2007; Miyakoshi, 1997; Miyakoshi et al., 1998, 1996; Potenza et al., 2004; Wilson et al., 2015.

(...) “Los efectos de los CEM en los procesos de radicales libres celulares se han notificado en muchos experimentos<sup>24</sup>. Es concebible que un aumento de los radicales libres en las células pueda causar daños macromoleculares, incluido el ADN. Hay muchos informes sobre la implicación de los radicales libres en los procesos genéticos, incluyendo tanto las especies reactivas de oxígeno como las especies reactivas de nitrógeno”.

(...) “Hay muchos informes sobre efectos genéticos inducidos por bajas intensidades de CEM. Los estudios se enumeran en el Suplemento 4. Se trata de un tema importante a tener en cuenta, ya que los organismos vivos están constantemente expuestos a bajos niveles de CEM en los entornos laborales y públicos. Esto es particularmente cierto para los CEM de FEB, ya que las intensidades de FEB en el medio ambiente están en niveles de microtesla ( $\mu\text{T}$ ), incluso la exposición a los campos de los aparatos eléctricos rara vez supera los 10 microtesla (es decir, 0,01 mT). Sin embargo, la mayoría de los estudios de laboratorio con células y animales en FEB utilizaron campos en el nivel de militesla (mT)”.

“Otra observación importante de los estudios es que los CEM pueden interactuar con otras entidades y causar sinérgicamente efectos genéticos (...) La mayoría de los compuestos que han demostrado interactuar con los CEM son mutágenos. Esto es importante porque en situaciones de la vida real, una persona suele estar expuesta simultáneamente a los CEM y a muchos factores ambientales diferentes, incluidos los mutágenos”.

(...) “Otros dos hallazgos importantes de estudios recientes son que los efectos de los CEM son específicos de la forma de onda y del tipo de célula (Suplemento 5). Estos hallazgos subrayan la complicidad de la interacción de los CEM con los tejidos biológicos y pueden explicar parcialmente por qué se observaron efectos en algunos estudios y no en otros. Es esencial entender por qué y cómo ciertas características de onda de un CEM son más eficaces que otras para causar efectos biológicos, y por qué ciertos tipos de células son más susceptibles al efecto de los CEM. El hecho de que *hay diferentes efectos biológicos provocados por diferentes características de*

---

<sup>24</sup> cf. Lai, 2019; Yakymenko et al., 2016.

*onda de los CEM es una prueba crítica de la existencia de efectos no térmicos”.*

(...) “En cuanto a la especificidad del tipo de célula, se puede especular que:

1. Las células que son metabólicamente activas son más susceptibles a los efectos de los CEM con un aumento de la generación de radicales libres en las mitocondrias.
2. Las células que tienen mayores actividades antioxidantes son menos susceptibles.
3. Los elementos de transición, por ejemplo, el hierro, pueden desempeñar un papel en el efecto a través de la reacción de Fenton<sup>25</sup>. Las células del cerebro contienen una concentración relativamente alta de hierro libre, particularmente intercalado en las moléculas de ADN, y son más susceptibles.
4. Las detenciones del ciclo celular son comunes en las células expuestas a los CEM. Puede ser una respuesta para reparar los daños genéticos causados por los CEM. Si el daño no puede ser reparado, se produce la muerte celular, en particular a través de la apoptosis, que es un resultado común después de la exposición a los CEM. Estos efectos son consistentes con los estudios de expresión genética, que muestran la activación de genes involucrados tanto en la muerte como en la reparación celular.
5. Si se permite que las células genéticamente dañadas sobrevivan, puede producirse un cáncer. Sin embargo, si mueren, el riesgo de cáncer se reduciría. Pero pueden producirse otros resultados perjudiciales para la salud, por ejemplo, la muerte de las células cerebrales podría dar lugar a enfermedades neurodegenerativas. Aumento de la incidencia de enfermedades degenerativas”.

(...) “La cuestión principal es si la exposición a los CEM podría causar efectos genéticos. Es pertinente citar aquí una declaración reciente de dos destacados investigadores de la bioelectromagnética<sup>26</sup>:

---

<sup>25</sup> Lai, 2019.

<sup>26</sup> Barnes y Greenebaum, 2020.

Las evidencias de que los campos débiles de radiofrecuencia (RF) y de baja frecuencia pueden modificar la salud humana son todavía menos fuertes, pero los experimentos que apoyan ambas conclusiones son demasiado numerosos como para ser descartados uniformemente como grupo debido a una técnica deficiente, a una mala dosimetría o a la falta de cegamiento en algunos casos, o a otras buenas prácticas de laboratorio.

En total, en los estudios revisados en los suplementos 1 y 2, aproximadamente el 70% de ellos mostraron efectos. Se podría decir que la exposición a los CEM puede provocar cambios genéticos. Algunos daños genéticos podrían acabar provocando efectos perjudiciales para la salud. Sin embargo, los mecanismos aún están por descubrir. Pero, conocer el mecanismo no es necesario para aceptar que los datos son válidos. También es una crítica general que la mayoría de los estudios sobre CEM no pueden ser replicados. Creo que es un error conceptual y fáctico. La replicación tampoco es una condición necesaria y suficiente para creer que ciertos datos son ciertos. Los estudios científicos apenas se replican. Los financiadores racionales no suelen financiar réplicas. Todos los científicos deberían saber que es muy difícil replicar exactamente un experimento realizado por otro laboratorio. Esto es especialmente cierto cuando los efectos de los CEM dependen de muchos factores desconocidos. Por cierto, no se han realizado muchos experimentos de replicación en la investigación de los efectos genéticos de los CEM para justificar la afirmación de que “los datos de los CEM no son replicables”. En algunos casos, los experimentadores cambiaron deliberadamente los procedimientos de un experimento que supuestamente estaban replicando y afirmaron que su experimento era una réplica, por ejemplo, compare los procedimientos experimentales de Lai y Singh (1995) y Malyapa et al. (1998).

Para demostrar un efecto, hay que buscar la coherencia de los datos. Los estudios de daño genético han mostrado efectos similares con diferentes montajes y en varios sistemas biológicos. Además, los resultados de la expresión génica (Suplemento 3) también apoyan los estudios sobre daños genéticos. Se ha informado de la expresión de genes relacionados con la diferenciación y el crecimiento celular, la apoptosis, la actividad de los radicales libres, la reparación del ADN y las proteínas de choque térmico.

Estos cambios podrían ser consecuencias de los daños genéticos inducidos por los CEM... En conclusión, hay suficientes razones para creer que los efectos genéticos de los CEM son reales y posibles.

Durante el uso del teléfono móvil, una masa de tejido relativamente constante en el cerebro está expuesta a la radiación a una intensidad relativamente alta (tasa de absorción específica (SAR) máxima de 4-8 W/kg). Muchos trabajos han informado de efectos genéticos/daños en el ADN con una SAR (o densidad de potencia) mucho menor (véase el Suplemento 4). Esto cuestiona la sabiduría de varias organizaciones que establecen normas de exposición al utilizar los datos obsoletos de 4 W/kg (SAR promedio de todo el cuerpo) como el umbral para el establecimiento de normas de exposición. Además, dado que las mutaciones genéticas críticas en una sola célula son suficientes para provocar cáncer y que hay millones de células en un gramo de tejido, es inconcebible que algunas normas hayan cambiado el SAR del promedio de 1 gm a 10 gm de tejido. (El límite de la exposición tisular localizada se ha cambiado de 1,6 W/kg promediados sobre 1 gm de tejido a 2 W/kg sobre 10 gm de tejido. Dado que la distribución de la energía de radiofrecuencia no es homogénea en el interior de los tejidos, este cambio permite un nivel máximo de exposición más elevado). Lo que realmente se necesita es un mejor refinamiento del cálculo del SAR para identificar los “valores máximos” del SAR dentro del cerebro.

Cualquier efecto de los CEM tiene que depender de la energía absorbida por una entidad biológica y de cómo se suministra la energía en el espacio y el tiempo. Aparte de las influencias que no están directamente relacionadas con la experimentación<sup>27</sup>, hay muchos factores que pueden influir en el resultado de un experimento en la investigación bioelectromagnética. La frecuencia, la intensidad, la duración de la exposición y el número de episodios de exposición pueden afectar a la respuesta, y estos factores pueden interactuar entre sí para producir diferentes efectos. Además, para entender las consecuencias biológicas de la exposición a los CEM, hay que saber si el efecto es acumulativo, si se producen respuestas compensatorias y cuándo se

---

<sup>27</sup> Huss et al., 2007.

rompe la homeostasis. Un inconveniente en la interpretación y comprensión de los datos experimentales de la investigación bioelectromagnética es que no existe un mecanismo general aceptado sobre cómo afectan los CEM a los sistemas biológicos. Dado que el nivel de energía no es suficiente para causar la ruptura directa de los enlaces químicos dentro de las moléculas, los efectos son probablemente indirectos y secundarios a otros cambios químicos inducidos en la célula. Se desconocen los mecanismos por los que los CEM causan efectos genéticos. Este autor sospecha que los efectos biológicos de la exposición a los CEM son causados por múltiples mecanismos biológicos interdependientes”.

### 2.1.9. Cáncer

En 2001 los campos electromagnéticos de baja frecuencia (los 50Hz usados en la electricidad) fueron clasificados como “posible” carcinógeno humano del Grupo 2B por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) en base a investigaciones sobre el aumento de leucemias infantiles en las cercanías a las líneas de alta tensión.

“En mayo de 2011, la IARC concluyó que la radiación de radiofrecuencia (RF) en el rango de frecuencias de 30 kHz-300 GHz es un “posible” carcinógeno humano del Grupo 2B. La clasificación se basó principalmente en la evidencia de que los usuarios de teléfonos inalámbricos (teléfonos móviles e inalámbricos) tienen a largo plazo un mayor riesgo de glioma y neuroma acústico. Una de las principales razones por las que la clasificación no era un riesgo “probable” o “conocido” era la falta de pruebas claras de estudios en animales<sup>28</sup>”.

Para determinar si el uso del teléfono móvil aumenta el riesgo de tumores cerebrales se realizó un estudio internacional de casos y controles: INTERPHONE. El estudio INTERPHONE se centró en investigaciones de caso-control sobre cuatro tipos de tumores (glioma, meningioma, neurinoma del acústico y tumor de la glándula parótida) en los tejidos que más absorben la energía de radiofrecuencia emitida por los teléfonos móviles. En el participaron 13 países: Alemania, Australia, Canadá, Dinamarca, Finlandia,

---

<sup>28</sup> Hardell [186].

Francia, Israel, Italia, Japón, Noruega, Nueva Zelanda, Suecia y el Reino Unido. Fue financiado por fuentes diversas entre las que se encuentran diferentes estados, la Unión Europea, y las compañías de telefonía móvil. Tampoco estuvo exenta de polémica la presentación de sus resultados. Las divergencias sobre la interpretación de resultados de los distintos grupos, así como las diferencias en los métodos utilizados lastraron y alargaron en el tiempo la presentación conjunta de conclusiones. A pesar de todo éstas concluyeron que “se encontraron indicios de un mayor riesgo de glioma y mucho menos de meningioma en los grupos con mayor exposición acumulada. El riesgo de glioma tendía a ser mayor en el lóbulo temporal que en otros lóbulos del cerebro y mayor en los sujetos que informaban del uso habitual del teléfono móvil en el mismo lado de la cabeza en el que se encontraba el tumor que en el lado opuesto<sup>29</sup>”. [162, 163]

Un grupo de investigación de Suecia, liderado por Dr. Hardell, había encontrado en sus estudios [164-173] evidencias mucho más consistentes que las halladas en el conjunto de los resultados del INTERPHONE. Esto se debe a que el diseño, recogida y tratamiento de datos de los estudios del este grupo sueco ofrecen resultados más sólidos y fiables, en contra de algunos datos y resultados del estudio INTERPHONE que están aquejados de clasificaciones erróneas de la exposición debido sesgos de observación y de recuerdo entre otros<sup>30</sup>.

Los resultados de INTERPHONE junto a los publicados por el grupo de investigación sueco dirigido por Dr. Hardell [164-169], determinó que la IARC (OMS) clasificara las radiofrecuencias de la telefonía móvil como posiblemente cancerígenas (2B) en 2011. La ausencia de estudios a gran escala en animales no permitía otra clasificación en ese momento.

Sin embargo, estos estudios llegan en 2018 con la publicación definitiva de los resultados del mejor diseñado y mayor estudio, realizado en ratas y ratones sobre la exposición crónica a radiofrecuencias: NTP Studies in Rats

---

<sup>29</sup> INTERPHONE Resumen y Final Report.

<sup>30</sup> Hardell 2008 “Methodological Aspects of Epidemiological Studies on the Use of Mobile Phones and their Association with Brain Tumors” [174].

of Cell Phone RFR<sup>31</sup>. Este estudio, del Instituto oficial de investigación toxicológica del Gobierno de Estados Unidos, fue diseñado para arrojar luz sobre la evidencia o no de cáncer en animales expuestos a radiaciones de telefonía móvil. Aunque había estudios en animales ya publicados que encontraban estos efectos, los pequeños tamaños de las muestras y la dificultad de comparar sus resultados por sus distintos diseños impedían extraer conclusiones fiables. El estudio del National Toxicology Program (NTP) incluía, entre otras cosas, un número grande de población estudiada que sí permitía extraer conclusiones fiables. [183, 184]

Los principales hallazgos de este estudio han sido:

Aumento significativo de las incidencias y/o tendencias de gliomas e hiperplasias de células gliales en el cerebro y de schwannomas e hiperplasias de células Schwann en el corazón de ratas macho expuestas y aumento significativo del daño del ADN (rotura de cadenas) en el cerebro de las ratas y ratones expuestos, la reducción del peso de las crías al nacer cuando las madres embarazadas fueron expuestas, y la inducción de cardiomiopatía del ventrículo derecho en ratas macho y hembra<sup>32</sup>.

Tal y como aparece en la web del NTP de información al público [185] los estudios del NTP encontraron que la exposición utilizada por la telefonía móvil se asoció con:

Para la frecuencia 900 MHz (GSM):

- Evidencia clara de tumores en los corazones de las ratas macho. Los tumores eran schwannomas malignos.
- Algunas evidencias de tumores en los cerebros de las ratas macho. Los tumores eran gliomas malignos.
- Algunas evidencias de tumores en las glándulas suprarrenales de ratas macho. Los tumores eran benignos, malignos o feocromocitoma complejo combinado.

Para las frecuencias 1900MHz (GSM) y 900MHz (CDMA):

---

<sup>31</sup> National Toxicology Program. U.S. Department of Health and Human Service. National Institute of Environmental Health.

<sup>32</sup> Melnick (2018) [189].

- Daños en el ADN: En concreto, descubrieron que la exposición a la RFR estaba relacionada con un aumento significativo del daño en el ADN en:
  - la corteza frontal del cerebro de los ratones macho,
  - las células sanguíneas de los ratones hembra, y
  - el hipocampo de las ratas macho.

“Las conclusiones del NTP son más importantes porque la IARC clasificó el RF como posible carcinógeno humano basándose en gran medida en el aumento del riesgo de gliomas y neuromas acústicos (que son tumores de células de Schwann en el nervio acústico) entre los usuarios de teléfonos celulares a largo plazo. La concordancia entre las ratas y los humanos en el tipo de células afectadas por el RFR refuerza la asociación entre animales y humanos<sup>33</sup>”.

Es por este motivo que diferentes científicos expertos, que han participado en la IARC están planteando que, dadas la evidencia disponible actualmente, las RF cumplen requisitos para ser clasificadas como carcinógeno 1. [327]

Según Melnick (2020), posteriormente, en un estudio similar<sup>34</sup>, “informaron de un aumento significativo de los schwannomas cardíacos en ratas macho Sprague-Dawley expuestas a RFR modulada por GSM a una intensidad de campo de 50 V/m. La incidencia de hiperplasia de células Schwann cardíacas también aumentó en ese grupo de exposición. La incidencia combinada de schwannomas e hiperplasias preneoplásicas de células Schwann es altamente significativa, por lo que estos hallazgos son consistentes con los resultados del estudio del NTP y demuestran que el efecto proliferativo de la RFR modulada en las células de Schwann del corazón es un hallazgo reproducible<sup>35</sup>”.

Aunque estos no son los únicos estudios sobre la carcinogenicidad de las RF nos centramos en ellos por su importancia, dado que sus hallazgos suponen un punto de inflexión. También porque ponen en evidencia que los tejidos más sensibles a los efectos nocivos de las RF son el sistema nervioso y

---

<sup>33</sup> Melnick (2020) [190].

<sup>34</sup> Falcioni y otros (2018) del Instituto Ramazzini.

<sup>35</sup> Melnick (2020) [190].

especialmente el sistema nervioso central. Este tipo de evidencias son las que mejor pueden explicar las alteraciones de las personas con electrosensibilidad, siendo coherentes con las investigaciones específicas sobre alteraciones biológicas en este colectivo.

No obstante, existen otros estudios en humanos que relacionan la exposición crónica a radiofrecuencias y campos electromagnéticos de baja frecuencia con aumento de riesgo para cáncer de tiroides [180], de mama [181] y de glándula parótida [178]. Algunos estudios para enfermedades neurodegenerativas como Alzheimer [223-226, 291], o Esclerosis Lateral Amiotrófica [227- 230].

### **2.1.10. Apertura de la barrera hematoencefálica**

La barrera hematoencefálica (BHE) es un sistema de protección formado principalmente por las células endoteliales de uniones estrechas que integran los capilares sanguíneos del Sistema Nervioso Central y astrocitos. Sirve para controlar y restringir el paso de sustancias tóxicas entre la circulación sanguínea y el fluido cerebral. Participa en la regulación del volumen y la composición del líquido cefalorraquídeo que rodea el cerebro a través de procesos de transporte específicos, y por lo tanto contribuye a la homeostasis del sistema nervioso central. La barrera hematoencefálica (BHE) protege el tejido nervioso de las variaciones en la composición de la sangre y las toxinas.

La extensión del uso de los radares militares en los años setenta junto con la llegada del horno microondas impulsó el interés sobre los posibles efectos en la salud de estas radiaciones. Las afecciones neurológicas que presentaban algunos operadores de radares llevaron a estudiar los posibles efectos de los CEM no ionizantes, especialmente las radiofrecuencias, en la barrera hematoencefálica entre otros sistemas y tejidos.

La mayoría de los estudios se han realizado en animales de laboratorio e in vitro, no existiendo apenas en humanos. Entre los estudios en animales de laboratorio que han puesto el foco en la barrera hematoencefálica los hay que encuentran efectos y los hay que no.

El mayor número de estudios se han realizado en el rango de las microondas, y un número importante de ellos encuentran efectos en la Barrera

hematoencefálica (BHE) con aumento de la permeabilidad tras la exposición a este tipo de CEM. Estos efectos se dan con más probabilidad en unas condiciones concretas como SAR bajo.

Entre los estudios que encuentran efectos, destacan los del grupo de la universidad de Lund, el cual ha estado investigando en este campo desde finales de la década de 1980 y durante varios años. Este grupo ha examinado los efectos de los campos electromagnéticos de radiofrecuencia (RF-EMF) barrera hematoencefálica, incluidas las ondas moduladas por pulsos emitidas por los teléfonos móviles. En sus investigaciones publicadas han demostrado, en más de 2.000 ratas, el paso de la propia albúmina de las ratas desde la sangre a través de los capilares cerebrales hasta el parénquima cerebral circundante con valores de SAR de hasta 0,1 mW/kg. Lo que ha correlacionado con daños neuronales significativos 28 y 50 días después de la exposición. En conjunto, sus hallazgos muestran aumento de la permeabilidad de la BHE tras la exposición a RF no térmica, especialmente a niveles de SAR muy bajos, muy inferiores a los límites recomendados de 2 W/kg<sup>36</sup>.

Sobre el porqué otros estudios no encuentran este tipo de efectos, este grupo explica que<sup>37</sup>:

“Los efectos biológicos de la exposición a las radiofrecuencias dependen de muchos parámetros, como el nivel medio de potencia y las variaciones temporales de la misma<sup>38</sup> y de si se realizan experimentos in vivo o in vitro. En la situación in vivo, diferentes tipos de animales, y también el mismo tipo de animales, pero de diferentes razas, podrían reaccionar de forma diferente (...) Puede que no sean necesariamente los campos de RF más intensos los que den lugar a los efectos biológicos más evidentes. Esto lo hemos observado nosotros<sup>39</sup>. En muchos casos, los CEM débiles y ajustados con precisión tienen la función biológica más importante; dos ejemplos de ello son la comunicación celular y el plegamiento de proteínas. Parece bastante

---

<sup>36</sup> Nittby et al. (2008, 2009 y 2011) [129, 306, 305].

<sup>37</sup> Nittby et al. (2008) [129].

<sup>38</sup> Bach Andersen et al., 2002.

<sup>39</sup> Persson et al., 1997; Salford et al., 2003.

probable que en diferentes situaciones experimentales y en diferentes organismos vivos, la señal tenga que ajustarse a diferentes propiedades para causar algún efecto. Esto podría explicar en parte por qué, en algunos casos, los efectos de la exposición a las radiofrecuencias son bastante evidentes, mientras que en otros no se observan tales efectos”.

Por otro lado, algunos estudios han observado que condiciones preexistentes que afectan a la BHE pueden aumentar considerablemente el efecto de apertura de la BHE por exposición a CEM. Esto se ha observado tanto en exposiciones a RF como a 50Hz<sup>40</sup>.

En una investigación con ratas diabéticas<sup>41</sup>, encontraron una alteración de la permeabilidad de la BHE en el 33% de las ratas diabéticas expuestas a CEM de 50 Hz (durante 8 h a 5 mT). Y sin embargo no se encontró ningún efecto en las ratas normoglucémicas, lo que lleva a la conclusión de que la diabetes podría aumentar la vulnerabilidad de la BHE a los efectos de los CEM.

Según Nittby et al. (2008) [129] en un estudio de Töre et al. (2001 y 2002) en ratas normales y ratas con una inflamación neurogénica inducida en la duramadre, con exposición GSM en valores SAR no térmicos (0,12, 0,5 y 2 W/Kg), se encontró que la extravasación de albúmina tras la exposición a CEM era más prominente en las ratas con la inflamación neurogénica inducida. Lo que indica que la sensibilidad a la permeabilidad de la BHE inducida por los CEM no sólo depende de las densidades de potencia y las modulaciones de la exposición, sino también del estado de salud inicial del sujeto expuesto.

Recientemente, en otros estudios han confirmado esta relación. Lameth, Julie et al. 2020 [286] han demostrado que el GSM-1800 Mhz afecta a los genes expresados por células gliales, donde las respuestas genéticas corticales al GSM-1800 Mhz varían según estados patológicos inflamatorios previos. En este estudio se aplicó una exposición de dos horas de GSM de 1800 Mhz en la cabeza de: ratas sanas, ratas con neuroinflamación inducida con lipopolisacárido (LPS) y ratas transgénicas que modelan la fase presintomática de la esclerosis lateral amiotrófica humana (ELA). En las

---

<sup>40</sup> Nittby et al. (2008) [129].

<sup>41</sup> Oztas et al. (2004) [307].

ratas con neuroinflamación inducida con LPS se encontró que el 2,7% de los genes expresados fueron modelados a regulaciones ascendentes o descendentes significativas. Algunos de estos genes son expresados predominantemente en tipos de células neuronales y gliales, mostrando que, en un conjunto de quince genes evaluados, las respuestas génicas significativas al GSM 1800 Mhz dependían del estado neuroinflamatorio previo, ya que esto no se observó en los otros dos grupos de ratas. En lo que respecta a las ratas que modelan la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) humana, aunque no se encontraron estas alteraciones a nivel cerebral, donde aún no se había producido ningún proceso inflamatorio, si se encontraron expresiones alteradas de algunos genes en la médula espinal donde había comenzado ya un incipiente proceso inflamatorio típico de ELA. Esto sugiere que en etapas más avanzadas del proceso neuroinflamatorio de ratas con ELA se podrían observar también respuestas génicas significativas en la corteza motora con la exposición a GSM. Estos datos plantean la posibilidad de que exposiciones a GSM de cuerpo entero en etapas presintomáticas de ELA puedan afectar al transcriptoma y a la inflamación inicial en la médula espinal, con o sin impacto en el inicio de la enfermedad clínica. Todos estos datos sugieren que las respuestas génicas inducidas por GSM pueden diferir según las patologías que afecten al sistema nervioso central<sup>42</sup>.

Estos mismos investigadores encontraron en estudios previos que la exposición al GSM-1800 MHz provocó un crecimiento de los procesos microgliales y reducción de la tasa de disparo espontáneo, modulando las respuestas celulares del SNC en ratas con un estado neuroinflamatorio inducido por LPS<sup>43</sup>.

Esta capacidad de los CEM de aumentar la permeabilidad de la BHE es actualmente un campo de investigación en auge por sus posibles aplicaciones terapéuticas al facilitar el acceso de fármacos al sistema

---

<sup>42</sup> Lameth, J, et al. 2020 [286].

<sup>43</sup> Occelli, F. et al. 2018 y Lameth, J, et al. 2017 [287, 288].

nervioso central en determinados tratamientos como VIH y algunos cánceres<sup>44</sup>.

Para profundizar en este aspecto recomendamos la lectura de la sección 12 de BIOINITITIVE 2012 titulada “Efectos de los campos electromagnéticos de las comunicaciones inalámbricas en la barrera hematoencefálica”.

## **EL CONTENIDO DE ESTE DOCUMENTO DE REVISIÓN DE LA GUÍA INSS ENTRE LOS APARTADOS (2.1.11 - 5) ESTÁ RESERVADO EXCLUSIVAMENTE A SOCIOS DE CONFESQ...**

**En el caso de que estuviera interesado en obtener la VERSIÓN COMPLETA, pueden remitirnos un email a [info.confesq@gmail.com](mailto:info.confesq@gmail.com)**

---

<sup>44</sup> Bonakdar, M et al. (2017) [308], Qiu, Lian-Bo et al. (2010) [309], Vazana, Udi et al. (2020) [310], Jimenez, Hugo et al. (2018) [141].

Este documento ha sido elaborado como respuesta a la «Guía de actualización en la valoración de fibromialgia, síndrome de fatiga crónica, sensibilidad química múltiple y electrohipersensibilidad», publicada el día 18 de enero de 2019 por el Instituto Nacional de la Seguridad Social.

Dada la incorformidad del colectivo afectado, puesto que en ella se detallan criterios diagnósticos inapropiados y obsoletos para los afectados, este documento muestra la necesidad de su modificación y propone tratamientos realmente efectivos.



## Subvencionado por:



POR SOLIDARIDAD  
OTROS FINES DE INTERÉS SOCIAL



COCEMFE



# CONFESQ

COALICIÓN NACIONAL DE ENTIDADES DE FIBROMIALGIA (FM), SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA/ ENCEFALOMIELITIS MIÁLGICA (SFC-EM), SENSIBILIDAD QUÍMICA MÚLTIPLE (SQM) Y ELECTROHIPERSENSIBILIDAD (EHS)



<http://confederacionssc.es/>



[info.confesq@gmail.com](mailto:info.confesq@gmail.com)



667 889 123