

# Efectos biológicos de campos electromagnéticos de frecuencia industrial. Modelo en ratas

Mayor M.C. Dr. en C. Dolores Javier **Sánchez-González**,\*\*\* M. en C. Darío Jesús **Orjuela-Henry**,\*\*\*\*  
 Mayor M.C. M. en M.F. Nayeli Isabel **Trejo-Bahena**,\*\*\*\* Q.C. Claudia María **Martínez-Martínez**,\*  
 Mayor M.V. Sergio **Ramírez-Silva**\*\*\*\*\*

Escuela Médico Militar. Ciudad de México.

## RESUMEN

**Introducción.** Los campos electromagnéticos (CEM) de frecuencia industrial o de frecuencia extremadamente baja (FEB) se han asociado a incremento de leucemia y tumores en personas que residen cerca de líneas eléctricas de alta tensión, aunque estas asociaciones son controversiales. Los estudios experimentales no han podido demostrar un efecto biológico en los seres vivos a dosis habituales entre 0.2 y 150 microteslas ( $\mu\text{T}$ ) de exposición.

**Material y métodos.** Se realizó un estudio sobre los efectos de los CEM de FEB y sus consecuencias en la biogénesis o modulación del cáncer y en leucemias en ratas *wistar* desde el nacimiento hasta 16 semanas de vida. En nuestro modelo, empleamos una dosis continua de 250  $\mu\text{T}$ .

**Resultados.** Se obtuvo 100% de supervivencia en todos los animales, no se presentó ningún síntoma importante entre los animales de los dos grupos. En el conteo de células apoptósicas de los dos grupos no se observó diferencia significativa entre ellos ( $p > 0.05$ ).

**Conclusión.** El incremento de las enzimas ALT, LDH y AST fue el único dato positivo encontrado en esta investigación, pero no encontramos ninguna evidencia de formación neoplásica en sangre periférica, hígado, cerebro y riñones, ni cambio en el desarrollo de los animales expuestos.

**Palabras clave:** campos electromagnéticos, ratas.

## *Electromagnetic fields of industrial frequency biological effects. Model in rats*

### SUMMARY

**Introduction.** The electromagnetic fields (EMF) of industrial frequency or extremely low frequency (ELF) have been associated to increase of leukaemia and tumours in people who reside near electrical lines of high tension, although these associations are controversial. The experimental studies have not been able to demonstrate a biological effect in the live beings to habitual doses between 0.2 and 150 microteslas ( $\mu\text{T}$ ) of exposure.

**Material and methods.** A study was made about the effects of the EMF of ELF and their effect in the biogenesis or cancer modulation and in leukaemia in wistar rats from the birth to 16 weeks of life. In our model, we used a continuous dose of 250  $\mu\text{T}$ .

**Results.** 100% of survival in all the animals were obtained, between the animals of both groups did not appear any important symptom. In the count of apoptotic cells of both groups significant difference among them was not observed ( $p > 0.05$ ).

**Conclusion.** The increase of enzymes ALT, LDH and AST, was the only positive data found in this investigation, but we did not find any evidence of neoplastic formation in peripheral blood, liver, brain and kidneys, or development changes of the exposed animals.

**Key words:** Electromagnetic fields, rats.

## Introducción

El espectro electromagnético (EM) se forma por la energía en radiofrecuencias (RF), los campos electromagnéticos

(CEM) de las instalaciones eléctricas, los rayos X, la luz ultravioleta (UV), la luz visible, los rayos infrarrojos (IR) y las microondas (MW). Cada componente del espectro EM se caracteriza por su frecuencia o longitud de onda, las cua-

\* Subsección de Biología Celular y Tisular Escuela Médico Militar, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea, México. \*\* Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, México. \*\*\* Facultad de Química, Universidad Nacional Autónoma de México, México. \*\*\*\* Sección de Medicina Legal, Hospital Central Militar, México. \*\*\*\*\* Laboratorio Multidisciplinario de Investigación, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, México.

Correspondencia:

Dr. Dolores Javier Sánchez-González

Cerrada de Palomas y Batalla de Celaya 5°. Piso Histología. Col. Lomas de San Isidro. C.P. 11200. Delegación Miguel Hidalgo. México D.F. Tel.: 5540-7728, ext. 175; Fax: 5520-2121. Correo electrónico: javiersglez@yahoo.com

Recibido: Agosto 7, 2007.

Aceptado: Octubre 22, 2007.

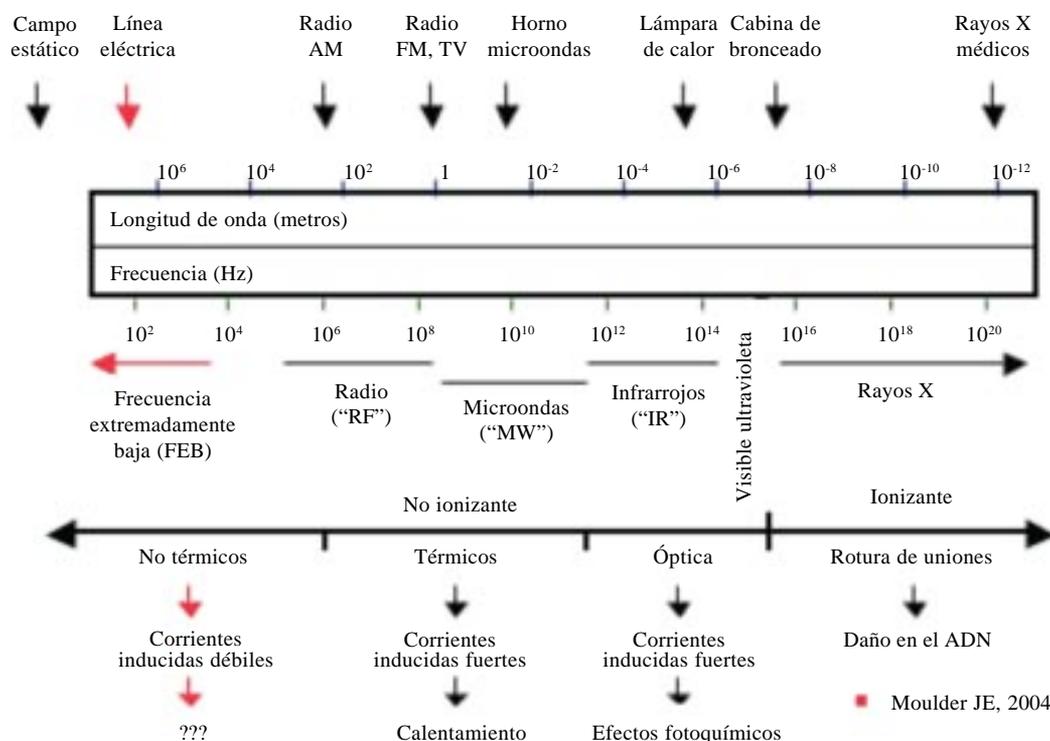
les están relacionadas, de tal manera que cuando la frecuencia aumenta la longitud de onda disminuye. La frecuencia es la velocidad con la que un CEM completa un ciclo y se da en hercios (Hz); un Hz equivale a un ciclo por segundo.<sup>1</sup>

Los campos de frecuencia industrial en México varían 60 veces por segundo (60 Hz), mientras que la energía eléctrica en Europa y otras partes del mundo tiene una frecuencia de 50 Hz en la corriente alterna (CA). Este CEM de los sistemas de energía eléctrica tiene una longitud de onda de 5,000 Km.<sup>2</sup> Los rayos X tienen frecuencias superiores a  $10^{15}$  Hz y longitudes de onda menores de 100 nm. Los campos de frecuencia industrial se denominan también campos de frecuencia extremadamente baja (FEB) y se miden en Teslas (T) en la mayor parte del mundo, aunque en Estados Unidos se miden en Gauss (G) o miliGauss (mG):  $10,000\text{ G} = 1\text{ T}$ ;  $1\text{ G} = 100\text{ microteslas } (\mu\text{T})$ ;  $1\text{ } \mu\text{T} = 10\text{ mG}$ . Los campos eléctricos se miden en voltios/metro (V/m).<sup>3</sup> En el hogar, los campos de FEB varían de  $0,02\text{ } \mu\text{T}$  a  $150\text{ } \mu\text{T}$ . En ingeniería eléctrica se denomina FEB a las frecuencias entre 30 y 300 Hz, mientras que en biomedicina, estas siglas se utilizan para cubrir el rango de más de 0 Hz hasta 3,000 Hz (todo lo que esté por encima de los campos estáticos y por debajo de las RF).<sup>4</sup> A muy altas frecuencias como la luz UV lejana y los rayos X, las partículas EM (fotones) pueden romper los enlaces químicos (efecto ionizante). A bajas frecuencias, como las de la

luz visible, RF y MW, la energía de un fotón está muy por debajo de la que es necesaria para romper los enlaces químicos como se observa en la *figura 1* y *cuadro 1* (efecto no ionizante).<sup>5</sup>

Los efectos de las emisiones EM en los seres vivos dependen de la frecuencia de la emisión ya que a frecuencias altas, la energía EM actúa en forma de partículas más que como ondas. Como la energía EM no ionizante no puede romper los enlaces químicos, sus efectos biológicos no son comparables con la energía EM ionizante.<sup>6</sup> Los efectos biológicos de la luz UV, la luz visible y la radiación IR dependen también de la energía del fotón, pero están más relacionados con la excitación electrónica que con la ionización y no se producen a frecuencias inferiores a la de la luz IR (por debajo de  $3 \times 10^{11}$  Hz). Las RF y las MW pueden causar efectos al inducir corrientes eléctricas en los tejidos al producir calor, aunque esto depende de la frecuencia de la emisión y del tamaño y la orientación del objeto que se calienta. A frecuencias inferiores a las utilizadas por la radio AM, las emisiones EM no inducen corrientes eléctricas.<sup>7</sup>

La radiación en RF de baja frecuencia, campos de frecuencia industrial y campos estáticos tienen longitudes de onda mayores que el cuerpo, por esta razón el calentamiento por corrientes inducidas es poco probable.<sup>8</sup> La evidencia epidemiológica



**Figura 1.** Espectro electromagnético (EM). El término “frecuencia industrial” se refiere a frecuencias de 50 y 60 Hz de corriente alterna (CA) usada en los sistemas de energía eléctrica, y el término “campo de frecuencia industrial” se refiere a campos eléctricos y magnéticos sinusoidales producidos por líneas y aparatos eléctricos de 50 y 60 Hz. No es correcto emplear los términos “radiación electromagnética” y “radiación no-ionizante”, ya que las fuentes de frecuencia industrial no producen una cantidad apreciable de radiación. Las emisiones de radio en amplitud modulada (AM) tienen una frecuencia de  $10^6$  (1,000,000) Hz y una longitud de onda de 300 m. Los hornos de microondas (MW) tienen una frecuencia de  $2.54 \times 10^9$  Hz y una longitud de onda de 12 cm. (Tomado de: <http://www.mcw.edu/gerc/cop/lineas-electricas-cancer/toc.html>).

**Cuadro 1.** Elementos del espectro electromagnético (EM). La radiación EM tiene dos modalidades: la energía emitida (espectro de emisión) o absorbida (espectro de absorción) de una sustancia. Estos elementos del EM se pueden observar mediante espectroscopios que analizan la frecuencia y longitud de onda de la radiación. Las energías de fotón de cada elemento se muestran en la segunda columna.

Elementos del EM	Energía (J)	Longitud de onda (m)	Frecuencia (Hz)
Infrarrojo cercano	> 79.5e-21 J	< 2.5 $\mu$ m	> 120 THz
Infrarrojo lejano (submilimétrico)	> 199e-24 J	< 1 mm	> 300 GHz
Infrarrojo medio	> 3.98e-21 J	< 50 $\mu$ m	> 6.00 THz
Luz visible	> 255e-21 J	< 780 nm	> 384 THz
Microondas	> 1.99e-24 J	< 30 cm	> 1.0 GHz
Radio de muy alta frecuencia	> 2.05e-26 J	<10 m	> 30 MHz
Radio de muy baja frecuencia	< 1.99e-29 J	>10 km	< 30 kHz
Radio de onda corta	> 1.13e-27 J	<180 m	> 1.7 MHz
Radio de onda larga	> 1.98e-29 J	<10 km	> 30 kHz
Radio de onda media (AM)	> 4.31e-28 J	<650 m	> 650 kHz
Radio de ultra alta frecuencia	> 1.99e-25 J	<1 m	> 300 MHz
Rayos gamma	> 19.9e-15 J	< 10 pm	> 30.0 EHz
Rayos X	> 19.9e-18 J	< 10 nm	> 30.0 PHz
Ultravioleta cercano	> 523e-21 J	< 380 nm	> 789 THz
Ultravioleta lejano	> 993e-21 J	< 200 nm	> 1.5 PHz

gica sugiere que la exposición a CEM de FEB representa un riesgo débil para la salud, pero los estudios experimentales de laboratorio no han proporcionado evidencia contundente de que estos campos sean capaces de producir cáncer,<sup>9</sup> tampoco se ha encontrado alguna enfermedad crónica,<sup>10,11</sup> para la cual haya una relación etiológica de causa-efecto con la exposición a campos de frecuencia industrial.<sup>12</sup>

Cerca de una línea eléctrica de alta tensión (115-765 kV, 115,000-765,000 voltios) los CEM pueden alcanzar 10  $\mu$ T y 10,000 V/m. Los campos eléctricos sólo se afectan por la distancia, tensión y diseño pero no por el flujo de corriente.<sup>13</sup> En los hogares, los CEM oscilan entre 150  $\mu$ T y 200 V/m a pocos centímetros de determinados electrodomésticos, hasta menos de 0.02  $\mu$ T y 2 V/m en el centro de las habitaciones.<sup>14</sup> Los grandes edificios están más protegidos porque los CEM de las líneas eléctricas tienen poca capacidad de penetrarlos.<sup>3</sup> Los soldadores de arco y montadores de cables experimentan exposiciones laborales superiores a 100  $\mu$ T y 5,000 V/m, pero en los trabajos eléctricos domésticos la exposición media varía desde 0.5 a 4  $\mu$ T y 100-2000 V/m.<sup>15,16</sup> Los trenes eléctricos también implican riesgo de exposición ya que se pueden generar CEM de 60  $\mu$ T en los asientos en los vagones de pasajeros.<sup>17</sup> Ciertas investigaciones han encontrado incremento de las tasas de leucemia en niños que residen cerca de líneas eléctricas de alta tensión,<sup>18</sup> de tumores cerebrales<sup>19,20</sup> y cáncer en general.<sup>21</sup> Sin embargo, estas correlaciones no son fuertes y los estudios no han mostrado una relación dosis-respuesta, ya que cuando se miden realmente los CEM esta asociación desaparece.<sup>22</sup> El riesgo de cáncer encontrado en los estudios epidemiológicos se cuantifica mediante el riesgo relativo (RR) o riesgo de que una persona "expuesta" tenga cáncer dividido por el riesgo de que una persona "no expuesta" tenga cáncer.<sup>23</sup> Como nadie está "no expuesto" a CEM de FEB, la comparación se realiza entre personas con alto nivel de exposición frente a personas con bajo nivel de exposición.<sup>24</sup> Un RR de 1.0 significa que no hay efecto, un riesgo relativo de menos de 1.0 signi-

fica un riesgo menor en los grupos expuestos y un riesgo relativo de más de 1.0 significa un incremento de riesgo en los grupos expuestos.<sup>25</sup>

A pesar de que ciertas investigaciones han encontrado incremento de las tasas de cáncer por exposición a campos de FEB, estos estudios están basados en categorías laborales, no en exposiciones medidas y tampoco existe consenso sobre la forma apropiada de medir la exposición.<sup>26</sup> En 1999, Kheifets y cols. realizaron un estudio comparativo combinado de tres estudios previos sobre exposición laboral. El análisis combinado demostró una asociación débil entre exposición a campos de FEB y neoplasias.<sup>27</sup> Sin embargo, aun en los grupos más expuestos las asociaciones no son fuertes o incluso, no existe asociación.<sup>28</sup>

Los estudios de genotoxicidad de los CEM de FEB en animales expuestos durante largo tiempo no muestran evidencias de incremento en la tasa global de cáncer. Bellossi en 1991 expuso ratones con predisposición a desarrollar leucemia a CEM de 6,000  $\mu$ T toda su vida durante cinco generaciones y no encontró efectos biológicos;<sup>29</sup> sin embargo, este estudio usaba campos pulsados de 12 y 460 Hz. Rannug y cols., en 1993 no observaron incremento en la incidencia de tumores de piel, pulmón o leucemias ante la exposición de ratones durante dos años a CEM de 50 y 500  $\mu$ T.<sup>30</sup> Sin embargo, Beniashvili y cols., en 1991 observaron que la exposición de ratones durante dos años a 20  $\mu$ T incrementaba la incidencia de tumores de mama.<sup>31</sup> De la misma forma, Fam y Mikhail en 1996 observaron que ratones expuestos durante tres generaciones a un CEM de 24,000  $\mu$ T incrementaba la incidencia de linfomas.<sup>32</sup> En 1997, Yasui y cols. no observaron incremento en la incidencia de cáncer y en la mortalidad en ratas macho y hembra tras dos años de exposición a CEM de 500 y 5,000  $\mu$ T a 50 Hz,<sup>33</sup> al igual que Otaka y cols., quienes en 2002 tampoco encontraron efectos de los CEM de FEB en ratones.<sup>34</sup>

Debido a que los estudios epidemiológicos y de laboratorio, muestran poca evidencia de que los CEM de FEB, estén

asociados a un aumento del cáncer y debido a que el cáncer y las leucemias son las patologías más controversiales en estas investigaciones, decidimos estudiar los efectos de los CEM de FEB y su efecto en la biogénesis o modulación del cáncer en general y en leucemias en ratas *wistar* desde el nacimiento hasta 16 semanas de vida (edad en que alcanzan la plenitud reproductiva); este periodo de vida en las ratas, equivale desde el nacimiento hasta la edad adulta en el humano.

## Material y métodos

### Diseño experimental

Se diseñó un modelo experimental para el estudio de los efectos de los CEM de FEB. Este modelo consistió en dos ratas *wistar* preñadas, alimentadas con purina *chow* y agua *ad libitum*, las cuales se mantuvieron en el bioterio de la Escuela Médico Militar, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea, con ciclos luz oscuridad 12 x 12 horas.<sup>35-37</sup> Cada rata formó dos grupos con sus respectivas crías (n = 7). La duración del experimento fue desde el nacimiento hasta los cuatro meses de edad de las crías.<sup>38</sup> El primer grupo experimental (A) se expuso a un CEM de manera continua durante cuatro meses a una dosis de 250  $\mu$ T y su control el grupo B sólo se movilizó al interior del dispositivo apagado para tener el mismo tipo de estrés al moverse de un lugar a otro (*Figura 2*). La rata alcanza la madurez sexual entre 65 y 110 días.<sup>39-41</sup> Al finalizar el tiempo del experimento, se sacrificó a los animales mediante sobredosis de pentobarbital intraperitoneal,<sup>42-44</sup> se extrajeron 5 mL de sangre; muestras de tejido en hígado, cerebro y riñones para fijación con etanol absoluto e inclusión en parafina<sup>45-47</sup> en donde se realizaron tinciones con hematoxilina y con el ácido peryódico de Schiff (PAS) para la tinción de polisacáridos. También se determinó la apoptosis en estos mismos tejidos.<sup>48,49</sup>

### Parámetros hematológicos

Las muestras sanguíneas (0.5 mL por muestra) fueron recogidas en viales con EDTA para determinaciones hematológicas o en heparina para determinar parámetros bioquímicos. Los parámetros hematológicos se determinaron con el



**Figura 2.** Dispositivo generador de campos electromagnéticos de frecuencia industrial para uso en animales pequeños de laboratorio. Este dispositivo fue diseñado y fabricado en el Departamento de Informática de la Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional (ESMIPN) y utilizado en el bioterio de la Escuela Médico Militar (EMM) perteneciente a la Rectoría de la Universidad del Ejército y Fuerza Aérea (UDEFA).

equipo *Medonic- Precision instruments for Hematology and Research CA620* (Stockholm, Sweden).

### Química sanguínea

La sangre se recogió en tubos heparinizados y se centrifugó. El Plasma se congeló a  $-70^{\circ}\text{C}$  antes de las determinaciones bioquímicas: La deshidrogenasa láctica plasmática (LDH), la aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT) se determinaron utilizando métodos enzimáticos de acuerdo a las instrucciones del fabricante Chronolab® (Zug, Switzerland).<sup>50</sup>

### Frotis sanguíneo

Se analizaron y compararon los leucocitos de sangre periférica mediante la tinción de *May-Grünwald-Giemsa* sobre un frotis de sangre no coagulada en la superficie de un portaobjetos, para valorar la estimulación hemopoyética, la maduración nuclear y citoplásmica de las células sanguíneas, la morfología, diferenciación y recuento celular. Los portaobjetos y cubreobjetos se limpiaron y desengrasaron. Se colocó la gota de sangre (de 2 a 3 mm de diámetro), y se realizó el extendido de 2 a 3 cm con el borde de otro portaobjeto mediante un movimiento rápido y uniforme, en un ángulo de  $45^{\circ}$ .<sup>51</sup>

### Prueba de TUNEL para apoptosis

Para los dos grupos de animales se determinó el desarrollo de muerte celular programada (apoptosis) en hígado, cerebro y riñones, por monitoreo de la actividad de la enzima desoxinucleotidil transferasa terminal mediante un kit para apoptosis de Roche® (Basel, Switzerland), en el laboratorio de Histología y Microscopía Confocal de la Escuela Médico Militar mediante el método de observación de la degradación del DNA con el método de TUNEL con rodamina (*terminal deoxynucleotidyltransferase mediated dUTP-Rodamine nick end labeling*). Posteriormente, las preparaciones se procesaron de manera similar a la descrita en trabajos previos.<sup>52-54</sup>

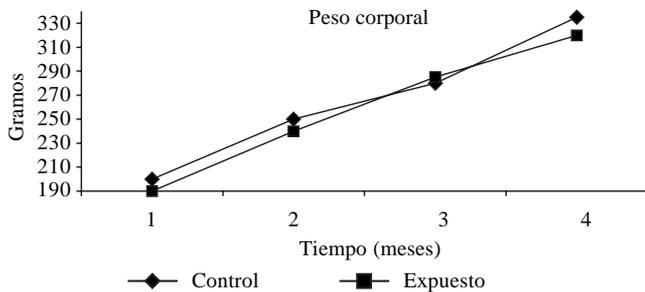
### Análisis estadístico

En todas las comparaciones entre el grupo expuesto y control se utilizó la prueba T. La significancia estadística considerada para este estudio fue de  $p < 0.05$ . (n = 7).

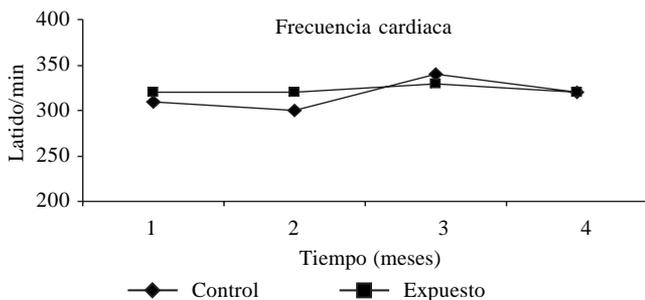
## Resultados

### Hallazgos clínicos

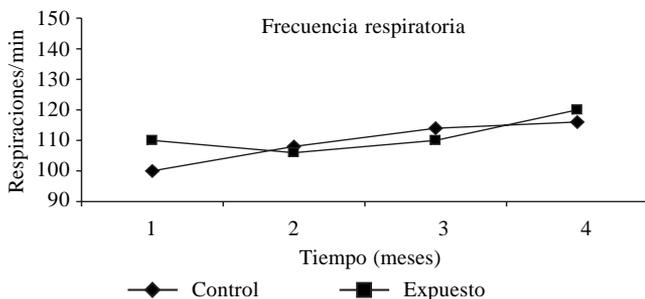
Se obtuvo 100% de supervivencia en todos los animales, tampoco aparecieron signos o síntomas relevantes entre los animales de ambos grupos de experimentación. Se realizó un seguimiento diario de todos los animales desde el primer día de nacidos hasta el 4° mes de vida, donde se sacrificaron. Se graficó el peso, frecuencia cardíaca y respiratoria a partir del primer mes de vida. Los resultados del peso se observan en la *figura 3*, donde se aprecia un desarrollo paralelo entre ambos grupos. Los resultados de la frecuencia cardíaca se



**Figura 3.** Gráfica del peso corporal de las ratas durante los cuatro meses que duró el experimento. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ( $p = 0.1817$ ) al final del experimento, aunque el grupo expuesto a CEM de FEB tuvo una disminución promedio de 15 g con respecto al grupo control.



**Figura 4.** Gráfica mensual de seguimiento de frecuencia cardíaca. No se observa diferencia significativa ( $p = 0.4950$ ) en la variación de la frecuencia cardíaca entre ambos grupos.



**Figura 5.** Gráfica de la frecuencia respiratoria de las ratas expuestas y no expuestas a CEM de FEB de 1 a 4 meses. No hubo diferencia estadísticamente significativa ( $p = 0.5720$ ) entre ambos grupos a lo largo del curso temporal.

graficaron en la *figura 4*, donde se observa un comportamiento similar entre ambos grupos. La frecuencia respiratoria de los animales, se observa en la *figura 5*. En ninguno de los tres parámetros fisiológicos que se determinaron hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de estudio.

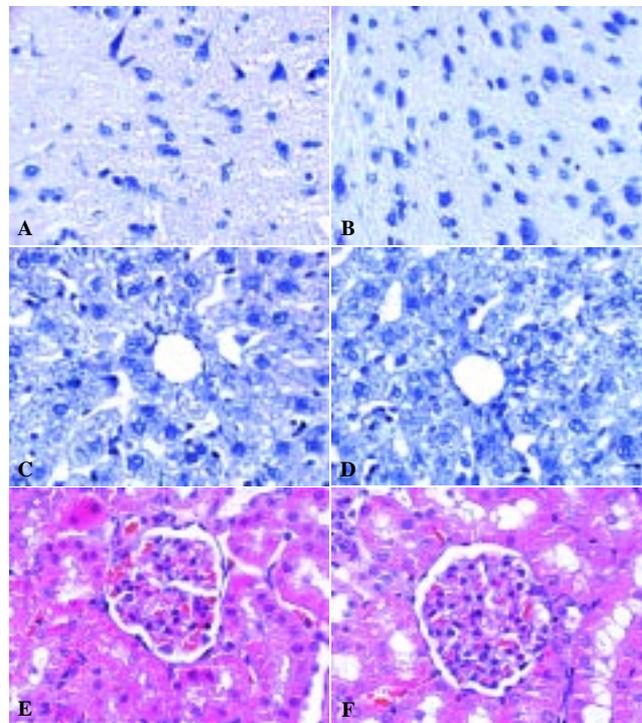
### Histología de órganos y frotis de sangre periférica

Como se muestra en la *figura 6*, se estudiaron los hígados, cerebros y riñones de los animales para observar desarrollo de neoplasias y alteraciones morfológicas (ma-

croscópicas y microscópicas). Los órganos se analizaron anatómicamente y se pesaron (*Cuadro 2*), también se realizaron tinciones con hematoxilina y con PAS. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los pesos de estos órganos ni alteraciones anatómicas en ellos. La histología fue completamente normal entre ambos grupos de animales. En ninguno de los dos grupos se desarrolló leucemia, el frotis de sangre periférica (*Figura 7*) fue completamente normal en ambos grupos. En la cuenta comparativa de células sanguíneas entre el grupo control y el expuesto a CEM de FEB, no se observó diferencia estadísticamente significativa ( $p > 0.05$ ) entre la proporción de eritrocitos: leucocitos (1:700) ni alteraciones morfológicas.

### Parámetros bioquímicos

La determinación bioquímica de las enzimas ALT, LDH y AST, fue el único dato positivo en esta investigación, ya que en las tres enzimas hubo diferencia estadísticamente significativa entre las ratas expuestas a CEM de FEB y los animales control (*Figura 8*). Cuando se compararon los niveles de ALT, la  $p$  fue de 0.0427, la comparación de la LDH tuvo una  $p$  de 0.0105 y la comparación de la AST tuvo una  $p$  de 0.0437. En todos los casos, estas enzimas se incrementaron en los animales expuestos. Las medias y errores estándar se muestran en el *cuadro 2*.

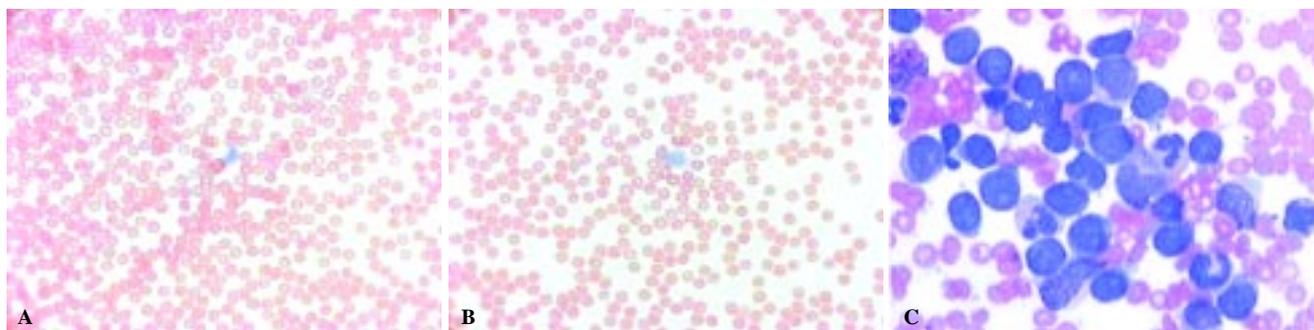


**Figura 6.** Fotografías de cerebro (A y B), hígado (C y D) y riñones (E y F) de ratas. La primera columna (A, C y E) corresponde al grupo experimental, mientras que la segunda columna (B, D y F), corresponde al grupo control. En todos los casos, se observa la histología normal de los órganos correspondientes, ya que no hubo alteraciones en la morfología tisular ante la exposición a CEM de FEB. A-D, tinción con hematoxilina. E y F, Tinción de PAS. 400X.

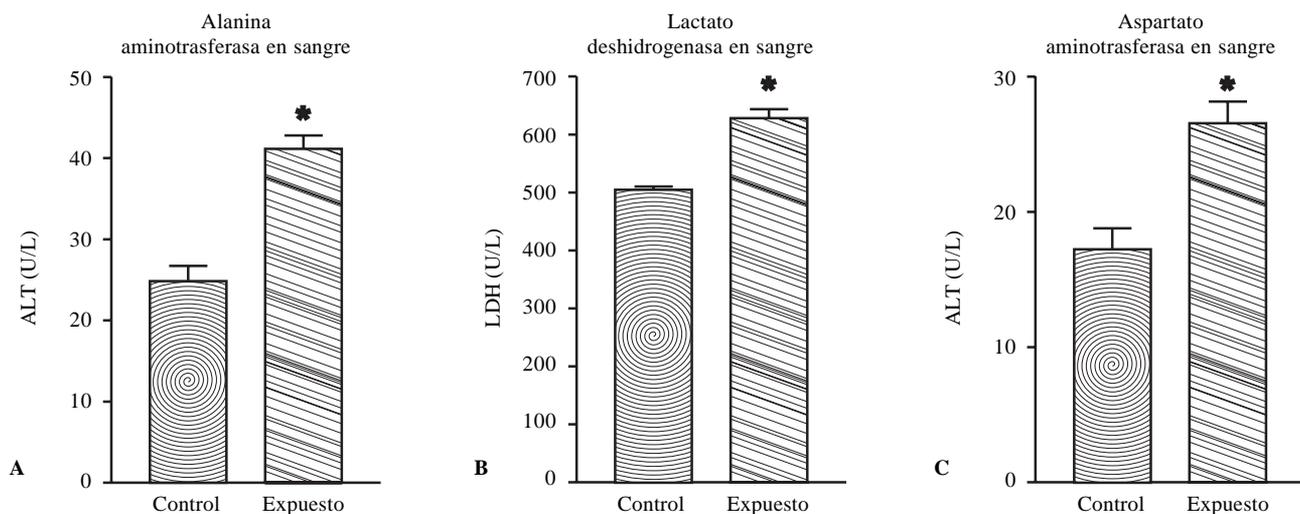
**Cuadro 2.** Perfil hematológico y parámetros bioquímicos en ratas expuestas a CEM de FEB.

Parámetros	Grupo control	Grupo expuesto
Eritrocitos ( $10^6/\text{mm}^3$ )	7.46 $\pm$ 0.13	7.31 $\pm$ 0.07
Hemoglobina (g/dL)	12.57 $\pm$ 0.18	12.46 $\pm$ 0.23
Hematocrito (%)	37.29 $\pm$ 0.47	35.11 $\pm$ 0.09
Plaquetas ( $10^3/\text{mm}^3$ )	538.21 $\pm$ 14.53	576.27 $\pm$ 16.71
Leucocitos ( $10^3/\text{mm}^3$ )	11.96 $\pm$ 0.23	12.03 $\pm$ 0.11
ALT (U/L)	24.83 $\pm$ 1.878	41.13 $\pm$ 1.661 *
LDH (U/L)	504.5 $\pm$ 5.815	628 $\pm$ 15.48 *
AST (U/L)	22.23 $\pm$ 2.05	26.29 $\pm$ 1.63 *
Creatinina (mmol/l)	43.87 $\pm$ 3.05	39.35 $\pm$ 2.08
Urea (mmol/l)	5.45 $\pm$ 0.25	5.62 $\pm$ 0.19
Cerebro (g)	1.98 $\pm$ 0.57	2.06 $\pm$ 0.05
Hígado (g)	9.93 $\pm$ 0.32	9.75 $\pm$ 0.44
Riñones (g)	98.52 $\pm$ 0.28	1.01 $\pm$ 0.02

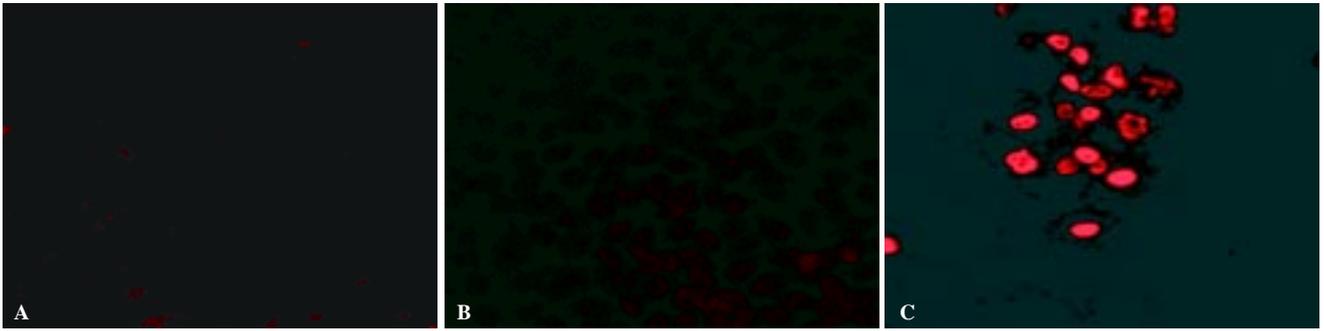
No hubo diferencias estadísticamente significativas en las biometrías hemáticas ni en el peso de los órganos estudiados de ambos grupos, excepto en las enzimas plasmáticas. Los valores son representativos de las medias  $\pm$  SEM (n = 7) \* p < 0.05, comparado con el control (C). LDH = Lactato deshidrogenasa, AST = Aspartato aminotransferasa y ALT = Alanina aminotransferasa.



**Figura 7.** Frotis de sangre periférica. Se muestran las fotografías de sangre periférica con tinción de H-E. **A.** Grupo experimental. **B.** Grupo Control. En **A** y **B** se muestran fotografías de sangre periférica completamente normal 100X. Las células rojas pequeñas son los eritrocitos y las células azules son los leucocitos, la proporción que se observa entre estas células es la normal (1:700). **C.** Fotografía representativa de leucemia aguda donde se observa la gran cantidad de células blásticas y pérdida de la proporción leucocito: eritrocito. 400X.



**Figura 8.** Parámetros bioquímicos en ratas expuestas a CEM de FEB. La cúspide de las barras representa la media  $\pm$  SEM (n = 7) \* p < 0.05, comparado con el control (C). A = Alanina aminotransferasa (ALT), B = Lactato deshidrogenasa (LDH) y C = Aspartato aminotransferasa (AST). En los tres casos hubo diferencia estadísticamente significativa.



**Figura 9.** Apoptosis (TUNEL-rodamina). Se muestran las fotografías de apoptosis obtenidas por microscopía confocal. **A.** Grupo experimental. **B.** Grupo Control. En **A** y **B** se muestran fotografías de hígado completamente normal ya que no se observan células apoptóticas en color rojo. **C.** Fotografía representativa de melanoma que se usó como control positivo donde se observan numerosas células cancerosas en color rojo. 400X.

### Determinación de apoptosis

No se observó apoptosis en hígado, riñón o cerebro de ambos grupos de animales a los cuatro meses de vida. En la *figura 9* se muestran fotografías de hígado 9-A y 9B de animales expuestos a CEM de FEB y controles respectivamente donde no se aprecian células apoptóticas, mientras que en la fotografía 9C se aprecian muchas células apoptóticas de color rojo brillante por la rodamina de una muestra de melanoma que se procesó como control positivo. En el conteo de células apoptóticas en el grupo control y en el expuesto, no se observó diferencia estadísticamente significativa entre ellos ( $p > 0.05$ ).

### Discusión

Los efectos de los CEM de FEB en animales expuestos durante largo tiempo son controversiales, aunque la mayoría de los estudios no proporcionan evidencias confirmadas de que la exposición prolongada a campos de FEB produzca cáncer o daño genotóxico en animales.<sup>33,34</sup> Tanto estudios epidemiológicos y de laboratorio muestran poca evidencia de que las líneas eléctricas y los “trabajos eléctricos” estén asociados a un aumento del cáncer. La interacción del material biológico con una emisión EM depende de la frecuencia de la emisión. Debido a que la energía EM actúa en forma de partículas, la energía por partícula determina los efectos biológicos de los CEM,<sup>55</sup> aunque el tipo, intensidad y variedad de los probables efectos biológicos no se han dilucidado con claridad. En nuestra investigación no encontramos ninguna evidencia de formación neoplásica en sangre periférica ni en los órganos estudiados (hígado, cerebro y riñones) y tampoco encontramos ninguna alteración en los tres parámetros fisiológicos que se determinaron (peso, frecuencia cardíaca y respiratoria). Sin embargo, una extensa serie de estudios han mostrado que la exposición de animales durante toda su vida a CEM de frecuencia industrial no produce cáncer. Una revisión de 1999 por parte del Instituto Nacional de la Salud (*National Institute of Health*) de Estados Unidos concluyó que: “La evidencia científica que sugiere que la exposición a CEM de FEB supone un riesgo para la salud es débil”. Una revisión del Consejo Nacional de Protección Radiológica

(*National Radiation Protection Board, NRPB*) del Reino Unido en 2001, concluyó que: “Los estudios experimentales de laboratorio no han proporcionado una buena evidencia de que los CEM de FEB sean capaces de producir cáncer”. En el mismo año, la Comisión Internacional para la Protección contra la Radiación No Ionizante (ICNIRP) concluyó que: “En ausencia de evidencias de los estudios en células o animales, y dadas las incertidumbres metodológicas y, en muchos casos, inconsistencias de la literatura epidemiológica existente, no hay ninguna enfermedad crónica para la cual haya una relación etiológica (causal) con CEM de FEB que pueda considerarse establecida”.<sup>12</sup>

Los estudios experimentales no han podido demostrar un efecto biológico en los seres vivos a dosis habituales entre 0.2 y 150  $\mu\text{T}$  de exposición.<sup>56</sup> En nuestro modelo, empleamos una dosis continua de 250  $\mu\text{T}$ . El incremento de las enzimas ALT, LDH y AST, fue el único dato positivo encontrado en los animales expuestos en esta investigación. La enzima alanina aminotransferasa (ALT), conocida anteriormente como transaminasa glutámico-pirúvica (GPT), se localiza en hígado, riñones, corazón y en músculos, de donde se libera a la sangre. Los valores normales de ALT son 8 a 50 U/L en hombres y de 7 a 33 U/L en mujeres. La ALT es más específica en hígado que la aspartato aminotransferasa (AST), por esta razón, el cociente ALT/AST (o GPT/GOT) es mayor de 1 en hepatitis viral, aunque es menor de 1 en la esteatosis, hepatocarcinoma y en la cirrosis hepática.<sup>57</sup> Por otra parte, la enzima aspartato aminotransferasa (AST), conocida anteriormente como transaminasa glutámico-oxalacética (GOT), se encuentra en corazón, hígado y músculos. Los valores normales a 37 °C en humanos oscilan de 5 a 34 U/L. Se eleva en plasma en casos de infarto agudo de miocardio (IAM), hepatopatías, miopatías e intoxicación por fármacos.<sup>58</sup> La enzima lactato deshidrogenasa (LDH) se concentra en el corazón, riñón, hígado y músculos. Se eleva en el IAM, daño renal y hepático, anemia, neoplasias y patología muscular. Los valores normales en sangre en humanos van de 114 a 240 U/L.<sup>59</sup> El incremento de estas enzimas en nuestra investigación, puede deberse a un efecto de los CEM de FEB a la dosis de 250  $\mu\text{T}$  en algún sitio no identificado del organismo, probablemente el tejido muscular. También

se ha postulado que los CEM de FEB tienen un efecto oxidante y se demostró que la administración de Zinc en el agua de beber a una dosis de 40 mg/L, en ratas expuestas a 128  $\mu$ T protege de cambios hematológicos y estabiliza los niveles plasmáticos de las transaminasas debido probablemente a sus propiedades antioxidantes.<sup>60</sup> Sin embargo, Dasdag y cols. no encontraron efecto en los parámetros hematológicos e inmunológicos en soldados expuestos a CEM.<sup>61</sup> De la misma forma un estudio en Turquía con 31 trabajadores varones de la compañía de luz entre 30 y 40 años no encontró un incremento significativo en el riesgo de desarrollar cáncer.<sup>62</sup>

La mayoría de los teléfonos celulares emiten radiación EM de 900 a 1800 MHz. En 48 ratas se administró esta radiación por 30 días en sesiones de 30 minutos. No se observaron cambios en la densidad mineral ósea (BMD) con la radiación EM o con el fenetil éster del ácido caféico (CAPE).<sup>63</sup> Por el contrario, en una investigación en Turquía en el 2006, se observó que los espermatozoides del semen de 27 hombres expuestos a una radiación EM de 900 MHz emitida por un teléfono celular presentaban una rápida y progresiva disminución del movimiento.<sup>64</sup>

Amara y cols. expusieron ratas a 128  $\mu$ T durante un mes para valorar los efectos de los CEM y encontraron que se disminuyeron los niveles plasmáticos de testosterona, catalasa (CAT), glutatión peroxidasa (GPx) y superóxido dismutasa (SOD) mitocondrial; pero se observó un incremento del malondialdehído, metaloproteínas, así como oxidación del DNA demostrada por incremento de 8-oxo-desoxiguanina,<sup>50,65</sup> en contraposición a Chater y cols., quienes expusieron ratas hembras a 128  $\mu$ T del 6 al 19 día de embarazo y no encontraron alteración de los valores plasmáticos de GPx, MDA, CAT y SOD en hígado y riñones ni oxidación del DNA o lesiones en hígado y riñones.<sup>66</sup>

Las células mononucleares de sangre periférica autóloga aplicadas localmente en las úlceras arteriales y venosas crónicas promueven la cicatrización. Los CEM de FEB interactúan con leucocitos mononucleares periféricos vía canales de  $Ca^{++}$  activando vías de señalización y activando la síntesis de citocinas.<sup>67</sup> Cañedo-Dorantes y cols. en 2002 demostraron que después de la exposición a CEM, 69% de todas las úlceras arteriales y venosas crónicas cicatrizaron antes de 120 días.<sup>67</sup> Los efectos curativos de los CEM de FEB contrastan con su probable potencial carcinogénico,<sup>68</sup> el panorama en este tema continúa siendo contradictorio, pero las evidencias sugieren que los efectos biológicos de los CEM de FEB son insignificantes.

## Conclusiones

No hubo diferencias en la determinación de apoptosis en hígado, riñón, cerebro ni leucocitos de sangre periférica, tampoco hubo diferencias en el desarrollo, comportamiento ni en los signos vitales entre el grupo control y el expuesto. No se desarrolló inflamación, cáncer, leucemia o alguna otra neoplasia entre el grupo control y el expuesto. El incremen-

to de las enzimas ALT, LDH y AST en el grupo expuesto a 250  $\mu$ T, fue el único dato positivo en esta investigación.

## Agradecimientos

Este trabajo fue apoyado por el Sistema Nacional de Investigadores del CONACyT (Apoyo No. 33834), Departamento de Informática de la escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional, por la Comisión Federal de Electricidad, por la Fundación Gonzalo Río Arronte IAP y el laboratorio de Histología de la Escuela Médico Militar, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea.

## Referencias

1. Moulder JE. The Electric and Magnetic Fields Research and Public Information Dissemination (EMF-RAPID) Program. *Radiat Res* 2000; 153: 613-16.
2. Moulder JE. The controversy over powerlines and cancer, III Jornadas sobre Líneas Eléctricas y Medio Ambiente, Red Eléctrica de España, Madrid, 2000, p. 159-68.
3. Miller RD, Anderson L, Beers J, Bergeron J, Blanchard J, Erdreich L, et al. Possible health hazards from exposure to power-frequency electric and magnetic fields. *IEEE Eng Med Biol* 2000; 19: 131-7.
4. Moulder JE. Radiaciones de Radiofrecuencias y Cáncer: Efectos Biológicos y Posibles Mecanismos. En: Gil-Loyza P, Ubeda A. (eds.). *Ondas Electromagnéticas y Salud, Informes Sanitarios*, Madrid: Siglo XXI; 2002, no. 1, p. 287-336.
5. <http://www.mcw.edu/gcrc/cop/lineas-electricas-cancer/toc.html>
6. Foster KR, Erdreich LS, Moulder JE. Weak electromagnetic fields and cancer in the context of risk assessment. *Proc IEEE* 1997; 85: 733-46.
7. Moulder JE. Power-frequency fields and cancer. *Crit Rev Biomed Engineering* 1998; 26: 1-116.
8. Moulder JE. Une approche biomédicale: le point de vue d'un chercheur en cancérologie. In: J. Lambrozo, Le Bis I. (eds.). *Champs Électriques et Magnétique de Très Basse Fréquence: Electricité de France*; 1998.
9. Moulder JE, Foster KR. Biological effects of power-frequency fields as they relate to carcinogenesis. *Proc Soc Exp Med Biol* 1995; 209: 309-24.
10. Sosa-Luna CA, Astudillo-de la Vega H, Sánchez-González DJ, Martínez-Salas SG, Valdés-Espinosa RA, Villalobos-Molina R, Ibarra-Barajas M. Óxido nítrico y prostaglandinas en la regulación endotelial del tono contráctil en la vasculatura renal de ratas hipertensas. *Rev Sanid Milit Mex* 2005; 59(1): 32-50.
11. Sánchez-González DJ, Hernández-Pando R, Fernández-Guzmán MP, Valdés-Espinosa RA, Martínez-Martínez CM, León-Contreras JC, et al. Producción de iNOS y nitración de proteínas en la aorta de ratas expuestas a ozono. *Rev Sanid Milit Mex* 2005; 59(4): 223-40.
12. Ahlbom IC, Cardis E, Green A, Linet M, Savitz D, Swerdlow A. Review of the epidemiologic literature on EMF and Health. *Environ Health Perspect* 2001; 109(Suppl 6): 911-33.
13. Kaune WT. Assessing human exposure to power-frequency electric and magnetic fields. *Environ Res* 1993; 101(Suppl 4):121-33.
14. Preece AW, Kaune W, Grainger P, Preece S, Golding J. Magnetic fields from domestic appliances in the UK. *Phys Med Biol* 1997; 42: 67-76.
15. Savitz DA, Ohya T, Loomis DP, Senior RS, Bracken TD, Howard RL. Correlations among indices of electric and magnetic field exposure in electric utility workers. *Bioelectromagnetics* 1994; 15: 193-204.
16. Adair E, Bergeron J, Chou CK, Cohen J, Erdreich L, Foster KR, et al. Human exposure to electric and magnetic fields from RF sealers and dielectric heaters. A COMAR Technical Information Statement. *IEEE Eng Med Biol* 1999; 18: 88-90.

17. Chadwick P, Lowes F. Magnetic fields on British trains. *Ann Occup Hyg* 1998; 42: 331-5.
18. London SJ, Thomas DC, Bowman JD, Sobel E, Cheng TC, Peters JM. Exposure to residential electric and magnetic fields and risk of childhood leukemia. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 923-37.
19. Wertheimer N, Leeper E. Electrical wiring configurations and childhood cancer. *Am J Epidemiol* 1979; 109: 273-84.
20. Sánchez-González DJ, Villanueva-López GC, Sosa-Luna CA, Orjuela-Henry DJ, Ortega-Rangel JA, Martínez-Martínez CM, Herrera-González NE. Óxido nítrico en el sistema nervioso central. *Neuronas nitrérgicas. Neurol Neurocir Psiquiat* 2004; 37(2): 73-8.
21. Olsen JH, Nielsen A, Schulgen G. Residence near high voltage facilities and risk of cancer in children. *Br Med J* 1993; 307: 891-5.
22. McBride ML, Gallagher RP, Theriault G, Armstrong BG, Tamaro S, Spinelli JJ, et al. Power-frequency electric and magnetic fields and risk of childhood leukemia in Canada. *Am J Epidemiol* 1999; 149: 831-42.
23. Torres-Salazar JJ, Sánchez-González DJ, López-Rivera MG, Corona-Perezgrovas MA. Distribución y estado de maduración de células dendríticas y activación de linfocitos CD4+ en adenocarcinoma prostático. *Rev Mex Urol* 2007; 67: 140-6.
24. Moulder JE, Foster KR. Biological effects of power-frequency fields as they relate to carcinogenesis. *Proc Soc Exp Med Biol* 1995; 209: 309-24.
25. Moulder JE, Foster KR. Is there a link between exposure to power-frequency electric fields and cancer? *IEEE Eng Med Biol* 1999; 18: 109-16.
26. Greenland S. A critical look at some popular meta-analytic methods. *Amer J Epidemiol* 1994; 140: 290-6.
27. Kheifets LI, Gilbert ES, Sussman SS, Guénel P, Sahl JD, Savitz DA, Theriault G. Comparative analyses of the studies of magnetic fields and cancer in electric utility workers: studies from France, Canada, and the United States. *Occup Environ Med* 1999; 56: 567-74.
28. Moulder JE. Power-frequency fields and cancer. *Crit Rev Biomed Eng* 1998; 26: 1-116.
29. Bellossi A. Effect of pulsed magnetic fields on leukemia-prone AKR mice. No effect on mortality through five generations. *Leuk Res* 1991; 15: 899-902.
30. Rannug A, Ekström T, Mild KH, Holmberg B, Gimenez-Conti I, Slaga TJ. A study on skin tumour formation in mice with 50 Hz magnetic field exposure. *Carcinogenesis* 1993; 14: 573-8.
31. Beniashvili DS, Bilanishvili VG, Menabde MZ. Low-frequency electromagnetic radiation enhances the induction of rat mammary tumors by nitrosomethyl urea. *Cancer Lett* 1991; 61: 75-9.
32. Fam WZ, Mikhail EL. Lymphoma induced in mice chronically exposed to very strong low-frequency electromagnetic field. *Cancer Lett* 1996; 105: 257-69.
33. Yasui M, Kikuchi T, Ogawa M, Otaka Y, Tsuchitani M, Iwata H. Carcinogenicity test of 50 Hz sinusoidal magnetic fields in rats. *Bioelectromagnetics* 1997; 18: 531-40.
34. Otaka Y, Chida T, Yamagishi Y, Kitamura S. Carcinogenicity test in B6C3F1 mice after parental and prenatal exposure to 50 Hz magnetic fields. *Bioelectromagnetics* 2002; 23: 206-13.
35. Sánchez-González DJ, Moro MA, Hernández-Pando R, Castillo-Henkel C, Mendoza R, Herrera-González N, Pedraza-Chaverri J, Villanueva C. Peroxynitrite formation in aorta isolated from rats exposed to ozone. *Free Radic Biol Med* 2004; 36(1): S102.
36. Villanueva C, Sánchez-González DJ, Moro MA, Hernández-Pando R, Castillo-Henkel C, Mendoza R, Herrera-González N. Immunohistochemistry of nitric oxide synthases in lungs of rats exposed to ozone. *Free Radic Biol Med* 2004; 36(1): S79.
37. Villanueva C, Sanchez-Gonzalez DJ, Moro MA, Castillo-Henkel C, Floriano-Sanchez E, Herrera-Gonzalez N. Antioxidant Treatment Prevents Effects of Ozone on Nitric Oxide Synthases Expression in Lung. *Free Radic Biol Med* 2006; 41(1): S97.
38. Moulder JE, Fish BL. Age-dependence of radiation nephropathy in the rat. *Radiat Res* 1997; 147: 349-53.
39. Quinn R. Comparing rat's to human's age: how old is my rat in people years? *Nutrition* 2005; 21: 775-7.
40. Orozco-Ibarra M, Medina-Campos ON, Sanchez-Gonzalez DJ, Martinez-Martinez CM, Floriano-Sanchez E, Santamaria A, et al. Evaluation of oxidative stress in d-serine induced nephrotoxicity. *Toxicology* 2007; 229: 123-35.
41. Cruz C, Correa-Rotter R, Sánchez-González DJ, Hernández-Pando R, Maldonado PD, Martínez-Martínez C, et al. Renoprotective and antihypertensive effects of S-allylcysteine in 5/6 nephrectomized rats. *AJP: Renal Physiology* 2007 (In Press).
42. Aguilera-Hernández P, Cháñez-Cárdenas ME, Floriano-Sánchez E, Barrera D, Santamaría A, Sánchez-González DJ, et al. Time-related changes in constitutive and inducible nitric oxide synthases in a model of Huntington's disease. *Neurotoxicology* 2007 (In Press).
43. Floriano-Sanchez E, Villanueva C, Medina-Campos ON, Rocha D, Sanchez-Gonzalez DJ, Cardenas-Rodriguez N, Pedraza-Chaverri J. Nordihydroguaiaretic acid is a potent in vitro scavenger of peroxynitrite, singlet oxygen, hydroxyl radical, superoxide anion, and hypochlorous acid and prevents in vivo ozone-induced tyrosine nitration in lungs. *Free Radic Res* 2006; 40(5): 523-33.
44. Sánchez-González DJ, Moro MA, Castillo-Henkel C, Hernández-Pando R, Medina-Santillán R, Larios FJ, et al. Ozone exposure induces iNOS expression and tyrosine nitration in rat aorta. *Environ Toxicol Pharmacol* 2004; 17: 1-7.
45. Canul-Andrade LP, Rodríguez-Perales MA, López-Chavira A, Pacheco-Ramírez MA, Sánchez-González DJ. Valoración histológica del daño tisular ocasionado por diferentes medios de corte en piel de conejo. *Rev Sanid Milit Mex* 2007; 61(3): 162-9.
46. Aguilera-Hernández P, Cháñez-Cárdenas ME, Sánchez-González DJ, Floriano-Sánchez E, Díaz-García M, Barrera D, et al. Regulación de las sintasas de óxido nítrico en el estriado de rata en el modelo de la enfermedad de Huntington inducido por quinolinico. *Arch Neurocienc Mex* 2006; 11: 31.
47. Pacheco-Ramírez MA, Rodríguez-Perales MA, López-Chavira A, Canul-Andrade LP, Martínez-Martínez CM, Sánchez-González DJ. Expresión de las sintasas de óxido nítrico en tumores glómicos de cabeza y cuello. *Rev Sanid Milit Mex* 2006; 60(6): 369-78.
48. Sánchez-González DJ, Trejo-Bahena NI. *Biología Celular y Molecular*. México: Editorial Alfil; 2006.
49. Sánchez-González DJ, Trejo-Bahena NI. *Histología. Biología Celular y Atlas*. México: Editorial Alfil; 2007.
50. Amara S, Abdelmelek H, Garrel C, Guiraud P, Douki T, Ravanat JC, et al. Effects of Subchronic Exposure to Static Magnetic Field on Testicular Function in Rats. *Archives of Medical Research* 2006; 37: 947-52.
51. Sánchez-González DJ, Trejo-Bahena NI. *Prácticas de Histología*. México: Editorial Alfil; 2007.
52. Ordóñez RM, Espinosa AM, Sánchez-González DJ, Armendáriz-Borunda J, Berumen J. Enhanced oncogenicity of Asian-American human papillomavirus 16 is associated with impaired E2 repression of E6/E7 oncogene transcription. *J Gen Virol* 2004; 85: 1433-44.
53. Navarro-Balderas MA, Benito-Aguilar RE, Juárez-Navarrete L, Sánchez-González DJ. Imágenes de microscopía confocal en el diagnóstico de las enfermedades ampollosas autoinmunes. *Rev Sanid Milit Mex* 2006; 60(2): 82-90.
54. Vásquez-Moctezuma I, Meraz-Ríos MA, Magaña M, Villanueva-López GC, Sánchez-González DJ, Herrera-González NE. Quimiorresistencia en el melanoma. Informe preliminar. *Actas Dermatol Dermatopatol* 2006; 6: 8-10.
55. Cohen EP, Fish BL, Moulder JE. The role of nitric oxide in radiation nephropathy. *Arch Physiol Biochem* 1996; 104: 200-06.
56. Green LM, Miller AB, Villeneuve PJ, Agnew DA, Greenberg ML, Li J, Donnelly KE. A case-control study of childhood leukemia in southern Ontario, Canada, and exposure to magnetic fields in residences. *Int J Cancer* 1999; 82: 161-70.
57. Zilva JF, Pannall PR. "Plasma Enzymes in Diagnosis" in *Clinical Chemistry in Diagnosis and Treatment*. Lloyd-Luke London; 1979.
58. Murray RL. "Aspartate aminotransferase". In: Kaplan LA, Pesce AJ. (eds). *Clinical Chemistry. Theory, analysis and correlation*. CV Mosby Company; 1984, p. 1105-08.
59. Searcy RL. *Diagnostic Biochemistry*, New York: McGraw-Hill; 1969.
60. Salem A, Hafedh A, Rached A, Mohsen S, Khémais BR. Zinc prevents hematological and biochemical alterations indu-

ced by static magnetic field in rats. *Pharmacol Rep* 2005; 57(5): 616-22.

61. Dasdag S, Sert C, Akdag Z, Batun S. Effects of Extremely Low Frequency Electromagnetic Fields on Hematologic and Immunologic Parameters in Welders. *Archives of Medical Research* 2002; 33: 29-32.

62. Erdal N, Erdal ME, Gürgül S. Lack of Effect of Extremely Low Frequency Electromagnetic Fields on Cyclin-Dependent Kinase 4 Inhibi-

tor Gene p18<sup>INK4C</sup> in Electric Energy Workers. *Arch Med Res* 2005; 36: 120-3.

63. Yildiz M, Cicek E, Cerci SS, Cerci C, Oral B, Koyu A. Influence of Electromagnetic Fields and Protective Effect of CAPE on Bone Mineral Density in Rats. *Arch Med Res* 2006; 37: 818-21.

64. Eroglu O, Oztas E, Yildirim I, Kir T, Aydur E, Komesli G, et al. Effects of Electromagnetic Radiation from a Cellular Phone on Human