

CAPÍTULO 10

MEDIO AMBIENTE Y SALUD

Jordi Sunyer
Manolis Kogevinas
Josep M. Antó

*Unitat de Recerca Respiratòria i Ambiental.
Institut Municipal d'Investigació Mèdica, Barcelona*

1. Introducción

En el informe SESPAS de 2000 se incluyó un extenso capítulo sobre el diagnóstico y las propuestas relativas a medio ambiente y salud. Dado el escaso tiempo transcurrido no tendría sentido volver ahora sobre los mismos aspectos ni tampoco analizar su evolución. Por este motivo el capítulo sobre medio ambiente y salud del informe SESPAS de este año está enfocado como una revisión de algunos de los tópicos en los que se han producido avances significativos en el estado de conocimientos sobre el mismo y que por motivos diversos resultan de interés en nuestro medio.

En su conjunto, los temas que siguen cubren un amplio abanico de riesgos ambientales importantes para la salud humana incluyendo la contaminación del aire, la del agua, la debida a los residuos industriales y la contaminación de los alimentos. Además, la mayoría de ellos inciden en aspectos de preocupación para los ciudadanos como en el caso de los campos electromagnéticos y de la telefonía móvil. Aun así los aspectos incluidos distan de abarcar la totalidad de los riesgos ambientales importantes ya que en su mayoría se refieren a riesgos físicos y químicos de ámbito local.

Posponemos a informes futuros la posibilidad de abordar riesgos de ámbito global como los relacionados con el cambio climático (1). Si bien los apartados subsiguientes se centran en los aspectos relacionados con la evaluación del riesgo, hemos incluido una breve referencia final a la gestión del riesgo y en particular a la irrupción del principio de precaución como una cuestión de particular importancia.

2. El impacto de la contaminación atmosférica urbana en la salud

El primer estudio internacional sobre la evaluación del riesgo debido a la contaminación urbana se ha publicado durante el último año (2). El estudio realizado en Austria Francia y Suiza, a partir de los resultados aportados por estudios de cohortes en EEUU y estudios transversales multicéntricos en Europa y California, estima que un 6% de la mortalidad por todas las causas podría deberse a la contaminación atmosférica, lo que suma alrededor de 40.000 muertes por año en estos países. La mayor parte de estas muertes se atribuían a las partículas y gases emitidos por los vehículos de automoción.

Los autores estimaron también la producción de 25.000 nuevos casos de bronquitis crónica y un total de medio millón de ataques de asma. Realizaron un análisis de sensibilidad, dada la incertidumbre debida a las limitaciones de algunos de los estudios observacionales incluidos. Los números que proponen son un estimador medio en el análisis de sensibilidad. Si las estimaciones fueran ciertas ello supondría un impacto mayor al debido por los accidentes de tráfico.

Estas estimaciones pueden trasladarse a España teniendo en cuenta las diferencias en la población expuesta a partículas menores de 10 micras en nuestro medio (toda la estimación del riesgo se basó en este marcador de la contaminación). La concentración de partículas en las ciudades españolas participantes en el estudio APHEAII (Barcelona, Bilbao, Madrid, Valencia) se encuentra por encima de los valores medios de París en Francia y Basilea en Suiza, con lo que podemos asumir que, como mínimo, la población española está tan expuesta como la de estos países a las partículas respirables, dado que la mayor parte de la población española vive en ciudades.

Estas diferencias, sin embargo, podrían atribuirse al emplazamiento de los captadores de contaminación y a los métodos de medida. No obstante, el estudio ECRHS-II está midiendo con el mismo modelo de captador y en un solo laboratorio, y con la máxima homogeneidad posible en la localización del captador, las partículas de pequeño tamaño. De nuevo –y todavía de modo preliminar– los datos sugieren que la exposición de la población española que vive en las grandes ciudades es, al menos, tan alta como la de París y Basilea. Por todo ello creemos razonable trasladar estas estimaciones a nuestro entorno.

Un análisis de sensibilidad de las estimaciones anteriores sugiere que según los estudios seleccionados estas estimaciones podrían variar, sobre todo por lo que se refiere al número de muertes atribuibles pero, si cabe, estas estimaciones pueden

ser conservadoras. Ello es más contradictorio cuando esta estimación se refiere a los años potenciales de vida perdidos. Si la contaminación sólo tiene un papel en adelantar la mortalidad en personas susceptibles, el número de años potenciales de vida perdidos será menor que para los accidentes de tráfico, por ejemplo. Sin embargo, los estudios valorados en el análisis de Kunzly miden los efectos a largo plazo y además, si se considera que la contaminación puede aumentar el número de personas susceptibles, ya sea por su papel en la génesis de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica o en la cardiopatía coronaria o incluso por el posible papel de la contaminación en la mortalidad infantil, las estimaciones realizadas pueden ser menores de las reales.

De todos modos, la incertidumbre que rodea estas estimaciones no desmerecen el ejercicio realizado, pues: 1) existe un gran cuerpo de conocimientos que avalan que el riesgo de la contaminación atmosférica no es cero, 2) la toma de decisiones sobre el control de la contaminación atmosférica –sobre todo debida al tráfico– debe realizarse ya y con el conocimiento actual, a pesar de sus limitaciones. Así, el impacto en número de muertes atribuibles a la contaminación atmosférica tiene sentido en el contexto del establecimiento de prioridades para la prevención primaria.

Es cierto que la nueva directiva del Consejo Directivo de la UE (1999/30/EC) reducirá los límites permitidos de niveles de partículas en el aire de las ciudades a valores que hoy por hoy se superan en muchas de nuestras áreas, pero sin una voluntad decidida de disminuir la contaminación por tráfico no se conseguirá estar por debajo de los valores límite propuestos.

3. Calidad del agua potable y efectos sobre la salud

La reciente aparición de dos estudios que miden el impacto debido a los subproductos de la cloración del agua ha puesto de manifiesto la relevancia de este tema (2). La cloración del agua potable genera trihalometanos y otros subproductos con propiedades mutágenas, cancerígenas y espermatotóxicas en experimentos con animales. La exposición humana a dichos compuestos ha estado asociada en estudios epidemiológicos principalmente a diversos tipos de cáncer y efectos adversos en neonatos de madres expuestas. El cáncer de vejiga se ha asociado consistentemente a la exposición a los subproductos de la cloración, con riesgos relativos alrededor de 1,5-2,0 para una exposición a trihalometanos superior a 75 mg/l durante 35 o más años. Para un nivel medio de exposición a THM durante toda la vida de 40 mg/l, la *odds ratio* está entre 1,3 y 1,4. Los resultados de estudios de cáncer de colon y recto, páncreas, esófago, mama y otros tipos de cáncer no son consistentes.

Los principales efectos reproductivos investigados son aborto espontáneo, peso bajo al nacer, crecimiento intrauterino retardado, talla pequeña al nacer y defectos del tubo neural. Los seis estudios que evalúan este efecto han encontrado una asociación positiva. La *odds ratio* varía entre 1,18 y 4,0. Existen cinco estudios que han investigado el peso bajo al nacer asociado a esta exposición y que han encontrado un incremento del riesgo. La *odds ratio* varía entre 1,3 y 6,0. La talla pequeña por edad gestacional ha sido evaluada por cuatro estudios y se han encontrado *odds ratio* de 1,08 hasta 2,3. El riesgo de defectos del tubo neural por exposición a subproductos de la cloración ha sido evaluado por cuatro estudios y se han encontrado *odds ratio* desde 1,18 hasta 3,0.

La cloración del agua puede originar distintos efectos adversos sobre la salud. Las evidencias más consistentes se han encontrado para el cáncer de vejiga. Durante los últimos años nuevos hallazgos asocian la cloración del agua con defectos del nacimiento en neonatos de madres expuestas. Dichos efectos se han asociado a niveles de trihalometanos similares a los que se encuentran actualmente en zonas extensas de España (3, 4). Es incuestionable que la desinfección de las aguas potables constituye una etapa esencial y necesaria para la potabilización de las aguas. Existen alternativas al tratamiento tradicional con cloro que supondrían una menor generación de subproductos clorados. Es necesario llevar a cabo una gestión integral y racional del ciclo del agua que permita que la calidad de las aguas en el punto de captación para su potabilización fuese la óptima. En países desarrollados como España no se debería considerar que la desinfección y la minimización de los subproductos de la cloración sean objetivos antagónicos.

4. Policloro-bifeniles y desarrollo neuroconductual y de las enfermedades neurodegenerativas

La exposición a plomo o mercurio al principio de la vida puede afectar el desarrollo neuroconductual en períodos críticos, resultando en efectos sobre la función sensorial, cognitiva o motora. Ello ha llevado a intervenciones como la prohibición del plomo en la gasolina. Los PCBs (policloro-bifeniles), utilizados como disolventes por la industria y aislantes en transformadores eléctricos, y otros compuestos orgánicos persistentes (llamados así por su presencia en todo el planeta, su bioestabilidad y lenta biodegradación, su acumulación en tejidos grasos y su larga vida media) también pueden ser neurotóxicos.

Los PCBs son los más estudiados, debido a dos episodios de contaminación masiva. En 1968, más de 1.000 personas en Kyushu, Japón, consumieron aceite contaminado por PCBs. Los niños expuestos a los PCBs en el útero materno y a través de

la lactancia materna manifestaron retraso mental. En 1979 ocurrió en Taiwán otro accidente con aceite de cocina contaminado por PCBs y dibenzofuranos que conllevó retraso en el desarrollo neuroconductual en los niños que nacieron durante el periodo de la intoxicación. Se han realizado varios estudios de cohortes de recién nacidos (Michigan, Carolina del Norte y Oswego en USA, y Groningen y Dusseldorf en Europa) para evaluar los posibles efectos de estos compuestos en poblaciones expuestas a niveles habituales del mundo desarrollado. En conjunto, los estudios de cohortes en recién nacidos han mostrado una ligera asociación entre la exposición prenatal a los PCBs y el desarrollo motor en los primeros años de vida y el desarrollo cognitivo a partir del año de edad (5).

Por primera vez se han determinado los valores de los PCBs y otros compuestos orgánicos persistentes en recién nacidos de nuestro medio [Ribera de Ebro (6), Barcelona y Menorca]. En el momento de nacer, todos los recién nacidos ya presentan niveles detectables de HCB, p,p'DDE y PCBs en sangre de cordón. Los resultados muestran que los niveles de PCBs son algo menores que en el resto de Europa. Sin embargo, los niveles de DDE, el metabolito del DDT y HCB (el segundo agente más común, tras el DDE, en nuestro organismo de entre los compuestos halogenados) son el doble que en el resto de Europa y hasta 100 veces los hallados en Norteamérica (7). Ello coincide con antiguos estudios realizados en la Comunidad de Madrid en leche materna y con los resultados de estudios en poblaciones adultas. Estos compuestos pasan la barrera placentaria y se estima que los lactantes los incorporan 20 veces más que los adultos, y que en los 3 primeros meses de vida se llega a acumular el 6% de todo lo que se acumulará durante el resto de la vida.

El papel de estos contaminantes en las enfermedades neurodegenerativas que ocurren en la vejez es desconocido, pero se ha sugerido que pequeños cambios al principio de la vida en procesos como la conexión neuronal y la mielinización del sistema nervioso pueden conllevar a grandes diferencias en el número de células neuronales «en activo» al final de la vida, dado el efecto del declive de los contactos neuronales con la edad, lo cual podría significar que pequeñas variaciones en las puntuaciones de los tests neuroconductuales al principio de la vida podrían tener significado clínico en la vejez en enfermedades como el Parkinson o las demencias.

El reciente episodio de contaminación de «los pollos belgas» por PCBs (y en menor medida por dioxinas) ha mostrado que una vía de entrada común es la leche y la carne, más allá del episodio que conllevó la introducción de 50 Kg de grasas procedentes de transformadores a la cadena animal. La investigación de dicho episodio ha mostrado la práctica común de usar grasas procedentes de vertederos de residuos domésticos en la preparación de la comida para animales (8). Ello explica que los niveles de PCBs y dioxinas en alimentos de origen animal sean en un alto

porcentaje de muestras en situaciones «normales» mayores a los recomendables (5). Parece obligado, pues, monitorizar los niveles de dichos contaminantes en los productos alimentarios de la dieta media de la UE, y de los ciudadanos españoles en particular.

5. Dioxinas y salud

Las dioxinas son un conjunto de sustancias organocloradas, lipofílicas, bioacumulativas y persistentes en el ambiente. En los humanos las dioxinas se metabolizan y se eliminan lentamente. La 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-para-dioxina (TCDD) es la más tóxica de la familia de las policloro-dibenzo-para-dioxinas (PCDDs). Las dioxinas se encuentran en el suelo, en los sedimentos y en el aire. Las principales fuentes de exposición humana a las dioxinas en España y en Europa Occidental son actualmente las incineradoras de residuos y las industrias de reciclaje de metal. La exposición humana a las dioxinas se limita casi exclusivamente a la dieta (95% de la exposición total), particularmente en la leche y los productos lácteos, en el pescado y en la carne; es decir, todo tipo de alimentos que contengan altas proporciones de lípidos.

Excluyendo las exposiciones ocupacionales o las accidentales, la mayor parte de la exposición humana a las dioxinas se debe a la dieta. La TCDD está considerada por la IARC (Agencia de Evaluación del Cáncer de la OMS) como carcinógena para los humanos (en los estudios de trabajadores expuestos a las dioxinas se ha detectado un incremento de la mortalidad por cáncer de aproximadamente un 50%). También se ha asociado con otros efectos, aunque las evidencias epidemiológicas en humanos son actualmente concluyentes solamente para los efectos dermatológicos y los incrementos temporales en las enzimas hepáticas.

Existen evidencias también de la asociación con las patologías cardiovasculares, diabetes y las alteraciones del tiroides, tanto en adultos como en niños, aunque no definitivas. Así, existe una creciente preocupación por los efectos en el desarrollo neuroconductual e inmunitario de los niños debidos a su exposición en la vida intrauterina y durante la lactancia. Hoy por hoy los dilemas ya no son sobre si las dioxinas son o no carcinógenas, sino la cuantificación del riesgo sobre trastornos «menores» asociado a las exposiciones a muy bajo nivel en la población general.

La OMS recomendó en 1998 que la ingestión de dioxinas en humanos adultos no debería sobrepasar los límites de 1-4 pg/Kg peso/día. Actualmente una importante proporción de la población de los países industrializados recibe una exposición por encima de la Ingesta Diaria Tolerable (IDT). A pesar de que en los últimos años los

niveles de dioxinas se están reduciendo en toda Europa debido a las medidas de control, la mayoría de poblaciones europeas están alrededor o por encima de los límites recomendados por la OMS. Los pocos datos existentes del nivel de exposición en España (9) nos sitúan entre los países con más alta exposición de Europa. En España no existen datos poblacionales de tendencias temporales aparte de un único estudio en la población de Mataró (Cataluña). En este estudio (6), que incluyó 200 personas de la población general seguidos por un periodo de 4 años (1995-1999), se encontró un aumento de los niveles de dioxinas de aproximadamente 13,5pg/g en 1995 a 19,5 pg/g en 1999.

La reaparición de las dioxinas en la prensa internacional cuando estalló la crisis belga de los alimentos contaminados, mostró graves deficiencias en los controles de las cadenas alimentarias. En junio de 2001 la OMS y la FAO revisaron la recomendación de 1998 y propusieron un límite «tolerable» de ingestión diaria de dioxinas, de 70 picogramos por kilo de peso por mes (aproximadamente 2pg/kg/día). Así, una persona de 70 quilos puede ingerir por muchos años una cantidad total de 140 picogramos de estos compuestos diariamente sin padecer ningún efecto nocivo. A pesar de que estos límites se han expresado en relación a la ingestión diaria, se han de interpretar como límites de ingestión crónica que no se deberían sobrepasar en un tiempo relativamente largo. Pequeños aumentos de la exposición instantánea no significarían un aumento del riesgo.

6. Campos electromagnéticos de muy baja frecuencia

Los campos electromagnéticos (CEM) son las ondas de muy baja frecuencia (de 50-60 Hz) que producen los aparatos y las conducciones eléctricas.

El primer estudio que asocia los campos electromagnéticos de muy baja frecuencia con la leucemia en niños se realizó en Denver, EEUU, en 1979 (10). En los últimos 20 años se han realizado multitud de estudios sobre CEM de muy baja frecuencia y su asociación con diferentes enfermedades (leucemia, cáncer de cerebro, cáncer de mama, cáncer de testículos, enfermedades neurológicas), en diferentes poblaciones (niños y adultos), diferentes ambientes de exposición (residenciales y ocupacionales) y utilizando diferentes diseños (estudios de correlación simple, estudios de registros de mortalidad o de incidencia del cáncer, estudios de tipo caso-control y de cohorte).

6.1. Estudios ocupacionales

Son numerosos los estudios publicados sobre exposiciones laborales con resultados poco concluyentes. Algunos de estos estudios incluyen miles de trabajadores, como por ejemplo el estudio sobre 13.800 trabajadores de empresas eléctricas en EEUU (11), o en otro estudio de 223.292 trabajadores de compañías eléctricas en Francia y Canadá (12).

Aparte de la leucemia y el cáncer de cerebro, la exposición a CEM se ha asociado también con la incidencia de cáncer de mama en mujeres y hombres. En algunos estudios se ha encontrado un aumento del riesgo (13); pero en pocas ocasiones se evaluaron conjuntamente otros factores de riesgo conocidos que podían afectar a los resultados. Aunque en algunos estudios se encontró un aumento del riesgo de cáncer, en su conjunto los resultados son poco consistentes y raramente se ha encontrado una relación dosis/respuesta.

6.2. Estudios de exposición residencial en adultos

Se estudió la exposición debida a la presencia de cables de conducción eléctrica, así como la procedente de aparatos eléctricos de uso doméstico. Varios estudios epidemiológicos de tipo caso-control han llevado a cabo evaluaciones precisas de la exposición. Estos estudios se enfocaron sobre la leucemia y el cáncer de cerebro.

6.3. Estudios sobre leucemia en niños

Las evidencias más claras sobre un posible efecto y los estudios más elaborados se refieren a leucemia en niños. Se han publicado 21 estudios: 5 en EEUU, 2 en Canadá, otros 2 en Suecia, 3 en Dinamarca y Reino Unido, y uno en los respectivos Grecia, Australia, Taiwan, Nueva Zelanda, Noruega, Finlandia, Alemania y Méjico. Los métodos utilizados para la evaluación de la exposición son distintos. En principio se utilizaron los códigos de cables y estudios posteriores utilizaron medidas extensas de CEM en las casas actuales y anteriores de los niños. La estimación del riesgo asociado a leucemia es variable. Pocos estudios encuentran resultados estadísticamente significativos (indicando que los resultados no se han producido por el azar), y pocos evaluaron y encontraron una relación dosis-respuesta, entendida esta relación como la tendencia a aumentar la probabilidad de desarrollar la enfermedad cuando aumenta la exposición. Sin embargo, la mayoría de los trabajos encontraron riesgos incrementados (riesgo relativo mayor que 1).

En el año 2000 se publicaron dos análisis independientes (14, 15) en los cuales se evaluaron conjuntamente diversos estudios publicados con anterioridad. En el trabajo de Ahlbom y col. se reanalizaron los datos de 9 estudios (3.203 niños con leucemia, 10.338 controles), mientras en el meta-análisis de Greenland y col. se analizaron los datos de 15 estudios. Ambos trabajos encontraron un aumento del riesgo del orden del 70%-100% en la categoría de sujetos con los más altos niveles de exposición, que corresponde en el estudio de Ahlbom a niños expuestos a niveles medios superiores a 0,4 microTeslas, y en el estudio de Greenland, a niveles de 0,3 microTeslas o superiores. En exposiciones más bajas no encontraron ningún incremento de riesgo para leucemia. Aunque en ambos análisis se incluyeron miles de niños, en las categorías de alta exposición se incluye solamente un porcentaje muy bajo, que en el caso del estudio de Ahlbom suponía aproximadamente el 1% de la población.

La IARC evaluó recientemente (junio de 2001) (16) las evidencias científicas sobre la carcinogenicidad de dichos CEM. Concluyó que los análisis de caso-control conjuntos (*pooled*) indican una asociación relativamente consistente entre leucemia en niños y exposición a CEM de muy baja frecuencia por encima de 0,4 microTesla con un aumento del riesgo de 2. Esta exposición se produce a una distancia menor de pocas decenas de metros de las líneas de alta tensión, dependiendo la distancia exacta con el tipo y la carga de la línea. Es improbable que este aumento se deba al azar, pero podría ser una apreciación parcial principalmente por un problema de sesgo de selección. Como consecuencia, dicha asociación se aceptó como evidencia limitada sobre la carcinogenicidad de los CEM de muy baja frecuencia y dichos CEM se clasificaron como posibles cancerígenos humanos (grupo 2B). Por todo ello es recomendable evitar exposiciones como la ubicación de escuelas o servicios públicos, así como viviendas cerca de líneas de alta tensión.

7. Estudios epidemiológicos sobre exposición a campos electromagnéticos de radiofrecuencias (telefonía móvil)

El incremento registrado en el uso de los teléfonos móviles y de las nuevas tecnologías de telecomunicación por radiofrecuencias y microondas exige una evaluación científica de los posibles efectos de estos campos electromagnéticos (CEM) sobre la salud humana. Algunos sectores sociales demandan una información objetiva que garantice el uso seguro de dichas tecnologías.

7.1. Estudios sobre usuarios de teléfonos móviles. Riesgos de accidentes de tráfico

Estudios de psicología experimental han demostrado con claridad que cuando se desempeñan varias tareas mentales simultáneamente la ejecución de las tareas es peor que cuando se desempeñan por separado. Los resultados de estos estudios indican que cuando un conductor habla por un teléfono móvil resulta afectada su capacidad de reacción frente a situaciones de tráfico potencialmente peligrosas. Este tipo de efectos parece ser independiente del hecho que el teléfono sea o no de manos libres. El estudio más relevante en esta materia lo hicieron Redelmeier y Tibshirani (1997) en EEUU. Estos autores mostraron que el riesgo de sufrir un accidente durante la utilización de un teléfono móvil era 4 veces más alto que en periodos de no utilización (riesgo relativo 4,3; IC95% 3,0-6,5). La utilización de sistemas de manos libres no comportaba ninguna protección (RR de 5,9) en comparación a teléfonos móviles cogidos por la mano (RR de 3,9).

7.2. Epidemiología del cáncer y otras enfermedades severas (17)

Se han publicado escasos estudios sobre la asociación del uso de teléfonos móviles y la morbilidad (la aparición de enfermedades) o la mortalidad. No hemos encontrado ningún estudio epidemiológico sobre los efectos de la exposición a CEM de las estaciones base.

Recientemente se han publicado los resultados de dos estudios caso-control amplios sobre utilización de teléfonos móviles y cáncer de cerebro en adultos y un estudio de cohorte en Dinamarca. En el primer estudio (18) se evaluaron 469 personas de edades entre 18 y 80 años con tumores primarios del cerebro y 422 controles sin dicha enfermedad. La mediana del uso mensual era 2,5 horas para los casos y 2,2 para los controles. En comparación con personas que no habían utilizado nunca un teléfono móvil el riesgo relativo asociado con un uso regular en el pasado o en el presente era 0,85 (IC95% 0,6-1,2). El riesgo relativo para los que utilizaban frecuentemente (>10,1 h/mes) era 0,7 (IC95% 0,3-1,4). Los riesgos relativos eran menores que 1,0 para todos los tipos histológicos del cáncer de cerebro, excepto para los neuroepiteliomas, un tipo de cánceres muy poco frecuente (riesgo relativo, 2.1; 95% CI, 0.9-4.7). Los autores concluyen que «[...] el uso de teléfonos móviles no está asociado con un riesgo del cáncer de cerebro, pero futuros estudios deberán evaluar periodos de exposición o latencia más largos [...]».

En el segundo estudio (19) se evaluaron 782 pacientes con cáncer de cerebro y 799 controles (pacientes de los mismos hospitales sin enfermedades tumorales).

Comparados con personas que nunca o muy pocas veces utilizaron un teléfono móvil, los que lo habían utilizado durante más de 1.000 horas en su vida presentaban riesgos relativos de 0,9 para los gliomas (IC95% 0,5-1,6), 0,7 para meningiomas (IC95% 0,3- 1,7), 1,4 para neuromas acústicos (IC95% 0,6-3,5), y 1,0 para todos los tipos de tumores cerebrales combinados (IC95% 0,6-1,5). No se encontraron evidencias de que los riesgos fueran más altos en personas que utilizaban teléfonos móviles durante 60 o más minutos al día o regularmente durante 5 o más años. Los autores concluyen que «[...] estos resultados no avalan la hipótesis de que el uso de teléfonos móviles causa cáncer de cerebro, pero los datos no son suficientes para evaluar el riesgo en personas que los utilizan con frecuencia y durante muchos años, ni para evaluar periodos de latencia largos [...]».

En una cohorte de base nacional en Dinamarca de 420.095 usuarios de telefonía móvil entre 1982 y 1995 (20) observaron que no había un aumento del riesgo de tumores cerebrales y del sistema nervioso central, leucemia, glándulas de saliva.

7.3. Epidemiología de otras enfermedades en usuarios de teléfonos móviles

En un amplio estudio transversal llevado a cabo en Suecia y Noruega se evaluaron los síntomas autodeclarados en un cuestionario enviado por correo a 11.000 usuarios de teléfonos móviles (21). Un 13 % de los participantes suecos y un 30 % de los noruegos indicaron que tenían al menos un síntoma como cansancio, dolor de cabeza, calor alrededor de la oreja, que ellos mismos atribuyeron a la utilización de teléfonos móviles. Sin embargo, dado los métodos utilizados en este estudio y en otro similar en Australia es muy difícil atribuir estos síntomas a los CEM de RF.

7.4. Estudios sobre personas que habitan residencias cercanas a antenas repetidoras de radio y televisión

Los posibles efectos para la salud de la exposición a CEM de RF en trabajadores y en personas que viven cerca de otros tipos de antenas –como las de retransmisión de TV– han sido evaluados en varios estudios epidemiológicos, particularmente en relación con linfomas, leucemia, cáncer de cerebro y cáncer de mama. Existen varias revisiones publicadas sobre dichos estudios (22, 23, 24). Ninguno de estos estudios evalúa la exposición a CEM emitidos por teléfonos móviles o estaciones base. La mayoría de dichos estudios tiene problemas importantes metodológicos que limitan su utilidad en la evaluación de potenciales efectos adversos y, en todo caso, proporcionan solamente evidencias indirectas sobre los posibles riesgos de la telefonía móvil.

7.5. Conclusiones

El único efecto nocivo asociado claramente con la utilización de teléfonos móviles consiste en un incremento significativo en el riesgo de sufrir accidentes de tráfico durante el uso de estos equipos. No existen hoy en día datos epidemiológicos consistentes que proporcionen indicios de que la exposición a CEM de un amplio rango de RF esté asociada al riesgo de desarrollar algún tipo de cáncer. Sin embargo, muchos de los estudios realizados hasta el presente son poco informativos y limitados para identificar efectos leves. Por esta razón, resulta imperativo ampliar las investigaciones sobre los potenciales efectos a largo plazo o crónicos derivados de una exposición intensa o prolongada a este tipo de CEM no ionizantes.

8. Tabaquismo pasivo durante la gestación (25, 26, 27, 28)

Los efectos del tabaco en la gestación han sido ampliamente establecidos: la muerte súbita del lactante, las enfermedades respiratorias durante la infancia o la posterior aparición de cáncer. En los últimos años se han llevado a cabo investigaciones sobre el hábito tabáquico durante el embarazo en la mayoría de los países de Europa, como parte de las iniciativas de las autoridades sanitarias para reducir la prevalencia de este fenómeno.

En nuestro país existen escasos estudios sobre esta cuestión. En 1996 las tasas de consumo diario de tabaco a los 17 años de edad en Barcelona mostraban una clara transición de los hombres (24%) a las mujeres (29%). En la Encuesta de Salud en España de 1997, estas cifras se elevaron hasta el 43% y el 45% en hombres y mujeres, respectivamente, a los 24 años de edad. En efecto, un estudio reciente referente a la asociación entre la cotinina en sangre de cordón y la autodeclaración de exposición activa y pasiva al tabaco reveló que un 34% de las mujeres fumaban al final de la gestación en Barcelona (25, 26, 27), y otro estudio en la misma ciudad encontró una tasa de infradeclaración del tabaquismo entre las gestantes fumadoras (25, 26, 27).

La prevalencia especialmente elevada del tabaquismo en las mujeres embarazadas, en comparación con la frecuencia en el resto de países europeos estudiados (Inglaterra, Italia, Holanda, Noruega, Alemania), es muy preocupante ya que puede tener efectos desfavorables sobre la salud de las nuevas generaciones. Por ello es necesario reducir el tabaquismo en las mujeres y, sobre todo, evitar su incorporación al hábito de fumar.

9. La gestión del riesgo. El principio de precaución

En los apartados anteriores nos hemos centrado en el conocimiento disponible sobre la existencia y la magnitud de los riesgos. Como hemos visto, en muchos de los casos la información disponible está lejos de ser la deseable, tanto por la ausencia de estudios sobre aspectos clave como por las limitaciones a menudo inherentes a la investigación en humanos. Aun así, la información disponible constituye una de las bases más importantes para la actuación social sobre los riesgos a través de los denominados procesos de gestión del riesgo.

Un hecho reciente que merece una atención cuidadosa es el debate y la concreción del uso del principio de precaución en la gestión de los riesgos ambientales. Hasta el presente, los procesos de gestión del riesgo se han basado en el principio de que un determinado factor o producto era considerado seguro o aceptablemente seguro hasta que se demostraba lo contrario. Este modelo –que ha resultado adecuado para una amplia expansión de la industria y el comercio– conlleva de manera intrínseca el hecho de que, cuando el daño en humanos derivado de un determinado contaminante puede ser demostrado, el daño acumulado en la población suele ya ser de una gran magnitud y duración. Además, es frecuente que la importancia de las posibles consecuencias económicas y sociales derivadas de una actuación orientada a la reducción de la exposición genere un importante conflicto de intereses que dificulta y enlentece, cuando no impide, las políticas de reducción del riesgo. Obviamente, su contrapartida es que minimiza la posibilidad de actuar innecesariamente frente a un riesgo.

Ante esta situación diversos autores han propuesto un cambio de enfoque basado en la adopción del principio de precaución (29). Este principio establece que en ausencia de conocimiento científico suficiente, un determinado contaminante o factor ambiental no debe ser considerado seguro para el medio ambiente y para la salud humana. Los orígenes, características y potencialidades de este enfoque han sido revisados en profundidad recientemente (30). Sin embargo, a efectos de la gestión del riesgo en nuestro medio, lo realmente destacable es su adopción por parte de Comisión de la UE (UE02-02-2000). En el documento la Comisión ha fijado los términos en los que se debe utilizar el principio de precaución haciendo especial hincapié en que la aplicación del principio de precaución no debe eximir de un análisis científico minucioso del riesgo en cuestión, así como que debe conllevar el compromiso de comisionar la investigación necesaria para poder adoptar decisiones basadas en un conocimiento científico suficiente.

Es notorio que en determinados problemas de salud ambiental, como el de la encefalitis espongiforme bovina, la actuación de la Comisión y de la mayoría de

estados miembros ha estado guiada por el principio de precaución. Aun siendo un primer paso meritorio la adopción del principio de precaución por la Comisión de la UE, es más una declaración de intenciones que una estrategia aplicable.

Si bien la aplicación del principio de precaución en la protección de la salud pública y del medio ambiente constituye un ámbito de la máxima prioridad, su aplicabilidad no está resuelta. En estas circunstancias su uso debe ir acompañado de las máximas cautelas científicas, políticas y jurídicas, bajo pena de verse devaluado por una aplicación incorrecta. Por el contrario debe considerarse prioritaria la investigación de las metodologías que faciliten su implementación.

Bibliografía

1. McMichael T. *Human frontiers, environments and disease. Past patterns, uncertain futures*. Cambridge University Press; 2001.
2. Künzly N, et al. Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet* 2000; 356: 795-801.
3. Villanueva CM, Kogevinas M, Grimalt JO. Drinking water chlorination and adverse health effects: review of epidemiological studies. *Med Clin (Barc)* 2001 Jun 9; 117 (1): 27-35.
4. Villanueva C, Kogevinas M, Grimalt J. Chlorination of drinking water in Spain and bladder cancer. *Gac Sanit* 2001; 15 (1): 48-53.
5. Ribas-Fitó N, et al. PCBs and neurological development in children: a systematic review. *J Epid Com Health* 2001; 55: 537-46.
6. Sala M, et al. Hexachlorobenzene and other organochlorinated compounds incorporation to new borns: exposure across placenta. *Chemosphere* 2001; 43: 895-901.
7. Porta M, Malats N, Jarrod M, Grimalt JO, Rifa J, Carrato A, et al. Concentrations of organochlorine compounds and K-ras mutations in exocrine pancreatic cancer. PAN-KRAS II Study Group. *Lancet* 1999 Dec 18-25; 354 (9196): 2125-9.
8. Larebeke N, et al. The Belgian PCB and Dioxin Incident of January-June 1999: exposure data and potential impact on health. *Env Health Persp* 2001; 109: 265-73.
9. González CA, Kogevinas M, Gadea E, Pera G, Păpke O. Increase of dioxin blood levels over the last 4 years in the general population in Spain. *Epidemiology* 2001 May; 12 (3): 365.
10. Wertheimer N, Leeper E. Electric wiring configurations and childhood cancer. *Am J Epidemiol* 1979; 109: 273-84.
11. Savitz DA, Loomis DP. Magnetic field exposure in relation to leukemia and brain cancer mortality among electric utility workers. *Am J Epidemiol* 1995; 141: 1-12.

12. Theriault G y cols. Cancer risk associated with occupational exposure to magnetic fields among utility workers in Ontario and Quebec, Canada, and France: 1970-1989. *Am J Epidemiol* 1994; 139: 550-572.
13. Pollán M. Breast cancer, occupation and exposure to electromagnetic fields among Swedish men. *American Journal of Industrial Medicine* 2001; 39-3: 276-285.
14. Ahlbom A, Day N, Feychting M, Roman E, Skinner J, Dockerty J, et al. A pooled analysis of magnetic fields and childhood leukaemia. *Br J Cancer* 2000; 83 (5): 692-8.
15. Greenland S, Sheppard AR, Kaune WT, et al. A pooled analysis of magnetic fields, wire codes, and childhood leukaemia. *Epidemiology* 2000; 11: 624-634.
16. www.iarc.fr press releases: IARC finds limited evidence that residential magnetic fields increase risk of childhood leukaemia (27 June 2001).
17. Elwood JM (1999). A critical review of epidemiologic studies of radiofrequency exposure and human cancers. *Environ Health Perspect*, 107, 155. Hansson Mild K, Oftedal G, Sandström M, Wilén J, Tynes T, Haugdsal B and Hauger E (1998). Comparison of symptoms experienced by users of analogue and digital mobile phones. A Swedish-Norwegian epidemiological study. *Arbetslivsrapport* 1998: 23. Solna, Sweden, Arbetslivsinstitutet. Independent Expert Group on Mobile Phones – 2000. Mobile Phones and Health. Chairman Sir William Stewart. National Radiological Protection Board, Chilton, UK. Morgan RW, Kelsh MA, Zhao K, Exuzides A, Heringer S and Negrete W. Radiofrequency exposure and mortality from cancer of the brain and lymphatic/hematopoietic systems. *Epidemiology*, 11, 118. Moulder JE, Erdreich LS, Malyapa RS, Merritt J, Pickard WF and Vijayalaxmi DZ (1999). Cell phones and cancer: What is the evidence for a connection? *Radiat Res*, 151, 513. Muscat JE, Malkin MG, Thompson S, Shore RE, Stellman SD, McRee D, Neugut AI, Wynder EL. Handheld cellular telephone use and risk of brain cancer. *JAMA* 2000; 284 (23): 3001-3007.
18. Muscat JE, Malkin MG, Thompson S, Shore RE, Stellman SD, McRee D, Neugut AI, Wynder EL. Handheld cellular telephone use and risk of brain cancer. *JAMA* 2000; 284 (23): 3001-3007.
19. Inskip PD, Tarone RE, Hatch EE, Wilcosky TC, Shapiro WR, Selker RG, Fine HA, Black PM, Loeffler JS, Linet MS. Cellular-telephone use and brain tumors. *N Eng J Med* 2001; 344 (2): 79-86.
20. Johansen C, Boice JD Jr, McLaughlin JK, Olsen JH. Cellular telephones and cancer – A nationwide cohort study in Denmark. *J Natl Cancer Institute* 2001; 93 (3): 203-207.
21. Oftedal G, Wilén J, Sandström M, Mild KH. Symptoms experienced in connection with mobile phone use. *Occup Med (Lond)* 2000; 50 (4): 237-245.
22. Elwood JM. A critical review of epidemiologic studies of radiofrequency exposure and human cancers. *Environ Health Perspect* 1999; 107 (Suppl 1): 155-168.
23. Moulder JE, Erdreich LS, Malyapa RS, Merritt J, Pickard WF, Vijayalaxmi. Cell phones and cancer: What is the evidence for a connection? *Radiation Research* 1999; 151 (5): 513-531.
24. Independent Expert Group on Mobile Phones. Mobile Phones and Health. Chairman Sir William Stewart. National Radiological Protection Board, Chilton, UK. May 2000. <http://www.iegmp.org.uk/IEGMPtxt.htm>

25. Pichini S, Basagaña X, Pacifici R, et al. Cord serum cotinine as a biomarker of foetal exposure to cigarette smoke at the end of pregnancy. *Env Health Persp* 2000; 108: 1079-1083.
26. Castellanos ME, Muñoz MI, Nebot M et al. Validez del consumo declarado de tabaquismo en el embarazo. *At Prim* 2000; 26: 629-632.
27. Jane M, Nebot M, Badi M, et al. Determinantes del abandono del hábito tabáquico durante el embarazo. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 132-135.
28. Castellanos E, Nebot M. Embarazo y Tabaquismo: magnitud del problema y prevención desde los servicios sanitarios. *Med Clin (Barc)* 1998; 111: 670-674.
29. Foster KR, Vechia P, Repacholi MH. Science and the precautionary principle. *Science* 2000; 288: 979-980.
30. *Protecting public health and the environment: implementing the precautionary principle*. Eds: Raffensperger ©, Tickner JA. Island Press; 1999.