

**NACIONES**



**UNIDAS**

**INFORME DEL  
COMITE CIENTIFICO  
DE LAS NACIONES UNIDAS  
PARA EL ESTUDIO DE LOS EFECTOS  
DE LAS RADIACIONES ATOMICAS**

**ASAMBLEA GENERAL**

**DOCUMENTOS OFICIALES : DECIMOTERCER PERIODO DE SESIONES  
SUPLEMENTO No. 17 (A/3838)**

**NUEVA YORK, 1958**

**NACIONES UNIDAS**

**INFORME DEL  
COMITE CIENTIFICO  
DE LAS NACIONES UNIDAS  
PARA EL ESTUDIO DE LOS EFECTOS  
DE LAS RADIACIONES ATOMICAS**



**ASAMBLEA GENERAL**

**DOCUMENTOS OFICIALES : DECIMOTERCER PERIODO DE SESIONES  
SUPLEMENTO No. 17 (A/3838)**

*Nueva York, 1958*

## **NOTA**

En todo este informe y anexos las referencias cruzadas se hacen por medio de una letra seguida de un número: la letra hace referencia al anexo técnico (véase el índice) y el número se refiere al párrafo pertinente. En los anexos técnicos, las referencias a las publicaciones científicas correspondientes se hacen por medio de un número sin ninguna letra.

Los documentos de las Naciones Unidas se designan mediante símbolos formados por letras mayúsculas combinadas con cifras. La mención de tal símbolo indica una referencia a un documento de las Naciones Unidas.

# INDICE

<i>Capítulo</i>	<i>Página</i>
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. CONSIDERACIONES GENERALES.....	3
III. DATOS FÍSICOS.....	9
IV. RADIOBIOLOGÍA FUNDAMENTAL.....	20
V. EFECTOS SOMÁTICOS DE LAS RADIACIONES.....	26
VI. EFECTOS GENÉTICOS DE LAS RADIACIONES.....	36
VII. RESUMEN Y CONCLUSIONES.....	42

## *Anexos*

A. Definiciones de cantidades, unidades y símbolos.....	53
B. La radiación de fuentes naturales.....	55
C. Fuentes artificiales (excepto la contaminación del ambiente).....	67
D. Contaminación del medio.....	106
E. Métodos de medición.....	135
F. Radiobiología fundamental.....	138
G. Efectos somáticos en mamíferos.....	167
H. Los efectos genéticos de las radiaciones.....	187
I. Lista de informes presentados al Comité.....	223

## *Apéndice*

Lista de expertos.....	250
MAPA.....	<i>al final del informe</i>



## Capítulo I

### INTRODUCCION

1. Los seres vivientes siempre han estado expuestos a las radiaciones ionizantes procedentes de varias fuentes naturales. Sin embargo, el descubrimiento de los rayos X por Roentgen en 1895 y el de la radiactividad de las sales de uranio por Becquerel en 1896, trajeron consigo además de beneficios muy grandes, riesgos inesperados que cristalizaron en considerables daños, hasta que se adoptaron las primeras medidas de precaución. En efecto, sólo en cinco años hubo 170 casos denunciados de lesiones por radiación.

2. El uso de los rayos X en medicina se difundió considerablemente durante la primera guerra mundial, aumentando así el número de sobreexposiciones. Hasta 1922 habían muerto unos 100 radiólogos debido a sus efectos. El descubrimiento de la radiactividad fué seguido por un rápido desarrollo del conocimiento de las características y propiedades de las sustancias radiactivas, su separación y sus aplicaciones, de modo que el riesgo se extendió a aquellos que se dedicaban a trabajos de química con materias radiactivas.

3. A medida que la exposición de seres humanos y animales permitieron ir conociendo progresivamente los efectos generales de las radiaciones, se empezaron a organizar conferencias nacionales e internacionales para discutir los posibles métodos de protección contra las radiaciones emitidas por los tubos de rayos X y por el radio. El año 1921 marca el nacimiento de las organizaciones nacionales para protección radiológica y la publicación de sus primeras recomendaciones. El Segundo Congreso Internacional de Radiología, que se reunió en Estocolmo en 1928, adoptó las primeras medidas de orden internacional; allí se estableció la Comisión Internacional de Protección Radiológica, cuyos miembros fueron elegidos de acuerdo con su reconocida actividad en este campo, sin tener en cuenta la nacionalidad.

4. Los progresos realizados en la física experimental desde el principio del siglo XX también han introducido nuevas fuentes de radiación, tales como la radiactividad artificial y los aceleradores de gran potencia. Como consecuencia del descubrimiento de la fisión nuclear en 1939 y de sus aplicaciones, los riesgos que entrañan las radiaciones y los problemas que plantea la protección pertinente se agudizaron mucho y las explosiones atómicas de Hiroshima y Nagasaki causaron la muerte de muchos seres humanos por efecto de las radiaciones. La contaminación del ambiente por las explosiones de las armas nucleares, la eliminación de los residuos radiactivos originados en los reactores nucleares y el creciente uso de los rayos X y de los radioisótopos con fines médicos e industriales extienden el problema a poblaciones enteras y plantean nuevas cuestiones internacionales. En 1955 la Asamblea General de las Naciones Unidas decidió incluir en el programa de su décimo período de sesiones un tema titulado "Efecto de las radiaciones atómicas".

#### CONSTITUCIÓN DEL COMITÉ

5. Como corolario de los debates celebrados en la Primera Comisión desde el 31 de octubre hasta el 10 de noviembre de 1955, la Asamblea General aprobó el 3 de diciembre de 1955 la resolución 913 (X), en cuya virtud se creó un comité científico compuesto de la Argentina, Australia, Bélgica, el Brasil, el Canadá, Checoslovaquia, Egipto\*, los Estados Unidos de América, Francia, la India, el Japón, México, el Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del Norte, Suecia y la Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas.

6. Las atribuciones de dicho Comité figuran en el párrafo 2 de la citada resolución, por el cual la Asamblea General encargaba al Comité:

"a) Que reciba y reúna en forma adecuada y útil la siguiente documentación acerca de los efectos de las radiaciones que proporcionen los Estados Miembros de las Naciones Unidas o miembros de los organismos especializados:

"i) Informes sobre los niveles observados de radiación ionizante y de radiactividad en el medio ambiente;

"ii) Informes sobre las observaciones y los experimentos científicos acerca de los efectos de la radiación ionizante en el ser humano y en su medio ambiente, que ya estén preparando o que preparen más adelante órganos científicos nacionales o autoridades de los gobiernos nacionales;

"b) Que recomiende normas uniformes sobre los procedimientos para obtener muestras y sobre los instrumentos que han de utilizarse, así como sobre los procedimientos para medir la radiación que habrán de seguirse para el análisis de esas muestras;

"c) Que compile y reúna de una manera integrada los diversos informes mencionados en el párrafo i) del inciso a) *supra*, acerca de los niveles de radiación observados;

"d) Que examine y coteje los informes nacionales mencionados en el apartado ii) del inciso a) *supra*, evaluando cada informe a fin de determinar su utilidad para los propósitos que persigue el Comité;

"e) Que presente informes anuales sobre la marcha de los trabajos, y, que para el 1º de julio de 1958 o antes de esa fecha si los datos reunidos lo justifican, prepare un resumen de los informes recibidos sobre los niveles de radiación y los efectos de las radiaciones en el ser humano y su medio ambiente, junto con las evaluaciones previstas en el inciso d), y que indique los proyectos de investigación que requieren un estudio más profundo;

"f) Que transmita al Secretario General, cada vez que el Comité lo considere conveniente, los documentos y las evaluaciones mencionadas, para su publicación y difusión entre los Estados Miembros de las Naciones Unidas o miembros de los organismos especializados."

\*Que ahora pertenece a la República Árabe Unida.

7. El primer período de sesiones del Comité se celebró del 14 al 23 de marzo de 1956 y el segundo del 22 de octubre al 2 de noviembre del mismo año. Un primer informe anual sobre la marcha de los trabajos del Comité, presentado a la Asamblea General en su undécimo período de sesiones (A/3365), abarcaba los dos primeros períodos. El segundo informe anual sobre la misma cuestión (A/3659), presentado a la Asamblea General en su duodécimo período de sesiones, se ocupaba del tercer período de sesiones del Comité, que se celebró del 8 al 18 de abril de 1957. El texto del presente informe fué preparado por el Comité durante su cuarto período de sesiones, celebrado del 27 de enero al 28 de febrero de 1958, y aprobado definitivamente en el quinto período de sesiones, que se desarrolló del 9 al 13 de junio de 1958.

#### ORGANIZACIÓN DE LA LABOR DEL COMITÉ

8. En su primer período de sesiones, el Comité eligió Presidente al Dr. C. E. Eddy, de Australia, y Vicepresidente al Profesor Carlos Chagas, del Brasil. Como consecuencia del prematuro fallecimiento del Dr. Eddy, el Comité eligió en su segundo período de sesiones como Presidente al Profesor Chagas y como Vicepresidente al Profesor Zénon Bacq, de Bélgica. En el tercer período de sesiones, el Profesor Bacq y el Dr. E. A. Watkinson, del Canadá, fueron elegidos Presidente y Vicepresidente respectivamente, y también desempeñaron las mismas funciones en el cuarto período de sesiones. En el quinto período de sesiones el Profesor Rolf Sievert, de Suecia, y el Dr. V. R. Khanolkar, de la India, fueron elegidos Presidente y Vicepresidente respectivamente.

9. En el curso de su primer período de sesiones, el Comité decidió examinar los asuntos que son de su competencia, clasificados en las cinco ramas principales siguientes:

"a) Genética;

"b) Efectos de la irradiación por isótopos absorbidos por el organismo y efectos de las radiaciones externas;

"c) Niveles de radiación natural;

"d) Exposición a las radiaciones durante trabajos médicos y como resultado de actividades profesionales;

"e) Contaminación del medio ambiente."

10. Como método de trabajo, el Comité Científico recurrió a los grupos extraoficiales *ad hoc* formados por especialistas en los diferentes campos. La composición de estos grupos varió de vez en cuando según el terreno específico en que se concentraba el estudio y su método de trabajo se basó en discusiones completas, no registradas por escrito, en torno a un pizarrón. Durante las reuniones de estos grupos y en las sesiones plenarias del Comité, se discutió y evaluó la información presentada por los gobiernos.

#### PERSONAL CIENTÍFICO

11. En su primera reunión, el Comité pidió al Secretario General que dispusiera que se incorporaran a la Secretaría, con carácter temporal y por rotación, un número conveniente de hombres de ciencia para que prepararan los datos científicos necesarios para las reuniones del Comité. En consecuencia, se contrató un pequeño grupo de hombres de ciencia, con objeto de que presentaran en forma adecuada la gran cantidad de información que enviaron los gobiernos para que el Comité pudiera examinarla con más facilidad.

#### COLABORACIÓN CON LOS GOBIERNOS, ORGANISMOS ESPECIALIZADOS Y HOMBRES DE CIENCIA

12. Se invitó a los Estados Miembros de las Naciones Unidas y a los miembros de los organismos especializados a que presentaran datos de ciertas clases al Comité. En el anexo I de este informe figura la lista de los informes recibidos.

13. En determinadas cuestiones, el Comité contó con la valiosa colaboración de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación; la Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura; la Organización Mundial de la Salud; la Organización Meteorológica Mundial; la Comisión Internacional de Protección Radiológica, y la Comisión Internacional de Unidades y Mediciones Radiológicas.

14. El Comité también tiene que expresar su reconocimiento a los numerosos hombres de ciencia, no relacionados directamente con las delegaciones de los distintos países, cuya espontánea colaboración y buena voluntad han contribuido grandemente a facilitar la preparación del informe.

#### PREPARACIÓN DEL INFORME

15. Al inaugurar su cuarto período de sesiones, el Comité tuvo a la vista el primer proyecto de su informe a la Asamblea General (A/AC.82/R.61 y Addenda), preparado de acuerdo con las decisiones tomadas en el tercer período de sesiones, juntamente con una versión revisada del mismo proyecto (A/AC.82/DRAFT 2 y Addenda); ambos documentos se redactaron en la Secretaría, en colaboración con grupos de delegados nombrados por el Comité.

16. El 13 de junio de 1958, el Comité aprobó el presente informe y decidió remitirlo al Secretario General de las Naciones Unidas, a fin de que lo publicara y distribuyera entre los Estados Miembros de las Naciones Unidas o miembros de los organismos especializados. También se enviaron copias del informe a la Secretaría de la Segunda Conferencia de las Naciones Unidas sobre la Utilización de la Energía Atómica con Fines Pacíficos.

17. En este informe completo se presenta un estudio del tema basado en las informaciones recibidas en las conclusiones a que ha llegado el Comité a la luz de los conocimientos científicos que hoy se tienen. A medida que aumenten estos conocimientos, habrá que modificar y ampliar el informe.

## Capítulo II

### CONSIDERACIONES GENERALES

#### I. INTRODUCCIÓN

1. Las radiaciones a que están expuestos los seres humanos, tanto procedentes de fuentes naturales como artificiales, se asemejan por su naturaleza física y por las características de sus efectos biológicos. Al estimar los efectos que tienen hoy y tendrán en el futuro sobre el hombre y su medio ambiente, es preciso tomar en cuenta las radiaciones de ambas fuentes.

2. Si bien existe mucha información sobre los efectos de la irradiación, es evidente que esos conocimientos resultan todavía insuficientes. No pueden compararse bajo ningún concepto, por ejemplo, con lo que sabemos sobre la física de las radiaciones en sí, ni, en el aspecto biológico, con nuestra experiencia sobre muchas enfermedades. Poseemos algún conocimiento sobre los efectos biológicos causados por la exposición a grandes dosis de radiación, pero sabemos muy poco acerca de los posibles efectos en el hombre de pequeñas dosis intermitentes o de una irradiación continua a bajos niveles. Se precisa con gran urgencia adquirir en este campo conocimientos cuya falta preocupa mucho al Comité.

#### II. CONCEPTOS FÍSICOS BÁSICOS

3. Las radiaciones de que se ocupa el Comité comprenden los rayos X, los neutrones, los protones, los rayos cósmicos y las radiaciones emitidas por las materias radiactivas (rayos  $\alpha$ ,  $\beta$  y  $\gamma$ ). Todas estas radiaciones producen efectos biológicos mediante el mismo proceso físico, es decir, la transferencia de energía. La radiación que atraviesa la materia sin transmitir energía no produce ningún efecto.

4. El efecto biológico de un determinado tipo de radiación depende de la energía absorbida por el tejido. Por tal motivo, la dosis de radiación se define en función de la absorción de energía. Sea cual fuere el tipo de radiación, gran parte de la energía transmitida se consume en la ionización. Las radiaciones que incluyen partículas cargadas producen ionización directamente, mientras que otros tipos de radiaciones provocan la ionización indirectamente, por expulsión de partículas cargadas.

5. La relación entre la energía absorbida y la ionización total producida es casi independiente de la clase y valor energético de las partículas que producen la ionización, por lo cual se hace uso de la ionización para medir la correspondiente exposición a la radiación.

#### *Tipos de radiación*

##### *Rayos alfa*

6. Los rayos alfa son núcleos de helio emitidos con una energía definida y característica por los núcleos de ciertos radioisótopos en el proceso de la desintegración radiactiva. Como su velocidad es relativamente pequeña y están cargados, producen una ionización

muy densa a lo largo de su trayectoria y, por lo tanto, su alcance o penetración en la materia es pequeño. En la práctica, no se conoce ninguno que penetre más de 0,1 mm. en los tejidos.

##### *Rayos beta*

7. Los rayos beta son electrones de alta velocidad emitidos por los núcleos de algunos isótopos radiactivos. Como se trata de partículas cargadas, producen ionización directamente en la materia que atraviesan. Su penetración es mucho mayor que la de los rayos alfa, y producen una ionización mucho menos densa, debido a que su velocidad es mucho mayor. Hay pocos isótopos que emitan partículas beta cuya penetración máxima exceda de 2,0 cm. y en ningún caso supera la penetración en el tejido los 8 cm.

##### *Rayos gamma*

8. Los rayos gamma son radiaciones electromagnéticas emitidas por los núcleos de algunos radioisótopos radiactivos; tienen la energía característica del radioisótopo que los emite. Como no son partículas cargadas, ionizan la materia indirectamente mediante la expulsión de electrones de alta velocidad del material por el que han sido absorbidas. La energía de estos electrones se disipa entonces por interacción con el medio. Como la atenuación de los rayos gamma primarios es relativamente pequeña, estos electrones pueden ser expulsados a considerable profundidad en el tejido; cada electrón disipa entonces su energía a corta distancia (desde menos de 1 mm. hasta unos cuantos centímetros, según su energía) de su punto de origen. No es posible dar valores definidos para el alcance de los rayos gamma, puesto que penetran en la materia hasta cualquier profundidad aunque con intensidad progresivamente menor.

9. Los rayos gamma de baja energía son absorbidos con más facilidad que los de alta, y los elementos pesados los absorben con mayor eficacia que los elementos de número atómico bajo. Sin embargo, cuando los valores de la energía son más elevados, la atenuación depende casi por completo de la masa por unidad de superficie y es prácticamente independiente de la clase de material de que se trate.

##### *Rayos X*

10. Los rayos X son también radiaciones electromagnéticas y, por lo tanto, interaccionan con la materia y producen efectos biológicos de la misma manera que los rayos gamma. Sólo se diferencian en que el proceso de emisión es un fenómeno extranuclear y no nuclear. En la práctica, la mayoría de los rayos X se producen por el frenado de electrones previamente acelerados en el ánodo de un tubo de rayos X. La energía de los rayos X y, en consecuencia, su poder de penetración dependen del voltaje que se aplica al tubo. Los rayos X que se utilizan en los procedimientos

médicos de diagnóstico son menos energéticos y menos penetrantes que la mayoría de los rayos gamma, pero es posible producir rayos X más penetrantes que los rayos gamma procedentes de cualquier núcleo radiactivo.

Neutrones

11. Los neutrones son componentes normales de los núcleos atómicos, de los cuales son despedidos durante ciertos procesos, tales como el de la fisión. Como no tienen carga, no pueden producir ionización directamente.

12. Los neutrones rápidos pierden energía principalmente por choque con los núcleos de átomos livianos, especialmente de hidrógeno (protones). Estos núcleos rebotan y, como están cargados, producen iones al disipar la energía recibida del neutrón. Puesto que son más pesados, los núcleos que rebotan no se mueven con tanta rapidez como los electrones con idéntica energía. Por lo tanto, originan una ionización más densa que los rayos beta o los electrones expulsados durante la absorción de rayos X y gamma. La transmisión de energía de los neutrones rápidos a los núcleos que rebotan puede ocurrir a gran profundidad dentro

del tejido; lo mismo que los rayos X y gamma, los neutrones rápidos no tienen una penetración definida.

13. Los neutrones lentos tampoco tienen una penetración definida. Interaccionan con la materia principalmente por medio de reacciones nucleares, que tienen como resultado una emisión inmediata de partículas cargadas o rayos gamma durante la creación de los isótopos, algunos de los cuales son radiactivos. El medio circundante queda ionizado por efecto de estas partículas o rayos gamma, así como por efecto de la radiación retardada emitida durante la desintegración subsiguiente de los radioisótopos inducidos.

Rayos cósmicos

14. Los rayos cósmicos forman un grupo de radiaciones extremadamente penetrantes, que tienen como origen ciertas partículas pesadas procedentes de fuentes extraterrestres. El elemento primitivo es absorbido en la alta atmósfera, originando varios tipos de radiación, cada uno de los cuales produce ionización de una manera característica.

15. En el cuadro I se resumen algunas de las principales características de las radiaciones citadas.

CUADRO I. CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES DE VARIAS RADIACIONES

Radiación	Naturaleza de la radiación	Fuente principal	Energía típica	Penetración
Alpha (α) . . . . .	Núcleos de helio de alta velocidad	Núcleos radiactivos	Unos cuantos Mev*	Absorbidos muy fácilmente
Beta (β) . . . . .	Electrones de alta velocidad	Núcleos radiactivos	Desde algunos Kev* hasta varios Mev	Absorbidos fácilmente
Gamma (γ) . . . . .	Radiación electromagnética (fotones)	Núcleos radiactivos	Desde algunos Kev hasta varios Mev	Relativamente penetrante
Rayos X . . . . .	Idéntica a la de los rayos gamma	Tubo de rayos X	Desde algunos Kev hasta varios Mev	Igual a la de los rayos gamma
Neutrones . . . . .	Partículas sin carga	Fisión nuclear y transmutación	Hasta algunos Mev <sup>b</sup>	En general, muy penetrantes
Cósmica . . . . .	Mezcla	Extraterrestre	Puede exceder de muchos miles de Mev	Muy penetrante

\* Para una explicación, véase el párrafo 17.  
<sup>b</sup> Los "neutrones térmicos" tienen energías de valores muy

reducidos, que corresponden a una velocidad igual a la del movimiento de las moléculas en el aire a temperatura normal.

Símbolos y unidades de medida

16. Las cantidades y unidades usadas en este informe han sido definidas por organismos internacionales; en el anexo A se reproducen las definiciones corrientes. En el texto siguiente se describen con más detalle algunos conceptos. Salvo pocas excepciones, la nomenclatura utilizada en este informe se ajusta al sistema preparado por la Unión Internacional de Física Pura y Aplicada.

El electrón-voltio

17. La energía de las radiaciones ionizantes suele medirse en electrón-voltios (ev) o en los siguientes múltiplos de esta unidad: mil electrón-voltios (Kev) o un millón de electrón-voltios (megaelectrón-voltios) (Mev). Un electrón-voltio es la energía que adquiere un electrón cuando es acelerado por una diferencia de potencial de un voltio, y equivale a  $1,6 \times 10^{-12}$  ergios.

Período de semidesintegración de los isótopos radiactivos

18. Para un determinado isótopo radiactivo, la velocidad a que se desintegran los núcleos es proporcional

al número de átomos presentes; la fracción que se desintegra por unidad de tiempo es constante y es característica del elemento radiactivo de que se trate. Es conveniente especificar esta característica indicando el "período de semidesintegración" del radioisótopo, es decir, el tiempo en que el número de átomos radiactivos disminuye a la mitad de su valor inicial. Partiendo de una actividad dada, después de un período de semidesintegración queda el 50% de esa actividad; después de dos períodos de semidesintegración, el 25% de actividad, y así sucesivamente. Los períodos de semidesintegración de distintos isótopos radiactivos oscilan entre miles de millones de años (como ocurre con el uranio-238) hasta una pequeña fracción de segundo (por ejemplo, en el caso del radio C<sup>226</sup>). Conviene señalar que los isótopos con un período de desintegración muy largo tienen escasa radiactividad por unidad de masa (por ejemplo, un curie de uranio-238 pesa tres toneladas, mientras que un curie de radio-226 sólo pesa un gramo).

19. En el cuadro II se indican los períodos de semidesintegración y otras características de algunos de los isótopos radiactivos que se examinan en este informe.

CUADRO II. DATOS FÍSICOS DE ALGUNOS ISÓTOPOS RADIACTIVOS

Isótopo		Tipo de radiación	Período aproximado de semidesintegración <sup>a</sup>
Símbolo	Nombre		
C <sup>14</sup>	Carbono-14	β	5.600 años
K <sup>40</sup>	Potasio-40	β γ	1,3 x 10 <sup>9</sup> años
Ra <sup>226</sup> b	Radium-226	α (γ)	1.600 años
Como productos de desintegración da:			
Rn <sup>222</sup>	Radón (gas)	α	3,8 días
Po <sup>218</sup>	Radio A	α	3 minutos
Pb <sup>214</sup>	Radio B	β γ	27 minutos
Bi <sup>214</sup>	Radio C	β γ	20 minutos
Po <sup>214</sup>	Radio C'	α	0,00015 segundos
Pb <sup>210</sup>	Radio D	β γ	22 años
Bi <sup>210</sup>	Radio E	β	5 días
Po <sup>210</sup>	Radio F (polonio)	α (γ)	140 días
Sr <sup>90</sup>	Estroncio-90	β	28 años
Como producto de desintegración da:			
Y <sup>90</sup>	Itrio-90	β	64 horas
Cs <sup>137</sup>	Cesio-137	β γ	30 años
I <sup>131</sup>	Yodo-131	β γ	8 días

<sup>a</sup> La duración de la exposición a que queda sometido el cuerpo por efecto de los isótopos introducidos en él no depende sólo de su período de semidesintegración, sino también del tiempo que quedan retenidos en el organismo, y en algunos casos éste es mucho más breve que el citado período de semidesintegración radiactiva; por ejemplo, en el caso del cesio-137 el período de

semidesintegración es de 30 años, mientras que el período de semirretención es de 140 días.

<sup>b</sup> También son interesantes el torio-232 y sus productos de desintegración; en el anexo B se dan detalles acerca de las correspondientes series de isótopos radiactivos.

### Actividad de una muestra radiactiva

20. La actividad de una muestra radiactiva es el número de desintegraciones que se producen por unidad de tiempo. La unidad con que puede expresarse es el curie (c). Un curie corresponde a  $3,7 \times 10^{10}$  desintegraciones por segundo. Las denominaciones millicurie (mc), microcurie ( $\mu$ c) y micromicrocurie ( $\mu\mu$ c), corresponden respectivamente a  $3,7 \times 10^7$ ;  $3,7 \times 10^4$  y 0,037 desintegraciones por segundo (dps). Conviene recordar que un  $\mu\mu$ c corresponde aproximadamente a 2,22 desintegraciones por minuto (dpm).

### Dosis de radiación

21. La dosis de radiación en cualquier materia es la energía absorbida por una unidad de masa del material. A veces conviene describir la exposición a una radiación sin hacer referencia a ningún material presente en realidad. Esto puede hacerse recurriendo a una sustancia de referencia, que suele ser el aire, porque la energía absorbida puede evaluarse partiendo de las ionizaciones mensurables producidas por la radiación\*.

### El rad

22. El rad es la unidad de dosis, en el sentido de energía absorbida. Un rad corresponde a una absorción de energía de 100 ergios por gramo de material irradiado en el punto considerado. Según esta definición, es aplicable a cualquier radiación ionizante, con tal de

\* Los conceptos de "dosis" y "exposiciones" que se introducen aquí han sido descritos con más detalle por la Comisión Internacional de Unidades y Mediciones Radiológicas en sus recomendaciones publicadas en 1956, donde se los denomina respectivamente "dosis absorbida" y "dosis incidente o de exposición". Véase el anexo A.

que la energía depositada se mida (o se calcule) en el material efectivamente irradiado. La dosis tisular en rads constituye la determinante principal del efecto biológico.

### El roentgen

23. El roentgen es la unidad en que se expresan las exposiciones a los rayos X o gamma. Se define y mide en función de la ionización que produce en el aire bajo condiciones específicas. Así, pues, se trata de una unidad de exposición y no de una unidad de energía absorbida. Según la definición, no es posible aplicarlo a radiaciones que no sean los rayos X o gamma.

### Eficacia biológica relativa (EBR)

24. La eficacia biológica relativa de la energía suministrada a un tejido por una radiación ionizante depende del tipo de radiación, del proceso biológico de que se trate y de la intensidad y nivel de la exposición. La EBR parece estar relacionada principalmente con la transferencia lineal de energía a lo largo de la trayectoria de la partícula ionizante. Por convención, se usan como radiaciones de referencia los rayos X y gamma de cierta energía. Si para ciertos procesos se admite que la EBR de los rayos alfa vale 10, esto significa que, para tales procesos, una dosis de rayos alfa de un décimo de rad producirá un efecto biológico de igual magnitud que una dosis de rayos X de un rad, aun cuando la absorción de energía sea sólo una décima parte. En el anexo A se estudia con más detalle esta cuestión.

### El rem

25. Es conveniente tener una unidad de dosis que equivalga biológicamente al rad, es decir, que tenga



en cuenta la EBR. Esta unidad es el rem, que se define por la relación:

$$\text{Dosis en rem} = \text{Dosis en rads} \times \text{EBR}$$

En este informe, las dosis tisulares se suelen expresar en rem. En los cálculos se han aplicado los siguientes valores convencionales de la EBR: 1 para los rayos X, gamma y beta, y 10 para los rayos alfa.

#### *Dosis significativa para la evaluación de un riesgo biológico específico*

26. Todo efecto biológico específico de la irradiación tiene que evaluarse basándose en factores físicos tales como la distribución de la dosis tisular (expresada en rem) en el espacio y en el tiempo y partiendo de factores biológicos tales como la radiosensibilidad, el período latente, el restablecimiento y la reparación. El caso más sencillo es aquel en que se conoce para un efecto biológico determinado, la relación de dependencia entre el efecto y la dosis de modo que es posible calcular la probabilidad o la magnitud de tal efecto. Sin embargo, la posibilidad de que el efecto llegue a manifestarse en forma de consecuencias perjudiciales depende de circunstancias concretas, tales como la esperanza de vida o, en los casos de daños genéticos, de la esperanza de tener hijos. Por este motivo, el efecto potencial indicado por la aplicación directa de una relación dosis-efecto hipotética debe evaluarse de acuerdo con las circunstancias concretas a que se ha aludido.

27. En el caso del daño genético, hay pruebas de que la dosis tisular que interesa es la dosis acumulada por las gónadas y que la relación dosis-efecto es lineal. En este caso, lo que corresponde es evaluar directamente la dosis gonádica individual en lugar del posible efecto, utilizando como coeficiente de ponderación el número de hijos que pueda engendrar en el futuro el individuo irradiado. Sobre esta base, la *dosis genéticamente significativa* puede definirse como la dosis que, si fuese recibida por cada individuo de la población, produciría probablemente el mismo daño genético total en esa población que las dosis efectivas recibidas por los distintos individuos.

### III. CONCEPTOS BIOLÓGICOS BÁSICOS

28. Una célula viva es una entidad sumamente compleja, cuyas partes intervienen todas en su funcionamiento normal. Las radiaciones pueden inducir al azar alteraciones en cualquier parte de este complejo mecanismo, y esto puede tener consecuencias dañinas que van desde la inhibición del proceso de división celular hasta el funcionamiento defectuoso o la muerte de la célula. Las células de cierto tipo se hallan organizadas formando tejidos, muchos de los cuales constituyen a su vez órganos. Algunos tejidos son más sensibles a las radiaciones que otros; entre estos figuran los tejidos de las gónadas, la piel, los intestinos y el ojo, así como los tejidos hematopoyéticos de la médula ósea, el bazo, los nódulos linfáticos y otros lugares del cuerpo.

29. Los efectos biológicos de las radiaciones son complejos debido a que resultan afectados muchos elementos del intrincado mecanismo celular y, por lo tanto, la regulación de todo el organismo. La interpretación del daño efectivo se hace todavía más complicada a causa de ciertas interrelaciones entre las

células de los tejidos, de los procesos de reparación y de otras reacciones reguladoras. Los tejidos pueden repararse de dos modos: por restablecimiento de las células lesionadas y por sustitución de las células dañadas por otras. Una característica importante de la acción de las radiaciones es que afectan al mecanismo de restablecimiento o reparación en sí, bien en la célula o en todo el organismo.

30. Para fines prácticos, es importante examinar por separado las lesiones que produce la radiación en dos categorías de células, a saber: las responsables del mantenimiento e integridad del individuo (tales como las de la médula ósea, de la sangre, del hígado o del sistema nervioso) y las que intervienen en el mantenimiento e integridad de la información genética que se transmite de generación en generación (células reproductivas de las gónadas). Así, pues, hablaremos de *efectos somáticos* (limitados al propio organismo irradiado) y de *efectos genéticos* (limitados a sus descendientes).

31. Existen ciertos factores capaces de influir en los efectos biológicos de la exposición a las radiaciones. Entre los factores físicos figuran el tipo de radiación (que puede ser rayos X, alfa, beta o gamma), su energía, la magnitud de la dosis, su distribución en el tiempo (es decir, si se aplica durante un período breve o largo, o repetidas veces), su distribución en el espacio (si afecta a todo el cuerpo o a una parte de éste solamente) y el origen de la radiación (que puede venir de afuera u originarse dentro del cuerpo). Entre los factores biológicos que pueden afectar la sensibilidad de un tejido a las radiaciones se pueden citar el grado de oxigenación y su contenido de agua, el riego sanguíneo y su estado metabólico, y varios estados constitucionales del cuerpo en conjunto.

32. Radiaciones *externas* son aquellas que llegan al cuerpo procedentes de fuentes ajenas al mismo. Radiaciones *internas* son las que provienen de las materias radiactivas incorporadas al organismo por ingestión, inhalación o inyección. Ambas actúan básicamente en la misma forma, pero la exposición a las radiaciones internas se distribuye a menudo de una manera más irregular, pues los materiales radiactivos pueden concentrarse principalmente en determinados tejidos u órganos y la radiación penetrar únicamente una corta distancia desde los sitios en que se concentra en el cuerpo.

33. Cuando se incorporan al organismo *elementos radiactivos*, pueden acumularse en determinados tejidos u órganos, que sufren daños más importantes como consecuencia de la irradiación. Se llama *órgano crítico* a aquel que, al sufrir una lesión, hace que experimente mayores daños todo el cuerpo. El órgano crítico suele ser aquel en que se acumula la mayor concentración de material radiactivo, pero no siempre sucede así, pues algunos órganos son más sensibles que otros a la radiación y algunos son más esenciales que otros para el bienestar del cuerpo. La toxicidad de los isótopos radiactivos no depende únicamente de las características de la radiación del núcleo, ya que diversos factores físicos (dimensiones de las partículas), químicos (solubilidad del material en el agua y afinidad metabólica del elemento), ecológicos (proporción de calcio y yodo) y fisiológicos (forma de penetración en el organismo y condiciones metabólicas del mismo) pueden modificar el grado de absorción, la forma de

distribución y el proceso metabólico de los radioisótopos en el organismo. Todos estos factores pueden influir en la importancia de la lesión.

### *Efectos somáticos*

34. Según como actúen los factores mencionados, los efectos somáticos de una determinada dosis pueden manifestarse de diversas formas. Si todo el cuerpo o gran parte de él recibe en unos minutos una dosis única intensa (más de 600 rem) de una radiación penetrante, la muerte ocurrirá a los pocos días o semanas. Los signos y síntomas característicos de una exposición semejante se denominan síndrome de radiación aguda. En cambio, si se aplica una dosis del mismo orden a una parte limitada del cuerpo (por ejemplo, una mano) sólo se suele registrar una reacción local, tal como eritema de la piel. Además, si una dosis de irradiación en todo el cuerpo, que de aplicarse como dosis única causaría la muerte en breve, se divide en pequeñas fracciones que se distribuyen durante algunos meses o años, separados por intervalos sin exposición, la consecuencia no es la muerte inmediata, pero el cuadro resultante puede ser una lesión crónica. Esto se debe a que el cuerpo logra restablecerse hasta cierto punto durante los intervalos entre las exposiciones. No obstante, pese al restablecimiento aparente, la exposición crónica puede tener efectos patológicos permanentes y las enfermedades que origina son capaces de desarrollarse después de largos períodos de latencia. La irradiación crónica puede causar graves lesiones a los tejidos hematógenos, provocando leucemias o anemias hipoplásticas. También puede originar cambios fibróticos y escleróticos en los tejidos, disminuir la resistencia a las infecciones, acortar la duración normal de la vida y producir tumores malignos. Como ejemplos de los efectos locales de una irradiación externa prolongada pueden citarse los cambios cutáneos tardíos (incluidas las dermatitis, las atroñas y el cáncer de la piel). Como ejemplo de irradiación crónica interna, es muy conocido el caso de los obreros que pintan las esferas de relojes e ingirieron accidentalmente pequeñas cantidades de pinturas luminosas que contenían radio: algunos de ellos sufrieron más tarde graves enfermedades, incluidos los tumores de hueso. Cuando alguno de estos efectos característicos aparece después de un intervalo sin exposición o de un período latente de varios meses o años, se denomina efecto retardado (hay que tener presente que la leucemia o el cáncer pueden aparecer de esta manera). Entre los sobrevivientes de las explosiones de las bombas atómicas lanzadas en Hiroshima y Nagasaki se ha manifestado la leucemia durante los años transcurridos desde la explosión con una frecuencia significativamente mayor que entre la población no expuesta a esas radiaciones.

### *Efectos genéticos*

35. Los genes son los elementos que determinan las características que pueden transmitirse por herencia. Los genes están situados en puntos específicos (*loci*) con cierta secuencia definida en estructuras filiformes, que son los cromosomas, dentro del núcleo de las células, cuyo número es característico de la especie correspondiente. Cada individuo hereda una serie de cromosomas a través de los espermatozoides del padre y otra serie a través del óvulo de la madre, de manera que la mayoría de las células del ser humano contienen dos series de cromosomas. Al formarse los gametos

(espermatozoide u óvulo), las dos series se reducen por un proceso especial a una serie completa, en la cual cada cromosoma o una parte determinada de él puede proceder originalmente al azar de la madre o del padre.

36. Tanto los genes como los cromosomas son especialmente vulnerables a los efectos de la radiación. Por lo tanto, es de esperar que la exposición a las radiaciones haga aumentar el número de ciertos cambios heredables fortuitos y raros que se producen naturalmente en las células. Estos cambios son conocidos con el nombre de *mutaciones*; por lo general, originan genes desfavorables que contribuyen a reproducir defectos y enfermedades en el hombre. Únicamente la frecuencia de los cambios mutacionales se altera por la variación de la exposición a radiaciones; la intensidad de los efectos de cualquier cambio aislado permanece invariable con la dosis.

37. La existencia de un gene determinado sólo puede reconocerse cuando se presentan formas alternativas del mismo, que tienen efectos diferentes. La forma normal  $A$  de un gene, junto con una forma mutante  $A'$ , puede estar presente simultáneamente en una población. Entonces, un individuo puede caracterizarse por una cualquiera de las tres combinaciones siguientes:  $AA$ ,  $AA'$ , o  $A'A'$ . Estos individuos se denominan, respectivamente, *homocigóticos* para  $A$ , *heterocigóticos* para  $A$  y  $A'$  y *homocigóticos* para  $A'$ .  $AA$  y  $A'A'$  serán diferentes; pero el compartimiento de  $AA'$  dependerá de la relación que exista entre  $A$  y  $A'$ . Si  $AA'$  se comporta como  $AA$ ,  $A'$  es *recesivo* con respecto a  $A$ ; si se comporta como  $A'A'$ ,  $A'$  es *dominante* con respecto a  $A$ . Es muy corriente que existan condiciones intermedias, y entonces la relación se denomina *dominancia parcial*.

38. La constitución genética de un individuo se deriva casi por partes iguales de la de cada uno de sus progenitores. Sin embargo, en las poblaciones humanas la unión de los sexos está influida por multitud de factores geográficos, sociales, económicos y religiosos, así como por las características físicas y mentales. El conocimiento de estos factores ayuda a comprender los cambios genéticos que se observan de una generación a otra. Aunque la situación real es muy compleja, puede aceptarse a menudo, como aproximación suficiente, que las uniones en una población humana se realizan al azar. Una de las consecuencias de esta constante mezcla de genes en cada generación es que el total de genes de la población se comporta realmente en ciertos aspectos como un "depósito" común al que la mutación añade nuevos genes favorables y desfavorables. Cuando un gene es recesivo, de modo que sus efectos sólo se manifiestan si el individuo recibe simultáneamente ejemplares de ambos progenitores, la presencia de un solo ejemplar de dicho gene puede pasar desapercibida, aunque dos de ellos puedan tener graves consecuencias. Tal gene puede ser llevado por muchos individuos dentro de la población antes de que un número apreciable de esos individuos resulte afectado por el hecho de haber recibido dos ejemplares del mismo. Por el contrario, un gene dominante es capaz de afectar a los individuos que sólo han recibido un ejemplar de él y, por lo general, influirá en los descendientes más inmediatos del individuo en que se originó. Por lo tanto, un gene dominante desfavorable persistirá en general durante un menor número de generaciones y se extenderá a

una fracción menor de la población antes de ser eliminado, que el gene recesivo que tenga consecuencias desfavorables análogas.

*Consecuencias biológicas de la radiación*

39. La magnitud de los efectos biológicos de una irradiación creciente depende principalmente de la relación cuantitativa que exista entre la dosis de la radiación y su efecto. En principio esa relación puede ser de muchos tipos básicos, pero aquí se estudiarán únicamente dos:

1. El efecto es directamente proporcional a la dosis y la frecuencia aumenta linealmente al aumentar la dosis. Así, pues, toda dosis, por pequeña que sea, tendrá su efecto.

2. No se manifiesta ningún efecto hasta que la dosis exceda de un determinado valor, que constituye la *dosis umbral* para ese efecto. Por lo tanto, las dosis inferiores a dicho valor no producirán ningún efecto. En la figura 1 se representan gráficamente los dos tipos.

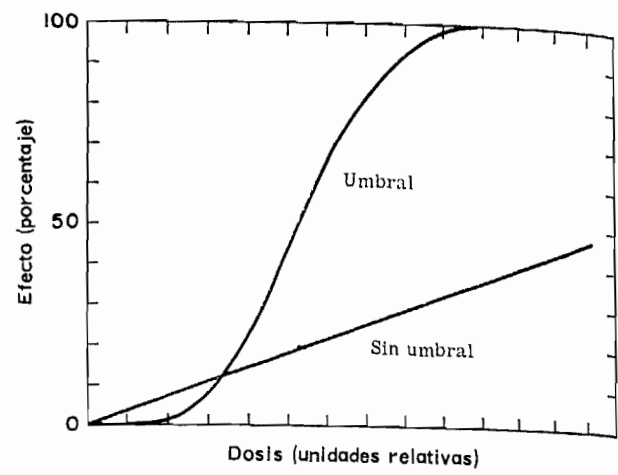


Figura 1. Representación gráfica de la diferencia entre una situación con umbral y sin umbral. Las dosis aumentan de izquierda a derecha. Obsérvese que la línea correspondiente a la situación sin umbral es recta, aunque no tenga que serlo necesariamente. (Reproducido con algunas modificaciones de Langham y Anderson, documento A/AC.82/G/R.130, audiencias del Congreso de los Estados Unidos sobre las Radiaciones, junio de 1957, parte 2, pág. 1363).



## Capítulo III

### DATOS FISICOS

#### I. INTRODUCCIÓN

1. Al estimar las dosis a que están expuestas las poblaciones, el Comité ha clasificado las fuentes de radiación en tres categorías:

- a) Naturales;
- b) Artificiales (excepto la contaminación del ambiente);
- c) Contaminación del ambiente.

Los riesgos relativos de las diferentes fuentes de irradiación suelen aumentar al elevarse las dosis de radiación debidas a tales fuentes. Por lo tanto, es útil comparar las dosis debidas a las diversas fuentes creadas por el hombre con las originadas por las fuentes naturales a que ha estado siempre expuesta la raza humana.

2. En este informe se han considerado aquellas fuentes que contribuyen a la dosis que recibe la población en la actualidad, presentándose al mismo tiempo algunas estimaciones de las dosis que se recibirán en el futuro a causa de la contaminación del ambiente. Algunas de las fuentes creadas por el hombre pueden adquirir más importancia relativa en el porvenir, y los residuos radiactivos de la industria atómica, los accidentes en los reactores nucleares y el uso de los isótopos en la medicina, las investigaciones y las industrias pueden plantear problemas.

#### II. CÁLCULOS DE LAS DOSIS REQUERIDAS PARA EVALUAR EL PELIGRO BIOLÓGICO

3. Para hacer un cálculo cuantitativo del total de los efectos perjudiciales de las radiaciones en toda una población es preciso basarse en los datos sobre la magnitud de los efectos biológicos probables, evaluados partiendo de relaciones hipotéticas dosis-efecto y teniendo en cuenta los diversos coeficientes de ponderación que influyen en las consecuencias perjudiciales, de los cuales ya se ha hablado en los párrafos 26 y 27 del capítulo II.

4. Sólo cuando se trate de una relación dosis-efecto de tipo lineal, sin valor umbral, habrá que sumar los aportes a la dosis debidos a diversas fuentes, lo cual puede hacerse en el caso de los daños genéticos, y, ajustándose a determinada hipótesis, también en el caso de una posible inducción de la leucemia.

5. Previendo los problemas que han de tratarse en los capítulos relativos a las consecuencias biológicas, ha sido preciso calcular las dosis siguientes:

a) Para la evaluación de los daños genéticos: la dosis que reciben las gónadas;

b) Para evaluar la posible inducción de la leucemia: la dosis media en la médula ósea (promedio en un total de 1.500 g. de médula activa).

Para la mayoría de las exposiciones uniformes de todo el cuerpo, las dosis gonádicas que aparecen en la lista se acercan mucho a la dosis media en todo el cuerpo.

Es difícil evaluar la significación de la exposición parcial del cuerpo (por ejemplo, en determinadas prácticas médicas), pero parece útil adoptar como índice de riesgo la significación de cada exposición correspondiente de la médula, expresada por la dosis media en la médula ósea.

6. Como se supone que el efecto genético de la exposición es función lineal de la dosis gonádica, es posible ponderar directamente las dosis aisladas, siendo el coeficiente de ponderación el número probable de hijos que tendrá cada individuo después de la exposición. Por consiguiente, en el párrafo 27 del capítulo II se define una *dosis genéticamente significativa* ponderada.

7. Según una de las hipótesis, la inducción de la leucemia también es función lineal de la dosis. Se desconoce el coeficiente de ponderación que correspondería aplicar, pero como primera aproximación pueden compararse sin ponderar las diversas aportaciones a la dosis recibida por la médula ósea. Otra de las hipótesis supone una dosis umbral para la inducción de la leucemia; en este caso, la dosis per cápita en la médula no tiene significación, pero las dosis aisladas en la médula se convierten en factores determinantes.

#### III. MÉTODOS DE MEDICIÓN

8. El objeto final de las mediciones radiológicas que interesan al Comité es evaluar la dosis que reciben los tejidos de fuentes naturales, de fuentes artificiales y de la contaminación del ambiente. Sin embargo, en algunos casos también tienen suma importancia las mediciones de la radiactividad. A este respecto, hay que señalar que se están inventando constantemente métodos nuevos y más perfectos.

9. Las mediciones de esta índole suelen dividirse en directas e indirectas, según el método que se utilice. Las mediciones directas de la irradiación son las que se efectúan mediante cámaras o instrumentos de ionización calibrados a base de la ionización del aire. Los métodos indirectos son aquellos en que la dosis se calcula partiendo de las mediciones de la radiactividad. La intensidad de la irradiación debida al uso de los materiales radiactivos en la medicina y en la industria y a las radiaciones terrestres y cósmicas es bastante alta, y se puede medir directamente. La intensidad de la irradiación debida a otras fuentes es baja, y suele tener que calcularse la dosis indirectamente, midiendo la radiactividad y haciendo luego los cálculos correspondientes.

10. En el Anexo E a este documento se describen los métodos de medición que se consideraron útiles para la labor del Comité.

#### IV. FUENTES NATURALES DE RADIACIÓN

11. El hombre está expuesto a las radiaciones de:  
a) las fuentes externas, es decir, los

rayos cósmicos y las radiaciones terrestres debidas a la radiactividad del terreno, del aire y de los materiales con que están contruidos los edificios, y b) las fuentes internas, tales como los radioisótopos potasio-40 y carbono-14 (que normalmente forman parte del cuerpo), el radio y el torio depositados en los huesos, y el radón, el torón y sus productos de desintegración disueltos en la sangre y los tejidos.

#### *Fuentes naturales externas*

12. La penetración de las radiaciones cósmicas al nivel del mar es tan grande que la intensidad de la dosis recibida por todos los órganos del cuerpo humano es prácticamente uniforme e igual a la intensidad de la dosis en el aire. Esta dosis es del orden de 30 mrem por año.

13. Las variaciones de la intensidad de los rayos cósmicos según la altitud y la situación geográfica son conocidas. El efecto de la altitud es el más importante; a 3.000 metros, la intensidad de la dosis es aproximadamente tres veces mayor que al nivel del mar. La escala de variación en función de la latitud alcanza el 14% al nivel del mar, y a una altitud de 4.000 metros aumenta hasta el 33%. También hay pequeñas variaciones según la longitud y variaciones temporales. La intensidad de los rayos cósmicos, incluso en el interior de las construcciones de piedra maciza, sólo experimenta una ligera reducción.

14. Las radiaciones del terreno proceden de los elementos radiactivos presentes en rocas o suelos. La concentración de estos elementos radiactivos (uranio, torio y sus productos de desintegración, y potasio) varía mucho según las condiciones geológicas, y suele ser mayor en las rocas graníticas que en las formaciones o suelos sedimentarios. En las zonas ricas en algunos de estos elementos radiactivos (por ejemplo, las regiones de arenas monacíticas, como Korala, en la India, y Guarapari, en el Brasil) se encuentran intensidades de radiación excepcionalmente elevadas<sup>27</sup>. Las radiaciones de los elementos radiactivos presentes en algunos materiales de construcción (mampostería) suelen neutralizar con creces el efecto protector del mismo edificio, de modo que la exposición en recinto cerrado es con frecuencia mayor que al aire libre.

15. Dado el poder de penetración de estas radiaciones, puede calcularse que las dosis en las gónadas, el osteocito y la médula son aproximadamente iguales. Teniendo en cuenta los factores de protección y el tiempo que se permanece en el interior de los edificios, se calcula que la contribución de las radiaciones emitidas por el terreno y los materiales de construcción a la dosis gonádica es de 50 mrem anuales<sup>340</sup>. Esta escala es representativa para la mayor parte de la población de las zonas sobre las cuales se han recibido valores. En las zonas donde la radiactividad es elevada, como las mencionadas con anterioridad, la dosis puede llegar a 830 mrem por año.<sup>27</sup>

16. El radón y el torón se difunden desde la tierra y los materiales de construcción, y constituyen una fuente externa secundaria de radiación, a la que en circunstancias normales se debe una irradiación en las gónadas de 1 mrem por año aproximadamente. En las habitaciones mal ventiladas de los edificios de mampostería de ciertas zonas se han observado altas concentraciones de radón y de sus productos de desintegración. En estas condiciones, puede producirse una irradiación en las gónadas algo más elevada, pero todavía pequeña.

17. Por lo tanto, las dosis en las gónadas, el citocito y la médula debidas a todas las fuentes naturales externas suelen ser del orden de 75 mrem por año; en muchos países pueden llegar a 190 mrem por año según las condiciones locales, y en las zonas de alta radiactividad llegar hasta los 830 mrem por año.

#### *Fuentes naturales internas*

18. Algunos de los elementos que normalmente forman el cuerpo humano son radiactivos. La actividad específica del potasio-40 es de unos  $10^{-9}$  curie por gramo de potasio natural; el carbono-14, formado por la interacción de los rayos cósmicos y el aire, tiene una concentración de equilibrio de unos  $7,10^{-12}$  curie por gramo, correspondiente a la actividad específica del carbono del anhídrido carbónico de la atmósfera. La actividad específica es constante, y, por lo tanto, la dosis debida a estos isótopos radiactivos es determinada por el contenido de potasio y carbono en los tejidos. Los tejidos blandos del cuerpo reciben una dosis de unos 20 mrem por año debida al potasio interno, y de 1 a 2 mrem por año debida al carbono. El esqueleto (sin incluir la médula ósea) contiene menos potasio que los tejidos blandos, y la dosis en el osteocito debida al potasio-40 es del orden de 1 mrem por año; los valores de la dosis en los huesos de carbono-14 son análogos a la dosis en el tejido conectivo debida al mismo isótopo.

19. Los tejidos blandos reciben una dosis debida al torón y sus productos de desintegración, tanto en la atmósfera y disueltos y retenidos en los tejidos. El valor de esa dosis por unidad de tiempo es del orden de 1 mrem por año. Esta dosis es notablemente mayor en las zonas de gran radiactividad natural y en los edificios mal ventilados contruidos con materiales que contienen elementos radiactivos. La dosis en el osteocito procedente de este origen es despreciable. El calcio absorbido procede del ambiente y se deposita en la estructura ósea. La dosis media en el osteocito debida al radio es de 3 mrem por año, pero puede ser 10 veces mayor en las zonas geográficas. Con una distribución al radio en el hueso, la dosis media de la médula es entre el 2% y el 5% de la dosis en el osteocito.

20. Partiendo de las cifras anteriores, se calcula que la dosis total en el tejido blando debida a las fuentes naturales es de 23 mrem por año, que en el osteocito es de 50 mrem por año (según el contenido de radio del esqueleto) y que la dosis en la médula tiene un valor aproximado de 15 mrem por año.

#### *Resumen*

21. En el cuadro I se presentan las dosis debidas a las fuentes naturales de radiación. Se calcula que la dosis total debida a fuentes naturales de radiación es de 75 mrem por año.

22. En el anexo B se examinan con más detalle las fuentes de radiación natural y se presentan datos completos para diferentes zonas.

#### *V. FUENTES ARTIFICIALES*

*(excepto la contaminación del ambiente)*

23. En la actualidad, la exposición a la radiación de fuentes artificiales (exceptuando la contaminación del ambiente) se debe a las siguientes causas:

CUADRO I. DOSIS ANUALES DEBIDAS A FUENTES NATURALES DE RADIACIÓN <sup>a</sup>

Fuente	Dosis anual		
	Dosis en las gónadas (mrem)	Dosis en el osteocito (mrem)	Dosis media en la médula (mrem)
<b>Externas</b>			
Rayos cósmicos.....	28	28	28
Radiación terrestre....	47	47	47
Radiación atmosférica..	2	2	2
<b>Internas</b>			
K-40.....	19	11	11
C-14.....	1,6	1,6	1,6
Rn-Th.....	2	—	2
Ra.....	—	38	0,5
Totales aproximados	100	130	95

<sup>a</sup> Los totales de este cuadro se refieren a las intensidades "normales" de radiación natural; en algunas zonas, los valores llegan a ser hasta 10 veces mayores que los que figuran en el cuadro.

a) La resultante de los usos médicos de los rayos X y de los materiales radiactivos,

b) La resultante de los usos en las industrias y las investigaciones con rayos X y materiales radiactivos, y

c) La resultante de otras fuentes, tales como esferas luminosas de reloj, aparatos de televisión y fluoroscopios para probar calzado.

#### Empleo médico de los rayos X y materiales radiactivos

24. A continuación se enumeran las aplicaciones médicas de los rayos X y materiales radiactivos:

a) Aplicación de los rayos X en diagnosis,

b) Uso de los rayos X y de las fuentes radiactivas externas en radioterapia, y

c) Uso de isótopos radiactivos como fuentes internas en diagnosis y terapéutica.

En esta sección sólo se hablará de la exposición de los pacientes. En los párrafos 34 y 35 se examinará la exposición por razones profesionales resultante de los usos médicos de los rayos X y de los materiales radiactivos.

#### Diagnosis mediante rayos X

25. La aplicación de los rayos X en diagnosis ha contribuido mucho a que progresara la medicina. Como el empleo de estos métodos se ha generalizado en algunos países y en muchos otros se aplican cada vez con más frecuencia, conviene examinar los riesgos que puede acarrear este tipo de radiaciones. En algunos países donde está muy difundido el uso de estos rayos se ha calculado la parte de la dosis anual genéticamente significativa que se debe a la aplicación de los rayos X en la diagnosis. Parece que en algunos de ellos la parte de dicha dosis debida a estos procedimientos de diagnosis es casi igual a la debida a las fuentes naturales de radiación. En el anexo C se examinan con todo detalle los valores que se presentan en el cuadro II. Se observará que todos los cálculos de la dosis genéticamente significativa se basan en hipótesis sobre el número probable de hijos que tendrán los distintos grupos de pacientes, de lo cual apenas se sabe nada.

CUADRO II. CÁLCULO DE LOS NIVELES DE IRRADIACIÓN DE LAS GÓNADAS DEBIDOS AL USO DE LOS RAYOS X EN DIAGNOSIS

	Dosis anual genéticamente significativa (mrem)	
	Mínimo calculado	Valor probable
Dinamarca.....	17	
Inglaterra y Gales.....	23	
Francia.....	57	
Suecia.....		38
Estados Unidos de América	50 ± 30	150 ± 100
<i>Dosis gonádica anual per cápita (mrem)*</i>		
Austria.....	16-24	
Japón.....	10-30	

\* En los países en que se han calculado ambas dosis, se ha encontrado que la dosis gonádica per cápita apenas difiere de la dosis genéticamente significativa.

26. Más del 80% de la dosis genéticamente significativa debida al uso de los rayos X en diagnosis es aportada por seis o siete procedimientos diagnósticos (los que se aplican a la región abdominal inferior y a la pelvis), durante los cuales las gónadas suelen estar en el campo primario, pero estos procedimientos sólo representan alrededor de un 10% del total de los exámenes.

27. Se puede calcular que el promedio anual de la dosis a la médula ósea recibida por la población puede llegar a más de 100 mrem por persona en los países donde el uso de los rayos X está muy generalizado. Esta cifra es muy parecida a la de la dosis a la médula ósea per cápita debida a la radiación natural. El reconocimiento del conducto gastrointestinal y los exámenes del tórax con rayos X (inclusive los exámenes de favor realizados en grandes masas de la población) constituyen las dos contribuciones más importantes a esa dosis media a la médula ósea. La comparación entre las aportaciones a la dosis sólo interesa si se puede suponer que existe una relación lineal de dosis-efecto. La dosis media a la médula ósea por reconocimiento oscila entre 1 y 1.000 mrem para los diferentes tipos de exámenes, y las dosis aisladas también pueden variar mucho con respecto a la dosis media. Esto significa que algunos individuos estarán expuestos a dosis muy elevadas, y en caso de que existiese una relación no lineal de dosis-efecto podrían correr un riesgo mucho mayor que el que indican las cifras de dosificación. Todas las cifras que acaban de mencionarse se refieren a la dosis media en la masa completa de la médula ósea activa, de la cual quizá esté expuesta solamente una pequeña fracción en la práctica. En casos extremos, la médula ósea expuesta puede recibir dosis muy altas, sobre todo cuando se trata de fluoroscopias, en cuyo caso la dosis que recibe la médula irradiada puede ser de varios rem por minuto.

28. Los datos presentados por varios países indican que quizá sea posible reducir considerablemente la irradiación debida a los procedimientos de diagnosis si se presta suma atención a las técnicas. En las recomendaciones que hace la Comisión Internacional de Protección Radiológica se describen precauciones muy útiles; estas recomendaciones están reunidas y detalladas en el informe del grupo mixto de estudio de la CIPR y la CIUR (véase el anexo C). La dosis anual genéticamente significativa que puede lograrse mediante una práctica sin detrimento de la información diagnóstica se ha calculado en 15 mrem para Suecia.

29. Se ha estimado que la aportación de la radioterapia en Inglaterra y Gales es bastante menor que la debida a los procedimientos de diagnóstico, pero mayor que la de cualquier otra contribución de fuentes artificiales. En los Estados Unidos, la dosis genéticamente significativa que reciben anualmente las gónadas debido a la radioterapia se ha calculado en unos 10 mrem por año. Estos cálculos se basan en unas cifras muy prudenciales para el número de tratamientos por año que contribuyen a la dosis genéticamente significativa. Los datos publicados relativos a Australia y Dinamarca permiten calcular la aportación de la radioterapia a la dosis genéticamente significativa en estos países en 28 mrem y 1 mrem por año respectivamente.

30. Estos valores aproximados no son estrictamente comparables por haberse partido para obtenerlos de hipótesis distintas. En los Estados Unidos se omitieron los tratamientos de todas las afecciones malignas, porque:

a) Un gran porcentaje de los pacientes había pasado el promedio de la edad de procreación, y

b) En muchos casos la prognosis fué mala y, por lo tanto, las probabilidades de una procreación posterior pocas.

Al calcular los valores correspondientes a Australia se hizo uso de hipótesis simplificadoras sobre la extensión de la encuesta y la dosis recibida en el tratamiento de afecciones malignas, premalignas y no malignas. Además, se dió por supuesto que todos los pacientes supervivientes que parecían no haber sido esterilizados por las radiaciones tenían probabilidades normales de procreación. En el estudio efectuado en Dinamarca se supuso que los pacientes tratados por afecciones malignas tenían una quinta parte de las probabilidades normales de procreación. En el cuadro resumido (cuadro III) se indica la escala correspondiente de valores.

31. Cuando se estudia la inducción de daños somáticos deben incluirse en el promedio de la población las dosis debidas a algunos tratamientos, como el del cáncer de la piel y los de varias afecciones benignas, pues la prognosis es relativamente satisfactoria y no se descarta su influencia en el factor edad. Por lo tanto, parece que la contribución de la radioterapia a la irradiación de la médula será relativamente mayor que la correspondiente contribución a la irradiación de las gónadas. El Comité no conocía los valores de la dosis media a la médula per cápita (debida a la radioterapia).

#### *Empleo médico de isótopos radiactivos (uso interno)*

32. Las principales aportaciones a la dosis de la población debida al empleo médico de isótopos radiactivos se deben al uso del yodo-131 y del fósforo-32, que son los que se utilizan con mayor frecuencia. Aunque se usan cantidades apreciables de oro-198, la significación biológica de la exposición debida a esta fuente es despreciable, pues el uso del oro-198 se suele limitar al tratamiento paliativo de afecciones incurables. Otros isótopos se usan en cantidades muy pequeñas, casi exclusivamente para diagnóstico.

33. Los cálculos de la dosis media que reciben las gónadas cuando se emplea yodo-131 y fósforo-32 pueden basarse en los datos sobre tratamientos o

sobre expediciones de radioisótopos, siendo preferible y más seguro aplicar el primer criterio. A juzgar por el informe del grupo mixto de trabajo de la CIPR y la CIUR y por algunos otros datos que ha recibido el Comité, parece probable que la dosis genéticamente significativa sea inferior a 1 mrem por año, incluso en los países en que son de esperar cifras más elevadas.

#### *Uso de los rayos X y de materiales radiactivos en las investigaciones y las industrias*

##### *Exposición por razones profesionales*

34. Los empleados de las industrias, el personal médico, el que trabaja en energía atómica y el que se dedica a investigaciones científicas está expuesto a radiación por la clase de trabajo que realiza; también es posible que inhale o ingiera materiales radiactivos. En todos los países, se calcula que la exposición del personal en energía atómica aporta a la dosis genéticamente significativa de la población total menos de 1 mrem por año. Se conoce con menos exactitud la exposición a que está sometido el personal médico, industrial y de investigación científica, pero es probable que en la actualidad añada menos de 1 mrem por año a la dosis anual genéticamente significativa, incluso en los países con gran progreso técnico.

35. El Comité cree que convendría medir y registrar sistemáticamente el valor de la exposición del personal médico, industrial y de investigación científica, ya que es probable que las dosis a algunos individuos sean relativamente grandes.

##### *Otras fuentes de radiación*

36. Las esferas luminosas radiactivas de los relojes contribuyen a la dosis anual genéticamente significativa con 1 mrem aproximadamente. Los rayos X emitidos por los aparatos receptores de televisión aportan menos de 1 mrem. Los rayos X de los fluoroscopios para probar calzado aportan todavía menos, porque el número de individuos expuestos a las radiaciones de esta fuente es relativamente pequeño, pero pueden constituir un grave peligro para las personas expuestas.

#### *Resumen*

37. En el cuadro III se resumen las dosis debidas a las principales fuentes artificiales, exceptuando la contaminación del ambiente; estas dosis son adecuadas para los países donde se utilizan mucho estas fuentes de radiación.

CUADRO III. DOSIS ANUALES DEBIDAS A LAS FUENTES ARTIFICIALES DE RADIACIÓN

(exceptuada la contaminación del ambiente)<sup>a</sup>

Fuente	Dosis anual	
	Dosis genéticamente significativa (mrem)	Dosis media a la médula per cápita (mrem)
<i>Médicas (exposición de pacientes)</i>		
a) Diagnóstico . . .	20-150	Llega a más de 100
b) Terapéutica . . .	1- 30	No se ha calculado
c) Interna . . . . .	Menos de 1	Menos de 10
<i>Profesional . . . . .</i>	<i>Menos de 2</i>	<i>1-3</i>

<sup>a</sup> En los países en que se hace un uso frecuente de las fuentes de radiación incluidas y que han proporcionado datos al Comité.

## VI. CONTAMINACIÓN DEL AMBIENTE

38. El ambiente en que vive el hombre se contamina debido a las explosiones nucleares; también puede contaminarse por la eliminación de los residuos radiactivos y por accidentes en que se produce una dispersión de radiactividad. En la actualidad, las dosis de irradiación debidas a estas dos últimas fuentes son despreciables, pero en el futuro pueden llegar a ser considerables.

### *Precipitación radiactiva*

39. La mayoría de los isótopos radiactivos a que se debe la contaminación del ambiente después de los ensayos de armas nucleares son productos de fisión. También hay algunos formados por inducción neutrónica y algunos materiales fisionables residuales.

### *Mecanismos de la precipitación radiactiva*

40. Los productos de fisión inyectados en la estratosfera quedan allí depositados y van cayendo sobre toda la superficie terrestre durante muchos años (precipitación estratosférica). Los productos de fisión que no penetran en la estratosfera pueden ser transportados por las corrientes de aire a través de la troposfera y a largas distancias, pero se depositan sobre la superficie terrestre arrastrados por las lluvias y por efecto de la sedimentación durante un período de unos cuantos meses (precipitación troposférica). Como la precipitación estratosférica va depositándose gradualmente, la mayoría de la irradiación a los seres humanos resultante se debe a los isótopos radiactivos que tienen largos períodos de semidesintegración, como el estroncio-90 y el cesio-137. En cambio, el depósito más rápido de la precipitación troposférica requiere que se tengan en cuenta las dosis debidas a radioisótopos con períodos de semidesintegración mucho más breves, como el estroncio-89, el circonio-95, el rutenio-103 y 106, el yodo-131, el bario-140 y el cerio-144.

41. En las cercanías del lugar donde se ha ensayado un arma nuclear se depositan muy pronto radioisótopos; en este depósito influyen las condiciones meteorológicas y la forma en que se ha hecho el ensayo, y puede encerrar riesgos especiales para los individuos que se encuentran en esta zona de precipitación local inmediata.

42. Las condiciones meteorológicas y la mayor frecuencia con que se ensayan armas nucleares en el hemisferio septentrional han originado un depósito irregular de isótopos de desintegración lenta sobre la superficie del globo, a consecuencia del cual el depósito sobre los países situados entre los 30° y 50° de latitud norte es unas tres veces mayor que el promedio mundial. Los países del hemisferio sur y de la zona tropical tienen depósitos menores, con un máximo equivalente al promedio mundial sobre los países situados entre los 30° y 50° de latitud sur<sup>118</sup>. En algunos países, el depósito de isótopos de estroncio-90, de desintegración lenta aumenta un poco a causa de la precipitación troposférica. Los factores meteorológicos y climáticos locales influyen en la magnitud del depósito en un lugar determinado y en la forma en que éste se produce.

### *Contaminación medida del aire y del terreno por el estroncio-90 y el cesio-137*

43. En el anexo D se dan los resultados de las mediciones de las concentraciones de estroncio-90 y de

cesio-137 en diferentes materiales. Las cifras indican una concentración de estroncio-90 en el aire al nivel del suelo del orden de  $10^{-10}$  a  $10^{-17}$  c/l en 1956-1957<sup>110-11</sup>. Los valores para el estroncio-90 depositado en el suelo a mediados de 1957 eran de unos 8mc/km<sup>2</sup> en el Japón, 8mc/km<sup>2</sup> en el Reino Unido, 4-21mc/km<sup>2</sup> en los Estados Unidos y 3-12mc/km<sup>2</sup> en la Unión Soviética, por lo que se refiere al hemisferio norte y de unos 4mc/km<sup>2</sup> en la Argentina, por lo que se refiere al hemisferio sur. Las mediciones del cesio-137 que se hicieron en el Japón y Suecia a mediados de 1957, dieron valores de 6mc/km<sup>2</sup> (cuadros XV, XVI y XVIII del anexo D).

### *Incorporación de radioisótopos*

44. Los radioisótopos penetran en el organismo humano por inhalación del material suspendido en el aire, y más especialmente por la ingestión subsiguiente a: a) la absorción de los isótopos por las plantas y su depósito en la vegetación, b) la transferencia a través de los animales, y c) la contaminación del agua de consumo. En este aspecto son especialmente importantes el estroncio-90, el cesio-137 y el yodo-131. La índole particular de la precipitación y la presencia de partículas aisladas con una radiactividad superior al promedio podría dar como resultado que en el organismo de un individuo determinado se incorporase una cantidad de material radiactivo mayor que la calculada partiendo de la hipótesis de la distribución uniforme del depósito debido a la precipitación. Sin embargo, hay que tener en cuenta la importancia relativa de las distintas formas de incorporación al evaluar la significación de la misma.

### *Dosis recibidas de fuentes externas*

45. Al calcular la dosis debida al depósito por precipitación hay que considerar, además del depósito de materiales radiactivos, multitud de factores como el efecto de los fenómenos atmosféricos sobre el depósito, la lixiviación a través de las capas del suelo y el efecto protector de los edificios. Tomando en cuenta los materiales radiactivos depositados por precipitación hasta 1958 y excluyendo los materiales radiactivos adicionales que han de caer todavía del depósito existente en la atmósfera en esa época, se obtienen dosis en las gónadas del orden de 1 a 20 mrem para un período de 30 años. La amplitud de estos cálculos se debe principalmente a las variaciones regionales. Las estimaciones se han hecho utilizando un factor de atenuación de 10 por el efecto protector de los edificios y el efecto de los fenómenos atmosféricos. Sin embargo, los valores propuestos para este factor en los distintos informes presentados al Comité oscilan entre 3 y 21. Hay que señalar que la dosis gonádica debida a la radiación gamma externa procedente de la precipitación radiactiva es pequeña en la mayoría de los casos, en comparación con la dosis gonádica debida a los radioisótopos incorporados al organismo a causa de la misma precipitación.

### *Dosis recibidas de fuentes internas de origen estratosférico*

46. Los materiales radiactivos que entran en el cuerpo humano administran una dosis que se encuentra estrechamente relacionada con el tiempo que quedan retenidos en él. Esto significa que muchos de los radioisótopos productos de la fisión no encierran riesgos de radiación interna, puesto que no entran en forma significativa en los procesos metabólicos. Por



lo tanto, hay que concentrar la atención en los radioisótopos que encierran un posible riesgo por alguno de los motivos siguientes o por todos ellos: 1) gran rendimiento de productos de fisión, 2) período bastante largo de semidesintegración física, 3) capacidad de transferencia al organismo humano a través de la cadena alimentaria, 4) gran facilidad para ser absorbidos por el cuerpo, y 5) largo período de retención biológica. Se han tenido especialmente en cuenta los elementos que se concentran en tejidos específicos, aunque no posean todas las características mencionadas. Aplicando estos criterios, los radioisótopos importantes serían el estroncio-90 y el cesio-137. Se considera que otros radioisótopos de desintegración lenta tienen poca importancia relativa como fuentes peligrosas de radiación interna, porque se incorporan al organismo en cantidades pequeñas. A pesar de que el período de semidesintegración del yodo-131 es breve, se le atribuye importancia debido a que la tiroides lo concentra selectivamente.

47. Además de la radiactividad debida a los productos de fisión y de la inducida por los neutrones, parte de los materiales fisiónables residuales se distribuye también según las condiciones meteorológicas y puede constituir un riesgo, puesto que esos materiales son osteófilos y emiten partículas alfa. Sin embargo, el cuerpo humano absorbe cantidades muy pequeñas y hasta ahora no hay pruebas de que los tejidos hayan asimilado esta clase de materiales.

#### *El estroncio-90 en las cadenas alimentarias*

48. Como el estroncio y el calcio tienen una composición química similar, el estroncio-90 sigue al calcio en la cadena alimentaria desde el ambiente hasta el hombre y eventualmente se incorpora a los huesos junto con el calcio. Se ha comprobado que en las diferentes etapas de esta cadena existe cierta discriminación contra el estroncio. Este fenómeno se debe a las diferencias en el uso de los dos elementos en varios procesos biológicos<sup>138-36</sup>.

49. El cálculo de la transferencia del estroncio-90 procedente de la precipitación radiactiva al esqueleto humano se complica por la posibilidad de que no se hayan alcanzado todavía condiciones de equilibrio a través de la cadena alimentaria, y también porque algunas de las primeras etapas pueden depender más del ritmo de precipitación que del depósito acumulado de estroncio-90. Los regímenes alimenticios que tienen los distintos países también son muy diferentes. Por ejemplo, en algunos lugares del mundo la leche es el alimento que aporta más calcio a la dieta humana, mientras que en otras los alimentos más importantes en este aspecto son las verduras y cereales. Por lo tanto, es difícil calcular con exactitud la transferencia de estroncio-90 de los suelos al esqueleto humano a través de la cadena alimentaria, pero se pueden obtener datos sobre la concentración de este isótopo en los alimentos y en los tejidos humanos por mediciones directas.

#### *Contenido de estroncio-90 de los alimentos*

50. La concentración de estroncio-90 en los distintos alimentos es diferente según los países. Expresado en micromicrocuries de estroncio-90 por gramo de calcio\*, su concentración en la leche de diferentes

lugares era en 1955 de 1,9 a 7,2, en 1956 de 1,2 y en 1957 de 2,7 a 16. En 1956, el arroz del Japón contenía de 36 a 62 unidades de estroncio, y en 1957 las verduras congeladas de los Estados Unidos contenían un promedio de 9 unidades, variando la concentración de 1 a 29 unidades<sup>138-49</sup>.

#### *El estroncio-90 en el organismo humano*

51. Los valores medios obtenidos en las mediciones del estroncio-90 presente en el esqueleto de los niños menores de 5 años (excluidos los nacidos durante la guerra expresados en unidades de estroncio, eran de 1,3 en Canadá, de mayo de 1956 a mayo de 1957), 0,67 (Estados Unidos, de junio de 1956 a junio de 1957) y 2,3 (Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas, segundo semestre de 1957). La escala de valores está representada típicamente en valores intercuartiles para las mediciones del Reino Unido (0,7 a 1,8 unidades de estroncio), y en los datos para los Estados Unidos, que indican una distribución aproximadamente gaussiana con una desviación estándar de alrededor del 40%. La población de 0 a 5 años ha vivido siempre en un medio contaminado, donde el grado de contaminación de los alimentos ha ido aumentando. Las concentraciones de estroncio-90 indican aportan una dosis media de 2 a 6 mrem por año a las células de los huesos (osteocito) o una dosis a la médula de 0,7 a 2 mrem por año. Las células de la médula que están casi encerradas por el hueso pueden recibir dosis análogas a las que recibe el tejido óseo compacto. La dosis máxima recibida por estas células de la médula puede diferir de los citados valores medios de la dosis a la médula en un factor de 5 aproximadamente.

52. Se ha descubierto que el contenido de estroncio-90 en el esqueleto de los fetos a término es menor que el del esqueleto de los niños menores de 5 años. Este hecho está demostrado por los resultados obtenidos en el Reino Unido, donde el valor medio para los mortuorios era de unas 0,55 unidades de estroncio-90 en 1957 (42 muestras). La concentración de estroncio-90 en la última parte de la vida fetal está en relación directa con la concentración de este elemento en la sangre de la madre, y ésta será mayor cuanto más aumente el grado de contaminación de los alimentos<sup>135-67</sup>.

#### *El cesio-137 en el organismo humano*

53. Se ha comprobado que en la actualidad la contaminación de las fuentes de alimentación con cesio-137 depende más del ritmo de la precipitación radiactiva que del depósito acumulado. Las concentraciones de cesio-137 se suelen expresar por la relación cesio-137/potasio. Sin embargo, hay pruebas de que el metabolismo y las vías de entrada de estos dos elementos en el cuerpo humano son algo distintos y que no debe atribuírsele una importancia biológica análoga a la de la proporción estroncio-90/calcio. Debido al corto período de semidesintegración biológica del cesio-137 (unos 140 días), el nivel de este isótopo en el organismo tiene que aproximarse al equilibrio con el ambiente con relativa rapidez<sup>136-70</sup>.

54. Las mediciones del contenido de cesio-137 en los seres humanos en la zona templada del norte oscilaban entre 25 y 70  $\mu\text{mc}$  por gramo de potasio durante 1955, lo que corresponde a una dosis en las gónadas de aproximadamente 1 mrem por año (extendiéndose desde 0,5 a 2 mrem por año). Suponiendo que la concentración del cesio en la médula sea igual que en

\* La unidad de estroncio equivale a 1 micromicrocurie de estroncio-90 por gramo de calcio.

otros tejidos blandos, se calcula que la dosis media en la médula ósea es de 1 mrem aproximadamente por año<sup>D75-76</sup>.

#### *Dosis recibidas de fuentes de origen troposférico*

55. La precipitación troposférica está formada principalmente por isótopos de desintegración rápida. Por lo tanto, su contribución a la dosis depende en gran medida del ritmo de precipitación y no del depósito total. Como el promedio de tiempo que permanecen estos isótopos en la troposfera es relativamente corto, la irradiación que originan cesaría al poco tiempo de interrumpirse los ensayos de armas nucleares.

56. La precipitación troposférica se produce principalmente en las latitudes donde se ensayan esas armas, y las condiciones atmosféricas predominantes en esas latitudes son las que determinan las zonas que resultarán más afectadas. La distribución mundial de la precipitación troposférica es aproximadamente igual que la de la precipitación estratosférica, debido sobre todo a la ubicación de los lugares donde se ensayan las armas nucleares. Por lo tanto, es probable que las dosis debidas a la precipitación troposférica varíen según la situación geográfica, en forma parecida a las dosis debidas a la precipitación estratosférica.

#### *Fuentes externas*

57. Se ha observado que los materiales radiactivos troposféricos permanecen por término medio de 2 a 4 semanas en la troposfera, y aunque se depositan intermitentemente durante el año, se forma y se mantiene cierto depósito de materiales de desintegración rápida. Los valores recibidos indican un nivel de radiactividad de vida corta que se mantiene en unos 50 a 200 mc/km<sup>2</sup>. Admitiendo un factor de 10 para el efecto protector de los edificios y el efecto de los fenómenos atmosféricos, tendremos una dosis anual a las gónadas y una dosis media a la médula ósea del orden de 0,25 a 1 mrem. Sin embargo, en algunos lugares, incluso a varios miles de kilómetros de distancia de los sitios donde se han ensayado armas nucleares, se han observado durante unos cuantos días después de las pruebas niveles del mismo orden que los debidos a la radiación natural ambiente (2 mrem por semana)<sup>D78</sup>.

#### *Fuentes internas*

58. Se han recibido informes de que la concentración de productos de fisión en el aire al nivel del suelo fué de 10<sup>-15</sup> c/l aproximadamente durante 1957. Suponiendo que este material tiene la misma composición que la precipitación radiactiva, puede calcularse que las dosis anuales resultantes de la inhalación son del orden de 0,1 mrem o menos, salvo la dosis a la tiroides, que resultaría de unos 0,6 mrem. Si los materiales son insolubles, puede esperarse que la dosis anual a los pulmones será de 1,5 mrem aproximadamente<sup>D79</sup>.

59. Los materiales radiactivos de desintegración rápida pueden contribuir a la dosis a través de las cadenas alimentarias, cuando los alimentos no han estado almacenados durante mucho tiempo. Si los alimentos no se consumen inmediatamente, la actividad de los isótopos de desintegración rápida disminuye, con lo que se hace muy difícil—si no imposible—calcular la dosis media anual para todo el mundo debido a los materiales radiactivos procedentes de la troposfera.

60. Se ha comunicado que la relación entre la radiactividad del estroncio-89 y del estroncio-90 en la leche oscila entre 1 y 25 (el Canadá, Noruega, el Reino Unido y los Estados Unidos) y que estos valores dependen principalmente de si las vacas estuvieron o no en pastizales. Por lo tanto, el estroncio-89 puede originar una dosis en el esqueleto del 1% al 20% de la dosis debida al estroncio-90. En las cantidades que corresponden al período medio de permanencia de la precipitación troposférica (2 a 4 semanas), el bario-140 contribuye a la dosis con menos del 10% de la parte debida al estroncio-89<sup>D80-88</sup>.

61. Conviene medir el contenido de yodo-131, porque la tiroides del hombre y de los animales concentra el yodo selectivamente. No es posible dar un valor representativo para la dosis de la tiroides. Las mediciones efectuadas en los Estados Unidos en 1955 y 1956 indican que la dosis anual a la tiroides humana fué de unos 5 mrem, sin incluir las zonas inmediatas a los lugares donde se ensayaron armas nucleares. Las dosis a las gónadas y a otros tejidos blandos debidas al yodo-131 son despreciables<sup>D84-90</sup>.

62. Las dosis con que contribuyen los materiales de desintegración rápida dependen del ritmo de la precipitación radiactiva. Cuando estas dosis dependen fundamentalmente del depósito, como sucede con el estroncio-90 en el equilibrio a que eventualmente se llegara si siguen los ensayos de armas nucleares, la contribución de tales materiales radiactivos es despreciable.

#### *Valores futuros de las dosis debidas a la precipitación estratosférica*

63. Para poder predecir los valores futuros de la precipitación estratosférica se necesitan datos sobre los procesos relacionados con la inyección de radioisótopos de desintegración lenta en la estratosfera y sobre los fenómenos que ocurren desde que se introducen tales materiales radiactivos hasta el momento en que aparecen en el suelo en forma de precipitación. Los datos de que se dispone sólo permitirían hacer una extrapolación a corto plazo.

64. Sin embargo, la extrapolación en un período breve no basta para evaluar los riesgos biológicos debidos a la precipitación estratosférica. Para evaluar los riesgos biológicos es necesario extender el cálculo a períodos mucho más largos que los que se han considerado, y hay que introducir muchas hipótesis arbitrarias. Esto hace que los valores calculados no sean más que conjeturas; además es muy difícil dar una idea del grado de incertidumbre. En los párrafos 94 a 110 del anexo D se examinan en detalle las predicciones de los niveles de precipitación radiactiva a partir de determinadas condiciones hipotéticas.

65. En el cuadro IV se presentan las dosis calculadas para períodos de 30 a 70 años, basándose en los valores extrapolados del ritmo de precipitación estratosférica y del depósito en casos hipotéticos. En las cifras que figuran en el cuadro está incluida la exposición a fuentes externas debida al depósito de la precipitación estratosférica. Teniendo en cuenta el efecto protector de los edificios y el efecto de los fenómenos atmosféricos en el depósito, es de prever que la contribución externa a la dosis de las gónadas debida a la precipitación estratosférica sea del 20% al 40% de la debida a la radiación de fuentes internas.

66. Es preciso subrayar que las cifras para las dosis debidas a la precipitación estratosférica se han calculado partiendo del promedio mundial calculado del ritmo de precipitación y depósito y ponderado según la población. Por lo tanto, son de esperar valores regionales que difieran en un factor de 0,20 a 2 de las

cantidades indicadas, dependiendo principal la latitud<sup>D18</sup>. En algunas regiones del mundo especialmente en las zonas próximas a los sitios han ensayado armas nucleares, la precipitación estratosférica tiende a veces a aumentar el límite indicado.

#### CUADRO IV. CÁLCULO DE LAS DOSIS DEBIDAS A LA PRECIPITACIÓN ESTRATOSFÉRICA<sup>a</sup>

(Basados en los valores medios del ritmo de la precipitación estratosférica y del depósito estratosférico en todo el mundo ponderados según la población<sup>b</sup>)

	Dosis genéticamente significativa: Máximo por cada período de 30 años (rem) <sup>D115</sup>		Dosis media a la médula per cápita: Máximo por cada período de 70 años (rem) <sup>D122</sup>	
	Cálculo para los países donde la mayor parte del calcio de la dieta proviene de la leche <sup>c</sup>		Cálculo para los donde la mayor parte del calcio de la dieta proviene del arroz <sup>c</sup>	
En caso de que se detengan los ensayos de armas nucleares a finales de 1958.....	0,010		0,16	
	Hipótesis a <sup>d</sup>	Hipótesis b <sup>d</sup>	Hipótesis a <sup>d</sup>	Hipótesis b <sup>d</sup>
En caso de que continúen los ensayos de armas nucleares hasta alcanzar el equi- librio dentro de unos 100 años.....	0,045		7,5	
	Hipótesis a <sup>d</sup>	Hipótesis b <sup>d</sup>	Hipótesis a <sup>d</sup>	Hipótesis b <sup>d</sup>
Porcentajes calculados de las dosis máximas, si continúan los ensayos de armas nucleares				
	Hipótesis a <sup>d</sup>	Hipótesis b <sup>d</sup>	Hipótesis a <sup>d</sup>	Hipótesis b <sup>d</sup>
En caso de que los ensayos se detengan en				
1958.....	22	10	13	6
1968.....	45	33	24	16
1978.....	63	55	34	26
1988.....	72	62	42	35
En caso de que los ensayos continúen.....	100	100	100	100

<sup>a</sup> En los párrafos 91 a 126 del anexo D se explican los métodos empleados para calcular estas dosis.

<sup>b</sup> Los valores regionales pueden diferir en un factor de 0,20 a 2 de los promedios anuales calculados y ponderados según la población, debido a las diferencias del ritmo de precipitación y del depósito según la latitud. En algunas regiones del mundo, y especialmente en las zonas próximas a los sitios donde se han ensayado armas nucleares, la precipitación estratosférica tiende a veces a aumentar el límite máximo indicado.

<sup>c</sup> En el párrafo 69 se estudia en qué medida se aplican estos cálculos a las poblaciones con distintos regímenes alimenticios y

a las que viven en zonas con suelos de distintas características.

<sup>d</sup> La hipótesis a es que el ritmo de inyección de los materiales radiactivos en la estratosfera es tal que mantiene constante la precipitación de estroncio-90 y cesio-137, mientras que la hipótesis b es que los ensayos de armas nucleares liberarán e inyectarán en la estratosfera productos de fisión equivalentes a los de una completa serie de ensayos desde principios de 1954 a finales de 1980 y se repetirán con una frecuencia constante. Esta segunda hipótesis da un valor de equilibrio para el ritmo de precipitación y depósito que excede en un factor de 2 del calculado basado en la primera.

67. Para calcular el ritmo de precipitación y los depósitos en el futuro se han establecido dos hipótesis: a) el ritmo de precipitación del estroncio-90 seguirá teniendo el valor constante observado para los últimos cuatro años, o b) el ritmo de inyección de estroncio-90 en la estratosfera seguirá teniendo un valor equivalente al promedio para los años 1954 a 1958 inclusive. Partiendo de esta segunda hipótesis se obtiene para el ritmo de precipitación y el depósito un valor de equilibrio que excede en un factor de 2 aproximadamente al calculado basándose en la primera.

68. Se ha considerado que el cesio-137 introducido en el cuerpo humano es la principal fuente de irradiación de las gónadas, y se ha dado por supuesto que la carga de cesio-137 en el organismo humano sólo depende del ritmo de precipitación. Se ha comprobado que la concentración de cesio-137 en el organismo resultante de un determinado valor del ritmo de precipitación varía en un factor de 2 según los diferentes regímenes alimenticios.

69. Para calcular las dosis a la médula ósea se han utilizado las relaciones entre el contenido de estroncio-90 del esqueleto y el depósito acumulado. Estas relaciones, que se estudian con todo detalle en el Anexo D de este informe, dependen de las características de los suelos y de los regímenes alimenticios de los habitantes de las zonas examinadas. La alimentación y las características de los suelos que se han tomado como base

para los cálculos se basan en los datos de los Estados Unidos, el Reino Unido y el Japón para los dos tipos de fuentes principales de calcio mencionadas en el cuadro, es decir, la leche y el arroz. En la práctica las poblaciones no se alimentan enteramente de uno u otro, por lo que los cálculos sólo deben aceptarse como aproximados. Es posible que haya variaciones locales considerables; por ejemplo, para los japoneses está indicado un factor de variación de alrededor de 3, debido a las diferentes características de los suelos. La aplicación de estas cifras a países con regímenes alimenticios análogos tal como encierra grandes incertidumbres<sup>D116-121</sup>.

#### Residuos radiactivos

70. Otro aspecto de la contaminación del ambiente está relacionado con la eliminación de los residuos radiactivos de las centrales de energía atómica. Este aspecto plantea problemas como el de la eliminación definitiva de los productos de fisión de los elementos combustibles agotados, el de la liberación de los productos débilmente radiactivos que quedan del funcionamiento normal de los reactores y de las instalaciones de tratamiento químico y el peligro de accidente. El Comité no ha estudiado con detenimiento los aspectos técnicos de estos problemas, pero de los datos de que se dispone se deduce claramente que la población general no está expuesta en la actualidad a ningún riesgo por esta causa. El Comité comprende que e



problemas pueden adquirir importancia en el futuro y cree que la eliminación de los residuos de materiales radiactivos debe decidirse mediante acuerdos internacionales y coordinarse entre los países.

## VII. RESUMEN Y CONCLUSIONES

71. Las fuentes de radiación a que está expuesta a humanidad son las fuentes naturales; el uso de materiales radiactivos en la medicina, la industria y a investigación; la contaminación del ambiente debida a las explosiones de armas nucleares; la eliminación de los residuos radiactivos de las centrales de energía atómica, y otras varias fuentes, como las esferas luminosas de los relojes, los aparatos de televisión y los fluoroscopios para probar calzado. El uso de materiales radiactivos en la medicina, la industria y la investigación sólo expone una fracción de la población, mientras que las fuentes naturales y la contaminación del ambiente exponen a toda la población a una dosis más o menos uniforme. Sin embargo, las dosis medias que a población recibe de todas estas fuentes son significativas en lo que se refiere a sus efectos genéticos, y posiblemente a algunos efectos somáticos.

72. La exposición debida a estas fuentes se resume en el cuadro V, donde se indica la dosis genéticamente significativa y la dosis media per cápita a la médula

ósea. La dosis genéticamente significativa se ha estimado para un período de 30 años, y la dosis a la médula para un período de 70 años. Las cifras son pertinentes para la carga genética y la posible inducción de la leucemia, respectivamente. La parte de la dosis debida a la exposición por motivos profesionales es hoy pequeña en comparación con la debida a las demás fuentes de radiación. Aunque las aplicaciones que tendrán en el futuro los reactores nucleares producirán cantidades inmensas de materiales radiactivos, en el momento actual la exposición debida a esta fuente es insignificante y más adelante se podría mantener a niveles muy bajos utilizando procedimientos adecuados.

73. En los párrafos que aparecen a continuación se comenta cada una de las secciones del cuadro V y se indican algunas limitaciones a la aplicación de las distintas cifras. También se presentan a grandes rasgos los futuros campos de investigación, bajo los encabezamientos correspondientes.

### Fuentes naturales

74. La irradiación de la población humana debida a las fuentes naturales de radiación es bastante uniforme en el mundo entero, y en el cuadro se ha dado

CUADRO V. CÁLCULO DE LAS DOSIS DEBIDAS A DIFERENTES FUENTES DE RADIACIÓN  
(Basado en los promedios para todo el mundo)

Fuente	Dosis genéticamente significativa: Máximo por cada período de 30 años (rem) <sup>D118</sup>		Dosis media a la médula per cápita: Máximo por cada período de 70 años (rem) <sup>D122</sup>			
	3		7			
Fuentes naturales.....	3		7			
Fuentes artificiales (excepto la contaminación del ambiente y la exposición por razones profesionales) <sup>a</sup> .....	0,5-5		Llega a más de 7			
Exposición por razones profesionales <sup>b</sup> .....	Menos de 0,06		0,1-0,2			
Contaminación del ambiente (casos hipotéticos) <sup>c, d</sup>			Cálculos para los países donde la mayor parte del calcio de la dieta proviene de la leche <sup>e</sup>		Cálculos para los países donde la mayor parte del calcio de la dieta proviene del arroz <sup>e</sup>	
En caso de que se detengan los ensayos de armas nucleares a finales de 1958	0,010		0,16		0,96	
	Hipótesis a <sup>f</sup>	Hipótesis b <sup>f</sup>	Hipótesis a <sup>f</sup>	Hipótesis b <sup>f</sup>	Hipótesis a <sup>f</sup>	Hipótesis b <sup>f</sup>
En caso de que continúen los ensayos de armas nucleares hasta alcanzar el equilibrio dentro de unos 100 años <sup>g</sup>	0,060	0,12	1,3	2,8	7,5	17
Porcentaje calculador de las dosis máximas, si continúan los ensayos de armas nucleares						
	Hipótesis a <sup>f</sup>		Hipótesis a <sup>f</sup>		Hipótesis b <sup>f</sup>	
En caso de que los ensayos se detengan en						
1958.....	17	9	13		6	
1968.....	42	33	24		16	
1978.....	64	56	34		26	
1988.....	79	67	42		35	
En caso de que los ensayos continúen...	100	100	100		100	

<sup>a</sup> En los países en que se hace uso frecuente de las fuentes de radiación incluidas en el cuadro y que han proporcionado datos al Comité.

<sup>b</sup> Dosis para ciertos países con gran desarrollo tecnológico.

<sup>c</sup> Los valores regionales pueden diferir en un factor de 0,20 a 2 de los promedios mundiales calculados y ponderados según la población, debido a las diferencias del ritmo de precipitación de la radiación y del depósito según la latitud. En algunas regiones del mundo y especialmente en las zonas próximas a los sitios donde se han ensayado armas nucleares, la precipitación troposférica tiende a veces a aumentar el límite máximo indicado.

<sup>d</sup> Calculada a partir de los promedios mundiales del ritmo de precipitación radiactiva y del depósito, ponderados según la población.

<sup>e</sup> En el párrafo 69 se estudia en qué medida se aplican estos factores a las poblaciones con distintos regímenes alimenticios

y a las que viven en zonas con suelos de distintas características.

<sup>f</sup> La hipótesis a es que el ritmo de inyección de los materiales radiactivos en la estratosfera es tal que mantiene constante la precipitación de estroncio-90 y cesio-137, mientras que la hipótesis b es que los ensayos de armas nucleares liberarán e inyectarán en la estratosfera productos de fisión equivalentes a los de la serie completa de ensayos desde principios de 1954 a finales de 1958 y se repetirán con una frecuencia constante. Esta segunda hipótesis da un valor de equilibrio para el ritmo de precipitación y el depósito que excede en un factor de 2 del calculado basándose en la primera.

<sup>g</sup> Los valores para la dosis del período de 30 años han sido corregidos para tener en cuenta la precipitación troposférica, de conformidad con lo expuesto en el párrafo 57, utilizándose un valor de 0,5 mrem anuales para el período de duración de los ensayos.

una cifra representativa. Sin embargo, en determinadas zonas de varios países los niveles de la dosis son muy superiores a los que se indican. Es preciso reunir más datos sobre las grandes variaciones locales de la irradiación debida a fuentes naturales; estos datos sólo podrán aplicarse con utilidad a la investigación radiobiológica si se dispone de información demográfica fidedigna acerca de la población de esas zonas.

#### *Fuentes artificiales (excepto la contaminación del ambiente)*

75. Las dosis indicadas en el cuadro bajo el encabezamiento "Fuentes artificiales" se deben principalmente a los procedimientos de diagnóstico mediante rayos X. Las cifras (que son muy inciertas), se refieren a los países en que ahora se usan estos procedimientos con mucha frecuencia, y en ellos el mayor uso de estos rayos puede contrarrestarse ampliamente con el perfeccionamiento de las técnicas. Aunque en la actualidad esas cifras no son representativas de muchos países donde los servicios médicos están menos difundidos, es de esperar que también en ellos se amplíe cada vez más el uso de los rayos X en los próximos decenios. Los rayos X utilizados en diagnóstico son un auxiliar indispensable de la medicina, y, por lo tanto, es inevitable que la humanidad continúe exponiéndose a esta fuente de radiación.

76. Además de los procedimientos de diagnóstico mediante rayos X, la radioterapia y los usos médicos de los radioisótopos contribuyen a la irradiación de la población de ciertos países, donde los servicios médicos son muy completos. La dosis per cápita debida a la radioterapia puede llegar al 20% de la debida a los procedimientos diagnósticos en que se utilizan los rayos X. Sin embargo, la significación de la dosis debida a la radioterapia depende de la esperanza de vida de los pacientes. La dosis genéticamente significativa debida al uso médico de los radioisótopos es de menos del 1% de la irradiación debida a los rayos X que se utilizan en diagnóstico.

77. Como la forma en que se practica la medicina varía considerablemente, no sólo de un país a otro sino también en los hospitales de un mismo país, es muy difícil determinar el promedio para una población general. El Grupo de estudio de la CIPR y la CIUR ha hecho recomendaciones sobre los procedimientos de muestreo que convendría aplicar para evaluar la dosis genéticamente significativa (véase el anexo C).

78. Parece probable que la irradiación debida en la actualidad a los reconocimientos médicos efectuados durante los procedimientos diagnósticos pueda reducirse mucho sin detrimento de su utilidad, adoptando métodos del tipo que recomienda la Comisión Internacional de Protección Radiológica. Los futuros perfeccionamientos técnicos de los aparatos de rayos X y dispositivos auxiliares también pueden facilitar la reducción de la irradiación por examen, si su uso no incita a los médicos a hacer reconocimientos más completos.

79. Podría lograrse disminuir la dosis si los médicos siguen estudiando en qué circunstancias conviene utilizar los procedimientos de diagnóstico mediante rayos X. Esta tarea podría resultar más fácil si se dispusiese de información estadística sobre la importancia de cada clase de examen para reducir cualquier morbilidad específica. Además, podría mejorarse la coordinación de la labor administrativa de las autoridades,

que exigen que se realicen determinados exámenes para fiscalizar la situación sanitaria corriente de poblaciones enteras o grupos especiales, como los niños de las escuelas, los estudiantes en general o los empleados.

80. Aunque gran parte de lo que acaba de decirse se refiere a la irradiación de la población en general, hay que señalar que en la aplicación de determinados procedimientos de diagnóstico mediante rayos X pueden administrarse dosis aisladas muy altas, sobre todo cuando se utiliza una técnica deficiente.

81. Aunque en la actualidad la exposición por motivos profesionales tiene poca significación para la población como conjunto, las dosis recibidas por los individuos pueden plantear problemas de irradiación especiales, y debería efectuarse una comprobación mediante procedimientos complementarios de investigación de los locales y del personal.

82. Existen algunas otras fuentes de radiación, tales como las esferas luminosas de los relojes, los aparatos de televisión o los fluoroscopios para probar calzado, que contribuyen a la dosis que recibe la población con el 1% aproximadamente de la dosis total debida a fuentes artificiales.

#### *Contaminación del ambiente*

83. El Comité ha recibido abundantes datos acerca de la concentración de estroncio-90 y cesio-137 en los suelos, las plantas, los alimentos que ingieren los hombres y los animales y el organismo humano. Sin embargo, hay muchos países que no han enviado información. La recibida hasta ahora, aunque no basta para obtener una perspectiva de la situación en el mundo, permite sacar útiles conclusiones.

84. Los niveles de estroncio-90 y cesio-137 varían según la situación geográfica. Además hay otros factores, como las condiciones y las prácticas de la agricultura (sobre todo en relación con el aprovechamiento de los suelos y el agua), el género de vida y la alimentación y la tecnología de los alimentos, que influyen en el nivel de estos isótopos en el organismo humano. Debido a estos factores, hay que utilizar con cautela los datos obtenidos en determinada zona cuando se quiere evaluar la contaminación de los alimentos en otra.

85. En la actualidad no se conoce ningún método práctico para evitar la entrada de estos radioisótopos en el organismo humano, una vez que han sido liberados en el ambiente.

86. El modelo utilizado para calcular las dosis debidas a la contaminación del ambiente, tal como se establece en el Anexo D de este informe, puede proporcionar datos valiosos para el futuro próximo, pero las dosis que se han indicado en los cuadros IV y V de este capítulo para los períodos de 30 y 70 años implican extrapolaciones durante un período tan largo que deben considerarse como conjeturas. Las cifras que figuran en el cuadro son promedios mundiales ponderados de la población. Los países situados entre los 30° y 50° de latitud norte tienen niveles que exceden en casi un factor de 2 a ese promedio mundial, mientras que los del hemisferio sur y la zona tropical reciben dosis más pequeñas.

87. Es preciso conocer la distribución de los productos de fisión en la estratosfera y el ritmo de inyección de los materiales radiactivos en ella según la

altitud y la latitud para disminuir la incertidumbre al predecir los valores futuros de las dosis debidas a la precipitación radiactiva. Si todas las naciones coordinasen sus programas de toma de muestras y medición e intercambiasen los datos sobre los métodos aplicados y los resultados obtenidos, se comprenderían mejor los fenómenos de la precipitación radiactiva. Además, habría que coordinar los procedimientos para tomar muestras biológicas con los seguidos para obtener muestras de la precipitación radiactiva.

88. Para interpretar los datos obtenidos de las muestras biológicas conviene tener en cuenta la información sobre las características de los suelos y los

procedimientos agrícolas pertinentes (tal como el uso de abonos y la profundidad a que se ara) y también la tecnología de los alimentos. El régimen alimenticio de una zona determinada debe ser el que determinen la naturaleza y alcance del programa de obtención de muestras.

89. El Comité, en colaboración con la UNESCO, la FAO y la OMS, ha comenzado a estudiar la posible contaminación del ambiente en relación con la eliminación de los desechos radiactivos de las centrales de energía atómica, y cree que esta cuestión debería ser objeto de acuerdos internacionales y de coordinación entre los países.

## Capítulo IV

# RADIOBIOLOGIA FUNDAMENTAL

1. Los efectos de las radiaciones en el hombre, tema principal del presente informe, no constituyen sino un caso particular de lo que se sabe ocurre en otros organismos. Se acepta en general que los daños causados por las radiaciones tienen su origen en células individuales que han sido destruidas o cuyas funciones han sido alteradas. Mediante el estudio experimental de organismos unicelulares y multicelulares se ha adquirido gran cantidad de conocimientos de fundamental importancia. A pesar de ello, todavía no comprendemos cómo actúan las radiaciones sobre las células vivas: se trata de un problema muy complejo cuya solución exige conocimientos fundamentales que todavía no existen.

### I. SUCESIÓN DE FENÓMENOS

2. La sucesión de fenómenos que media entre el momento de la irradiación y la aparición de los efectos discernibles es muy intrincada. La energía de la radiación disipada en forma de ionización y excitación se gasta inmediatamente, produciendo reacciones químicas. Es probable que el primer paso o los primeros pasos sucesivos se produzcan en un tiempo extremadamente corto (inferior quizás a  $10^{-6}$  segundos). En una célula de mamífero sometida a una irradiación de un rad pueden producirse hasta varios centenares de estos fenómenos biofísicos primarios, pero es posible que no todos ellos tengan efectos biológicos.

### II. EFECTOS DIRECTOS Y EFECTOS INDIRECTOS

3. Puede considerarse que la radiación produce sus efectos de dos maneras que de ningún modo se excluyen y que muy bien pueden completarse. Es posible que el fenómeno primario actúe directamente sobre algunas estructuras moleculares esenciales de la célula (*efectos directos*) o bien que descomponga en ella el agua o moléculas orgánicas comunes formándose radicales altamente reactivos (*efectos indirectos*). Cuando se descompone el agua—que es el componente más abundante de las células—el efecto indirecto se debe a que se forman radicales oxhidrilo, átomos de hidrógeno o radicales peroxhidrilo que a su vez son capaces de actuar sobre los constituyentes celulares. La contribución relativa de cada uno de estos dos mecanismos posibles depende de las condiciones de la irradiación pero esto aún no se conoce en sus detalles. Se cree que ambos mecanismos provocan cambios bastante parecidos en las estructuras biológicas y que originan la formación de radicales orgánicos de larga vida, cuya presencia ha sido comprobada después de la irradiación de muchos compuestos orgánicos y de algunos sistemas vivos<sup>F1-2, F17-11, F51</sup>.

### III. CONSTITUYENTES CELULARES ESPECÍFICOS

4. Algunos de dichos fenómenos primarios no producen ningún efecto biológico. Es posible que provoquen una alteración reversible o que afecten a uno solo de muchos constituyentes celulares idénticos,

careciendo por ello de consecuencias. Algunas funciones celulares, como la respiración o la síntesis de proteínas no suelen ser alteradas inmediatamente por que, según se cree, estas actividades tienen su origen en estructuras celulares (mitocondrias o microsomas) que son muy numerosas y que quizá sean también menos vulnerables. Ahora bien, puede ocurrir que los elementos que mantienen estas estructuras sean alterados y que en ese caso quizá se observen efectos retardados. La inhibición secundaria de la respiración y de la síntesis proteínica puede determinar la inhibición de funciones concretas, como las que intervienen en los procesos inmunológicos o secretorios.

5. Por otra parte, las radiaciones pueden afectar a constituyentes celulares de carácter tan específico que probablemente no existan más que uno o dos en cada célula. Tal es el caso de los distintos genes, que determinan atributos hereditarios específicos. Se cree que se componen de ácidos desoxirribonucleicos (DNA) muy específicos—tal vez unidos a componentes tales como proteínas. En un gameto (óvulo o espermatozoide) hay un solo gene de cada clase; después de la fecundación, el embrión en desarrollo y el organismo adulto poseen dos series de esas unidades en cada célula. Los genes intervienen, mediante series sumamente complejas de procesos bioquímicos, en la formación de enzimas celulares encargadas de cumplir procesos metabólicos, y también en la formación de otros constituyentes de las estructuras celulares organizadas. Así, pues, si un gene es alterado (como ocurre en la mayoría de las mutaciones) es posible que se interrumpa toda una cadena de reacciones en uno de sus eslabones, y que dejen de formarse importantes constituyentes de la célula o elementos de construcción de la misma. Desde luego, es posible que, además de los genes, haya otros constituyentes celulares vulnerables; pero, hasta ahora, el material genético es uno de los más radiosensibles que se conocen, a juzgar por las consecuencias observadas de su alteración.

6. Una importante característica del daño que causan las radiaciones es que no se trata de un efecto único; muchos constituyentes celulares resultan lesionados más o menos simultáneamente y al azar. Lo que determina el desenlace final es la interacción entre la actividad de los constituyentes remanentes intactos y la de los alterados. Esta complejidad dificulta mucho el problema, y no cabe suponer que la reacción será idéntica en todos los casos<sup>F52-65</sup>.

7. Se ha comprobado que en células tratadas con luz ultravioleta o con diversos compuestos químicos radiomiméticos se producen efectos semejantes a los que causan las radiaciones ionizantes. Cuando se intenta comprender los sucesivos fenómenos que se producen, los estudios realizados con dichos agentes, que a menudo actúan más específicamente sobre sistemas bioquímicos bien definidos, son a veces mucho más útiles que los efectuados con radiaciones ionizantes.

8. La constitución química de la mayoría de las estructuras celulares aun se conoce muy mal, pero tiene gran importancia para comprender el mecanismo de la acción inicial de la radiación. Además, los cromosomas y otras estructuras contienen vestigios de muchos elementos, por ejemplo, calcio. Como esos elementos pueden ser sustituidos por átomos radiactivos, semejante sustitución podría tener consecuencias ahora insospechadas. Tal sería el caso con el tronio-90 si éste sustituyese al calcio en los cromosomas <sup>F15-16</sup>.

#### IV. DAÑOS MORFOLÓGICOS

9. Después de la irradiación de células, el examen microscópico puede revelar daños en el núcleo y el citoplasma. Si se producen rupturas cromosómicas, los fragmentos rotos pueden reconstituirse normalmente (restauración) o recombinarse en estructuras nuevas anormales. Se presume que algunas de estas formas son invisibles al microscopio, aunque la ordenación de los genes en los cromosomas, que parece ser esencial para su buen funcionamiento genético, puede haber sido alterada. Otra señal visible de daño en las células es el aumento de tamaño del núcleo y del citoplasma. Este aumento se debe en parte a cambios en la relación de permeabilidad y osmosis y, en parte, a continuada actividad sintética. Además, a veces se ven vacuolas anormales, y en ocasiones se han comprobado anomalías morfológicas en las partículas mitocondriales en las que se organizan las enzimas espiratorias.

10. El núcleo y el citoplasma son partes de la célula altamente interdependientes en circunstancias normales, y toda alteración de una de esas partes afecta a la otra, según se ha comprobado en experimentos realizados con organismos unicelulares gigantes, tales como amebas u óvulos. Se cree generalmente que la mayor parte del daño genético debe iniciarse dentro del propio gene o en su vecindad inmediata. Sin embargo, en algunos casos, ciertos compuestos químicos pueden volverse mutagénicos después de la irradiación <sup>F66-86</sup>.

#### V. DAÑOS BIOLÓGICOS EN CÉLULAS AISLADAS

##### *Retardo de la división celular*

11. Todo daño biológico detectable debe tener su origen en algún cambio bioquímico, pero aun se desconoce la sucesión exacta de los fenómenos que se verifican desde lo bioquímico a lo biológico. Los daños biológicos parecen presentar modalidades constantes en microorganismos, protozoarios o cultivos de células mamíferas. Si las células están a punto de dividirse, la irradiación retarda el proceso de división (mitosis). Si bien este retardo está a menudo ligado a una inhibición de la síntesis del ácido desoxirribonucleico, genéticamente tan importante, se conocen casos en que no sucede así necesariamente. En estos casos, es posible que se hayan alterado otras estructuras celulares o mecanismos bioquímicos que son importantes para la división celular, pero sólo podría llegarse a una comprensión más completa del fenómeno conociendo más fondo los mecanismos normales de la mitosis. Después de dicho retardo, la división de la célula se reanuda en forma aparentemente normal, pero por lo general sobreviene un daño permanente y la célula muere al cabo de uno o varios ciclos de división <sup>F91-92</sup>.

12. Otra alteración celular que se observa con frecuencia es la mutación, la cual conduce a la interrupción de una o varias etapas bioquímicas importantes (por ejemplo, la síntesis de una enzima indispensable o de un constituyente celular). En los microorganismos, esta interrupción causará un daño letal si el compuesto que sintetizaba la enzima no es suministrado a las células descendientes o si pertenece a un componente celular esencial. Cuando se irradian células de la cadena de células germinales de organismos multicelulares, se producen mutaciones similares que pueden observarse en la descendencia. Se sabe que también las células somáticas experimentan mutaciones que pueden manifestarse en forma de cambios o daños somáticos. Basta con poco tiempo para que una mutación quede establecida. Las pruebas experimentales que se han presentado demuestran que, durante ese tiempo, es posible modificar hasta cierto punto el proceso. Se cree, sin embargo, que una vez terminado el proceso, sólo es posible volver al estado anterior mediante una nueva mutación (mutación inversa) <sup>F93-96</sup>. <sup>F123-126</sup>.

##### *Efectos letales*

13. La división celular resulta a menudo irreversiblemente bloqueada, y esto puede estar ligado a una grave alteración cromosómica visible que se traduce en una distribución desigual del material nuclear entre las células hijas. A veces, la detención de la división celular sólo se produce después de cierto número de divisiones. La alteración de los cromosomas es una causa conocida de muerte retardada de células, pero, por otra parte, la alteración del citoplasma también podría ser letal. Por ello, en la mayoría de los casos, es imposible determinar la causa exacta de la muerte de las células <sup>F102-104</sup>.

##### *Otros daños*

14. Además de las mutaciones, del retardo o interrupción de la mitosis, o de la muerte celular, pueden observarse otros efectos. Es posible que se perturbe toda una serie de operaciones, como el intercambio de iones o de sustancias orgánicas entre la célula y su medio, el movimiento celular, o la acumulación de energía química que sirve para varias reacciones de síntesis, pero en general esas perturbaciones sólo se han comprobado después de aplicar dosis de radiación relativamente altas. Conviene señalar que los actuales métodos de análisis son aún muy rudimentarios, y es muy posible que muchos efectos específicos hayan pasado desapercibidos hasta ahora <sup>F97-101</sup>. <sup>F105-112</sup>.

#### VI. EFECTOS BIOLÓGICOS EN TEJIDOS Y EN ORGANISMOS SUPERIORES

15. Todas las formas de alteración mencionadas con respecto a células aisladas se producen en organismos superiores y pueden afectar tanto a los tejidos, si se consideran los daños locales, como a la totalidad del organismo. La comprensión de los mecanismos subyacentes se dificulta por el hecho de que todos los tejidos viven en contacto muy estrecho. Además, los tejidos están interconectados por la sangre y el sistema nervioso; es muy posible que el daño causado a un tejido por la radiación sea intensificado o bien compensado por la actividad de otros tejidos. Uno de los objetivos de la radiobiología consiste en dilucidar estos procesos.

16. Un proceso celular muy sensible a la radiación es el de la diferenciación celular, en el que las células embrionarias, que aparentemente son todas idénticas durante los primeros ciclos del proceso de división, se transforman en las células tisulares plenamente especializadas del adulto. Un número relativamente pequeño de las células embrionarias en curso de diferenciación darán origen a la formación de órganos específicos del adulto. Si se destruyen algunas de estas células primarias, se retarda su desarrollo o se detiene su funcionamiento, pueden aparecer importantes malformaciones en los órganos correspondientes.

17. Algunas células permanecen indiferenciadas durante el desarrollo y se hallan presentes en los tejidos durante toda la vida adulta. Su diferenciación conduce a la formación continua de células sanguíneas o a la renovación de la piel y del epitelio intestinal, así como a la maduración de los gametos. Durante ciertas fases de esta diferenciación, dichas células vuelven más sensibles a las radiaciones, que pueden destruirlas o impedir su diferenciación; ello causará estados tales como anemia, leucopenia, atrofia de la piel y del intestino, y también esterilidad. No obstante, es posible que algunas células indiferenciadas permanezcan incólumes y que inicien la reparación de los tejidos lesionados. Por otra parte, ciertas células dañadas pueden sobrevivir y originar afecciones malignas (leucemia, tumores cutáneos, o cuando el tejido óseo ha sido irradiado, osteosarcoma) <sup>F113-122</sup>.

#### *Período de latencia*

18. Los efectos somáticos aparecen al cabo de cierto período de latencia. Para los efectos a que se ha hecho referencia en el párrafo anterior, el período de latencia depende del tiempo que tardan las células en diferenciarse y de la duración de su vida normal. Para la leucopenia, la anemia o las lesiones del intestino, el período de latencia suele variar entre uno y varios días, mientras que para las cataratas, la leucemia y otras afecciones malignas, ese período puede durar muchos años.

#### *Radiosensibilidad comparada de organismos vivos*

19. Al comparar la supervivencia de diferentes especies animales después de haberlas sometido a una misma dosis de radiación, se ha comprobado que su radiosensibilidad varía mucho. Pueden ser necesarios varios centenares de miles de rem para destruir el 50% de los individuos de una población de bacterias o protozoos, pero la dosis necesaria para matar el 50% de muchos vertebrados de sangre fría es de varios miles de rem y, tratándose de mamíferos, es tan sólo de unos cuantos centenares de rem.

20. La radiosensibilidad varía menos entre los mamíferos cuando se la compara en el plano celular (como en cultivos tisulares). Se ha observado que los cambios histopatológicos producidos en órganos homólogos de especies cuya radiosensibilidad difiere muchísimo, como entre cobayos y conejos, son casi idénticos. Esto indica que la intervención de otros mecanismos, v.gr. los mecanismos reguladores neurohumorales, influye en la radiorresistencia de todo el organismo <sup>F138-145</sup>.

#### *Adaptación a las radiaciones*

21. Se ha sugerido la posibilidad de que las células o los organismos lleguen a hacerse radiorresistentes.

Los datos actualmente disponibles no indican que las células normales adquieran ninguna radiorresistencia, incluso después de haberse sometido un gran número de generaciones a dosis muy fuertes de radiación. Es probable que el caso especial de la aparente radiorresistencia *in vivo* de tumores que se reproducen después de un tratamiento radioterápico esté relacionado con un cambio de los tejidos que rodean al tumor y con la poliploidia de las células tumorales, pero no con la obediencia a la selección de un material genético más resistente en esas células. Un segundo caso especial más constituyen los cambios hereditarios de la radiorresistencia observados en bacterias; actualmente se cree que estos cambios se deben a mutaciones espontáneas que pueden ser seleccionadas por la irradiación y no inducidas por ella. Hasta ahora no hay pruebas de que se produzca una adaptación biológica a las radiaciones ionizantes <sup>F146-151</sup>.

#### *Daños secundarios*

22. Se sabe que en las células irradiadas se forman sustancias insólitas que pueden resultar sea de reacciones químicas ocurridas durante la irradiación (como en el caso de la formación de pequeñas cantidades de peróxidos) o bien de un daño celular (en cuyo caso pueden aparecer concentraciones anormales de enzimas en el torrente sanguíneo), o aun de alguna anomalía del metabolismo celular. En los organismos complejos, dichas sustancias pueden causar daños secundarios muy lejos del lugar irradiado, cosa que se ha observado en unos cuantos casos; el metabolismo del ácido nucleico puede perturbarse en un tumor que estuvo protegido durante la irradiación; y cuando en un huésped totalmente irradiado se injertan células de timo no irradiadas, estas últimas pueden volverse tumorales <sup>F153-158</sup>.

### VII. EFECTO BIOLÓGICO EN LAS POBLACIONES

23. Los efectos de las radiaciones se manifestarán primero en el individuo, y finalmente en la población. El aumento del nivel de radiación hará crecer la carga de mutaciones. Aun cuando poseemos algunos conocimientos sobre ciertos problemas, carecemos aún de una teoría satisfactoria de la dinámica de las mutaciones en la población, y por consiguiente es difícil pronosticar las consecuencias que puede tener dicho aumento en cuanto a la frecuencia de las mutaciones. De todos modos, no cabe excluir *a priori* la posibilidad de que se produzcan ciertos efectos en la relación existente entre diversas especies en las poblaciones biológicas.

24. Las poblaciones de organismos vivientes suelen vivir en estrecha relación y en muchos casos incluso pueden llegar a ser interdependientes. Se conocen muchos ejemplos de microorganismos específicos que viven en una simbiosis mutuamente útil con plantas o animales. Durante el largo proceso evolutivo, ha llegado a establecerse un equilibrio entre la mutación, la adaptación y la selección de esas especies. Un nivel de irradiación más elevado acrecentaría la frecuencia de mutación en tales especies y, tratándose de microorganismos que suelen dividirse muy rápidamente y que son células haploides, la consiguiente alteración del equilibrio podría lógicamente tener graves repercusiones en poblaciones enteras. Si una especie de gran interés económico quedase eliminada, las consecuencias que ello tendría para la humanidad podrían ser muy graves. Hasta ahora no se han estudiado estos posibles efectos en poblaciones de organismos.



25. Para poder evaluar los riesgos que entrañan las radiaciones es de primordial importancia poseer información sobre la relación dosis-efecto a dosis bajas. Los datos obtenidos hasta ahora indican que a dosis bajas la *extensión del daño genético guarda una relación lineal* con el aumento del nivel de radiación, lo cual respalda la hipótesis de que la radiación natural contribuye a las mutaciones naturales. Esta relación lineal se ha comprobado en todos los experimentos que se han llevado a cabo hasta la fecha con virus, microorganismos, plantas multicelulares y animales. Estos resultados indican asimismo que, a medida que se disminuye la dosis, se reduce el número de individuos afectados, pero las consecuencias sufridas por cada uno de los afectados siguen siendo las mismas. Varios efectos somáticos son también función lineal de la dosis. Por ejemplo, el peso al nacer de los ratones procedentes de embriones irradiados *in utero* disminuye proporcionalmente con la exposición, y es posible que la inducción de leucemia en el hombre esté linealmente relacionada con la dosis de radiación recibida.

#### *Dosis umbral*

26. En muchos otros casos de efectos somáticos, no se ha observado hasta ahora ninguna consecuencia por debajo de cierta dosis, la llamada "dosis umbral" para el efecto respectivo. Deben distinguirse por lo menos dos nociones de umbral. La aparición de un umbral puede explicarse en términos físicos en el sentido de que se necesita más de un fenómeno primario para producir el efecto respectivo; y las curvas sigmoides de dosis-efecto que se obtienen en el caso de ciertos tipos de aberraciones cromosómicas y de la destrucción de células de mamíferos en cultivos tisulares ilustran probablemente este fenómeno. Esta situación, que es aplicable a algunos organismos unicelulares, suele complicarse en organismos superiores por el hecho de que entran en juego condiciones fisiológicas diferentes. En los mamíferos, por ejemplo, puede suceder que, antes de que los efectos primarios se manifiesten como cambios funcionales o morfológicos, algunos procesos de reparación o fenómenos fisiológicos impidan o retarden la aparición del efecto biológico final. Por ejemplo, para el eritema de la piel el umbral es más elevado cuando la dosis se administra en forma fraccionada, porque interviene un proceso de reparación entre las irradiaciones sucesivas.

27. La relación dosis-efecto no es necesariamente idéntica para efectos similares cuando se consideran especies diferentes. Por ejemplo, pueden inducirse tumores en los ratones cuando se les aplica una dosis de radiación superior a cierto umbral. Deben tomarse en consideración el tiempo que tarda en aparecer el tumor y la longevidad del animal, y no cabe descartar la posibilidad de que exista una relación lineal para la inducción de tumores similares en el hombre.

28. El uso de mejores técnicas y de nuevos métodos experimentales ha llevado en ciertos casos a reducir el valor del umbral observado. Esta es una de las razones por las cuales en los últimos 25 años se han rebajado continuamente las dosis máximas admisibles; otra razón es que ahora se toman en consideración los efectos genéticos para los cuales no hay umbral, y que el número de personas expuestas va creciendo continuamente <sup>F8-11</sup>.

29. A raíz de algunos experimentos se ha afirmado que la irradiación a baja dosis estimula ciertas funciones biológicas, tales como la síntesis de proteínas, el aumento de tamaño o incluso la duración normal de la vida. Al profundizar el estudio, se ha comprobado generalmente que estos efectos son consecuencia de daños causados a alguna otra parte de las células o de los organismos <sup>F152</sup>.

### IX. VARIABLES QUE INTERVIENEN EN LOS PROCESOS RADIOBIOLÓGICOS

#### *Factores biológicos*

##### *División celular*

30. Desde hace más de medio siglo se sabe que las células que se dividen son más sensibles (algunas hasta mil veces más) que las células en reposo. Esta radiosensibilidad de las células en división es lo que hace útil la radioterapia para la destrucción selectiva de algunos tumores malignos, en los que la división celular es a menudo mucho más rápida que en los tejidos normales circundantes. Esta mayor sensibilidad de las células en división suele intervenir en los efectos letales, aberraciones cromosómicas, inhibición de la mitosis y mutaciones. La excepción más notable a este fenómeno es la alta sensibilidad de los linfocitos que no se dividen.

##### *Edad*

31. Conviene señalar que se sabe muy poca cosa acerca de los procesos que intervienen en el envejecimiento de las células; el descubrimiento de métodos para determinar la edad de las células ayudaría considerablemente a resolver muchos problemas radiobiológicos. Ahora bien, en el ratón se ha comprobado que, poco después del nacimiento, la radiosensibilidad a los efectos letales baja progresivamente y luego se mantiene en un valor mínimo hasta la última parte de la duración normal de la vida, en que crece bruscamente. En cambio, las aves tienen una radiosensibilidad mucho más constante durante toda su vida adulta.

##### *Condiciones fisiológicas*

32. La deshidratación suele hacer aumentar la radorresistencia de las células. La privación de alimento, la anemia crónica y muchos otros estados anormales pueden influir en la susceptibilidad de los mamíferos a las radiaciones. Se cree que los dos primeros factores aumentan la radiosensibilidad de los ratones; la posesión de información más abundante sobre este tema facilitaría mucho la predicción de la sensibilidad de los seres humanos que viven en diversas condiciones.

##### *Cepa genética*

33. La sensibilidad a los efectos letales en bacterias de la misma especie pero de cepas diferentes puede ser varias veces mayor en unas que en otras. Entre los organismos superiores, se ha estudiado este factor en unos cuantos casos; en el ratón, por ejemplo, la dosis necesaria para causar la muerte no parece variar más de un 25 a 30% entre la cepa más sensible y la menos sensible.

## Diferencias según la especie

34. En muchos casos, las reacciones a la radiación difieren ampliamente de una especie a otra, como lo indica la variación de los valores del umbral para un mismo efecto. Por ello, será imprudente aplicar al ser humano los resultados obtenidos con animales experimentales, a menos que esos resultados se refieran a una amplia gama de organismos y concuerden bien, y aun así será preferible no hacer tales extrapolaciones mientras no se comprendan bien los mecanismos fundamentales que intervienen<sup>F128-135</sup>.

## Factores físicos y químicos

### Tipo de radiación

35. Las radiaciones de los diversos tipos suelen provocar reacciones biológicas semejantes, pero su eficacia puede diferir: las partículas de alta densidad de ionización (rayos  $\alpha$ , neutrones que dan protones de retroceso) son más eficaces, por lo que se refiere a la producción de la mayoría de las formas de daño celular, que las radiaciones (rayos  $\gamma$ , rayos X) de menor densidad de ionización. La probabilidad de que se produzcan daños celulares que requieren varias ionizaciones simultáneas dentro de una estructura dada será tanto más alta cuanto más elevada sea la densidad lineal de ionización. Por el contrario, si sólo se necesita una ionización, una radiación fuertemente ionizante será menos eficaz, ya que se desperdiciarán muchas ionizaciones. La forma de distribución de la energía en la célula puede afectar el resultado final. Por ejemplo, los neutrones son más eficaces para producir efectos letales y disminuir la duración de la vida en mamíferos. La influencia que ejerce la forma de distribución de la energía también puede variar según las condiciones de la irradiación. La respuesta a los rayos X y  $\gamma$ , que son poco ionizantes, se reduce considerablemente en las condiciones de anoxia. No sucede lo mismo cuando se trata de radiaciones densamente ionizantes. Hay anoxia en el cristalino del ojo, lo cual explica el que los neutrones produzcan cataratas mucho más fácilmente que los rayos X, hecho imprevisto que no se logró comprender hasta que se estudió a fondo el efecto del oxígeno con varios tipos de radiaciones. Por tanto, nuestra incompreensión de muchos de los mecanismos de la acción nociva de las radiaciones debería incitar a la mayor prudencia cuando seres humanos sean expuestos a ellas<sup>F4-7</sup>.

### Distribución de la dosis en el tiempo

36. En general, una dosis que resulta ser letal cuando es administrada en un breve espacio de tiempo puede provocar efectos difíciles de discernir cuando se recibe a lo largo de toda la vida. No obstante, en algunos casos, la misma dosis total provoca la misma reacción ya se administre en un breve plazo o durante un largo período; así sucede con los efectos en el material genético (inducción de mutaciones) o con la formación de bacteriófago en bacterias lisinógenas<sup>F12-14</sup>.

### Oxígeno

37. Reduciendo la concentración de oxígeno dentro de las células durante su irradiación por rayos X o  $\gamma$ , se puede disminuir en ellas por un factor de tres a cinco la sensibilidad a efectos letales, alteraciones cromosómicas y algunas de las mutaciones concomitantes, así como a algunos efectos bioquímicos de las radiaciones. El efecto del oxígeno está tal vez relacionado

con la formación de un radical peróxido de hidrógeno, además de otros radicales procedentes de la descomposición del agua. Para explicar los efectos del oxígeno, se han formulado varias otras hipótesis que conviene tener en cuenta.

38. Sin embargo, la presencia de oxígeno favorece algunos de los procesos celulares después de la irradiación, como la reunión de fragmentos de los cromosomas rotos y su recombinación en estructuras diferentes, procesos que dependen de la respiración. La presencia de oxígeno durante la irradiación parece influir asimismo en funciones celulares necesarias para la restauración. Por lo tanto, la influencia del oxígeno es muy compleja, puesto que puede afectar a los fenómenos primarios o los procesos de restauración.

39. A juzgar por las observaciones efectuadas hasta la fecha, el efecto del oxígeno es insignificante en el caso de las radiaciones de alta densidad de ionización como los rayos alfa, los neutrones a los electrones lentos<sup>F136-137</sup>.

### Temperatura

40. Se ha comprobado en sistemas aislados (enzimas, bacteriófago) que una disminución de la temperatura durante la irradiación reduce el efecto de ésta. En organismos vivos, una temperatura baja puede influir también en los procesos biofísicos que se verifican durante la irradiación. El cambio de temperatura puede influir asimismo en la manifestación biológica de la lesión primaria o en el mecanismo de restauración. Al irradiar a baja temperatura los efectos genéticos pueden atenuarse o bien intensificarse, como se ha observado en el caso de mutaciones o de aberraciones cromosómicas. Por otra parte, si se irradia a vertebrados y luego se los mantiene a bajas temperaturas, no se manifiesta ningún efecto de radiación hasta que la temperatura se eleva a niveles normales. No obstante, el daño final ocasionado por la radiación es el mismo.

## X. PROTECCIÓN

41. La posibilidad, observada experimentalmente, de modificar tanto los efectos directos como los efectos indirectos de las radiaciones permite esperar que sea posible influir en las fases iniciales de la acción nociva de las radiaciones. Se han encontrado una serie de protectores químicos pero, para que sean eficaces, deben estar presentes durante la irradiación. Entre ellos figuran la cisteamina y el AET\*, que se han empleado con éxito *in vitro* e *in vivo*. Se ha conseguido contrarrestar la inducción de muchos efectos químicos y bioquímicos y reducir aberraciones cromosómicas y algunas mutaciones, así como aumentar considerablemente la supervivencia de células y tejidos. Aunque la mayoría de los experimentos en que se ha investigado la supervivencia de mamíferos han sido realizados con ratones y ratas, se sabe que el uso de AET ha dado buenos resultados en experimentos realizados con un pequeño número de perros y monos.

42. Nada se sabe con certeza acerca de la forma en que actúan estos protectores químicos, y al respecto se han enunciado diversas hipótesis: quizás actúen, como lo hacen *in vitro*, "neutralizando" los radicales libres o reduciendo la tensión de oxígeno, pero no

\* S-2-aminoetilisotironio Br. HBr. Últimamente se ha comprobado que se verifica una reordenación en el organismo a 2-mercaptoetilguanidina HBr (véase F163).



siempre hay una correlación entre la existencia de un efecto oxígeno y la posibilidad de protección química. También es posible que estos agentes protejan directamente lugares biológicos sensibles impidiendo su ataque por los radicales liberados, o que estabilicen las estructuras biológicas sensibles. La perspectiva de aplicar al ser humano protectores químicos adecuados deberá aguardar, para convertirse en realidad, el descubrimiento de sustancias que tengan un grado de toxicidad suficientemente pequeño para que se las pueda administrar en concentraciones eficaces<sup>F12-47, F159-169</sup>.

## XI. REPARACIÓN

43. Se han ensayado muchos métodos para modificar daños causados por las radiaciones, después de establecidos esos daños. No se sabe bastante acerca de los mecanismos que conducen a esos daños, ni acerca de los procesos reparadores naturales, para que pueda intentarse influir en ellos de manera racional. En el caso de organismos unicelulares, se ha logrado modificar la sucesión de fenómenos con ayuda de agentes físicos o químicos aplicados posteriormente a la irradiación. Es posible contrarrestar la mayoría de los efectos de los rayos ultravioletas mediante un tratamiento posterior con luz visible (fotorreactivación). La formación de bacteriófago en las bacterias lisinógenas por la acción de rayos ultravioletas o rayos X puede reducirse en gran medida añadiendo catalasa (reactivación por la catalasa).

44. Tratándose de mamíferos, se ha conseguido restaurar células dañadas injertando células normales en los animales irradiados. Se ha demostrado claramente, en el caso del ratón, que la inyección de médula ósea a animales sometidos a una irradiación letal es capaz de reducir la mortalidad: las células inyectadas sustituyen a las que han sido destruidas por la irradiación. La posibilidad práctica de aplicar injertos de médula ósea al ser humano depende de la comprensión de los mecanismos de defensa inmunológica mediante los cuales los mamíferos destruyen cualquier tejido extraño injertado en ellos. Para ello se necesita realizar intensos estudios teóricos y aplicados.

45. Es posible combinar los efectos de los medios químicos de protección con los de los medios estimulantes de los procesos reparadores. En ratones tratados con una combinación de tales medios se ha visto que las posibilidades de supervivencia son mayores en ellos que cuando se les aplica separadamente una u otra forma de tratamiento. No obstante, incluso cuando se aplican simultáneamente medios químicos de protección y estimulantes de los procesos reparadores, puede persistir un daño celular considerable que a menudo se manifiesta más tarde en forma de tumor<sup>F173-187</sup>.

## XII. CONCLUSIONES

46. En este capítulo se ha intentado señalar los problemas fundamentales de radiobiología, su estado

actual y su relación con los riesgos que en la práctica corre el ser humano hoy en día.

47. A fin de evaluar los riesgos a que se hallan expuestos los seres humanos, es necesario tener en cuenta el carácter acumulativo de los efectos de las radiaciones en cada individuo, aunque el riesgo medio parezca a menudo muy pequeño desde un punto de vista estadístico. La comprensión de los mecanismos básicos por medio de los cuales se producen efectos nocivos tal vez sea la única manera de poder evaluar racionalmente el daño causado por dosis muy bajas. Por más que nuestros actuales conocimientos de física o fisicoquímica nos permitan comprender más o menos bien los fenómenos físicos, las incógnitas de orden biológico siguen siendo enormes. Por lo tanto, es sumamente grande la necesidad de realizar investigaciones fundamentales. La única solución para satisfacer dicha necesidad consiste en formar hombres de ciencia especializados en las distintas disciplinas que son indispensables para la investigación biológica.

48. La falta de conocimientos fundamentales acerca de la estructura y las funciones normales de las células es, a nuestro juicio, el principal factor que limita el progreso en el campo de la radiobiología. Hace falta efectuar con urgencia nuevas investigaciones de biología general, en el más amplio sentido de la expresión.

49. Entre los principales problemas que exigen estudios radiobiológicos figuran los siguientes:

- a) La índole de los daños primarios causados a las estructuras celulares y las formas en que se manifiestan estos daños.
- b) Las relaciones dosis-efecto para dosis bajas, y
- c) Los mecanismos de protección química y reparación.

Otros problemas cuya importancia está todavía por determinar podrían llegar pronto a presentar grandísimo interés, como, por ejemplo, el modo de acción de los radionúclidos en el medio celular (párrafo 8).

50. A pesar de los beneficios que ha reportado a la humanidad el uso certero de radiaciones ionizantes en medicina, hay datos que indican que esas radiaciones son perjudiciales y que sus efectos son a menudo acumulativos. Incluso dosis muy pequeñas pueden tener a veces consecuencias biológicas sumamente dañinas. Se sabe también que la radiosensibilidad tiende a aumentar con el grado de complejidad de los organismos. Además de estos hechos comprobados, han surgido problemas no menos urgentes (párrafos 8 y 23) que tal vez no hayan recibido todavía suficiente atención. Habrá que estudiar estos problemas si se quiere llegar a evaluar con toda precisión los riesgos que entrañan las radiaciones. Estas consideraciones señalan cuán imperiosa es la necesidad de mantener la radiación al más bajo nivel posible.

## Capítulo V

# EFFECTOS SOMATICOS DE LAS RADIACIONES

1. Los efectos de las radiaciones en el hombre y los animales se han venido observando desde hace muchos años. Estas observaciones han revelado que todas las células de los mamíferos son vulnerables a dicho tipo de daño; también han demostrado que los tejidos y las personas pueden restablecerse en medida muy considerable de las radiolesiones, incluso después de haber sufrido grave daño. Las manifestaciones clínicas de las radiolesiones son el resultado final de los efectos biofísicos y de las reacciones bioquímicas que provocan las radiaciones en el plano molecular y celular, y de la acción de una variedad de factores locales y sistémicos, fisiológicos y reguladores, que determinan el curso y el desenlace eventual de cualquier lesión sufrida por el cuerpo humano. Para analizar la acción de las radiaciones sobre el cuerpo, es necesario considerar tanto los factores físicos de la exposición como los factores biológicos pertinentes.

### I. FACTORES FÍSICOS

2. El factor físico principal que determina el efecto biológico de una radiación ionizante es la *dosis*, según se la define en el capítulo II. Cuando la dosis se expresa en rem, su valor ya tiene en cuenta la influencia del tipo de radiación de que se trata (transferencia lineal de energía). Es preciso conocer la dosis de radiación absorbida por todos los órganos. Además, como las dosis absorbidas pueden diferir notablemente en los distintos órganos, y aun en distintos puntos de un mismo órgano, la distribución de la dosis resulta ser una consideración importante.

3. Tratándose de fuentes externas de irradiación, esas diferencias pueden deberse a los siguientes factores: puede suceder que el haz de radiación caiga sobre una parte del cuerpo solamente (por ejemplo, la mano), o bien que la radiación se atenúe al atravesar el cuerpo (como ocurre con los rayos X) y hasta es posible que no penetre más allá de la superficie (por ejemplo, las partículas alfa). Por fin, las radiaciones (v. gr., los rayos X) pueden ser absorbidas de modo muy diferente según sea la composición química de los tejidos (huesos, músculos).

4. También hay que tener en cuenta la distribución de la dosis de radiación en el tiempo. Una misma dosis puede ser recibida: *a*) rápidamente, en una sola exposición (por ejemplo, en 10 minutos); *b*) lenta y continuamente a lo largo de un período prolongado (por ejemplo, cinco años); o bien, *c*) en forma fraccionada (por ejemplo, una dosis única cada año durante 10 años). Cuando la exposición total se extiende sobre un largo período, como en los casos *b*) y *c*), la magnitud del daño somático se reduce apreciablemente, con excepción de aquellos cambios a los que puede aplicarse una relación lineal dosis-efecto. Entre los factores importantes que hay que considerar al determinar la duración de la irradiación debida a un isótopo radiactivo y a sus sustancias hijas figuran los períodos de semidesintegración física de esos elementos, el tipo y

la energía de las radiaciones que emiten, el tiempo de retención y la velocidad con que se eliminan del cuerpo.

5. En el caso de los isótopos radiactivos que penetran en el cuerpo, la distribución de la dosis viene determinada por la capacidad de los distintos órganos para absorber tales isótopos de la sangre. Ciertos isótopos, como el sodio, permanecen en los fluidos del cuerpo y de ese modo recorren todo el cuerpo. Otros isótopos son extraídos rápidamente de la sangre por algún órgano, como ocurre con el yodo que se concentra en la tiroides, o con el estroncio que se concentra en el esqueleto. En tales casos, la mayor parte de dosis de radiación absorbida se fija en ciertos órganos. La capacidad de un órgano para tomar de la sangre un isótopo determinado depende del estado de desarrollo de ese órgano y varía en el tiempo al cambiar su estado metabólico. Por ejemplo, en las primeras etapas del desarrollo del ser humano los tejidos precursores del esqueleto no absorben estroncio selectivamente. Pero más tarde, al desarrollarse el esqueleto, el estroncio es absorbido rápidamente. Y más tarde todavía, cuando ha cesado el crecimiento, el ritmo de absorción vuelve a disminuir.

### Concepto de la sensibilidad

6. En un principio, los investigadores, impresionados ante los cambios morfológicos tan rápidos y manifiestos que observaban en los órganos hematógenos, la piel, los intestinos y las gónadas, los calificaron de "radiosensibles". El hecho de que hicieran falta dosis mayores para producir cambios igualmente visibles en los vasos sanguíneos, el cristalino y el sistema nervioso los indujo a incluir estos tejidos u órganos en una categoría de sensibilidad intermedia. Por último los músculos y los tejidos conjuntivos fueron calificados de "rادیورresistentes".

7. Nuestros conocimientos actuales indican que esa clasificación tan sencilla dista de ser valedera y que hasta puede inducir a error en ciertos aspectos. Al estimar la sensibilidad, hay que considerar varios factores importantes. En general, esa estimación dependerá de la índole y del estado funcional o metabólico del sistema biológico considerado. Pero, más concretamente y quizá también más significativamente, dependerá también de la parte del sistema que se estudie y de la sensibilidad de los métodos que se usen a tal fin. Así, el examen microscópico de un órgano revelará en él una sensibilidad mayor que la que pueda observarse a simple vista. Del mismo modo, al examinar un órgano por medio de las técnicas fisiológicas más refinadas es probable que se compruebe en él un grado de sensibilidad mucho mayor que el que revele el uso de los métodos morfológicos usuales. Puede decirse que al variar el método de observación empleado, variará también el valor observado de la sensibilidad del sistema biológico considerado.

## Relación entre la dosis y el efecto

8. Para estudiar científicamente los efectos de las radiaciones es preciso conocer la relación cuantitativa existente entre la magnitud o frecuencia de los *efectos biológicos* y la *dosis de radiación* aplicada, es decir, la llamada relación dosis-efecto. En teoría, pueden darse varios tipos de relación; aquí mencionaremos dos tipos generales. En primer lugar, el efecto puede ser directamente proporcional a la dosis. En este caso, cualquier dosis, por pequeña que sea, tendrá algún efecto, por más que el efecto somático resultante de la aplicación de una dosis pequeña pueda ser minúsculo. En segundo lugar, puede haber una dosis "umbral", por debajo de cuyo valor no se produce efecto alguno. En el caso de los ratones de una cepa típica, por ejemplo, se ha comprobado que existe una dosis "umbral" de unos 400 rem (exposición de todo el cuerpo a los rayos X) por debajo de la cual no se observa prácticamente ningún caso de muerte temprana. Por encima de ese umbral, la mortalidad aumenta rápidamente con la dosis, alcanzando al 100% dentro de las dos semanas siguientes a la exposición a una dosis del doble de dicho valor. Hay motivos para creer que existen relaciones intermedias, representadas por una línea curva indicadora de que el efecto es sumamente pequeño a baja dosis, y por ende de que existe un umbral "aparente".

9. Todos los estudios de la relación dosis-efecto se complican debido a la presencia inevitable de radiaciones de origen natural. En el ser humano, la dosis anual debida a las radiaciones naturales es de alrededor de 100 mrem. Se supone que estas radiaciones son causa de cierta cantidad de daños genéticos (algunas mutaciones naturales) en el hombre. Es concebible que se produzcan modificaciones análogas en las células somáticas y que esas modificaciones por ser acumulativas con la edad tengan influencias desfavorables. Sin embargo, hasta ahora no hay pruebas que confirmen esta hipótesis. Es concebible que ciertos agentes nocivos, tales como los compuestos carcinogénicos, las bacterias, los parásitos y los virus presentes en nuestro ambiente, sean capaces de multiplicar los efectos de las radiaciones.

10. A raíz de exposiciones múltiples, la interpretación de la relación dosis-efecto es más compleja que en el caso de una exposición única; para dicha interpretación hay que tener en cuenta una serie de factores biológicos, tales como la restauración y la sensibilización, por ejemplo. Estos factores, que son variables, pueden actuar separada o conjuntamente. Puede ocurrir que la lesión se agrave en proporción directa a la exposición, o bien que no se desarrolle porque los tejidos han podido restablecerse antes de ser sometidos a la exposición siguiente. Sin embargo, las exposiciones repetidas parecen tender a disminuir las reservas fisiológicas del tejido irradiado que eventualmente puede llegar a un estado en que la reparación no alcanza ya a compensar el daño. Además, en organismos anteriormente irradiados pueden observarse modificaciones de la radiosensibilidad. Sin embargo, aún no se han estudiado suficientemente tales modificaciones.

11. Por más que haya una curva característica de la relación dosis-efecto para cada efecto somático, esta curva estará sujeta a ciertas variaciones resultantes de las diferencias de constitución existentes en las poblaciones de animales o de seres humanos. Otros factores que influyen en las reacciones a las radiaciones son el sexo y la edad. En lo que respecta a ciertos efectos, la reacción es más rápida y más intensa en los infantes

y los niños que en los adultos. En la senectud la resistencia a las radiaciones disminuye. Aun dentro de grupos de individuos homogéneos por lo que respecta a la edad y al sexo, pueden observarse variaciones individuales debidas a diferencias de constitución genética y de historia individual.

## II. PATOLOGÍA GENERAL

12. El análisis de la acción biológica de las radiaciones sobre los organismos multicelulares ha revelado que la sucesión de fenómenos que provocan se inicia generalmente con un daño local causado en el lugar donde se produce el fenómeno biofísico primario. Este daño afecta generalmente a estructuras celulares y extracelulares de diverso origen y función, y puede variar desde algo casi imperceptible hasta algo de grandes proporciones. Lo primero puede manifestarse como un cambio transitorio que puede ser una alteración de la permeabilidad de una membrana o una interrupción de la actividad secretoria de una célula, mientras que en el segundo caso la lesión será muy visible, como ocurre, por ejemplo, con las quemaduras causadas por radiaciones.

13. Una lesión, sea cual fuere su causa, da lugar a una serie de fenómenos fisiológicos coordinados bien conocidos que se relacionan con la defensa y reparación y con la preservación de la integridad del organismo en su conjunto. Las lesiones por radiación respetan esta ley biológica universal de la reacción al daño, por más que las radiaciones pueden modificar hasta cierto punto estas reacciones. Es evidente que si no hubiera reparación no podríamos emplear las radiaciones para el tratamiento de enfermedades malignas.

14. Es importante recordar que las radiaciones no producen efectos de carácter específico o nuevo. Esto se aplica tanto a los cambios morfológicos como a las reacciones funcionales. Muchos de los primeros pueden ser causados por una serie de otros agentes, y algunas de las reacciones funcionales transitorias provocadas por bajas dosis de radiación han podido compararse a las alteraciones no específicas relacionadas con el síndrome de tensión, que también pueden ser provocadas por diversos agentes.

15. Las radiolesiones no tienen características patognomónicas que las distingan de otras lesiones, pero la experiencia y el conocimiento de las modalidades de exposición a radiaciones permiten discernir formas de alteración que son bastante distintivas. Así como las mutaciones debidas a la irradiación no se diferencian genéricamente de las mutaciones espontáneas, la exposición de células somáticas a radiaciones ionizantes no ha hecho aparecer nuevos tipos de enfermedades. Lo que sí se ha observado es que tales exposiciones aumentan la incidencia de ciertos tipos de enfermedad.

16. Se ha comprobado que, después de una irradiación letal aguda o una irradiación subletal, los mamíferos se vuelven susceptibles a la infección, y hasta mueren a menudo porque se han alterado sus mecanismos naturales de defensa. Estos mecanismos son complejos pero dependen sobre todo de tres funciones principales: a) formación de barreras naturales contra los organismos invasores; b) acción de los mecanismos de defensa celulares (fagocitosis) y c) acción de los mecanismos de defensa humores (anticuerpos). Estas tres funciones pueden ser gravemente trastornadas por una exposición única prolongada, pero no se sabe en qué medida las afectan las dosis pequeñas.

17. Tanto las radiaciones de origen externo como las de origen interno pueden perturbar los mecanismos inmunológicos. En el caso de las segundas, puede producirse tal perturbación cuando las células del sistema retículoendotelial han absorbido materiales radiactivos. La radiación de éstos puede inhibir las funciones de inmunización de las células.

18. La exposición a radiaciones ionizantes puede dar lugar a la formación de productos metabólicos patológicos en los tejidos, análogamente a lo que ocurre en otros tipos de lesiones, como, por ejemplo, las quemaduras térmicas. Es posible que estos productos intervengan en la aparición de ciertos efectos secundarios de las radiaciones. Existen algunas pruebas de la presencia de ciertas sustancias tóxicas en la sangre procedente de órganos irradiados de animales de laboratorio y en la linfa extraída del conducto torácico de estos animales. No se conoce todavía la naturaleza química de estas sustancias, que normalmente se encuentran ligadas y en estado de inactividad dentro de la célula, pero algunas de ellas son semejantes a la histamina.

19. Ciertos tipos de radiolesiones tardan meses o años en manifestarse, y ello independientemente de si aparecen o no alteraciones agudas en el momento de la exposición. Las lesiones tardías de este tipo resultan frecuentemente de trastornos del metabolismo y de la nutrición de los órganos irradiados. Cuando se altera también la afluencia de sangre al órgano considerado, los trastornos se intensifican y conducen a una acentuada disminución funcional, acompañada de una mayor susceptibilidad al daño y a la formación de tumores. Tales alteraciones son fáciles de observar en la piel y pueden producirse en cualquier órgano que haya recibido una dosis suficientemente alta, ya sea en una sola exposición breve o a lo largo de un período prolongado.

### III. PATOLOGÍA ESPECIAL

20. Las observaciones clínicas hechas en un gran número de seres humanos y los muchos estudios realizados con una gran variedad de animales de laboratorio han facilitado datos valiosos acerca de muchos tipos de lesiones provocadas por las radiaciones en varios órganos. En general, estas lesiones son consecuencia de dosis relativamente grandes, del orden de 100 o más r, aplicadas a partes reducidas del cuerpo, pero también se han estudiado mucho los efectos de las dosis pequeñas.

#### *Los órganos hematopoyéticos*

21. Los tejidos que producen los elementos formes de la sangre (glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas) están ampliamente distribuidos por todo el cuerpo; se hallan principalmente en la médula ósea, los nódulos linfáticos, el bazo, el timo (en los niños) y el hígado de los fetos. El hecho de que estos tejidos estén tan ampliamente distribuidos en el cuerpo hace que sea muy difícil irradiar una parte del cuerpo sin exponer a las radiaciones alguna parte de dicho sistema hematógeno.

22. Se sabe que la mayoría de las células que componen los órganos hematógenos reaccionan rápidamente a la irradiación, aun con dosis únicas y relativamente pequeñas. Entre los glóbulos blancos, los linfocitos son los más sensibles y su reacción, medida en el torrente sanguíneo mismo, constituye el indicador

más sensible del efecto de la irradiación de todo el cuerpo humano. En condiciones especiales de investigación clínica, se ha observado una disminución temporal del número de linfocitos después de la aplicación de una dosis única de 250 mrem. Después de la aplicación reiterada de dosis de unos cuantos roentgen, se han observado con mayor frecuencia cambios en la morfología de los linfocitos (bilobulados) que una mera reducción de su número. Se ha comprobado que los órganos hematógenos son más sensibles en el niño que en el adulto.

23. Las exposiciones crónicas o reiteradas a dosis pequeñas influirán desfavorablemente en la producción de glóbulos blancos y de glóbulos rojos, pero esta perturbación puede tardar varios años en hacerse visible o discernible. Por ello, el examen de la sangre no constituye un método de diagnóstico tan sensible o tan seguro como se creía anteriormente. En radiólogos y otras personas que, en el pasado, estuvieron expuestos casi diariamente durante muchos años a dosis de radiación relativamente bajas, se ha comprobado una reducción del número de glóbulos blancos (leucopenia) y de glóbulos rojos (anemia). Entre los efectos tardíos de la irradiación de los órganos hematógenos, la leucemia es la afección más grave. Se ha informado sobre una mayor incidencia de esta enfermedad entre los cinco grupos siguientes de personas expuestas a radiaciones: 1) radiólogos; 2) supervivientes de las explosiones de bombas atómicas en Hiroshima y Nagasaki; 3) enfermos de artritis grave de la columna vertebral que fueron tratados por ello con rayos X; 4) niños tratados con rayos X en su infancia con objeto de reducir en ellos el tamaño del timo; y 5) un grupo de niños que fueron irradiados *in utero* al someterse sus madres a exámenes con rayos X con fines de diagnóstico. En dos de estos cinco grupos, ha sido posible estimar el grado de exposición y correlacionarlo con la incidencia de la leucemia. Estos datos se exponen en detalle en el apéndice G. Por último, conviene indicar que la leucemia también puede ser provocada artificialmente en ciertas especies de animales experimentales exponiéndolos a radiaciones. Los ratones de laboratorio, que son especialmente susceptibles a cierto tipo de leucemia, han sido objeto de intensos estudios.

#### *Piel*

24. De todos los órganos del cuerpo humano, la piel es el más frecuentemente expuesto y es probable que sea el que resulte más a menudo lesionado, ya que todas las radiaciones externas deben atravesarla para llegar a otras estructuras del organismo. Por ello, desde el descubrimiento de los rayos X, las alteraciones de la piel han ocupado un lugar destacado y han sido objeto de análisis muy cuidadosos. En verdad, las reacciones cutáneas (eritemas) sirvieron durante largo tiempo de índice cuantitativo de la dosis de radiaciones en el hombre.

25. Hasta hace relativamente poco, las reacciones cutáneas constituían un serio obstáculo que limitaba la posibilidad de emplear las radiaciones para el tratamiento de los cánceres profundos, y la mayor parte de nuestros conocimientos acerca de los efectos sobre la piel se han obtenido mediante la observación de los resultados de la utilización de los rayos X con fines terapéuticos. Su empleo con fines de diagnóstico raramente conducía a alteraciones observables, que solamente se producían cuando se trataba de exposiciones prolongadas o reiteradas. La contaminación de la piel



por materiales radiactivos también puede producir graves lesiones cutáneas si la dosis es suficientemente grande, según se observó en los pescadores japoneses y los habitantes de las islas Marshall que se vieron expuestos a una precipitación radiactiva inmediata y local en 1954.

26. Según sea el tamaño de la zona irradiada y la magnitud de la dosis absorbida, pueden observarse alteraciones que van desde el eritema pasajero, cambios en la pigmentación y la caída temporal del cabello hasta las necrosis y ulceraciones graves. Entre los primeros radiólogos, la dermatitis de las manos y el rostro originada por la irradiación crónica era una afección generalizada, y la cancerización de la piel lesionada era frecuente. Esta fué la forma de tumor inducido por radiaciones en el hombre que se describió primeramente.

#### *Tracto gastrointestinal*

27. El tracto gastrointestinal es afectado con relativa facilidad por las radiaciones y los radiólogos han aprendido a proceder con especial cuidado cuando aplican radiaciones al abdomen. Las alteraciones que originan éstas pueden variar desde el trastorno de funciones fisiológicas tales como la movilidad intestinal y la secreción de jugos digestivos hasta la denudación y ulceración de las mucosas. Las dosis relativamente grandes de radiación pueden causar una disminución o cesación transitoria o aun permanente de la secreción ácida y de pepsinas en el estómago, por ejemplo. Las ulceraciones producidas por la radiación pueden conducir a infecciones locales y bacteriemias. Esta última es producida a menudo por bacterias que normalmente viven en el tracto intestinal intacto sin causar daño alguno. Así, estas radiolesiones pueden influir desfavorablemente en el delicado equilibrio natural que reina entre un organismo huésped y los parásitos del mismo. La denudación puede resultar también en una pérdida incontenible de fluidos corporales a través de la mucosa intestinal dañada. Las dosis necesarias para producir estos graves efectos tienen un umbral elevado. Este tipo de lesión en el intestino delgado y el intestino grueso desempeña un papel importante y a menudo decisivo en el resultado final del síndrome de radiación aguda del que se hablará más abajo.

28. El paso por el intestino de materiales radiactivos ingeridos puede producir lesiones semejantes, especialmente cuando esos materiales son insolubles y cuando permanecen durante mucho tiempo en ciertas porciones del tracto intestinal en que, por razones fisiológicas, se mueven lentamente y en forma concentrada, como lo harían, por ejemplo, en el colon. No se han descrito lesiones de este tipo en seres humanos, pero los experimentos realizados con animales han demostrado que pueden producirse en ellos tales lesiones haciéndoles ingerir grandes cantidades de materias radiactivas insolubles.

#### *Sistema nervioso*

29. En tiempos pasados, cuando la clasificación de los órganos según su radiosensibilidad se ajustaba casi exclusivamente a criterios morfológicos, se consideraba que el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico figuraban entre los órganos más resistentes. Por más que, de manera general, siga siendo cierto que se necesitan dosis considerables para causar alteraciones morfológicas en el tejido nervioso, en estos

últimos años se ha observado que pueden producirse modificaciones funcionales con dosis mucho menores, a menudo muy reducidas, y que estas modificaciones pueden tener gran importancia.

30. Entre dichas modificaciones cabe mencionar: una disminución de la excitabilidad, la inducción de un desequilibrio entre los procesos de excitación y de inhibición, y cambios en los reflejos condicionados. Se ha informado que la aplicación de dosis muy reducidas ha producido modificaciones del electroencefalograma. En los casos de exposición de todo el cuerpo a dosis de varias decenas de roentgen se observan cambios de carácter transitorio. Después de irradiar animales con dosis de 300 a 400 r se advierten en su electroencefalograma cambios que duran alrededor de una semana. Con dosis de 800 a 900 r, los cambios se manifiestan inmediatamente después de la irradiación y persisten hasta el momento de la muerte.

#### *Huesos*

31. Se han descrito muchos casos de lesiones del tejido óseo en seres humanos y en animales de laboratorio, a raíz de su exposición a radiaciones de fuentes externas e internas. Esos daños van desde la inhibición temporal del desarrollo del tejido óseo en niños y animales jóvenes después de administrar dosis relativamente pequeñas (del orden de 100 r) hasta la necrosis y fracturas de huesos observados después de la aplicación de dosis superiores a 100 r con fines de radioterapia. Es preciso señalar que el esqueleto en vías de desarrollo de los niños y los animales jóvenes es mucho más vulnerable que el de los individuos maduros o de más edad. El desarrollo del esqueleto en la infancia puede detenerse momentáneamente por efecto de dosis moderadas. La mayoría de las anomalías óseas de que se tiene noticia fueron consecuencia sea de la aplicación de grandes dosis en radioterapia o del depósito de materiales radiactivos tales como el radio y el mesotorio en el esqueleto. Con las dos formas de irradiación se ha observado el desarrollo de tumores malignos tanto en el esqueleto mismo como en estructuras adyacentes a los huesos. Los materiales osteófilos, tales como el radioestroncio, se encuentran actualmente incorporados en concentraciones mayores en los huesos en desarrollo de los niños que en los huesos de los adultos. El depósito de dichos materiales tiende a verificarse en las zonas de desarrollo óseo más activo (epífisis). Estudiando los huesos de animales de laboratorio después de aplicarles dosis únicas o múltiples de radioestroncio se ha comprobado que dichas zonas son las más sujetas a la aparición de lesiones graves y tumores.

#### *Gónadas*

32. Los ovarios y los testículos son más radiosensibles que otros órganos. Una exposición única de 30 r en el hombre y de 300 r en la mujer, o los efectos acumulados de exposiciones de unos cuantos roentgen, pero repetidas, pueden causar alteraciones temporales de la fecundidad en los dos sexos. El óvulo y el espermatozoide son más susceptibles al daño durante su desarrollo que una vez maduros. La dosis esterilizante mínima es menor en el hombre que en la mujer. La alteración funcional de las gónadas como resultado de la exposición a dosis pequeñas puede observarse más fácilmente en la mujer y se manifiesta en ella por irregularidades o la suspensión temporal de la ovulación y la menstruación. La esterilidad temporal que

denota la suspensión de la menstruación puede durar de un mes a alrededor de un año, según la magnitud de la dosis.

33. En el ratón, la irradiación crónica con dosis múltiples es más eficaz que una exposición única cuando se trata de producir anomalías tales como la alteración del ciclo del estro. En esos animales, la irradiación crónica con rayos gamma o neutrones rápidos afecta la fertilidad de los machos antes que la de las hembras; estas alteraciones preceden a otras anomalías. Los neutrones afectan más rápidamente las gónadas que los rayos X o los rayos gamma. Se ha observado la aparición de varios tipos de tumores benignos y malignos en los ovarios de ratones después de una exposición única y de exposiciones reiteradas a fuentes externas de radiación. Dichos tumores resultan no solamente de la acción local de las radiaciones sobre los ovarios, sino también de perturbaciones hormonales causadas en el organismo entero del animal.

#### *Sistema vascular*

34. Se han observado anomalías funcionales y morfológicas en los vasos sanguíneos y linfáticos de muchos órganos irradiados, variando esas anomalías desde cambios transitorios de la permeabilidad hasta la necrosis y ruptura con hemorragia en los espacios extravasculares. Las alteraciones sufridas por el sistema vascular y linfático desempeñan un importante papel en la patogénesis de muchos tipos agudos y tardíos de radiaciones, como por ejemplo en las de la piel. El eritema de la piel tiene su causa primaria en alteraciones de los vasos sanguíneos, y las lesiones cutáneas crónicas suelen ir acompañadas de anomalías vasculares manifestadas, como la dilatación o la destrucción total de los canales sanguíneos y linfáticos. Es fácil que las lesiones de los vasos sanguíneos alteren la circulación arterial y venosa en las partes afectadas de un órgano, con lo cual pueden provocar alteraciones metabólicas secundarias debido a la disminución del caudal sanguíneo.

#### *Ojos*

35. Se han observado casos de conjuntivitis y queratitis agudas después de la exposición a dosis relativamente grandes, de unos pocos cientos de r. La sensibilidad de la retina puede servir de medio de detección de los efectos de las radiaciones en el cuerpo humano. Sin embargo, aparte quizás de la retina, se ha comprobado que el cristalino es la parte más sensible del ojo. Se han descrito casos de opacidad del cristalino (cataratas) consecutivos a la irradiación del cuerpo entero o partes del mismo, en el hombre y en animales de laboratorio. La catarata constituye un efecto tardío característico de las radiaciones. En el hombre, se calcula que la dosis única mínima necesaria para provocar una catarata es de alrededor de 200 rads de rayos X o rayos gamma. Hay casos conocidos de aparición de cataratas como consecuencia tardía de una irradiación única debida a la explosión de bombas atómicas. Los neutrones son poderosos inductores de cataratas, y en los últimos años se han registrado varios ejemplos de ello entre los físicos. La aparición de cataratas se ha observado también en animales experimentales (perros) varios años después de la administración de radioestrónicio.

#### *Pulmón*

36. Después de sometidos a una intensa irradiación, los pulmones acusan alteraciones lentas y progresivas

que se han denominado radioneumonitis. El rico sistema vascular de los pulmones es susceptible a las radiolesiones, y se han observado alteraciones tardías en los vasos sanguíneos de los mismos. Entre los mineros que extraen minerales radiactivos se han dado casos de fibrosis y cáncer del pulmón, pero en la aparición de estas enfermedades han intervenido sin duda muchos otros factores. Sin embargo, es indudable que las radiaciones del radón y sus productos de desintegración depositados en los pulmones de los mineros multiplicaron los efectos de esos otros agentes nocivos. Se han producido radioneumonitis y cáncer del pulmón en animales experimentales que inhalaban materiales radiactivos tales como plutonio y cerio.

#### *Organos endocrinos*

37. Las perturbaciones funcionales de los órganos de secreción interna no se han estudiado tanto como las de otros órganos. Con todo, se ha investigado el papel de la corteza suprarrenal en la "reacción de alarma" y en el "síndrome de tensión" (síndrome de Selye) en relación con la acción nociva de las radiaciones y se ha comprobado que éstas pueden producir ciertos efectos no específicos en los que interviene la cápsula suprarrenal (por ejemplo, linfopenia) y que dichos efectos son idénticos a los producidos por otros agentes de "tensión". Esto señala el carácter no específico de algunos de los efectos de las radiaciones. Tales efectos pueden producirse con pocos cientos de roentgen de rayos X, y cabe pensar que otros procesos endocrinos también relacionados con las funciones reguladoras del organismo pueden ser afectados asimismo por tales dosis. Todas estas cuestiones requieren investigaciones mucho más detenidas.

38. De todas las glándulas de secreción interna, la tiroides es la que más se ha estudiado en el hombre, especialmente en relación con el yodo radiactivo, que se concentra selectivamente en dicho órgano. Las radiaciones emitidas por el yodo radiactivo concentrado en la tiroides en los casos de hipertiroidismo han resultado sumamente beneficiosas para el tratamiento de esta enfermedad. Otros estudios basados en éstos han permitido averiguar muchos detalles acerca de las modificaciones funcionales iniciales que las radiaciones pueden producir en este órgano, así como sobre las alteraciones morfológicas que éste sufre más tarde hasta que se llega a la completa destrucción de la glándula. Los estudios endocrinológicos han demostrado que es relativamente fácil perturbar ciertos equilibrios hormonales sensibles que existen en el organismo.

#### *Desarrollo embrionario*

39. Se sabe desde hace tiempo que las radiaciones son perjudiciales para los embriones. Se han observado malformaciones en niños que fueron expuestos a rayos X u otras radiaciones ionizantes mientras se hallaban en el útero materno. Lo que sabemos de estos efectos se basa en las consecuencias observadas de la exposición accidental de embriones humanos a radiaciones, así como en los resultados de numerosos experimentos hechos en laboratorio con mamíferos. En la rata y el ratón, una dosis de 200 r de rayos X ordinarios (250 kW) administrada a la hembra grávida puede destruir selectivamente ciertas células primarias específicas del embrión en ciertas fases de su desarrollo; esto perturba el proceso de desarrollo subsiguiente. El tipo de malformación resultante depende de la fase del desarrollo embrionario en que se aplica la radiación. En el labo-

ratorio es posible producir casi a voluntad toda una serie de deformidades del sistema nervioso, del esqueleto, del ojo y de otros órganos, eligiendo el momento apropiado para la irradiación. Generalmente, existe un período crítico en el que se produce con más facilidad una determinada deformidad.

40. La dosis de radiación es también un importante factor determinante porque ciertos procesos de desarrollo son perturbados más fácilmente que otros por las radiaciones. Si se aplican dosis reducidas (25 a 50 r) sólo pueden registrarse ciertas anomalías en ciertas etapas, mientras que una dosis de 400 r es tan dañina que el embrión sufre generalmente grandes malformaciones y hasta puede quedar muerto en el acto. En general, los procesos de malformación resultantes de la irradiación de mamíferos en vías de desarrollo pueden explicarse por los principios de embriología deducidos de observaciones hechas con otros vertebrados.

41. Aunque los datos relativos a los resultados de la radiación del embrión o feto humano son escasos y fragmentarios, se tiene suficiente información experimental cuantitativa para dar pautas que permitan evitar los riesgos clínicos. Se ha comprobado con ratones que la dosis menor de rayos X ordinarios (250 kW) capaz de causar destrucciones visibles en las células embrionarias de tales animales es de 30 r, y que una dosis de 25 r puede alterar el desarrollo del esqueleto de ratones con ciertos antecedentes genéticos predisponentes. En mamíferos de laboratorio, algunas de las malformaciones más graves resultan de la aplicación de radiaciones en las primeras etapas de metamorfosis, o período inicial de la organogénesis, pero ciertos tejidos siguen siendo muy susceptibles a las radiaciones durante la vida intrauterina y en el período inmediatamente posterior al nacimiento. La retina del ojo y el cerebro, por ejemplo, son particularmente vulnerables a los agentes de malformación. Suponiendo que los datos experimentales obtenidos con animales puedan aplicarse al ser humano para tratar de evaluar el riesgo a que está expuesto el feto, puede decirse que es probable que ciertas partes del cerebro humano sean susceptibles de sufrir daños considerables hasta los últimos meses de la gestación y que es posible que la pérdida de neuronas únicas en vías de desarrollo continúe hasta el principio de la vida infantil. Entre los niños que fueron expuestos *in utero* a las radiaciones de las bombas atómicas se observaron algunos casos de microcefalia con retraso mental.

42. En animales de laboratorio se ha demostrado que cuando una hembra grávida ingiere materias radiactivas solubles, éstas pueden pasar al embrión y al feto en desarrollo a través de la placenta. El radioestrón y otras substancias que pueden atravesar la barrera placentaria pueden fijarse en el esqueleto o en otros órganos y tener efectos nocivos. En las etapas iniciales de la embriogénesis, la exposición a radiaciones de este tipo puede afectar a todas las células del embrión en desarrollo siendo sus efectos parecidos a los de la exposición del cuerpo entero, mientras que en las últimas etapas del desarrollo los efectos serán semejantes a los de una exposición parcial del cuerpo en que hay fijación de materias en órganos determinados.

#### *Irradiación del cuerpo entero: dosis única*

##### *Síndrome de radiación aguda*

43. Los estudios clínicos efectuados sobre personas lesionadas por la irradiación producida por la explosión

de armas nucleares o por irradiaciones análogas causadas por accidentes de laboratorio han aumentado mucho nuestros conocimientos sobre los efectos agudos y subagudos de la irradiación de todo el cuerpo humano con dosis letales y menores. Se estima que la dosis letal media para el hombre es aproximadamente de 300 a 500 rem. Esta dosis producirá una enfermedad aguda, fatal dentro de los 30 a 60 días para el 50% de las personas expuestas a ella. Unas cuantas más fallecerán después de dicho período. A continuación se da una sinopsis de los síntomas clínicos más importantes y del curso de la enfermedad provocada\* por tal exposición.

44. Los primeros síntomas que aparecen son náuseas y vómitos, y a veces diarrea; pueden aparecer dentro de la hora que sigue a la exposición y durar hasta dos días. Van acompañados por una sensación de gran postración y fatiga, por una hiperexcitabilidad de los reflejos y por otros síntomas atribuibles a perturbaciones del sistema nervioso somático y autónomo. Esta primera fase, después de una irradiación de unos 400 rems, va seguida de un período de bienestar subjetivo, por más que continúe la alteración de los tejidos. Muy pronto aparecen cambios característicos en los glóbulos blancos; generalmente, se presentan ya al primer día. El número de linfocitos disminuye pronto y rápidamente. El número de granulocitos, luego de un aumento inicial transitorio, cae también rápidamente por debajo de los valores normales. En las personas mortalmente afectadas, todos los tipos de glóbulos blancos siguen disminuyendo hasta valores extremadamente bajos. En los glóbulos rojos de la sangre, se observa una disminución similar, menos severa y un tanto retardada, que causa anemia progresiva. Aparece una tendencia a sufrir hemorragias. Esta se debe a la reducción del número de plaquetas así como a un aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos. La anemia y leucopenia pueden ser extremas en el momento de la muerte.

45. En el período más grave de la enfermedad, generalmente durante la segunda o tercera semana, el síndrome de radiación plenamente desarrollado se caracteriza por una fiebre elevada constante y por un agotamiento extremo; hay pérdida de peso, enrojecimiento de la piel (eritema) y caída del cabello, así como hemorragias cutáneas y ulceraciones de la boca, garganta e intestinos. La pérdida de la función protectora de la mucosa de la boca y del tracto intestinal, sumada a una grave alteración de la producción de glóbulos blancos y de otras funciones inmunológicas, hace que los individuos irradiados se vuelvan susceptibles a infecciones provocadas por bacterias que están normalmente presentes en el individuo y son generalmente inocuas. Las infecciones de esta clase han sido frecuentemente la causa de la muerte.

46. Es evidente que la lesión inicial provoca una cadena compleja de fenómenos que afectan a casi todos los órganos del cuerpo y pueden dificultar seriamente el equilibrio de su interacción (homeostasis). Aparte de las lesiones celulares, se producen reacciones generales en los sistemas vascular y nervioso, alteraciones profundas en el equilibrio de fluidos y electrolitos y otros cambios metabólicos que desempeñan un papel importante y a menudo decisivo en la patogénesis de esta enfermedad.

47. Las personas que sobreviven a lesiones de esta magnitud se restablecen lentamente y necesitan un prolongado período de convalecencia. Las alteraciones

de los órganos hematógenos y de las gónadas son las últimas en desaparecer, y algunos de los cambios que se observan en la médula ósea y en los glóbulos blancos circulantes pueden persistir durante muchos meses. Los cuadros clínicos de restablecimiento de los citados efectos de altas dosis de radiación demuestran claramente que las radiaciones, además de producir daños, inhiben temporalmente los mecanismos reparadores. Este entorpecimiento de la reacción al daño es un factor importante que puede ser tan significativo como la sensibilidad primaria de las células.

48. Cuando se reduce la dosis recibida en una exposición única de todo el cuerpo, se reduce en grado correspondiente la gravedad de la enfermedad del tipo arriba descrito y se observan menos síntomas. Se ha indicado que una dosis de 100 rem no afectará a más de un 15% de las personas expuestas y que la enfermedad será de corta duración y comparativamente leve. Con dosis bajas (entre 25 y 50 rem), es posible que los efectos significativos interesen casi únicamente a la sangre; será difícil descubrirlos sin recurrir a métodos especiales.

#### *Posibles efectos retardados*

49. Una característica peculiar y notable de las lesiones producidas por las radiaciones es la de que, aunque haya restablecimiento aparente entre los sobrevivientes a una exposición a una dosis única de unos 400 rem, pueden observarse ciertos efectos retardados durante los años siguientes a la exposición y al restablecimiento. Ya se han observado alteraciones tardías en sobrevivientes a una fuerte dosis de radiación recibida en todo el cuerpo, entre ellas las siguientes: caída del cabello, cambios en la textura y pigmentación del cabello, cataratas, trastornos en la espermatogénesis, anemia y leucopenia, y leucemia. Se ha dicho que en el hombre también se registra un aumento no específico de la tasa de mortalidad (disminución de la duración normal de la vida por causa de afecciones distintas de la leucemia), pero el estudio de los sobrevivientes a las explosiones de bombas atómicas en el Japón y de otros grupos análogos no ha proporcionado aún pruebas concluyentes al respecto.

50. Es posible que la irradiación de todo el cuerpo, al provocar al azar cambios no específicos en los tejidos, influya adversamente en la incidencia de todos los desórdenes que afectan comúnmente a los seres humanos y que aumentan de ordinario con la edad.

#### *Acortamiento de la duración de la vida*

51. Todos los efectos retardados principales de que se ha hablado más arriba tienden a reducir la duración normal de la vida. Además, las radiaciones pueden tener el efecto de acelerar la sucesión de los cambios que constituyen el proceso "normal" de envejecimiento. En experimentos realizados con animales se ha comprobado que la exposición de todo el cuerpo a dosis que no matan en poco tiempo y solamente hacen aparecer unos pocos síntomas agudos, puede, sin embargo, acortar la duración normal de la vida, y es posible que ocurra lo mismo con el hombre, por más que en el caso de éste sea difícil obtener pruebas concretas de ello. Las observaciones hechas en los Estados Unidos entre radiólogos y otros usuarios de aparatos de rayos X durante los últimos 20 años aproximadamente han permitido establecer que la incidencia de la leucemia es mayor en este grupo de población, y además han dado motivos para creer que quizás haya

un aumento de la tasa total debido a otras causas "no específicas". En cambio, los primeros resultados de un estudio dedicado a los radiólogos en el Reino Unido no revelan ningún acortamiento de la duración normal de la vida en este grupo en comparación con otros grupos de personal médico y grupos de control. En el anexo G se incluyen los datos relativos al acortamiento y alargamiento de la vida obtenidos de estudios realizados en seres humanos o de pruebas de laboratorio.

#### *Cáncer*

52. A los 10 años del descubrimiento de los rayos X se vió claramente que la exposición a radiaciones entrañaba el riesgo de contraer enfermedades malignas. El primer indicio fué la aparición de cánceres de la piel a raíz de lesiones graves causadas por las radiaciones a personas expuestas por motivos profesionales o con fines terapéuticos. Desde entonces se ha comprobado que varios tipos de radiaciones de fuentes externas e internas, han inducido o contribuido a inducir tumores en los órganos hematógenos (leucemia), en la piel y el tejido subcutáneo, en el esqueleto (sarcoma del hueso en el envenenamiento por el radio), en el pulmón (cáncer del pulmón en mineros dedicados a la extracción de minerales radiactivos), la tiroides y el hígado, por ejemplo. Los experimentos paralelos realizados con animales han puesto de manifiesto la susceptibilidad general de la mayoría de los tejidos de las especies superiores al cáncer radioinducido.

53. Al igual que en el caso de los rayos ultravioletas y de una gran variedad de agentes químicos conocidos como cancerígenos, la exposición a radiaciones ionizantes va seguida de un largo período de inducción antes de la aparición de formaciones malignas. En el hombre, el período de inducción del cáncer es a menudo a 10 ó 20 años y puede ser aún más largo. En el caso de la leucemia, parece que el período de inducción es más corto y la enfermedad aparece más comúnmente entre los cinco y diez años siguientes a una irradiación única. Es imposible estimar la duración del período de inducción de los tumores que aparecen "espontáneamente" en el hombre ya que se desconocen sus causas; pero el hecho común de que la incidencia del cáncer aumente en las últimas etapas de la vida parece indicar que una característica de los tumores del ser humano es la de tener largos períodos de inducción.

54. Este período de inducción se caracteriza, como se ha dicho más arriba, por cambios generales en el tejido afectado, como la destrucción de células seguida por la proliferación compensadora de nuevas células, juntamente con desórdenes en la nutrición del tejido debidos a la deficiente afluencia de sangre al mismo. En el curso de estos cambios, se produce un desarreglo general de la arquitectura del tejido dañado. Por más que la mayoría de los tumores radioinducidos se han originado en tejidos así alterados, no se conocen las razones por las cuales aumenta la frecuencia del cáncer en tales circunstancias. La experiencia clínica parece indicar que los tumores malignos no son el resultado invariable e inevitable de una irradiación intensa, sino que aparecen con poca frecuencia.

55. En ciertos casos, se ha comprobado que la inducción del tumor se produce por mediación de reacciones fisiológicas o endocrinas específicas del organismo entero, y no por una acción específica de la radiación sobre las células. A mecanismos de este género cabe atribuir la inducción de tumores en el ovario y la hipófisis de ratones irradiados. Otro ejem-



plo lo constituye el hecho observado de que después de introducir en un huésped irradiado células de timo no irradiadas, éstas pueden dar origen a tumores malignos. La intervención de tales mecanismos fisiológicos indirectos no se ha comprobado en el hombre, pero es posible que existan.

56. Hay pruebas clínicas y experimentales de que, cuando se irradia todo el cuerpo, la leucemia es la consecuencia más probable entre las diversas formas de afecciones malignas. Entre los grupos de radiólogos estudiados, la leucemia ha sido la afección predominante. A pesar de que los rayos X relativamente blandos a que probablemente estuvieron expuestos sobre todo esos especialistas producen una ionización mucho mayor en algunas zonas ricas en calcio que en los tejidos blandos, no se observó entre ellos ningún aumento en la incidencia de los tumores óseos.

57. Cuando el esqueleto es irradiado selectivamente por radioelementos tales como el radio, un resultado predominante es el aumento de los tumores óseos. Esta observación viene confirmada por el estudio clínico de muchas personas que, 25 a 35 años atrás, ingirieron accidentalmente radio mientras pintaban esferas de relojes o lo recibieron por vía oral o por inyección en el curso de un tratamiento médico incorrecto. Se conocen casos de tumores aparecidos en pacientes que, al cabo de 20 o más años, retenían entre 0,5 y 1 microcurie de radio en el esqueleto entero, lo cual supone que la cantidad inicialmente absorbida fué unas 100 veces mayor; esa cantidad suministró a los huesos una dosis media total de cerca de 2.000 rads. Como la mayor parte de esta radiación consistía en partículas alfa, la dosis media en rems debió ser considerablemente mayor. Sin embargo, en algunos pacientes con una incorporación total de radio de más de 10 microcuries no han aparecido tumores al cabo de más de 20 años, pero los huesos de esos individuos acusan invariablemente una serie de cambios destructivos y proliferativos semejantes a los que se observan en los lugares de origen de los tumores malignos radioinducidos.

58. En experimentos hechos con animales se ha comprobado que otros radioelementos que se depositan en el esqueleto, por ejemplo, el plutonio, el estroncio-89 y 90 y varios elementos de las tierras raras pueden producir asimismo tumores óseos y otras alteraciones tisulares semejantes a las que se observan en el envenenamiento del organismo humano por el radio. No se han registrado casos de este tipo en seres humanos, pero ello puede atribuirse al hecho de que no se sabe de ningún hombre que haya absorbido cantidades comparables de esos radioelementos. Los datos experimentales permiten creer que es posible calcular aproximadamente la incidencia de los tumores óseos partiendo de la dosis en rems recibida por los osteocitos. Los experimentos hechos con ratones parecen indicar que 10 microcuries de estroncio-90 en el esqueleto equivalen por su efecto carcinogénico a un microcurie de radio a lo sumo. En la única serie de experimentos con animales que se emprendió para determinar la relación dosis-efecto en el caso del radioestroncio y los tumores óseos, se llegó a la conclusión de que dicha relación parecía ser sigmoide; sin embargo, hasta ahora no se ha hecho ninguna discriminación crítica entre las interpretaciones para establecer si se trata de una relación sigmoide, lineal o estrictamente dependiente de un umbral.

59. El hecho de que los tumores inducidos por radiaciones en el hombre y en distintos animales hayan aparecido casi exclusivamente en tejidos lesionados y de que los experimentos hayan demostrado que existen valores de la radiación por debajo de los cuales no puede descubrirse ningún aumento en el "fondo biológico" normal de la incidencia de tumores, ha llevado a creer que existe una dosis mínima (umbral) capaz de causar la inducción de tumores. Este umbral varía según el órgano y con la edad del organismo. Si se tienen en cuenta las limitaciones de que adolecen los métodos experimentales, incluso el tiempo que transcurre entre el momento de la aplicación de agentes cancerígenos y la aparición de tumores, la existencia del "fondo biológico" de los tumores espontáneos y la radiación de fondo del medio físico, no cabe descartar la posibilidad de que no exista ningún umbral verdadero. De ser así, la situación sería análoga a la que prevalece en el caso de los cambios genéticos.

60. Conforme al concepto precitado, se ha indicado que el tumor puede tener su origen en un cambio mutacional sufrido por una sola célula somática, o bien, que la mutación somática puede ser uno de los hechos que conducen al desarrollo del tumor. En su forma más sencilla, la teoría de la mutación somática lleva a sostener que todo incremento de la radiación por encima del valor de la radiación natural de fondo entraña una probabilidad proporcional de que se desarrolle un tumor (reacción lineal). Puede obtenerse una cifra límite superior de los efectos osteocarcinogénicos de la radiación haciendo el siguiente razonamiento: suponiendo que el 10% de todos los tumores óseos primarios sean atribuibles a un nivel de radiación natural de 9 rems por 70 años de duración de la vida humana y suponiendo además que la frecuencia natural de dichos tumores oscile entre 5 y 10 casos por 1.000.000 de individuos y por año, que el incremento debido a la radiación agregada es una función lineal de la reacción y que no existe ningún umbral, resulta que el incremento debido a la adición de 1 rem por cada 70 años será de un noveno de la incidencia natural. De este modo, en 70 años, a una cifra supuesta de 350 a 700 casos por 1.000.000 de habitantes habría que sumar de 4 a 8 casos adicionales. Puede considerarse que esta cifra corresponde al peor de los casos. Si existiera un umbral para la inducción de los tumores óseos de valor superior al de la radiación total supuesta, el incremento sería nulo. La intervención de mecanismos más complejos en la formación del cáncer llevaría probablemente a cifras intermedias.

61. Para tratar de hacer predicciones semejantes en el caso de la leucemia, parece también razonable dar por sentado que no todos los casos de leucemia se deben a la radiación natural, puesto que existen en el ambiente otras causas conocidas y puesto que las observaciones hechas en seres humanos sometidos a grandes dosis de radiación indican que la curva de la dosis-incidencia tiene una pendiente menor. Suponiendo que el aumento de la incidencia por rem sea de 1,5 por millón y por año, durante el resto de la duración de la vida de los individuos expuestos, y considerando los dos casos límites, estudiados en el párrafo anterior, se deduce que el número de casos agregados a la incidencia natural por rem y por cada 70 años (en una población cuya edad media sea de 35 años) es de  $1,5 \times 35$ , es decir, 52 casos inducidos por millón de personas y por 70 años (o sea, unos 150.000 casos cada 70 años en una población mundial de 3.000 millones de habitantes) en el caso límite superior, y

0 en el caso límite inferior. El valor superior representaría el incremento sobre la incidencia natural de la leucemia que se calcula en 1.400 a 3.500 por millón de personas por 70 años (o sea entre 4.000.000 y 10.000.000 en la población total del mundo). Todos estos cálculos son teóricos y resulta difícil calcular la importancia relativa de la radiación y de otros factores ambientales en la inducción de los tumores en el hombre.

#### IV. RESUMEN Y CONCLUSIONES

62. Durante los 60 últimos años se ha acumulado un gran acervo de conocimientos acerca de los efectos somáticos de las radiaciones ionizantes en el hombre y los animales. Estos conocimientos se basan en numerosas observaciones hechas sobre seres humanos y en un cúmulo de experimentos realizados con animales de laboratorio. En unos y otros se han estudiado los efectos de radiaciones de fuentes externas e internas y, por más que se diste mucho de comprenderlos en todos sus detalles, sabemos lo suficiente para tener un cuadro general de los fenómenos que se producen en los seres humanos y los animales después de ser expuestos a radiaciones ionizantes de toda clase. En general, se conocen bien los efectos que resultan de la exposición a dosis relativamente grandes, pero los efectos de las dosis pequeñas no se comprenden tan claramente.

63. Todos los tipos de radiaciones ionizantes producen efectos biológicos semejantes; en general, éstos no pueden distinguirse corrientemente de otros estados patológicos. Ciertas radiaciones, como los neutrones y los rayos alfa, producen más eficazmente ciertos tipos de efectos somáticos. Varios factores físicos de la exposición, como la magnitud de dosis, su intensidad y la forma en que se distribuye, son tan importantes para determinar la naturaleza y extensión de los efectos biológicos como la edad y el sexo del individuo expuesto y la parte del cuerpo irradiada. Los isótopos radiactivos producen efectos dañinos en los órganos donde se fijan selectivamente. La extensión de tales efectos depende de las características físicas de los isótopos, es decir, su período de semidesintegración y el tipo y energía de las radiaciones que emiten, así como del tiempo que quedan retenidos en un órgano dado y de la sensibilidad de este órgano al daño causado por las radiaciones. En los últimos años se ha demostrado que los seres humanos y los animales absorben cantidades mensurables de materias radiactivas. Como ejemplo digno de particular atención, cabe citar el del estroncio-90, cuyo período de semidesintegración es de 28 años y que se deposita selectivamente en los huesos.

64. La exposición a dosis relativamente grandes de radiaciones de fuentes externas o internas provoca una variedad de efectos somáticos característicos y bien conocidos que pueden aparecer inmediatamente o bien al cabo de un período que va desde unos pocos días hasta varios años. Ciertos órganos, tales como los órganos hematógenos, la piel y las gónadas, son particularmente vulnerables a los daños causados por las radiaciones ionizantes. Para muchos de los efectos agudos, tales como el eritema de la piel y la radio-toxemia consecutiva a una exposición de todo el cuerpo, existen dosis "umbral" características. Hay umbrales semejantes para los desórdenes graves de la sangre y los huesos que resultan de la ingestión de grandes cantidades de radio y otros materiales radiactivos.

65. Los tejidos del embrión y del feto son de lo más sensibles a las radiaciones. Se han observado malformaciones y otros estados patológicos a raíz de la irradiación de mujeres embarazadas sea por accidente o con fines terapéuticos y de diagnóstico, como por ejemplo en exámenes de radiopelvimetría. Diversos trabajos experimentales han demostrado que ciertas sustancias radiactivas, tales como el estroncio y otros radionúclidos solubles que circulan por la sangre de la madre, pueden ser absorbidos por el feto y depositarse en órganos de éste, por ejemplo, en el esqueleto, donde pueden causar lesiones.

66. A medida que se reduce la dosis de radiación por debajo de los valores que provocan alteraciones funcionales o morfológicas agudas, resulta más difícil detectar inmediatamente las reacciones del organismo, y la aparición de los efectos puede retardarse progresivamente en el tiempo. En el caso de la exposición a esas dosis, no es fácil descubrir la existencia de un umbral; en realidad, para algunos de los fenómenos más tardíos es dudoso que exista tal umbral.

67. Un rasgo muy característico de las radiolesiones es que las reacciones tardías pueden aparecer muchos meses o años después de la exposición. No se comprende bien qué alteraciones morfológicas y funcionales se producen durante esos largos períodos de latencia. Se ha demostrado que aun después de tales períodos pueden aparecer manifestaciones agudas de efectos somáticos. Entre los efectos tardíos, son dignos de mención la leucemia, el cáncer de los huesos y otras alteraciones malignas. Se ha comprobado que la exposición del cuerpo entero puede acortar la duración normal de la vida en animales de laboratorio. Es posible que suceda lo mismo en el hombre.

68. Recibidas repetidamente, las pequeñas dosis de radiación pueden tener efectos acumulativos en los casos en que los procesos de restauración y compensación son limitados. No se sabe si se produce una sensibilización. No se ha demostrado que haya adaptación en el sentido biológico más amplio del término.

69. En vista de la actual tendencia a un aumento gradual de los niveles de radiaciones ionizantes debido a diversos factores, y teniendo en cuenta la duración normal de la vida del hombre, se estima que, además de seguir midiendo dichos niveles, deberían realizarse continuas investigaciones sobre todos los aspectos de los efectos somáticos de las radiaciones. A fin de lograr que se examinen a fondo todos los factores pertinentes, el Comité señala la importancia de:

a) Hacer estudios demográficos de poblaciones residentes en regiones de diferentes niveles de radiación natural, investigando los efectos que quizás puedan atribuirse a dichos niveles o a otras variables ambientales capaces de producir efectos similares;

b) Hacer estudios sistemáticos, en gran escala, de grupos de personas irradiadas con fines médicos;

c) Continuar y ampliar la labor de experimentación sobre una vasta gama de organismos experimentales para investigar los efectos somáticos tardíos en pequeñas dosis de radiación de fuentes externas e internas, prestando particular atención a las relaciones dosis-efecto;

d) Idear métodos que puedan servir de indicadores sensibles de los daños causados por la exposición a pequeñas cantidades de radiación;

e) Ampliar los estudios clínicos y experimentales sobre la naturaleza del cáncer y de la leucemia en relación con la exposición a las radiaciones, así como sobre los problemas básicos de biología celular que puedan guardar relación con este punto;

f) Multiplicar en beneficio de los expertos consagrados al estudio de todas estas cuestiones las oportunidades de intercambiar los resultados de su experiencia.

70. Puede asegurarse que los estudios en todos estos

terrenos habrán de reportar grandes beneficios a la humanidad. Estos beneficios serán fruto, no sólo de una mejor comprensión de los efectos de las radiaciones ionizantes, sino también de un conocimiento más cabal de las afecciones malignas y del proceso del envejecimiento. En la actualidad, como no se conocen exactamente las dosis umbral para los efectos somáticos tardíos de las radiaciones, hay que admitir que la exposición de las poblaciones humanas a crecientes niveles de radiaciones ionizantes puede causar daños somáticos considerables y extendidos.

## Capítulo VI

# EFFECTOS GENETICOS DE LAS RADIACIONES

1. Las características que el hombre recibe por herencia le distinguen de otras especies y determinan en parte la naturaleza de cada individuo. Esas características se han ido acumulando a través de muchas generaciones. Los experimentos realizados con muchos organismos han demostrado que las radiaciones ionizantes pueden causar mutaciones que son permanentes y en su mayoría perjudiciales, en los caracteres heredados. Por lo tanto, es indudable que la exposición de las células germinales de los seres humanos a estas radiaciones causarán en ocasiones cambios similares, que así afectarán durante muchas generaciones a los descendientes de esas personas y a poblaciones aún no nacidas, que nunca estuvieron expuestos directamente a las radiaciones.

2. Aunque algunos riesgos están implícitos en casi todos los progresos técnicos, hay que recordar que los cambios no heredados son consecuencia ineludible de la irradiación de las poblaciones humanas y que afectan al azar a personas que rara vez o nunca se puede identificar aisladamente. Por lo tanto, plantean problemas éticos y jurídicos que deben ser de especial interés para los gobiernos. En este capítulo nos ocuparemos de las mutaciones (en especial de las que pueden producirse en el hombre) y de las consecuencias que pueden esperarse de una propagación de este proceso originada por pequeños aumentos generales del grado de exposición de las poblaciones humanas a las radiaciones. Algunos de los términos técnicos utilizados ya han sido definidos (capítulo II, párrs. 35 a 38).

### I. MUTACIONES

#### *Generalidades*

3. A este respecto, los experimentos con otros organismos han confirmado tan ampliamente algunos hechos que se los puede dar por ciertos sin ningún género de duda en las mutaciones que se producen en el organismo humano.

a) Las mutaciones, una vez realizadas, son irreparables. Los genes alterados o mutados sólo pueden ser modificados por nuevos procesos mutacionales.

b) Las mutaciones se producen al azar: no se deben a ninguna característica especial del medio, ante la cual acuse después una reacción modificada el organismo mutante.

c) La gran mayoría de los efectos de las mutaciones que se han observado son perjudiciales. Las combinaciones de genes que están naturalmente presentes en los individuos de una especie se han ido seleccionando a través de muchísimas generaciones; por lo tanto, hay pocas probabilidades de que un cambio fortuito constituya un beneficio inmediato.

4. Las mutaciones se pueden clasificar según que, por una parte, constituyan cambios estructurales que afectan a zonas de los cromosomas, y, por otra, sean

las llamadas "mutaciones puntuales", que sólo parecen afectar a genes aislados<sup>12</sup>. Para el hombre, el principal problema es el efecto de la irradiación en las células de la cadena de células germinales donde después tienen su origen los óvulos y el espermatozoide. En los experimentos realizados con animales, las grandes modificaciones en los cromosomas de los descendientes concebidos mucho tiempo después de tales irradiaciones se han observado más raramente que las mutaciones puntuales; además, son relativamente raras con dosis reducidas. Por lo tanto, las mutaciones que se transmiten a las generaciones futuras son principalmente las que se manifiestan en los genes, es decir, las puntuales y las reordenaciones y daños secundarios que se comportan como mutaciones puntuales<sup>12</sup>. Los efectos de estas pequeñas modificaciones son de distinta importancia, yendo desde la variación insignificante o el daño leve hasta las perturbaciones que afectan gravemente la reproducción o incluso la supervivencia.

#### *Mutaciones naturales*

5. Por mutaciones naturales se entiende las que resultan de condiciones que en la vida normal escapan a nuestro control, como, por ejemplo, las fuentes naturales de radiación, la agitación térmica y los procesos químicos anormales ocurridos en el interior de las células. El estudio experimental de las mutaciones naturales en multitud de organismos, que van desde las formas unicelulares hasta los vegetales superiores, insectos y mamíferos de órdenes superiores, ha indicado que la mutación en cada lugar locus génico específico es un fenómeno que se produce raras veces<sup>123</sup>. Sin embargo, el ritmo de mutación entre los distintos loci y entre los distintos organismos varía mucho<sup>124-28</sup>. Para las ratas y la *Drosophila* se ha calculado que los nuevos genes mutantes se manifiestan con una frecuencia que oscila en la mayoría de los casos entre  $10^{-5}$  y  $10^{-6}$  por locus y por gameto estudiado experimentalmente, pero como la mutación natural se produce muy raras veces esos cálculos están sujetos a grandes errores de muestreo y quizá a alguna tendencia viciosa con respecto al grupo para el cual se dispone de cálculos. En las bacterias se han observado frecuencias tan bajas como  $10^{-9}$  por locus y por célula. Con el hombre no es posible efectuar apareamientos experimentales para poder asociar una determinada mutación con un lugar específico, y con objeto de analizar el material de que se dispone se tienen que utilizar métodos especiales, directos o indirectos.

6. El método directo<sup>130</sup> está limitado al estudio de mutaciones a genes dominantes, es decir, a genes que se ponen de manifiesto en los heterocigotos, y en una forma modificada al estudio de las mutaciones de los genes situados en los cromosomas que determinan el sexo. Este método se basa en el recuento directo de los casos esporádicos y hereditarios de la condición que se investiga. Para entidades clínicas aisladas, la frecuencia calculada de aparición de genes mutantes

dominantes oscila entre  $4 \times 10^{-6}$  y  $40 \times 10^{-6}$  por gameto. Estos valores están confirmados por los cálculos que se han hecho utilizando los métodos indirectos. Sin embargo, debe recordarse que una entidad clínica aislada puede resultar afectada por la mutación de uno cualquiera de los muchos genes.

7. Los ritmos de mutación para las entidades clínicas debidas a genes recesivos no pueden evaluarse por recuento directo, pero sí por un método indirecto<sup>H31</sup>. Este se basa en la hipótesis de que en los grupos de población que se estudian hay un equilibrio genético, según el cual las mutaciones producen el mismo número de formas nuevas de genes que el de las que se elimina por la subsiguiente falta de reproducción. Después, se ha tratado de calcular el número de estas últimas. Sin embargo, la posibilidad de que haya una ligera ventaja o desventaja en los heterocigotos puede influir mucho en el resultado de los cálculos, que por esta y otras razones son muy inseguros<sup>H32</sup>. Para mejorar la exactitud de dichos cálculos se necesita más información sobre esas presiones selectivas.

#### *Mutaciones inducidas por irradiación*

8. Todas las clases de radiaciones ionizantes con que se ha experimentado en organismos vivos pueden inducir mutaciones que se pueden transmitir a la descendencia, si la energía es absorbida por las células de la línea germinal.

9. Para discutir los efectos genéticos de las radiaciones es esencial establecer la relación entre la frecuencia de las mutaciones inducidas y las dosis de radiación, y sobre todo si la relación es lineal para las dosis más pequeñas. El Comité insiste en que en la actualidad no se conoce un umbral de exposición a las radiaciones por debajo del cual no se produzcan daños genéticos. La base experimental para establecer una relación lineal entre las dosis y la frecuencia de las mutaciones está bastante bien definida para las dosis moderadas, pero resulta cada vez más deficiente para las dosis pequeñas y termina en un experimento con esperma de *Drosophila* a una dosis de 25 rad<sup>H10</sup>. Los experimentos realizados o que se van a realizar en el Reino Unido y los Estados Unidos servirán para verificar la linealidad de la dosis entre los 37,5 y los 600 rad cuando se irradian los espermatozoides del ratón<sup>H11</sup>. La escala de 5 a 25 rad interesa fundamentalmente para estudiar los riesgos que corre el ser humano. Si se pueden encontrar métodos para ello, debe estudiarse experimentalmente en cualquier organismo la relación lineal entre la escala de dosis mencionada y la frecuencia de las mutaciones, sobre todo para la irradiación gónica. Mientras tanto, sería prudente suponer por lo menos que existe tanto riesgo como el que implica la relación lineal entre las mutaciones y las dosis a las gónadas, como se ha hecho en este informe.

10. En organismos no humanos se ha confirmado que los efectos mutacionales de una dosis determinada son independientes del ritmo de administración en una amplia gama. Además, se ha comprobado que los daños mutacionales que sufre un ratón no experimentan recuperación hasta transcurridos por lo menos dos años después de la irradiación. La gama de tiempos estudiada experimentalmente no llega ni con mucho al período de procreación de unos 30 años requerido para examinar la irradiación crónica de las poblaciones humanas. Pese a ello y a falta de pruebas en contra, el Comité acepta la conclusión de que los efectos

mutantes de las pequeñas dosis de radiación recibidas por las células de estirpe germinal del ser humano durante largos períodos son acumulativos. Por lo tanto, debe suponerse que la irradiación de poblaciones enteras tiene consecuencias genéticas.

11. Hay motivos para creer que en cierto número de organismos el fenómeno mutacional no se produce por completo en el momento de la irradiación, sino a través de procesos fisiológicos subsiguientes, que pueden durar unas decenas de minutos o incluso horas. Por lo tanto, aparte de la posible prevención, existe durante un período limitado después de la irradiación, una oportunidad para reparar el daño<sup>H12-13</sup>. El Comité considera que deben realizarse investigaciones para conocer, y si es posible establecer finalmente, tales oportunidades y estimular todo lo posible las que se inicien.

12. En general, las pruebas que se poseen en la actualidad sugieren que las mutaciones inducidas por las radiaciones ionizantes son similares a las de origen natural y tienen un efecto análogo<sup>H16</sup>. Por lo tanto, en este informe se ha supuesto que sucede así. No obstante, la Comisión reconoce que habrá que realizar nuevas investigaciones para poder saber si las mutaciones inducidas por radiación no difieren cualitativamente en algunos casos de las espontáneas y quizá tienen efectos más graves<sup>H17, 18</sup>.

13. Como se verá más adelante, para calcular los riesgos que encierra la irradiación de las poblaciones humanas es conveniente hablar de la dosis que produciría en una generación tantas mutaciones adicionales como se producen ya de una manera natural, la cual se denomina "dosis de duplicación"<sup>H62</sup>. En particular, como comúnmente se acepta la relación lineal entre las dosis y la frecuencia de las mutaciones inducidas, el Comité acepta la validez y utilidad práctica del concepto de una dosis de duplicación representativa; es decir, reconoce que en la medida en que es posible calcular un valor medio—para lo cual se haya tenido debidamente en cuenta una amplia clase de genes humanos—puede tomarse como cifra representativa de las amplias clases de genes que determinan en conjunto las grandes categorías de daños que pueden sufrir las poblaciones<sup>H62</sup>.

14. Para establecer en el hombre los índices de mutación inducida de genes individuales es necesario hacer un estudio sumamente difícil de un número muy grande de individuos<sup>H46-58</sup>. En realidad, los estudios que se han terminado de la descendencia de padres irradiados no han demostrado que existan cambios inequívocos o un aumento en las entidades clínicas investigadas<sup>H50-51</sup>. Este mismo fracaso proporciona motivos para suponer que la dosis representativa de duplicación correspondiente a los genes humanos no es inferior a 10 rad<sup>H71</sup>. Sin embargo, en estas investigaciones se ha observado persistentemente que se producen pequeños cambios<sup>H50-51</sup> en el sentido que es de esperar resulte del aumento de los índices de mutación. Tomados en conjunto, estos cambios marginales observados parecen confirmar la existencia de fenómenos que es de esperar resulten del incremento de las mutaciones; además, no parece probable que se hubieran observado si la dosis representativa de duplicación correspondiente a los genes humanos excediese de 100 rad. Por lo tanto, el Comité acepta como una probabilidad razonable que la dosis representativa de duplicación correspondiente a los genes humanos se encuentre entre los 10 y los 100 rad, pero



considera que para los fines del cálculo, la media geométrica (unos 30 rad) es una cifra conveniente<sup>173</sup>. De todas formas, la dosis representativa de duplicación que corresponde a las mutaciones en los genes humanos no puede ser inferior a 3 rad, que es la magnitud de la dosis genéticamente significativa debida en la mayoría de las regiones del mundo a las fuentes naturales de radiación<sup>172</sup>.

15. Una delimitación mayor de los límites de las relaciones cuantitativas entre la dosis y las mutaciones ocurridas en el hombre (que se expresan aquí mediante la dosis representativa de duplicación) sólo puede obtenerse realizando estudios comparativos de la descendencia de grupos especiales irradiados y de grupos de control. El fenómeno que casi se ha llegado a establecer en la descendencia de progenitores irradiados es un cambio en la relación de masculinidad al nacer<sup>150</sup>. Para comprender mejor este fenómeno y su interpretación, hay que realizar cuanto antes experimentos en animales, sobre todo mamíferos, continuando y ampliando simultáneamente los estudios pertinentes a los daños genéticos inducidos en el ser humano por las radiaciones.

16. Hay otra forma de expresar la relación cuantitativa global entre la exposición a las radiaciones y las mutaciones inducidas en el hombre, que consiste en contestar a la siguiente pregunta: ¿qué número total de mutaciones produce determinada exposición de una serie de genes humanos a la radiación? Como no se han hecho observaciones directas de las mutaciones inducidas en el hombre de esta manera, sólo se puede responder utilizando el dudosísimo procedimiento de una analogía con otras especies<sup>174</sup>.

## II. EVALUACIÓN DE LOS EFECTOS DE LA IRRADIACIÓN

17. Para evaluar los efectos genéticos de la exposición a las radiaciones sería conveniente hacerlo en función de las "consecuencias sociales". Sin embargo, como los efectos de esas consecuencias sobre el individuo, su familia y la comunidad son tan diversos, resulta casi imposible expresarlas numéricamente. No obstante se pueden medir varios componentes, de los cuales el más satisfactorio por el momento es el número de personas más o menos gravemente afectadas por defectos hereditarios. En su lugar se podría emplear como medida más directamente vinculada al ritmo total de mutación, la disminución de la capacidad de los individuos para reproducirse y sobrevivir<sup>182</sup>.

18. Incluso si se conocieran bien las relaciones entre la dosis y las mutaciones del ser humano, no sería suficiente para preparar cálculos útiles de las consecuencias sociales (en el sentido que se da al término en el párrafo anterior) de exponer a una población a una determinada dosis de radiación. Desde luego, estos cálculos no podrán prepararse con alguna cabalidad mientras el conocimiento de la genética humana no sea igualmente completo. Basándose en los conocimientos actuales, el Comité ha decidido enfocar el problema preguntando sucesivamente: a) la magnitud de las consecuencias sociales que tienen hoy para las poblaciones humanas los genes desfavorables; b) la proporción de esas consecuencias que se debe a las mutaciones genéticas que se producen continuamente, y c) el aumento del ritmo de mutación de los genes, expresado en relación con el ritmo natural, que se puede esperar de la exposición a determinada dosis de radiación agregada a la natural. Con ciertas hipótesis, se pueden multiplicar estas cantidades para obtener

un cálculo de la carga social que produce la exposición de la población a determinada dosis de radiación<sup>183</sup>. Esas hipótesis son<sup>185</sup>:

i) Que la parte del daño genético que experimenta actualmente la sociedad por las mutaciones recurrentes está relacionada con el ritmo natural a que hoy se producen las mutaciones, por existir un equilibrio entre la producción y eliminación de genes mutantes desfavorables. En realidad, el ritmo actual de eliminación de estos genes debe estar vinculado de una manera compleja, a través de su número y su distribución actuales, con la historia de las mutaciones y eliminaciones en la población.

ii) Que el ambiente futuro será suficientemente análogo al actual para que las manifestaciones de la mutación sean en general idénticas a las actuales; en particular, que la relación que existe entre las consecuencias sociales y la eliminación de los genes mutantes no será afectada en forma significativa.

iii) Que las mutaciones de genes producidas por irradiación son cualitativamente iguales a las de origen natural.

El Comité considera razonables las hipótesis i) y ii) y acepta la iii) como una evaluación aproximada.

## III. EL DAÑO SOCIAL CAUSADO A LAS POBLACIONES POR LA PRESENCIA DE GENES DESFAVORABLES, Y LOS EFECTOS DE LA MAYOR EXPOSICIÓN A LAS RADIACIONES

19. Una de las misiones de la genética humana es la ampliación de los conocimientos sobre el papel que desempeñan los factores genéticos en la salud y las enfermedades. Esta labor se realiza en gran parte mediante exámenes médicos muy especializados de los individuos afectados y de sus familiares, y estudios de los hijos de padres que son parientes muy cercanos, de hermanos gemelos y de toda la población. Las investigaciones en este amplio campo son muy útiles para los problemas que se analizan en el presente informe.

### *Morbilidad genética debida a taras concretas*<sup>188-94</sup>

20. Se calcula que aproximadamente el 4% de los nacidos vivos presentan o presentarán taras genéticas detectables de importancia. Sin embargo, sólo cuando existen ciertas condiciones es posible predecir la relación entre los cambios en el ritmo de mutación y los cambios en la frecuencia de las taras. En especial, es preciso saber si la frecuencia de la tara está determinada en general por un equilibrio entre la mutación y la selección, por una parte, y la tara de que se trate, por otra; en general, esta condición sólo se satisface cuando se trata de taras determinadas por mecanismos genéticos sencillos y con frecuencia por un solo gene mutante. Es probable que la frecuencia total de las taras que se considera cumplen estos dos requisitos, no pase del 1% para todos los nacidos vivos, incluyendo algunas taras cuyo efecto es pequeño<sup>190</sup>. En estos casos, la mayoría de los genes mutantes son dominantes, aunque hay algunos recesivos.

21. Además de estas taras, hay un número considerable que afecta alrededor del 1% de los nacidos vivos<sup>190</sup>, determinadas genéticamente por mecanismos que no se conocen bien. En algunos casos parece ser que las condiciones en que se encuentra el embrión en el útero son importantes para determinar si aparecerán



esas taras, y se tienen algunos datos que indican la posible intervención de muchos genes que modifican el proceso de una manera compleja. Un buen ejemplo de esta clase son los síndromes del paladar hendido. Tales taras se concentran en algunas familias, pero rara vez hasta tal punto que puedan explicarse en virtud de una teoría genética basada en un solo mecanismo sencillo.

22. El 2% restante forma dos grupos desiguales<sup>H90</sup>. El más reducido aparece en las familias en proporciones que son de esperar con arreglo a una teoría sencilla de transmisión de genes recesivos, pero si se considera la frecuencia global de esa aparición junto con la selección extremadamente negativa debida a la gravedad de las taras, dicha frecuencia resulta excesiva para que pueda atribuirse exclusivamente a un equilibrio entre la mutación y la selección; es decir, salvo que se suponga que el ritmo de mutación es muy superior a las que se calculan para las mutaciones dominantes del hombre o para los genes investigados experimentalmente con animales. Un buen ejemplo de este grupo es la enfermedad fibroquística del páncreas. Hay que señalar aquí que muchos cálculos del índice de mutación a genes recesivos serían demasiado exagerados si se partiese de la hipótesis de que existe un equilibrio entre la mutación y la selección, por un lado, y la tara correspondiente, por otro. Las taras del grupo más amplio son enfermedades muy corrientes y graves en cada caso, que algunos expertos han atribuido a mutantes sencillos cuya forma de expresión ha sido modificada de alguna manera, pero cuyo alcance e influencia genética son inciertos y difíciles de determinar. Los mejores ejemplos de esta clase son la diabetes *mellitus* y la esquizofrenia. Si se parte de la base de que la alta frecuencia de estas taras se debe a un equilibrio entre la mutación y la selección, hay que admitir índices de mutación excesivamente elevados, sobre todo si es corriente que la tara se exprese de alguna forma en los heterocigotos.

23. Sólo con la categoría muy limitada de taras mencionada en primer lugar (las determinadas por genes aislados), es posible predecir con cierta exactitud el efecto que tendrá un determinado aumento en el ritmo de mutación<sup>H92</sup>. Para todas las demás taras descritas, cualquier aumento de las mutaciones originará tarde o temprano un incremento igual o menor de la frecuencia de la tara<sup>H92</sup>. Así, por ejemplo, una clase de taras que afecta al 1% de todos los nacidos vivos tendrá que aumentar eventualmente en proporción directa a cualquier cambio en el índice de mutación que se mantenga durante períodos suficientemente largos. También es de esperar que aumenten las demás clases de taras descritas, que afectan aproximadamente al 3% de todos los nacidos vivos, pero tal incremento no será tan proporcional a los cambios en el ritmo de mutación, si bien no es posible calcular por ahora con exactitud ese aumento. Por lo tanto, la duplicación permanente del índice de mutación podría originar eventualmente un aumento de más del 1% y menos del 4% en la proporción actual del 4% de todos los nacidos vivos; es decir, que la proporción de individuos afectados se incrementaría entre el 5% y el 8%.

24. También es posible calcular el número total de individuos que tarde o temprano resultarán afectados por un pequeño aumento en el ritmo de mutación de una sola generación; ese total equivale a la cantidad adicional que sería afectada en cada generación en condiciones de equilibrio si se aumentase permanente-

mente y en el mismo grado el índice de mutación. Sin embargo, los individuos afectados que constituyen este total, estarían distribuidos en una forma que se desconoce en todas las generaciones posteriores a aquella en que hubiese aumentado temporalmente el ritmo de mutación.

25. Estas consideraciones no tienen en cuenta los efectos de la mutación sobre las llamadas "características biométricas", examinadas en el párrafo 27 y siguientes; también se ha hecho caso omiso de la existencia de una gran categoría de mutaciones a genes que tienen efectos relativamente pequeños y que se han observado en los organismos irradiados durante los experimentos. Es de esperar que esos genes mutantes que tienen aisladamente un efecto menos perjudicial sobre la capacidad de supervivencia y reproducción de los individuos se extiendan a un número mayor de miembros de una población que los indicados aquí, e incluso se conviertan en el factor principal de las consecuencias sociales globales debidas a un prolongado aumento del ritmo de mutación.

26. Basándose en los razonamientos que anteceden es fácil calcular el número de los individuos afectados<sup>H92</sup> en una población permanente de 1.000.000 de personas por generación y por cada rad de exposición continua genéticamente significativa por generación. Después de establecido el equilibrio (es decir, después de muchas generaciones), es probable que el número de defectos aislados atribuibles a dicha exposición de un rad por generación oscile entre 100 y 4.000 por cada generación de 1.000.000 de personas, o sea, un aumento del 0,01% al 0,40% de la población en el total de personas afectadas. Si se aplicase la dosis de un rad una sola vez a una sola generación, sería de esperar que el total de individuos afectados oscilase entre 100 y 4.000, pero estarían distribuidos de una forma que se desconoce en muchas generaciones posteriores. Muchos de los daños genéticos debidos a la mutación tardan largo tiempo en aparecer bajo la forma de personas afectadas. Si se supone que la población del mundo se estabilizará en  $5 \times 10^9$  antes de que se manifieste así la mutación corriente, y que la parte de dicha población que no habrá alcanzado entonces el promedio de edad de procreación será de  $2,5 \times 10^9$  aproximadamente, las cifras mencionadas se convierten respectivamente en 250.000 y 10.000.000 en cada generación después de logrado el equilibrio, y un total de 250.000 y 10.000.000 de personas, pero distribuidas en forma que se desconoce en muchas generaciones posteriores a la irradiada. Estos cálculos podrían aplicarse a cada dosis de un rad procedente de cualquier fuente de radiación que afectase a toda la población del mundo.

#### *Características biométricas*<sup>H95-103</sup>

27. Algunas características del ser humano acusan un tipo de variación genéticamente controlada que es algo distinta del control absoluto debido a genes específicos, que son los estudiados hasta ahora en este informe. En general, estas características pueden medirse cuantitativamente, por lo que se las llama *biométricas*. Están determinadas por genes iguales a los ya examinados, salvo que sus efectos son tan pequeños y la relación entre sí y con el ambiente tan compleja que resulta imposible distinguir los efectos de genes aislados, y sólo pueden estudiarse colectivamente utilizando métodos estadísticos. Por tal motivo, apenas se conocen experimentalmente las mutaciones que sufren y su comportamiento en otros aspectos. Sin embargo, sí se sabe que influyen mucho en características tan

importantes como la duración de la vida, el peso al nacer, la estatura y la inteligencia. El valor medio y la magnitud de las variaciones de tales características de una población pueden sufrir la influencia de la constitución genética, y los cambios en ambos deben considerarse en relación con la aptitud reproductiva, así como con las respectivas consecuencias sociales.

28. Hay dos problemas teóricos esenciales que todavía no se han resuelto en gran parte: a) el grado en que el promedio de población está determinado por la mutación recurrente y no sólo por un equilibrio de fuerzas selectivas<sup>H99-100</sup>; y b) la fracción del componente genético de la variabilidad que se debe a la mutación recurrente<sup>H97-98</sup>. No puede excluirse la posibilidad de que, para algunas características, el índice de mutación sea el factor principal que determine el promedio y la variabilidad de la población. Por otra parte, como ciertas influencias, tales como los cambios ambientales y posiblemente la ventaja global reproductiva y de supervivencia de los heterocigotos, pueden ser decisivas, es posible que el ritmo de mutación carezca relativamente de importancia. Hay que tener presente que un número bastante reducido de genes (cada uno de los cuales se mantiene en una gran frecuencia por el equilibrio entre diferentes fuerzas selectivas) puede ejercer una influencia sobre el promedio y la variabilidad de la población tan grande como la que ejercería un número de genes mucho mayor, cada uno de los cuales se mantuviese en una frecuencia menor por el equilibrio entre la mutación recurrente y la selección.

#### *Inteligencia*<sup>H102</sup>

29. La inteligencia es la característica que más preocupa a la humanidad. Tal como se determina mediante el cociente de inteligencia, es una característica biométrica. Un aumento del índice de mutación de los genes que corrientemente determinan la variabilidad genética del cociente de inteligencia, tendería en general a aumentar esa variabilidad. En teoría, este hecho haría que se elevara el número de personas con cociente de inteligencia grande y pequeño, aunque no necesariamente en igual grado. Al mismo tiempo, por analogía con los genes que tienen efectos suficientes para ser detectables individualmente y que se ha comprobado que interfieren en forma destructiva con las estructuras biológicas o los mecanismos que afectan primariamente, es de esperar que las nuevas mutaciones sean en general tales que reduzcan el cociente medio de inteligencia. Por lo tanto, lo más probable es que un aumento en el ritmo de mutación redujese el citado cociente medio, aunque los experimentos realizadores no proporcionan una base suficiente para pronunciarse acerca de la importancia de esa disminución.

#### *Duración de la vida*<sup>H103</sup>

30. Las correlaciones observadas entre parientes y los estudios de hermanos gemelos coinciden en sugerir que la duración de la vida del ser humano está controlada en gran parte por factores genéticos, de modo que es de esperar que la mutación tenga algún efecto sobre aquélla. Se ha observado que al irradiar ratones machos con neutrones rápidos se abrevia la duración de la vida de los descendientes inmediatos. Es imperativo continuar y ampliar estos estudios, pues mientras no se posean datos sobre los seres humanos habrá que depender de los resultados que se obtengan en experimentos con animales. Sin embargo, el hombre y el ratón son lo suficientemente distintos para que toda

extrapolación cuantitativa entre las dos especies resulte muy incierta. Por analogía con los resultados obtenidos con ratones, es de esperar que disminuya la duración de la vida en las generaciones posteriores si se aumenta el ritmo de mutación, pero es muy difícil determinar la importancia de esa disminución. Queda entendido que algunos de los factores que reducen la duración de la vida son las enfermedades y anomalías genéticas específicas que se han examinado antes.

#### *Fecundidad general*<sup>H827,104</sup>

31. Con las correcciones correspondientes para tener en cuenta los cambios en el volumen de la población, puede decirse que todo gene desfavorable que surge en una población como consecuencia de la mutación será compensado por la eliminación en la generación siguiente de un ejemplar descendiente de él; de lo contrario, la frecuencia del gene mutante en la población aumentaría en forma acumulativa. Estas eliminaciones se logran a costa de una menor fecundidad efectiva de los individuos. Este fenómeno puede concebirse como una disminución de la posibilidad que tiene el individuo, a partir del momento en que el óvulo es fecundado, de completar el ciclo reproductivo normal. Así, en una población genéticamente equilibrada—es decir, en la que la aparición de genes desfavorables por mutación es compensada exactamente por eliminación—se puede calcular en primera aproximación la reducción global de la fecundidad si es posible descubrir y contar todas las mutaciones desfavorables.

32. Se han hecho muchos cálculos para determinar la posibilidad de que la fecundidad disminuya en general como consecuencia de un aumento del ritmo de mutación. Tomando en cuenta esos cálculos, el Comité opina que la raza humana parece tener una reserva de aptitud para la reproducción suficiente para que la posibilidad de extinguirse lentamente debido a la disminución (de origen genético) de la fecundidad como consecuencia de la duplicación del ritmo normal de mutación que origina la acción de cualquier agente mutagénico resulte muy remota<sup>H105</sup>.

#### *Conjunto de genes recesivos desfavorables*<sup>H106-109</sup>

33. Aunque no está directamente relacionado con la carga social que originan las mutaciones, revisten un gran interés para los genetistas y médicos las tentativas de evaluar la cantidad total de genes recesivos desfavorables por individuo de la población<sup>H106</sup>. Esto puede hacerse, porque hay uniones entre individuos emparentados, por ejemplo, primos. Existe una posibilidad pronosticable de que la descendencia de de una pareja así formada recibirá dos ejemplares idénticos del mismo gene de un antepasado común, uno a través de la madre y otro a través del padre. Si ese gene tiene un efecto visible y es recesivo, aparecerá en esa progenie homocigótica con más frecuencia que en la población en general. De esta manera, se ha calculado que cada individuo de la población general es por término medio portador de uno, o como máximo tres, de los genes recesivos desfavorables de una clase que, cuando son homocigóticos, originan alguna entidad clínica específica que puede descubrirse<sup>H107</sup>.

34. También es posible evaluar el efecto global de los genes recesivos desfavorables examinando las estadísticas de matrimonios entre primos. Aunque los datos disponibles son algo limitados e incongruentes, parece que cada individuo medio puede ser portador de un número de genes recesivos desfavorables que

tenga un efecto total equivalente al de 3 a 5 genes, cada uno de los cuales produciría una incapacidad completa para sobrevivir hasta la madurez si fuera homocigótico<sup>107</sup>. La comparación de estos dos cálculos (el específico y el general) puede dar en principio una indicación acerca de la proporción del efecto desfavorable total de los genes recesivos sobre la reproducción y la supervivencia, que se promedia mediante entidades clínicas específicas detectables en el momento actual. Como las condiciones específicas estudiadas tienen un efecto menos extremo que la incapacidad total para la reproducción, esa proporción quizá oscile entre una tercera y una décima parte<sup>107</sup>.

## RESUMEN

### Conclusiones

35. Se acepta que las mutaciones inducidas por radiación suelen ser perjudiciales y aumentan en proporción directa a las exposiciones genéticamente significativas, incluso a dosis muy bajas; y que es probable que se necesite una dosis de 10 a 100 rads por generación para duplicar el ritmo natural de mutación de las poblaciones humanas. Aproximadamente el 4% de todos los nacimientos presentan desórdenes hereditarios, de los cuales alrededor de una cuarta parte están determinados en gran medida por diferencias en genes aislados. Sobre esta base, un aumento del índice de mutación tendría eventualmente como consecuencia un incremento directamente proporcional en una parte de este 4% de los nacimientos, que sería superior a un cuarto, pero menor que el total. Además, habría algunos cambios menos definidos en otras características hereditarias, aunque en la actualidad es imposible evaluar la probable magnitud e importancia de los mismos. A la luz de estos fenómenos genéticos, el Comité llega a la conclusión de que siempre que sea posible hay que reducir la exposición a las radiaciones ionizantes, y que los procedimientos médicos o industriales que contribuyan a aumentar los niveles de radiación a que pueden estar expuestas las poblaciones humanas deben ser estudiados con gran cuidado para determinar los beneficios o peligros que cada uno de ellos entrañe.

### Principales factores de incertidumbre

36. Los principales factores inciertos que existen al tratar de evaluar las consecuencias de un determinado aumento de las radiaciones son:

a) Con los conocimientos actuales, se cree que la dosis necesaria para duplicar el ritmo de mutación sólo es fidedigna dentro de un margen de certeza de 1 a 10.

b) Se reconoce que la evaluación de la magnitud actual de los defectos hereditarios de la población simplemente en función del número de personas afectadas, constituye una medición incompleta de las "consecuencias sociales", que en todo caso varían de un país a otro según el ambiente social.

c) No se conoce con certeza el porcentaje de defectos hereditarios que se mantienen por mutación recurrente. Dada la falta de observaciones adecuadas sobre la operación de las presiones selectivas en el hombre, las opiniones que hoy existen han tenido que basarse en criterios esencialmente rudimentarios.

d) La magnitud de los posibles efectos de la irradiación en las características biométricas del hombre, su escala y forma de variación son en gran parte conjeturas.

e) No se conocen los efectos de un ambiente existente en el futuro sobre la importancia del "daño social". Las mejoras en los procedimientos sociales, médicos y biológicos que pueden aplicarse en las poblaciones humanas quizá contribuya a atenuar los efectos de algunos de los cambios desfavorables. Sin embargo, esas influencias también pueden actuar en sentido opuesto. Por lo tanto, es imposible predecir cómo se influirán mutuamente los cambios que se produzcan en el futuro en el ambiente y las modificaciones hereditarias, para dejar sentir sus efectos en el estado general de salud de cada individuo que integre las poblaciones humanas del porvenir.

### Normas para la investigación

37. Aunque ya se tienen muchos datos, la evaluación cuantitativa de las consecuencias que tiene la irradiación genéticamente significativa sobre la mutación de las poblaciones humanas todavía está sujeta a importantes limitaciones, sobre todo con respecto a los factores que acabamos de enumerar. A esas limitaciones se deben varias de las recomendaciones sobre investigaciones genéticas que ha hecho un grupo de estudio de la Organización Mundial de la Salud en un informe presentado a este Comité, y ya publicado. El Comité señala a la atención de la Asamblea General esas recomendaciones, y en particular los siguientes campos de investigación:

a) Estudios de los hijos de padres que han estado expuestos a considerables dosis de radiación, junto con investigaciones del ritmo natural de mutación en el hombre;

b) Estudios de las características reproductivas de distintas poblaciones humanas y de los portadores de genes desfavorables;

c) Estudios pertinentes sobre la genética de las características biométricas del hombre, tales como la inteligencia, la duración de la vida y los sistemas selectivos equilibrados en general;

d) Cualquier estudio que permita conocer mejor el ritmo de la mutación natural o inducida en el hombre o en las células de los tejidos humanos;

e) Estudios de las mutaciones producidas por las radiaciones ionizantes, especialmente a dosis bajas, y otros fenómenos conexos en distintos materiales, pero sobre todo en las células de los mamíferos;

f) Estudios de los efectos de las radiaciones en poblaciones enteras;

g) Estudios del fenómeno de la mutación en sí, incluido el tiempo y la forma en que puede influirse en dicho proceso;

h) Estudios comparados de las mutaciones naturales y de las inducidas por distintas radiaciones ionizantes.

38. Ciertas medidas servirían para acelerar las necesarias investigaciones en las poblaciones humanas, entre ellas el apoyo a los institutos especializados en investigaciones antropogenéticas que ya existen, para poder iniciar programas a largo plazo; creación de nuevos centros de investigación a medida que se disponga de los especialistas requeridos, y colaboración con los antropogenetistas de los organismos que se ocupan de estadísticas vitales, sanidad pública y demografía, a fin de difundir más sus datos y hacerlos más adecuados para el análisis genético. Sin embargo, las investigaciones deben abarcar multitud de campos; es indispensable realizar experimentos con distintas plantas y animales como complemento de los estudios que se efectúen acerca de los seres humanos.

## Capítulo VII

### RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Es evidente que para evaluar los riesgos que pueden encerrar las radiaciones ionizantes hay que conocer la intensidad de las originadas en diversas fuentes que reciben el hombre y el ambiente en que vive, y los efectos actuales y futuros que probablemente tendrán. Es muy importante evaluar los efectos de la precipitación de los materiales radiactivos liberados por las explosiones de las armas nucleares, puesto que esta fuente de contaminación general del ambiente es muy reciente, tiene una significación incierta y se ha convertido en un motivo de inquietud para las gentes. No obstante, para determinar exactamente la situación es preciso estudiar todas las fuentes de radiación.

2. El Comité, que conoce cuán complicada es esta tarea, sabe que los datos de que hoy se dispone acerca de los niveles de radiación y sus efectos no permiten evaluar con exactitud todos los riesgos, y que muchos de los cálculos serán forzosamente sólo aproximados o provisionales.

3. En la actualidad, las características físicas de las radiaciones ionizantes y los valores de la irradiación de los seres humanos se conocen mejor que sus consecuencias biológicas, sobre todo cuando se trata de dosis e intensidades pequeñas. Por lo tanto, en este capítulo se examinarán primero los valores de las radiaciones recibidas por los seres humanos, bien se trate de exposiciones aisladas o de poblaciones enteras, y de los niveles actuales o futuros probables. Después se tratará de evaluar los efectos biológicos de distintas cantidades de radiación de diferentes tipos y los riesgos que encierran determinadas fuentes de suma importancia.

4. Los datos físicos pertinentes son los relativos a la población de todo el mundo y a los individuos o grupos de individuos que reciben dosis relativamente altas por sus ocupaciones o por el lugar en que habitan. Esta irradiación puede ser uniforme para todo el cuerpo o haber órganos y tejidos irradiados con más intensidad, como en los casos en que el material radiactivo se concentra selectivamente.

5. Los tejidos del embrión, del esqueleto y de la médula ósea y de las gónadas son de especial importancia. La irradiación del embrión (y del feto) puede dar lugar a un desarrollo anormal o resultar fatal. La irradiación de la médula ósea y del esqueleto puede originar leucemia y tumores óseos, y los materiales radiactivos como el estroncio-90 y el radio, que se concentran en el hueso, exponen a estos tejidos a dosis más altas que a otros tejidos del organismo. La irradiación de las gónadas puede provocar cambios en el material hereditario, los cuales pueden transmitirse a las generaciones siguientes si la irradiación se recibe antes o durante los años de actividad reproductora.

6. Como toda la evaluación científica, las conclusiones que se presentan en este informe están sujetas a revisión a medida que vayan ampliándose los conoci-

mientos, y el Comité espera que este informe, una vez presentado a la Asamblea General, contribuirá a lograr tal progreso al estimular las discusiones críticas entre hombres de ciencia. Dada la complejidad de tema, la lectura de párrafos o evaluaciones aisladas sin tener en cuenta el texto general del informe puede originar confusiones con gran facilidad.

#### I. NIVELES DE RADIACIÓN

7. En el cuadro I se resumen los cálculos que ha hecho el Comité de los valores medios de la irradiación que probablemente recibirán las poblaciones durante determinados períodos y se proporciona la base para comparar las dosis recibidas de fuentes naturales y artificiales. El método de cálculo se describe en el capítulo III. Se hizo uso de los períodos medios de 30 y 70 años por ser los más adecuados respectivamente para analizar los cambios genéticos transmisibles y los daños somáticos durante la vida de un individuo. Los cálculos para los exámenes médicos y la exposición por motivos profesionales se basan en la situación actual en determinados países, donde los servicios médicos están muy avanzados y no en el promedio previsto para el mundo. Al dar los valores para diversas circunstancias hipotéticas del futuro no se ha tratado de hacer predicciones, sino de plantear cálculos basados en las hipótesis examinadas en el capítulo III, y los valores y sus escalas están sujetos a las incertidumbres que en él se señalan.

#### *Radiación de fuentes naturales*

8. La radiación que reciben los seres humanos de fuentes naturales varía de un lugar a otro según la radiactividad de la superficie de la tierra en él, y en aquellas zonas donde la población está distribuida de una manera irregular excede del promedio en un factor de 10. Para ampliar los conocimientos acerca de los efectos de las dosis de radiación pequeñas es sumamente importante estudiar las poblaciones que habitan estas zonas. La aportación de los rayos cósmicos a la dosis difiere según la altitud y la latitud geomagnética. La debida al potasio y al carbono radiactivos normalmente presentes en el organismo es igual en los distintos individuos, pero la irradiación debida al radio, al torio y a sus productos de desintegración varía considerablemente. La radiactividad de los materiales de mampostería utilizados en la construcción de algunos tipos de vivienda puede aumentar muchísimo la exposición de sus ocupantes a las radiaciones. En el capítulo III se examinan las variaciones de los niveles de irradiación debida a las fuentes naturales; tanto la magnitud de estas variaciones como la del nivel medio proporcionan datos para poder compararlos con la irradiación debida a fuentes artificiales. No se conocen los efectos perjudiciales atribuibles a las radiaciones de fuentes naturales, pero parece que producen algunos daños genéticos y posiblemente ciertos daños somáticos.

**CUADRO I. CÁLCULO DE LAS DOSIS DEBIDAS A DIFERENTES FUENTES DE RADIACIÓN**  
(Basado en los promedios para todo el mundo)

Fuente	Dosis genéticamente significativa Máximo por cada período de 30 años (rem) <sup>D115</sup>		Dosis media a la médula per cápita Máximo por cada período de 70 años (rem) <sup>D117</sup>			
Fuentes naturales.....	3		7			
Fuentes artificiales (excepto la contaminación del ambiente y la exposición por razones profesionales) <sup>a</sup> .....	0,5-5		Llega a más de 7			
Exposición por razones profesionales <sup>b</sup> ...	Menos de 0,06		0,1-0,2			
Contaminación del ambiente (casos hipotéticos) <sup>c</sup> , <sup>d</sup>			Cálculos para los países en que la mayor parte del calcio de la dieta proviene de la leche <sup>e</sup>		Cálculos para los países en que la mayor parte del calcio de la dieta proviene del arroz <sup>e</sup>	
En caso de que se detengan los ensayos de armas nucleares a finales de 1958.....	0,010		0,16		0,96	
	Hipótesis a <sup>f</sup>	Hipótesis b <sup>f</sup>	Hipótesis a <sup>f</sup>	Hipótesis b <sup>f</sup>	Hipótesis a <sup>f</sup>	Hipótesis b <sup>f</sup>
En caso de que continúen los ensayos de armas nucleares hasta alcanzar el equilibrio, dentro de unos cien años <sup>g</sup> .....	0,060	0,12	1,3	2,8	7,5	17
Porcentajes calculados de las dosis máximas, si continúan los ensayos de armas nucleares						
	Hipótesis a <sup>f</sup>	Hipótesis b <sup>f</sup>	Hipótesis a <sup>f</sup>		Hipótesis b <sup>f</sup>	
En caso de que los ensayos se detengan en						
1958.....	17	9	13		6	
1968.....	42	33	24		16	
1978.....	64	56	34		26	
1988.....	79	67	42		35	
En caso de que los ensayos continúen	100	100	100		100	

<sup>a</sup> En los países en que se hace uso frecuente de las fuentes de radiación incluidas en el cuadro y que han proporcionado datos al Comité.

<sup>b</sup> Dosis para ciertos países con gran desarrollo tecnológico solamente.

<sup>c</sup> Los valores regionales pueden diferir en un factor de 0,20 a 2 de los promedios mundiales calculados y ponderados según la población, debido a las diferencias del ritmo de precipitación radiactiva y del depósito según la latitud. En algunas regiones del mundo y especialmente en las zonas próximas a los sitios donde se han ensayado armas nucleares, la precipitación troposférica tiende a veces a aumentar el límite máximo indicado.

<sup>d</sup> Calculada a partir de los promedios mundiales del ritmo de precipitación radiactiva y del depósito, ponderados según la población.

<sup>e</sup> En el párrafo 69 del capítulo III se estudia en qué medida se aplican estos cálculos a las poblaciones con distintos regímenes

alimenticios y a las que viven en zonas con suelos de distintas características.

<sup>f</sup> La hipótesis a es que el ritmo de inyección de los materiales radiactivos en la estratosfera es tal que mantiene constante la precipitación de estroncio-90 y cesio-137, mientras que la hipótesis b es que los ensayos de armas nucleares liberarán e inyectarán en la estratosfera productos de fisión equivalente a los de la serie completa de ensayos desde principios de 1954 a finales de 1958 y se repetirán con una frecuencia constante. Esta segunda hipótesis da un valor de equilibrio para el ritmo de precipitación y el depósito que excede en un factor de 2 del calculado basándose en la primera.

<sup>g</sup> Los valores para la dosis del período de 30 años han sido corregidos para tener en cuenta la precipitación troposférica, de conformidad con lo expuesto en el párrafo 57, utilizándose un valor de 0,5 mrem anuales para el período de duración de los ensayos.

#### Exposición debida a las aplicaciones médicas

9. Conviene calcular la magnitud de esta exposición, sacando el valor medio correspondiente a poblaciones enteras, puesto que los efectos genéticos, y quizá algunos somáticos, de estas aplicaciones dependen de ese promedio. En los países que disponen de servicios médicos abundantes, donde se ha calculado su magnitud, la radiación aplicada con fines médicos constituye la mayor aportación de origen artificial a la radiación recibida por toda la población, pero no se dispone de datos sobre los países donde hay menos servicios médicos. Según los informes recibidos, los valores de la dosis genéticamente significativa son del mismo orden que los de las dosis debidas a las fuentes naturales. Entre las aplicaciones médicas, la dosis debida a los exámenes con rayos X para diagnósticos excede con mucho a la correspondiente a las aplicaciones radioterápicas y de radioisótopos, siendo esta última una dosis pequeña; entre el 80% y el 90% de la dosis diagnóstica total recibida por las gónadas proviene de algunos tipos poco frecuentes de reconocimientos del abdomen y de la pelvis.

10. La mayoría de estos valores son únicamente cálculos preliminares, y es preciso proseguir las

investigaciones, para las cuales han sugerido procedimientos la Comisión Internacional de Protección Radiológica y la Comisión Internacional de Unidades y Mediciones Radiológicas en un informe preparado a solicitud de este Comité, y que le fué presentado en el documento A/AC.82/G/R.117.

11. La dosis significativa recibida en el esqueleto y en la médula ósea debido a las aplicaciones médicas se ha estudiado con menor detenimiento que la dosis genéticamente significativa, aunque puede tener importancia si se inducen tumores óseos o leucemia con dosis bajas de irradiación. Aunque la irradiación individual de la médula varía mucho, no parece probable que el promedio difiera demasiado de la dosis que recibe la médula de las fuentes naturales.

12. La contribución de las aplicaciones médicas a la irradiación de los grupos de población sólo se ha calculado en los últimos años, durante los cuales ha aumentado con mucha rapidez en algunos países, así que es difícil evaluar los efectos genéticos y somáticos asociados al uso creciente de los procedimientos radiológicos en la medicina. Todavía no se dispone de datos que permitan predecir la tendencia futura de las exposiciones debidas a las aplicaciones médicas. Se



espera que el perfeccionamiento del equipo y de las técnicas permita reducir considerablemente las exposiciones aisladas, pero el uso cada vez mayor de los rayos X puede hacer que aumente la dosis recibida por la población del mundo entero. Si se adoptan precauciones del tipo de las descritas por la Comisión Internacional de Protección Radiológica y la Comisión Internacional de Unidades y Mediciones Radiológicas se podrá reducir la exposición a las radiaciones en la medida en que esta reducción no perjudique el valor médico de esos procedimientos.

#### *Exposición por razones profesionales*

13. La exposición profesional a radiaciones ionizantes sólo representa en la actualidad una pequeña parte de la irradiación total del conjunto de la población, y alcanza alrededor del 2% de la debida a las fuentes naturales en los países donde tal exposición por razones profesionales es probablemente mayor. Con el creciente uso de los reactores nucleares, materiales radiactivos, y probablemente de procedimientos radiológicos en la medicina, es evidentemente una cifra que tendrá que vigilarse de cerca. Aunque no parece probable que esta fuente constituya en el futuro inmediato una parte importante de la irradiación total de las poblaciones, la exposición profesional de algunos individuos puede representar una fracción considerable de su irradiación total.

14. Ya en 1928 la Comisión Internacional de Protección Radiológica recomendó "dosis máximas permisibles" para las personas expuestas a las radiaciones por motivos profesionales y propusieron métodos adecuados para la medición. Sus actuales recomendaciones, que ha revisado recientemente teniendo en cuenta el progreso de los conocimientos radiobiológicos y en las que se propone que se reduzca la intensidad de la dosis, pueden no ser definitivas, pero en la actualidad se aceptan generalmente como una buena base para proteger a las personas expuestas profesionalmente a las radiaciones ionizantes.

#### *Residuos radiactivos*

15. La eliminación de los residuos radiactivos en los países que poseen reactores nucleares no ha expuesto a las poblaciones a dosis apreciables de irradiación, y sólo es preciso eliminar una pequeña parte de los residuos producidos. Sin embargo, como es probable que el uso de dichos reactores se difunda en el futuro y existe la posibilidad de que se liberen por accidente productos de fisión, resulta evidentemente necesario mantener una vigilancia en este aspecto. Conviene que se sigan estudiando métodos para reducir al mínimo la contaminación del ambiente debida a estas causas.

#### *Radiación debida a la precipitación radiactiva*

16. La precipitación radiactiva resultante de las pruebas de armas nucleares origina una exposición a las radiaciones de varias formas (véase el capítulo III). A la lenta precipitación de los productos de fisión distribuidos en la estratosfera se debe la exposición de la población del mundo entero. También originará exposiciones cualquier precipitación procedente de la "nube" radiactiva que pasa por la troposfera sin haber llegado a la estratosfera, que está más arriba, y de la precipitación que puede producirse en zonas adyacentes a los lugares donde se prueban las armas o dentro de un radio de algunos miles de kilómetros a partir de ellos.

17. También se consideran las formas en que la radiación del material precipitado irradia diferentes partes del cuerpo, a los seres humanos que tienen diferentes regímenes alimenticios o viven en condiciones agrícolas diferentes, o a los seres humanos de diferentes edades, así como los cambios en las cantidades de esta radiación que resultarían de un ritmo variable o constante de inyección de materiales radiactivos en la estratosfera.

#### *Precipitación radiactiva en zonas adyacentes al lugar de las pruebas*

18. La precipitación temprana de materiales radiactivos en las zonas cercanas a los lugares donde se hacen explotar armas nucleares, la cual depende de varias condiciones meteorológicas y de ensayo, puede exponer a radiaciones intensas a los individuos que se encuentran dentro de esas zonas. La intensidad de dichas radiaciones varía muchísimo según el tipo de arma ensayada, la altura a que se produce la detonación, la distancia desde el punto en que se produce la explosión, la dirección de los vientos a distintas altitudes y la posibilidad de que llueva pocas horas después de la prueba, cayendo la lluvia a través de capas contaminadas por materiales radiactivos. Por lo tanto, en la actualidad no se pueden calcular estas dosis en términos generales. En condiciones muy especiales, se han registrado exposiciones a radiaciones de alta intensidad y efectos perjudiciales, como sucedió con los habitantes de las islas Marshall y los tripulantes de un pesquero japonés. No se dispone de datos suficientes acerca de las circunstancias generales en que puede producirse este depósito local ni de la intensidad y la duración de la exposición que puede ocasionar.

#### *Precipitación radiactiva procedente de la troposfera*

19. Los materiales radiactivos inyectados en las capas atmosféricas que están debajo de la tropopausa (a unos 14 Km. de altura) caen hacia la superficie de la tierra arrastrados por las lluvias y por un proceso de sedimentación. Este proceso dura unos cuantos meses, durante los cuales esos productos dan la vuelta al mundo varias veces. Esta precipitación troposférica consiste en una mezcla de materiales radiactivos, que en su mayoría son isótopos de desintegración rápida. En la actualidad, la precipitación troposférica se deposita intermitentemente durante todo el año y se forma y se mantiene cierto depósito de radiactividad de vida corta. Se calcula que la dosis en las gónadas y la dosis media en la médula debida a este depósito, como fuente de radiación externa, es aproximadamente de 0,5 mrem por año, si se tienen en cuenta los efectos de protección de los edificios y de los fenómenos atmosféricos.

20. Poco después de probarse armas nucleares se ha observado en zonas limitadas un aumento pasajero de la dosis. Estos aumentos temporales pueden producirse durante unos cuantos días intensidades del orden de las debidas a las fuentes naturales.

21. Los radioisótopos de la precipitación troposférica pueden introducirse en el organismo por inhalación e ingestión. Como los radioisótopos que principalmente interesan se desintegran con rapidez, la dosis a ellos debida puede reducirse almacenando los productos alimenticios contaminados durante algún tiempo. La dosis gonádica recibida por toda la población por inhalación e ingestión de materiales radiactivos pro-



cedentes de la troposfera es despreciable si se compara con la debida a estos mismos materiales como fuente externa de radiación. La dosis media en la médula debida a las fuentes internas de radiación es de unos 0,2 mrem por año.

22. Se ha comprobado que la radiactividad en la tiroides aumenta durante varias semanas o meses después de las pruebas de armas nucleares. En los Estados Unidos, excluidas las zonas adyacentes a los lugares donde se han ensayado armas nucleares, se ha calculado para 1955-1956 para la tiroides humana una dosis anual debida al yodo-131 de unos 5 mrem. No es probable que las dosis de este orden causen daños o cambios funcionales perceptibles en la glándula.

23. El hueso puede ser irradiado por la incorporación de productos de fisión de vida intermedia y corta. Aunque estos materiales radiactivos no causan una irradiación prolongada, pueden concentrarse selectivamente en partes de los huesos que estén en proceso de crecimiento activo, y causar de esta manera una irradiación local más intensa que la que se produciría si la misma cantidad de esos materiales se distribuyera por todo el esqueleto.

24. El Comité no dispone de datos suficientes sobre las variaciones locales ni los aumentos temporales de la precipitación troposférica en zonas pobladas situadas a diferentes distancias de los lugares donde se ensayan las armas nucleares, y pone de relieve la escasez de la información que permitirá evaluar la significación biológica de esta fuente de contaminación del ambiente.

#### *Precipitación radiactiva procedente de la estratosfera y que cae sobre todo el globo*

25. Los materiales radiactivos inyectados en la estratosfera, especialmente por las explosiones nucleares de gran rendimiento energético, quedan allí acumulados y luego van cayendo sobre toda la superficie de la tierra durante muchos años. El ritmo de precipitación varía según la latitud, y es mayor en el hemisferio septentrional, donde se efectúan la mayoría de los ensayos de las armas nucleares. Dentro de una pequeña zona, el ritmo de precipitación también puede variar según las condiciones meteorológicas de la localidad. Las cifras que aparecen en el cuadro I se han calculado a base del promedio mundial de los depósitos de materiales radiactivos procedentes de la precipitación estratosférica. La irradiación debida a la precipitación de materiales radiactivos procedentes del depósito formado en la estratosfera a causa de las explosiones de armas nucleares realizadas hasta ahora contribuirá con una dosis gonádica de 10 mrem en 30 años y con una dosis media en la médula ósea per cápita de 160 mrem y 960 mrem en 70 años para dos poblaciones que reciban la mayor parte del calcio de su dieta de la leche y el arroz, respectivamente.

26. Como la precipitación radiactiva procedente de la estratosfera es relativamente gradual, la mayor parte de la irradiación subsiguiente se debe a dos isótopos radiactivos de desintegración lenta, porque los demás productos de fisión ya se han desintegrado en gran parte. Estos dos isótopos radiactivos son el cesio-137 y el estroncio-90. Las propiedades físicas y el comportamiento químico de estos dos isótopos son diferentes.

27. El cesio-137 es el causante de la mayor parte de la dosis en las gónadas debida a la precipitación, que

se indica en el cuadro I. Cuando se introduce en el cuerpo, se distribuye de una manera más o menos uniforme en todos los tejidos, causando una irradiación igual en todo el cuerpo, y cuando se halla en el ambiente circundante sus radiaciones gamma penetrantes originan una irradiación también uniforme de los tejidos.

28. En cambio, el estroncio-90 no emite radiaciones gamma ni contribuye significativamente a la irradiación de ninguna parte del cuerpo desde el exterior, pero cuando se introduce en el cuerpo se incorpora a los huesos debido a su analogía química con el calcio, que es uno de los elementos constitutivos normales de los huesos. Esta similitud con el calcio y su concentración selectiva en los huesos plantea varios problemas que no presenta el cesio-137.

29. La concentración media del estroncio-90 en el esqueleto de los niños, en el que se forman continuamente nuevos tejidos óseos, es mayor que en los adultos, cuyos huesos ya están casi formados antes de la contaminación del ambiente y, por consiguiente, de los alimentos por dicho radioisótopo. En efecto, las concentraciones más altas de estroncio-90 en hueso se han observado en niños que tenían de unos meses a 5 años de edad. Las dosis de irradiación en la médula ósea debidas a la precipitación que aparecen en el cuadro I se deben al contenido de estroncio-90 del esqueleto y se refieren a las concentraciones calculadas para niños de esas edades. Las correspondientes irradiaciones de las células óseas debidas a esa misma precipitación son por término medio tres veces superiores a los valores para la médula. Las células de la médula que están casi rodeadas por hueso reciben dosis análogas a las del hueso compacto. La dosis máxima en la médula puede diferir del nivel medio en un factor de 5 aproximadamente.

30. La concentración de radioestroncio en el esqueleto también depende del régimen alimenticio y de la proporción entre el estroncio-90 y el calcio en la dieta. En la actualidad, esta relación difiere en los distintos constituyentes del régimen alimenticio; es más elevada para el arroz sin blanquear que para el blanco, algo mayor en muchas de las verduras que en los productos lácteos, mayor en el agua de lluvia que en la de los ríos y menor en los peces marinos que en los de agua dulce.

31. Las condiciones agrícolas también pueden influir en el contenido de estroncio-90 de los productos alimenticios, pues dentro de ciertos límites el calcio que existe en el suelo influye en la proporción entre estroncio-90 y calcio en las cosechas que ese suelo produce. Es preciso seguir estudiando la distribución de los suelos muy pobres en calcio y su utilización. También hay que continuar investigando la distribución del estroncio-90 en los suelos, su accesibilidad química para las plantas y la forma en que éstas lo absorben por las raíces, su comportamiento cuando se aran las tierras y el proceso de eliminación por la acción de las aguas, pues las cifras que se dan en el cuadro I para los niveles futuros de estroncio-90 en el esqueleto se han calculado suponiendo que este elemento no desaparece del suelo por elución, lo cual puede hacer que se obtengan valores exageradamente altos.

32. En el cuadro I figuran los valores de irradiación de la médula ósea debida a la precipitación radiactiva para dos situaciones: una basada en las observaciones

hechas en los Estados Unidos y el Reino Unido, donde la principal fuente del calcio de la dieta y del estroncio-90 es la leche y donde el contenido de calcio de los terrenos suele ser alto, y la otra basada en datos del Japón, donde el consumo de productos lácteos es mucho menor, donde las principales fuentes del calcio de la dieta y del estroncio-90 son el arroz y otros productos vegetales, y donde abundan mucho los suelos pobres en calcio. Estas dos evaluaciones indican la escala de contaminación de los productos alimenticios tal como se conoce hoy. Se utilizará en el párrafo 57, para tratar de evaluar los riesgos de la irradiación debida a la precipitación radiactiva, después de examinar la naturaleza y la frecuencia de los efectos biológicos de las radiaciones.

33. Es evidente que las exposiciones de mayor significación debidas a la precipitación radiactiva serán probablemente las siguientes:

a) Las debidas a los productos de fisión de vida corta y a los materiales radiactivos de la precipitación local o troposférica;

b) Las de las gónadas y otros órganos debidas al cesio-137 de la precipitación estratosférica;

c) Las del esqueleto y tejido adyacente debidas al estroncio-90, que también procede principalmente de la estratosfera.

La importancia relativa de estas contribuciones varía según la región geográfica.

## II. EFECTOS BIOLÓGICOS DE LAS RADIACIONES

34. Los efectos biológicos de las radiaciones ionizantes se manifiestan de diferentes formas, según se trate de células aisladas, tejidos, órganos u organismos completos. A medida que se asciende de los organismos unicelulares a los superiores, las consecuencias físico-químicas primarias de la irradiación van dependiendo cada vez más de los efectos secundarios debidos a las reacciones del organismo ante los fenómenos primarios. Para comprender bien la forma en que actúan las radiaciones y sus resultados es preciso conocerlas con todo detalle. Los párrafos siguientes tratarán en primer lugar de los efectos de las radiaciones en las células y después de los efectos somáticos producidos en los individuos irradiados y de efectos genéticos en su descendencia.

35. Los efectos de las radiaciones ionizantes en la materia viva son muy complicados y todavía se desconoce en gran parte su mecanismo exacto. La perturbación inicial está asociada con la ionización (y excitación) de las moléculas, que hace que se alteren sus propiedades. Por lo tanto, las radiaciones afectan a muchas de las funciones de la célula, y aunque algunos efectos específicos pueden ser causados por uno o varios fenómenos en la célula, es probable que muchos de ellos sean resultado de la combinación de numerosos fenómenos.

36. Las dosis mínimas que producen ciertos efectos biológicos detectables varían mucho según los organismos, pero para la mayoría de los mamíferos son aproximadamente de la misma magnitud, así que los resultados de los experimentos con esos animales pueden aplicarse al hombre, como primera aproximación. Sin embargo, los diferentes tejidos tienen una sensibilidad muy distinta a las radiaciones. Sabemos muy poco acerca de los efectos biológicos de las dosis bajas de radiación, debido a las dificultades experi-

mentales y a las prolongadas observaciones que es preciso hacer para obtener resultados en este aspecto. En la actualidad, las opiniones acerca de los posibles efectos de las dosis pequeñas de radiación tienen que basarse exclusivamente en extrapolaciones de los datos obtenidos para dosis e intensidades elevadas.

### *Efectos de las radiaciones en los seres humanos*

37. Puede resultar que el hombre sea excepcionalmente vulnerable a las radiaciones ionizantes, incluida la exposición continua a niveles bajos, dada su conocida radiosensibilidad, su larga vida y el prolongado lapso que transcurre entre la concepción y el final del período de reproducción.

38. Las células embrionarias son especialmente sensibles a las radiaciones, y hay indicios de que la exposición del feto a dosis pequeñas de irradiación puede ocasionar leucemia durante la infancia. La irradiación de mamíferos preñados ha demostrado que las dosis superiores a 25 rem administradas al feto durante ciertas fases de su desarrollo pueden causar anomalías en algunos órganos. Algunas de las células embrionarias (neuroblastos) de ciertas especies cultivadas *in vitro* pueden ser afectadas hasta por dosis de un solo rad. Si estos resultados fuesen aplicables al hombre, y como tienen relación con el desarrollo del cerebro, parecería justificada la opinión de que hasta una dosis muy pequeña administrada al feto humano implica un riesgo de efectos perjudiciales, si se la recibe durante un período crítico del embarazo de la madre. Es de suponer que el radioestroncio se introduce en el esqueleto del feto cuando comienza la calcificación, en el segundo trimestre del embarazo, y de esa manera irradia el sistema nervioso adyacente (que se está desarrollando) y la hipófisis con dosis que pueden llegar hasta el valor de la radiación que recibe el hueso. Sin embargo, la incorporación del radioestroncio en el tejido óseo del feto es en la actualidad muy pequeña y representa una irradiación menor del 1% de la debida a las fuentes naturales, pero si continúan los ensayos de armas nucleares con la frecuencia actual terminará por elevarse hasta el 10% aproximadamente de la debida a esas fuentes naturales.

39. A los niños se les considera más sensibles a las radiaciones que los adultos, aunque hay pocas pruebas directas de este hecho, salvo ciertos indicios de que el cáncer de la tiroides puede deberse a dosis de unos cuantos centenares de rads, que no inducen tal transformación en los adultos.

40. Es muy difícil descubrir en los seres humanos adultos los efectos de una sola exposición a una dosis de menos de 25 a 50 rem, o de la exposición continua a niveles inferiores al céntuplo de los naturales. La primera señal de que los tejidos hematógenos han sido lesionados por radiaciones parece ser la disminución del número de linfocitos y trombocitos y la aparición de anomalías como linfocitos bilobulados.

41. En mamíferos expuestos a una sola dosis de 25 a 200 mrem se han observado perturbaciones rápidas, pero pasajeras. Sin embargo, hace muy poco tiempo que se aplican técnicas bioquímicas y fisiológicas adecuadas para estudiar organismos irradiados, y todavía no se tiene una idea clara de lo que sucede en esos organismos con dosis o con intensidades pequeñas. Hasta ahora se han estudiado muy pocas especies de mamíferos en este aspecto, y es claramente

necesario ampliar el campo de tales investigaciones, de las que pueden sacarse deducciones referentes al hombre.

42. Los procesos de reparación influyen mucho en la condición final de los daños originados por las radiaciones. Estos procesos son una de las causas de la existencia de una dosis (o intensidad) umbral, que se caracteriza por el hecho de que esa dosis o dosis mayores producen un efecto biológico concreto que no aparece cuando la dosis es inferior al umbral. En este último caso se han producido fenómenos fisicoquímicos, pero los procesos de reparación han evitado en definitiva la aparición de un daño biológico. Se han encontrado las dosis umbral para algunos efectos somáticos, como el eritema de la piel, pero otras formas de daños producidos por las radiaciones en las células, los tejidos o los organismos parecen ser acumulativas, como por ejemplo los daños mutacionales, que una vez establecidos no se reparan.

43. Las células o los tejidos dañados pueden ser eliminados y sustituidos por regeneración de células normales, y este proceso es más activo en los embriones, en los animales jóvenes y en ciertos tejidos del animal adulto. Las células afectadas también pueden recobrar aparentemente sus funciones bioquímicas normales. Durante el proceso de regeneración de los tejidos dañados por las radiaciones, pueden inducirse tumores malignos.

44. El poder de reparación difiere considerablemente según los organismos y los tipos de células, y varía mucho según las condiciones fisiológicas. Hasta ahora no se ha descubierto ningún tratamiento químico que repare los daños causados por las radiaciones en el ser humano o que acelere su reparación. Hasta ahora, el injerto de tejido hematopoyético sólo ha dado resultado en mamíferos pequeños irradiados con una dosis letal aplicada a todo el cuerpo; todavía no se nos ha comunicado si se ha intentado aplicar este tratamiento a seres humanos irradiados.

45. Como los cambios que ya se producen durante la irradiación dan origen a una lesión que aparece más tarde, es difícil prevenir los efectos de las radiaciones: es imposible protegerse por completo contra ellos. Aunque desde un punto de vista teórico es importante descubrir medios químicos de protección, todavía no se han podido encontrar métodos que permitan reducir en forma apreciable los daños que causan al hombre las radiaciones. En la actualidad, la única protección eficaz contra las fuentes externas de radiación es la que proporciona un blindaje adecuado o el alejamiento de las fuentes de radiación. Se está estudiando con gran detenimiento el efecto de ciertos agentes (quelatos) para eliminar del organismo los radioisótopos que se le han incorporado, con lo cual disminuye la exposición a la irradiación interna.

46. Una irradiación total o parcial, continua o intermitente, de intensidad muy superior a los "niveles máximos permisibles" de exposición profesional aceptados en la actualidad puede causar daños morfológicamente identificables. Entre éstos figuran la leucopenia, la anemia y la leucemia. Se sabe que otros estados patológicos, como las cataratas, el sarcoma del hueso y el carcinoma de la tiroides, pueden ser originados por la irradiación parcial del cuerpo, pero con dosis bastante altas (de centenares o incluso millares de rem) recibidas por los órganos correspondientes.

47. El acortamiento de la duración normal de la vida en los roedores pequeños expuestos a grandes dosis ha hecho pensar en la posibilidad de que ciertos procesos degenerativos se agraven con la exposición continua a niveles bajos de irradiación. Ese acortamiento se ha deducido también de un análisis de los índices publicados de la mortalidad de los radiólogos norteamericanos, comparados con los de otros grupos médicos. Sin embargo, los estudios hechos en el Reino Unido no han demostrado tal efecto.

48. La actual incertidumbre acerca de los efectos de los niveles de dosis bajos hace muy urgente reunir la mayor cantidad posible de datos acerca de todos los grupos de personas crónicamente expuestas a esas dosis y para los cuales existen grupos de control adecuados, como, por ejemplo, ciertas poblaciones de las zonas de gran radiación natural y los trabajadores de las minas de uranio.

49. La exposición de las gónadas incluso a dosis mínimas de radiaciones ionizantes puede dar origen a genes mutantes que son acumulativos, que se transmiten a la descendencia, y que en general se consideran perjudiciales para la raza humana. Como las personas más afectadas pertenecerán a generaciones futuras, conviene reducir al mínimo toda exposición innecesaria de la poblaciones a esas radiaciones, con objeto de proteger el bienestar de los seres que todavía no han nacido.

50. La actual hipótesis del efecto estrictamente acumulativo de las radiaciones en la inducción de mutaciones en el ser humano se basa en algunas consideraciones teóricas y por una cantidad limitada de datos experimentales obtenidos exponiendo organismos de ensayo a dosis relativamente altas. En esta hipótesis se basan todas las evaluaciones presentes de las consecuencias mutacionales de la irradiación. Por lo tanto, es necesario disponer de datos experimentales sobre los niveles más bajos posibles.

51. El conocimiento de que los actos de la humanidad pueden perjudicar su herencia genética y el del efecto acumulativo de las radiaciones ionizantes para producir tal daño ponen claramente de relieve los deberes de la generación actual, sobre todo si se tienen en cuenta las consecuencias sociales de los genes desfavorables en las poblaciones humanas.

52. Además de aumentar la incidencia de las perturbaciones fáciles de descubrir (muchas de ellas graves, pero todas relativamente raras), el aumento de las mutaciones puede afectar a ciertas características "biométricas" universales e importantes, tales como la inteligencia y la duración de la vida. Así es posible que las pequeñas dosis genéticamente significativas recibidas por una población no sólo afectarán gravemente a un número de individuos también pequeño, sino a la mayoría de los componentes de esa población de una manera igualmente pequeña. Aunque es menos fácil de detectar, este segundo tipo de efecto en una población podría ser asimismo grave. Por desgracia, la gran mayoría de los genes que afectan a las características "biométricas" no pueden descubrirse en el individuo y sólo es posible estudiarlos en la colectividad y con dificultades. Así, pues, se sabe acerca de ellos mucho menos que sobre los genes que originan los cambios que pueden descubrirse en el individuo y, desde luego, se conoce muy poco acerca de la forma en que responden a la irradiación, incluso en los organismos experimentales más estudiados.

Debido a ello, en la actualidad es imposible calcular con alguna precisión el efecto de cualquier nivel de irradiación de las poblaciones humanas en las características biométricas. Son necesarios muchos trabajos de investigación en este campo.

53. El Comité insiste en que es muy urgente realizar investigaciones bien planificadas, que permitan llegar a comprender mejor y por último controlar el mecanismo de la mutación. Se necesita más información acerca de la inducción de mutaciones en el ser humano por efecto de las radiaciones. En realidad, ni siquiera se conoce con certeza la dosis necesaria para duplicar el ritmo normal de mutación. También es preciso que los genetistas y los demógrafos colaboren más con objeto de dilucidar la naturaleza del complejo proceso de la selección humana. Un grupo de estudio de la Organización Mundial de la Salud ha reseñado muchos aspectos importantes de la investigación genética correspondiente, en un informe titulado "*Effects of Radiation upon Human Heredity*" (documento A/AC.82/G/R.58).

### III. CONCLUSIONES GENERALES

54. En la actualidad, la exposición de la humanidad a las radiaciones ionizantes se debe sobre todo a las fuentes naturales de radiación, a los procedimientos médicos e industriales y a la contaminación del ambiente por las explosiones de armas nucleares. Las aplicaciones industriales y médicas y las investigaciones sólo exponen a una parte de la población, mientras que las fuentes naturales y del ambiente exponen a toda la población. Las fuentes artificiales a que está expuesto el ser humano durante su trabajo en la industria y en las investigaciones científicas son valiosas para la ciencia y la tecnología. Su uso puede controlarse, y es posible disminuir la exposición a ellas perfeccionando los medios de protección y las técnicas de seguridad. Todas las aplicaciones de los rayos X y de los isótopos radiactivos utilizados en la medicina para diagnóstico y radioterapia son beneficiosas para la humanidad y pueden controlarse. La contaminación del ambiente con radiactividad resultante de las explosiones de armas nucleares incrementa cada vez más los niveles de radiación en el mundo. Esto origina riesgos nuevos y en gran parte desconocidos para las poblaciones de hoy y del futuro; estos riesgos, por su propia naturaleza, no pueden ser controlados por las personas expuestas. El Comité ha llegado a la conclusión de que todas las medidas que se tomen para reducir al mínimo la irradiación de las poblaciones humanas serán beneficiosas para la salud de los individuos. Estas medidas suponen, por una parte, evitar toda exposición innecesaria provocada por el uso de procedimientos médicos, industriales u otras aplicaciones de la energía atómica con fines pacíficos, y por otra, que se cese de contaminar el ambiente con las explosiones de armas nucleares. El Comité comprende que cualquier tentativa para controlar eficazmente todas estas fuentes de radiación supone decisiones nacionales e internacionales que están fuera de su campo de trabajo.\*†.

\*La URSS presentó una propuesta para el párrafo 54 que, con las enmiendas introducidas por Checoslovaquia y aceptadas por la URSS, decía lo siguiente:

"La información científica recibida por el Comité indica que los efectos genéticos de las radiaciones deben considerarse como reacciones sin "umbral". Esto significa que todo aumento de la exposición del organismo humano a radiaciones hará aumentar la incidencia de las enfermedades hereditarias. Según un sector de la opinión científica, los neoplasmas malignos y las leucemias

55. De todo lo dicho en este informe se deducen ciertas conclusiones generales, como sigue:

a) Incluso las dosis de irradiación más pequeñas pueden tener efectos genéticos, y tal vez somáticos, perjudiciales.

b) La radiación natural y la precipitación radiactiva afectan a la población del mundo entero en mayor o menor grado, mientras que en la aplicación de procedimientos médicos o por motivos profesionales sólo se irradia una fracción. Sin embargo, la irradiación de cualquier grupo de personas antes y durante la edad de

son afecciones cuya incidencia puede crecer en proporción al aumento del nivel de las radiaciones. Estos datos, así como el hecho de que es muy poco probable que el organismo humano pueda adaptarse a las condiciones resultantes de un aumento de las radiaciones en el medio ambiente, obligan a considerar inconveniente para la humanidad cualquier aumento de la dosis de irradiación por encima del nivel de la radiación natural. Por ello, habría que tratar de mejorar los conocimientos físicos fundamentales y los procedimientos radiológicos utilizados en medicina dando instrucciones más precisas para el uso de las radiaciones y eliminando los efectos secundarios perjudiciales. Es asimismo indispensable desarrollar, por medio de una amplia cooperación entre los hombres de ciencia de todos los países, las investigaciones destinadas a perfeccionar las técnicas de protección y seguridad en la industria atómica, en la ciencia y en la tecnología. Los datos físicos y biológicos presentados en el informe ponen de manifiesto que es preciso hacer todo lo posible para eliminar la fuente de radiación no controlada (es decir, que deben suprimirse las explosiones experimentales nucleares y termonucleares) y justifican que se recomiende a la Asamblea General de las Naciones Unidas que decida prohibir inmediatamente las explosiones experimentales."

Esta propuesta quedó rechazada por votación nominal, cuyo resultado fué el siguiente:

*Votos a favor:* Checoslovaquia, República Árabe Unida, Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas.

*Votos en contra:* Argentina, Australia, Brasil, Canadá, Estados Unidos de América, Francia, Japón, México, Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del Norte, Suecia.

*Abstenciones:* Bélgica (*Presidente*), India.

El texto anterior expresa la opinión disidente de Checoslovaquia, la República Árabe Unida y la URSS a la redacción del párrafo 54, aprobado por la mayoría del Comité.

†La India también presentó una propuesta para el párrafo 54, que, con las enmiendas aceptadas por la propia delegación de la India, decía lo siguiente:

"En la actualidad, la exposición de la humanidad a las radiaciones ionizantes se debe principalmente a las fuentes naturales de radiación, a los procedimientos médicos e industriales y a la contaminación del ambiente por las explosiones de armas nucleares. Las aplicaciones industriales y médicas y las investigaciones sólo exponen a una parte de la población, mientras que las fuentes naturales y del ambiente exponen a toda la población. Las fuentes artificiales a que está expuesto el ser humano durante su trabajo en la industria y en las investigaciones científicas son valiosas para la ciencia y la tecnología. Su uso puede controlarse, y es posible disminuir la exposición a ellas perfeccionando los medios de protección y las técnicas de seguridad. Todas las aplicaciones de los rayos X y de los isótopos radiactivos utilizados en la medicina para diagnóstico y radioterapia son beneficiosas para la humanidad y pueden controlarse. La contaminación del ambiente con radiactividad resultante de las explosiones de armas nucleares incrementa cada vez más los niveles de radiación en el mundo. Esto origina riesgos nuevos y en gran parte desconocidos para las poblaciones de hoy y del futuro; estos riesgos, por su propia naturaleza, no pueden ser controlados por las personas expuestas. Los datos físicos y biológicos presentados en este informe ponen de manifiesto que no es conveniente permitir que se eleve el nivel general de la contaminación mundial, a causa de sus efectos perjudiciales, debiendo evitarse toda actividad que contribuya a aumentar ese nivel."

Esta propuesta quedó rechazada por votación nominal, cuyo resultado fué el siguiente:

*Votos a favor:* Brasil, Estados Unidos de América, Francia, India, Japón.

*Votos en contra:* Argentina, Australia, México, Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del Norte, Suecia.

*Abstenciones:* Bélgica (*Presidente*), Canadá, Checoslovaquia, República Árabe Unida, Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas.



reproducción tendrá efectos genéticos en toda la población en la medida en que hayan sido irradiadas las gónadas.

c) Debido al retraso con que pueden aparecer los efectos somáticos de las radiaciones y manifestarse sus efectos genéticos, no es posible apreciar en seguida toda la magnitud del daño. Por lo tanto, habría que estudiar con qué rapidez podrían modificarse los niveles de exposición adoptando las medidas pertinentes.

Es evidente que pueden tomarse medidas con respecto a la exposición debida a los procedimientos médicos, las razones profesionales y los ensayos de armas nucleares, y que en cambio no puede hacerse nada con respecto a la radiación natural y a la precipitación de material radiactivo ya inyectado en la estratosfera.

56. Lo que sabemos acerca de los efectos a largo plazo y su correlación con la magnitud de la dosis de irradiación recibida no nos permite evaluar con exactitud las consecuencias que puede tener para la humanidad la exposición a dosis bajas. Muchos de los efectos de la irradiación son retardados; a menudo es imposible distinguirlos de los efectos de otros agentes; muchos aparecen solamente cuando se ha rebasado una dosis umbral; algunos pueden ser acumulativos y otros no, y en grandes grupos de población hay individuos o grupos particulares, como los niños o los fetos, que pueden tener una sensibilidad especial. Todo esto hace muy difícil reunir datos fidedignos acerca de la correlación entre las dosis pequeñas y sus efectos en individuos o en grandes grupos de población. Incluso un aumento lento pero continuo de la radiactividad del ambiente en el mundo, bien sea debido a las pruebas de armas nucleares o a cualquier otra causa, podría eventualmente ocasionar daños apreciables a grandes grupos de población antes de que fuera posible determinar de una manera definitiva que esos daños eran

producidos por radiaciones. La aparición y la eliminación de los efectos genéticos perjudiciales sería muy lenta, y a medida que se acumulase la contaminación radiactiva, podría aumentar en los individuos la posibilidad de sufrir lesiones somáticas a causa de la exposición adicional. Esta situación requiere que la humanidad proceda con gran prudencia, ya que es posible que se la haya subestimado. Tampoco puede excluirse la posibilidad de que en nuestros actuales cálculos se hayan exagerado los riesgos de la exposición crónica a dosis bajas de irradiación. Sólo mediante investigaciones intensivas se puede establecer cuál es la verdadera situación.\*\*

57. Cualquier tentativa que se haga en la actualidad para evaluar los efectos de las fuentes de radiación a que está expuesta la población del mundo sólo puede dar por resultado cifras provisionales con gran margen de incertidumbre. En el capítulo III se han presentado cálculos de las dosis de radiación a que dichas fuentes exponen a las poblaciones, y en los capítulos V y VI se han evaluado los efectos somáticos y genéticos que probablemente tendrán determinadas exposiciones. Basándose en estos datos, el Comité ha tratado de evaluar la posibilidad de que las radiaciones naturales y la precipitación radiactiva originen leucemia, tumores del hueso y defectos genéticos graves (cuadro II), pues estas condiciones posiblemente puedan inducirse por irradiación con dosis bajas. En los capítulos III, V y VI se describen los métodos de cálculo y las causas principales del margen de incertidumbre de dichas evaluaciones, y se dan los factores de

\*\* No debe interpretarse erróneamente que es posible aplicar a la exposición de poblaciones enteras los límites máximos permisibles de exposición y de isótopos radiactivos absorbidos por el cuerpo recomendados en 1954-55 por la Comisión Internacional de Protección Radiológica para la exposición por motivos profesionales.

CUADRO II. EVALUACIÓN DE ALGUNAS DE LAS POSIBLES CONSECUENCIAS POR AÑO DE LA RADIACIÓN RECIBIDA POR LA POBLACIÓN DEL MUNDO PROCEDENTE DE DETERMINADAS FUENTES

Consecuencia	Fuentes de radiación				
	Población mundial calculada (en millones de personas)	Incidencia natural calculada por año	Radiación natural	Precipitación radiactiva provocada por las pruebas de armas	
				Si las pruebas se detuvieran en 1958	En equilibrio después de una continuación prolongada de las pruebas
<b>Leucemia</b>					
Si el umbral es de 0 rem.....	3.000 5.000	150.000 250.000	15.000 25.000	400 a 2.000 <sup>a</sup> —	— 5.000 a 60.000
Si el umbral es de 400 rem.....	3.000 5.000	150.000 250.000	0 <sup>b</sup> 0 <sup>b</sup>	0 <sup>c</sup> —	— 0 <sup>d</sup>
<b>Defectos genéticos graves<sup>e</sup>.....</b>	5.000	700.000 a 3.000.000	25.000 a 1.000.000	f	500 a 40.000

<sup>a</sup> Valor máximo durante el período culminante. El valor total oscilaría finalmente entre 25.000 y 150.000.

<sup>b</sup> A menos que la dosis de la médula de cada individuo exceda del valor medio en un factor de 60.

<sup>c</sup> A menos que la dosis de la médula de cada individuo exceda del valor medio en un factor de 80 a 500.

<sup>d</sup> A menos que la dosis de la médula de cada individuo exceda del valor medio en un factor de 5 a 60.

<sup>e</sup> Condiciones que constituyen un serio inconveniente para las personas afectadas, tales como las enumeradas en el cuadro XI del anexo H.

<sup>f</sup> Habrá un total de 2.500 a 100.000 casos durante los años siguientes.

NOTAS. En los párrafos 127 a 130 del anexo D se describen los procedimientos utilizados para calcular la incidencia de la leucemia y de los defectos genéticos graves.

La evaluación cuantitativa de un aumento en la incidencia del tumor óseo primario debido a la irradiación presenta grandes

dificultades. Suponiendo que se produjeran normalmente de 5 a 10 casos por 1.000.000 y por año y que el 10% de dichos casos se debiera a la radiación natural, podrían calcularse las siguientes cifras para las dosis en el osteocito durante 70 años, suponiendo que no exista umbral:

Si las pruebas se detuvieran en 1958 y la población mundial fuera de 3.000 millones de personas, de 70 a 900 por año (como valor máximo).

Si se llegara a un equilibrio después de una continuación prolongada de las pruebas y la población mundial fuera de 5.000 millones de personas, de 1.000 a 25.000 por año (como valor continuo).

Si se supone un umbral de 400 rem, la incidencia sería 0, a menos que la dosis aislada en el osteocito excediera del valor medio en un factor de 800 a 500 en el caso de que las pruebas se detuvieran en 1958, y en un factor de 5 a 60 en el caso de llegar a un equilibrio después de una continuación prolongada de las pruebas.

corrección para los diferentes cálculos, correspondientes a las diferencias que existen entre las hipótesis en que se basaron las evaluaciones. Como puede verse, los cálculos no indican más que el orden de magnitud de la frecuencia con que pueden producirse los efectos y que nuestra ignorancia sobre la existencia de un umbral para inducir la leucemia o los tumores óseos por irradiación es el motivo principal de la incertidumbre de los cálculos.

#### *Indicaciones para la investigación*

58. En el informe se presentan pruebas del aumento de los niveles de exposición a las radiaciones y de nuestra incertidumbre acerca de la naturaleza y magnitud de los efectos que producen en los seres humanos, sobre todo cuando se las recibe a dosis bajas y durante largos períodos. Por lo tanto, es muy importante que se continúen y desarrollen las investigaciones científicas y la reunión de datos sobre los efectos de las radiaciones, para que disminuya o desaparezca la incertidumbre en todas las ramas de la radiobiología.

59. Sin embargo, nuestros conocimientos acerca de las radiaciones y de los riesgos que encierran no son estáticos, y aunque todavía limitados han ido aumentando con rapidez. En los últimos años, nuestro conocimiento de muchas de estas cuestiones ha progresado mucho, a veces de una manera notable. A la luz de la experiencia científica general, el Comité confía en que las investigaciones en escala cada vez mayor proporcionarán los conocimientos que con tanta urgencia se necesitan para dominar los riesgos que sabemos están asociados al desarrollo y aplicación de la energía nuclear en beneficio de la humanidad.

#### *Indicaciones para la investigación de las dosis de radiación*

60. Todavía no se conocen lo suficiente las dosis recibidas de varias fuentes por los individuos y por las poblaciones enteras. Por lo tanto:

a) Es preciso estudiar más a fondo las variaciones de las dosis recibidas por distintos tejidos debido a la radiactividad natural, sobre todo en zonas densamente pobladas donde existen registros demográficos adecuados, así como las variaciones del contenido de sustancias radiactivas naturales de los seres humanos;

b) Se necesitan datos más completos acerca de la exposición de diversos grupos de población debida a los procedimientos industriales y a las aplicaciones médicas, sobre todo en lo que se refiere a los niños y los fetos y a la exposición de la médula ósea y las gónadas. Sería muy útil que estas investigaciones proporcionasen: i) una evaluación más representativa para algunos países ya estudiados, ii) un estudio más completo de la dosis asociada con la distinta extensión de los servicios médicos en los diversos países, iii) evaluaciones más claras de la irradiación administrada a diferentes tejidos, incluido el hueso, iv) la contribución debida a la radioterapia, y v) un estudio permanente de la

evolución en el futuro y de los cambios en la exposición a las radiaciones debidas a los procedimientos médicos.

c) Es necesario ampliar el campo de investigación acerca de la eliminación de los desechos industriales radiactivos de distintos tipos y de la prevención de la irradiación a que están expuestas las poblaciones por esta fuente;

d) Es preciso investigar muchos factores que determinan la distribución de la precipitación radiactiva local, troposférica y estratosférica, originada por las explosiones experimentales de armas nucleares. Sobre todo, se necesitan más datos acerca del comportamiento de los productos de fisión en la estratosfera. Es necesario cotejar los datos para determinar en qué forma se produce la precipitación radiactiva global sobre la tierra y los mares y cuál es su magnitud. Se necesitan datos mucho más completos sobre la forma en que los productos de fisión (en especial el estroncio-90 y el cesio-137) llegan a las cadenas alimentarias y entran en el cuerpo humano, así como sobre la concentración de estos materiales en los tejidos humanos, especialmente en las condiciones en que es probable que esa concentración sea mayor.

#### *Indicaciones para la investigación de los efectos biológicos*

61. Los datos relativos a los efectos biológicos de la irradiación de los seres humanos se obtienen mediante trabajos de biología experimental, observaciones clínicas y encuestas estadísticas.

a) Todo progreso de la radiobiología depende del avance de la biología celular general, y requiere que se estudien intensamente las materias del caso.

b) Hacen falta conocimientos biológicos fundamentales para comprender la forma en que las radiaciones actúan sobre las células y sobre su material hereditario y cómo originan la carcinogénesis, así como para controlar esa acción. Es menester seguir estudiando estos fenómenos, pues sólo así se podrá establecer una base satisfactoria para tomar medidas, con objeto de prevenir o curar los efectos perjudiciales de las radiaciones.

c) La identificación de cualquier efecto nocivo ocasional de las dosis bajas requiere observaciones sistemáticas y prolongadas y el registro de los hechos pertinentes, sobre todo los relacionados con la frecuencia de ciertos desórdenes somáticos y con la estructura genética de grandes grupos de población. Se trata de una labor que el Comité señala encarecidamente a la atención de los demógrafos y estadígrafos, especialmente por lo que se refiere a la posible correlación de ciertas enfermedades con la exposición a dosis altas de radiación de fuentes naturales o artificiales.

#### *Capacitación para la investigación*

62. El progreso de las investigaciones que se realicen en todos estos campos depende de la formación adecuada de hombres de ciencia.



## **ANEXOS**



## Anexo A

### DEFINICIONES DE CANTIDADES, UNIDADES Y SIMBOLOS

1. En su informe de 1956, la Comisión Internacional de Unidades y Mediciones Radiológicas dió las siguientes definiciones de cantidades y unidades utilizadas en la física radiológica\*:

"1.1 *Dosis absorbida* de una radiación ionizante es la energía comunicada a la materia por las partículas ionizantes por unidad de masa del material irradiado en el lugar considerado.

"1.2 La unidad de dosis absorbidas es el *rad*. Un rad es igual a 100 ergios/g.

"1.3 *Dosis integral absorbida* en cierta región es la energía comunicada a la materia por las partículas ionizantes en tal región.

"1.4 La unidad de dosis integral absorbida es el gramo rad. Un gramo rad equivale a 100 ergios.

"1.5 *Intensidad de la dosis absorbida* es la dosis absorbida por unidad de tiempo.

"1.6 La unidad de intensidad de dosis absorbida es el *rad por unidad de tiempo*.

"1.7 *Dosis incidente de radiación X o gamma* en cierto lugar es una medida de la radiación que se basa en la capacidad ionizante de ésta.

"1.8 La unidad de dosis incidente de radiación X o gamma es el *roentgen* (r). Un roentgen es una dosis incidente de radiación X o gamma tal que la emisión corpuscular asociada por 0,001293 gramos de aire produce, en el aire, iones portadores de una cantidad de electricidad de uno u otro signo igual a la unidad electrostática.

"1.9 *Intensidad de la dosis incidente* es la dosis incidente por unidad de tiempo.

"1.10 La unidad de intensidad de la dosis incidente es el *roentgen por unidad de tiempo*.

"1.11 *Intensidad de la radiación* (densidad de flujo de energía radiante) en un lugar dado es la energía que penetra por unidad de tiempo en una pequeña

esfera con centro en tal lugar y cuya sección transversal tiene una superficie igual a la unidad.

"1.12 La unidad de intensidad de la radiación puede ser el *ergio por segundo por centímetro cuadrado*, o el *vatio por centímetro cuadrado*.

"1.13 La unidad de cantidad de material radiactivo, evaluada según su radiactividad, es el *curie* (c). Un curie es la cantidad de núclido radiactivo en que se producen  $3,700 \times 10^{10}$  desintegraciones por segundo.

"1.14 *Emisión gamma específica* (rendimiento gamma específico) de un núclido radiactivo es la intensidad de la dosis incidente producida por los rayos gamma no filtrados procedentes de una fuente puntual formada por una cantidad determinada de dicho núclido a una distancia determinada.

"1.15 La unidad de emisión gamma específica es el *roentgen por milicurie por hora* (r/mch) a 1 cm.

"1.16 *Transferencia lineal de energía* (TLE) es la pérdida lineal de energía (absorbida localmente) por unidad de longitud que sufre una partícula ionizante al atravesar un medio material.

"1.17 La transferencia lineal de energía puede expresarse convenientemente en *kilo electrón-voltios por micrón* (Kev/ $\mu$ ).

"1.18 *Poder de frenamiento másico* es la pérdida de energía por unidad de masa por unidad de superficie que sufre una partícula ionizante al atravesar un medio material.

"1.19 El poder de frenamiento másico puede expresarse convenientemente en *kilo electrón-voltios por miligramo por centímetro cuadrado* (kev cm<sup>2</sup>/mg)."

2. En el informe de la Comisión Internacional de Unidades y Mediciones Radiológicas se describe el símbolo EBR de la siguiente manera:

"2.1 *EBR* (eficiencia biológica relativa). La EBR se emplea para comparar la eficacia de la dosis absorbida de radiaciones administradas en formas diferentes. Se la ha representado comúnmente por el símbolo  $\eta$ . La EBR significa que  $m$  rads administrados por un procedimiento dado de irradiación producen una respuesta biológica idéntica a la que producen  $m\eta$  rads administrados por un procedimiento diferente.

Cuando se dice que "la EBR de la radiación  $\alpha$  en relación con la radiación  $\gamma$  es 10" ello significa que  $m$  rads de radiación  $\alpha$  producen una respuesta biológica dada en el mismo grado que  $10m$  rads de radiación  $\gamma$ . Lo cual puede expresarse en forma aún más breve así  $\eta_{\alpha}^{\gamma} = 10$ .

El concepto de EBR tiene una utilidad limitada, porque la eficacia biológica de una radiación depende de muchos factores. Así, la EBR de dos radia-

\* Símbolos y nomenclatura. Muchos organismos nacionales e internacionales han aceptado, en mayor o menor grado, el empleo de ciertos símbolos y unidades para las cantidades físicas, pero ninguna de las series de recomendaciones ha sido universalmente aceptada. Se sugiere que cada país modifique los símbolos aquí empleados conforme a sus propias prácticas. Así, podrá escribirse kev, keV or Kev; <sup>14</sup>C o C<sup>14</sup>; rads por unidad de tiempo, rads por tiempo o rads divididos por tiempo; rad/sec, rad/s o rad·s<sup>-1</sup>, etc. Es posible que el sistema de símbolos y unidades más aceptado sea el consignado en el documento UIP 6 (1955) preparado por la Unión Internacional de Física Pura y Aplicada. Estos símbolos y unidades se ajustan bastante a las recomendaciones de la Organización Internacional de Normalización en su proyecto ISO/TC 12, de la Conferencia General de Pesas y Medidas, de la Unión Internacional de Química Pura y Aplicada y de la Comisión Electrotécnica Internacional.

ciones no puede expresarse en general por un solo factor, pues varía con muchos factores subsidiarios, como el tipo y el grado de daño biológico (y por tanto con la dosis absorbida), la intensidad de la dosis absorbida, el fraccionamiento de la dosis, la tensión de oxígeno, el factor pH y la temperatura.

"2.2 La *dosis EBR* (dosis eficaz) es numéricamente igual al producto de la dosis en rads por un valor convencional aceptado de la EBR para una forma particular de efecto de la radiación. El patrón de comparación es una radiación X o gamma que produce en agua una TLE de 3 kve/ $\mu$  cuando se administra a razón de unos 10 rad/min.

"2.3 La unidad de dosis EBR es el *rem*. Este adolece de la misma imprecisión intrínseca que la EBR, y además supone valores convencionales y no necesariamente medidos de la EBR. Por lo tanto, se recomienda que se limite su empleo a las proposiciones relativas a la protección contra las radiaciones. Por ejemplo, podría decirse lo siguiente:

La dosis EBR semanal admisible para la exposición de todo el cuerpo es de 0,3 rem, sea cual fuera el tipo de radiación a que esté expuesta la persona.

Si en alguna ocasión se hubieren evaluado resultados partiendo de valores de la EBR distintos de los valores convencionales aceptados, deberán indicarse claramente los valores empleados.

En el caso de radiaciones mixtas, se da por supuesto que la dosis EBR es igual a la suma de los productos de la dosis absorbida de cada radiación por su EBR:

Dosis EBR en rems =  $\Sigma$  [(dosis absorbida en rads) x EBR]."

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Comisión Internacional de Unidades y Mediciones Radiológicas (CIUR), Informe de la CIUR, 1956. *U.S. National Bureau of Standards, Handbook* 62, Wáshington, 1957.

## Anexo B

# LA RADIACION DE FUENTES NATURALES

### INDICE

	<i>Párrafos</i>
I. RAYOS CÓSMICOS.....	2-7
Absorción en el aire.....	3-4
Variaciones.....	5-6
Variación con la altura.....	7
II. PROPIEDADES DE LOS ISÓTOPOS RADIATIVOS NATURALES..	8-9
III. ISÓTOPOS RADIATIVOS NATURALES EN EL MEDIO AMBIENTE	
Uranio y torio.....	10-11
Radio.....	12
Radón.....	13
Torón.....	14
Radioisótopos en suspensión en las partículas atmosféricas.....	15
Potasio.....	16
Carbono-14.....	17
Tritio.....	18
IV. IRRADIACIÓN PROCEDENTE DE FUENTES EXTERNAS	
Valores calculados para la intensidad de los rayos gamma.....	19
Radiación total medida al aire libre.....	20
Irradiación externa en los edificios.....	21-22
Zonas especiales.....	23-24
Resumen de la irradiación procedente de fuentes externas.....	25
Dosis en las gónadas y el esqueleto.....	26-27
V. FUENTES RADIATIVAS INTERNAS	
Substancias radiactivas del cuerpo.....	28
Carbono-14.....	29
Potasio-40.....	30-31
Radio.....	32
Partículas activas suspendidas en el aire.....	33
VI. IRRADIACIÓN PROCEDENTE DE FUENTES INTERNAS.....	34-39
Conclusiones.....	40
Bibliografía	

1. Una característica que distingue a la irradiación de fuentes naturales es que toda la población del mundo está expuesta a ella y que se mantiene relativamente constante con el transcurso del tiempo, pero varía de un lugar a otro de acuerdo según las condiciones geológicas de las localidades. Las fuentes naturales incluyen:

a) Las fuentes externas de origen extraterrestre (rayos cósmicos) y las fuentes externas de origen terrestre, es decir, los isótopos radiactivos existentes en la corteza de la tierra y en el aire.

b) Las fuentes internas, es decir, los radioisótopos  $K^{40}$  y  $C^{14}$ , que se presentan como pequeños porcentajes de los respectivos elementos y son componentes normales del cuerpo, y otros isótopos, tales como el  $Ra^{226}$ ,  $Th^{232}$  y sus productos de desintegración, absorbidos del ambiente.

### I. RAYOS CÓSMICOS

2. El componente primario de los rayos cósmicos es la radiación que choca contra la capa superior de la atmósfera terrestre. Está compuesto de un 79% (en cantidad) de protones, un 20% de partículas alfa, un 0,78% de núcleos de C, N y O y un 0,22% de núcleos de  $Z > 10$ . La energía de las partículas primarias es muy grande y se conocen valores de la misma que llegan hasta  $10 \text{ eV}^{19}$ .

#### *Absorción en el aire*

3. Las partículas primarias pierden energía al atravesar la materia, debido a los fenómenos de ionización, radiación e interacción nuclear, y producen así nuevos grupos de rayos. Esta radiación secundaria, que todavía tiene gran energía, está compuesta de electrones, fotones, neutrones y mesones. La composición de la radiación varía según la altitud.

4. La radiación a nivel del mar está compuesta de mesones ( $\sim 80\%$ ), que constituyen el componente duro secundario; de electrones ( $\sim 20\%$ ), que constituyen el componente blando secundario, y de algunos protones primarios ( $\sim 0,05\%$ )<sup>2</sup>. Según los datos recibidos, el coeficiente medio de absorción de masa del componente blando a nivel del mar es de  $8,5 \times 10^{-3}$  cm<sup>2</sup>/g (E. Regener, citado por Hess<sup>3</sup>).

### Variaciones

5. La intensidad de los rayos cósmicos aumenta muchísimo con la altura, debido a que disminuye la absorción de la atmósfera, y aumenta con la mayor latitud geomagnética, debido al efecto del campo magnético terrestre. Este último efecto se limita a las latitudes entre los 0° y 55° aproximadamente (parece ser que el fenómeno se produce a cualquier altitud). Las llamaradas solares producen pequeñas y breves variaciones de intensidad en función del tiempo (hasta 12%)<sup>4,5</sup>. Las variaciones de temperatura en las altas capas de la atmósfera, los aumentos de presión en determinados puntos, los frentes de aire y otros factores también originan variaciones temporales de intensidad, que son despreciables y carecen de importancia desde el punto de vista de la irradiación externa del organismo.

6. Los distintos autores dan diferentes valores para la intensidad de los rayos cósmicos a nivel del mar (cuadro I), incluso cuando las latitudes son comparables. Hay motivos para creer que la cifra más exacta de esa intensidad en latitudes medias ( $\sim 50^\circ$ ) y a nivel del mar oscila entre 1,9 y 1,96 pares de iones por cm<sup>3</sup> y por seg.<sup>6,7</sup>, así que la dosis en el tejido blando y en las gónadas sería de unos 28 mrad. por año.

CUADRO I. INTENSIDAD DE LOS RAYOS CÓSMICOS Y DOSIS EN LOS TEJIDOS BLANDOS Y EN LAS GÓNADAS EN DISTINTAS REGIONES PRÓXIMAS AL NIVEL DEL MAR

Lugar de observación	Latitud geomagnética en grados	Ionización, en pares de iones por cm <sup>3</sup> y por s.		Dosis en los tejidos blandos y en las gónadas, en mrad/año	Ref.
Gran Bretaña...	55° N	1,92		28	8
Estados Unidos	41° N	1,96		29	6
Austria.....	48° N	1,9		28	9
Francia.....	49° N	1,66	{ Dura 1,15 Blanda 0,51	24	10
Japón.....	25° N	2,35	{ Dura 1,76 Blanda 0,59	34	11
Argentina <sup>a</sup> .....	23° 15' S	1,4		20	12
	52° 42' S	1,9		28	

<sup>a</sup> Valores medidos con contadores.

### Variación con la altura

7. En el cuadro II se dan los valores de la ionización, en pares de iones por cm<sup>3</sup> y por segundo, y las correspondientes dosis anuales en el aire a temperatura y presión normales, para determinados lugares del globo. Por el cuadro se ve que a medida que la altura aumenta de cero a 3.000 m, el valor de la intensidad se hace unas tres veces mayor, mientras que la variación con la latitud, incluso a los 3.000 m, sólo es del 50%. Los valores de la intensidad a nivel del mar que da Neher, en los cuales se basa el cuadro II, son un 30% mayores que los de otros observadores. Por lo tanto las cifras de este cuadro pueden considerarse como límites superiores.

CUADRO II. INTENSIDAD Y DOSIS ANUALES DE RAYOS CÓSMICOS<sup>13</sup>

Altura m	Intensidad en pares de iones/cm <sup>3</sup> /seg		Dosis anual, en mrad/año	
	A 50° de latitud	Cerca del Ecuador	A 50° de latitud	Cerca del Ecuador
0 .....	2,8	2,4	41	35
1.500 .....	4,5	3,0	66	41
3.050 .....	8,8	6,1	128	89
4.580 .....	18	12	263	175
6.100 .....	34	23	500	340

## II. PROPIEDADES DE LOS ISÓTOPOS RADIACTIVOS NATURALES

8. Los isótopos radiactivos que se encuentran en la naturaleza, tales como el H<sup>3</sup>, C<sup>14</sup>, K<sup>40</sup>, Rb<sup>87</sup>, Th<sup>232</sup>, U<sup>238</sup> y los productos de desintegración de los dos últimos, están distribuidos con gran amplitud en las rocas y suelos y en el aire. En los cuadros IIIa y IIIb figuran las características físicas de algunos isótopos. Los datos que aparecen en ellos pueden encontrarse en muchos libros de texto, pero se reproducen en el documento porque dan una idea de la importancia relativa de los diferentes elementos radiactivos y se aplican en los cálculos posteriores. La dosis anual para un elemento con una concentración determinada se establece partiendo de su desintegración, su rendimiento y la energía de su radiación. Los factores de protección se evalúan teniendo en cuenta el poder de penetración de las radiaciones. Es posible calcular la contribución relativa de los productos de desintegración del radio y del torio a las dosis totales, y también se puede tomar en cuenta la desviación, con respecto al valor teórico de equilibrio de la concentración de los productos de desintegración del radio en los huesos, originada por la difusión parcial del radón.

9. Algunos de los isótopos enumerados en el cuadro (por ejemplo, el K<sup>40</sup>, el Th<sup>232</sup> y el U<sup>238</sup>) tienen períodos de semidesintegración comparables a la edad geológica de la tierra, que se calcula en  $4 \times 10^9$  años, y por tal motivo siguen presentes en la naturaleza. Otros isótopos, también se encuentran en la actualidad, a pesar de su breve período de semidesintegración, debido a que son productos de desintegración de isótopos de vida prolongada, tales como el Ra<sup>226</sup>, o a que aparecen por la acción de los rayos cósmicos en los núcleos atmosféricos, tales como el C<sup>14</sup> y el H<sup>3</sup>.

## III. ISÓTOPOS RADIACTIVOS NATURALES EN EL MEDIO AMBIENTE

### Uranio y torio

10. Los elementos radiactivos naturales están distribuidos con gran amplitud por la superficie de la tierra. Se encuentran minerales toríferos en los Estados Unidos (región de las Montañas Rocosas y las Carolinas), en la India (costa de Kerala), en el Brasil (región costera de Espírito Santo), en Taiwán y en otras partes del globo. Se ha encontrado uranio en abundancia en los Estados Unidos (en los yacimientos de lignito, en las formaciones petrolíferas y en las rocas fosfáticas de Florida), en el Congo Belga; en Ontario y Saskatchewan (Canadá); en Fergana (Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas), en Checoslovaquia, en el África del Sur y en otras regiones. Para más datos sobre la distribución del uranio y del torio, véase el trabajo de Kerr<sup>15</sup>.



CUADRO IIIa. DATOS SOBRE LAS PARTÍCULAS DE RADIACIÓN EMITIDAS POR  
CIERTOS ISÓTOPOS RADIATIVOS PRESENTES EN LA NATURALEZA

Isótopos		Radiación	Número por cada desin- tegración	Energía (Mev)	Período de semi- desintegración radiactiva	
Símbolo	Nombre					
H <sup>3</sup> .....	Tritio	$\beta$	1	0,018	12,26	años
C <sup>14</sup> .....	Carbono-14	$\beta$	1	0,155	5,600	años
K <sup>40</sup> .....	Potasio-40	$\beta$	0,9	1,3	1,3 x 10 <sup>9</sup>	años
Ra <sup>226</sup> .....	Radio	$\alpha$	1	4,78	1,600	años
Rn <sup>222</sup> .....	Radón	$\alpha$	1	5,49	3,825	días
Po <sup>218</sup> .....	Radio A	$\alpha$	1	6,00	3,05	min
Pb <sup>214</sup> .....	Radio B	$\beta$	1	0,7	26,8	min
Bi <sup>214</sup> .....	Radio C	$\beta$	1	3,15	19,7	min
Po <sup>214</sup> .....	Radio C'	$\alpha$	1	7,68	1,5 · 10 <sup>-4</sup>	seg.
Pb <sup>210</sup> .....	Radio D	$\beta$	1	0,027	22	años
Bi <sup>210</sup> .....	Radio E	$\beta$	1	1,17	5,0	días
Po <sup>210</sup> .....	Polonio	$\alpha$	1	5,30	138	días
Th <sup>232</sup> .....	Torio	$\alpha$	1	3,98	1,39 · 10 <sup>10</sup>	años
Ra <sup>228</sup> .....	Mesotorio I	$\alpha$	1	0,05	6,7	años
Ac <sup>228</sup> .....	Mesotorio II	$\beta$	1	0,4-2,2	6,1	horas
Th <sup>228</sup> .....	Radiotorio	$\alpha$	1	5,4	1,9	años
Ra <sup>224</sup> .....	Torio X	$\alpha$	1	5,6	3,64	días
Rn <sup>220</sup> .....	Torón	$\alpha$	1	6,28	54,5	seg.
Po <sup>216</sup> .....	Torio A	$\alpha$	1	6,77	0,158	seg.
Pb <sup>212</sup> .....	Torio B	$\beta$	0,86	0,34	10,6	horas
		$\beta$	0,14	0,58		
Bi <sup>212</sup> .....	Torio C	$\alpha$	0,337	6,05	60,5	min
		$\beta$	0,663	2,25		
Po <sup>212</sup> .....	Torio C'	$\alpha$	0,663	8,78	3,10 <sup>-7</sup>	seg.
Tl <sup>208</sup> .....	Torio C''	$\beta$	0,337	1,79	3,1	min

CUADRO IIIb. DATOS SOBRE LA RADIACIÓN GAMMA  
PROCEDENTE DE LOS RADIOISÓTOPOS NATURALES<sup>17</sup>

Isótopos		Energía E Mev	Número de quanta por desintegración primaria n
Símbolo	Nombre		
K <sup>40</sup> .....	Potasio-40	1,5	0,11
Pb <sup>214</sup> .....	Radio B	0,241	0,106
		0,294	0,240
		0,350	0,435
Bi <sup>214</sup> .....	Radio C	0,609	0,359
		0,769	0,078
		0,934	0,038
		1,120	0,273
		1,238	0,099
		1,378	0,116
		1,509	0,039
		1,764	0,220
		1,848	0,023
		2,204	0,070
		2,432	0,025
Ac <sup>228</sup> .....	Mesotorio II	0,336	0,0884
		0,410	0,0394
		0,458	0,0295
		0,907	0,246
		0,964	0,197
		1,587	0,118
		1,64	0,197
Pb <sup>212</sup> .....	Torio B	0,087	0,305
		0,238	0,330
		0,300	0,344
Bi <sup>212</sup> .....	Torio C	0,721	0,046
		0,81	0,104
		1,03	0,039
		1,34	0,026
		1,61	0,046
		1,81	0,046
		2,20	0,013
Tl <sup>208</sup> .....	Torio C''	0,277	0,030
		0,510	0,073
		0,58	0,265
		0,859	0,053
		2,62	0,337

CUADRO IV. CONTENIDO DE RADIO, TORIO Y POTASIO EN DIVERSAS ROCAS<sup>16</sup>

Tipo de roca	Ra <sup>226</sup> , g/gx10 <sup>12</sup>	Th <sup>232</sup> , g/gx10 <sup>6</sup>	K <sup>39</sup> , g/gx10 <sup>3</sup>
<b>Rocas ígneas:</b>			
Valor medio <sup>18</sup> .....	1,3	12	2,6
<b>Granitos:</b>			
América del Norte y Groenlandia...	1,6±0,1	8,1	
Finlandia.....	4,7±0,4	28±2,4	
Alpes.....	4,4±0,7	33±5	
<b>Basaltos:</b>			
América del Norte y Groenlandia...	0,96±0,7	9,8±0,8	
Gran Bretaña, Alemania, Francia y Hungría.....	1,3±0,1	8,8±1,0	
<b>Rocas sedimentarias:</b>			
Areniscas.....	aprox. 0,3		
Calizas.....	hasta 1,5 (1 <sup>17</sup> )	1	0,1-0,5 (0,3 <sup>17</sup> )
Esquistos aluminosos en Suecia.....	hasta 120 (60 <sup>17</sup> )	0,6-1,2 (1,5 <sup>17</sup> )	3,5 <sup>17</sup>

11. Es más fácil que se encuentren elementos radiactivos en unos tipos de rocas que en otros. Las rocas ígneas ácidas son más ricas en ellos que los basaltos. Los esquistos, especialmente aquellos que contienen sustancias orgánicas, tienen una radiactividad mucho más intensa que otras rocas sedimentarias (cuadro IV). El potasio, el torio y el radio tienden a concentrarse en las rocas donde abunda el silicio (cuadro V). En los cuadros IV, V y VI figuran datos sobre la concentración de los elementos radiactivos en las rocas.

CUADRO V. CONTENIDO DE RADIO, TORIO Y POTASIO EN LAS ROCAS SILÍCEAS<sup>19</sup>

Tipo de roca	Ra <sup>226</sup> , 1g/gx10 <sup>12</sup>	Th <sup>232</sup> , g/gx10 <sup>6</sup>	K <sup>39</sup> , g/gx10 <sup>3</sup>
<b>Rocas ígneas:</b>			
Rocas ácidas			
Con más de 65% de SiO <sub>2</sub>			
Granitos.....	3,1	20	3,4
Granitos jóvenes			
(Valor máximo).....	6,5	59	5,1
... (Granodiorita).....	2,7	18	2,5
Rocas intermedias con			
65% a 55% de SiO <sub>2</sub>			
... (Diorita).....	1,4	6	1,7
Rocas básicas			
Menos de 55% de SiO <sub>2</sub>			
... (Gabro).....	0,87	5,1	0,7
<b>Rocas ultrabásicas:</b>			
... (Peridotita).....	0,52	3,3	0,8

CUADRO VI. CONTENIDO MEDIO DE RADIO, TORIO Y POTASIO EN DIVERSAS ROCAS<sup>18</sup>

Tipo de roca	Ra <sup>226</sup> , g/gx10 <sup>12</sup>	U <sup>238</sup> , g/gx10 <sup>6</sup>	Th <sup>232</sup> , g/gx10 <sup>6</sup>	K <sup>39</sup> , g/gx10 <sup>3</sup>
<b>Igneas:</b>	1,3	4,0	12	2,6
<b>Sedimentarias:</b>				
Areniscas.....	0,71	1,2	6	1,1
Esquistos.....	1,08	1,2	10	2,7
Calizas.....	0,42	1,3	1,3	0,27

### Radio

12. Se ha comprobado que la concentración de radio en las rocas oscila entre 10<sup>-11</sup> y 10<sup>-13</sup> gms. de radio por gramo de roca<sup>20</sup>. El contenido medio de radio en el suelo se estima en 2 x 10<sup>-12</sup> de gramo de radio por gramo de suelo<sup>22</sup>; se ha comprobado que la concentración de radio en el suelo en diversas partes de los Estados Unidos varía, según las mediciones<sup>23</sup>, entre 0,9 y 8,0 x 10<sup>-13</sup> gms. de radio por gramo de suelo. En los cuadros IV a VI aparecen las concentraciones de radio en diversos minerales. La radiactividad del agua

potable de superficie se debe algunas veces a la presencia de radón en concentraciones superiores a la correspondiente a la concentración de radio, y a este respecto hay que señalar que muchos datos antiguos sobre la radiactividad del agua se refieren a la concentración de radón y no a la de radio. La radiactividad natural del agua potable se debe en la mayoría de los casos al Ra<sup>226</sup>. El contenido de radio de las fuentes de agua queda determinado por la medida en que el líquido se enriquece por la lixiviación de las rocas. Es más que probable que el agua que contiene calcio bario y estroncio estable sea rica en radio. Este es uno de los motivos que explican las grandes variaciones del porcentaje de radio en el agua. La concentración oscila entre límites muy amplios y en el cuadro VII se dan sus valores característicos.

CUADRO VII. CONCENTRACIÓN DE RADIO EN EL AGUA

Origen	Concentración g/cm <sup>3</sup>	Ref.
<b>Mares:</b>	0,7-7 x 10 <sup>-17</sup>	21
<b>Ríos de los EE. UU.</b>		
Valor medio.....	7 x 10 <sup>-17</sup>	23
Misisipi.....	1-3 x 10 <sup>-15</sup>	
<b>Redes públicas de abastecimiento de agua</b>		
Suecia (agua corriente, tal como sale del grifo).....	2-10 x 10 <sup>-16</sup>	24
Estados Unidos (agua corriente, tal como sale del grifo)		
{ Promedio de 41 ciudades.....	0,42 x 10 <sup>-16</sup>	25
{ Máxima (Joliet, Illinois).....	7 x 10 <sup>-15</sup>	23
URSS, valor medio (agua potable)....	10 x 10 <sup>-16</sup>	26
Austria, Bad Gastein (agua corriente, tal como sale del grifo).....	6,2 x 10 <sup>-16</sup>	27
Alemania, Francfort sobre el Meno (agua corriente, tal como sale del grifo)....	1,4-3,1 x 10 <sup>-16</sup>	27
<b>Manantiales en zonas especiales</b>		
Boulder, Colorado (Estados Unidos)...	3 x 10 <sup>-10</sup>	28
Fuentes termales, Japón.....	7 x 10 <sup>-10</sup>	23
Jáchymov (Joachimstal), Checoslovaquia.....	5 x 10 <sup>-10</sup>	28
Bad Gastein, Austria.....	1 x 10 <sup>-10</sup>	29
Francia.....	0,3 x 1,4 x 10 <sup>-13</sup>	30

En el cuadro VIII figuran los resultados de algunas mediciones y el contenido de Ra<sup>226</sup> de algunos productos alimenticios.

### Radón

13. El Rn<sup>222</sup>, que es un isótopo del elemento gaseoso radón y un producto de desintegración del Ra<sup>226</sup> de la serie del uranio, se acumula en el suelo en las zonas donde existen minerales uraníferos y se difunde en el

aire. La concentración media del radón en el suelo es del orden de  $10^{-13}$  curie/gramo<sup>31</sup>. El coeficiente de inyección en la atmósfera es aproximadamente de  $4,3 \times 10^{-10}$  curies por hora y por m<sup>2</sup> de superficie (en las cercanías de Leningrado, URSS<sup>26</sup>). Este coeficiente experimenta variaciones con la estación. El contenido de radón en el aire a nivel del suelo depende en gran parte de las condiciones meteorológicas. La concentración media "equivalente" de radón con sus productos de desintegración en el aire oscila entre  $1$  y  $3 \times 10^{-13}$  c/1 (véase el cuadro XIa). En las zonas donde la radiactividad es más intensa (suelos graníticos y otros), el contenido de radón suele ser varias decenas de veces mayor que las concentraciones mencionadas.

CUADRO VIII. CONTENIDO DE  $Ra^{226}$  EN LOS PRODUCTOS ALIMENTICIOS<sup>27</sup>

Alimento	Contenido de Ra en gms. por gramo de alimento $\times 10^{15}$
Trigo.....	20-26
Papas.....	67-125
Leche.....	0,0575/mililitros
Carne.....	8,0

#### Torón

14. El torón ( $Rn^{220}$ ), otro isótopo del radón, es un producto de desintegración del  $Th^{232}$  y también se difunde en el aire a partir del suelo. Lo mismo que el radón, su concentración en el aire depende mucho de las condiciones meteorológicas. Esta concentración media suele ser de  $0,5 \times 10^{-13}$  c/1 (véase el cuadro XIa), pero en las zonas con más radiactividad puede valer varias decenas de veces más.

#### Radioisótopos en suspensión en las partículas atmosféricas

15. Además del radón y del torón, la atmósfera contiene sus productos sólidos de desintegración, principalmente Ra B, Ra C y Th B, que se adhieren a las partículas pequeñas del aire y constituyen así la actividad natural de dichas partículas. En el cuadro XI<sup>17</sup> aparece la distribución de la actividad en suspensión en los aerosoles según el tamaño de las partículas. Las partículas activas pueden recogerse con filtros especiales o por precipitación electrostática. Las sustancias de vida larga que se conservan después de la desintegración del Th B (cuyo período de semidesintegración es de 10,6 horas) apenas constituyen una parte pequeñísima de la actividad total. Las concentraciones varían mucho debido a factores locales y meteorológicos. Hultqvist<sup>17</sup> se refiere con frecuencia a sus datos sobre el contenido equivalente de radón, tanto dentro de los edificios como al aire libre, y en Powder y Solon<sup>23</sup> puede encontrarse una reseña de algunos valores típicos (véase también el cuadro XIa). La radiactividad transportada por las partículas afecta a la irradiación interna resultante de la *inhalación*, ya que las partículas se acumulan en el conducto respiratorio, pero los gases no.

CUADRO IX. DISTRIBUCIÓN DE LA RADIATIVIDAD SEGÚN EL DIÁMETRO DE LAS PARTÍCULAS<sup>17</sup>

Diámetro de las partículas, en micrones	Radiactividad, porcentaje
<0,005.....	5
0,05-0,015.....	25
0,15-0,025.....	50
0,25-0,035.....	10
>0,035.....	10

#### Potasio

16. El potasio es un elemento que abunda relativamente en la naturaleza. Su isótopo radiactivo,  $K^{40}$ , constituye el 0,0119% de la cantidad total de potasio y contribuye a la actividad total con 32  $\beta$ -desintegraciones por s por g K y con 3,4  $\gamma$ -desintegraciones por s por g K. En los cuadros IV a VI se ha indicado el contenido de potasio de varias rocas. La concentración del potasio en el suelo oscila entre  $10^{-3}$  y  $3 \times 10^{-2}$  gms. de potasio por gramo de suelo. La radiactividad del agua de los mares se debe principalmente al  $K^{40}$  con una concentración entre  $3-5 \times 10^{-13}$  c/cm<sup>3</sup>.

#### Carbono-14

17. El isótopo del carbono  $C^{14}$  se forma en la atmósfera como consecuencia de ciertas reacciones nucleares entre los rayos cósmicos y los núcleos de la atmósfera. Todas las sustancias carbonosas que intervienen en el intercambio de carbono con la atmósfera tienen una concentración de equilibrio constante de  $C^{14}$  igual a  $7,21 \times 10^{-12}$  c por gramo de carbono<sup>37</sup>, que corresponde a un coeficiente de desintegración de 0,27 desintegraciones por s por g de carbono. Las rocas en donde no puede desarrollarse tal intercambio tienen una menor actividad específica de  $C^{14}$ , que depende de su edad geológica. Las rocas carbonosas antiguas (el mármol y otras), cuya edad geológica es mayor que el período de semidesintegración del  $C^{14}$ , no suelen contener este isótopo. Sin embargo, las observaciones han demostrado que la concentración del  $C^{14}$  en la naturaleza ha aumentado en los últimos tiempos, debido a las aportaciones de una nueva fuente, que es la explosión de las armas nucleares<sup>38,21</sup>.

#### Tritio

18. El tritio ( $H^3$ ) siempre ha existido en la naturaleza, puesto que se forma en la atmósfera por la acción de los rayos cósmicos. La cantidad total de este elemento se mantiene en un valor de equilibrio igual al coeficiente de formación multiplicado por la duración de la vida radiactiva media. Es probable que el componente acuoso de las células del cuerpo humano tenga una concentración de tritio igual a la observada en los productos alimenticios y en el agua potable. La concentración atómica natural de tritio en el hidrógeno del agua de los ríos<sup>39</sup> es  $5 \times 10^{-18}$ . La dosis anual en los tejidos blandos calculada a partir de esta concentración de tritio asciende a  $1,8 \times 10^{-3}$  mrad/año.

#### IV. IRRADIACIÓN PROCEDENTE DE FUENTES EXTERNAS

##### Valores calculados para la intensidad de los rayos gamma

19. Hess fué el primero que calculó la radiación gamma sobre las rocas y suelos que contienen cantidades conocidas de sustancias radiactivas<sup>40</sup>. Más adelante, Hultqvist<sup>17</sup> estableció algunos valores característicos de la radiación correspondientes a minerales con las concentraciones de sustancias radiactivas que se indican en el cuadro IV. Hultqvist preparó expresiones numéricas sencillas para la dosis de rayos gamma, con factores de corrección para tener en cuenta la radiación dispersa. Aplicando sus fórmulas para estimar la aportación a la dosis anual (D, rad/año) de diversas concentraciones de sustancias radiactivas en el suelo (s, g por g), se obtienen las siguientes expresiones:

$$\left. \begin{aligned} D_{Ra} &= 18,4 \times 10^{12} \times S_{Ra} \\ D_U &= 6,4 \times 10^6 \times S_U \\ D_{Th} &= 3,1 \times 10^6 \times S_{Th} \\ D_K &= 13,3 \times 10^3 \times S_K \end{aligned} \right\} \dots\dots\dots (1)$$

En el cuadro X figuran las dosis anuales calculadas mediante las ecuaciones (1) de Hultqvist, utilizando los datos del cuadro VI.

CUADRO X. DOSIS DE IRRADIACIÓN GAMMA EXTERNA DEBIDA AL Ra, U, Th y K CONTENIDOS EN LAS ROCAS

Tipo de roca	Dosis anual, en mrad/año, debida a			
	Ra <sup>226</sup>	U <sup>238</sup>	Th <sup>232</sup>	K <sup>40</sup>
Rocas ígneas.....	24	25,8	36,8	34,6
Rocas sedimentarias:				
Areniscas.....	13	7,7	18,4	14,6
Esquistos.....	20	7,7	30,6	36
Calizas.....	7,7	8,4	4	3,6

\* Calculadas aplicando los datos del cuadro VI en las ecuaciones (1).

CUADRO XI. DOSIS DE IRRADIACIÓN GAMMA EXTERNA AL AIRE LIBRE EN VARIOS PAISES

País	Dosis, mrad/año	Observaciones	Ref.
Gran Bretaña.....	48		41
Francia.....	45-90		10
	180-350	Granitos y esquistos	
Estados Unidos*..	50-160	Para 19 lugares habitados	34
Austria.....	58		35
Suecia*.....	85	En una calle de Estocolmo	36
	60-120	Rocas ígneas	
	50	Arcilla	

\* Valores obtenidos restando 28 mrad/año correspondientes a los rayos cósmicos.

CUADRO XIa. CONCENTRACIONES DE RADÓN Y TORÓN EN EQUILIBRIO CON SUS PRODUCTOS DE DESINTEGRACIÓN PRESENTES EN EL AIRE EN DIVERSAS REGIONES Y DOSIS CALCULADAS CORRESPONDIENTES

Lugar de observación	Concentración media, en c/l x 10 <sup>12</sup>		Dosis, mrad/año		Ref.
	Rn	Tn	Rn	Tn	
Checoslovaquia..	8,0		11		28
Gran Bretaña....	3,0		4,3		32
Japón.....	1-2,5		1,4-3,5		11
Francia.....	2,0	0,6	2,8	0,8	34
Austria.....	1-3		1,4-4,3		35
Suecia.....	1,0		1,4		36
URSS.....	1,0	0,5	1,4	0,7	26

### Radiación total medida al aire libre

20. Varios autores han medido la intensidad total de los rayos gamma y los rayos cósmicos, utilizando para ello cámaras de ionización. En el cuadro XI aparecen las dosis anuales experimentales, que pueden compararse con los valores obtenidos mediante cálculo. En los casos en que fué necesario, los valores de los rayos gamma del cuadro XI se obtuvieron restando un valor medio de 28 mrad/año correspondiente a los rayos cósmicos.

### Irradiación externa en los edificios

21. La irradiación externa debida a los rayos gamma es mayor dentro de los edificios de ladrillo, hormigón, esquisto y otros materiales que al aire libre debido a

los elementos radiactivos que contienen estos materiales. La acumulación de radón o torón debida a la mala ventilación puede hacer que aumente algo la dosis. En cambio, los edificios reducen la dosis de irradiación externa, porque absorben la radiación proveniente de fuentes situadas fuera de ellos. En los cuadros XII, XIII y XIV se dan las dosis de irradiación gamma externa dentro de los edificios y en el cuadro XV la dosis debida al radón y torón presentes en el aire dentro de los edificios (*sin ventilación*).

CUADRO XII. DOSIS DE IRRADIACIÓN GAMMA EXTERNA EN CIERTOS EDIFICIOS EN SUECIA<sup>17,14</sup>

Material de construcción (muros exteriores)	Dosis media anual, en mrad/año*		
	En el centro de la habitación	Valor máximo	Valor mínimo
Madera.....	49	57	48
Ladrillo.....	104	112	99
Hormigón ligero (con esquisto aluminoso).....	172	202	158

\* Utilizando el cuadro VI de la ref. 17 y excluyendo los rayos cósmicos (1,9 pares de iones/cm<sup>2</sup>/s).

CUADRO XIII. DOSIS DE IRRADIACIÓN GAMMA EXTERNA EN EL INTERIOR DE CIERTOS EDIFICIOS EN LA GRAN BRETAÑA<sup>41</sup>

Tipo de edificio	Lugar en que se efectuó la medición	Dosis, mrad/año	
		Rayos gamma locales	Valor medio
1. Enteramente de granito	a) Un laboratorio de Aberdeen.....	107	
	b) Un campanario de Aberdeen.....	99	102
	c) Una sala de entrada Aberdeen.....	101	
2. Hormigón o ladrillo	a) Habitaciones en diversos pisos de Aberdeen...	73	
	b) Habitaciones de un hospital de Leeds....	81	78
	c) Laboratorio en un edificio de un solo piso de Leeds.....	80	
	d) Varias habitaciones de una casa de Leeds...	77	

CUADRO XIV. DOSIS DE IRRADIACIÓN GAMMA EXTERNA EN EL INTERIOR DE CIERTOS EDIFICIOS EN AUSTRIA<sup>35</sup>

Tipo de edificio	Dosis, mrad/año
Casa de madera.....	54-64
De granito.....	85-128
Ladrillo (ladrillo u hormigón).....	75-86

CUADRO XV. DOSIS DE IRRADIACIÓN GAMMA EXTERNA DEBIDA AL Rn y al Tn PRESENTES EN EL AIRE EN CIERTOS EDIFICIOS DE SUECIA

Material (muros exteriores)	Concentración media en c/l x 10 <sup>12</sup>		Dosis, mrad/año*	
	Rn	Tn	Rn	Tn
Madera.....	0,527	0,0276	7,5	0,4
Ladrillo.....	0,909	0,091	13	1,3
Hormigón ligero (con esquisto aluminoso).....	1,86	0,0959	26,4	1,35

\* Se utilizó el cuadro XV de la referencia 17, efectuándose el cálculo de acuerdo con la ecuación (2).

CUADRO XVI. IRRADIACIÓN EXTERNA EN ZONAS ESPECIALES

Geología	Ubicación	Superficie	Población	Irradiación externa, mrad/año	Ref.
Depósitos aluviales de arenas monacíticas	Brasil, Estados de Río de Janeiro y de Espírito Santo (al aire libre)	Sucesión de fajas costeras intermitentes, de varios Km. de largo y varios centenares de metros de ancho cada una	50.000	Promedio: 500; valores máximos: 1.000	42
Intrusiones volcánicas mineralizadas	Brasil, Estados de Minas Gerais y Goiás (al aire libre)	Aproximadamente 6 Km <sup>2</sup> en una docena de lugares dispersos	Tierras de pastoreo, granjas dispersas y una aldea de 350 habitantes	Promedio: 1.600; valores máximos: 12.000	42

CUADRO XVII. DOSIS DE IRRADIACIÓN GAMMA EXTERNA EN EL INTERIOR DE LAS CASAS EN 10 LUGARES HABITADOS DE LA REGIÓN DE KERALA (INDIA)<sup>43</sup>

Nombre de la aldea	Superficie de la aldea, en miles de m <sup>2</sup>	Número de habitantes (millares)	Tipo de casa	Número de casas	Dosis anual media, mrad/año
1. Kadiapattam.....	83	6	B, C	17	2.814
2. Manavalakuruchi..	660	11	A, B, C	36	2.164
3. Muttam.....	208	6	A, B, C	21	736
4. Midalam.....	370	10	A, C	40	1.573
5. Vilingem.....	540	10	A, B, C	22	131
6. Karamanal.....	41,5	2	A, B, C	19	1.283
7. Kavalem.....	8,3	1	C	1	814
8. Kullatoor.....	54	2	A, B	10	370
9. Vettoor.....	29	3	B	10	527
10. Varkala.....	41,5	1	A	12	1.376
		52		193	

22. La radiación gamma de las sustancias radiactivas que hay en el aire puede calcularse mediante las relaciones de Hultqvist<sup>17</sup>

$$\left. \begin{aligned} D_{Rn} &= 14,2 \times 10^{12} \times C_{Rn} \text{ mrad/año} \\ D_{Tn} &= 14,0 \times 10^{12} \times C_{Tn} \text{ mrad/año} \end{aligned} \right\} \dots\dots(2)$$

donde C es la concentración de radón y torón expresada en curies por litro de aire. En las columnas 4 y 5 se dan los valores correspondientes a las concentraciones de las columnas 2 y 3 de los cuadros XIa y X respectivamente.

#### Zonas especiales

23. En algunas zonas, cuyos suelos contienen un porcentaje excepcionalmente elevado de torio, se han registrado valores mucho mayores de la radiación externa.

24. La región de Kerala (India), que mide aproximadamente 100 km<sup>2</sup> de superficie (unos 200 kilómetros de largo por varios cientos de metros de ancho), tiene unos 100.000 habitantes. Las mediciones que se conocen<sup>43</sup> se efectuaron en 10 aldeas, registrándose la intensidad de la radiación dentro de edificios de tres clases construídos con varios materiales típicos de la región. Los materiales básicos son ladrillo y cemento (A), arcilla (B) y madera (C). En los cuadros XVII y XVIIa figuran los resultados de las mediciones y las dosis calculadas a base de las mismas. El valor medio de la dosis aislada es de 1.300 mrad/año, calculado con la ecuación

$$D = \frac{\sum_r P_r X_r}{\sum_r P_r}$$

donde P<sub>r</sub> es el número de habitantes de la aldea r y X<sub>r</sub> es el valor medio de la dosis en la aldea r.

CUADRO XVIIa. DOSIS DE IRRADIACIÓN GAMMA EXTERNA EN EL INTERIOR DE LAS CASAS DE DIVERSOS TIPOS DE LA REGIÓN DE KERALA (INDIA)<sup>43</sup>

Tipo de casa y material de construcción	Número de casas	Porcentaje con respecto al número total de casas de la región	Dosis, mrad/año	
			Valor máximo	Valor mínimo
Tipo A. Ladrillo... Cemento...	73	15	2.890	66
Tipo B. Arcilla....	62	60	3.150	105
Tipo C. Madera.... Bambú.... Palma....	52	25	3.950	145

#### Resumen de la irradiación procedente de fuentes externas

25. A base de los datos que anteceden es posible calcular aproximadamente el valor de la irradiación externa debida a fuentes naturales. De las dosis medidas al aire libre en varias regiones se deduce que la dosis media debe ser de 70 mrad/año (excepto en las regiones de radiactividad intensa). Por otra parte,

partiendo de la concentración media de los elementos radiactivos en las rocas distribuídas más comunes (cuadro X), es posible calcular un valor para la dosis media en terrenos rocosos de 73 mrad/año. Así, pues, en las regiones de tipo normal el valor de la dosis media puede establecerse en unos 70 mrad/año. Los datos sobre la irradiación externa se resumen en el cuadro XVIII: en la tercera columna figuran las dosis medias, en la cuarta la distribución de los valores típicos y en la quinta las referencias a los datos utilizados para calcular el valor medio de la irradiación.

CUADRO XVIII. VALORES MEDIOS DE LAS DOSIS DE IRRADIACIÓN EXTERNA PROCEDENTES DE DIVERSAS FUENTES DE RADIACIÓN

Fuente de radiación	Dosis, mrad/año		
	Valor medio	Valores externos	
1. Rayos cósmicos, . . . . .	28	20-34	Cuadro I
<i>Regiones normales:</i>			
2. Rayos gamma sobre rocas	73	25-120	Cuadro X
3. Rayos gamma al aire libre	70	48-160	Cuadro XI
4. Rayos gamma de fuentes aéreas, . . . . .	3	1,4-11	Cuadro XIa
<i>Regiones activas:</i>			
5. Rayos gamma en regiones graníticas de Francia, . .	265	180-350	Cuadro XI
6. Rayos gamma en la región monacítica de Kerala (India), . . . . .	1.270*	131-2.814	Cuadro XVII

\* Valor obtenido restando del total la dosis de 28 mrad/año correspondiente a los rayos cósmicos.

Dosis en las gónadas y el esqueleto

26. Al calcular las dosis recibidas en las gónadas y el esqueleto debido a la irradiación gamma externa, hay que aplicar un coeficiente (factor de protección) para tener en cuenta la absorción parcial de la radiación gamma por los tejidos externos. Spiers<sup>32</sup> da los siguientes valores calculados en el caso de las gónadas:

CUADRO XIX. FACTOR DE PROTECCIÓN DE LAS GÓNADAS CONTRA LOS RAYOS GAMMA EN TRES POSICIONES DEL CUERPO HUMANO: TENDIDO, SENTADO Y DE PIE

Posición del sujeto	Factor de protección			
	Mujer	Promedio	Varón	Promedio
Tendido, . . . . .	0,52		0,67	
Sentado, . . . . .	0,58	0,56	0,70	0,70
De pie, . . . . .	0,59		0,72	
Promedio de los factores para ambos sexos: 0,63				
En este caso se considerará que el factor de protección medio para el esqueleto también es de 0,63				

27. Ahora es posible establecer valores globales de las dosis en las gónadas y el esqueleto debidas a las fuentes naturales de radiación, es decir, los rayos cósmicos y los elementos radiactivos. Las poblaciones se subdividen en tres grupos según la intensidad de la irradiación, a saber: las personas que viven en regiones normales, es decir, regiones en las cuales el valor de la irradiación no excede de 100 mrad/año; los grupos de población que habitan en regiones "activas" con una irradiación que llega hasta los 500 mrad/año, y, por último, las personas que residen en regiones donde la irradiación es muy intensa y pasa de los 500 mrad/año. Desde luego, esta división es artificial, pero resulta útil para examinar los efectos biológicos de la irradiación.

CUADRO XX. DOSIS MEDIAS EN LAS GÓNADAS Y EL ESQUELETO DEBIDAS A FUENTES NATURALES EXTERNAS EN LAS REGIONES NORMALES Y EN LAS REGIONES DE MÁS ACTIVIDAD

Región	Millones de habitantes	Dosis media global mrem/año
1. Regiones normales, . . . . .	2.500	75
2. Regiones graníticas de Francia, . . . . .	7	190
3. Región monacítica de Kerala (India)	0,1	830
4. Región monacítica del Brasil, . . . . .	0,05	315

\* Aplicando un factor de protección de 0,63 para los rayos gamma y una dosis anual de 28 mrem/año debida a los rayos cósmicos.

V. FUENTES RADIATIVAS INTERNAS  
Substancias radiactivas del cuerpo

28. Los isótopos radiactivos C<sup>14</sup> y K<sup>40</sup> entran normalmente en la composición del cuerpo humano. El Ra<sup>226</sup> es absorbido con los alimentos y el agua y se encuentra en el cuerpo junto con sus productos de desintegración. En el proceso de la respiración, las sustancias radiactivas de la atmósfera penetran en el conducto respiratorio y algunas partículas suspendidas en el aire se quedan en él.

Carbono-14

29. El contenido total de carbono del cuerpo es alrededor del 18% del peso, o sea 12,6 Kg. si el individuo pesa 70 Kg. Por lo tanto, la cantidad de C<sup>14</sup> en el cuerpo de una persona con ese peso será del orden de los 0,1 mc.

Potasio-40

30. Tomando el promedio de una serie de observaciones de diversos autores, Sievert<sup>44</sup> ha calculado que el contenido total de potasio del cuerpo es 0,185% del peso, o sea, 130 gms. Aunque los valores para individuos aislados oscilan entre 0,12 y 0,35%, la mayoría de los resultados, tomados en conjunto, se aproximan bastante al citado valor medio.

31. En el cuadro XXII se da la concentración de potasio radiactivo en diversos órganos, según Forbes y Lewis<sup>45</sup>, en gms. de K<sup>40</sup> por gramo de K<sup>39</sup>.

Radio

32. El radio, lo mismo que el calcio, se incorpora selectivamente al esqueleto. Como la cantidad de radio ingerida diariamente con los alimentos se ha calculado<sup>46</sup> en unos 1,6 x 10<sup>-12</sup> g, la cantidad absorbida al beber agua sólo reviste importancia si la concentración de este elemento en el líquido es como mínimo de 10<sup>-15</sup> g Ra<sup>226</sup>/cm<sup>3</sup>. Consumiendo agua de esta composición es posible que aumente la cantidad de radio en el cuerpo, pero como la concentración suele ser menor, se supone en general que el contenido de radio del cuerpo depende del que contienen los alimentos. Como valores del contenido global de radio del cuerpo humano se han dado las cifras siguientes: 1,6 x 10<sup>-10</sup> g<sup>47</sup>, 3,3 x 10<sup>-10</sup> g<sup>27</sup> y 0,4—3,7 x 10<sup>-10</sup> g<sup>48</sup>. Muth<sup>27</sup> (cuadro XXI) ha publicado hace poco los valores de la concentración de radio en diferentes tejidos, los cuales parecen indicar que una parte apreciable del total se encuentra en los tejidos blandos. Esos valores no han sido confirmados todavía por otros laboratorios.



CUADRO XXI. CONTENIDO DE POTASIO DE VARIOS  
ÓRGANOS DEL CUERPO HUMANO<sup>45</sup>

Organo	Porcentaje del peso total del cuerpo	Concentración (porcentaje)
Piel.....	6,5	0,16
Esqueleto.....	13,4	0,11
Tibia.....	1,4	0,05
Músculos.....	39,6	0,31
Sistema nervioso.....	2,1	0,30
Hígado.....	2,3	0,23
Corazón.....	0,6	0,19
Pulmones.....	2,2	0,27
Riñones.....	0,4	0,23
Tracto gastrointestinal.....	1,5	0,14
Tejido adiposo.....	21,4	0,06
Resto del cuerpo.....	6,4	0,18
Peso total del cuerpo: 73 Kg.		0,2

CUADRO XXII. CONTENIDO DE RADIO DE VARIOS  
TEJIDOS<sup>27</sup>

Tejido	Número de muestras	Contenido de Ra en 1 g. de tejido no tratado		
		Valor mínimo	Valor medio	Valor máximo
Huesos.....	6	4,9	9,7	16
Pulmones.....	4	1,6	2,3	3,5
Hígado.....	4	0,4	3,4	11
Bazo.....	3	1,8	4,6	7,4
Músculos.....	2		1,4	
Testículos.....	28		0,6	

#### Partículas activas suspendidas en el aire

33. Debido a que los productos de desintegración del radón y torón se encuentran en el aire adheridos a las partículas de los aerosoles, la cantidad de sustancias radiactivas suspendidas en el aire que retiene el conducto respiratorio depende de las propiedades filtrantes de ese conducto para las partículas de distintas dimensiones. En la Fig. 1 aparecen algunos valores medios característicos de la capacidad de retención de partículas de distinta magnitud, basados en un gráfico presentado por Hultqvist (ref. 17, pág. 46). Toda la actividad se concentra prácticamente en las partículas con un diámetro que no excede de 0,04 micrón, y según el gráfico, los pulmones retienen hasta el 70% de tales partículas.

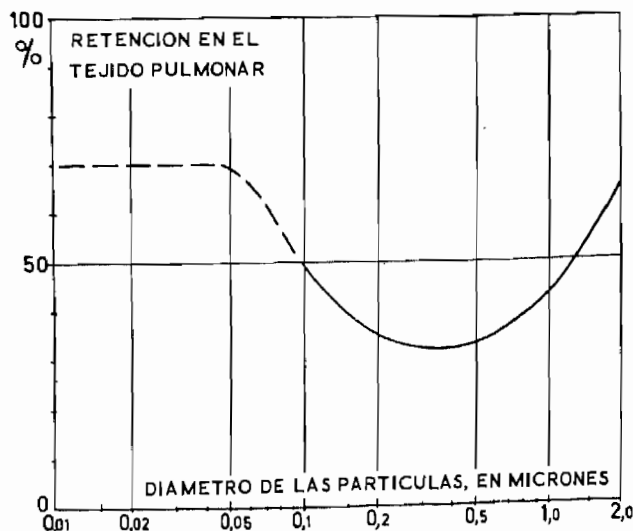


Fig. 1. Curva "mediana" aproximada de la retención de partículas en los alveolos. La línea de rayas corresponde a la escala de magnitudes para la cual no se dispone de datos experimentales (tomada de Hultqvist, ref. 17, pág. 46).

## VI. IRRADIACIÓN PROCEDENTE DE FUENTES INTERNAS

34. Las dosis debidas al potasio y al carbono son aproximadamente uniformes en todo el cuerpo, y se calculan basándose en la concentración conocida de estos elementos y en la energía específica de sus radiaciones. En el cuadro XXIII aparece la intensidad de las dosis calculada aplicando los siguientes parámetros:

$K^{40}$ : energía cuántica  $E_{\gamma} = 1,5$  Mev, 0,1 cuántum por desintegración; energía media de las partículas  $\beta$ :  $\bar{E}_{\beta} = 0,6$  Mev, el 50% de la energía cuántica de los rayos gamma es absorbido por los tejidos;

$C^{14}$  energía media de las partículas  $\beta$ :  $\bar{E}_{\beta} = 0,067$  Mev.

35. Al calcular la dosis de irradiación debida al radio absorbido por el organismo sólo se suele tener en cuenta la energía de las partículas alfa, y se supone que todo el radio se concentra en los huesos. Según cifras publicadas recientemente<sup>27</sup> (cuadro XXII), el radio se distribuye de una manera muy distinta por el organismo, pero esta hipótesis no ha sido confirmada todavía por otros investigadores. La distribución local del radio en el tejido óseo reviste mucha importancia para calcular las dosis en el osteocito<sup>49,50</sup> y se suele estudiar mediante la radioautografía pero, con los valores de la concentración natural del radio en los huesos, este método no da resultados seguros; los datos publicados sobre la distribución del radio se han obtenido con concentraciones de este elemento relativamente grandes. Por lo tanto, cabe preguntarse si con concentraciones pequeñas se obtendrá o no una distribución semejante en el tejido óseo. Esta duda aún no ha sido resuelta satisfactoriamente y, por lo tanto, aquí se supone que en los casos en que el radio está presente en concentraciones naturales en regiones no activas se ha distribuido de una manera uniforme por el tejido óseo.

36. Como las partículas alfa que se encuentran en los tejidos tienen aproximadamente el mismo tamaño que el diámetro de las cavidades del tejido óseo, al calcular la dosis es preciso tomar en cuenta la relación entre las dimensiones de esas partículas y el tamaño de la cavidad. Según Spiers<sup>49</sup>, basta con introducir en la ecuación que se usa para calcular la dosis un factor geométrico que tiene diferentes valores para los huesos de estructura distinta. Spiers (*op. cit.*) expresa en la siguiente forma la ecuación que sirve para calcular la dosis en el esqueleto cuando se trata de partículas alfa emitidas por el radio de los huesos (en dicha ecuación se supone que el 50% de la energía procede de los productos de desintegración):

$$D = 1,78 \times 10^{11} \bar{F} \text{ mrad/año}$$

en donde  $\bar{F}$  es el factor geométrico medio y  $m$  el contenido de radio de los huesos (expresado en gms. de radio por gramo de hueso).

37. Suponiendo que la carga total de radio del cuerpo sea de  $10^{-10}$  g  $Ra^{226}$ , que es el valor corriente en las regiones normales (inactivas), el valor numérico de la dosis en el osteocito será:

$$D = 38 \text{ mrem/año}$$

de donde se deduce que  $\bar{F}$  es igual a 1,48 utilizando una EBR de 10. La dosis media en la médula ósea se debe principalmente a la actividad beta de los productos de desintegración del radio, y puede calcularse en 0,5 mrem/año aproximadamente.

$$D_{\beta} = 0,5 \text{ mrem/año}$$

**CUADRO XXIII. RADIATIVIDAD DE LAS DOSIS EN EL CUERPO  
Y EN LOS TEJIDOS DEBIDAS AL K<sup>40</sup> Y C<sup>14</sup>**  
(Hombre normal, 70 Kg.)

Elemento	Peso, en porcentaje	Peso en g.	Radiación	Actividad, en curies x 10 <sup>8</sup>	Dosis en las gónadas, mrad/año	Dosis en el osteocito, mrad/año
K <sup>40</sup> .....	0,20	140				
K <sup>40</sup> .....	2,38·10 <sup>-5</sup>	1,66·10 <sup>-2</sup>	β	10,4	16,5	9,0*
			γ	1,15	2,3	2,3
C.....	18,0	12.600				
C <sup>14</sup> .....	2,8·10 <sup>-11</sup>	1,96·10 <sup>-8</sup>	β	9,0	1,6	1,6

\* Utilizando el contenido de potasio en los huesos, tomado del cuadro XXI.

**CUADRO XXIV. DOSIS EN EL PULMÓN DEBIDAS AL RADÓN  
Y TORÓN DEL AIRE**  
(cifras basadas en las mediciones efectuadas en Suecia)

Material del muro exterior	Concentración de Rn en c/l x 10 <sup>12</sup>		Concentración de Tn en c/l x 10 <sup>12</sup>		Dosis, en mrem/año:			
					Rn		Tn	
	En estado de equilibrio	Con ventilación cada 10 <sup>-3</sup> seg.	En estado de equilibrio	Con ventilación cada 10 <sup>-3</sup> seg.	En equilibrio	Con ventilación	En equilibrio	Con ventilación
Madera.....	0,527	0,537	0,0278	0,136	263	73	185	52
Ladrillo.....	0,909	0,913	0,0910	0,450	453	128	605	173
Hormigón (ligero con esquisto aluminoso)	1,86	1,86	0,0959	0,461	930	262	640	178

38. La dosis de irradiación debida al radón y al torón y sus productos de desintegración es mucho mayor (comparada con la irradiación externa) cuando el organismo absorbe esas sustancias junto con el aire inhalado. En este caso, los pulmones se convierten en el órgano crítico. Suponiendo, de conformidad con los datos anteriores, que el 60% de las partículas de aerosoles que transportan la radiactividad de los productos de desintegración del Rn y Tn queda retenido en los tejidos y que el volumen de los pulmones es de 3.000 cm<sup>3</sup> y su peso de 800 gm., el valor numérico de la dosis al pulmón puede calcularse según Hultqvist<sup>14,17</sup> con las siguientes ecuaciones:

$$\left. \begin{aligned} D_{Rn} &= 5,0 \times 10^{14} C_{Rn} \text{ mrem/año} \\ D_{Tn} &= 66,5 \times 10^{14} C_{Tn} \text{ mrem/año} \end{aligned} \right\} \dots (3)$$

en las cuales C es la concentración de radón o torón, en curies/litro; además se supone que existe un estado de equilibrio radiactivo. En otro caso (el de los edificios ventilados, donde el aire se renueva cada 17 minutos, es decir, que se renueva una milésima parte cada segundo) Hultqvist obtuvo las ecuaciones siguientes:

$$\left. \begin{aligned} D_{Rn} &= 1,4 \times 10^{14} C_{Rn} \text{ mrem/año} \\ D_{Tn} &= 3,85 \times 10^{14} C_{Tn} \text{ mrem/año} \end{aligned} \right\} \dots (4)$$

donde C es la concentración del radón o torón, en curies/litro. En el cuadro XXIV se presentan los resultados de las mediciones efectuadas en tres tipos de edificios en Suecia; las dosis se calcularon mediante las ecuaciones (4) y (5).

39. Las cifras globales de la irradiación interna permiten obtener los siguientes valores para las dosis anuales: en las gónadas, 20 mrem/año, y en el osteocito, 50 mrem/año.

#### CONCLUSIONES

40. Como los datos presentados en el texto se refieren a determinadas regiones habitadas y, desde luego, son bastante incompletos, cabe preguntarse si

es posible considerarlos como representativos del conjunto de la población del mundo. La respuesta es afirmativa en lo que respecta al valor de la irradiación debida a fuentes tales como los rayos cósmicos y los elementos radiactivos que entran en la composición del cuerpo (potasio y carbono). Para las demás fuentes de irradiación externa e interna presentes en el suelo, el agua y el aire y susceptibles de ser absorbidas por el organismo, el valor de la irradiación depende de las características geológicas de la región correspondiente y, por lo tanto, varía mucho de un lugar a otro. En este caso, sólo es posible estimar en forma muy aproximada el valor medio de la irradiación. En el cuadro XXV se dan los resultados de tales cálculos aproximados.

**CUADRO XXV. DOSIS DE IRRADIACIÓN INTERNA Y EXTERNA PROCEDENTE DE LAS FUENTES NATURALES DE RADIACIÓN**

Irradiación	Dosis, mrem/año		Observaciones
	En las gónadas y otros tejidos blandos <sup>a</sup>	En los huesos	
<i>Irradiación externa:</i>			
Rayos cósmicos . . . . .	28	28	Al nivel del mar
Rayos gamma al aire libre . . .	47	47	
<i>Irradiación interna:</i>			
K <sup>40</sup> . . . . .	19	11	
C <sup>14</sup> . . . . .	1,6	1,6	
Ra <sup>226</sup> . . . . .	?	38	
<hr/>			
Irradiación global de todas las fuentes . . . . .	95	125	Al nivel del mar

\* Incluyendo la médula ósea, ya que la aportación del Ra en los huesos no excede de unos 0,5 mrem por año.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Rossi, B., High energy particles, Prentice Hall, New York, p. 520.
2. Rossi, B., High energy particles, Prentice Hall, New York, p. 8.

3. Hess, V. F. and Vancour, R. P., J. Atm. Terrest. Phys. 1, 13 (1950), documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.102, Radiological Data, submitted by Austria.
4. Wilson, J. A. (Editor), Progress in cosmic physics, Amsterdam (1952).
5. Documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.15. Información presentada por Suecia (1956).
6. Hess, V. F. and O'Donnell, C. A., Journal of geophysical research, Vol. 56, No. 4, p. 557 (1951).
7. Hess, V. F., Arch. Met. Geophys. Biol. A, 3, pp. 56-63 (1950).
8. Documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.2. Información presentada por el Reino Unido (1956).
9. Documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.102. Información presentada por Austria (1957).
10. Documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.179. Información presentada por Francia (1958).
11. Documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.70. Información presentada por el Japón (1957).
12. Documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.81. Información presentada por Argentina (1957).
13. Libby, W. F., Science, 122, 57 (1955).
14. Hultqvist, B., en el documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.15. Publicado también en Kungl. Svenska Vetenskapsakademiens Handlingar, Vol. 6, Ser. 4, No. 3 (1956).
15. Kerr, P. F., Natural occurrence of U and Th, Actas de la Conferencia Internacional sobre la Utilización de la Energía Atómica con Fines Pacíficos, Ginebra, 6, 5-59 (1955).
16. Faul, H. (Editor), Nuclear geology, New York (1954).
17. Hultqvist, B., Kungl. Svenska Vetenskapsakademiens Handlingar, Vol. 6, Ser. 4, No. 3 (1956).
18. Rankama, K. and Sahama, T. C., Geochemistry, University of Chicago Press (1950).
19. Hixschfelder, J. O., Magee, J. L. and Hull, M. H., Phys. Rev. 73, 852 (1948); Holmes, A., Radioaktivität und geologie. Verhandl. Naturforsch. Ges., Basel, XLI, pp. 136-185 (1930).
20. Kaye, G. and Laby, T. H., Phys. and Chem. Constants, Longmans Green Co. N. Y. (1948).
21. Leipunsky, O. I., Atomic Energy, 12, Vol. III, p. 530 (1927).
22. Cowan, F. P., Everyday radiation, Physics Today 5, No. 1010 (1952).
23. Documento A/AC.82/G/R.55 de las Naciones Unidas, Lowder, W. M. and Solon, L. R., Background radiation, p. 13.
24. Documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.15, Sievert, R. M., Measurements of low-level radioactivity, particularly the  $\gamma$  radiation from living subjects (1956).
25. Documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.95, Lough, S. Allan, Deputy Director, The radium content of soil, water, food and humans reported values (1957).
26. Documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.39. Información presentada por la URSS, Content of natural radioactive substances in the atmosphere and in water in the territory of the U.S.S.R. (1956).
27. Muth, H., Schramb, A., Aurand, K., and Mantue, H. J., Brit. J. Radiobiology, Suppl. No. 7 (1957).
28. Documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.17. Información presentada por Checoslovaquia.
29. Documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.19. Información presentada por Austria.
30. Fritsch, A., Puset, I. and Coursajet, J., J. Radiol. Electr. et Med. Nucléaire (en prensa).
31. Eisenbud, M. and Harley, J., Science 117, 141 (1953).
32. Documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.2. Información presentada por el Reino Unido, The hazards to men of nuclear and allied radiations.
33. Documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.70, Información presentada por el Japón, Radiological data in Japan.
34. Solon, L. K., Lowder, W. M., Zila, A. V., Devine, H. D., Blatz, M. and Eisenbud, M., External environmental radiation in U.S.A., U.S.A.E.C. Health and Safety Laboratory, N.Y. (1958).
35. Documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.102, Información presentada por Austria, Radiological data.
36. Sievert, R. M. and Hultqvist, B., Variations in natural  $\gamma$  radiation in Sweden. Acta Radiologica, Vol. 37, F. 3-4 (1952).
37. Anderson, E. C. and Libby, W. F., Phys. Rev., 81, 64 (1951).
38. Rafter, T. A. and Fergusson, G. J., H. Z. J. Science and Tech. B-38, 871 (1957).
39. Anderson, E. C., Ann. Rev. of Nucl., Science, II, 63 (1953).
40. Hess, V. F., in Ergebnisse der Kosmischen Physik, Vol. II, 95-149, Akademische Verlagsgesellschaft, Leipzig (1934). Cf. R. Muhleisen Atmosphärische Elektrizität. Handbuch der Physik, Vol. 48 (1957).
41. Spiers, F. W. and Griffith, H. D., Measurements of local gamma-ray background in Leeds and Aberdeen, Brit. J. Radiol. N.S. 29, 175 (1956).
42. Documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.34. Roser, R. X. and Cullen, T. L., Intensity levels of natural radioactivity in selected areas in Brazil.
43. Documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.166 (1958). Bharatwal, D. S. and Vaze, G. H., Measurements on the radiation fields in the monazite areas of Kerala in India.
44. Sievert, R. M. Medición de radiactividad de bajo nivel, especialmente radiación gamma de individuos vivos. Conferencia Internacional sobre la Utilización de la Energía Atómica con Fines Pacíficos, Ginebra (1955), 8/P/792 y documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.15 (1956).
45. Forbes, G. B. and Lewis, A. M., Sodium, Potassium and Chloride in adult men, The Journal of Chemical Investigation, Vol. XXXV, No. 6 (1956).

46. Hursh, J. B., *The natural radioactivity of man*, Proc. Bio-assay and Anal. Chem. Meeting, National Lead Co., Ohio, October 6-7 (1955), pp. 110-123.
47. Hursh, J. B. and Gates, A. A., *Body radium content of individuals with no occupational exposure*, Nucleonics, 7, No. 1, 46 (1950).
48. Stehney, A. F. and Lucas, H. F., Conferencia Internacional sobre la Utilización de la Energía Atómica con Fines Pacíficos, Ginebra (1955), A/CONF.8/P.852.
49. Spiers, F. W., The British Journal of Radiology, Vol. XXVI, No. 306 (1953).
50. Documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.14 Hindmarsh, M., Lamerton, L. F., Owan, M., Spiers, F. W., Vaughan, J., The relative hazards of  $\text{Sr}^{90}$  and  $\text{Ra}^{226}$ .

# Anexo C

## FUENTES ARTIFICIALES

(Excepto la contaminación del ambiente)

### INDICE

	<i>Párrafos</i>
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. USO MÉDICO DE LOS RAYOS X Y DE MATERIALES RADIACTIVOS....	2
La dosis genéticamente significativa.....	6
Cálculos.....	6
Datos estadísticos.....	18
Irradiación de la médula ósea.....	27
Uso de los rayos X con fines de diagnosis.....	33
Estimaciones de la dosis genéticamente significativa.....	34
Estimaciones de la dosis en la médula ósea.....	41
Exactitud de las estimaciones.....	54
Reducción de la dosis gonádica.....	60
Radioterapia.....	67
Dosis genéticamente significativa.....	67
Dosis en la médula ósea.....	68
Radioisótopos administrados por vía interna.....	69
III. USO DE LOS RAYOS X Y DE MATERIALES RADIACTIVOS CON FINES INDUSTRIALES Y DE INVESTIGACIÓN	
Irradiación profesional.....	72
Personal médico.....	73
Personal que trabaja en energía atómica.....	77
Personal industrial y de investigación.....	80
Resumen.....	82
IV. OTRAS FUENTES ARTIFICIALES DE RADIACIONES.....	84
APÉNDICES I A X:	
DATOS PARA LA EVALUACIÓN DE LA DOSIS GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA DEBIDA AL USO DE LOS RAYOS X CON FINES DE DIAGNOSIS	
I. Australia;	
II. Austria;	
III. Dinamarca;	
IV. Inglaterra y Gales;	
V. Francia;	
VI. Japón;	
VII. Nueva Zelandia;	
VIII. Noruega;	
IX. Suecia;	
X. Estados Unidos de América.	

#### APÉNDICE XI:

DATOS SOBRE LA IRRADIACIÓN POR RAYOS X CON FINES DE DIAGNOSIS: DOSIS GONÁDICA POR EXAMEN PARA LAS CLASES DE EXAMEN MÁS IMPORTANTES

#### BIBLIOGRAFÍA

## I. INTRODUCCIÓN

1. En el presente anexo se examinan las diversas estimaciones de la dosis genéticamente significativa que se han transmitido al Comité; además, se presentan algunas estimaciones preliminares de la dosis media en la médula ósea. Dentro de lo posible, la presentación se ajusta al plan expuesto en el capítulo III.

## II. USO MÉDICO DE LOS RAYOS X Y DE MATERIALES RADIATIVOS

2. En la actualidad, el uso médico de los rayos X y de materiales radiactivos es la causa de las irradiaciones artificiales más importantes a que son sometidas muchas poblaciones; en algunos de los países donde han sido estimadas, las dosis de este origen representan posiblemente más de un 100% de la dosis debida a fuentes naturales.

3. La irradiación médica consiste principalmente en la irradiación que reciben los pacientes que son sometidos a exámenes diagnósticos o a quienes se aplican tratamientos radioterápicos. También comprende la irradiación profesional, pero la dosis de este origen que alcanza al conjunto de la población es relativamente muy pequeña. En los párrafos 72 a 83 se trata por separado el caso de la irradiación profesional.

4. En vista de la importancia de la irradiación médica, el Comité invitó a la Comisión Internacional de Protección Radiológica (CIPR) y a la Comisión Internacional de Unidades y Mediciones Radiológicas (CIUR) a:

"a) Considerar y estudiar el problema de cómo llegar a obtener datos satisfactorios que indiquen las dosis en diferentes partes del cuerpo (especialmente en las gónadas), recibidas por individuos y, en conjunto, por grandes grupos de población, debido al uso médico de radiaciones ionizantes y

"b) Examinar qué sistema de registro, si lo hubiere, es actualmente factible para la determinación de los valores correspondientes de las dosis."

Las dos Comisiones formaron un grupo mixto de estudio con el fin de examinar estos problemas y preparar un informe para el Comité. A continuación se da un resumen de su informe\*:

### "1. Consideraciones preliminares

"a) La finalidad principal consistía en recomendar métodos para la evaluación de la dosis anual genéticamente significativa en las gónadas,  $G_m$ , originada por el uso médico de radiaciones ionizantes.

"b) Se supone que la magnitud de la dosis gonádica significativa debida a la radiación de fondo natural puede aceptarse como patrón de referencia, y que el 25% de esta dosis es el grado de exactitud máxima absoluta que debe tratarse de alcanzar en una determinación inicial.

"c) Por más que los resultados de los estudios preliminares ya efectuados no siempre se han expresado estrictamente en términos de  $G_m$ , tal como se la define en el párrafo 4 (del informe del Grupo de Estudio CIPR/CIUR), dichos estudios han dado

\* En este resumen no se citan las páginas correspondientes del informe del Grupo mixto de estudio.

valores de  $G_m$  del orden de 100 mrad (valor probable) y 50 mrad (valor mínimo para los Estados Unidos, y del orden de 20 a 40 mrad (valores mínimos) para Dinamarca, Suecia y el Reino Unido (Inglaterra y Gales).

"d) Estos estudios demuestran que en la actualidad los procedimientos de diagnóstico aportan una contribución mucho mayor que las aplicaciones terapéuticas, y que alrededor del 85% de la dosis derivada de dichos procedimientos proviene de seis o siete tipos de exámenes, que constituyen solamente el 10% de todos los tipos de examen enumerados.†

"e) Por lo tanto, con respecto a la dosimetría, en los estudios futuros habrá que prestar especial atención a esos seis o siete tipos de exámenes.

### "2. Recomendaciones

"a) Se recomienda que se prosigan y amplíen los estudios básicos, utilizando dosímetros de ionización adecuados a fin de obtener datos que puedan servir para preparar tablas patrones que den la dosis gonádica media en mrad correspondiente a cada tipo de procedimiento diagnóstico y de aplicación terapéutica de radiaciones ionizantes. Habría que prestar especial atención a los seis o siete tipos de exámenes diagnósticos que originan el 85% de la dosis gonádica.

"b) Se recomienda que en todos los países se calcule un primer valor aproximado de  $G_m$  analizando los datos sobre las películas utilizadas, juntamente con los resultados obtenidos conforme a 2 a). Se recomienda que se efectúe un análisis detallado en todos los casos en que la dosis calculada de dicha manera exceda en un pequeño porcentaje del valor de la radiación de fondo natural.

"c) Se recomienda que, en caso necesario, dicho análisis más detallado se efectúe mediante un programa de encuestas por muestreo ejecutado por medio de investigadores calificados que trabajen en contacto directo con las instituciones médicas y los radiólogos, y que se usen los datos obtenidos con tal programa para determinar la  $G_m$ .

"d) Se recomienda que antes de iniciar el programa de muestreo principal (mencionado en 2 c)), se lleven a cabo varias encuestas preliminares a fin de obtener información de utilidad para proyectar y ejecutar dicho programa.

"e) Se recomienda que, en preparación del programa de muestreo principal, se efectúe una buena labor de planificación y de instrucción por medio de un grupo debidamente seleccionado de físicos médicos, físicos higienistas, radiólogos, estadígrafos, biometristas e investigadores. Habría que disponer de dosímetros apropiados para los investigadores, e instruir bien a éstos en su uso.

"f) Se estima que estas encuestas llevarán a mejorar las prácticas usuales, con la consiguiente reducción de la exposición. Es probable que ésta sea la consecuencia más importante de todas las encuestas, y se formulan sugerencias específicas con miras a la reducción de la dosis gonádica debida a los procedimientos diagnósticos.

† La lista aludida no incluye los exámenes dentales ni la microrradiografía colectiva.



### "3. No se recomienda

"No se recomienda que se anote y registre sistemáticamente la dosis de radiación recibida por cada miembro de la población."

5. El Grupo mixto de estudio CIPR/CIUR se ocupó principalmente de determinar cómo debe evaluarse la dosis genéticamente significativa. Este problema se examina en forma más detallada en este informe. Como el procedimiento de cálculo es el mismo para todos los tipos de irradiación, se lo expone por separado antes de pasar a tratar las diversas clases de irradiación.

#### La dosis genéticamente significativa

##### Cálculos

6. En el capítulo II se ha dado una definición general de la dosis genéticamente significativa. El cálculo de esta dosis debe hacerse por medio de aproximaciones, siendo la más obvia de ellas la que considera grupos en lugar de individuos. Es conveniente partir de la definición aproximada siguiente:\*

$$D = \frac{\sum_j \sum_k (N_{jk}^{(F)} w_{jk}^{(F)} d_{jk}^{(F)} + N_{jk}^{(M)} w_{jk}^{(M)} d_{jk}^{(M)})}{\sum_k (N_k^{(F)} w_k^{(F)} + N_k^{(M)} w_k^{(M)})} \quad (1)$$

en que  $D$  = dosis genéticamente significativa (anual),

$N_{jk}$  = número (anual) de individuos del grupo de edad  $k$  sometidos a irradiaciones de la clase  $j$ ,

$N_k$  = número total de individuos del grupo de edad  $k$ ,

$w_{jk}$  = número de niños que han de esperarse (esperanza de fecundidad futura) de un individuo del grupo de edad  $k$  después de una irradiación de la clase  $j$ ,

$w_k$  = esperanza de fecundidad futura de un individuo medio del grupo de edad  $k$ ,

$d_{jk}$  = dosis gonádica por irradiación de la clase  $j$  de un individuo del grupo de edad  $k$ ,

(F) y (M) significan "sexo femenino" y "sexo masculino" respectivamente.

7. Para las operaciones prácticas, se puede simplificar considerablemente la ecuación (1), consistiendo el primer paso en substituir el denominador por  $w \cdot N$ , siendo

$$w = \frac{N^{(F)}}{N} \cdot w^{(F)} + \frac{N^{(M)}}{N} \cdot w^{(M)} \quad (2)$$

$$\text{y } w^* = \frac{1}{N^*} \sum_k w_k^* N_k^* \quad (3)$$

En esta última expresión, el asterisco denota el sexo.  $N$  es el número total de individuos que componen la población. Debe advertirse que  $w \cdot N$  es aproximadamente el doble de la esperanza de fecundidad futura de la población actual, aunque  $w$  puede tener un valor tan bajo como 0,8.

8. Como en la ecuación (1)  $w^*$  aparece en el numerador y en el denominador, el valor numérico de  $w$  no interviene directamente, y todos los términos pueden expresarse por medio del cociente  $w_{jk}/w$ . Sin embargo, para tener en cuenta la base demográfica, conviene

\* El grado de aproximación implícito en el uso de la ecuación (1) depende de la definición de las clases  $j$ . En teoría, no hay necesidad de hacer una aproximación ya que las clases pueden restringirse hasta el punto de incluir un solo individuo cada una.

señalar que  $w$  debe calcularse por la suma de los productos de grupos de edad  $w_k^* \cdot N_k^*$  para una población, lo cual significa que hay que sentar una hipótesis respecto de la esperanza de fecundidad futura ( $w_k^*$ ) de un individuo de cualquier grupo de edad especificado.

9. La hipótesis puede ser la de que la esperanza de fecundidad anual futura del individuo medio corresponderá a la actual tasa específica anual de natalidad. Esto permite calcular, por suma, la esperanza de fecundidad total futura de un individuo de cualquier edad  $y$ , por lo tanto, el promedio para cualquier grupo de edad. Si este promedio es significativamente inferior a la unidad, deberá considerarse también la probabilidad de un individuo de edad  $a$  de llegar a la edad  $t$ . Esto da:

$$w_a^* = \sum_{t=a}^{\infty} c_t^* \cdot \Delta t \cdot P_a^*(t) \quad (4)$$

en que

$w_a^*$  = esperanza de fecundidad futura de un individuo de edad  $a$ . Conociendo la función  $w_a^*$  de la edad, se puede calcular el promedio  $w_k^*$  para cualquier grupo de edad,  $k$

$c_t^*$  = tasa específica anual de natalidad, es decir, número anual de hijos por individuo del grupo de edad  $t$ ,

$\Delta t$  = número de años incluidos en el grupo de edad  $t$ ,

$P_a^*(t)$  = probabilidad de un individuo de edad  $a$  de llegar a la edad (grupo)  $t$ .

10. Conviene advertir que  $c_t^*$  puede tender a variar considerablemente antes de que un individuo medio de una edad especificada haya llegado al grupo de edad de que se trate; pero como es difícil predecir sus valores futuros, se ha supuesto que  $c_t^*$  no varía con el tiempo.

11.  $W^* = w_{a \rightarrow 0}^*$  es la esperanza de fecundidad de un individuo medio durante toda su vida. El valor de  $w^*$  está normalmente comprendido entre 0,8 y 2, y el de  $W^*$  es de 2 a 4 para los países más desarrollados. La razón  $W/w$  varía entre 1,5 y 3.

12. La contribución del sexo femenino y del sexo masculino a la dosis genéticamente significativa pueden expresarse ambas de la manera siguiente:

$$D^* = \frac{1}{wN} \sum_j \sum_k N_{jk}^* w_{jk}^* d_{jk}^* \quad (5)$$

13. Si la dosis gonádica debida a un examen del tipo  $j$  es casi uniforme para todos los grupos de edad  $k$ , resulta

$$d_{jk}^* = d_j^* \quad (6)$$

aproximadamente para todas las  $k$ , y la ecuación (5) se reduce a

$$D^* = \frac{1}{wN} \sum_j d_j^* \sum_k N_{jk}^* w_{jk}^* \quad (7)$$

o

$$D_j^* = d_j^* \cdot \frac{1}{wN} \sum_k N_{jk}^* w_{jk}^*$$

en que  $D_j^*$  es la contribución que los exámenes del tipo  $j$  de los individuos del sexo especificado aportan

a la dosis genéticamente significativa. Esto puede expresarse asimismo como sigue:

$$D_j^* = d_j^* \cdot \frac{N_j^*}{N} \cdot \frac{w_j^*}{w} \quad (8)$$

que es la fórmula que se ha utilizado para presentar los datos en la mayoría de los apéndices I a X.

14. Para poder calcular el valor de  $D_j^*$  por medio de la fórmula (8), se necesitan los siguientes datos:

- (a)  $d_j^*$  = dosis gonádica media por individuo sometido a un examen de la clase  $j$ ,
- (b)  $N_j^*/N$  = frecuencia relativa de los exámenes de la clase  $j$ , es decir, número de exámenes por individuo y por año.
- (c)  $w_j^*/w$  = esperanza relativa de fecundidad de un individuo medio sometido a un examen de la clase  $j$ .

La fórmula es también aplicable a la irradiación fetal ( $w_j = W$ ) que no se debe olvidar.

15. El valor de  $d_j$  varía a menudo considerablemente de un hospital a otro. En su mayor parte, la incertidumbre de las estimaciones de  $D_j$  se debe probablemente a la dificultad de evaluar un promedio fidedigno de  $d_j$  para una población.

16. Si no se poseen datos sobre la esperanza de fecundidad de los pacientes, se puede calcular  $D_j^*$  aproximadamente admitiendo que la naturaleza de la afección por la cual se los examina no influye en la esperanza de fecundidad. El valor  $w_j^*$  puede calcularse entonces partiendo de la distribución por edades de los pacientes y de la esperanza normal de fecundidad para cada grupo de

$$w_j^* = \frac{\sum_k w_{kj}^* N_{jk}^*}{N_j^*} \approx \frac{\sum_k w_k^* N_{jk}^*}{N_j^*} \quad (9)$$

en que  $w^*$  puede tomarse de la ecuación (4). Si la información básica no da el valor de  $w_j^*/w$ , se lo puede recalcular partiendo de  $N_j^*/N$ ,  $d^*$  y la citada aproximación de  $D_j^*$ , pero en tal caso ese valor sólo reflejará variaciones en la distribución por edades de los pacientes examinados y no indicará ninguna dependencia entre la esperanza de fecundidad y el tipo de examen.

17. Cuando no se conoce la distribución por edades para una clase de exámenes, debe adoptarse una hipótesis aún más sencilla, a saber:

$w_k^* = W^*$  para todas las personas que no han llegado todavía a la edad media de procreación

$w_k^* = 0$  para todas las personas que ya han rebasado la edad media de procreación

Si  $n$  es el número total de individuos de la población que no han llegado todavía a la edad media de procreación, de la ecuación (3) se desprende que

$$w^* = \frac{n}{N} \cdot W^* \quad (10)$$

que es también, indirectamente, una definición de la "edad media de procreación". La ecuación (8) se reduce aproximadamente a

$$D_j^* = \frac{n_j}{n} \cdot d_j = \frac{N_j}{N} \cdot \frac{n_j}{N_j} \cdot d_j \quad (11)$$

## Datos estadísticos

18. El procedimiento de cálculo expuesto en los párrafos 6 a 17 es el que ha seguido el Comité para evaluar los datos comunicados acerca de la irradiación de las gónadas. La dificultad de aplicar uniformemente un método de cálculo dado a un gran número de datos heterogéneos procedentes de distintos países subraya la importancia de organizar cuidadosamente toda encuesta sobre los niveles de irradiación si se quiere que rinda resultados útiles desde el punto de vista estadístico.

19. Deberían tomarse medidas apropiadas para determinar con mayor exactitud la frecuencia de cada tipo de examen o tratamiento. Los datos actualmente disponibles son particularmente escasos o inseguros con respecto a lo siguiente:

a) Exámenes diagnósticos hechos por no radiólogos (por procedimientos radiográficos y fluoroscópicos, pero especialmente por estos últimos) en los países donde constituyen una parte apreciable del conjunto de los exámenes radiológicos.

b) Tratamientos por rayos X.

c) Usos diagnósticos y terapéuticos de radioisótopos administrados por vía interna.

Al reunir estos datos, los tratamientos y exámenes deberían clasificarse según:

- i) El tipo de irradiación;
- ii) La región anatómica;
- iii) La edad y el sexo del paciente;
- iv) La enfermedad (por lo menos para la terapia y los radioisótopos).

Para los puntos i), ii) y iii) deberían adoptarse las clasificaciones recomendadas por el Grupo de estudio CIPR/CIUR<sup>1</sup>.

20. La clasificación de los exámenes propuesta por el Grupo mixto CIPR/CIUR<sup>1</sup> se ha modificado ligeramente para los fines de este informe, y comprende los siguientes:

1. Cadera y fémur (tercio superior)
2. Fémur (tercio medio y tercio inferior)
3. Región pelviana
4. Sacrolumbar
5. Columna vertebral lumbar
6. Columna vertebral dorsal
7. Urografía (pielografía [intravenosa] descendente)
8. Pielografía retrógrada (ascendente)
9. Uretrocistografía (exámenes de la vejiga, cistografía, uretrografía)
10. Pelvimetría
11. Histerosalpingografía
12. Abdomen (obstetricia)
13. Abdomen (páncreas, bazo, hígado, neumoperitoneo, exámenes generales del tracto urinario)
14. Tracto gastrointestinal inferior (intestino delgado, apéndice, colon, "enema de bario")
15. Tracto gastrointestinal superior (faringe, esófago, estómago, "deglución e ingestión de bario")
16. Vesícula biliar (colecistografía)
17. Tórax (corazón, angiografía cardíaca, aorta, sistema respiratorio, pulmones)

18. Tórax (esternón, costillas, clavículas)
19. Miembros superiores (mano, antebrazo, brazo)
20. Parte inferior de la pierna (pie)
21. Cabeza (cráneo, columna cervical)
22. Exámenes dentales
23. Microrradiografía colectiva (fotofluoroscopia)

21. En los países en que gran parte del trabajo radiológico se hace en consultorios privados, y en muchos casos quizá por no radiólogos, es muy difícil determinar el número total de exámenes efectuados por año y más difícil aún determinar el número de exámenes de cada tipo o la distribución por edad y por sexo de los pacientes examinados. El consumo de película da una indicación del volumen total de radiografías, pero ninguna sobre el número de fluoroscopias. En tales circunstancias, parece necesario emprender una encuesta cuidadosamente organizada, conforme a las pautas sugeridas por el Grupo de estudio CIPR/CIUR, para obtener los datos requeridos. Cuando se dé un número total de exámenes o una cifra del consumo de película en un país determinado, será importante especificar si se han abarcado realmente todos los exámenes. Deberá prestarse especial atención a la presentación de datos sobre los exámenes dentales y los exámenes colectivos del pecho.

22. En los países en que la mayor parte de la radiología diagnóstica está bajo la autoridad de instituciones oficiales y donde un alto porcentaje de los exámenes se practican en hospitales, es probable que se conozca con bastante exactitud el número total de exámenes y que un muestreo de hospitales representativos sea un método satisfactorio para determinar el número de exámenes de cada tipo efectuados.

23. Toda la información que pueda reunirse sobre el número de películas, las vistas tomadas, el tamaño de los campos y los factores radiográficos usados para un examen "medio" es útil para calcular la dosis cuando no se hacen mediciones directas, o para verificar los valores medidos. Sin embargo, las mediciones hechas por especialistas, proporcionan resultados más seguros que los de cualquier cálculo.

24. Debería determinarse más cuidadosamente la dosis gonádica por examen para aquellas clases de irradiación en que se estima que las dosis tendrán mayor significación genética. La dosis debería investigarse de modo que permita calcular un promedio para toda la población. Las dosis recibidas por los niños requieren especial atención, ya que se poseen pocos datos al respecto. En toda estimación de las dosis genéticamente significativas, debería clasificarse por separado a los niños y los adultos por lo menos; y cuando se haya logrado reducir suficientemente la inexactitud de los otros factores, podrá ser conveniente clasificar además a los adultos según su corpulencia.

25. La irradiación fetal tiene especial significación genética debido a lo comparativamente elevado de la esperanza relativa de fecundidad que, en el caso del feto, viene dada por W/w (sin contar los nacidos muertos).

26. La diferencia entre la esperanza media de fecundidad de cada clase de pacientes y la del conjunto del grupo de la misma edad y sexo de la población debe determinarse en correlación con

a) El tipo de examen diagnóstico;

b) La enfermedad tratada y el tipo de tratamiento. Es posible que se compruebe que la correlación con el tipo de examen diagnóstico es escasa, pero actualmente no hay pruebas de ello. En terapéutica, la correlación con la enfermedad tratada es obvia, pero debe determinarse cuantitativamente para permitir una estimación exacta de la dosis genéticamente significativa.

#### *Irradiación de la médula ósea*

27. Según una hipótesis, la posible inducción de leucemia por irradiación es una función lineal de la dosis. Es probable que el riesgo de aparición subsiguiente de esta enfermedad a raíz de la aplicación de una misma dosis a diferentes individuos varíe según la edad de los individuos en el momento de la irradiación y otros factores desconocidos. Como no se conoce el procedimiento de ponderación apropiado, las distintas contribuciones a la irradiación de la médula ósea deben compararse por ahora sin ponderación alguna, y se supone que la dosis per cápita en una población determina aproximadamente el número total de casos de leucemia que aparecerán probablemente durante los años siguientes a una irradiación dada.

28. Para establecer la relación lineal dosis-efecto, se supone que la dosis del caso es la dosis medular media, calculándose el promedio para toda la masa médula ósea activa (unos 1.500 gramos en un adulto). Se admite que la médula activa tiene aproximadamente la siguiente distribución:

Columna vertebral.....	40%
Costillas y esternón.....	25%
Pelvis.....	15%
Cráneo.....	10%
Otras regiones (v.g., en las extremidades, etc.).....	10%

En los infantes y los niños la distribución de la médula ósea activa en todo el esqueleto varía ampliamente, lo cual hace difícil el cálculo de la dosis media, especialmente por el hecho de que la distribución depende de la edad.

29. Según otra hipótesis, existe una dosis "umbral" para la inducción de la leucemia; en este caso, la dosis medular per cápita no interesa porque las dosis medulares individuales pasan a ser los factores determinantes. Como es muy posible entonces que la dosis correspondiente sea la dosis máxima en la médula, donde quiera se aplique, la dosis media no dará la medida del riesgo posible.

30. Como en la apreciación de la significación de una irradiación dada de la médula puede intervenir el número de "años de riesgo", habría que estudiar la esperanza de vida media de cada clase de pacientes.

31. Deberían efectuarse mediciones más completas de la dosis medular resultante de las aplicaciones diagnósticas y terapéuticas.

32. Debería determinarse el peso y la distribución de la médula activa a diferentes edades.

#### *Uso de los rayos X con fines de diagnosis*

33. Se ha estimado que el uso de los rayos X con fines de diagnosis aporta del 75% al 90% de la dosis total debida al empleo de radiaciones ionizantes en medicina.

## Estimaciones de la dosis genéticamente significativa

34. Debe advertirse que casi todas las estimaciones de la dosis genéticamente significativa resultante de irradiaciones con fines de diagnóstico se han hecho partiendo de la hipótesis de que la naturaleza de la afección por la cual se examinó a los pacientes no influye en la esperanza de fecundidad de éstos. Todavía no hay ninguna prueba que justifique esta hipótesis.

35. El Comité ha considerado datos sobre la irradiación de las gónadas debida a los exámenes diagnósticos por rayos X en los siguientes países: Australia<sup>2</sup>, Austria<sup>3</sup>, Dinamarca<sup>4</sup>, Inglaterra y Gales<sup>5</sup>, Francia<sup>6</sup>, Japón<sup>7</sup>, Noruega<sup>8</sup>, Suecia<sup>9</sup> y Estados Unidos de América<sup>10</sup>. Algunos autores han comunicado todos los datos necesarios para calcular la dosis genéticamente significativa (con la salvedad indicada en el párrafo 34); al paso que los otros han suministrado información menos completa. Por haber diferencias en los métodos de cálculo y las prácticas diagnósticas, los datos no son rigurosamente comparables. No obstante, en este informe se ha hecho lo posible por presentar los datos de manera uniforme siguiendo el procedimiento expuesto en los párrafos 6 a 26.

36. En los apéndices I a X se presenta por separado el material recibido de los distintos países, porque se ha encontrado difícil comparar punto por punto los datos. Dentro de lo posible, se ha usado la clasificación anatómica de los exámenes recomendada por el Grupo de Estudio CIPR/CIUR<sup>1</sup>. Cuando en el informe original no se ha seguido esta clasificación, se han usado los términos de los propios autores, poniéndolos entre comillas, a continuación del número de la clase establecida más afín. Para lograr una presentación uniforme, se han consignado los datos según la ecuación (8).

37. El método seguido en cada país para calcular  $D_1$  viene indicado en la introducción a cada serie de cuadros. En el apéndice XI se dan valores de  $d_1$  para algunos de los exámenes más importantes.

38. El hecho más característico que se desprende de los resultados detallados ha sido señalado por el Grupo de Estudio CIPR/CIUR<sup>1</sup> y por otros, y es el siguiente: alrededor del 85% de la dosis genéticamente significativa proviene de seis o siete tipos anatómicos de examen (los de la región inferior del abdomen y la pelvis, durante los cuales las gónadas suelen estar en el haz primario), aunque éstos constituyen menos del 10% del total de los exámenes practicados.

39. Los datos de los países para los cuales se han podido calcular la dosis gonádica per cápita y la dosis genéticamente significativa indican que, en la actualidad, estas dosis son casi iguales. Desde luego, se trata de una mera coincidencia, y ello sólo es cierto para el total de las contribuciones de todas clases. La contribución relativa de las distintas clases de irradiación es muy diferente en uno y otro caso. Por ejemplo, en la estimación mínima de Inglaterra (véase el apéndice IV) la dosis gonádica anual per cápita y la dosis anual genéticamente significativa son de 23 mrem, pero las contribuciones correspondientes para una clase de examen de un grupo de baja esperanza de fecundidad, como el de "vejiga-mujeres", son de 0,26 y 0,08 mrem, y las contribuciones para un grupo de alta esperanza de fecundidad como el de "exposición fetal en pelvimetría", son de 1,4 y 3,4 mrem, respectivamente.

40. Algunos de los datos disponibles se han reunido en el siguiente cuadro I, en el que se comparan la frecuencia de los exámenes y el nivel de irradiación en distintos países. El número de exámenes radiográficos per cápita comunicado por Martin en Australia es extraordinariamente elevado y constituye la base principal para la alta evaluación de la dosis genéticamente significativa en ese país.

CUADRO I. DATOS SOBRE LA IRRADIACIÓN DE LAS GÓNADAS DEBIDA AL USO DE LOS RAYOS X CON FINES DE DIAGNOSIS EN DIFERENTES PAÍSES

País	Año del estudio	Población en el momento del estudio (N)	Población de edad inferior a la media de procreación (n)	Esperanza media de fecundidad (w)	Esperanza de fecundidad después del nacimiento (W)	Número anual de exámenes per cápita (población total)				Consumo de películas para radiografías anuales (f)	Dosis anual genéticamente significativa (D <sub>1</sub> ) (mrem)	D <sub>1</sub> (R+ <sup>a</sup> F) (mrem)	D <sub>1</sub> /f (mrem)	Dosis per cápita (mrem)
						Esperanza relativa de fecundidad después del nacimiento (W/w)	R Radiografía (excepto exámenes dentales y colectivos)	F Fluoroscopia	M Exámenes colectivos	D Exámenes dentales				
Australia.....	1955-1957	9.500.000					0,48	— <sup>a</sup>	0,19	No hay datos	160 (28 <sup>d</sup> )	330 (58 <sup>d</sup> )		150 (28 <sup>d</sup> )
Austria.....	1955-1957	6.974.000	3.095.000			2,25	0,067	0,31	0,0075	No hay datos				16-24
Dinamarca.....	1956-1957	4.450.000	(1.610.000)	0,92	2,54	2,76	0,23	— <sup>a</sup>	0,23	No hay datos	1,0	17 <sup>d</sup>	75 <sup>d</sup>	25 <sup>d</sup>
Inglaterra y Gales.....	1955	44.440.000	(18.700.000)	0,93	2,20	2,36	0,30	— <sup>a</sup>	0,76	0,021	23 <sup>d</sup>	75 <sup>d</sup>		23 <sup>d</sup>
Francia.....	1957	42.000.000	19.000.000			2,21	0,15	0,62 <sup>a</sup>	0,50 <sup>a</sup>	No hay datos	0,86	57 <sup>d</sup>	65 <sup>d</sup>	57 <sup>d</sup>
Japón.....	1956	90.000.000	58.000.000			1,55	0,28	0,04	0,26	No hay datos				10-30
Nueva Zelandia	1957	2.221.000	(1.160.000)	1,71	3,28	1,92	0,34	— <sup>a</sup>	0,09	0,24				
Noruega.....	1956	3.400.000							0,15		1,1			
Suecia.....	1955	7.178.000	(2.980.000)	0,91	2,19	2,41	0,31	— <sup>a</sup>	0,14	(0,3 <sup>b</sup> )	1,0	38	115	36
Estados Unidos de América...	1955-1956	162.000.000	81.700.000			1,98	0,25	0,08	0,13	0,4 (1,2 <sup>b</sup> )	0,68	141 (50 <sup>d</sup> )	430 (150 <sup>d</sup> )	210 (75 <sup>d</sup> ) 170

<sup>a</sup> La fluoroscopia sólo se usa generalmente en relación con la radiografía.

<sup>b</sup> Número de películas.

<sup>c</sup> Los 26.000.000 de exámenes fluoroscópicos por año en Francia incluyen 19.000.000 de exámenes colectivos de la población de

menos de 30 años. Además, se hacen anualmente 2.000.000 de exámenes fotofluoroscópicos, de manera que es probable que el total de los exámenes colectivos pase de 21.000.000 por año.

<sup>d</sup> Cifra mínima.

## Estimaciones de la dosis en la médula ósea

41. Los informes sobre la dosis resultante del tratamiento de la *espondilitis anquilopoyética* ofrecen actualmente la mejor base para la evaluación de un posible riesgo de inducción de leucemia por irradiación<sup>11</sup>. En el capítulo V se da cuenta de la interpretación de ese material. Debe advertirse que en algunos de los trabajos publicados cuando se habla de dosis en la médula se hace referencia a la dosis media en la médula ósea *espinal*, y no al promedio en la masa total de la médula activa. Este promedio es sólo de un 40%, aproximadamente, de la dosis media en la médula ósea espinal, si sólo esta última ha sido irradiada.

42. Se han publicado pocos datos sobre mediciones de la dosis resultante de la irradiación de la médula ósea debida al uso de los rayos X con fines de *diagnosis*. La dosis media anual en la médula ósea debida a dicho uso se ha calculado en unos 100 mrem per cápita en Australia<sup>12</sup>. En este documento se ha intentado hacer otro cálculo basado en una buena práctica corriente y en un promedio de la frecuencia de los exámenes en los mismos países que han comunicado datos sobre la irradiación de las gónadas.

43. Para ello se ha tomado de los datos sobre la dosis genéticamente significativa un número representativo de exámenes de cada tipo N<sub>j</sub>, y se ha calculado la dosis medular media, como promedio de la dosis en toda la médula ósea activa, partiendo de la información disponible sobre el número de películas por examen, tamaño de las películas, dosis en la piel por película, el porcentaje de la dosis en la profundidad, etc. Como en el mejor de los casos, esta estimación sólo puede ser muy preliminar, se ha considerado justificado hacer varias suposiciones simplificadoras.

44. Todas las estimaciones se han basado en el "hombre standard", tal como lo ha definido la CIPR<sup>13</sup>. Se ha supuesto que el peso total de la médula ósea activa es de 1.500 gramos y que está distribuida en la forma siguiente: columna vertebral, 40%; costillas y esternón, 25%; pelvis, 15%; cráneo, 10%; otros, 10%. No se ha tratado de hacer estimaciones relativas a niños, pues ello sería más difícil debido a que en el niño la médula ósea activa está ampliamente distribuida por todo el esqueleto, y esa distribución depende de la edad.

45. El número de películas por examen ha sido sacado de manuales de radiología<sup>14, 15</sup> y de informes publicados sobre técnicas radiográficas. Se ha supuesto que el número de películas usadas por examen varía entre uno y cinco (incluyendo las películas con cuatro exposiciones de una misma región) según la región anatómica considerada; el promedio es 2,6, en comparación con el promedio de 3 supuesto por Laughlin y Pullman<sup>10</sup>. En la mayoría de los casos se han usado los valores de la dosis y la piel dados por Webster y Merrill<sup>16</sup>. Estos son considerablemente más bajos que muchos de los valores publicados (por ejemplo, Ritter, Warren y Pendergrass<sup>17</sup>, pero no tan bajos como los dados por Ardran y Crooks<sup>18</sup>). Son probablemente bastante representativos de la mejor práctica radiológica actual, pero puede que sean apreciablemente más bajos que los de las dosis en la piel en la práctica corriente.

46. Como "semiespesor" para la radiación incidente se ha tomado en todos los casos 3,0 mm. de aluminio, lo que corresponde a un voltaje efectivo de 33,6 kW. Se determinó la posición de la médula ósea

para cada fotografía utilizando "A Cross-Section Anatomy" de Eycleshymer y Shoemaker<sup>19</sup>, y la cantidad de médula ósea comprendida en el campo se estimó usando reproducciones de radiografías típicas encontradas en manuales de técnicas radiográficas<sup>15, 16</sup>. El porcentaje de la dosis en profundidad al nivel de la médula ósea se determinó en cada caso por medio de las tablas de dosis profundas publicadas por Johns, Epp y Fedoruk<sup>20</sup>, corrigiéndose estos valores para tener en cuenta las diferencias de distancia foco-piel y la protección de la médula por el hueso circundante. El coeficiente de absorción supuesto para el hueso no es muy importante, ya que, para la calidad de radiación usada, la reducción de la dosis debida a la protección ósea es probablemente inferior a un 20% en todos los casos. No se introdujo ningún factor de corrección por el hecho de estar colocada la médula en una estructura ósea trabecular, pues se ha calculado<sup>21</sup> que el aumento de la dosis en la médula ósea debido a la proximidad del hueso no representa más de un 5 a un 15% para las radiaciones de calidad diagnóstica.

47. El producto de la dosis en la piel por el porcentaje corregido de la dosis profunda y por la fracción de médula activa que se supone comprendida en el campo da la contribución a la dosis medular media para cada lugar de la médula. El cálculo de las dosis medular por este método da valores algo inferiores a los comunicados por Jones y Ellis<sup>21</sup>, pero la discrepancia no es grande. Los valores de la dosis así calculados coinciden bastante con los de unas mediciones preliminares hechas por Laughlin y otros<sup>22</sup> de la dosis recibida por la médula de la columna vertebral durante un examen fotofluorográfico del tórax.

48. La estimación de la dosis medular integral es mucho más incierta en el caso de la fluoroscopia que en el de la radiografía. Se han supuesto dosis incidentes en la piel de 5 r por minuto y 10 r por minuto para los radiólogos y los no radiólogos, respectivamente, y se ha admitido que la duración total de una fluoroscopia es de 2 a 5 minutos según el tipo de examen. Puede calcularse que en un país como los Estados Unidos, donde el número de exámenes hechos por no radiólogos es elevado, la contribución anual de estos exámenes a la dosis medular media per cápita es de entre 10 y 20 mrem. En los exámenes hechos por radiólogos, la contribución de la fluoroscopia a la dosis medular media per cápita es menos importante, aunque en estos exámenes la dosis individual puede ser muy elevada en casos extremos.

49. Partiendo de la dosis medular media, calculada con las hipótesis simplificadoras arriba citadas, se ha estimado una dosis medular per cápita para cada tipo de examen, admitiendo para cada examen una frecuencia media bastante representativa en países como el Reino Unido, los Estados Unidos de América y Suecia. En el cuadro II se detalla el total por clase de examen.

50. Como puede verse por el cuadro, la contribución más elevada a la dosis medular media per cápita se debe a los exámenes del tracto gastrointestinal, y los exámenes colectivos del pecho por rayos X tienen en este caso una importancia mucho mayor que en el caso de la dosis genéticamente significativa. La suma de los aportes indicados en el cuadro es de unos 45 mrem por año, y considerando el aporte debido a la fluoroscopia la dosis medular media per cápita podría ser del orden de 50 a 100 mrem por año, o sea algo inferior a la cifra del cálculo australiano<sup>12</sup> y de los cálculos corrientes británicos<sup>63</sup>.



CUADRO II. DOSIS MEDULAR MEDIA ANUAL PER CÁPITA DEBIDA A LA IRRADIACIÓN POR RAYOS X CON FINES DE DIAGNOSIS (SIN INCLUIR LA FLUOROSCOPIA)  
(Cifras basadas en una práctica media supuesta, véase el texto)

No.	Examen	Vistas	Dosis medular media (mrem)	No. de exámenes por 1.000 personas de la población total	Dosis medular anual per cápita (mrem)
1.	Fémur (parte inferior).....	1 AP + 1 LAT	5	5	0,025
2.	Cadera y fémur.....	1 AP + 1 LAT	30	5	0,15
3.	Pelvis.....	1 AP	20	5	0,1
4.	Sacrolumbar.....	1 AP + 1 LAT + 2 OBL	300	5	1,5
5.	Espina lumbar.....	1 AP + 2 LAT	400	5	2,0
6.	Espina dorsal.....	1 AP + 1 LAT + 1 OBL	400	5	2,0
7.	Pielografía intravenosa.....	5 AP	200	5	1,0
8.	Pielografía retrógrada.....	2 AP	100	2	0,2
9.	Uretrocistografía.....	1 AP + 1 LAT + 2 OBL	300	1	0,3
10.	Pelvimetría.....	1 AP + 1 outlet + 2 LAT	800	0,5	0,4
11.	Salpingografía.....	3 AP	100	0,2	0,02
12.	Abdomen (obstetricia).....	1 AP	100	0,5	0,05
13.	Abdomen.....	1 AP	50	5	0,25
14.	Tracto gastrointestinal inferior.....	2 AP + 3 PA	700	10	7,0
15.	Tracto gastrointestinal superior.....	1 AP + 2 PA + 1 LAT	500	20	10
16.	Colecistografía.....	4 PA	400	5	2,0
17.	Pecho.....	1 PA + 1 LAT	40	80	3,2
18. a)	Costillas y esternón.....	1 PA + 1 LAT	200	2	0,4
b)	Hombro.....	1 PA + 1 LAT	20	5	0,1
19.	Brazo.....	1	2	30	0,06
20.	Pie.....	1	2	30	0,06
21. a)	Cráneo.....	1 AP + 1 PA + 2 LAT	50	30	1,5
b)	Columna cervical.....	1 AP + 1 PA + 2 LAT	50	5	0,25
22.	Exámenes dentales.....	1	20	100	2,0 <sup>a</sup>
23.	Microrradiografía colectiva <sup>b</sup> .....	1 PA	100	100	10

<sup>a</sup> La práctica en los Estados Unidos de América, que representa 400 exámenes por año por 1.000 personas de la población total, da una dosis medular media de 8 mrem per cápita y por año. La práctica en Inglaterra representa solamente 20 exámenes por año por 1.000 personas de la población total, lo cual corresponde

a menos de 0,4 mrem per cápita y por año. Las hipótesis sobre la distribución de la médula activa hacen muy inciertas las estimaciones relativas a la irradiación del cráneo.

<sup>b</sup> Véanse los párrafos 51 y 52.

51. La dosis medular media por reconocimiento en los exámenes colectivos del pecho por rayos X ha sido medida por varios investigadores, que han comunicado resultados de entre 70 y 130 mrem con una buena práctica, tratándose de exámenes con una sola vista postero-anterior<sup>12, 22, 23, 63</sup>. En algunos países, además de la vista postero-anterior, se toman vistas laterales<sup>23</sup>. Aunque las dosis indicadas por examen pueden considerarse bajas para las prácticas corrientes, pero hay indicaciones de que en el futuro sería posible reducir la exposición considerablemente.

52. El valor relativamente alto de la dosis medular media per cápita resultante de los exámenes colectivos del pecho por rayos X se debe a la gran frecuencia de estos exámenes. Suponiendo que todos los años se examina a un 10% de la población la dosis medular media per cápita y por año debida a esta clase de exámenes sería de 10 mrem, pero de algunas regiones se informa que la frecuencia de estos exámenes llega a uno per cápita y por año, lo cual daría una dosis per cápita diez veces mayor.

53. En los países en que no se ha substituído la fluoroscopia por la foto fluoroscopia para los exámenes colectivos, es probable que la dosis medular media per cápita y por año resulte sobre todo de esos exámenes, y quizá exceda considerablemente de 100 mrem.

#### Exactitud de las estimaciones

54. El Comité está de acuerdo con la indicación del Grupo de estudio CIPR/CIUR<sup>1</sup> de que, como la exactitud alcanzada en la estimación de la dosis genéticamente significativa recibida por una población

"normal" debido a las fuentes naturales es de alrededor de  $\pm 25$  mrem por año, la misma exactitud absoluta será satisfactoria para una primera estimación, por lo menos, de la dosis genéticamente significativa debida a las irradiaciones médicas. Esto significa una exactitud  $\pm 25\%$  para los Estados Unidos y de alrededor de  $\pm 100\%$  para países como Dinamarca y Suecia. Osborn y Smith<sup>5</sup> han señalado que la estimación para el Reino Unido puede estar errada en un factor de 2 a 10 y que existe un factor de casi 3 entre la dosis mínima y la dosis probable estimadas por los Estados Unidos<sup>10</sup>. Es evidente que la exactitud deseada aún para una primera estimación no ha sido alcanzada todavía; el objetivo final debería ser reducir la incertidumbre absoluta de las estimaciones hasta muy por debajo del valor de la dosis debida a la radiación natural.

55. Es conveniente examinar las inexactitudes de los cálculos de la dosis genéticamente significativa hechos usando la ecuación (8). Como se señaló en los párrafos 21 y 22, no se conoce muy exactamente el número total de exámenes que se practican en los países donde gran parte del trabajo radiológico se hace en consultorios privados, e incluso por no radiólogos.

56. El cálculo del factor  $w_i/w$  de la ecuación (8) depende, como se ha señalado anteriormente, de dos consideraciones: a) de la distribución por sexo y edad de los pacientes que reciben cada tipo de examen y b) de la diferencia entre las esperanzas de fecundidad de la clase  $j_k$  y de la clase  $k$  tomada en conjunto. No parece haber datos respecto de tal diferencia. Con todo, para la mayoría de las clases de examen diagnóstico  $w_{jk}$  no diferirá gran cosa de  $w_k$ . Además, sola-



mente en el caso de las seis o siete clases de examen a las que se deben los mayores aportes puede una diferencia entre  $w_{jk}$  y  $w_k$  afectar apreciablemente el cálculo de la dosis genéticamente significativa.

57. La determinación de la distribución del número total de exámenes entre distintas clases de irradiaciones y por grupos de edad y sexo debe hacerse mediante encuestas por muestreo. Estas son difíciles de realizar satisfactoriamente cuando no se hace un gran porcentaje de los exámenes en un número relativamente pequeño de hospitales.

58. La misma dificultad presenta el cálculo de un valor representativo de la dosis gonádica media por examen. Como la dosis gonádica por examen varía según el hospital, es muy difícil dar un promedio muy exacto. Esta es, probablemente, la causa principal de la incertidumbre de que adolecen los cálculos de la dosis genéticamente significativa y de la dosis medular media per cápita. En el apéndice XI se dan valores de la dosis gonádica por examen medidos en distintos países, reunidos por clase de examen.

59. Otra causa de incertidumbre respecto de la dosis medular media per cápita es la escasez de la información sobre la distribución de la médula activa.

#### *Reducción de la dosis gonádica*

60. Desde un punto de vista internacional, lo más grave es que, hasta la fecha, sólo se dispone de estimaciones de seis o siete países. Afortunadamente, provienen de algunos de los países en que las irradiaciones médicas son presumiblemente las más importantes.

61. Se ha demostrado<sup>1, 9, 13, 16, 18, 22, 24-36, 61</sup> que la dosis gonádica puede reducirse en forma muy considerable empleando mejores métodos (por ejemplo, por un factor de 50 a 100 para algunos exámenes de varones). Se debe prestar la más cuidadosa atención, por supuesto, a las seis o siete clases de examen que aportan las mayores dosis significativas. La CIPR ha indicado tales métodos<sup>1, 13</sup>.

62. A continuación se reproducen recomendaciones formuladas por el Grupo de estudio CIPR/CIUR en su informe<sup>1</sup>.

##### *"1. Recomendaciones actuales*

##### *"Equipo de fluoroscopia*

"El valor del filtro fijo total debe ser el equivalente de 2 mm. de aluminio por lo menos, y debe basarse en el valor obtenido al más alto voltaje del aparato de rayos X.

"Se recomienda el empleo de un cronómetro para medir el tiempo de exposición.

##### *"Procedimiento para la fluoroscopia*

"Antes de comenzar un examen fluoroscópico debe esperarse a que los ojos estén suficientemente adaptados a la oscuridad. Para poder trabajar con la dosis más baja posible por unidad de tiempo, el período de adaptación debe ser de 10 minutos por lo menos. Si ha habido una adaptación preliminar por el uso de anteojos rojos puede reducirse dicho período.

##### *"Equipo para radiografía*

"Debe usarse un filtro total de 2 mm. de aluminio por lo menos.

"Debe instalarse un interruptor automático.

##### *"Otros tipos de trabajos diagnósticos*

##### *"Radiografías dentales*

"Se reprueba firmemente la fluoroscopia.

##### *"Equipo móvil para diagnosis*

"Todo el equipo transportable debe estar provisto de conos u otros medios restrictivos que hagan que la menor distancia entre el ánodo y la piel sea normalmente de 30 cm. (12 pulgadas) por lo menos.

"Debe advertirse que la radiografía de contacto ha causado daños entre los pacientes y el personal que maneja los aparatos.

"Debe haber un filtro fijo total equivalente a 1,5 mm. de aluminio por lo menos.

"Sólo deben hacerse fluoroscopias si el equipo llena los requisitos recomendados para el equipo fluoroscópico.

##### *"Protección de los pacientes*

##### *"Reglas generales*

"Al hablar de protección del paciente contra los rayos X quiere decirse que la irradiación de éste debe reducirse en la medida compatible con el buen éxito de la investigación diagnóstica o del tratamiento terapéutico. Tratándose de enfermedades no malignas, la irradiación terapéutica debe usarse con circunspección. En todas las irradiaciones terapéuticas o diagnósticas, debe procurarse que la dosis integral sea lo más baja posible a fin de proteger todo lo posible al paciente contra la radiación. Además, para este fin deben reducirse al mínimo la corriente que circula por el tubo, o valor mA, así como el número de exámenes. Debe haber un cronómetro automático que indique la duración de la exposición con fines diagnósticos o terapéuticos. En todas las investigaciones diagnósticas, la sección transversal del haz que llega al paciente no debe exceder de la estrictamente necesaria para la investigación. Esto tiene especial importancia en fluoroscopia. En toda irradiación, las gónadas deben protegerse todo lo posible por colimación del haz o por medio de pantallas protectoras. En el caso de los niños, como se sabe muy poco acerca de la acción de las radiaciones en los tejidos en desarrollo, es preciso ser prudente respecto de la repetición de exámenes diagnósticos y evitar que se hagan exámenes sistemáticos de todo el cuerpo con excesiva frecuencia.

##### *"Irradiación con fines de diagnosis*

"Para mayor facilidad y claridad en la consideración de las irradiaciones aplicadas en los trabajos de diagnosis se recomienda que se preparen tablas que indiquen las dosis para radiografía y fluoroscopia del pulmón, estómago, intestinos, etc. También debe tenerse en cuenta la dosis integral, porque da una idea mucho más clara de la irradiación verdadera. Debe tenerse especialmente presente el riesgo de recibir grandes dosis que supone para los pacientes con neumotórax la práctica de hacer exámenes fluoroscópicos repetidos después de cada insuflación. Esos exámenes fluoroscópicos deberían sustituirse en parte por radiografías.

##### *"Certificado de irradiación*

"Siendo así que aumenta continuamente la utilización de radiaciones ionizantes con fines médicos y técnicos, conviene reunir información acerca de las dosis recibidas por los individuos y por la población en su conjunto. Por lo que atañe al individuo, esta información podría obtenerse por medio de un certi-

ficado destinado a anotar los detalles de todas las exposiciones a radiaciones (con fines médicos o por motivos profesionales) experimentadas durante toda la vida. Es probable que en la actualidad no sea factible establecer semejante sistema de certificados, pero se recomienda que todos los radiólogos y dentistas lleven registros en que consten las dosis administradas, el tamaño del campo y la calidad de la radiación utilizada en todas las aplicaciones diagnósticas. (Se presume que esos registros ya existen para las aplicaciones terapéuticas.)

"2. Se están considerando recomendaciones con respecto a lo siguiente:

"a) Uso de dispositivos especiales concebidos para proteger las gónadas de los pacientes.

"b) Recomendaciones complementarias sobre las distancias mínimas película-foco.

"c) Refuerzo de las condiciones de protección que debe reunir la armazón de los tubos empleados con fines diagnósticos y terapéuticos.

"d) Mejora de la colimación del haz.

"e) Instalación de filtros permanentes equivalentes a 2 mm. de aluminio por lo menos en todos los tubos de rayos X empleados para diagnosis.

"f) Ventajas de la utilización de técnicas de alto voltaje para los trabajos de diagnosis.

"g) Instalación de contadores de exposición en todo el equipo diagnóstico.

"h) Uso de intensificadores de imágenes para reducir la dosis que recibe el paciente, y por ende el que la administra, y no como medio de hacer fluoroscopias más prolongadas y extensas que hasta ahora."

63. No es probable que se mejore gran cosa la exactitud de las estimaciones de las dosis gonádicas mientras no se disminuya apreciablemente el orden de magnitud de las dosis efectivas mediante una adhesión concienzuda a los procedimientos recomendados por la CIPR. A este respecto, es probable que ya se esté produciendo el retroceso mencionado por el Grupo de estudio CIPR/CIUR, es decir, que la atención que se presta a la estimación de la dosis genéticamente significativa ya hace que se reduzcan las dosis aplicadas.

64. En el futuro, se podrá obtener también una reducción de la dosis gonádica perfeccionando el equipo y el material radiológicos, es decir, usando películas y pantallas más rápidas, etc. Las ventajas resultantes del uso de amplificadores de imágenes ya han sido señaladas por el Grupo de estudio CIPR/CIUR<sup>1</sup>.

65. Finalmente, podría lograrse la reducción de la dosis gonádica si los médicos volvieran a considerar en qué circunstancias se justifica el uso de la radiodiagnosis. Esta labor podría facilitarse si se dispusiese de información estadística sobre la significación de cada clase de examen médico para la reducción de cualquier morbilidad dada. Una vez tomada la decisión por parte de los médicos, habría que mejorar la coordinación administrativa entre las autoridades que exigen se efectúen ciertos exámenes en el desempeño de su misión de vigilar regularmente la salud de poblaciones enteras o grupos especiales, tales como los colegiales, estudiantes, empleados o inmigrantes.

66. Los cuadros del apéndice XI indican la posibilidad de practicar algunos exámenes con niveles de

irradiación de las gónadas mucho más bajos que los que probablemente se dan por término medio en la actualidad. La dosis anual genéticamente significativa que puede lograrse sin detrimento de la información diagnóstica se ha calculado en menos de 30 mrem en Australia<sup>2</sup> y en 15 mrem en Suecia<sup>9</sup>.

## Radioterapia

### Dosis genéticamente significativa

67. S. H. Clark<sup>37</sup> ha estimado que la dosis genéticamente significativa debida a la radioterapia en los Estados Unidos es de alrededor de 10 mrem por año. Esta cifra, citada por Laughlin y Pullman<sup>10</sup>, se basa en la hipótesis de que los tratamientos de enfermedades malignas no son genéticamente significativos. Por lo tanto, esa cifra puede ser demasiado baja. En el caso de Australia, Martin<sup>2, 36</sup> da la cifra de 28 mrem por año como aporte de la radioterapia a la dosis genéticamente significativa, suponiendo que la esperanza de fecundidad era normal en todos los pacientes supervivientes a los que no se consideró esterilizados por la irradiación. Un estudio hecho por Purser y Quist<sup>38</sup> dió la cifra de 1 mrem para la dosis gonádica per cápita y por año en Dinamarca. En ese estudio danés se llegó a la conclusión de que el 22% de la dosis genéticamente significativa resultaba del tratamiento de enfermedades malignas, suponiendo que la esperanza de fecundidad es de un quinto de la normal en los individuos tratados por dicha clase de enfermedades.

### Dosis en la médula ósea

68. Con los datos de que dispone actualmente el Comité, no parece posible estimar con certeza ni siquiera el orden de magnitud de la dosis media per cápita a la médula ósea debida a la radioterapia.

### Radioisótopos administrados por vía interna

69. Los principales aportes a la dosis que recibe la población debido al uso médico de isótopos radiactivos provienen del  $I^{131}$  y del  $P^{32}$ , que son los radioisótopos más empleados. Aunque se usan cantidades apreciables de  $Au^{198}$ , las irradiaciones biológicamente significativas debidas a esta fuente son insignificantes, puesto que el uso del  $Au^{198}$  se limita generalmente al tratamiento paliativo de afecciones incurables. Otros isótopos radiactivos se usan en cantidades muy pequeñas y casi únicamente para diagnóstico.

70. Puede calcularse la dosis gonádica media per cápita resultante del empleo de  $I^{131}$  y  $P^{32}$  basándose sea en el número de tratamientos o en las expediciones de radioisótopos, siendo más seguro y preferible el primer criterio<sup>37, 39, 40</sup>. Del informe del Grupo de estudio CIPR/CIUR<sup>1</sup> y de otros datos en poder del Comité<sup>39, 40</sup> se desprende que es probable que la dosis genéticamente significativa sea inferior a 1 mrem por año, incluso en los países donde cabe esperar las cifras más altas.

71. La información que se posee sobre los efectos de la ingestión de substancias radiactivas se refiere en parte a tiempos ya lejanos en que no se conocía el peligro de tal ingestión. Pronto se reconoció cuán peligroso era trabajar con materias radiactivas luminosas cuando no se las manejaba debidamente<sup>41</sup>, pero hasta hace unos años se hacía ocasionalmente uso de medios de contraste radiactivos, como el Thorotrast.

en trabajos de radiodiagnos. La gran retención de material radiactivo en el hígado y en el bazo resultaba en una irradiación considerable, con dosis de una intensidad del orden de 0,3 rem por día durante años<sup>42, 43</sup>.

### III. USO DE LOS RAYOS X Y DE MATERIALES RADIATIVOS CON FINES INDUSTRIALES Y DE INVESTIGACIÓN

#### *Irradiación profesional*

72. La irradiación resultante del empleo de los rayos X y de materiales radiactivos con fines industriales y de investigación afecta principalmente al personal que los maneja por motivos profesionales. La medida en que están expuestos los individuos que no trabajan en estas ocupaciones depende del grado de contaminación del ambiente. Este último problema se examina en el anexo D.

#### *Personal médico*

73. Los países que han informado sobre el número de personas ocupadas en trabajos de radiología médica<sup>3, 7, 10, 44-46</sup> han dado cifras que van de 0,17 a 0,69 por cada 1.000 habitantes. Pero en muchos casos no se ha definido bien el alcance de la expresión "personal médico".

74. El cuadro siguiente, que indica la magnitud del uso de los rayos X en Nueva Zelanda<sup>45</sup> y Suecia<sup>47</sup>, da una idea del número relativo de instalaciones diversas en países ampliamente dotados de servicios médicos.

CUADRO III. NÚMERO DE INSTALACIONES DE RAYOS X

Tipo de instalación	Suecia 1955		
	Nueva Zelanda, 1957 Número de instalaciones por cada 1.000 habitantes	Número de instalaciones por cada 1.000 habitantes	Número de personas profesionalmente expuestas por cada 1.000 habitantes
Diagnóstica .....	0,14	0,15	0,46
Terapéutica .....	0,02	0,01	0,03
Dental .....	0,24	0,40	0,93
Quiropráctica y naturoterápica .....	0,02	—	—
TOTAL INSTALACIONES MÉDICAS	0,42	0,56	1,42
Prueba de calzado .....	0,03	—	—
Veterinaria .....	0,01	0,004	0,01
Industrial .....	0,003	0,02	0,06
Investigación y educación .....	0,01	0,03	0,02

75. La distribución por edades del personal de esta categoría suele ser tal que un 50%, aproximadamente, están por debajo de la edad media de procreación<sup>3, 7, 46</sup>. Por consiguiente, la dosis genéticamente significativa es aproximadamente igual a la dosis per cápita. Se han comunicado al Comité dosis anuales medias de 500 a 5.000 mrem debidas a la irradiación profesional del personal médico<sup>3, 7, 44-46</sup>, pero esas dosis no se refieren a todas las instalaciones mencionadas en el cuadro III. Por ejemplo, la dosis de los dentistas y sus ayudantes suele ser muy pequeña<sup>47</sup>, y los trabajos de radioterapia por rayos X pueden hacerse en su mayor parte en condiciones que aseguran al personal una buena protección<sup>48</sup>. Las dosis anuales medias de hasta 5.000 mrem afectan a menos de 0,2 personas por cada 1.000 habitantes y por ello resultan en una

dosis per cápita de menos de 1 mrem por año, en su mayor parte debida a los trabajos de radiodiagnos por rayos X<sup>48, 49</sup>.

76. El uso de radioisótopos en medicina suele realizarse con poco riesgo de irradiación para el personal<sup>48</sup>. Una excepción importante es el trabajo con implantación de aplicadores y agujas de radio, en que el personal puede actualmente estar expuesto a bastante más de 100 mrem por semana<sup>50, 66, 67</sup>. Pero esta irradiación sólo afecta a un grupo muy pequeño de personas.

#### *Personal que trabaja en energía atómica*

77. Los datos que se poseen sobre este grupo son más completos y más exactos que los que se poseen sobre cualquier otro grupo expuesto por motivos profesionales, ya que en los países donde funcionan establecimientos de energía atómica se han establecido procedimientos de monitoraje para proteger a todo el personal expuesto.

78. El aporte de la irradiación del personal que trabaja en energía atómica a la dosis genéticamente significativa de la población es de alrededor de 0,1 mrem por año o menos en los países donde se lo ha calculado<sup>44, 46, 51, 52</sup>. Sin embargo, como el número de personas ocupadas en instalaciones de energía atómica aumentará probablemente en un futuro cercano, dicha cifra aumentará sin duda proporcionalmente.

79. Las cifras del cuadro IV se han tomado de un informe de la "Atomic Energy Commission" de los Estados Unidos<sup>51</sup>.

CUADRO IV. EXPOSICIÓN DEL PERSONAL QUE TRABAJA EN ENERGÍA ATÓMICA EN LOS ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA

#### a) Exposición del personal de los contratistas de la A. E. C. a radiaciones penetrantes (1955)

Dosis anual (mrem)	Número de personas profesionalmente expuestas	Porcentaje
0- 1.000	56.708	94,2
1.000- 5.000	3.157	5,2
5.000-10.000	285	0,5
10.000-15.000	41	<0,1
>15.000	3	<0,01
	60.194	100,0

#### b) Dosis anuales más elevadas acumuladas, recibidas individualmente por empleados de los contratistas de la A. E. C. durante las operaciones regulares (con exclusión de los accidentes)

Año	Dosis más elevada (rem)	Promedio de las 10 dosis más elevadas (rem)
1947 .....	23,5	5,2
1948 .....	20,3	4,2
1949 .....	13,6	2,6
1950 .....	9,0	2,2
1951 .....	7,1	1,8
1952 .....	15,7	2,9
1953 .....	12,9	3,4
1954 .....	27,8	3,9
1955 .....	17,9	4,1

#### *Personal industrial y de investigación*

80. La información relativa a la exposición del personal industrial y de investigación es menos completa

que la que se posee acerca de la exposición de otros grupos expuestos por motivos profesionales<sup>3, 44-46, 48, 53</sup>. Como se ve claramente por la relación entre el número de personas y el número de instalaciones que se dan en el cuadro III, el concepto de "personal de investigación" no está bien definido. Si se supone que esta categoría profesional está sometida a la misma exposición que el grupo constituido por el personal médico, su contribución a la dosis de la población será más baja puesto que comprende un menor número de personas. El uso industrial de la gammarradiografía es una de las principales fuentes de irradiación de este grupo<sup>48</sup>.

81. Un problema profesional especial es el que plantea la exposición de las personas que trabajan en la extracción y elaboración de materiales radiactivos como el uranio<sup>48, 54</sup>. Si no se hace con las debidas precauciones, este trabajo puede exponer a los trabajadores a un riesgo considerable.

### Resumen

82. De la información analizada más arriba se desprende que el aporte de la irradiación profesional a la dosis genéticamente significativa es de menos de 2 mrem por año en la mayoría de los países. Pese a que

este aporte es relativamente pequeño y a que también lo es el correspondiente aporte a dosis que son significativas para ciertos daños somáticos, la exposición a radiaciones por motivos profesionales merece especial atención por dos razones: *a*) en un futuro cercano aumentará considerablemente en muchos países el número de personas empleadas en instalaciones de energía atómica, y *b*) las dosis individuales pueden ser altas, aunque el aporte a la dosis media de la población sea pequeña.

83. La CIPR<sup>13</sup> y la OIT<sup>55</sup> han indicado métodos para reducir la irradiación profesional.

### IV. OTRAS FUENTES ARTIFICIALES DE RADIACIONES

84. Las esferas luminosas radiactivas de los relojes dan una dosis anual genéticamente significativa de alrededor de 1 mrem<sup>46, 56</sup>. Los rayos X emitidos por los receptores de televisión aportan menos de 1 mrem<sup>46</sup>. Los rayos X de los fluoroscopios que se usan para probar calzado aportan una dosis aún menor porque el número de individuos normalmente expuestos a las radiaciones de esta fuente es relativamente pequeño<sup>45, 46, 57</sup>. (Sin embargo, pudieran constituir una importante fuente de peligro para los individuos expuestos. Véase la referencia 64.)

## Apéndices

### DATOS PARA LA EVALUACION DE LA DOSIS GENETICAMENTE SIGNIFICATIVA DEBIDA AL USO DE LOS RAYOS X CON FINES DE DIAGNOSIS

#### APÉNDICE I AUSTRALIA

Los datos sobre la irradiación de las gónadas en Australia se han sacado de monografías de Martin<sup>2, 36</sup>, quien ha reordenado el material que envió para el

presente informe. El cálculo hecho por Martin de la dosis anual genéticamente significativa es extraordinariamente elevado; esto se debe principalmente al gran número de exámenes per cápita, que según el autor excede en un 60% del número correspondiente en Inglaterra y Gales (véase el párrafo 40).

(Véase el cuadro I de este apéndice)

DATOS PARA LA EVALUACIÓN DE LA DOSIS GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA DEBIDA AL USO DE LOS RAYOS X CON FINES DE DIAGNOSIS

APÉNDICE I. CUADRO I.

AUSTRALIA

No.	Tipo de examen	Sexo femenino										Sexo masculino										TOTAL																																																																																																																																																																																																																																																																																
		<30 años					30-44 años					<44 años					30-44 años																																																																																																																																																																																																																																																																																					
		$d_1$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$		$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)	$1,000$ $N_{1k}/N$	$w_{1k}/w$	$D_{1k}$ (mrem)

TOTAL: Examen de adultos..... 76  
Niños..... 46  
Fetos..... 22,6  
Fluoroscopia..... 17  
Exámenes colectivos..... 0,2

TOTAL GENERAL 162

100

47

28,4

14,0

10,5

0,1

100,0

# APÉNDICE II

## AUSTRIA

La información enviada por Austria<sup>3</sup> no permite presentar datos conforme a la ecuación (8). Se facilitan los datos siguientes:

Tipo de examen	1.000 N <sub>1</sub> /N	d <sub>1</sub> (mrem)	
		Sexo femenino	Sexo masculino
A) Radiografía:			
Pelvis, caderas, columna lumbar.....	6	40-240 (AP) 20-80 (Lat)	6-24 (AP) 8-30 (Lat)
Abdomen, colon, aparato genitourinario....	7,5	6.000	12.000
Pelvimetría, obstetricia	0,75	200 (AP)	—
		1.000 (Lat)	
Otras técnicas clásicas..	52	60	40
Tomografía.....	0,15	2	2
Otras técnicas especiales	0,75	—	—
Exámenes dentales...desconocido	—	10-100	10-100
Exámenes colectivos...	7,5	2	1
B) Fluoroscopia:			
Exámenes colectivos...despreciable	—	—	—
Otros exámenes.....	310	desconocido	desconocido

A base de los datos arriba consignados, se calcula que la dosis gonádica per cápita debida al uso de los rayos X con fines de diagnosis es de 16 a 25 mrem por año.

# DATOS PARA LA EVALUACIÓN DE LA DOSIS GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA DEBIDA AL USO DE LOS RAYOS X CON FINES DE DIAGNOSIS

## APÉNDICE III. CUADRO I.

## DINAMARCA

No.	Tipo de examen	Sexo femenino				Sexo masculino				Totales	
		1.000 N <sub>1</sub> /N	d <sub>1</sub> mrem	w <sub>1</sub> /w	D <sub>1</sub> mrem	1.000 N <sub>1</sub> /N	d <sub>1</sub> mrem	w <sub>1</sub> /w	D <sub>1</sub> mrem	D <sub>1</sub> mrem	D <sub>1</sub> Porcentaje
1.	Cadera y fémur.....	2,5	54	0,7	0,09	2,2	911	1,1	2,20	2,29	13,4
2.	"Rodilla y pierna".....	4,7	0,6	0,7	0,00	4,3	3,25	1,1	0,02	0,02	0,1
3.	Región pelviana.....	0,7	195	0,9	0,13	2,5	527	0,6	0,79	0,92	5,4
4.	Columna lumbar.....	3,4	206	0,6	0,42	4,3	97	0,8	0,33	0,75	4,4
5.											
6.	Columna dorsal.....	1,1	14	0,7	0,01	2,2	20	0,8	0,04	0,05	0,3
7.	Pielografía intravenosa.....	4,3	525	0,8	1,81	4,3	948	0,5	2,04	3,85	22,5
8.	Pielografía retrógrada.....	0,4	1.060	0,8	0,34	0,9	2.400	0,5	1,08	1,42	8,3
9.	"Uretrocistografía".....	0,0	430	—	0,00	0,4	3.450 <sup>a</sup>	0,5	0,69	0,69	4,0
	"Cistografía durante la micción".....	0,2	406	0,3	0,02	0,4	4.720	0,23	0,43	0,45	2,6
10.	Pelvimetría.....	2,2	764	0,9	1,51	—	—	—	—	1,51	8,8
11.	Histerosalpingografía.....	0,9	183	1,1	0,18	—	—	—	—	0,18	1,1
12.	Abdomén (obstetricia).....	2,0	177	1,8	0,64	—	—	—	—	0,64	3,7
13.	"Abdomen, A. P., urino".....	0,4	79	0,6	0,02	0,4	567	0,6	0,14	0,16	0,9
14.	"Enema de bario".....	4,3	19	0,2	0,02	4,3	37	0,4	0,06	0,08	0,5
15.	"Ingestión de bario".....	7,2	8,4	0,4	0,02	7,4	19	0,4	0,06	0,08	0,5
16.	"Vesícula biliar".....	4,0	14,5	0,2	0,01	2,0	1,7	0,3	0,00	0,01	0,1
	"Pecho".....	36,0	0,07	1,3	0,00	34,6	0,33	1,3	0,01	0,01	0,1
17.	"Pecho, especial".....	3,8	5,0	0,5	0,01	4,5	34	0,8	0,12	0,13	0,8
	"Hombro".....	2,0	0,03	0,7	0,00	2,2	0,20	0,9	0,00	0,00	0,0
18.	"Costillas y esternón".....	0,2	0,15	0,4	0,00	0,4	0,45	0,7	0,00	0,00	0,0
19.	"Brazo y mano".....	5,8	0,05	1,1	0,00	9,4	0,24	1,5	0,00	0,00	0,0
20.	"Pie".....	2,9	0,6	1,0	0,00	4,7	3,25	1,2	0,02	0,02	0,1
	"Cabeza".....	14,8	0,2	1,5	0,00	17,5	0,8	1,6	0,02	0,02	0,1
21.	"Dientes".....	1,3	0,8	1,0	0,00	1,8	4,4	0,9	0,01	0,01	0,1
	"Columna cervical".....	4,0	0,17	0,5	0,00	3,8	1,6	1,1	0,01	0,01	0,1
22.	Exámenes dentales.....	—	—	0,5	0,00	—	—	0,4	—	0,00	0,0
23.	Microrradiografía colectiva.....	110	0,15	1,3	0,02	110	0,25	0,9	0,02	0,04	0,2
	TOTALES PARCIALES.....	—	—	—	5,25	—	—	—	8,09	13,3	—
	Margen por irradiación fetal, que se supone igual al 72,2% del aporte del sexo femenino.....	—	—	—	—	—	—	—	—	3,8	22,4
	TOTAL.....	—	—	—	—	—	—	—	—	17	100

<sup>a</sup> La dosis de 3.450 mrem para el sexo masculino indicada en el renglón 9 es un promedio de las dosis medidas en 7 uretrográficas de varones adultos + 1 uretrografía de muchacho + 2 cistografías de varones adultos.



### Presentación del material para este informe

5. Los datos recibidos de Dinamarca comprenden los valores de  $N_j$  y  $d_j$  necesarios para calcular el valor  $D_j$  en todos los casos.

6. No se dan valores de  $w_j/w$ . Para una primera aproximación, se han empleado los valores de  $w_j/w$  presentados en el cuadro correspondiente a Inglaterra y Gales. De este modo, los aportes del sexo masculino y del sexo femenino a la dosis genéticamente significativa resultan ser de 5 y 8 mrem, en comparación con las dosis per cápita de 7 y 15 mrem, respectivamente, indicadas por el autor.

7. Si el aporte fetal se calcula como proporción del aporte del sexo femenino y se utiliza la relación de 72,2% que figura en el informe británico, el valor fetal será de 4 mrem. Ahora bien, este valor parece ser bajo, ya que un nuevo cálculo hecho con ayuda del valor conocido de  $w_j/w$  para el feto implica una dosis fetal de, por ejemplo, menos de 500 mrem por examen pelvimétrico, mientras que otros países han comunicado valores que oscilan entre 2.500 y 4.500 mrem.

### APÉNDICE IV INGLATERRA Y GALES

#### Material primario

1. El Comité no ha recibido material que pueda servirle de base para estimar la dosis genéticamente significativa probable para Inglaterra y Gales. Sin embargo es posible, sentando ciertas hipótesis, dar un límite inferior. Las cifras primarias (sobre la radiografía y la fluoroscopia en conjunto) se han tomado de un informe de Osborn y Smith (1956)<sup>5</sup>. Para la dosis gonádica por examen, estos autores han utilizado

valores publicados por Stanford y Vance (1956)<sup>58</sup>. Calcularon el producto  $N_j^* w_j d_j$  valiéndose de las siguientes estadísticas:

a) Número total de exámenes diagnósticos por año, según cifras oficiales;

b) Distribución de los exámenes según el tipo, edad y sexo en una muestra de hospitales que se consideraba representativa;

c) Esperanza de fecundidad calculada partiendo de estadísticas oficiales y considerada como inalterada por la naturaleza de la afección por la cual se examinó al paciente (excepto en el caso de la histerosalpingografía).

2. Actualmente se está realizando en el Reino Unido un amplio estudio sobre la irradiación con fines de diagnóstico<sup>59</sup>, pero todavía no se dispone de datos del mismo para el presente informe.

### Presentación del material para este informe\*

3. Después de dividirlos por  $wN$ , los valores comunicados por Osborn y Smith pueden considerarse como límites inferiores aproximados de los aportes a la dosis genéticamente significativa en Inglaterra y Gales. Los valores de  $w_j/w$  para cada clase de examen se han calculado partiendo de los valores conocidos de  $N_j/N$ ,  $d_j$  y de un valor aproximado de  $D_j$ , y, conforme a la hipótesis indicada en el anterior inciso c) del párrafo 1, sólo dependerían de la distribución por edad dentro de cada clase.

\* Estos cálculos se basan en las cifras disponibles, que en algunos casos se han redondeado para publicarlas. Así, pues, los resultados son aproximados, y, aunque adecuados para nuestro objetivo, menos exactos que los que podrían obtenerse de los cálculos basados en los datos originales.

### NÚMERO DE EXÁMENES POR 1.000 PERSONAS DE LA POBLACIÓN TOTAL (1000 $N_j^*/N$ )

#### APÉNDICE IV. CUADRO I

#### INGLATERRA Y GALES

Examen No.	Sexo femenino (todas las edades)	Sexo masculino (todas las edades)	Gónadas fetales
1.} "Cadera y fémur".....	5,6	5,6	0,03
2.} Pelvis.....	2,8	2,8	0,09
4.} "Columna lumbar".....	5,6	5,6	0,10
5.} "Columna torácica".....	2,4	2,0	0,04
7.} "Pielografía".....	2,4	2,8	0,07
8.} "Vejiga".....	0,4	0,4	0,014
10. Pelvimetría.....	0,58	—	0,58
11. Salpinografía.....	0,14	—	—
12.} "Abdomen con obstetricia".....	4,4 <sup>a</sup>	2,4	2,15 <sup>b</sup>
13.} "Enema de bario".....	2,8	2,0	0,02
15. "Ingestión de bario".....	6,4	10,4	0,11
16. Colecistografía.....	1,6	0,8	0,02
17. Pecho.....	50 <sup>c</sup> + 3,2 <sup>d</sup>	47 <sup>c</sup> + 1,6 <sup>d</sup>	1,2 <sup>c</sup> + 0,24 <sup>d</sup>
18. "Costillas y esternón + hombro".....	0,4 + 2,4	1,6 + 3,2	0,00 + 0,00
19. Brazo.....	17,1	19,1	0,20
20. Pierna (parte inferior).....	15,6	20,0	0,17
21. "Cabeza + columna cervical".....	13,6 + 2,8	15,4 + 1,6	0,25 + 0,00
22. Exámenes dentales.....	11,9 + 1,2 <sup>e</sup>	7,2 + 0,8 <sup>e</sup>	0,14
23. Exámenes colectivos.....	30,2	46	—
24. Otros.....	0,8	16,3	—

<sup>a</sup> Incluyendo 1,94 exámenes obstétricos.

<sup>b</sup> Incluyendo margen por posible embarazo en exámenes abdominales no obstétricos.

<sup>c</sup> Película grande.

<sup>d</sup> Película especial.

<sup>e</sup> Exámenes dentales en los hospitales.

ESPERANZA RELATIVA DE FECUNDIDAD  
( $w_j^*/w$ )

APÉNDICE IV. CUADRO II

INGLATERRA Y GALES

<i>Examen No.</i>		<i>Sexo femenino (todas las edades)</i>	<i>Sexo masculino (todas las edades)</i>	<i>Gónadas fetales</i>
1.	"Cadera y fémur".....	0,75	1,13	2,36
2.				
3.	Pelvis.....	0,93	0,56	"
4.				
5.	"Columna lumbar".....	0,63	0,83	"
6.	"Columna torácica".....	0,67	0,80	"
7.				
8.	"Pielografía".....	0,81	0,53	"
9.	"Vejiga".....	0,30	0,23	"
10.	Pelvimetría.....	0,94	—	"
11.	Salpingografía.....	1,07	—	—
12.				
13.	"Abdomen con obstetricia".....	1,08	1,54	2,36
14.	"Enema de bario".....	0,22	0,58	"
15.	"Ingestión de bario".....	0,40	0,43	"
16.	Colecistografía.....	0,16	0,28	"
17.	Pecho.....	1,3/0,50	1,3/0,85	"
18.	"Costillas y esternón + hombro" ..	0,38/0,67	0,74/0,88	"
19.	Brazo.....	1,1	1,5	"
20.	Pierna (parte inferior).....	0,98	1,2	"
21.	"Cabeza + columna cervical".....	1,5/0,52	1,6/2,2	"
22.	Exámenes dentales.....	0,53/1,0	0,37/0,87	"
23.	Exámenes colectivos.....	1,32	0,88	"
24.	Otros.....			

(Véanse las notas al pie del cuadro I).

DOSIS GONÁDICA POR EXAMEN  
( $d_j^*$  en mrad o mrem)

APÉNDICE IV. CUADRO III

INGLATERRA Y GALES

<i>Examen No.</i>		<i>Sexo femenino (todas las edades)</i>	<i>Sexo masculino (todas las edades)</i>	<i>Gónadas fetales</i>
1.	"Cadera y fémur".....	195	660	744
2.				
3.	Pelvis.....	195	1.020	744
4.				
5.	"Columna lumbar".....	663	120	663
6.	"Columna torácica".....	14	20	14
7.				
8.	"Pielografía".....	1.200	452	2.990
9.	"Vejiga".....	642	260	2.430
10.	Pelvimetría.....	1.190	—	2.490
11.	Salpingografía.....	1.580	—	—
12.				
13.	"Abdomen con obstetricia".....	186	64	539
14.	"Enema de bario".....	18,6	37	18,6
15.	"Ingestión de bario".....	8,4	18,6	8,4
16.	Colecistografía.....	14,5	1,7	14,5
17.	Pecho.....	0,065/5,0	0,33/34	0,065/5,0
18.	"Costillas y esternón + hombro" ..	0,15/0,03	0,45/0,20	0,15/0,03
19.	Brazo.....	0,05	0,24	0,05
20.	Pierna (parte inferior).....	0,56	3,3	0,56
21.	"Cabeza + columna cervical".....	0,2/0,17	0,74/1,6	0,2/0,17
22.	Exámenes dentales.....	0,74	4,4	0,74
23.	Exámenes colectivos.....	0,14	0,23	0,14
24.	Otros.....			

(Véanse las notas al pie del cuadro I).

DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA  
(D<sub>j</sub> en mrem)

APÉNDICE IV. CUADRO IV

INGLATERRA Y GALES

Examen No.	Sexo femenino (todas las edades)	Sexo masculino (todas las edades)	Fetos	Total	Porcentaje del total
1.} "Cadera y fémur".....	0,82	4,18	0,05	5,05	21,8
2.} Pelvis.....	0,51	1,60	0,16	2,27	9,8
4.} "Columna lumbar".....	2,34	0,56	0,16	3,06	13,2
5.} "Columna torácica".....	0,02	0,03	0,00	0,05	0,2
7.} "Pielografía".....	2,33	0,67	0,49	3,49	15,0
8.} "Vejiga".....	0,08	0,02	0,08	0,18	0,8
9. Pelvimetría.....	0,65	—	3,47	4,06	17,5
10. Salpingografía.....	0,24	—	—	0,24	1,0
12.} "Abdomen con obstetricia".....	0,88	0,24	2,73	3,85	16,6
13.} "Enema de bario".....	0,01	0,04	0,00	0,05	0,2
14. "Ingestión de bario".....	0,02	0,08	0,00	0,10	0,4
15. Colecistografía.....	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0
16. Pecho.....	0,01	0,07	0,00	0,08	0,3
17. "Costillas y esternón + hombro".	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0
18. Brazo.....	0,00	0,07	0,00	0,07	0,3
19. Pierna (parte inferior).....	0,01	0,08	0,00	0,09	0,4
20. "Cabeza + columna cervical"....	0,01	0,02	0,00	0,03	0,1
21. Exámenes dentales.....	0,00	0,01	0,00	0,01	0,0
22. Exámenes colectivos.....	0,01	0,01	0,00	0,02	0,1
23. Otros.....	0,01	0,44	0,00	0,45	1,9
TOTAL	8,1	8,1	7,1	23,2	100

APÉNDICE V

FRANCIA

*Material primario*

1. La estimación que se presenta aquí se basa en datos proporcionados por Reboul e Istin<sup>6</sup>. Los autores suponen que el número anual de exámenes *radiográficos* que se practican en Francia es de 5.000.000, a los que se añaden 1.300.000 exámenes de funcionarios y militares. La distribución según diversos tipos de exámenes ha sido estudiada en 18.889 casos. Se supone que los datos son representativos para 1957.

2. Los autores señalan que la exposición fetal debida a la pelvimetría y a los exámenes obstétricos es más baja en Francia que en otros países por ser poco frecuentes estos exámenes.

3. Se hacen 28.000.000 de *fluoroscopias* al año, 19.000.000 de las cuales corresponden a exámenes de pacientes de menos de 30 años de edad, principalmente en exámenes colectivos del pecho. Sólo se hacen 2.000.000 de *fotofluorografías* por año. La dosis gonádica debida a la *fotofluorografía* ha sido calculada por Turpin, Dupire, Jammet y Lejeune<sup>60</sup>.

4. Los autores consideran que sus valores representan cifras mínimas.

*Presentación del material para este informe*

5. Los datos recibidos de Francia incluyen valores de N<sub>j</sub> para todo el material, y los valores correspondientes de d<sub>j</sub> en la mayoría de los casos. En aquellos casos en que no se ha indicado el valor de la dosis, se ha utilizado un valor medio probablemente representativo. Estos valores vienen señalados con un asterisco en el cuadro.

6. Los datos recibidos de Francia no permiten calcular valores de la esperanza relativa de fecundidad (w<sub>j</sub>/w). No obstante, es posible obtener una cifra aproximada para cada clase de examen, basándose en la información relativa al porcentaje de pacientes de menos de 30 años de edad. Esas cifras aproximadas difieren poco de los valores de w<sub>j</sub>/w presentados en el cuadro de Inglaterra y Gales. Por consiguiente, puede considerarse que los valores británicos son asimismo bastante representativos para el caso de Francia, y por ello se los ha empleado al hacer los cálculos.

7. Es muy probable que la cifra estimada del aporte de la radiografía, o sea 27 mrem, sea muy baja. El material francés presenta un rasgo interesante, que es el aporte notablemente alto debido al *uso de la fluoroscopia en los exámenes colectivos*. Dada la incertidumbre que hay con respecto a la duración media de los exámenes fluoroscópicos y a otros factores que determinan la dosis recibida en cada examen, es forzoso considerar que el valor total de 57 mrem es incierto en un factor de dos por lo menos.

**DATOS PARA LA EVALUACIÓN DE LA DOSIS GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA DEBIDA AL USO DE LOS RAYOS X CON  
FINES DE DIAGNOSIS**

**A. APOORTE ANUAL DE 5.000.000 DE EXÁMENES RADIOGRÁFICOS**

(sin incluir la exposición fetal)

**APÉNDICE V. CUADRO I**

**FRANCIA**

No.	Exámenes con toma de radiografías	Sexo femenino				Sexo masculino				Total	
		1.000 N <sub>1</sub> /N	d <sub>1</sub> mrem	w <sub>1</sub> /w	D <sub>1</sub> (F) mrem	1.000 N <sub>1</sub> /N	d <sub>1</sub> mrem	w <sub>1</sub> /w	D <sub>1</sub> (M) mrem	D <sub>1</sub> mrem	Porcentaje
1.	"Membres inf. 1/3 sup."	1,59	150	0,7	0,17	2,18	1.200	1,1	2,88	3,05	11,3
3.	"Bassin" (sin incluir los renglones 10 y 12)	3,30	1.200	0,9	3,56	3,13	1.500	0,6	2,82	6,38	23,7
4.	"Colonnes lombaires"	2,43	750	0,6	1,09	2,79	130	0,8	0,29	1,38	5,1
6.	"Colonnes dorsales"	1,70	20	0,7	0,02	2,13	6	0,8	0,01	0,03	0,1
7.	"Urographies"	1,38	2.100	0,5	1,45	1,54	380	0,4	0,23	1,68	6,2
8.	"Uretro-cysto" (sin incluir el renglón 11)	0,25	1.200	0,5	0,15	0,30	2.000	0,4	0,24	0,39	1,4
10.	"Pelvimétries"	0,038	1.200*	0,9	0,04	—	—	—	—	0,04	0,1
11.	"Hystérogaphies"	0,46	1.700*	1,1	0,86	—	—	—	—	0,86	3,2
12.	"Grossesses"	0,26	1.600*	1,8	0,75	—	—	—	—	0,75	2,8
13.	"Pneumo et rétropneumopéritoines"	0,043	300	0,6	0,01	0,074	160	0,6	0,01	0,02	0,1
	"Splénoportographies"	0,046	70	0,6	0,00	0,111	32	0,6	0,00	0,00	0,0
14.	"Grêle"	0,28	250*	0,2	0,01	0,21	75*	0,4	0,01	0,02	0,1
	"Lavement"	2,28	220	0,2	0,10	1,65	140	0,4	0,09	0,19	0,7
15.	"Œsophages"	0,51	6*	0,4	0,00	0,87	6*	0,4	0,00	0,00	0,0
	"Estomacs"	3,17	190	0,4	0,24	4,95	60	0,4	0,12	0,36	1,3
16.	"Vésicules"	1,97	40	0,2	0,02	1,20	28	0,3	0,10	0,12	0,4
	"Poumons"	20,7	9	1,3	0,24	28,9	13	1,3	0,49	0,73	2,7
17.	"Lipiodols"	0,042	250*	0,5	0,01	0,13	320	0,8	0,03	0,04	0,1
	"Artériographie"	0,12	250*	0,5	0,02	0,24	320*	0,8	0,06	0,08	0,3
	"Tomographies"	1,07	1.900	0,5	1,02	2,93	1.500	0,8	3,52	4,54	16,9
18.	"Membres sup. 1/2 sup."	1,50	9,9*	0,7	0,00	1,85	0,4*	0,9	0,00	0,00	0,0
19/20.	"Membres sup./inf. 1/2 inf."	1,93	0,4*	1,1	0,00	3,74	0,4*	1,5	0,00	0,00	0,0
	"Extrémités osseuses"	2,41	0,3*	1,0	0,00	3,79	0,3*	1,2	0,00	0,00	0,0
21.	"Crânes"	2,57	4	1,5	0,02	4,37	4	1,6	0,03	0,05	0,2
	"Col. cervicales"	0,94	15	0,5	0,01	0,95	15	1,1	0,02	0,03	0,1
22.	—	—	—	—	0,00	—	—	—	0,00	0,00	0,0
23.	"Radiophotographies"	240	0,3	1,3	0,09	240	0,3	0,9	0,06	0,15	0,6
	TOTALES	—	—	—	10,32	—	—	—	10,74	20,9	77,4

**B. APOORTE ADICIONAL DE 1.300.000 EXÁMENES RADIOGRÁFICOS DE FUNCIONARIOS Y MILITARES**

Aporte estimado en proporción al número de exámenes, excluidas las foto fluorografías..... 5,2 19,3

**C. MARGEN POR EXPOSICIÓN FETAL**

Aporte calculado a base de los valores británicos en proporción a la frecuencia de los exámenes

	Reino Unido: D <sub>1</sub> (mrem)	Reino Unido: 1.000 N <sub>1</sub> /N	Francia: 1.000 N <sub>1</sub> /N		
10. "Pelvimétries"	3,47	0,58	0,038	0,2	0,7
12. "Grossesses"	2,73	1,94	0,26	0,4	1,5
TOTAL POR RADIOGRAFÍAS:				27	100

**D. APOORTE DE LA FLUOROSCOPIA**

19.000.000 de exámenes de personas de menos de 30 años de edad, con una dosis gonádica media de 30 mrem por examen (mayormente exámenes colectivos)

	1.000 N <sub>1</sub> /N	d <sub>1</sub> (mrem)	w <sub>1</sub> /w	
23. "Examens systématiques"	452	30	2,21	30
TOTAL POR DIAGNÓSTICOS:				57

## APÉNDICE VI JAPON

La información enviada por el Japón<sup>7</sup> no permite presentar datos conforme a la ecuación (8). Se facilitan los datos siguientes:

Clase de examen	1000 $N_1/N$	$d_j$ (mrem)
(A) Radiografía:		
Pecho, película grande.....	109	0,06-0,5
Pecho, tomografía.....	57	1-3
Abdomen.....	68	100
Exámenes colectivos.....	260	0,05-0,4
Otros exámenes.....	46	1
(B) Fluoroscopia:		
Pecho.....	18	1,6-12,7
Abdomen.....	22	200-1000

A base de los datos arriba consignados se calcula que la dosis gonádica per cápita debida al uso de los rayos X con fines de diagnosis es de 10 a 30 mrem por año.

## APÉNDICE VII NUEVA ZELANDIA

1. Nueva Zelandia no ha enviado datos sobre exposición a radiaciones, pero ha comunicado que se ha emprendido una amplia encuesta sobre la irradiación con fines de diagnosis. Nueva Zelandia posee un registro completo de todas las instalaciones de rayos X usadas con fines de diagnosis que existen en el país y servicios médicos organizados de manera que permite evaluar en forma cuantitativa prácticamente toda la labor diagnóstica realizada por medio de los rayos X.

2. Se han comunicado al Comité datos sobre el número de exámenes<sup>15</sup>, que se presentan en el cuadro I incluido en el texto del anexo C. Esos datos se caracterizan por lo elevado del número anual de exámenes dentales (0,24 per cápita), el 95% de los cuales se practican en alumnos de las escuelas que tienen de 12 a 16 años de edad.

3. Se ha comunicado asimismo la frecuencia de las microrradiografías colectivas del pecho (cuyo número anual es de 0,09 per cápita), junto con la información de que los exámenes colectivos por rayos X han permitido descubrir el 23% de todos los casos declarados de tuberculosis pulmonar, siendo de cerca de 1,8 por cada 1.000 exámenes la proporción de los casos así descubiertos.

## APÉNDICE VIII NORUEGA

Los datos presentados por Noruega<sup>8</sup> no permiten calcular la dosis genéticamente significativa. Koren y Maudal han medido dosis gonádicas, y sus valores se han incluido en los cuadros del apéndice XI. Como el consumo anual de película radiográfica es de 1,1 per cápita, es probable que el uso de los rayos X con fines de diagnosis aporte a la dosis genéticamente significativa una contribución suficientemente alta para que se justifique un análisis más detallado que, según se ha comunicado, está en proyecto.

## APÉNDICE IX SUECIA

### Material primario

1. La estimación de la dosis genéticamente significativa debida al uso de los rayos X con fines de diagnosis en Suecia se basa en un informe redactado por Larsson<sup>9</sup>. Los datos se refieren a 1956.

2. Los pacientes examinados en 17 departamentos de radiografía para la evaluación de la dosis fueron 1.957, 394 de los cuales eran niños. La distribución por edades de los distintos tipos de exámenes se basa en el material obtenido en 39.315 exámenes.

3. El número total de exámenes efectuados en 1956 resultó ser de 1.910.000. El aumento anual durante el período 1945-1954 fué del 15,5%. El número de microrradiografías colectivas hechas en 1955 fué de 1.000.000.

4. Además de las dosis efectivamente apreciadas, el autor presenta los valores "posibles", obtenidos después de aplicar un sencillo procedimiento que permite reducir la irradiación de las gónadas. Si se restringiera el uso de la pelvimetría y de los exámenes obstétricos, la dosis anual genéticamente significativa sería de 15 mrem, en vez de los 38 mrem comprobados para 1955.

### Presentación del material para este informe

5. En la monografía original, la dosis genéticamente significativa se calculó para cada sexo tomando la dosis media por gameto reproductor. La suma de estas dosis representaba el total de la irradiación absorbida por el cigoto. El autor revisó las cifras que figuran en el cuadro siguiente, con objeto de uniformar la presentación de este informe.

## APÉNDICE X ESTADOS UNIDOS DE AMERICA

### Material primario

1. La estimación de la dosis genéticamente significativa para los Estados Unidos de América se basa en un informe redactado por Laughlin y Pullman<sup>10</sup> después de analizar la documentación pertinente publicada hasta mediados de 1956. En su informe, que es tan sólo preliminar, los autores han calculado la dosis gonádica anual probable por persona de menos de 30 años. También dan una estimación mínima.

2. El rasgo más característico de estos datos es que los investigadores han presentado por separado cifras relativas a la radiografía y a la fluoroscopia y, en el caso de la fluoroscopia, también han distinguido los exámenes de los radiólogos de los que no lo son.

3. El material primario del informe de Laughlin y Pullman aparece en los cuadros I a VI, en cuanto atañe a la estimación de la dosis probable. La dosis gonádica per cápita probable hasta la edad de 30 años se estima en  $140 \pm 100$  mrem aproximadamente. La estimación mínima es de  $50 \pm 30$  mrem.

### Presentación del material para este informe

4. Como no se sabe nada acerca de la verdadera esperanza de fecundidad de los pacientes sometidos a exámenes radiológicos, a título de primera aproximación se ha supuesto que dicha esperanza no resulta afectada por la naturaleza de la afección por la cual se examinó al paciente. De este modo, el valor de  $w_j/w$  para cada clase de exámenes sólo dependía de la distribución por edades dentro de la clase considerada. Con esta hipótesis, puede tomarse la dosis gonádica anual por persona de menos de 30 años como cifra aproximada de la dosis anual genéticamente significativa. Se ha calculado  $w_j/w$  partiendo de los valores conocidos de  $N_j/N$ ,  $d_j$  y de ese valor aproximado de  $D_j$ . Ha sido preciso suponer que la dosis por examen es la misma para los dos grupos de edad "12 a 29 años" y "más de 12 años". Los datos se presentan en su forma final en los cuadros VII a XVI.

DATOS PARA LA EVALUACIÓN DE LA DOSIS GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA DEBIDA AL USO DE LOS RAYOS X CON FINES DE DIAGNÓSTICO  
SUECIA  
APÉNDICE IX. CUADRO I

No.	Tipo de examen	Mujeres adultas				Niñas				Hombres adultos				Niños				Fetos				Total (mrem)				Total general			
		1.000	$N_f/N$	$w_f/w$	$d_f^*$ (mrem)	$D_f^*$ (mrem)	1.000	$N_f/N$	$w_f/w$	$d_f^*$ (mrem)	$D_f^*$ (mrem)	1.000	$N_f/N$	$w_f/w$	$d_f^*$ (mrem)	$D_f^*$ (mrem)	1.000	$N_f/N$	$w_f/w$	$d_f^*$ (mrem)	$D_f^*$ (mrem)	1.000	$D_f(T)$ (mrem)	$D_f(M)$ (mrem)	$D_f(X)$ (mrem)	$D_f$ (mrem)	Por- cen- taje	$D_f$ (mrem)	
1.	"Cadera"	4.3	0.10	260	0.11	480	0.14	2.47	460	0.14	1.85	1090	3.3	0.01	2.35	1800	0.34	2.41	290	0.01	0.25	2.19	0.01	0.25	2.19	0.01	2.45	6.5	2.45
2.	"Fémur"	0.84	0.71	35	0.021	6.1	0.0006	"	280	0.41	870	1.29	0.45	"	960	0.15	"	"	35	0.006	0.022	1.40	0.006	0.022	1.40	0.006	1.43	3.8	1.43
3.	Región pélvica	3.8	0.25	200	0.19	280	0.20	"	580	0.31	4.00	940	4.00	0.43	"	1330	1.41	"	200	0.03	0.40	2.70	0.03	0.40	2.70	0.03	3.13	8.3	3.13
4.	"Espina sacrolumbar"	6.8	0.31	490	1.05	"	0.22	"	580	0.31	4.00	940	4.00	0.43	"	2270	2.30	"	490	0.14	1.36	6.30	0.14	1.36	6.30	0.14	7.80	20.6	7.80
5.	"Espina torácica"	2.6	0.28	6.2	0.0046	"	0.26	"	445	0.37	3.01	3.3	0.01	<0.0082	"	930	0.57	"	6.2	<0.001	0.0046	0.01	<0.001	0.0046	0.01	<0.001	0.015	<0.1	<0.1
6.	"Urografía intravenosa"	3.6	0.42	925	1.40	"	0.22	"	(910) <sup>d</sup>	"	2.91	1240	2.91	0.10	"	(3880) <sup>d</sup>	"	"	925	0.16	1.77	3.48	0.16	1.77	3.48	0.16	5.41	14.3	5.41
7.	"Urografía"	0.20	0.28	1940	0.11	"	0.011	"	1240	0.034	1.05	3700	1.05	0.035	"	6370	0.52	"	1940	0.016	0.14	1.57	0.016	0.14	1.57	0.016	1.73	4.6	1.73
8.	Pelvimetría	0.59	0.44 <sup>a</sup>	1080	0.28	"	<0.0006	"	"	"	"	"	"	"	"	6370	0.52	"	4500	6.4	0.28	—	6.40	0.28	—	6.40	6.68	17.6	6.68
9.	Histerosalpingografía	1.2	0.36 <sup>b</sup>	2600	1.12	"	0.0036	"	"	"	"	"	"	"	"	—	—	"	—	—	1.12	—	—	1.12	—	—	1.12	3.0	1.12
10.	Abdomen (obstetricia)	0.59	0.44 <sup>a</sup>	265	0.064	"	<0.0006	"	"	"	"	"	"	"	"	—	—	"	—	—	0.64	—	—	0.64	—	—	1.2	1.26	3.3
11.	"Reconocimiento del abdomen"	2.4	0.30	1150	0.84	"	0.030	"	"	0.085	2.5	0.49	1360	1.65	0.040	2.35	0.13	"	910	1.2	0.93	1.78	0.11	0.93	1.78	0.11	2.82	7.4	2.82
12.	"Colon"	4.8	0.20	1520	1.43	"	0.16	"	"	0.60	3.9	0.27	310	0.32	0.17	"	600	0.24	"	1150	0.21	2.03	0.56	0.21	2.03	0.56	0.21	2.80	7.4
13.	"Estiónago"	17.1	0.27	29	0.13	"	0.17	"	105	0.044	12.8	0.48	14	0.086	0.065	"	75	0.011	"	29	0.02	0.17	0.097	0.02	0.17	0.097	0.02	0.29	0.8
14.	Colecistografía	8.5	0.35	16.8	0.050	"	0.017	"	"	0.0007	3.5	0.50	6.3	0.011	<0.0035	"	75	<0.0001	"	16.8	0.007	0.051	0.011	0.007	0.051	0.011	0.007	0.02	0.2
15.	"Pecho"	41.5	0.37	4.1	0.063	"	2.2	"	2.4	0.013	33.8	0.61	1.8	0.037	1.8	1.0	0.0042	"	4.1	0.005	0.076	0.041	0.005	0.076	0.041	0.005	0.12	0.3	0.12
16.	"Pierna (parte inferior), cráneo	39.6	0.41	0.5	0.008	"	4.4	"	<0.5	<0.0054	52.8	0.53	1	0.028	5.9	<1	<0.014	"	0.5	0.0015	<0.013	<0.042	0.0015	<0.042	0.0015	0.05	0.2	0.2	0.05
17.	antebrazo y brazo, mano, pie"	128	0.41	<1	<0.052	"	27	"	<1	<0.067	124	0.53	<1	<0.066	28	<1	<0.066	"	<1	<0.10	<0.12	<0.13	<0.10	<0.12	<0.13	<0.10	0.35	0.9	0.35
18.	Exámenes dentales	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
19.	Microradiografía colectiva (fotofluoroscopia)	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
20.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
21.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
22.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
23.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
24.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
25.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
26.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
27.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
28.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
29.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
30.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
31.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
32.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
33.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
34.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
35.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
36.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
37.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
38.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
39.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
40.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
41.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
42.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
43.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
44.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
45.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
46.	TOTALES	58.2	0.44	1.8	0.046	"	12.1	"	3.6	0.11	56.1	0.59	0.76	0.025	12.6	1.6	0.046	"	1.8	0.093	0.16	0.071	0.093	0.16	0.071	0.093	0.32	0.8	0.32
47.	TOTALES</																												

\* Aquí se ha hecho una corrección de la esperanza de fecundidad normal correspondiente a la edad.  
 b Se supone que de cada tres mujeres una tendrá un niño.  
 c En todos los casos de exposición del feto, excepto en los de pelvimetría y abdomen (obstetricia), la parte correspondiente a los fetos se ha calculado partiendo de la hipótesis de que el 5,6% de las mujeres están embarazadas.  
 d Incluso dos radiografías sobre el trigono vesical.



NÚMERO DE EXÁMENES DE INDIVIDUOS DEL SEXO FEMENINO DE MENOS DE 30 AÑOS, POR 1.000 PERSONAS DE LA POBLACIÓN TOTAL

(1000n<sub>j</sub><sup>(F)</sup>/N)

APÉNDICE X. CUADRO I

ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA

Examen No.		Radiografía		Fluoroscopia			
		Radiólogos y no radiólogos		Radiólogos		No radiólogos	
		0-11	12-29	0-11	12-29	0-11	12-29
1.	"Esqueleto—región pelviana".....	2,54 <sup>a</sup>					
2.							
3.							
4.			2,81 <sup>e</sup>			0,35 <sup>b</sup>	0,50 <sup>i</sup>
5.	"Pielografía".....	0,40 <sup>b</sup>					
6.							
7.			1,11	0,043 <sup>f</sup>	0,090 <sup>f</sup>	0,30 <sup>f</sup>	0,28 <sup>f</sup>
8.							
9.	"Tracto urinario".....		0,71				
10.	Pelvimetría.....	—	2,26				
11.	Salpingografía.....	—	0,08				
12.	Abdomen (obstetricia).....	—	0,62				
13.	"Abdomen y colon".....	(1,0)	3,26	0,86	1,80	0,38	0,48
14.							
15.		(1,0)	3,53	1,04	2,16	0,25	0,60
16.			0,81				
17.	Estómago y tracto gastrointestinal superior..						
18.	"Vesícula biliar".....	(3,6)	9,5	0,22 <sup>g</sup>	0,45 <sup>g</sup>	(0,60)	1,44
19.	Pecho (pulmones, corazón, esófago).....						
20.	"Esqueleto—extremidades y pecho".....	(2,8)	3,26			(0,20)	0,48
21.							
22.		(2,0)	2,17			(0,13)	0,24
23.							
24.	Cabeza.....	35 <sup>d,e</sup>	275 <sup>d</sup>				
25.	Exámenes dentales.....						
26.	Exámenes colectivos.....	(todas las edades 0-29):	20,4				

<sup>a</sup> Pelvis y caderas.

<sup>b</sup> Columna lumbar.

<sup>c</sup> Incluye 0,09 exámenes quiroprácticos.

<sup>d</sup> Cada película contada como un examen.

<sup>e</sup> Niños de menos de 10 años.

<sup>f</sup> Región génitourinaria.

<sup>g</sup> Corazón.

<sup>h</sup> Incluido 1/3 de todos los exámenes del grupo de edad "menos de 2 años".

<sup>i</sup> Incluye 0,10 exámenes quiroprácticos.

(Las cifras entre paréntesis se han sacado dividiendo arbitrariamente una cifra correspondiente a un grupo más amplio de clases de examen.)

DOSIS GONÁDICA POR EXAMEN PARA EL SEXO FEMENINO

(d<sub>j</sub><sup>(F)</sup> en mrem)

APÉNDICE X. CUADRO II

ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA

Examen No.		Radiografía		Fluoroscopia			
		Radiólogos y no radiólogos		Radiólogos		No radiólogos	
		0-11	12-29	0-11	12-29	0-11	12-29
1.	"Esqueleto—región pelviana".....	500 <sup>a</sup>					
2.							
3.							
4.			1.000 <sup>b</sup>			1.000 <sup>a</sup>	3.000 <sup>b</sup>
5.	"Pielografía".....	1.300 <sup>b</sup>					
6.							
7.			1.200	1.000 <sup>a</sup>	3.000 <sup>a</sup>	1.000 <sup>a</sup>	3.000 <sup>a</sup>
8.							
9.	"Tracto urinario".....		1.000				
10.	Pelvimetría.....	—	2.500				
11.	Salpingografía.....	—	10.000				
12.	Abdomen (obstetricia).....	—	260				
13.	"Abdomen y colon".....	(550)	500	1.500	1.500	1.000	1.500
14.							
15.		(350)	300	750	750	500	350
16.			200				
17.	Estómago y tracto gastrointestinal superior..	(60)	0,3	15 <sup>a</sup>	15 <sup>a</sup>	(30)	10
18.	"Vesícula biliar".....						
19.	Pecho (pulmones, corazón, esófago).....						
20.	"Esqueleto—extremidades y pecho".....	(60)	0,5			(30)	5
21.							
22.		(60)	0,2			(30)	5
23.							
24.	Cabeza.....	4 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>				
25.	Exámenes dentales.....						
26.	Exámenes colectivos.....	(todas las edades 0-29):	3				

<sup>a</sup> Véanse las notas al pie del cuadro I.

<sup>b</sup> Se ha supuesto que en el caso de los exámenes quiroprácticos la dosis es de 1.000 mrem por examen.

DOSIS GONÁDICA ANUAL POR INDIVIDUO DEL SEXO FEMENINO DE MENOS DE 30 AÑOS  
 $(1,98 \times \frac{n^{(P)}}{N} \times d_j^{(P)} \text{ en mrem})$

APÉNDICE X. CUADRO III

ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA

Examen No.		Radiografía		Fluoroscopia							
		Radiólogos y no radiólogos		Radiólogos		No radiólogos					
		0-11	12-29	0-11	12-29	0-11	12-29				
1.	"Esqueleto—región pelviana".....	2,5 <sup>a</sup>	5,6 <sup>b</sup>			0,7 <sup>a</sup>	2,6 <sup>c</sup>				
2.											
3.											
4.											
5.											
6.	"Pielografía".....	1,0		0,1 <sup>a</sup>	0,5 <sup>a</sup>	0,6 <sup>a</sup>	1,7 <sup>a</sup>				
7.											
8.											
9.											
10.											
11.	Pelvimetría.....	—	11,2	2,6	5,3	0,8	1,4				
12.	Salpingografía.....	—	1,6								
13.	Abdomen (obstetricia).....	—	0,3								
14.	"Abdomen y colon".....	(1,1)	3,2								
15.	Estómago y tracto gastrointestinal superior..	(0,7)	2,1								
16.	"Vesícula biliar".....		0,3	1,5	3,2	0,2	0,4				
17.	Pecho (pulmones, corazón, esófago).....	(0,4)	0,01								
18.	"Esqueleto—extremidades y pecho".....	(0,03)	0,00								
19.											
20.											
21.	Cabeza.....	(0,02)	0,00			(0,01)	0,00				
22.	Exámenes dentales.....	0,3 <sup>a</sup>	1,1 <sup>a</sup>			(0,01)	0,00				
23.	Exámenes colectivos.....	(todas las edades 0-29):	0,1								
TOTAL		6,5	29,5	4	9	2,5	6				

<sup>a</sup> Véanse las notas al pie del cuadro I.

<sup>b</sup> Incluye 0,2 exámenes quiroprácticos.

NÚMERO DE EXÁMENES DE INDIVIDUOS DEL SEXO MASCULINO DE MENOS DE 30 AÑOS, POR 1.000 PERSONAS DE LA POBLACIÓN TOTAL  
 $(1.000 n_j^{(M)}/N)$

APÉNDICE X. CUADRO IV

ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA

Examen No.		Radiografía		Fluoroscopia							
		Radiólogos y no radiólogos		Radiólogos		No radiólogos					
		0-11	12-29	0-11	12-29	0-11	12-29				
1.	"Esqueleto—región pelviana".....	2,85 <sup>a</sup>	3,11 <sup>a</sup>			0,40 <sup>b</sup>	0,55 <sup>i</sup>				
2.											
3.											
4.											
5.											
6.	"Pielografía".....	0,45 <sup>b</sup>	1,24	0,05 <sup>f</sup>	0,10 <sup>f</sup>	0,34 <sup>f</sup>	0,31 <sup>f</sup>				
7.											
8.											
9.											
10.											
11.	Pelvimetría.....	—	—	0,99	2,02	0,44	0,53				
12.	Salpingografía.....	—	—								
13.	Abdomen (obstetricia).....	—	—								
14.	"Abdomen y colon".....	(1,1)	3,63								
15.	Estómago y tracto gastrointestinal superior..	(1,1)	3,93								
16.	"Vesícula biliar".....		0,91	1,19	2,43	0,29	0,67				
17.	Pecho (pulmones, corazón, esófago).....	(4,1)	10,6								
18.	"Esqueleto—extremidades y pecho".....	(3,2)	3,63								
19.											
20.											
21.	Cabeza.....	(2,2)	2,42			(0,15)	0,36				
22.	Exámenes dentales.....	33 <sup>d e</sup>	72 <sup>d</sup>								
23.	Exámenes colectivos.....	(todas las edades 0-29):	16,7								

<sup>a</sup> Pelvis y caderas.

<sup>b</sup> Espina lumbar.

<sup>c</sup> Incluye 0,09 exámenes quiroprácticos.

<sup>d</sup> Cada película contada como un examen.

<sup>e</sup> Niños de menos de 10 años.

<sup>f</sup> Región genitourinaria.

<sup>g</sup> Corazón.

<sup>b</sup> Incluido 1/3 de todos los exámenes del grupo de edad "menos de 2 años".

<sup>d</sup> Incluye 0,11 exámenes quiroprácticos.

(Las cifras entre paréntesis se han sacado dividiendo arbitrariamente una cifra correspondiente a un grupo más amplio de clases de examen.)

DOSIS GONÁDICA POR EXAMEN PARA EL SEXO MASCULINO  
(d<sub>j</sub> en mrem)

APÉNDICE X. CUADRO V

ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA

Examen No.		Radiografía		Fluoroscopia			
		Radiólogos y no radiólogos		Radiólogos		No radiólogos	
		0-11	12-29	0-11	12-29	0-11	12-29
1.	"Esqueleto—región pelviana".....	1.100 <sup>a</sup>					
2.							
3.							
4.			2.000 <sup>b</sup>			2.000 <sup>a</sup>	6.000 <sup>a</sup>
5.		2.000 <sup>a</sup>					
6.	"Pielografía".....		2.000	2.000 <sup>a</sup>	6.000 <sup>a</sup>	2.000 <sup>a</sup>	6.000 <sup>a</sup>
7.							
8.	"Tracto urinario".....		300				
9.							
10.	Pelvimetría.....	—	—				
11.	Salpingografía.....	—	—				
12.	Abdomen (obstetricia).....	—	—				
13.	"Abdomen y colon".....	(750)	200	750	750	2.000	750
14.							
15.	Estómago y tracto gastrointestinal superior..	(750)	200	500	500	600	500
16.	"Vesícula biliar".....		10				
17.	Pecho (pulmones, corazón, esófago).....	(120)	1,2	20 <sup>a</sup>	20 <sup>a</sup>	(40)	10
18.	"Esqueleto—extremidades y pecho".....						
19.		(120)	1,0			(40)	5
20.							
21.	Cabeza.....	(120)	0,6			(40)	5
22.	Exámenes dentales.....	12 <sup>a</sup>	8 <sup>a</sup>				
23.	Exámenes colectivos.....	(todas las edades 0-29):					
			1				

<sup>a</sup> Véanse las notas al pie del cuadro I.

<sup>b</sup> Se ha supuesto que en el caso de los exámenes quiroprácticos la dosis es de 2.000 mrem por examen.

DOSIS GONÁDICA ANUAL POR INDIVIDUO DEL SEXO MASCULINO DE MENOS DE 30 AÑOS

$$(1,98 \times \frac{n_j^{(M)}}{N} \times d_j^{(M)} \text{ en mrem})$$

APÉNDICE X. CUADRO VI

ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA

Examen No.		Radiografía		Fluoroscopia			
		Radiólogos y no radiólogos		Radiólogos		No radiólogos	
		0-11	12-29	0-11	12-29	0-11	12-29
1.	"Esqueleto—región pelviana".....	6,2 <sup>a</sup>					
2.							
3.							
4.			12 <sup>b</sup>			1,6 <sup>a</sup>	5,7 <sup>a</sup>
5.		1,8					
6.	"Pielografía".....		4,9	0,2 <sup>a</sup>	1,2 <sup>a</sup>	1,3 <sup>a</sup>	3,7 <sup>a</sup>
7.							
8.	"Tracto urinario".....		0,5				
9.							
10.	Pelvimetría.....	—	—				
11.	Salpingografía.....	—	—				
12.	Abdomen (obstetricia).....	—	—				
13.	"Abdomen y colon".....	(1,6)	1,4	1,5	3,0	1,7	0,8
14.							
15.	Estómago y tracto gastrointestinal superior..	(1,6)	1,6	1,2	2,4	0,3	0,7
16.	"Vesícula biliar".....		0,02				
17.	Pecho (pulmones, corazón, esófago).....	(1,0)	0,03	0,01 <sup>a</sup>	0,02 <sup>a</sup>	(0,05)	0,03
18.	"Esqueleto—extremidades y pecho".....						
19.		(0,8)	0,01			(0,02)	0,00
20.							
21.	Cabeza.....	(0,5)	0,003			(0,01)	0,00
22.	Exámenes dentales.....	0,8 <sup>a</sup>	2,7 <sup>a</sup>				
23.	Exámenes colectivos.....	(todas las edades 0-29):					
			0,03				
	TOTAL	14,5	23	3	6,5	5	11

<sup>a</sup> Véanse las notas al pie del cuadro I.

<sup>b</sup> Incluye 0,4 exámenes quiroprácticos.

NÚMERO DE EXÁMENES DE INDIVIDUOS DEL SEXO FEMENINO POR 1.000 PERSONAS DE LA POBLACIÓN TOTAL  
(1.000 N<sub>f</sub><sup>(F)</sup>/N)

APÉNDICE X. CUADRO VII

ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA

Examen No.		Radiografía		Fluoroscopia			
		Radiólogos y no radiólogos		Radiólogos		No radiólogos	
		0-11	Más de 12	0-11	Más de 12	0-11	Más de 12
1.	"Esqueleto—región pelviana".....	2,54					
2.							
3.							
4.			9,7			0,35	1,69
5.		0,40					
6.	"Pielografía".....						
7.			4,6	0,043	0,28	0,30	1,13
8.	"Tracto urinario".....		2,9				
9.			2,26				
10.	Pelvimetría.....	—	0,16				
11.	Salpingografía.....	—	0,75				
12.	Abdomen (obstetricia).....	—					
13.	"Abdomen y colon".....	(1,0)	12,4	0,86	6,1	0,38	2,47
14.							
15.	Estómago y tracto gastrointestinal superior..	(1,0)	13,1	1,04	7,3	0,25	2,80
16.	"Vesícula biliar".....		2,9				
17.	Pecho (pulmones, corazón, esófago).....	(3,6)	35,9	0,22	1,5	(0,60)	6,8
18.	"Esqueleto—extremidades y pecho".....						
19.		(2,8)	6,3			(0,20)	1,83
20.							
21.	Cabeza.....	(2,0)	9,1			(0,13)	1,50
22.	Exámenes dentales.....	35	515				
23.	Exámenes colectivos.....	(Todas las edades):	61				

DOSIS GONÁDICA POR EXAMEN PARA EL SEXO FEMENINO  
(d<sub>f</sub><sup>(F)</sup> en mrem)

APÉNDICE X. CUADRO VIII

ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA

Examen No.		Radiografía		Fluoroscopia			
		Radiólogos y no radiólogos		Radiólogos		No radiólogos	
		0-11	Más de 12 <sup>a</sup>	0-11	Más de 12 <sup>a</sup>	0-11	Más de 12 <sup>a</sup>
1.	"Esqueleto—región pelviana".....	500					
2.							
3.							
4.			1.000			1.000	2.600 <sup>b</sup>
5.		1.300					
6.	"Pielografía".....						
7.			1.200	1.000	3.000	1.000	3.000
8.	"Tracto urinario".....		1.000				
9.			2.500				
10.	Pelvimetría.....	—	10.000				
11.	Salpingografía.....	—	260				
12.	Abdomen (obstetricia).....	—					
13.	"Abdomen y colon".....	(550)	500	1.500	1.500	1.000	1.500
14.							
15.	Estómago y tracto gastrointestinal superior..	(350)	300	750	750	500	350
16.	"Vesícula biliar".....		200				
17.	Pecho (pulmones, corazón, esófago).....	(60)	0,3	15	15	(30)	10
18.	"Esqueleto—extremidades y pecho".....						
19.		(60)	0,5			(30)	5
20.							
21.	Cabeza.....	(60)	0,2			(30)	5
22.	Exámenes dentales.....	4	2				
23.	Exámenes colectivos.....	(Todas las edades):	3				

<sup>a</sup> Se ha supuesto que en el grupo de edad "más de 12 años" la dosis es la misma que en el grupo de edad 12-29 años.

<sup>b</sup> Promedio ponderado incluyendo el aporte de los quiroprácticos.

ESPERANZA RELATIVA DE FECUNDIDAD PARA EL SEXO FEMENINO

$$(w_1^{(F)}/w)^a$$

APÉNDICE X. CUADRO IX

ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA

Examen No.		Radiografía		Fluoroscopia							
		Radiólogos y no radiólogos		Radiólogos		No radiólogos					
		0-11	Más de 12	0-11	Más de 12	0-11	Más de 12				
1.	"Esqueleto—región pelviana".....	1,98	0,58			1,98	0,59				
2.											
3.											
4.											
5.											
6.	"Pielografía".....	1,98	0,48	1,98	0,64	1,98	0,49				
7.											
8.											
9.											
10.											
11.	Pelvimetría.....	—	2,0	1,98	0,58	1,98	0,38				
12.	Salpingografía.....	—	1,0								
13.	Abdomen (obstetricia).....	—	1,69								
14.	"Abdomen y colon".....	1,98	0,52								
15.	Estómago y tracto gastrointestinal superior..	1,98	0,53								
16.	"Vesícula biliar".....		0,55	1,98	0,6	1,98	0,5				
17.	Pecho (pulmones, corazón, esófago).....	1,98	0,6								
18.	"Esqueleto—extremidades y pecho".....	1,98	0,6								
19.											
20.											
21.											
22.											
23.	Cabeza.....	1,98	0,6			1,98	0,5				
22.	Exámenes dentales.....	1,98	1,1								
23.	Exámenes colectivos.....	(Todas las edades):	0,7								

<sup>a</sup> Cifras calculadas nuevamente con los datos de los cuadros II, III y VII.

APORTE DEL SEXO FEMENINO A LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA

$$(D_1^{(F)} \text{ en mrem})^a$$

APÉNDICE X. CUADRO X

ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA

Examen No.		Radiografía		Fluoroscopia							
		Radiólogos y no radiólogos		Radiólogos		No radiólogos					
		0-11	Más de 12	0-11	Más de 12	0-11	Más de 12				
1.	"Esqueleto—región pelviana".....	2,5	5,6			0,7	2,6				
2.											
3.											
4.											
5.											
6.	"Pielografía.....	1,0	2,6	0,1	0,5	0,6	1,7				
7.											
8.											
9.											
10.											
11.	Pelvimetría.....	—	11,2	2,6	5,3	0,8	1,4				
12.	Salpingografía.....	—	1,6								
13.	Abdomen (obstetricia).....	—	0,3								
14.	"Abdomen y colon".....	(1,1)	3,2								
15.	Estómago y tracto gastrointestinal superior..	(0,7)	2,1								
16.	"Vesícula biliar".....		0,3	0,01	0,01	(0,04)	0,03				
17.	Pecho (pulmones, corazón, esófago).....	(0,4)	0,01								
18.	"Esqueleto—extremidades y pecho".....	(0,3)	0,00								
19.											
20.											
21.											
22.											
23.	Cabeza.....	(0,2)	0,00			(0,01)	0,00				
22.	Exámenes dentales.....	0,3	1,1								
23.	Exámenes colectivos.....	(Todas las edades):	0,1								
TOTAL		6,5	29,5	4	9	2,5	6				

<sup>a</sup> Cifras idénticas a las del cuadro III.

NÚMERO DE EXÁMENES DE INDIVIDUOS DEL SEXO MASCULINO POR 1.000 PERSONAS DE LA POBLACIÓN TOTAL  
(1.000 N<sub>j</sub><sup>(M)</sup>/N)

APÉNDICE X. CUADRO XI

ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA

Examen No.		Radiografía		Fluoroscopia			
		Radiólogos y no radiólogos		Radiólogos		No radiólogos	
		0-11	Más de 12	0-11	Más de 12	0-11	Más de 12
1.	"Esqueleto—región pelviana".....	2,85					
2.							
3.							
4.						0,40	1,91
5.	"Pielografía".....	0,45					
6.							
7.							
8.						0,34	1,27
9.	"Tracto urinario".....	5,2		0,05	0,32		
10.	Pelvimetría.....	3,2					
11.	Salpingografía.....	—					
12.	Abdomen (obstetricia).....	—					
13.	"Abdomen y colon".....	(1,1)		0,99	6,9	0,44	2,79
14.		13,9					
15.		(1,1)		1,19	8,2	0,29	3,17
16.		14,7					
17.	"Vesícula biliar".....	3,2					
18.	Pecho (pulmones, corazón, esófago).....	(4,1)		0,25	1,7	(0,69)	7,6
19.	"Esqueleto—extremidades y pecho".....	40,5					
20.		(3,2)				(0,23)	2,1
21.		7,0					
22.		(2,2)				(0,15)	1,7
23.	Cabeza.....	10,3					
24.	Exámenes dentales.....	33					
25.	Exámenes colectivos.....	(Todas las edades):					
		69					

DOSIS GONÁDICA POR EXAMEN PARA EL SEXO MASCULINO  
(d<sub>j</sub><sup>(M)</sup> en mrem)

APÉNDICE X. CUADRO XII

ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA

Examen No.		Radiografía		Fluoroscopia			
		Radiólogos y no radiólogos		Radiólogos		No radiólogos	
		0-11	Más de 12 <sup>a</sup>	0-11	Más de 12 <sup>a</sup>	0-11	Más de 12 <sup>a</sup>
1.	"Esqueleto—región pelviana".....	1.100					
2.							
3.							
4.						2.000	5.200 <sup>b</sup>
5.	"Pielografía".....	2.000					
6.							
7.							
8.						2.000	6.000
9.	"Tracto urinario".....	2.000		2.000	6.000		
10.	Pelvimetría.....	300					
11.	Salpingografía.....	—					
12.	Abdomen (obstetricia).....	—					
13.	"Abdomen y colon".....	(750)		750	750	2.000	750
14.		200					
15.		(750)		500	500	600	500
16.		200					
17.	"Vesícula biliar".....	10					
18.	Pecho (pulmones, corazón, esófago).....	(120)		20	20	(40)	10
19.	"Esqueleto—extremidades y pecho".....	1,2					
20.		(120)				(40)	5
21.		1,0					
22.		(120)				(40)	5
23.	Cabeza.....	0,6					
24.	Exámenes dentales.....	12					
25.	Exámenes colectivos.....	(Todas las edades):					
		1					

<sup>a</sup> Se ha supuesto que en el grupo de edad de más de 12 años la dosis es la misma que en el grupo de edad 12-29 años.

<sup>b</sup> Promedio ponderado incluyendo el aporte de los quiri-  
prácticos.



## EXPOSICIÓN FETAL

## APÉNDICE X. CUADRO XV

## ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA

Examen No.	$d_i$ mrem	$n_i/N = N_i/N$ $\times 1.000$	$w_i/w$ (nuevo cálculo)	$D_i$ mrem <sup>a</sup>
1. }				
2. }				
3. }				
4. }				
5. }				
6. }				
7. }				
8. }				
9. }				
10. Pelvimetría.....	4.000	2,53	1,98	20,0
11. Salpingografía.....				
12. Abdomen (obstetricia).....	400	0,88	1,98	0,7
13. }				
14. }				
15. Estómago y tracto gastrointestinal superior.....				
16. "Vesícula biliar".....				
17. Pecho (pulmones, corazón, esófago).....	0,3	10,5	1,98	0,01
18. }				
19. }				
20. }				
21. Cabeza.....				
22. Exámenes dentales.....				
23. Exámenes colectivos.....				
TOTAL				20,7

<sup>a</sup> 1/0,67 de las cifras dadas por Laughlin y Pullman.

DOSIS GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA ( $D_i$  EN MREM): CUADRO RECAPITULATIVO  
APÉNDICE X. CUADRO XVI ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA

Examen No.	Niños	Mujeres adultas	Varones adultos	Fetos	Total	Porcentaje
1. }						
2. }						
3. }						
4. }						
5. }						
6. }						
7. }						
8. }						
9. }						
10. Pelvimetría.....	—	11,2	—	20,0	31,2	22
11. Salpingografía.....	—	1,6	—		1,6	1,1
12. Abdomen (obstetricia).....	—	0,3	—		0,3	0,2
13. }						
14. }						
15. Estómago y tracto gastrointestinal superior..	5,5	5,7	4,7		15,9	11
16. "Vesícula biliar".....		0,3	0,0		0,3	0,2
17. Pecho (pulmones, corazón, esófago).....	1,5	0,1	0,1	0,0	1,7	1,2
18. }						
19. }						
20. }						
21. Cabeza.....	0,7	0,0	0,0		0,7	0,5
22. Exámenes dentales.....	1,1	1,1	2,7		4,9	3,5
23. Exámenes colectivos.....	( <sup>a</sup> )	0,1	0,0		0,1	0,1
TOTAL	35,2	44,7	40,7	20,7	141	100

<sup>a</sup> Incluidos en las cifras de los adultos.

# DATOS SOBRE LA IRRADIACION POR RAYOS X CON FINES DE DIAGNOSIS: DOSIS GONADICA POR EXAMEN PARA LAS CLASES DE EXAMEN MAS IMPORTANTES

## APÉNDICE XI

Los cuadros I a XIV se han tomado del informe del Grupo de Estudio CIPR/CIUR. En estos cuadros se presentan estimaciones de la dosis gonádica recibida en determinados tipos de examen, hechas por varios investigadores. Las cifras presentan grandes varia-

ciones, que se deben probablemente al uso de técnicas diferentes y no a la incertidumbre de las mediciones. Por consiguiente, los valores más bajos indican los niveles que pueden lograrse empleando buenos métodos. En el informe del Grupo de Estudio CIPR/CIUR se dan más detalles y referencias.

CUADRO I. CADERAS

Referencia	Datos técnicos	Mediciones hechas en	Observaciones	Dosis gonádica por examen (mrad)	
				Sexo masculino	Sexo femenino
Hammer-Jacobsen (1957) Dinamarca <sup>4</sup>	62-64 kW 400-450 mA DFF = 100 cm. 2 películas por examen	Pacientes: 12 varones 9 mujeres		567 (20-3600)	53 (30-100)
Larsson Suecia <sup>9</sup>	60-70 kW 200-500 mA 3 películas por examen	Pacientes: 19 varones 18 mujeres		1150 (100-2600)	205 (75-450)
Laughlin y Pullman (1957) EE.UU. <sup>10</sup>			Años: 0- 2 2- 7 7-12 12-30	480 840 2100 650-2000	270 420 900 600-1000
Stanford y Vance (1955) Reino Unido <sup>58</sup>	68 kW, 200 mA DFF = 90 cm.	Pacientes		710	210

CUADRO II. FÉMUR

Referencia	Datos técnicos	Mediciones hechas en	Observaciones	Dosis gonádica por examen (mrad)	
				Sexo masculino	Sexo femenino
Hammer-Jacobsen (1957) Dinamarca <sup>4</sup>	58-60 kW 250 mA DFF = 100 cm. 2 películas por examen	Pacientes: 7 varones 4 mujeres		1393 (50-3500)	63 (20-100)
Koren y Maudal Noruega <sup>66</sup>	62 kW, 250 mA DFF = 100 cm. 2 películas por examen	Fantoma		73	9.6
Larsson Suecia <sup>9</sup>	50-78 kW 80 mA	Pacientes: 6 varones 2 mujeres		65-650	50
Laughlin y Pullman (1957) EE.UU. <sup>10</sup>			Años: 12-30	1650	300

CUADRO III. PELVIS

Referencia	Datos técnicos	Mediciones hechas en	Observaciones	Dosis gonádica por película (mrad)		Dosis gonádica por examen (mrad)	
				Sexo masculino	Sexo femenino	Sexo masculino	Sexo femenino
Hammer-Jacobsen (1957)	60-63 kW, 200-360 mA	Pacientes:					
Dinamarca <sup>4</sup>	DFF = 100 cm.	7 varones				567	70
	1-2 películas por examen	1 mujer				(50-2500)	
Koren y Maudal Noruega <sup>65</sup>	70 kW, 250 mA	Fantoma		3580	96	3580	96
	DFF = 100 cm.						
Larsson Suecia <sup>9</sup>	59-64 kW, 500 mA	Pacientes:					
	DFF = 100 cm.	16 varones				1010	190
	1 película por examen	20 mujeres				(50-2800)	(100-300)
Laughlin y Pullman (1957)			Años:				
			0- 2			480	270
			2- 7			840	420
EE.UU. <sup>10</sup>			7-12			2100	900
			12-30			1650-2000	600-1000
Stanford y Vance (1955)	65 kW, 100mA	Pacientes	AP	1100	210	1100	210
Reino Unido <sup>58</sup>	DFF = 90 cm.						
	65 kW, 100 mA						
	DFF = 90 cm.						
	Sin filtro adicional		Técnica normal	2000			
	65 kW, 100 mA						
	DFF = 90 cm.						
Ardran y Crooks (1957)	filtro 3 mm. aluminio			670			
Reino Unido <sup>25</sup>	75 kW, 80 mA						
	DFF = 110 cm.						
	filtro 3 mm. aluminio		Técnica 'AERE'†	480	80*		
	Lo mismo, pero testículos cubiertos con plomo			20			

\* Medición hecha en fantoma.

† Atomic Energy Research Establishment.

CUADRO IV. COLUMNA LUMBAR

Referencia	Datos técnicos	Mediciones hechas en	Observaciones	Dosis gonádica por película (mrad)		Dosis gonádica por examen (mrad)	
				Sexo masculino	Sexo femenino	Sexo masculino	Sexo femenino
Hammer-Jacobsen (1957) Dinamarca <sup>4</sup>	65-84 kW, 1250 mA DFF = 100 cm. 3 películas por examen	Pacientes: 22 varones 22 mujeres				104 (10-400)	222 (20-600)
Koren y Maudal Noruega <sup>65</sup>	68 kW, 310 mA DFF = 100 cm.	Fantoma	AP	4,5	60	4,5	60
	75 kW, 500 mA DFF = 90 cm.		Lat.	6	91	6	91
Larsson Suecia <sup>9</sup>	65-70 kW, 500 mA DFF = 90-100 cm. 4 películas por examen	Pacientes: 12 varones 7 mujeres	Espina lumbar y región sacro-lumbar			375 (68-1180)	680 (490-860)
Laughlin y Pullman (1957) EE.UU. <sup>10</sup>			Años: 0- 2 2- 7 7-12			2700 2400 900	900 1050 2190
	68 kW, 200 mA DFF = 90 cm.	Pacientes	AP	24	227	24	227
Stanford y Vance (1955) Reino Unido <sup>58</sup>	72 kW, 500 mA DFF = 90 cm.		Lat.	26,6	86	26,6	86
	120 kW, 20 mA DFF = 90 cm.		AP	6	40	6	40
	120 kW, 60 mA DFF = 90 cm.		Lat.	7	16	7	16
Ardrau y Crooks (1957) Reino Unido <sup>25</sup>	68 kW, 200 mA DFF = 90 cm. Sin filtro adicional		Técnica normal	24			
	68 kW, 200 mA DFF = 90 cm. filtro 3 mm. de aluminio			6,0			
	75 kW, 80 mA DFF = 110 cm. filtro 3 mm. aluminio		Técnica 'AERE'†	1,0	95*		
	Lo mismo, pero testículos cubiertos con plomo			0,5			

\* Medición hecha en fantoma.

† Atomic Energy Research Establishment.

CUADRO V. PIELOGRAFÍA INTRAVENOSA

Referencia	Datos técnicos	Mediciones hechas en	Observaciones	Dosis gonádica por película (mrad)		Dosis gonádica por examen (mrad)	
				Sexo masculino	Sexo femenino	Sexo masculino	Sexo femenino
Hammer-Jacobsen (1957) Dinamarca <sup>4</sup>	61-65 kW, 3300-4300 mA DFF = 130-143 cm. 6 películas por examen	Pacientes: 50 varones 50 mujeres	Adultos Adultas			1383 (100-4000) †	424 (50-4000)
	65-73 kW, 650-1700 mA DFF = 130-143 cm. 6 películas por examen	Pacientes: 14 varones 8 mujeres	Niños de menos de 15 años			654 (100-1600)	706 (100-3800)
LeFebvre y Serra (1957) Francia	10 películas 12 películas 16 películas	Pacientes	Niños: 3 meses 3 años 6 años	50 84 95	30 56 87	500 1008 1520	300 678 1384
Larsson Suecia <sup>9</sup>	66-120 kW, 95 mA 12-26 películas por examen	Pacientes: 25 varones 17 mujeres	Hospital 1			790 (141-2160)	1820 (935-2680)
	55 kW, 250-270 mA 5-11 películas por examen	Pacientes: 10 varones	Hospital 2			1300 (22*-2500)	
Laughlin y Pullman (1957) EE.UU. <sup>10</sup>			12-30 años Pie- logra- fía			100-2000	200-1200
Stanford y Vance (1955) Reino Unido <sup>58</sup>	72 kW, 100 mA DFF = 90 cm. 6 películas por examen	Pacientes				486	1290
Ardran y Crooks (1957) Reino Unido <sup>28</sup>	75 kW, 80 mA DFF = 110 cm. filtro 3 mm. aluminio añadido	Varones: pacientes Mujeres: fantoma		0,5*	95		

\* Con protección de caucho emplomado sobre el escroto.

† Dosis reducidas a 1-3% por protección del escroto.

CUADRO VI. PIELOGRAFÍA RETRÓGRADA

Referencia	Datos técnicos	Mediciones hechas en	Observaciones	Dosis gonádica por examen (mrad)	
				Sexo masculino	Sexo femenino
Hammer-Jacobsen (1957) Dinamarca <sup>4</sup>	63-67 kW, 4000 mA DFF = 130-143 cm. 7 películas por examen	Pacientes: 8 varones 9 mujeres		2580 (700-3800)	1136 (200-4000)
Laughlin y Pullman (1957) EE.UU. <sup>10</sup>			12-30 años Pie- logra- fía	100-2000	200-1200

CUADRO VII. URETROCISTOGRAFÍA

Referencia	Datos técnicos	Mediciones hechas en	Observaciones	Dosis gonádica por examen (mrad)	
				Sexo masculino	Sexo femenino
Hammer-Jacobsen (1957) Dinamarca <sup>4</sup>	71 kW, 3285 mA DFF = 137 cm. 6 películas	Pacientes: 7 varones	Uretrografía	4209 (2700-8400)	
	63-87 kW, 2000-2850 mA DFF = 100-130 cm. 5 películas por examen	Pacientes: 2 varones 2 mujeres	Cistografía	5261 (3500-7000)	460 (350-560)
	102-109 kW 357-476 mA DFF = 90 cm. 9 películas por examen	Pacientes: 9 varones 9 mujeres	Uretrocistografía durante micción Adultos	7840 (2400-17200)	669 (200-1500)
	79-86 kW 256-341 mA DFF = 90 cm. 8 películas	Pacientes: 6 varones 5 mujeres	Menores de 15 años	2314 (200-4700)	205 (120-330)
Koren y Maudal Noruega <sup>65</sup>	75 kW, 200 mA 100 kW, 500 mA DFF = 60 cm. 1 + 4 películas por examen	Fantoma	AP Lat.		210 } 314 104 }
Larsson Suecia <sup>9</sup>	80-100 kW	Pacientes: 26 varones 16 mujeres	Hospital 1	4100 (1000-11000)	1000 (550-1650)
	100-200 mA 5-15 películas por examen	Pacientes: 5 varones	Hospital 2	760 (320-1240)	
Laughlin y Pullman (1957) EE.UU. <sup>10</sup>	Radiografía		Años: 12-30	100-300	200-1000
	Fluoroscopia		Años: 0-12 12-30	500-2000 500-6000	500-1000 500-3000



CUADRO VIII. PELVIMETRÍA

Referencia	Datos técnicos	Mediciones hechas en	Observaciones	Dosis gonádica por película (mrad)	Dosis gonádica por examen (mrad)
				Sexo masculino	Sexo femenino
Hammer-Jacobsen (1957) Dinamarca <sup>4</sup>	81-85 kW, 1354 mA DFF = 100 cm. 2-3 películas por examen	15 pacientes	AP + Lat.		738 (400-1400)
	84-92 kW, 1250 mA DFF = 97 cm. 3-4 películas por examen	4 pacientes	Estereoscópica AP + Lat.		906 (650-1300)
Koren y Maudal Noruega <sup>85</sup>	78 kW, 310 mA DFF = 100 cm.	Fantoma	AP	86	86
	85 kW, 500 mA DFF = 90 cm.		Lat.	76	76
Larsson Suecia <sup>9</sup>	2 películas 90 kW, 640 mA 1 película	12 pacientes	3		
	90 kW, 95 mA DFF = 90-100 cm.		Proyecciones diferentes		1500 (760-2500)
Laughlin y Pullman (1957) EE.UU. <sup>10</sup>					700-2500
Stanford y Vance (1955) Reino Unido <sup>88</sup>	120 kW, 100 mA 120 kW, 50 mA DFF = 90 cm.	Pacientes	AP Lat.	240 840	

CUADRO IX. SALPINGOGRAFÍA

Referencia	Datos técnicos	Mediciones hechas en	Observaciones	Dosis gonádica por examen (mrad)
				Sexo femenino
Hammer-Jacobsen (1957) Dinamarca <sup>4</sup>	69 kW, 1259 mA DFF = 100 cm. 2-7 películas por examen	7 pacientes		197 (140-270)
Larsson Suecia <sup>9</sup>	65-90 kW 120-150 mA 6-11 películas por examen	32 pacientes		2650 (1100-6700)
Laughlin y Pullman (1957) EE.UU. <sup>10</sup>				600-1000

CUADRO X. ADDOMEN

Referencia	Datos técnicos	Mediciones hechas en	Observaciones	Dosis gonádica por examen (mrad)	
				Sexo masculino	Sexo femenino
Hammer-Jacobsen (1957) Dinamarca <sup>4</sup>	63-70 kW, 600 mA DFF = 100-143 cm. 1 película por examen	Pacientes: 5 varones 4 mujeres	AP	610 (40-1800)	85 (40-100)
	71 kW, 750 mA DFF = 100 cm. 1-2 películas por examen	Pacientes: 21 mujeres	Obstetricia		190 (60-600)
Koren y Maudal Noruega <sup>65</sup>	80 kW, 180 mA DFF = 100 cm. 3 películas por examen	Fantoma		7,8	120
Larsson Suecia <sup>9</sup>	Mujeres: 4-13 películas por examen. Hombres: 3-7 películas por examen. Algunas veces fluoroscopia, 1.5-2 min.	Pacientes: 7 varones 7 mujeres		450-2725	18-1280
Laughlin y Pullman (1957) y EE.UU. <sup>10</sup>	Radiografía de abdomen y colon		Años: 0- 2	450	240
			2- 7	930	390
			7-12	750	720
			12-30	10-200	460-500
Stanford y Vance (1955) Reino Unido <sup>58</sup>	72 kW, 100 mA DFF = 90 cm.	Pacientes	AP	69	200
	80 kW, 150 mA DFF = 90 cm.		Obstetricia		260
Ardran y Crooks (1957) Reino Unido <sup>25</sup>	75 kW, 60 mA DFF = 110 cm. filtro 3 mm. aluminio añadido	Varones: pacientes Mujeres: fantoma	AP	0,5*	75

\* Con protección de caucho emplomado.

CUADRO XI. ENEMA DE BARIO

Referencia	Datos técnicos	Mediciones hechas en	Observaciones	Dosis gonádica por examen (mrad)	
				Sexo masculino	Sexo femenino
LeFebvre y Serra (1957)	15 películas	Pacientes	Niños: 3 meses	450	400
	7 películas		3 años	700	455
Francia	9 películas		6 años	900	800
Larsson Suecia <sup>9</sup>	Unas 10 películas: duración media de la fluoroscopia: 7 min.	Pacientes: 31 varones 15 mujeres		255 (52-485)	2065 (1075-2920)
Laughlin y Pullman (1957) EE.UU. <sup>10</sup>	Radiografía		Abdomen y colon 12-30 años	140-200	420-500
			Tracto gastro-intestinal inferior 12-30 años	0-750	420-1500
	Fluoroscopia		Tracto gastro-intestinal inferior Niños	420-750	420-1500
Stanford y Vance (1955) Reino Unido <sup>58</sup>	Fluoroscopia: 70 kW, 2 ma 3 min.	Pacientes		40	20

CUADRO XII. INGESTIÓN DE BARIO

Referencia	Datos técnicos	Mediciones hechas en	Observaciones	Dosis gonádica por examen (mrad)	
				Sexo masculino	Sexo femenino
LeFebvre y Serra (1957)	20 películas	Pacientes	Niños:		
	16 películas		3 meses	220	
	20 películas		3 años	496	
Francia			6 años	220	
Koren y Maudal Noruega <sup>65</sup>	75 kW, 60 mA DFF = 60 cm. 12 películas por examen	Fantoma		2,9	144
	Fluoroscopia: 70 kW, 3 mA 3 min. DFS = 40 cm.	Fantoma		1,2	45
Larsson Suecia <sup>9</sup>	80-110 kW	Pacientes:			
	40-80 mA	25 varones	Hospital 1	12,5	33
	10-15 películas	25 mujeres		(2,7-29)	(8,5-55)
	Duración media de la fluoroscopia: 7 min.	Pacientes: 25 varones 25 mujeres	Hospital 2	4,3	31
				(2,1-13,6)	(7,8-78)
Laughlin y Pullman (1957) EE.UU. <sup>10</sup>			Estómago y tracto gastro-intestinal superior 12-30 años	60-200	200-300
	Radiografía		Tracto gastro-intestinal superior 12-30 años	0-500	200-750
	Fluoroscopia		Tracto gastro-intestinal superior Niños	200-500	200-750
Stanford y Vance (1955) Reino Unido <sup>58</sup>	Fluoroscopia 70 kW, 2 mA 3 min.	Pacientes		20	9
Ardan y Crooks (1957) Reino Unido <sup>25</sup>	Fluoroscopia con intensificador de imagen 75 kW, 0,5 mA 5 min. filtro 5 mm. aluminio añadido	Varones: pacientes Mujeres: fantoma		5	5

CUADRO XIII. COLECISTOGRAFÍA

Referencia	Datos técnicos	Mediciones hechas en	Observaciones	Dosis gonádica por examen (mrad)	
				Sexo masculino	Sexo femenino
Koren y Maudal Noruega <sup>65</sup>	80 kW, 125 mA DFF = 100 cm. 5 películas por examen	Fantoma		6,7	260
Larsson Suecia <sup>9</sup>	60-80 kW	Pacientes:			
	35-200 mA	26 varones	Hospital 1	3,1	19
	4-6 películas por examen	25 mujeres		(1,3-6,5)	(10-41)
	Fluoroscopia 80 kW, 3 mA 1,5-2,5 min.	Pacientes: 16 varones	Hospital 2	7,1	
				(4,3-11)	
Laughlin y Pullman (1957) EE.UU. <sup>10</sup>	Radiografía		12-30 años	0-10	75-200
Stanford y Vance (1955) Reino Unido <sup>58</sup>	70 kW, 150 mA DFF = 90 cm. 3 películas por examen	Pacientes		1,8	15,6

CUADRO XIV. TÓRAX

Referencia	Datos técnicos	Mediciones hechas en	Observaciones	Dosis gonádica por película (mrad)		Dosis gonádica por examen (mrad)	
				Sexo masculino	Sexo femenino	Sexo masculino	Sexo femenino
LeFebvre y Serra (1957) Francia		Pacientes	Niños: 3 meses	5			
Koren y Maudal Noruega <sup>65</sup>	80 kW, 27 mA DFF = 150 cm.	Fantoma	PA	<1	1,0	<1	1,0
	95 kW, 60 mA DFF = 150 cm.		Lat.	<1	1,5	<1	1,5
Larsson Suecia <sup>9</sup>	3-5 películas por examen y fluoroscopia 70-80 kW, 2-2,5 mA 1-3 min.	Pacientes: 78 varones 22 mujeres				1,6 (0,9-2,7)	4,6 (2,6-10,8)
Laughlin y Pullman (1957) EE.UU. <sup>10</sup>	Radiografía  Fluoroscopia		Años 0-2 2-12 12-30			0-450 0-5 0-1,2	0-240 0-5 0-0,3
						0-40	0-30
Stanford y Vance (1955) Reino Unido <sup>58</sup>	68 kW	Pacientes	PA	0,36	0,07	0,36	0,07
Ardran y Crooks (1957) Reino Unido <sup>25</sup>	Radiografía DFF = 180 cm. filtro 3 mm. aluminio añadido	Hombres: pacientes Mujeres: fantoma	PA	0,01	0,02	0,01	0,02
	Fluoroscopia con intensificador de imagen 75 kW, 0,5 mA 3 min., filtro 5 mm. aluminio añadido	Hombres: pacientes Mujeres: fantoma				3,0	3,0

## BIBLIOGRAFÍA

- Comisión Internacional de Protección Radiológica (CIPR) y Comisión Internacional de Unidades y Mediciones Radiológicas (CIUR), informe del Grupo de Estudio: *Exposure of man to ionizing radiation arising from medical procedures. Physics in Medicine and Biology*, 2, 107-151 (1957). Véase también el documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.117.
- Martin, J. H.: *The contribution to the gene material of the population from the medical use of ionizing radiations*. Medical Journal of Australia. En prensa.
- Austria: Informe al Comité Científico para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas, de las Naciones Unidas, sobre datos radiológicos, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.102.
- Hammer-Jacobsen, E.: *Gonadedoser i diagnostisk radiologi* (Las dosis gonádicas en la radiología diagnóstica). Ugeskrift for Laeger (Dinamarca), 119, 279-290 (1957). Véase también el documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.221.
- Osborn, S. B. y Smith, E. E.: Título en inglés solamente. *The Lancet*, 16 de junio, 949-953 (1956). Véase también el documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.51.
- Reboul, J. e Istín, J.: *Doses gonades en radiodiagnostic*. Burdeos (1958), documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.194.
- Japón: Informe al Comité Científico para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas, de las Naciones Unidas, sobre datos radiológicos, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.70.
- Noruega: Informe al Comité Científico para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas, de las Naciones Unidas, sobre datos radiológicos, documentos de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.106 y A/AC.82/G/R.106/Add.1.
- Larsson, L. E.: *Radiation doses to the gonads of patients in Swedish roentgen diagnostics*. Acta radiológica, Supplement No. 157 (1958). Véase también el documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.182.
- Laughlin, J. S. y Pullman, I.: *Gonadal dose produced by the medical use of X-rays*, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.74.
- Court-Brown, W. M. y Doll, R.: *Leukaemia and aplastic anaemia in patients irradiated for ankylosing spondylitis*. Medical Research Council (Reino Unido) *Special Report Series*, No. 295, (1957). Véase también el documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.105.

12. Martin, J. H.: *An estimate of the potential leukemogenic factor in the diagnostic use of X-rays. Medical Journal of Australia.* En prensa.
13. Comisión Internacional de Protección Radiológica (CIPR). Recomendaciones, revisadas en fecha 1º de diciembre de 1954. Brit. J. Radiol. Suppl. 6 (1955).
14. Clark, K. C.: Positioning in radiography. 7a. ed., Grune and Stratton Inc., Nueva York y Londres (1956).
15. Sante, L. R.: Manual of roentgenological techniques, 15a. ed. revisada, Edwards Bros., Inc., Ann Arbor (1946).
16. Webster, E. W. y Merrill, O. E.: *Measurements of gonadal dose in radiographic examinations*, New England Journal of Medicine, 257, 811-819 (1957).
17. Ritter, V. W., Warren, S. R. y Pendergrass, E. P.: *Roentgen doses during diagnostic procedures.* Radiology, 59, 238-249 (1952).
18. Ardran, G. M. y Crooks, H. E.: *A comparison of radiographic techniques with special reference to dosage.* Brit. J. Radiol., 26, 352-357 (1953).
19. Ecyleshymer, A. C. y Schoemaker, D. M.: *A cross-section anatomy.* Appleton-Century Crofts Inc., Nueva York, (1938).
20. Johns, H. E., Epp, E. R. y Fedoruk, S. O.: *Depth dose data, 75 kVp to 140 kVp.* Brit. J. Radiol., 26, 32-37.
21. Jones, D. E. A. y Ellis, R. E.: *The measurement of the dose-contributions from the main treatment fields.* Apéndice B a la ref.
22. Laughlin, J. S., Meurk, M. L., Pullman, I. y Sherman, R. S.: *Bone, skin and gonadal doses in routine diagnostic procedures.* American Journal of Roentgenology, 78, 961-982 (1957).
23. Lorentzon, L.: *Some notes on skin doses and bone marrow doses in mass miniature radiography*, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.176.
24. Martin, J. H.: *Radiation doses to the gonads in diagnostic radiology and their relation to the long-term genetic hazard.* Medical Journal of Australia, 2, 806-810 (1955).
25. Ardran, G. M. y Crooks, H. E.: *Gonad radiation dose from diagnostic procedures.* Brit. J. Radiol., 30, 295-297 (1957).
26. Ardran, G. M.: *Dose reduction in diagnostic radiology.* Brit. J. Radiol., 30, 436-438 (1957).
27. Christensen, H.: *Patienters udsættelse for ioniserende stråling* (La exposición de pacientes a radiaciones ionizantes). Ugeskrift for Laeger (Denmark), 119, 290-295 (1957).
28. Martin, J. H.: *Radiation doses received by the skin of a patient during routine diagnostic X-ray examinations*, Brit. J. Radiol., 20, 279-283 (1947).
29. Tübiana, M.: *Doses reçues par les organes génitaux au cours des examens radiographiques effectués chez l'enfant*, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.186.
30. Camerman, J.: *Examens radiographiques et danger des radiations.* Journal Belge de Radiologie, 39, 165-178 (1956).
31. Bacq, Z. M.: *Du danger des examens radioscopiques pour les malades* (véase también el estudio crítico que sigue al texto). Journal Belge de Radiologie, 39, 687-695 (1956).
32. Baily, N. A.: *Patient exposure to ionising radiation in dental radiography.* Radiology, 69, 42-45 (1957).
33. Trout, E. D., Kelley, J. P., Cathery, G.: *The use of filters to control radiation exposure to the patient in diagnostic roentgenology.* American Journal of Roentgenology, 67, 946-962 (1952).
34. Ardran, G. M. y Kemp, F. H.: *Protection of the male gonads in diagnostic procedures.* Brit. J. Radiol., 30, 280 (1957).
35. Etter, L. E.: *Radiation dose reduction by higher voltage dental roentgenography.* Journ. Amer. Dental Association, 53, 305-309 (1956).
36. Martin, J. H.: *Necessity and means of protecting patients in diagnostic and therapeutic radiology.* Proceedings of the College of Radiologists of Australasia, 1, 103-112 (1957).
37. Clark, S. H.: *Genetic radiation exposures in the field of medicine.* Bulletin of the Atomic Scientists, 12, 14-18 (1956).
38. Purser, P. R. y Quist, C. F.: *An estimate of the genetic dose from radiotherapy.* Acta radiol. 48, 267-272 (1957).
39. Chamberlain, R. H.: *Gonadal radiation in the genetically significant portion of the population derived from the radioactive isotope procedures in medicine.* Audiencias del subcomité especial sobre radiaciones del Joint Committee on Atomic Energy, Congreso de los EE. UU., parte 1, 885-888 (1957). Véase también el documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.130.
40. Johns, H. E. y Taylor, R. M.: *Dose from unsealed radio-nuclides.* Documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.129.
41. Oficina Internacional del Trabajo: *Code of practice for radiation protection in luminizing work.* Geneva (1957).
42. Hursh, J. B., Steadman, L. T., Looney, W. B. y Colodzin, M.: *The excretion of thorium and thorium daughters after Thorotrast administration.* Acta radiol., 47, 482-498 (1957).
43. Rotblat, J. y Ward, G.: *The radioactivity from Thorotrast and its retention in tissue.* Physics in Medicine and Biology, 1, 125-137 (1956).
44. Service d'hygiène atomique et de radio-pathologie du C.E.A.: *Étude de l'irradiation professionnelle en France en 1955*, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.16, parte III.4.
45. Nueva Zelandia. Informe al Comité Científico para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas, de las Naciones Unidas, sobre datos radiológicos, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.185.

46. Medical Research Council (Reino Unido): *Los peligros que presentan para el hombre las radiaciones nucleares y demás radiaciones ionizantes*, Londres (1956). Véase también el documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.2.
47. Informe oficial del Gobierno de Suecia: *Strålskydd* (Protección contra las radiaciones) (1956), Statens Offentliga Utredningar 1956:38, Estocolmo (1956).
48. Australia: Informe del Comité Científico para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas, de las Naciones Unidas, sobre datos radiológicos, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.29.
49. Larsson, L. E.: *Radiation doses to patients and personnel in modern roentgen diagnostic work*, Acta radiológica, 46, 680-689 (1956).
50. Mayneord, W. V.: *Some problems of radiation protection*. Brit. J. Radiol. 24, 525-537 (1951).
51. Estados Unidos, Atomic Energy Commission *Occupational radiation exposures in U. S. atomic energy projects*, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.71.
52. Boulenger, R.: *Doses moyennes reçues par le personnel du C.E.N. Mol de 1954 à 1957*, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.210.
53. Nueva Zelandia: Informe del Comité Científico para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas, de las Naciones Unidas, sobre datos radiológicos, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.107.
54. Bélgica: *Rapport sur la protection sanitaire dans l'exploitation des minerais uranifères au Katanga*, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.116.
55. Oficina Internacional del Trabajo: *General code of practice for industrial radiation protection*, Geneva (1957).
56. Libby, W. F.: *Dosages from natural radioactivity and cosmic rays*, Science, 122, 57-58 (1955). Véase también el documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.109.
57. Dyson, E. D.: *Shoe-fitting X-ray fluoroscopes—radiation measurements and hazards*, British Medical Journal, 2, 269-272 (1956).
58. Stanford, R. W. y Vance, J.: *The quantity of radiation received by the reproductive organs of patients during routine diagnostic X-ray examinations*. Brit. J. Radiol., 28, 266-273 (1955).
59. Spiers, F. W.: *Measurement of the gonadal dose in the medical use of X-rays*. Physics in Medicine and Biology, 2, 152-156 (1957).
60. Turpin, R., Mille M. Dupire, Jammet, H. y Lejeune, J.: *Etude de la dose/gonade, lors des examens radio-photographiques systematiques*, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/9/R.211.
61. Hammer-Jacobsen, E.: *Gonad dose measurements in Denmark*, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.219.
62. Hammer-Jacobsen, E.: *Risk of parenthood and risk of subsequent parenthood*, Dinamarca 1955 y 1956, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.220.
63. Comunicación verbal de la Delegación del Reino Unido.
64. Kopp, H.: *Strålebeskadigelse forårsaget af pedoskop. Overvejelser over forøgelse af den totale gonadestråledosis fra pedoskoper* (Daños producidos por las radiaciones de los pedoscopios. Aumento de la dosis gonádica total de los pedoscopios). Ugeskrift for Laeger, 119, 766-770 (1957).
65. Koren, K y Maudal, S.: *Gonad doses received during the medical application of roentgen radiation*, Acta radiol., 48, 766-770 (1957).
66. Klumpar, J.: *Physical aspects of protection in roentgen and radium therapy*. Acta radiol. et cancerol. Bohemoslovénica, 4, 152 (1949).
67. Hansen, P. B. and Madsen, C. B.: *Tolerance dose problem in radiological work*. Acta radiol. 34, 519-528 (1950).



# Anexo D

## CONTAMINACION DEL MEDIO

### INDICE

	<i>Párrafo</i>
I. PRECIPITACIÓN RADIATIVA.....	1
Mecanismo de la precipitación radiactiva.....	6
Medición de la precipitación radiactiva.....	9
Actividad atmosférica.....	10
Depósito radiactivo.....	12
II. CÁLCULO DE LA DOSIS EXTERNA DEBIDA AL DEPÓSITO RADIATIVO	20
III. EL $\text{Sr}^{90}$ COMO FUENTE DE RADIACIÓN INTERNA.....	26
Evaluación del $\text{Sr}^{90}$ como peligro interno.....	28
El $\text{Sr}^{90}$ en el suelo.....	29
El $\text{Sr}^{90}$ en las cadenas alimentarias.....	33
Factores de discriminación.....	34
La etapa suelo-planta en las cadenas alimentarias.....	37
Concentración de $\text{Sr}^{90}$ en alimentos.....	48
Fuentes de calcio en la dieta.....	50
Fuentes de estroncio estable en la dieta.....	52
Ingestión diaria de $\text{Sr}^{90}$ por el hombre.....	53
El $\text{Sr}^{90}$ en los huesos humanos.....	55
Importancia de la determinación del Sr estable.....	56
Distribución del $\text{Sr}^{90}$ en diferentes huesos del esqueleto....	57
Uniformidad de la distribución del $\text{Sr}^{90}$ en los huesos.....	58
El problema del cálculo de la dosis del esqueleto debida al $\text{Sr}^{90}$ .....	63
Concentración de $\text{Sr}^{90}$ en el organismo humano.....	66
IV. EL $\text{Cs}^{137}$ COMO FUENTE INTERNA.....	68
Métodos para medir la concentración de $\text{Cs}^{137}$ .....	71
Concentración de $\text{Cs}^{137}$ en alimentos.....	73
Ingestión diaria de $\text{Cs}^{137}$ por el ser humano.....	74
Concentraciones de $\text{Cs}^{137}$ en el ser humano.....	75
Dosis por unidad de tiempo debida al $\text{Cs}^{137}$ en el ser humano..	76
V. DOSIS DEBIDAS A LA PRECIPITACIÓN TROPOSFÉRICA.....	77
Fuentes externas.....	78
Fuentes internas.....	79
El $\text{Sr}^{89}$ y el $\text{Ba}^{140}$ como fuentes internas.....	80
El $\text{I}^{131}$ como fuente interna.....	84
VI. CÁLCULO DE LAS DOSIS DEBIDAS A LA PRECIPITACIÓN RADIATIVA FUTURA.....	91
Estimación del ritmo de la precipitación y del depósito futuros	94
Caso 1: Las explosiones nucleares cesan a fines de 1958.....	102
Caso 2: Las explosiones nucleares continúan.....	103
Valores de $F_r(0)$ y $F_d(0)$ .....	107
Métodos para calcular las dosis.....	111
Irradiación externa de las gónadas causada por el $\text{Cs}^{137}$ ....	113
Irradiación interna de las gónadas y de la médula ósea causada por el $\text{Cs}^{137}$ .....	114
Irradiación total de las gónadas causada por el $\text{Cs}^{137}$ .....	115
Irradiación interna de la médula ósea causada por el $\text{Sr}^{90}$ ...	116
Dosis estimadas.....	124
VII. CÁLCULO DE LOS EFECTOS BIOLÓGICOS.....	127
Leucemia, en la hipótesis de una relación lineal entre la dosis y la respuesta y sin umbral.....	128
Leucemia, en la hipótesis de un umbral de 400 rem.....	129
Defectos genéticos más importantes.....	130
VIII. NOTA SOBRE EL DOCUMENTO DE INFORMACIÓN.....	131
BIBLIOGRAFÍA	
CUADROS	

## I. PRECIPITACIÓN RADIACTIVA

1. En una explosión nuclear, se producen por fisión varios centenares de isótopos radiactivos. Con excepción de un pequeño número de ellos, esos isótopos son de corto período y se desintegran rápidamente. Además de los productos de fisión y del material fisionable residual, se forman algunos isótopos radiactivos inducidos por neutrones. La naturaleza de éstos depende de los materiales circundantes. También la mayoría de los isótopos radiactivos que son inducidos por neutrones tienen un corto período de semidesintegración, que generalmente no pasa de unas pocas horas.

2. Los radioisótopos producidos por una explosión nuclear son diseminados por los agentes meteorológicos y eventualmente caen sobre la superficie de la tierra. Entran en el organismo humano de varias maneras; primero, por inhalación directa del material suspendido en el aire; segundo, por la ingestión de plantas que han absorbido o en las cuales se han depositado esos radioisótopos; tercero, por la transferencia a través de animales contaminados, y cuarto, por la ingestión de aguas contaminadas.

3. Además de considerar la irradiación debida al material radiactivo que entra en el organismo, es necesario considerar la exposición a la radiación externa. Excepto en el lugar mismo de la explosión, la radiación externa del material en suspensión en el aire es insignificante en comparación con la originada por los productos de fisión depositados en el suelo. La radiación externa procedente de estos productos depende principalmente de su actividad, su período de semidesintegración y las características de su emisión gamma.

4. Los materiales que entran en el organismo humano suministran una dosis que depende en gran medida del tiempo que permanecen en el organismo. Esto significa que muchos de los isótopos producidos por fisión no presentan ningún peligro radiactivo porque no intervienen de modo apreciable en los procesos metabólicos. Por ello, se ha concentrado la atención en los isótopos que pueden ser peligrosos por las características siguientes: 1) alto rendimiento de fisión, 2) período de semidesintegración suficientemente largo, 3) alta absorción por el organismo, y 4) largo tiempo de retención biológica. Se presta particular atención a los elementos que se concentran en determinados tejidos, aun cuando no tengan todas las características indicadas. Según esos criterios, los isótopos más importantes serían el  $\text{Sr}^{90}$  y el  $\text{Cs}^{137}$ .

5. Además de los productos de fisión y de ciertas actividades inducidas por neutrones, los agentes meteorológicos diseminan algunos materiales fisionables residuales, tales como isótopos de uranio y plutonio, que pueden ser peligrosos porque son emisores alfa con afinidad selectiva por los huesos. Sin embargo, la absorción de estos materiales por el cuerpo es muy baja, y hasta ahora no hay pruebas de que se acumulen en tejidos humanos.

### *Mecanismo de la precipitación radiactiva*

6. La bola de fuego producida por una explosión nuclear del orden de una megatonelada\* se enfría tan lentamente que una gran parte de los productos de fisión entra en la estratosfera y se distribuye extensamente por ella. De esta reserva estratosférica, los productos de fisión caen sobre la superficie de la tierra a lo largo de un período de muchos años (precipitación

estratosférica). Por consiguiente, estos productos de fisión consisten principalmente en isótopos de largo período. No se ha logrado comprender del todo el mecanismo de transferencia desde la estratosfera a la troposfera.

7. El calor de la bola de fuego producida por las explosiones del orden de una kilotonelada\* se disipa muy rápidamente y los productos de fisión no se elevan normalmente más allá de la tropopausa. La nube radiactiva producida por una explosión puede dar muchas vueltas alrededor de la tierra y, entre tanto, la precipitación troposférica se deposita en latitudes bastante próximas a aquella en que ha tenido lugar la explosión. Por consiguiente, la magnitud relativa de la aportación del componente estratosférico y del componente troposférico al depósito radiactivo varía según los lugares geográficos. La mitad del material radiactivo de la troposfera se deposita, principalmente al ser arrastrado por la lluvia, en unas tres semanas<sup>1</sup>, y a los tres meses ese material se ha depositado casi por completo. Este depósito se compone principalmente de isótopos de período bastante corto. En la actualidad, la precipitación troposférica se deposita intermitentemente durante el año, constituyéndose y manteniéndose cierto depósito de actividades de corta duración. Los isótopos que ofrecen especial interés a los efectos del presente informe son los siguientes:  $\text{Sr}^{90}$ ,  $\text{Zr}^{95}$ ,  $\text{Ru}^{103}$ ,  $\text{Ru}^{106}$ ,  $\text{Ba}^{140}$  y  $\text{Ce}^{144}$ .

8. Si en una explosión nuclear la bola de fuego toca el suelo o llega hasta cerca de él, habrá una precipitación local que representará una parte importante de la actividad total producida. Este tipo de precipitación está formado por materiales radiactivos que caen en forma de partículas relativamente grandes y, además de productos de fisión, contiene isótopos de corto período inducidos por neutrones en materiales del suelo aspirados por la bola de fuego. El presente anexo trata principalmente de la precipitación estratosférica y troposférica.

### *Medición de la precipitación radiactiva*

9. Se han hecho mediciones para determinar las concentraciones de radiactividad procedentes de la precipitación que se hallan presentes en el aire, en el suelo y en materiales biológicos, especialmente en alimentos y en el esqueleto humano. Se ha prestado especial atención a la determinación de la distribución mundial del  $\text{Sr}^{90}$ . En el anexo E se exponen los métodos que han resultado ser útiles en relación con la labor de este Comité, y todos los datos pertinentes obtenidos midiendo la precipitación radiactiva que se han enviado a este Comité se han reunido en los cuadros XIV y XX y en el mapa que aparece al final del informe.

### *Actividad atmosférica*

10. La obtención de muestras puede hacerse por filtración de masas de aire o por precipitación electrostática. Se ha estudiado la distribución vertical de productos de fisión en la atmósfera recogiendo muestras con filtros fijados en aviones o globos. Las muestras son contadas para determinar su actividad beta total

\* En una explosión nuclear, la energía total liberada se compara con la que dan las explosiones de TNT (trinitrotolueno). Así, una explosión nuclear de una kilotonelada es la que produce la misma cantidad de energía que la explosión de una kilotonelada ( $10^3$  toneladas) de TNT, o sea, unas  $10^{12}$  calorías. Del mismo modo, una explosión de una megatonelada correspondería a la explosión de una megatonelada ( $10^6$  toneladas) de TNT.

después de dejar decaer la radiactividad natural, o bien se analizan para determinar ciertos núclidos después de su separación radioquímica. Una causa frecuente de incertidumbre en cuanto a la medición de la actividad presente en el aire a grandes alturas es que no se sabe bien hasta qué punto es eficaz la obtención de muestras por lo que a esa actividad se refiere.

11. Las mediciones hechas con muestras tomadas al nivel del suelo en 1956-1957 indican que la concentración de  $\text{Sr}^{90}$  es de  $10^{-19}$  a  $10^{-17}$  c por litro de aire<sup>2,5</sup>. Hasta unos 10.000 metros de altura, la cantidad de productos de fisión por kilo de aire aumenta lentamente con la altura, pero el ritmo de aumento es mucho más rápido por encima de la tropopausa<sup>2,6,7</sup>. Los datos que se poseen son todavía demasiado escasos para poder hacer un inventario completo del contenido estratosférico.

#### Depósito radiactivo

12. Es preciso hacer mediciones cuantitativas del depósito radiactivo para poder estimar la irradiación externa a que estará sometido el hombre y determinar la cantidad depositada de los distintos isótopos que tienen probabilidades de entrar en las cadenas biológicas alimentarias, y así eventualmente en el organismo humano.

13. Muchos países están midiendo el ritmo de la precipitación radiactiva y el depósito acumulado. En la actualidad, este Comité dispone de los resultados obtenidos por unas 350 estaciones. No obstante, quedan aún vastas regiones de la tierra no abarcadas por esas mediciones, y además no todas las estaciones y laboratorios operan al mismo nivel técnico. De todos modos, los resultados recibidos por el Comité permiten hacer algunos cálculos aprovechables.

14. Además del análisis de suelos<sup>D29</sup> se usan varios tipos de recolectores para estudiar el depósito

radiactivo. En el cuadro I se dan algunos datos técnicos sobre estos recolectores. Los resultados obtenidos empleando diferentes métodos de recolección concuerdan bastante.

15. La situación de las estaciones recolectoras reviste suma importancia para la obtención de muestras representativas. Dicha situación debe ser determinada en consulta con meteorólogos para asegurar una recolección representativa de las precipitaciones atmosféricas (especialmente en las regiones donde nieva mucho).

16. Cuando se hacen recolecciones diarias con película engomada o gasa la cantidad de núclidos de largo período que contienen las muestras es generalmente muy pequeña; además, como hay una gran fracción soluble, el efecto de lixiviación por las lluvias es considerable. Por ello, no tiene objeto hacer la determinación radioquímica del  $\text{Sr}^{90}$  en esas muestras. No obstante, puede calcularse el contenido de  $\text{Sr}^{90}$  midiendo la actividad beta total de las muestras y siguiendo su decaimiento (suponiendo que toda la actividad proviene de una sola explosión)<sup>8</sup>. Sin embargo, en el estado de cosas actual, como la estratosfera contiene una mezcla de materiales procedentes de diferentes explosiones, este método de cálculo es poco fiel, salvo que sea calibrado repetidamente mediante la determinación radioquímica de muestras recogidas con recipientes<sup>9,10</sup>. Ultimamente se ha ideado un método de cálculo más refinado en el que se tiene en cuenta la reserva estratosférica, pero este método se basa en datos que no son asequibles de modo general<sup>10</sup>. La ventaja del método de recolección con gasa o película engomada es la posibilidad que ofrece de medir diariamente en un laboratorio central el material recogido en muchas estaciones diferentes.

17. Los resultados comunicados al Comité hasta marzo de 1958 se han reproducido en los cuadros XIV, XV y XVIII, y en el mapa que aparece al final del

CUADRO I. MÉTODOS EMPLEADOS PARA RECOGER MUESTRAS DE LA PRECIPITACIÓN RADIATIVA Y PARA MEDIR SU ACTIVIDAD

Método	Obtención de muestras por evaporación (recolección en recipientes)	Filtración e intercambio iónico	Película engomada	Gasa
Recolección . . . . .	Agua de lluvia y polvo	Agua de lluvia y polvo	Polvo	Polvo
Area, superficie aproximada en m <sup>2</sup> . . . . .	0,05 a 17	0,07 a 3,1	0,1	0,3
Período de recolección . . . . .	1 a 30 días o durante las precipitaciones atmosféricas; también muestras de tres meses	4 a 30 días o durante las precipitaciones atmosféricas	1 día	1 día
Preparación de la muestra y evaluación . . . . .	Se evapora el agua y se monta el residuo para el recuento, o se reduce primero a ceniza o bien se somete a análisis radioquímico	Se pasa el agua a través de pulpa de papel, papel de filtro, y columnas de intercambio aniónico y catiónico. El papel y los intercambiadores se reducen a ceniza por separado y se montan para el recuento	Se reduce a ceniza la película engomada y se monta el residuo sobre una lámina o se encierra entre dos películas de plástico para el recuento	Se reduce la gasa a ceniza y luego se la somete al mismo tratamiento que la película engomada
Eficiencia de la recolección en tanto por ciento . . . . .	100 <sup>a</sup>	95 <sup>b</sup>	63 <sup>c</sup>	36 <sup>c</sup>

<sup>a</sup> Suponiendo una eficiencia del 100%.

<sup>b</sup> Determinada por medición del agua efluente.

<sup>c</sup> La recolección en recipientes se utiliza como referencia.

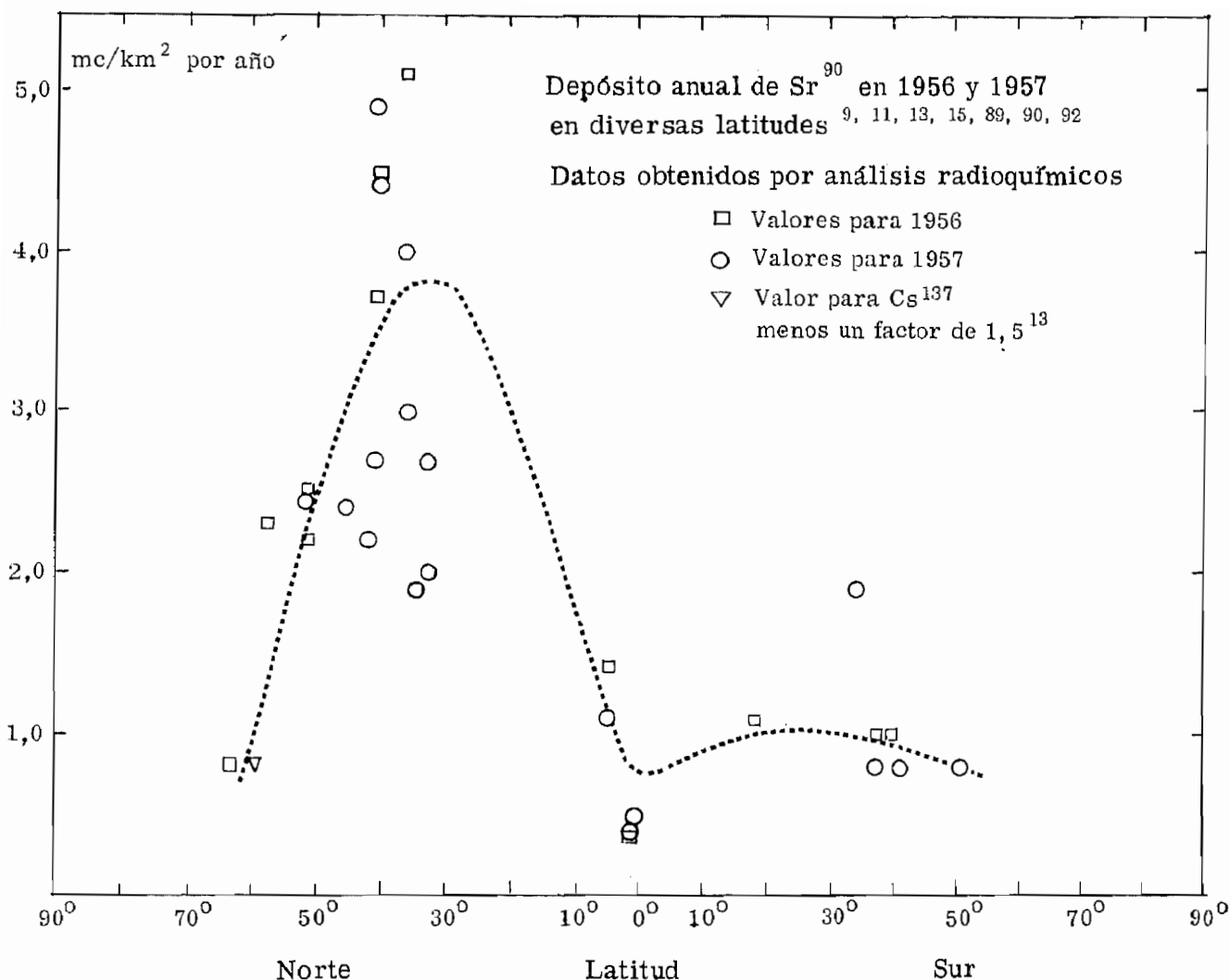


Figura 1. No se han tomado en cuenta los factores meteorológicos de los distintos lugares de observación.

informe, donde se ha indicado la distribución del depósito radiactivo el 1° de julio de 1957.

18. El ritmo de la precipitación y el depósito de Sr<sup>90</sup> en el mundo son desiguales y varían según las latitudes, con máximos en la región situada entre los 30° y 50° de latitud norte y sur, y con un mínimo a proximidad del Ecuador, como lo indica la curva de la figura 1. Esta curva, que muestra el ritmo de la precipitación durante 1956 y 1957, se basa en un número relativamente pequeño de datos obtenidos por análisis radioquímico. Los datos obtenidos por medio de análisis de suelos<sup>12</sup> y mediciones con película engomada<sup>10</sup> dan los mismos resultados generales para el depósito radiactivo, aunque la cresta parece ser algo más amplia en el hemisferio norte. El cálculo de un promedio anual del ritmo de la precipitación y del depósito se ve dificultado por la existencia de vastas zonas en que no se efectúan mediciones<sup>107-109</sup>. Resulta claro, no obstante, que en el hemisferio sur los valores del depósito acumulado son inferiores al promedio, mientras que en algunas regiones del hemisferio norte (Japón, Reino Unido y Estados Unidos de América) los valores del depósito son unas tres veces superiores al del promedio mundial<sup>10-15</sup>. Conviene señalar además que las grandes desviaciones con respecto al promedio aparecen hacia la parte baja.

19. Se ha dado cuenta de que en algunos países el ritmo de la precipitación acusa variaciones estacio-

nales<sup>13</sup>, al parecer correlacionadas con las fluctuaciones conocidas del ozono. Pero esto no viene respaldado por los datos recibidos de otros países.

## II. CÁLCULO DE LA DOSIS EXTERNA DEBIDA AL DEPÓSITO RADIATIVO

20. El depósito radiactivo contiene emisores gamma y por ello constituye una fuente externa de radiación. La composición de los productos de fisión y las correspondientes intensidades gamma varían con el tiempo después de una explosión. El componente troposférico contiene un gran número de isótopos de corto período que emiten rayos gamma, y en el componente estratosférico predomina el Cs<sup>137</sup>.

21. Es imposible medir directamente la muy baja irradiación por unidad de tiempo debida a la precipitación radiactiva, excepto en las zonas próximas a los lugares donde se efectúan las pruebas. Por consiguiente, hay que recurrir a métodos indirectos.

22. Para calcular la irradiación por unidad de tiempo debida a los productos de fisión depositados, se suele suponer que dichos productos se hallan distribuidos uniformemente en un plano infinito. La irradiación primaria por unidad de tiempo es aproximadamente independiente de la distancia por encima del

suelo, siempre y cuando esa distancia no exceda de unos cuantos metros. Se obtiene la fórmula:

$$I = c \times \bar{E}_\gamma \times F_d^T(t) \quad (1)$$

en que

$I$  es la irradiación por unidad de tiempo (mrad/año)

$$c \approx 0.1 \frac{\text{mrad.km}^2}{\text{año.mc.Mev}}$$

$\bar{E}_\gamma$  es la energía gamma media emitida por desintegración (Mev)

$F_d^T(t)$  es la actividad total del depósito (mc/km<sup>2</sup>). Esta fórmula puede utilizarse para emisores gamma aislados, como el Cs<sup>137</sup>, o para mezclas siempre que se conozcan los factores  $\bar{E}_\gamma$  y  $F_d^T(t)$ .

23. Se han usado dos métodos para calcular la irradiación por unidad de tiempo causada por depósitos mixtos de materiales radiactivos. Uno de estos métodos se basa en la medición de la actividad beta total de muestras diarias de película engomada o de agua de lluvia.<sup>16</sup> Se ha demostrado que este método es muy razonable actualmente a pesar de que la precipitación radiactiva está constituida ahora por una mezcla de productos de varias explosiones.<sup>10</sup>

24. En el segundo método se tiene en cuenta que la irradiación procede de dos componentes: 1) un componente "fresco" de origen troposférico y 2) un componente "viejo" (Cs<sup>137</sup>), que procede principalmente de la estratosfera<sup>17</sup>. Se demuestra que la dosis\* incidente en 30 años puede expresarse con bastante exactitud por la fórmula:

$$D_{30} = aA_t + bA_{Cs^{137}} \quad (2)$$

en que  $a$  y  $b$  son constantes,  $A_t$  es la actividad beta total (mc/km<sup>2</sup>) y  $A_{Cs^{137}}$  es la actividad del Cs<sup>137</sup> (mc/km<sup>2</sup>). Los valores de las constantes dependen del momento de la recolección y del tiempo transcurrido hasta que se mide la actividad beta total.

25. Los valores obtenidos para la irradiación de un plano infinito en 30 años debida a la precipitación radiactiva depositada hasta fines de 1957 vienen indicados en el cuadro XIV y son del orden de 10 a 180 mr. La dosis recibida por las gónadas y la médula ósea debe calcularse teniendo presente la influencia de factores de protección, meteorológicos y de elución. El factor de protección sirve para tener en cuenta el tiempo que la población permanece dentro de sus casas y en que es menor la intensidad de la dosis procedente del depósito radiactivo a que está expuesta, mientras que los factores meteorológicos y de elución se aplican para tener en cuenta el movimiento de los emisores gamma depositados que pasan, por ejemplo, de las capas superficiales de la tierra a capas más bajas del suelo. Para tener en cuenta todos estos hechos, en los informes recibidos por el Comité<sup>1,15,94,95</sup> se han utilizado factores combinados de reducción desde 3 hasta 21. Empleando un factor de reducción medio de 10, la dosis genéticamente significativa en 30 años sería aproximadamente de 1 a 18 mrem. No debe olvidarse que estos valores se refieren solamente a la dosis procedente de las precipitaciones ya depositadas y que la dosis total de las materias que se han inyec-

tado en la atmósfera será más elevada, según se indica en los párrafos 94 a 115. Incluyendo el componente troposférico, la dosis total debida al componente externo será del mismo orden de magnitud que la dosis procedente de los isótopos presentes en la precipitación radiactiva que son absorbidos por el organismo.

### III. EL Sr<sup>90</sup> COMO FUENTE DE RADIACIÓN INTERNA

26. Entre los isótopos presentes en la precipitación radiactiva, el Sr<sup>90</sup> ofrece particular interés por los peligros biológicos que entraña. El estroncio es un elemento perteneciente al grupo de los alcalinotérreos y por sus propiedades químicas se asemeja en muchos aspectos al calcio, al bario y al radio. Así, el Sr<sup>90</sup> se precipita conjuntamente con el calcio como fosfato o carbonato y se incorpora a la estructura ósea. Una vez incorporado puede permanecer en ella durante muchos años, desconociéndose el tiempo exacto.<sup>18</sup> Los osteocitos y las células de la médula ósea serán irradiados por las partículas beta procedentes del Sr<sup>90</sup> y de su producto hija, el Y<sup>90</sup>. La cuestión primordial es la determinación de las dosis que reciben los huesos y la médula ósea de estos isótopos.

27. Para evaluar el peligro actual debido al Sr<sup>90</sup>, debe determinarse su concentración en los huesos. Pero, por lo que respecta al peligro futuro, es preciso determinar la variación de esta concentración, así como la concentración de Sr<sup>90</sup> en distintos alimentos. Desde luego, el Sr<sup>90</sup> sigue principalmente al estroncio estable a través de la cadena alimentaria, es decir, desde su depósito en el suelo hasta su absorción por las plantas y su transmisión por medio de los animales. En la práctica, sin embargo, lo que más se estudia son las fuentes de calcio del régimen alimenticio nacional.

#### *Evaluación del Sr<sup>90</sup> como peligro interno*

28. Un programa de investigaciones sobre el Sr<sup>90</sup> debería tender a resolver los siguientes problemas:

- Cantidad de Sr<sup>90</sup> depositada hasta ahora;
- Cantidad de Sr<sup>90</sup> que podrá depositarse;
- Ritmo del depósito de Sr<sup>90</sup>;
- Como consecuencia de a), b) y c):

Acumulación total eventual de Sr<sup>90</sup> sobre el suelo;

- Cinética del estroncio en el ciclo biológico;
- Nivel actual de Sr<sup>90</sup> en el esqueleto, y
- Nivel futuro de Sr<sup>90</sup> en el esqueleto.

Con este fin, es necesario determinar el Sr<sup>90</sup> presente en los siguientes materiales:

- Huesos humanos;
- Componentes de las cadenas alimentarias humanas;
- Materiales de la precipitación radiactiva (recogidos por el método del recipiente)
- Aire (atmósfera y estratosfera), y
- Suelos, tierras de pastoreo y aguas.

Es importante determinar la concentración de calcio y estroncio estables en los citados materiales porque el conocimiento de esa concentración ayuda a interpretar los resultados relativos al Sr<sup>90</sup>.

\* La dosis incidente en 30 años, que es aproximadamente la dosis genéticamente significativa, es la que una persona recibe durante los 30 primeros años de su vida.

29. El análisis del suelo es útil para determinar la acumulación de Sr<sup>90</sup>, ya que el suelo puede considerarse como un recolector primario. Pero para determinar el ritmo de la precipitación radiactiva, este método no es bastante exacto. Además, el análisis del suelo presenta poco interés para evaluar directamente el peligro actual debido al Sr<sup>90</sup>, pues es difícil estimar qué proporción del Sr<sup>90</sup> incorporado en las plantas procede del suelo y de la retención foliar, es decir, de la proporción del Sr<sup>90</sup> depositado directamente sobre las hojas.

30. Es difícil extraer el Sr<sup>90</sup> del suelo con fines de análisis y para hacerlo se emplean muchas técnicas, tales como la fusión alcalina, la elución ácida, la elución con acetato de amonio y la electrodialisis. Debido a la gran cantidad de suelo que se necesita para el análisis, la fusión alcalina es poco práctica y se prefiere generalmente el método de la elución ácida E<sup>13</sup>.

31. Del Sr<sup>90</sup> depositado, la proporción actualmente retenida por el suelo en su capa superficial de 5 cm de espesor es aproximadamente del 70% al 80%, variando un tanto el valor exacto según la clase de suelo<sup>12,19-23</sup>. En el cuadro II se indica la cantidad total de Sr<sup>90</sup>, según se ha determinado en distintos países. En los casos en que sólo se analizó el suelo de la capa superficial de 5 cm de espesor se ha empleado un factor de 1/0,7 para calcular la cantidad total. Los números indicados representan el promedio y los límites de los valores comunicados. Esos valores concuerdan bastante bien con los valores del depósito total de Sr<sup>90</sup> que se han obtenido por otros medios de medición<sup>5,11,13,15</sup>.

32. Para estudiar el comportamiento del Sr<sup>90</sup> en las cadenas alimentarias, es conveniente expresar la concentración de Sr<sup>90</sup> en actividad por gramo de calcio disponible.\* La cantidad de calcio por kilo de suelo es sumamente variable; por ejemplo, en distintas zonas del Reino Unido se han obtenido valores de 0,1 a 150 g de calcio por kilo de suelo,<sup>22</sup> aunque es probable que sólo una pequeña cantidad de calcio sea lábil y puedan absorberlo las plantas de suelos con las mayores concentraciones. También es muy variable la proporción de calcio disponible para las plantas; por ejemplo, en dos localidades diferentes de los Estados Unidos esa proporción se ha calculado en 3% y 42%, respectivamente, del calcio total.<sup>20</sup> También puede modificarse la proporción al alterarse la forma química en que se presenta en el suelo debido al paso del tiempo o a otras circunstancias. Análogamente la proporción de estroncio estable disponible para las plantas depende en parte de su forma química.

\* Para medir la concentración de Sr<sup>90</sup> se emplea como unidad el micromicrocurie ( $\mu\mu\text{c}$ ) de Sr<sup>90</sup> por gramo de calcio (que se denomina "unidad de estroncio").

33. Desde el medio ambiente hasta el esqueleto humano, el estroncio sigue un largo camino acompañando al calcio. Los problemas que han de considerarse son la transferencia de Sr<sup>90</sup> y de estroncio estable a través de las cadenas alimentarias y la transferencia desde el suelo a las plantas.

#### Factores de discriminación

34. Las similitudes químicas entre el estroncio y el calcio hacen que sea cómodo usar la relación Sr<sup>90</sup>/calcio para seguir el Sr<sup>90</sup> desde el medio ambiente hasta el esqueleto humano. Sin embargo, por no ser idéntico el comportamiento químico del estroncio y del calcio, la utilización de estos elementos difiere en procesos biológicos tales como la asimilación y la secreción láctea. Por ejemplo, al producir leche la vaca utiliza mejor el calcio que el estroncio. Para dar expresión cuantitativa a la utilización preferencial de uno de estos elementos en un proceso dado, se propone la siguiente nomenclatura:

#### Factor de discriminación

$$\dagger \text{FD} \text{ (precursor} \rightarrow \text{muestra)} = \frac{\text{relación Sr/Ca en la muestra}}{\text{relación Sr/Ca en el precursor}}$$

Esta discriminación entre el estroncio y el calcio puede deberse a muchos factores fisiológicos, contándose entre los más importantes la absorción preferente de calcio del tracto gastrointestinal, la excreción urinaria preferente de estroncio, la secreción preferente de calcio de la sangre por la leche y la transferencia preferente de calcio a través de la placenta. La evaluación cuantitativa de las contribuciones de estos procesos fisiológicos se ha hecho en ciertas condiciones concretas<sup>24</sup>. Es posible establecer un factor global de discriminación para una cadena alimentaria dada definiéndolo como el producto de los factores de discriminación correspondientes a cada etapa de la cadena, a condición de que no haya ninguna entrada adicional de estroncio o de calcio de otras fuentes en cualquiera de las etapas intermedias. Por ejemplo, en la cadena: suelo  $\rightarrow$  hierba  $\rightarrow$  leche de vaca  $\rightarrow$  esqueleto humano, el factor global de discriminación es:

$$\text{FD} \text{ (suelo} \rightarrow \text{esqueleto humano)} = \text{FD} \text{ (suelo} \rightarrow \text{hierba)} \times \text{FD} \text{ (hierba} \rightarrow \text{leche de vaca)} \times \text{FD} \text{ (leche de vaca} \rightarrow \text{esqueleto humano)}$$

35. Se han descrito varios métodos usados para estimar los factores de discriminación:

a) Medición de la relación estroncio estable/calcio en el precursor y en la muestra.<sup>25</sup>

† Anteriormente se había propuesto otro sistema de nomenclatura<sup>24</sup> en el que la denominación "relación observada" (RO) se aplicaba a la discriminación total entre un precursor y la muestra y la denominación "factor de discriminación" se utilizaba para calificar la discriminación originada por un determinado proceso fisiológico.

CUADRO II. CANTIDAD DE Sr<sup>90</sup> EN EL SUELO

País.....	Japón <sup>23</sup>	Suecia <sup>9</sup>	Reino Unido <sup>22, 89</sup>	EE.UU. de América <sup>20, 88</sup>	URSS <sup>5</sup>
Período de medición..	Enero-Mayo 1957	Mediados de 1956	Julio 1957	Octubre 1957	Febrero-Julio 1957
Sr <sup>90</sup> en mc/km <sup>2</sup> .....	2,5-6,3	1,2 <sup>a</sup> (0,6-2,0)	5,3 (3,5-14,5)	9,7 (3,2-13)	6,0 (3,0-12)

\*Estos datos preliminares son probablemente demasiado bajos, ya que para extraer del suelo el Sr<sup>90</sup> se empleó un método de elución con acetato de amonio.

CUADRO III. FACTORES DE DISCRIMINACIÓN

Especie	Dieta	Método	Observaciones	Clasificación*	Valor <sup>b</sup>	Referencia
Hombre.....	Láctea	Doble indicador con cada comida	4 pacientes, de 9 a 73 años de edad	Dieta → huesos	0,54 (0,50-0,62)	29
Hombre.....	Mixta normal	Relación Sr estable/Ca en la dieta y los huesos	Dieta usual de los adultos en el Reino Unido	Dieta → huesos	0,25	30
Hombre.....	Mixta normal	Relación Sr estable/Ca en la dieta y los huesos	Dieta usual en Canadá	Dieta → huesos	0,5	48, 91
Hombre.....	Mixta normal	Relación Sr estable/Ca	1 normal	Dieta → huesos	0,24	31
Hombre.....	No láctea	Doble indicador con cada comida	4 pacientes	Dieta → huesos	0,44 (0,37-0,51)	29
Hombre.....	No láctea	Doble indicador, una sola dosis	2 pacientes	Dieta → huesos	0,35 (0,25, 0,45)	32
Hombre.....	Mixta normal	Relación Sr <sup>90</sup> /Ca en la dieta y los huesos	Cálculo indirecto	Dieta → huesos	0,25	33
Hombre.....		Relación Sr estable/Ca en la dieta y los huesos (sin tener en cuenta la aportación de origen marino a la dieta)	Dieta usual en el Japón y concentración media en los huesos	Dieta → huesos	0,17	34
Oveja.....	Hierba de pastos no cultivados	Relación Sr estable/Ca en la yerba y en huesos	6 animales	Dieta → huesos	0,24 (0,15-0,31)	22
Oveja.....	Hierba de pastos no cultivados	Relación Sr <sup>90</sup> /Ca en la hierba y en huesos	6 animales	Dieta → huesos	0,23 (0,09-0,42)	22
Cabra.....	No láctea	Doble indicador, dosis diaria	2 animales	Dieta → huesos	0,23	35
Rata.....	Láctea	Doble indicador, en la dieta		Dieta → huesos	0,57 ± 0,02	28
Rata.....	No láctea	Doble indicador, en la dieta		Dieta → huesos	0,27 ± 0,01	28
Rata.....	No láctea	Alimentación durante toda su vida con radioestroncio/calcio		Dieta → huesos	0,28	27
Rata.....	No láctea	Relación Sr estable/Ca		Dieta → huesos	0,27	27
Ratón.....	No láctea	Relación Sr estable/Ca		Dieta → huesos	0,35	27
Cobayo.....	No láctea	Relación Sr estable/Ca		Dieta → huesos	0,22	27
Liebre americana..	Natural (en el desierto)	Relación Sr estable/Ca		Dieta → huesos	0,20	27
Conejo común....	Natural (en el desierto)	Relación Sr estable/Ca		Dieta → huesos	0,22	27
Jerbo.....	Natural (en el desierto)	Relación Sr estable/Ca		Dieta → huesos	0,16	27
Vaca.....		Radioestroncio y radio-calcio en diferentes períodos		Dieta → leche	0,14	36
Vaca.....		Determinación analítica del Sr <sup>90</sup> en zona lechera de Wisconsin, 1953		Dieta → leche	0,16	37
Vaca.....		Determinación analítica del Sr <sup>90</sup> en zona lechera de Wisconsin, 1955		Dieta → leche	0,16	21
Vaca.....		Determinación analítica del Sr <sup>90</sup> en el Reino Unido, 1955		Dieta → leche	0,09	26
Cabra.....		Doble indicador, dosis diaria 13 días	2 animales	Dieta → leche	0,09 (0,08, 0,10)	35
Rata.....		Doble indicador, en la dieta		Plasma → feto	0,55-0,65	38
Conejo.....		Doble indicador, en la dieta		Plasma → feto	0,49	38

\* Aunque algunos de los factores de discriminación indicados fueron determinados como FD<sub>(dieta→sangre)</sub>, se los ha expresado por FD<sub>(dieta→hueso)</sub> porque el FD<sub>(sangre→hueso)</sub> se

aproxima mucho a la unidad.<sup>28, 35, 39-42</sup>

<sup>b</sup> Cuando se conocen, se dan los valores límites o el valor medio ± el error probable.



b) Medición de la relación radioestroncio/calcio; por ejemplo,  $\text{Sr}^{90}$ /calcio en el precursor y en la muestra en equilibrio, ya sea en las condiciones prevalecientes en el campo<sup>22,26</sup> o en experimentos dietéticos<sup>27</sup>.

c) Por experimentos con doble indicador, por ejemplo, usando  $\text{Ca}^{45}$  y  $\text{Sr}^{85}$ .<sup>28</sup>

36. En el caso de la transferencia del  $\text{Sr}^{90}$  desde la precipitación radiactiva depositada al esqueleto humano, el problema se complica hoy día debido a que a menudo el esqueleto humano puede no estar en equilibrio con el medio ambiente. Los factores de discriminación obtenidos por el método a) dan inherentemente el valor de equilibrio y, por lo tanto, este método es muy importante para la evaluación de los riesgos futuros. Por esta razón, la determinación del estroncio y del calcio estables en las diferentes etapas de la cadena alimentaria es fundamental. No obstante, es importante que las personas observadas se hayan sujetado a una dieta con una relación constante de estroncio estable y calcio y que se analice todo el régimen alimenticio. En el cuadro III y en el párrafo 47 se resumen algunos valores de los factores de discriminación.

#### *La etapa suelo-planta en las cadenas alimentarias*

37. Es muy difícil calcular el factor de discriminación global para la etapa suelo-planta. Las plantas reciben  $\text{Sr}^{90}$  del suelo a través de las raíces, y también directamente de la precipitación radiactiva que se deposita en las hojas, y la concentración puede no ser uniforme en toda la planta<sup>19,20</sup>. Con la información de que actualmente se dispone, es difícil estimar la proporción recibida por una y otra vía de entrada, porque:

a) El depósito acumulado aumenta actualmente, mientras que el ritmo de la precipitación radiactiva ha sido casi constante en los últimos cuatro años<sup>20,41</sup>.

b) La eficacia de la retención foliar puede variar según la forma en que se produce el depósito (precipitación seca, precipitación continua y lenta, lluvias abundantes).

c) La eficacia de retención del depósito directo puede variar según la naturaleza y el estado del follaje.

d) El período de crecimiento y, por consiguiente, el tiempo de exposición varían mucho según las plantas.

e) La acumulación de productos de fisión en los tallos de las plantas puede influir en la importancia relativa de los dos componentes, ya que dicha acumulación dependerá del ritmo de la precipitación radiactiva en varios años anteriores<sup>24</sup>.

f) Hay indicios de que en los suelos de bajo contenido de calcio disponible la absorción de  $\text{Sr}^{90}$  por las raíces es más importante que en los suelos de mayor contenido de calcio disponible<sup>24</sup>.

g) La absorción por las raíces puede variar según la profundidad de penetración de las raíces, la clase de suelo, la abundancia de agua y la profundidad a que se ara la tierra.

38. Para evaluar indirectamente la importancia relativa de los dos componentes, es útil poseer datos sobre el estroncio y el calcio estables. Un método posible se basa en la medición de la actividad específica del  $\text{Sr}^{90}$  en la planta y en el suelo (en  $\mu\text{C}$  de  $\text{Sr}^{90}$  por

gramo de estroncio estable). Como el  $\text{Sr}^{90}$  retenido por el follaje carece de portador, la relación:

actividad específica del  $\text{Sr}^{90}$  en el suelo

actividad específica del  $\text{Sr}^{90}$  en la planta

indica qué fracción del contenido total de  $\text{Sr}^{90}$  de la planta proviene del suelo. Si la actividad específica del suelo se calcula a base del contenido total de estroncio, y no a base de la cantidad de estroncio disponible para la planta, dicha fracción representará un valor mínimo y el estroncio disponible puede representar en ciertas circunstancias una pequeña parte únicamente de la cantidad total existente.

39. Se ha dado cuenta de un experimento llevado a cabo en la Unión Soviética para determinar directamente la contaminación superficial de cereales de la cosecha de 1956. Se lavó el cereal con una solución acuosa de ácido clorhídrico al 0,5%, con lo que se extrajo por lo menos el 50% de la totalidad del  $\text{Sr}^{90}$ .<sup>5</sup>

40. Otra manera de abordar el problema consiste en establecer una correlación directa entre el ritmo del depósito de  $\text{Sr}^{90}$ , el depósito acumulado y el  $\text{Sr}^{90}$  contenido en un alimento dado. Se ha intentado seguir este método para la leche<sup>43</sup> en la siguiente forma: tomando promedios anuales para evitar los efectos de las variaciones estacionales, y suponiendo que el  $\text{Sr}^{90}$  contenido en la leche proviene de las fuentes siguientes:

a) Absorción por las raíces de los vegetales, que se supone ser proporcional al depósito acumulado en el suelo ( $F_d$ , en  $\text{mc}/\text{km}^2$ , valor al comienzo del período de un año).

b) Depósito directo sobre las hojas, que se supone ser proporcional al depósito radiactivo acumulado en un año ( $F_a$ , en  $\text{mc}/\text{km}^2$ ).

Entonces el contenido medio de  $\text{Sr}^{90}$  de la leche en el período de un año ( $C_M$ ) se obtiene aplicando la fórmula:

$$C_M = a_M(F_d + 1/2f_d) + b_M f_a \quad (3)$$

en donde  $a_M$  y  $b_M$  son constantes de proporcionalidad.

41. Partiendo de datos relativos a Perry, N. Y., EE.UU. de América, pueden calcularse una serie de constantes  $a_M$  y  $b_M$ . Los valores de  $F_d$  y  $f_d$  son estimados a base de datos obtenidos en la ciudad de Nueva York por el método de recolección en recipientes, corregidos aplicando un factor derivado de datos obtenidos con película engomada en lugares cercanos a Perry y en la ciudad de Nueva York.

CUADRO IV. DATOS SOBRE EL  $\text{Sr}^{90}$  REFERENTES A PERRY, N. Y., ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA

Período	$\text{Sr}^{90}$ contenido en la leche, en U.S.	$F_d$ , $\text{Sr}^{90}$ depositado en $\text{mc}/\text{km}^2$	$F_a$ , depósito anual de $\text{Sr}^{90}$ en $\text{mc}/\text{km}^2$
Abril 1954-Marzo 1955 ..	1,20	0,89	2,30
Enero 1955-Dic. 1955 . . .	1,89	2,16	2,78
Oct. 1955-Sept. 1956 . . .	2,86	4,57	3,36
Julio 1956-Junio 1957 . . .	3,94	7,48	3,58

Partiendo de estos datos, pueden calcularse las constantes:  $a_M = 0,34$  U.S.  $\text{km}^2/\text{mc}$  y  $b_M = 0,23$  U.S.  $\text{km}^2/\text{mc}$ .\*

\* Los valores dados en la referencia 43 fueron calculados empleando datos experimentales correspondientes a un período más breve. Difieren de los valores del cuadro en un 10% aproximadamente.

42. En los cuatro períodos de un año, del contenido total de  $\text{Sr}^{90}$  en la leche, la fracción aportada por la retención foliar fué de 43%, 35%, 27% y 21%, respectivamente. Estas fracciones no representan necesariamente los valores de la retención foliar de las plantas, puesto que la aportación relativa pudo haber sido alterada por factores tales como el lavado de la hierba por la lluvia, y por diferencias en la forma química en que las plantas recibieron el  $\text{Sr}^{90}$  de una y otra fuente. También es probable que el valor de  $a_M$  cambie con el tiempo si se altera progresivamente el estado químico del radioestroncio en el suelo.

43. Para determinar directamente la absorción por las raíces, en el Reino Unido se han hecho experimentos con plantas cultivadas utilizando el indicador  $\text{Sr}^{89}$ .<sup>96</sup> Con los tipos de suelos y las condiciones de cultivo de dicho país, se encontró una concentración de 1,1 unidades de estroncio en la hierba para una cantidad acumulada de 1 mc/km<sup>2</sup> procedente únicamente de la absorción por las raíces.<sup>44</sup> Esto corresponde a una concentración en la leche de 0,15 unidades de estroncio aproximadamente, cifra que se obtiene utilizando el factor de discriminación apropiado del cuadro III.<sup>96</sup> Así, en el Reino Unido la constante  $a_M$  de la fórmula (3) debe de tener un valor de 0,15 unidades de estroncio por km<sup>2</sup>/mc aproximadamente según se deduce de los experimentos efectuados durante un año con  $\text{Sr}^{89}$  bien equilibrado con el suelo. Los experimentos indican asimismo una retención foliar de hasta el 90% de la contaminación total de la hierba.

44. En el caso de otros materiales y vegetales alimenticios, puede aplicarse un método similar al indicado en el párrafo 40, con tres condiciones, a saber:

a) El período pertinente sobre el cual se promedia la precipitación radiactiva, debe limitarse en algunos casos al período de crecimiento de la planta si este período es muy inferior a un año, aunque la precipitación durante ese período pueda correlacionarse con el ritmo anual de la precipitación.

b) Algunas plantas tienen hojas en la base del tallo, o bien un entrelazado horizontal de raíces, que pueden perdurar durante varios años e impedir que pase al suelo el  $\text{Sr}^{90}$  de la precipitación. Si las partes en crecimiento de la planta absorben  $\text{Sr}^{90}$  de una base foliar o un entrelazado de raíces tan perdurables, es posible que el período apropiado para promediar el ritmo de la precipitación radiactiva deba ser de varios años. Como quiera que, en la actualidad, la precipitación radiactiva depositada durante los cuatro últimos años es casi igual al depósito radiactivo total, la fórmula dada más arriba tal vez no permita distinguir entre la absorción procedente de la base del tallo o del entrelazado de raíces, por una parte, y la absorción procedente del depósito acumulado en el suelo, por la otra.

c) En la absorción de  $\text{Sr}^{90}$  del suelo es probable que influya algo la cantidad de calcio disponible existente en el mismo. Hay indicios de que, la cantidad de  $\text{Sr}^{90}$  absorbida por las raíces puede ser mayor en los suelos que contienen poco calcio disponible que en los suelos ricos en calcio<sup>22</sup>, y que en esos suelos es también posible que la cantidad absorbida por las raíces aumente debido a la formación de entrelazados de raíces. Sin embargo, el calcio del suelo no afecta de la misma manera la absorción de  $\text{Sr}^{90}$  por las hojas. Por consiguiente, las proporciones de  $\text{Sr}^{90}$  absorbidas a través de las hojas y de las raíces dependerán, por un

lado, del contenido de calcio del suelo y, por otro, del tipo de planta, de las condiciones de cultivo, y del ritmo y la cantidad de la precipitación de  $\text{Sr}^{90}$ . Conviene subrayar, no obstante, que la absorción de  $\text{Sr}^{90}$  del suelo por las plantas depende no sólo de la cantidad absoluta de calcio presente, sino también del grado de saturación del complejo coloidal del suelo por el calcio y otros cationes, tales como magnesio, potasio y sodio, y ese grado de saturación varía mucho de un suelo a otro<sup>45</sup>.

45. En el caso importante del arroz, las capas exteriores del grano son contaminadas por  $\text{Sr}^{90}$  exento de portador que se deposita en ellas por efecto de la precipitación radiactiva que se produce muy poco tiempo antes de la cosecha. La parte interior del grano tiene una absorción de  $\text{Sr}^{90}$  que parece depender más del depósito acumulado que del ritmo de la precipitación radiactiva;<sup>23</sup> esta forma de absorción se acentúa por la brevedad del período de crecimiento, por el hecho de que la paja de cada cosecha se entierra en las capas superiores del suelo cuando se aran los campos, y también por la formación de un entrelazado de raíces en ciertas condiciones de crecimiento. Por tanto, el contenido de  $\text{Sr}^{90}$  del arroz blanco depende principalmente de la absorción por las raíces, mientras que la cantidad contenida en el arroz moreno, del que no se han eliminado las capas exteriores, depende más actualmente de la contaminación superficial.

46. Es importante distinguir entre la cantidad de  $\text{Sr}^{90}$  que reciben las plantas a través de las raíces y la que absorben de la retención foliar o por la base del tallo, a fin de poder determinar de antemano la relativa importancia de cada aporte en las condiciones que se den en el futuro. Si más adelante el depósito de  $\text{Sr}^{90}$  acumulado en el suelo aumentara considerablemente con relación al ritmo de la precipitación radiactiva, es probable que la cantidad de  $\text{Sr}^{90}$  absorbida del suelo llegaría a ser relativamente mucho mayor que la absorbida por otras vías, especialmente en los suelos pobres en calcio. Por consiguiente, la predicción de la contaminación de las plantas en tales condiciones futuras sólo puede basarse debidamente en la parte de la absorción total actual que depende del depósito acumulado de  $\text{Sr}^{90}$ .

47. De los párrafos anteriores se desprende que la evaluación de un factor de discriminación generalmente válido que abarque el aporte del suelo es, en el mejor de los casos, sumamente difícil. Sin embargo, se han publicado algunos valores aplicables a condiciones definidas. Por ejemplo, el  $\text{FD}_{(\text{suelo} \rightarrow \text{dieta})}$  ha sido estimado en 0,5 sobre la base de valores de la relación estroncio estable/calcio en tipos de suelo y de dieta comunes en el Japón.<sup>34</sup> Según datos obtenidos en los Estados Unidos de América, el  $\text{FD}_{(\text{suelo} \rightarrow \text{planta})}$  puede ser próximo a la unidad.<sup>46</sup> Un cálculo general hecho utilizando la relación estroncio estable/calcio en rocas y suelos corrientes y en huesos humanos ha dado como resultado el valor  $0,07 \pm 0,01$  para el  $\text{FD}_{(\text{suelo} \rightarrow \text{esqueleto humano})}$ ,<sup>47</sup> si bien este valor variará según la clase de dieta.

#### *Concentración de $\text{Sr}^{90}$ en alimentos*

48. Los datos que se han proporcionado al Comité acerca de la concentración de  $\text{Sr}^{90}$  en distintos alimentos se han reunido en el cuadro XVI. Dichos datos reflejan una muy amplia gama de valores debida a la intervención de factores geográficos y de factores

estacionales. Por consiguiente, para examinar el aumento de la concentración con el tiempo, sólo ciertos datos seleccionados tienen significación. En el cuadro V se presentan algunos datos de ese género referentes a la leche. Los análisis realizados han demostrado que la leche en polvo, la leche líquida, la crema y la leche descremada procedente de la misma muestra de leche completa presentan la misma relación Sr <sup>90</sup>/calcio<sup>48</sup>.

CUADRO V. CONCENTRACIÓN MEDIA DE SR<sup>90</sup> EN LA LECHE (EN U.S.) EN ALGUNAS ZONAS SELECCIONADAS

Localidad	1954	1955	1956	1957	Referencia
Canadá					
6 estaciones <sup>a</sup> .....			5,0	6,2	48, 49
Reino Unido					
Somerset <sup>b</sup> .....		4,1	4,4	5,1	22, 30
EE.UU. de América					
Perry, N. Y.					
(enero-diciembre).....		1,9	3,3	3,9	92
(abril-diciembre).....	1,1	2,2	3,7	4,0	
Ciudad de Nueva York					
(enero-diciembre).....		2,7	3,9	4,5	92
(junio-diciembre).....	1,4	3,7		5,0	
Colegio Universitario del Estado de Misipi (mayo-septiembre)		3,8	4,8		92
Columbus, Wisc.					
(enero-octubre).....			3,7	4,2	92
(mayo-octubre).....		2,6	4,0	5,3	
Mandan, No. Dak.					
(enero-diciembre).....			9,2	16	92
(mayo-diciembre).....		7,2	9,1	22	

<sup>a</sup> Los datos mensuales de cada estación se comparan con los datos del mismo mes en los dos años indicados; en total, se usaron 57 valores.

<sup>b</sup> Medianas de los valores.

49. Como podrá verse por el cuadro VI, los cereales y las hortalizas acusan, por regla general, concentraciones más elevadas de Sr<sup>90</sup> que la leche y los productos lácteos.

CUADRO VI. CONCENTRACIÓN DE SR<sup>90</sup> MEDIDA EN UNIDADES DE ESTRONCIO EN CEREALES Y LEGUMBRES

Localidad y tipo de muestra	1956	1957	Referencia
Japón			
Arroz blanco.....	49 (36-62)		23
Arroz moreno.....	154 (81-250)		
Harina de trigo.....		53	
Trigo moreno.....		162 (153-170)	
Unión Soviética			
Trigo y centeno.....	69 (28-140)		5
Reino Unido			
Legumbres.....		11 (6-35)	30
Estados Unidos			
Distintos cereales....	14 (4-38)		
Legumbres <sup>a</sup> .....	8 (1-29)	9 (1-23)	33, 50

<sup>a</sup> Las muestras consistían en legumbres congeladas tomadas en establecimientos de elaboración de alimentos.

#### Fuentes de calcio en la dieta

50. Si se conocen los hábitos alimenticios de una población con respecto a las principales fuentes de calcio de su dieta, así como la concentración de Sr<sup>90</sup> presente en los diversos alimentos, puede calcularse la cantidad diaria de Sr<sup>90</sup> de origen vegetal que se in-

corpora al esqueleto humano, utilizando los factores de discriminación dados en el cuadro III para las distintas etapas de las cadenas alimentarias<sup>236</sup>. El cuadro VII, que ha sido preparado por la Organización para la Agricultura y la Alimentación con la Organización Mundial de la Salud, da algunos datos sobre los hábitos alimenticios de varios países. La información adicional proporcionada por algunos de estos países confirma los valores<sup>23,30,34,52</sup>. Conviene advertir que son muy pocos los países respecto de los cuales han podido obtenerse datos apropiados<sup>51</sup>.

CUADRO VII. ALGUNAS FUENTES PRINCIPALES DE CALCIO EN LA DIETA USUAL DE UNOS CUANTOS PAÍSES SELECCIONADOS<sup>51</sup>.

País	Ingestión media diaria per cápita, en mg de calcio		
	Cereales, legumbres, etc.	Leche y productos lácteos	Pescado y otros productos del mar
Argentina.....	84	510	—
Australia.....	52	570	12
Canadá.....	109	780	—
Japón.....	264	20	106
Filipinas.....	53	32	—
Unión Sudafricana....	56	260	7
Reino Unido.....	370	585	12

51. Los datos del cuadro VII sólo deben considerarse como indicación del orden de magnitud de la ingestión de calcio en los distintos países. La fuente principal de calcio de la dieta humana varía mucho de un país a otro, y hasta dentro de un mismo país son grandes las variaciones debido a muchas diferencias generales y locales en cuanto a los alimentos disponibles, los hábitos dietéticos y las circunstancias económicas<sup>51</sup>. La leche y los productos lácteos constituyen la principal fuente de calcio en el régimen alimenticio de casi todos los países occidentales (representando del 70% al 85% aproximadamente del calcio total), y en cambio desempeñan un papel muy secundario en la mayoría de los países asiáticos y africanos, en los que la dieta usual tiene su fuente principal de calcio en otros alimentos, tales como cereales, hortalizas, pescado y otros productos del mar. Además, en muchos países se fortifican con calcio mineral ciertos alimentos que, en su forma original, contienen poco calcio.

#### Fuentes de estroncio estable en la dieta

52. Se dispone también de algunos datos sobre la cantidad de estroncio estable que contienen varios tipos de alimentos; esos datos aparecen resumidos en el cuadro VIII.

CUADRO VIII. CONTENIDO MEDIO DE ESTRONCIO ESTABLE EN VARIOS TIPOS DE ALIMENTOS

Tipo	Miligramos de Sr por gramo de calcio	Referencia
Cereales y legumbres.....	2	22, 23
Leche y productos lácteos.....	0,3	20, 22, 48
Pescado de mar.....	3	23
Pescado de agua dulce.....	1	23

Estos datos demuestran que en ciertos alimentos la relación estroncio estable/calcio puede ser hasta 10 veces mayor que en la leche y los productos lácteos. Por lo tanto, la leche puede no ser la fuente principal de estroncio estable de la dieta, aunque sea la fuente principal de calcio (véase el cuadro IX).

### *Ingestión diaria de Sr<sup>90</sup> por el hombre*

53. Se han recibido datos sobre la ingestión diaria de Sr<sup>90</sup> en algunas zonas. En el cuadro IX se presentan tales datos para zonas del Reino Unido, junto con datos sobre la ingestión de calcio estable y de estroncio.

CUADRO IX. INGESTIÓN MEDIA DIARIA DE CALCIO, ESTRONCIO ESTABLE Y Sr<sup>90</sup> CON LA DIETA DE LOS ADULTOS EN EL REINO UNIDO<sup>30</sup>

Alimento	Ingestión de calcio, en mg por día	Ingestión de estroncio estable, en µg por día	Sr <sup>90</sup> , en µmC/por día
Leche.....	667	193	3,64
Harina y pan <sup>a</sup> .....	332	714	0,66
Todos los demás alimentos.....	200	526	2,35
TOTAL	1.199	1.433	6,65

<sup>a</sup> Reforzados con calcio mineral.

54. Son de prever grandes variaciones a causa de los distintos hábitos alimenticios y de las diferentes condiciones de vida, como lo ilustran los cálculos hechos en el Japón.<sup>34</sup> Estos indican que si bien la mayor parte de la población ingiere a diario un promedio de 3,3 a 5,8 µmC de Sr<sup>90</sup>, hay un importante número de personas que comen arroz moreno no pulido o que beben agua de lluvia sin filtrar, y guisan con ella, lo cual puede ser causa de una ingestión diaria de 23 a 26 µmC de Sr<sup>90</sup>.

### *El Sr<sup>90</sup> en los huesos humanos*

55. La medición de la concentración de Sr<sup>90</sup> en los huesos humanos da los datos más necesarios para estimar los riesgos actuales debidos a la precipitación radiactiva. La interpretación de los valores obtenidos para el Sr<sup>90</sup> incorporado en los huesos se complica a causa de cuatro factores importantes que se exponen en los párrafos siguientes.

1) Debido al retardo con que el Sr<sup>90</sup> llega a contaminar las fuentes de calcio, los huesos humanos no están todavía en equilibrio con el medio ambiente. Para correlacionar el contenido de Sr<sup>90</sup> en esos huesos con el nivel de contaminación del medio ambiente y, por lo tanto, predecir los riesgos futuros, es necesario conocer cuán cerca del equilibrio está el sistema huesos-medio ambiente. A este fin, es muy útil disponer de datos sobre el Sr estable.

2) Si la distribución del Sr<sup>90</sup> en el esqueleto fuese desigual, la cifra medida en un hueso aislado no sería representativo del valor medio para todo el esqueleto.

3) Una distribución desigual del Sr<sup>90</sup> dentro del hueso dificultaría el correspondiente cálculo de la dosis.

4) El contenido medio de Sr<sup>90</sup> de los huesos también puede variar con la edad.

### *Importancia de la determinación del Sr estable*

56. Empleando las relaciones estroncio estable/calcio en las diferentes etapas de la cadena alimentaria y en el hueso resulta posible determinar los factores de discriminación<sup>35</sup> y calcular la concentración de equilibrio en el hueso. La determinación del estroncio estable en los huesos puede hacerse por espectrografía<sup>47,53,54</sup> o por análisis de activación<sup>55,56</sup>. Los valores que se han comunicado difieren un tanto, y

esto puede explicarse en parte por una pequeña pero significativa diferencia observada de una localidad a otra<sup>47</sup>. El examen de 756 muestras procedentes de diversas partes del mundo ha dado un valor medio de  $450 \pm 100$  µg de estroncio por gramo de calcio<sup>47</sup>. Una investigación hecha en el Canadá y en el Reino Unido, utilizando un número limitado de muestras (16 a 35), dieron valores medios de 290 a 370 µg de estroncio por gramo de calcio<sup>22,49,56</sup>. Al parecer, la concentración de estroncio es algo menor en los huesos de los niños de corta edad que en los de los adultos<sup>25,56</sup>, cosa que era de esperar debido a la discriminación del feto en contra del estroncio<sup>88</sup>.

### *Distribución del Sr<sup>90</sup> en diferentes huesos del esqueleto*

57. El problema de la no uniformidad de la distribución del estroncio estable en diferentes huesos del esqueleto humano también se ha estudiado por medio de mediciones del estroncio estable. Parece que la distribución de éste es uniforme<sup>47,56</sup>, lo cual significaría que también la distribución del Sr<sup>90</sup> debería ser uniforme cuando el esqueleto haya llegado al equilibrio con el ambiente contaminado. Esta conclusión ha sido confirmada en el caso de cabras alimentadas con Ca<sup>45</sup> y Sr<sup>89</sup> durante largo tiempo<sup>35</sup>, y por mediciones de la distribución del Sr<sup>90</sup> en huesos de vacas<sup>48</sup>. En el ser humano, sin embargo, se han hecho experimentos que revelan una falta de uniformidad con una sola inyección de indicadores dobles, así como en la actual distribución del Sr<sup>90</sup> en adultos<sup>33,57</sup>.

### *Uniformidad de la distribución del Sr<sup>90</sup> en los huesos*

58. Parece claro que el Sr<sup>90</sup> estará uniformemente distribuido con el calcio en todos los huesos de un niño cuando el calcio absorbido por éste durante toda su vida haya estado contaminado con Sr<sup>90</sup> a una concentración constante, puesto que en tales circunstancias todo su tejido óseo se habrá formado con calcio de igual contenido de Sr<sup>90</sup>.

59. Una fijación no uniforme resultaría de dos causas principales:

a) Un cambio progresivo del grado de contaminación de las fuentes dietéticas por el Sr<sup>90</sup> originará un cambio correspondiente en el nivel de Sr<sup>90</sup> en los nuevos tejidos óseos formados, que contienen las células más sensibles. Con niveles crecientes en la dieta, las concentraciones óseas en los niños de corta edad reflejarán las condiciones de la dieta del momento. Pero los niveles de contaminación de gran parte de los huesos de los niños de más edad y de los adultos serán inferiores pues corresponderán a los niveles más bajos de la dieta de años anteriores. En este sentido, la concentración máxima de los huesos de los niños de corta edad puede estar en equilibrio con su dieta del momento, aunque es muy posible que sólo una fracción del esqueleto entero esté contaminada con esa concentración. Sin embargo, no es necesario hacer una corrección por la falta de uniformidad de la distribución del Sr<sup>90</sup> si la concentración en los niños de corta edad se toma como indicadora de los valores máximos que alcanza la concentración en los nuevos tejidos óseos formados en los niños de más edad y en los adultos.

b) Todo cambio en cuanto a la fuente de que procede el calcio absorbido puede alterar el nivel de Sr<sup>90</sup> en esta absorción, y por lo tanto en el tejido óseo que se está formando. Un caso importante es el de los niños

de corta edad, en que el calcio de sus huesos procederá de tres fuentes diferentes:

- De la madre durante la gestación,
- De la leche de la madre durante la lactancia por ésta, y
- De las fuentes dietéticas posteriores.

60. Se pueden dar algunas indicaciones acerca de la importancia de estos factores. El calcio obtenido durante la gestación parece tener actualmente niveles de  $\text{Sr}^{90}$  más bajos (la mitad, aproximadamente) que el de la dieta posterior del niño, ya que el nivel en los huesos de los niños nacidos muertos es bastante más bajo que en los niños de 1 a 2 años de edad (cuadro X). El contenido de  $\text{Sr}^{90}$  de los huesos de un niño de 2 años sólo bajará ligeramente por esta razón, puesto que a esa edad solamente entre un 15% y un 20% del calcio óseo y del  $\text{Sr}^{90}$  asociado se habrá obtenido durante la gestación<sup>58</sup>.

61. La leche materna contiene aproximadamente un 40% de la cantidad presente en la dieta de la madre. Como sólo el 20% o menos del tejido óseo de un niño de dos años amamantado durante medio año por su madre procederá de la leche materna, este factor sólo reduciría aproximadamente el nivel medio de  $\text{Sr}^{90}$  en los huesos en un 15% o menos por debajo del equilibrio con la dieta<sup>58</sup>.

62. Por lo tanto, es probable que las más altas dosis óseas de radiación debidas al radioestroncio se encuentren en el tejido óseo nuevo que se está formando actualmente en los niños de más de un año de edad. Si la concentración permanece constante, la cantidad absoluta de estroncio en el organismo aumenta con el tamaño del esqueleto hasta los 20 años, y suponiendo que la relación dosis-efecto sea lineal, la probabilidad de mutación somática en la células de la médula ósea aumenta con el tamaño del esqueleto.

#### *El problema del cálculo de la dosis del esqueleto debida al $\text{Sr}^{90}$*

63. Como primera aproximación, se considerará que el  $\text{Sr}^{90}$  está uniformemente distribuido en el esqueleto y se supondrá que toda la energía radiada es absorbida por el tejido óseo. La energía media por partícula del par  $\text{Sr}^{90}$  y  $\text{Y}^{90}$  es de 1,13 Mev<sup>59</sup>, de modo que un esqueleto que contenga 1 gramo de calcio por cada 7 gramos de hueso recibirá en sus partes compactas una dosis media de 2,7 mrem por año por unidad de estroncio<sup>60</sup>. Del 10% al 13% del esqueleto está constituido por tejido óseo esponjoso, cuya dosis es de 0,9 mrem por año aproximadamente por unidad de estroncio. En los cálculos que se hagan en lo sucesivo se utilizará la dosis media de las partes compacta y esponjosa de los huesos, que es de 2,5 mrem por año<sup>61,62</sup>.

64. La dosis en la médula ósea debida al  $\text{Sr}^{90}$  depositado en el tejido óseo será más baja que la dosis al hueso, y dependerá del tamaño de la cavidad medular. Por lo tanto, el problema de calcular la dosis media en la médula es muy complicado<sup>60, 62</sup>. A continuación se dará por supuesto que 1 unidad de estroncio causará una dosis media en la médula ósea de 1 mrem por año. Sin embargo, el verdadero valor de la dosis media\* en la médula puede descender a 0,5 o elevarse hasta 2 mrem por año por unidad de estroncio\*\*.

65. Conviene subrayar que las células de la médula ósea que están casi rodeadas por el hueso reciben dosis análogas a las de la parte compacta del hueso. Teniendo en cuenta todas las causas de falta de uniformidad, esto es, la fijación no uniforme en las zonas mineralizadas, el distinto espesor de las capas óseas y los factores geométricos (ángulos), es probable que el nivel en la médula sea cinco veces mayor que las cifras antes citadas.

#### *Concentración de $\text{Sr}^{90}$ en el organismo humano*

66. El conocimiento de los valores medios no es suficiente para la evaluación de los riesgos, y los datos aislados resultan de gran utilidad. Se recomienda que los datos referentes a concentraciones óseas vengan acompañados de la siguiente información:

- Fecha de la muerte o de la obtención de biopsia;
- Edad en el momento de la muerte o de la obtención de la biopsia;
- Origen preciso;
- En el caso de los niños, métodos de alimentación.

67. No todos los datos obtenidos hasta ahora comprenden esa información completa y es necesario hacer nuevos estudios. En el cuadro X se indican algunas de las concentraciones óseas medidas en diferentes países (véase asimismo el cuadro XVII).

#### IV. EL $\text{Cs}^{137}$ COMO FUENTE INTERNA

68. La similitud entre la naturaleza de los precursores, el período de semidesintegración y el rendimiento de fisión del  $\text{Sr}^{90}$  y del  $\text{Cs}^{137}$  sugiere que estos dos isótopos deben tener una distribución parecida en la precipitación radiactiva. En cambio, sus diferentes propiedades químicas hacen que su comportamiento en las cadenas alimentarias y en el organismo humano sea diferente.

69. El  $\text{Cs}^{137}$  es pobremente absorbido del suelo por las plantas<sup>19,64,65</sup>. Por lo tanto, la contaminación de los alimentos por este elemento parece depender en gran medida del ritmo de la precipitación radiactiva.

\* El cálculo de la dosis media en la médula es difícil y solamente aproximado.

\*\* A veces la dosis media en la médula puede ser mayor, y también son de esperar dosis más grandes en pequeños focos del tejido óseo.

CUADRO X. CONCENTRACIÓN MEDIA DE  $\text{Sr}^{90}$  EN EL ORGANISMO HUMANO (UNIDADES DE ESTRONCIO)

Grupo de edad	Canadá <sup>18,49</sup>	Reino Unido <sup>22,80</sup>		Estados Unidos <sup>20b</sup>	
	1956-1957	1956	1957	1955-1956	1956-1957
Mortinato—1 mes.....	0,7 (3)	0,44 (5)	0,55 (42)		
1 mes—1 año.....	1,6 (2)	0,70 (11)	1,1 (19)		
1—5 años.....	2,1 (4)	0,83 (13)	1,2 (17)	0,56 (10) <sup>c</sup>	0,67 (30) <sup>c</sup>
5—20 años.....	0,1 (1)	0,25 (12)	0,45 (19)	0,26 (17)	0,54 (32)
Más de 20 años.....	0,4 (3)	0,11 (5)	0,1 (4)	0,07 (137)	0,07 (62)

<sup>a</sup> El número de muestras de cada grupo de edad viene indicado entre paréntesis.

<sup>b</sup> Incluidos unos cuantos datos del resto de América del Norte.

<sup>c</sup> Grupo de 0-5 años de edad.



El período biológico del cesio es comparativamente breve (unos 140 días en el ser humano<sup>65</sup> y 20 días en la vaca<sup>66</sup>), lo cual indica que el nivel del isótopo en el organismo humano se aproximará al equilibrio con el ambiente con relativa rapidez.

70. La concentración de  $\text{Cs}^{137}$  se expresa a menudo por la relación  $\text{Cs}^{137}$ /potasio. Sin embargo, hay algunos indicios de que el metabolismo y las vías de entrada de estos elementos en el organismo humano difieren un tanto. Por ejemplo, en el ser humano el período biológico del potasio (35 días)<sup>67</sup> parece ser más breve que el del cesio. Por lo tanto, no debería darse por sentada una analogía con la relación  $\text{Sr}^{90}$ /calcio.

#### *Métodos para medir la concentración de $\text{Cs}^{137}$*

71. La concentración de  $\text{Cs}^{137}$  puede medirse sin separación radioquímica. El  $\text{Cs}^{137}$  tiene un producto hija, emisor gamma, el  $\text{Ba}^{137}$ , que puede determinarse por espectroscopia gamma, lo mismo que el  $\text{K}^{40}$ <sup>15</sup>. La gran diferencia de energía de las radiaciones gamma emitidas por el  $\text{Cs}^{137}$  (0,66 Mev) y el  $\text{K}^{40}$  (1,46 Mev) permite distinguirlos adecuadamente incluso con detectores de cristal de bajo poder de resolución energética. También se usan métodos radioquímicos para separar el cesio de otros materiales<sup>15</sup>.

72. El contenido humano actual de  $\text{Cs}^{137}$  puede determinarse *in vivo* por medio de la espectrometría o la espectroscopia gamma de todo el cuerpo<sup>15</sup>. Los grandes escintiladores de líquidos tienen la ventaja de ser geométricamente eficientes, pero el poder de resolución energética es relativamente bajo. Los cristales de yoduro de sodio tienen un buen poder de resolución energética, pero aun con los cristales más grandes que se pueden utilizar, la tasa de recuento no es tan alta como con los escintiladores de líquido. Para obtener el máximo de información, el uso de ambos tipos de contadores parece necesario<sup>68</sup>.

#### *Concentración de $\text{Cs}^{137}$ en alimentos*

73. Como en el caso del  $\text{Sr}^{90}$ , debería ser posible relacionar el contenido de  $\text{Cs}^{137}$  en el ser humano con la concentración de este isótopo en la dieta. En algunas regiones (por ejemplo, en los Estados Unidos), la leche aporta aproximadamente un 50% del Cs absorbido por los seres humanos<sup>65</sup>, y por tanto, puede servir como término de comparación. Durante 1956-57, la leche acusó en diferentes países una concentración general de 20 a 70  $\mu\mu\text{c}$  de  $\text{Cs}^{137}$  por gramo de potasio<sup>23,65,73,74,86,87</sup>. La amplitud de esta gama de valores se debe en parte a variaciones según el lugar geográfico. La medición del contenido de  $\text{Cs}^{137}$  en el arroz efectuada en el Japón en 1956-1957 dió una concentración de unos 50  $\mu\mu\text{c}$  de  $\text{Cs}^{137}$  por gramo de potasio.

#### *Ingestión diaria de $\text{Cs}^{137}$ por el ser humano*

74. En el Japón y los Estados Unidos se ha calculado la ingestión diaria de  $\text{Cs}^{137}$  por seres humanos y se han obtenido valores de unos 30 a 50  $\mu\mu\text{c}$  de  $\text{Cs}^{137}$  por día.<sup>23,65</sup> Dado el breve período biológico del  $\text{Cs}^{137}$ , las variaciones en la dieta modificarán rápidamente el nivel de  $\text{Cs}^{137}$  en el ser humano. Si la concentración en la dieta permanece constante, el contenido humano alcanza el valor de equilibrio en el término de dos años aproximadamente.

#### *Concentraciones de $\text{Cs}^{137}$ en el ser humano*

75. La medición del  $\text{Cs}^{137}$  en seres humanos dió concentraciones de 25 a 70  $\mu\mu\text{c}$  de  $\text{Cs}^{137}$  por gramo de potasio en la zona templada del norte durante 1956-1957, con un promedio de unos 35  $\mu\mu\text{c}$  de  $\text{Cs}^{137}$  por gramo de potasio.<sup>65,69</sup> Durante unos períodos inmediatamente posteriores a explosiones se ha observado un pequeño aumento<sup>65</sup>. Las concentraciones en la dieta y en el ser humano parecen ser bastante parecidas, cosa inesperada dado que el período biológico del cesio es más largo que el del potasio<sup>65</sup>.

#### *Dosis por unidad de tiempo debida al $\text{Cs}^{137}$ en el ser humano*

76. Como el contenido medio de potasio en un hombre "standard" (de 70 kilos de peso) es de unos 150 gramos<sup>67,70</sup>, la dosis gonádica media por unidad de tiempo debida al  $\text{Cs}^{137}$  es de cerca de 1 mrem por año (oscilando entre 0,5 y 2 mrem por año, aproximadamente). Se supone que la distribución del cesio en los tejidos blandos es uniforme, como lo indican las mediciones del cesio estable<sup>71</sup>.

#### *V. DOSIS DEBIDAS A LA PRECIPITACIÓN TROPOSFÉRICA*

77. La precipitación procedente de la troposfera está formada principalmente por isótopos de corto período, y por lo tanto su contribución a la dosis depende principalmente del ritmo de la precipitación y no del depósito acumulado. Las latitudes en que se deposita la precipitación troposférica dependen principalmente de la latitud de los lugares donde se ensayan armas nucleares. Por consiguiente, las dosis debidas al material de la precipitación troposférica varían según el lugar geográfico, al igual que las dosis debidas a la precipitación estratosférica.

#### *Fuentes externas*

78. Se ha observado que el material troposférico permanece en los lugares en que se ha precipitado de dos a cuatro semanas y que, si bien el ritmo anual de la precipitación es intermitente, se forma y mantiene un cierto depósito de actividad de corta duración. Los valores comunicados indican que se mantiene un nivel de radiactividad de corta duración que oscila entre 50 y 200  $\text{mc}/\text{km}^2$  (véase el cuadro XIV). Admitiendo un factor de 10 para el efecto protector de los edificios y para el efecto de las condiciones meteorológicas y tomando una energía  $\gamma$  media de unos 0,5 Mev<sup>16</sup>, la dosis anual gonádica y la dosis media en la médula ósea serían del orden de 0,25 a 1 mrem por año<sup>22</sup>.

#### *Fuentes internas*

79. Se han recibido informes de que la concentración de productos de fisión en el aire al nivel del suelo fué de unos  $10^{-15}$  e 1 durante 1956 y 1957 (véase el cuadro XVI). Suponiendo que este material tiene la misma composición que la precipitación radiactiva, se ha calculado la dosis anual resultante de la inhalación<sup>72</sup>, utilizando para ello datos sobre retención, volumen de aire inhalado, peso de los órganos críticos, etc., basados en criterios de la CIPR<sup>67</sup>. Según esos cálculos, las dosis anuales son las siguientes:

Dosis en todo el cuerpo.....	0,2 mrem
Dosis en los pulmones (si se trata de material soluble).....	0,1 mrem
Dosis en los pulmones (si se trata de material insoluble).....	1,5 mrem
Dosis en la tiroides.....	0,6 mrem
Dosis en los huesos (Sr <sup>89</sup> , Sr <sup>90</sup> , Ba <sup>140</sup> )	0,15 mrem
Dosis media en la médula ósea (Sr <sup>89</sup> , Sr <sup>90</sup> , Ba <sup>140</sup> ).....	0,05 mrem
Dosis media en el intestino.....	0,03 mrem

#### *El Sr<sup>89</sup> y el Ba<sup>140</sup> como fuentes internas*

80. Los materiales radiactivos de corto período pueden contribuir a la dosis a través de las cadenas alimentarias cuando se consumen alimentos que no han estado almacenados durante mucho tiempo. El almacenamiento de los alimentos da lugar a que decrezca la actividad de los isótopos de corto período y por lo mismo resulta muy difícil, si no imposible, calcular las dosis medias anuales para el mundo entero debidas al material radiactivo procedente de la troposfera.

81. Se ha comunicado que la relación entre la actividad del Sr<sup>89</sup> y del Sr<sup>90</sup> en la leche oscila entre 1 y 25<sup>20,22,48,49,73,74</sup>. Hay grandes variaciones estacionales que dependen principalmente de si las vacas estuvieron o no en pastizales. Por ejemplo, se ha comunicado que en el Canadá, en los años 1956 y 1957, la concentración media de Sr<sup>89</sup> en la leche fué de 3 a 12  $\mu\mu\text{c}$  por gramo de calcio entre enero y abril, y del orden de 100 a 150  $\mu\mu\text{c}$  por gramo de calcio en septiembre y octubre. La concentración de Sr<sup>90</sup> fué todo el tiempo del orden de 4 a 8  $\mu\mu\text{c}$  por gramo de calcio<sup>48,49</sup>.

82. El cálculo de las dosis relativas debidas a estos dos isótopos, partiendo de la gama de valores observada en la leche para la relación Sr<sup>89</sup>/Sr<sup>90</sup>, indica que el Sr<sup>89</sup> origina una dosis en los huesos de entre el 1% y el 20%, aproximadamente, de la dosis debida al Sr<sup>90</sup>†. El Ba<sup>140</sup>, en la cantidad que corresponde al período medio de permanencia de la precipitación troposférica (tres semanas), aporta una contribución que es inferior al 10% de la dosis debida al Sr<sup>89</sup>.

83. En el cuadro XI se presentan datos obtenidos en mediciones hechas en el Canadá que indican la presencia de Sr<sup>89</sup> en huesos de seres humanos y de animales.

CUADRO XI. CONCENTRACIONES DE Sr<sup>89</sup> Y Sr<sup>90</sup> EN LOS HUESOS<sup>48</sup>  
( $\mu\mu\text{c}$  por gramo de calcio)

Muestra y fecha del fallecimiento	Edad	Sr <sup>89</sup>	Sr <sup>90</sup>
<b>Hueso humano</b>			
Diciembre 1956.....	5 meses	5,4 $\pm$ 0,6	1,8 $\pm$ 0,2
Diciembre 1956.....	10 meses	3,7 $\pm$ 0,4	1,4 $\pm$ 0,2
Noviembre 1956.....	22 meses	5,7 $\pm$ 0,3	3,8 $\pm$ 0,2
<b>Hueso de vaca</b>			
Octubre 1956.....	Fetal	144	8,6
Octubre 1956.....	3 semanas	28,3	5,3
Octubre 1956.....	4 semanas	43,4	5,1
Octubre 1956.....	6 años	15,6	8,1
Octubre 1956.....	13 años	18,7	3,8
Agosto 1956.....	Vejez	6,3	3,3
Agosto 1956.....	Vejez	8,4	6,9

† Se tomó la cifra de 11 años como período biológico del estroncio<sup>67</sup>.

#### *El I<sup>131</sup> como fuente interna*

84. La medición del I<sup>131</sup> ofrece interés debido a la concentración selectiva del yodo en la glándula tiroides del ser humano y de los animales. La tiroides humana normal pesa de 20 a 35 gramos y contiene alrededor de 10 a 15 mg. de yodo estable. Todos los tejidos blandos tienen una pequeña cantidad de yodo estable, y el plasma sanguíneo contiene alrededor de 0,05  $\mu\text{g}$  por  $\text{cm}^3$ <sup>75</sup>. El período efectivo del I<sup>131</sup> en el cuerpo es muy próximo al período de semidesintegración radiactiva, que es de ocho días<sup>67</sup>.

85. Desde 1954, muchos laboratorios han medido la actividad del I<sup>131</sup> procedente de la precipitación radiactiva en la tiroides de seres humanos y de ganado vacuno<sup>76-80</sup>. Las muestras de tiroides obtenidas por autopsia son contadas con contadores de centelleo calibrados con relación a patrones conocidos de I<sup>131</sup>. En algunos casos, los resultados se corrigen usando valores obtenidos con mediciones de tejidos musculares a fin de eliminar las actividades debidas al K<sup>40</sup> y al Cs<sup>137</sup>.

86. En el caso del ganado vacuno, la contaminación parece hacerse por dos vías: inhalación y consumo de pastos contaminados. Los resultados obtenidos alimentando reses sea con forraje fresco o con forraje seco durante un mismo período de tiempo indican que un 70% del I<sup>131</sup> proviene de la absorción intestinal<sup>80</sup>, pero otros experimentos indican un porcentaje más elevado<sup>81</sup> (hasta del 95%) o más bajo<sup>77</sup> para esta vía de entrada en el organismo.

87. Los resultados obtenidos por diversos laboratorios al medir el contenido de I<sup>131</sup> en la tiroides del ganado vacuno varían entre límites muy amplios. Dejando de lado los valores más altos correspondientes a zonas próximas a los lugares de las explosiones, los resultados medios relativos a reses de diferentes lugares geográficos son comparables y del orden de 1 a 100  $\mu\mu\text{c}$  por gramo de tiroides para el período de mayo de 1955 a fines de 1956<sup>76,78</sup>. A causa del corto período de semidesintegración del I<sup>131</sup>, las concentraciones en la tiroides varían con el tiempo en correlación con las explosiones de armas nucleares<sup>79,80</sup>.

88. Las actividades procedentes del I<sup>131</sup> en la tiroides humana son menores que las encontradas en ganado de la misma zona, y sus valores varían dentro de límites más estrechos. Considerando solamente las actividades debidas al I<sup>131</sup> encontradas en un grupo de reses alimentadas con forraje seco y corrigiendo las cifras para tener en cuenta los diferentes volúmenes respiratorios, se obtienen valores similares a los encontrados para la tiroides humana<sup>80</sup>. Esto justifica la idea de que los seres humanos absorben el I<sup>131</sup> por inhalación. En algunas zonas de los Estados Unidos alejadas de los lugares de ensayo de armas nucleares, la concentración de I<sup>131</sup> en la tiroides humana alcanzó en mayo de 1955 un promedio de alrededor de 4  $\mu\mu\text{c}$  por gramo de tiroides<sup>80</sup>. La mayor parte de las muestras de tiroides humana que se midieron procedían de adultos (de más de 50 años), pero los valores obtenidos con muestras procedentes de personas de diferentes edades parecen indicar que la actividad debida al I<sup>131</sup> aumenta ligeramente con la edad<sup>80</sup>. La concentración en la tiroides humana también varía con el tiempo, según los períodos en que se ensayan armas atómicas. Por consiguiente, es difícil calcular la dosis integral en la tiroides para un período dado de tiempo.



89. Considerando las dimensiones lineales de la glándula tiroidea normal, puede calcularse que la contribución gamma a la dosis tiroidea media es un 10% de la contribución beta<sup>82</sup>. Integrando los datos relativos a los Estados Unidos, con exclusión de los correspondientes a zonas inmediatas a los lugares de ensayo de armas nucleares, se obtienen dosis medias del orden de 5 mrem por año en el ser humano para los años 1955 y 1956<sup>80</sup>. La dosis debida al  $I^{131}$  en los tejidos blandos es del orden de  $10^{-4}$  veces el valor de la dosis tiroidea<sup>84</sup>. Por lo tanto, la dosis gonádica media anual en los Estados Unidos para los años 1955 y 1956 fué del orden del  $\mu$  rem.

90. En zonas próximas al lugar de las explosiones, la tiroides humana puede ser alcanzada por isótopos de corto período del I. Teniendo en cuenta los períodos de semidesintegración y las energías medias de estos isótopos, puede calcularse que la tiroides recibirá una dosis cuatro veces superior a la debida al  $I^{131}$ , si el radioyodo se inhala dentro de las 10 horas siguientes a la explosión nuclear<sup>83</sup>, pero al cabo de 10 días la contribución de esos isótopos es insignificante.

## VI. CÁLCULO DE LAS DOSIS DEBIDAS A LA PRECIPITACIÓN RADIATIVA FUTURA

91. Los datos referentes al ritmo actual de la precipitación, a los depósitos acumulados hasta ahora y a la cantidad de productos de fisión presente en el cuerpo humano permiten calcular los valores de las dosis actuales. Pero para estimar los futuros efectos genéticos y somáticos es preciso calcular las sucesivas dosis de 30 y 70 años. Desde luego, esta estimación debe basarse en cálculos del ritmo de precipitación y del depósito futuros, y no en datos experimentales. De todos modos, es posible hacer esos cálculos partiendo de los datos disponibles y de ciertas hipótesis que pocos o ningún dato físico abonan hasta ahora. Por consiguiente, los resultados deben considerarse únicamente en relación con dichas hipótesis, y es evidente que no pueden tener mayor validez que las mismas.

92. Después de calcular promedios mundiales del ritmo de precipitación y del depósito futuros, la operación siguiente consiste en evaluar las dosis recibidas por los seres humanos. Para ello es preciso hacer cálculos basados en ciertos factores, de los cuales algunos son inciertos y otros no pueden generalizarse para toda la población mundial, como son las condiciones y las prácticas agrícolas y el género de vida o de alimentación.

93. Debido a todos estos factores, el cálculo de las dosis es bastante impreciso. Además, no puede darse ninguna indicación basada en experimentos acerca del grado de incertidumbre de las evaluaciones, pero se ha tratado de escoger la más pesimista de las posibles hipótesis alternativas, por lo que los cálculos generales pueden dar como resultado dosis más elevadas que las que en realidad se producirán.

### *Estimación del ritmo de la precipitación y del depósito futuros*

94. La mayor parte de los componentes de largo período de la precipitación radiativa proceden de la reserva estratosférica, que se forma con las "explosiones de alto rendimiento"<sup>86</sup>. Se ha informado que aproximadamente el 10% del  $Sr^{90}$  depositado procede de la precipitación troposférica en regiones alejadas de los lugares donde se ensayan armas nucleares (Suecia y el Reino Unido)<sup>9,13</sup>. La contribución de esa misma fuente en los Estados Unidos se ha calculado en

el 30% aproximadamente, porcentaje que puede tomarse como representativo de las regiones relativamente próximas a los lugares de ensayo de armas nucleares. Por lo tanto, al considerar que todo el  $Sr^{90}$  precipitado procede de la reserva estratosférica sólo se introduce un pequeño error en el cálculo<sup>78</sup>. Como el  $Cs^{137}$  y el  $Sr^{90}$  tienen aproximadamente el mismo período de semidesintegración y el mismo rendimiento de fisión, así como precursores gaseosos análogos en la cadena de fisión, puede suponerse que el cálculo siguiente es aplicable a ambos isótopos.

95. Para el  $Sr^{90}$ , el balance de material en el sistema estratosfera-tierra puede determinarse por medio de las siguientes ecuaciones generales:

$$\frac{d\bar{Q}(t)}{dt} = n - \lambda \bar{Q}(t) - \bar{F}_r(t) \quad (4)$$

$$\frac{d\bar{F}_d(t)}{dt} = \bar{F}_r(t) - \lambda \bar{F}_d(t) \quad (5)$$

donde:

$n$  es el ritmo de inyección de  $Sr^{90}$  en la estratosfera por unidad de superficie ( $mc/km^2$  por año). (Se supone por hipótesis que  $n$  es uniforme para toda la superficie de la tierra. Esta hipótesis implica una mezcla estratosférica latitudinal relativamente rápida.)

$\bar{Q}(t)$  es el contenido de  $Sr^{90}$  de la estratosfera, expresado por unidad de superficie de la tierra ( $mc/km^2$ ).

$\bar{F}_r(t)$  es el promedio mundial de la precipitación anual de  $Sr^{90}$  por unidad de superficie ( $mc/km^2$  por año).

$\bar{F}_d(t)$  es el promedio mundial del depósito de  $Sr^{90}$  acumulado por unidad de superficie ( $mc/km^2$ ).

$\lambda$  es la constante de desintegración del  $Sr^{90}$  (0,025 por año).

96. Estas ecuaciones no implican ninguna relación particular entre el contenido estratosférico y el ritmo de precipitación, como tampoco implican ninguna función específica para la variación de  $n$  con el tiempo. Por consiguiente, las ecuaciones no pueden resolverse por completo. Actualmente, el Comité no dispone de datos sobre  $n$ . Por lo tanto, se harán los cálculos para valores futuros de  $n$  correspondientes a casos hipotéticos. La ecuación (5) implica que no hay pérdida por lixiviación o por efecto de los agentes atmosféricos.

97. El análisis del material precipitado ha demostrado que el  $Sr^{90}$  puede permanecer en la estratosfera durante muchos años antes de depositarse sobre la tierra. Todavía no se conoce bien el mecanismo de depleción de la reserva estratosférica. Partiendo de mediciones del ritmo de precipitación y del contenido estratosférico, se ha calculado que la precipitación anual de  $Sr^{90}$  es de alrededor del 12% del contenido estratosférico<sup>2</sup>. Esta fracción anual corresponde a un período medio de permanencia de unos ocho años, lo cual concuerda con el valor de  $10 \pm 5$  años obtenido partiendo de datos no publicados<sup>87</sup>. El concepto de la remoción de una fracción anual fija del contenido estratosférico no responde a los principios meteorológicos, pero actualmente no puede proponerse otro mejor. Aceptando ese concepto, se ha estimado que el período medio de permanencia es de unos 5 años, pudiendo fijarse como un razonable límite máximo el de 10 años<sup>84</sup>. Este último valor es el que se utiliza en lo sucesivo para obtener los resultados más pesimistas.

98. Para hacer los cálculos se sentará la hipótesis de que la fracción anual no varía con el tiempo:

$$\bar{F}_r(t) = k \bar{Q}(t) \quad (6)$$

en donde  $k=0,1$  por año. Puede verse que todas las ecuaciones siguientes de  $\bar{F}_r(t)$  y  $\bar{F}_d(t)$  que dependen del valor de  $k$ , darán valores tanto más elevados cuanto menor sea  $k^*$ .

99. Como el material radiactivo se presenta en forma de partículas microscópicas de diferentes tamaños, cabe suponer que el período de permanencia de este material en la estratosfera será función del espectro de tamaños de las partículas. Esto tiene especial importancia en el caso de que no se introduzca material nuevo en la estratosfera, porque entonces la depleción hará que cambie continuamente la distribución según el tamaño.

100. Ahora es posible presentar un modelo en que pueden integrarse las ecuaciones (4) y (5). Las hipótesis que implica este modelo son las siguientes:

a) Todo el  $\text{Sr}^{90}$  precipitado procede de la reserva estratosférica

b) El ritmo de la precipitación es proporcional al contenido estratosférico

c) El  $\text{Sr}^{90}$  depositado sobre la tierra no es afectado por los agentes atmosféricos o por lixiviación

d) El ritmo de la inyección de  $\text{Sr}^{90}$  en la estratosfera ( $n$ ) será constante en lo futuro. A continuación se examinarán dos casos hipotéticos que dan dos valores diferentes de  $n$ .

101. Utilizando la ecuación (6), las soluciones generales de las ecuaciones (4) y (5) son:

$$\bar{F}_r(t) = \bar{F}_r(0) e^{-(k+\lambda)t} + \frac{kn}{k+\lambda} (1 - e^{-(k+\lambda)t}) \quad (7)$$

$$\bar{F}_d(t) = \bar{F}_d(0) e^{-\lambda t} + \frac{\bar{F}_r(0)}{k} e^{-\lambda t} - e^{-(k+\lambda)t} + \frac{n}{\lambda} \left( \frac{k}{k+\lambda} + \frac{\lambda}{k+\lambda} e^{-(k+\lambda)t} - e^{-\lambda t} \right) \quad (8)$$

$\bar{F}_r(0)$  y  $\bar{F}_d(0)$  son los valores del ritmo de precipitación y del depósito acumulado en el momento  $t=0$ , que para los cálculos siguientes se supondrá que es el fin de 1958.

*Caso 1: Las explosiones nucleares cesan a fines de 1958*

102. Esto implica que  $n=0$  para todo momento subsiguiente. Aplicando esta relación, las ecuaciones (7) y (8) se convierten en:

$$\bar{F}_r(t) = \bar{F}_r(0) e^{-(k+\lambda)t} \quad (9)$$

$$\bar{F}_d(t) = \bar{F}_d(0) e^{-\lambda t} + \frac{\bar{F}_r(0)}{k} (e^{-\lambda t} - e^{-(k+\lambda)t}) \quad (10)$$

Las ecuaciones (9) y (10) muestran que el ritmo de precipitación decrece exponencialmente desde el momento de la cesación de las explosiones, al paso que el depósito de la precipitación aumenta, pasa por un máximo en el momento:

$$t_{\max} = \frac{1}{k} \ln \frac{\bar{F}_r(0) (k+\lambda)}{(\bar{F}_d(0) + \bar{F}_r(0)/k)k\lambda} \quad (11)$$

\* Tomando  $k = 0,2$  por año en los cálculos siguientes, se llega a valores de la dosis que son de 0% a 40% inferiores a los obtenidos con  $k = 0,1$  por año.

(unos 13 años después de cesar las explosiones) y luego decrece, eventualmente con el período de semidesintegración del  $\text{Sr}^{90}$ .

*Caso 2: Las explosiones nucleares continúan*

103. Para calcular el ritmo de precipitación y el depósito futuros, se usan dos hipótesis: a) el ritmo de la precipitación de  $\text{Sr}^{90}$  se mantendrá en el futuro al valor constante observado para los cuatro últimos años, o b) el ritmo de la inyección de  $\text{Sr}^{90}$  en la estratosfera se mantendrá en el futuro a un valor igual al medio para los años 1954 a 1958 inclusive. Si las explosiones cesan en un momento subsiguiente  $T$ , a partir de ese momento  $\bar{F}_r(t)$  y  $\bar{F}_d(t)$  vendrán determinados, con una u otra de esas hipótesis, por las ecuaciones

$$\bar{F}_r(t) = \bar{F}_r(T) e^{-(k+\lambda)(t-T)} \quad (12)$$

$$\bar{F}_d(t) = \bar{F}_d(T) e^{-\lambda(t-T)} + \frac{\bar{F}_r(T)}{k} (e^{-\lambda(t-T)} - e^{-(k+\lambda)(t-T)}) \quad (13)$$

104. *Hipótesis a).* En el modelo adoptado, esta hipótesis implica que  $Q$  se mantendrá a un valor de equilibrio, causado por inyecciones iniciales grandes, seguidas de un ritmo de inyección constante que compensa la depleción estratosférica. Esta podría haber sido la situación durante los cuatro años últimos, como lo ilustra la figura 2. De las ecuaciones (4) y (6) resulta que:

$$n = \bar{F}_r(0) \frac{k+\lambda}{k} \quad (14)$$

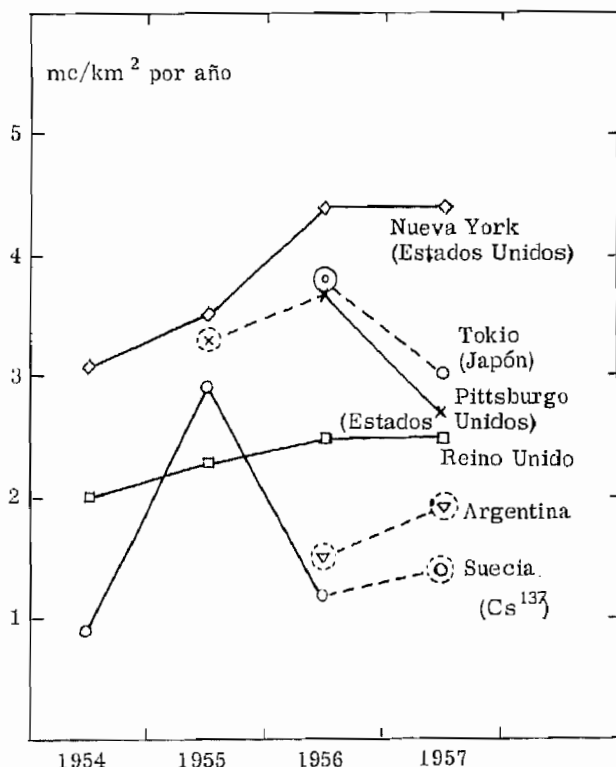


Figura 2. Ritmo de la precipitación de  $\text{Sr}^{90}$  determinado por análisis radioquímico<sup>9,11,15,87,90,92</sup>. Los puntos señalados con círculos representan valores obtenidos por extrapolación de datos.

Aplicando esta relación, las ecuaciones (7) y (8) se convierten en:

$$\bar{F}_r(t) = \bar{F}_r(0) \quad (15)$$

$$\bar{F}_d(t) = \bar{F}_d(0) e^{-\lambda t} + \frac{\bar{F}_r(0)}{\lambda} (1 - e^{-\lambda t}) \quad (16)$$

Si las explosiones continúan indefinidamente,  $\bar{F}_d(t)$  alcanzará un valor de equilibrio de:

$$\bar{F}_d(\infty) = \frac{\bar{F}_r(0)}{\lambda} \quad (17)$$

El valor de equilibrio del 90% se alcanzará dentro de 70 años aproximadamente.

105. *Hipótesis b).* Se ha escogido el período de principios de 1954 a fines de 1958<sup>103</sup> porque los valores de  $\bar{F}_r(t)$  y  $\bar{F}_d(t)$  eran pequeños antes de 1954, y el error introducido al suponerlos ambos iguales a cero sería pequeño. El cálculo de un valor medio de  $n$  para el período de 1954 a 1958 inclusive implica en nuestro modelo, el cálculo de un valor de la constante  $n$  que en cinco años produzca los valores observados para  $\bar{F}_r(0)$  y  $\bar{F}_d(0)$  a fines de 1958.

106. La cantidad total de  $\text{Sr}^{90}$  en el ambiente es  $\bar{F}_d(t) + \bar{Q}(t) = \bar{F}_d(t) + \frac{\bar{F}_r(t)}{k}$ . Por lo tanto,  $\bar{n}$  (promedio para el período de 1954 a 1958) es un valor determinado por:

$$\bar{F}_d(0) + \frac{\bar{F}_r(0)}{k} = \frac{\bar{n}}{\lambda} (1 - e^{-\lambda\tau}) \quad (18)$$

en donde  $\tau$  es 5 años, y  $\bar{F}_r(0)$  y  $\bar{F}_d(0)$  son el ritmo de la precipitación y el depósito a fines de 1958. Con esta hipótesis, la solución de las ecuaciones (7) y (8) es la siguiente:

$$\bar{F}_r(t) = \bar{F}_r(0)e^{-(k+\lambda)t} + \frac{\bar{n}k}{k+\lambda} (1 - e^{-(k+\lambda)t}) \quad (19)$$

$$\begin{aligned} \bar{F}_d(t) = & \bar{F}_d(0)e^{-\lambda t} + \frac{\bar{F}_r(0)}{k} (e^{-\lambda t} - e^{-(k+\lambda)t}) \\ & + \frac{\bar{n}}{\lambda} \left( \frac{k}{k+\lambda} + \frac{\lambda}{k+\lambda} e^{-(k+\lambda)t} - e^{-\lambda t} \right) \end{aligned} \quad (20)$$

Si las explosiones nucleares continúan indefinidamente  $\bar{F}_r(t)$  y  $\bar{F}_d(t)$  alcanzarán los valores de equilibrio:

$$\bar{F}_r(\infty) = \frac{\bar{n}k}{k+\lambda} \quad (21)$$

$$\bar{F}_d(\infty) = \frac{\bar{n}k}{\lambda(k+\lambda)} \quad (22)$$

Los valores de equilibrio del 90% se alcanzarán dentro de unos 15 y 100 años, respectivamente.

*Valores de  $\bar{F}_r(0)$  y  $\bar{F}_d(0)$*

107. Con los datos de que se dispone es difícil calcular un valor mundial del ritmo de precipitación y del depósito, debido en parte a que son muy vastas las regiones de la tierra insuficientemente cubiertas por la red de las estaciones que recogen datos, y en parte a que no todas las estaciones y laboratorios operan con métodos de recolección y evaluación comparables. El cálculo del depósito de la precipitación es especialmente difícil, porque muchas de las estaciones funcionan desde hace menos de dos años.

108. El promedio geográfico mundial del ritmo de la precipitación de  $\text{Sr}^{90}$  se calculó partiendo de la curva de distribución según la latitud, dada en la figura 1<sup>118</sup>. Se supuso que en los polos el ritmo de la precipitación era igual a cero. Como las mediciones parecen indicar que el ritmo de la precipitación ha sido bastante constante durante los cuatro últimos años (véase la figura 2)<sup>104</sup>, se ha supuesto que el valor de 1,5 mc/km<sup>2</sup>

por año del ritmo obtenido con los datos de 1956 y 1957 también era válido para 1958.

109. El promedio geográfico mundial del depósito acumulado de  $\text{Sr}^{90}$  procedente de la precipitación se ha calculado partiendo de datos obtenidos por análisis de suelos, y por los métodos del recipiente y de la película engomada<sup>5,9-13,20,22,23</sup>. Los valores obtenidos se extrapolaron hasta fines de 1958 utilizando el citado valor de 1,5 mc/km por año para el ritmo medio de la precipitación, con lo cual se llegó a un promedio de 5 mc/km<sup>2</sup> aproximadamente para el valor del depósito medio acumulado a fines de 1958.

110. Utilizando los mismos datos que en los párrafos 108 y 109 y la distribución de la población mundial por latitudes obtenida de un mapa demográfico detallado, se han calculado promedios ponderados de la población<sup>85</sup>. Las cifras máximas correspondientes a la distribución de la precipitación y a la densidad de población coinciden actualmente en latitud y los promedios del ritmo de precipitación y del depósito ponderados con la población exceden en un factor de 2 aproximadamente de los promedios ponderados con la superficie. Es posible que esta situación se modifique en el futuro y que los promedios tiendan a coincidir si cesan los ensayos de armas nucleares, pero en los cálculos actuales no se ha tenido en cuenta esa posible reducción\*. Así pues, los promedios de la precipitación y del depósito ponderados con la población son los siguientes:

$$\bar{F}_r(0) = 3 \text{ mc/km}^2 \text{ por año}$$

$$\bar{F}_d(0) = 10 \text{ mc/km}^2$$

*Métodos para calcular las dosis\*\**

111. Las ecuaciones a que se ha llegado anteriormente dan la variación del ritmo de precipitación y del depósito con el tiempo en los diferentes casos estudiados (véanse las figuras 3 y 4). Para calcular las dosis recibidas por los seres humanos también se necesita información acerca del comportamiento del  $\text{Sr}^{90}$  y del  $\text{Cs}^{137}$  en la cadena alimentaria, lo cual introduce nuevos elementos de incertidumbre. Lo que hace falta conocer principalmente es la medida en que la dosis por unidad de tiempo está correlacionada con el ritmo de la precipitación y con el depósito, y los valores de estos factores de correlación. La información de que se dispone en la actualidad es insuficiente y para completarla hay que adoptar algunas hipótesis, según se indica a continuación.

112. En los párrafos siguientes se considerará el cálculo de las dosis debidas a:

a) La irradiación externa de las gónadas causada por el  $\text{Cs}^{137}$ ;

b) La irradiación interna de las gónadas causada por el  $\text{Cs}^{137}$ ;

c) La irradiación interna de la médula ósea causada por el  $\text{Sr}^{90}$ .

\* Los símbolos  $\bar{F}_r(t)$  y  $\bar{F}_d(t)$  sin tilde designan el promedio de la precipitación y el promedio del depósito ponderados con la población respectivamente. Como  $\bar{F}_r(0)$  y  $\bar{F}_d(0)$  exceden en un factor de 2 de  $\bar{F}_r(0)$  y  $\bar{F}_d(0)$  respectivamente, de las ecuaciones (7), (8), (14), y (18) se deduce que también  $\bar{F}_r(t)$  y  $\bar{F}_d(t)$  exceden en un factor de 2 de  $\bar{F}_r(t)$  y  $\bar{F}_d(t)$  respectivamente.

\*\* En los cálculos de la dosis, los símbolos  $\bar{F}_r(t)$  y  $\bar{F}_d(t)$  se utilizarán para designar los promedios de la precipitación y del depósito ponderados con la población.

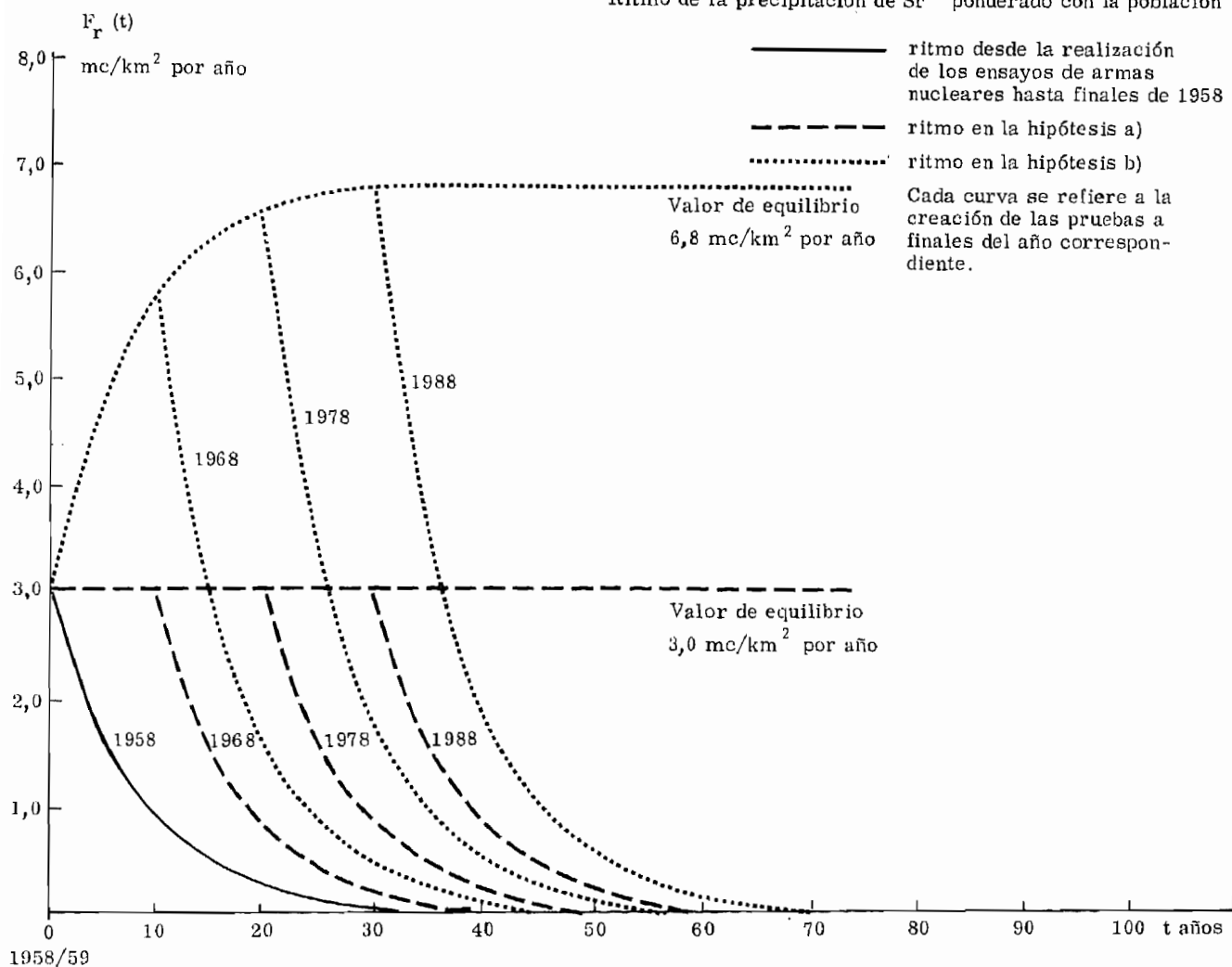


Figura 3

Además de las dosis correspondientes a los casos 1) (cesación de las explosiones nucleares a fines de 1958) y 2) (continuación de las explosiones hasta alcanzarse el valor de equilibrio), se darán también las dosis para distintos casos 3) (cesación de las explosiones en distintas fechas futuras), expresadas en porcentajes de la dosis de equilibrio.

#### Irradiación externa de las gónadas causada por el $\text{Cs}^{137}$

113. La ecuación (1)<sup>D22</sup> indica que las dosis por unidad de tiempo debidas a la irradiación externa son proporcionales al depósito acumulado:

$$I = c \times \bar{E}_\gamma \times F_d^T(t) \quad (1)$$

Tomando un factor de reducción de  $c^1$ , para tener en cuenta el efecto protector de los edificios y las pérdidas por lixiviación y por acción de los agentes atmosféricos, la dosis será:

$$\left(\frac{dD}{dt}\right)_e = c \times c^1 \times \bar{E}_\gamma \times F_d^T(t) = g_e \times F_d^T(t) \quad (23)$$

siendo  $c = 0,1 \frac{\text{mrad} \cdot \text{km}^2}{\text{mc} \cdot \text{Mev por año}}$  y  $c^1 = 0,1$ <sup>D25</sup>. En el caso

de irradiación causada por el  $\text{Cs}^{137}$ , el valor utilizado para  $\bar{E}_\gamma$  de  $0,92 \times 0,89 \times 0,661$  Mev (el 92% de las desintegraciones dan rayos con una energía de 0,661 Mev y el 11% de esos rayos sufren una conversión).

Por lo tanto, la dosis de  $\text{Cs}^{137}$  depositada es:

$$\left(\frac{dD}{dt}\right)_e = g_e \times F_d(t) = 0,005 \times F_d(t) \text{ mrem por año} \quad (24)$$

#### Irradiación interna de las gónadas causada por el $\text{Cs}^{137}$

114. El contenido humano de  $\text{Cs}^{137}$  depende ahora en primer lugar del ritmo de la precipitación de  $\text{Cs}^{137}$  <sup>D69</sup> siendo la dosis:

$$\left(\frac{dD}{dt}\right)_i = g_i \times F_r(t) \quad (25)$$

Según datos experimentales sobre este contenido, la dosis gonádica media en el Reino Unido y los Estados Unidos durante 1956 y 1957<sup>D76</sup> fué de 1 mrem por año aproximadamente. El ritmo medio de la precipitación de  $\text{Sr}^{90}$  en esos países fué de alrededor de 3 mc/km<sup>2</sup> por año (véase la figura 2)<sup>D104</sup>. Suponiendo que el ritmo de precipitación es el mismo para el  $\text{Cs}^{137}$  y para el  $\text{Sr}^{90}$ , lo cual representa probablemente una subestimación, la dosis debida a la irradiación interna del  $\text{Cs}^{137}$  es de 0,3 mrem por año para un ritmo de precipitación de 1 mc/km<sup>2</sup> por año. Si en el futuro la dosis es proporcional al ritmo de la precipitación:

$$\left(\frac{dD}{dt}\right)_i = g_i \times F_r(t) = 0,3 \times F_r(t) \quad (26)$$

### Irradiación total de las gónadas causada por el $Cs^{137}$

115. La dosis total de la irradiación de las gónadas causada por el  $Cs^{137}$  es:

$$\frac{dD}{dt} = g_0 F_d(t) + g_1 F_r(t) \quad (27)$$

Por lo tanto, las dosis en 30 años para los dos casos considerados (hipótesis *a* y *b*) y para las distintas posibilidades de cesación de las pruebas serán:

$$D_{30} = \int_0^{30} \frac{dD}{dt} dt = g_0 \int_0^{30} F_d(t) dt + g_1 \int_0^{30} F_r(t) dt \quad (28)$$

En el anexo D pueden encontrarse también las ecuaciones correspondientes a  $F_d(t)$  y  $F_r(t)$  en cada uno de los distintos casos considerados, identificadas por los números que también se utilizan en el cuadro XII.

Las dosis para 30 años son función del tiempo en el que empieza la integración, es decir, de la fecha de nacimiento de las personas afectadas. Puede demostrarse que la dosis máxima corresponde a las personas nacidas a finales de 1958†. Si las pruebas continúan, las dosis máximas se producirán cuando se llegue a equilibrio en la precipitación y en el depósito. Para calcular el total de personas genéticamente afectadas por una serie determinada de pruebas, es necesario sumar los valores de  $D_{30}$  correspondientes a todos los grupos de población nacidos en cada año. Como las dosis estarán completas en pocas décadas, si las pruebas cesan a finales de 1958, esta suma de los valores de  $D_{30}$  correspondientes a los sucesivos grupos de población coincide con suficiente aproximación para

† Esta afirmación no es absolutamente exacta en la hipótesis de que la cesación de las pruebas sea posterior a 1978. Sin embargo, aunque tuviera lugar en 1988, la aproximación sería suficiente añadiendo la contribución troposférica a las dosis.

CUADRO XII. ECUACIONES QUE HABRÁN DE UTILIZARSE EN LAS FÓRMULAS (28), (34) y (35)

	$F_d(t)$		$F_r(t)$	
	Hipótesis a	Hipótesis b	Hipótesis a	Hipótesis b
Si las pruebas cesan a fines de 1958.....	(10)	(9)	(15) y (12)	(19) y (12)
Si las pruebas cesan a fines de 1968, T=10	(16) y (13)	(20) y (13)	(15) y (12)	(19) y (12)
Si las pruebas cesan a fines de 1978, T=20	(16) y (13)	(20) y (13)	(15) y (12)	(19) y (12)
Si las pruebas cesan a fines de 1988, T=30	(16) y (13)	(20) y (13)	(15) y (12)	(19) y (12)
Si las pruebas continúan.....	(16)	(20)	(15)	(19)

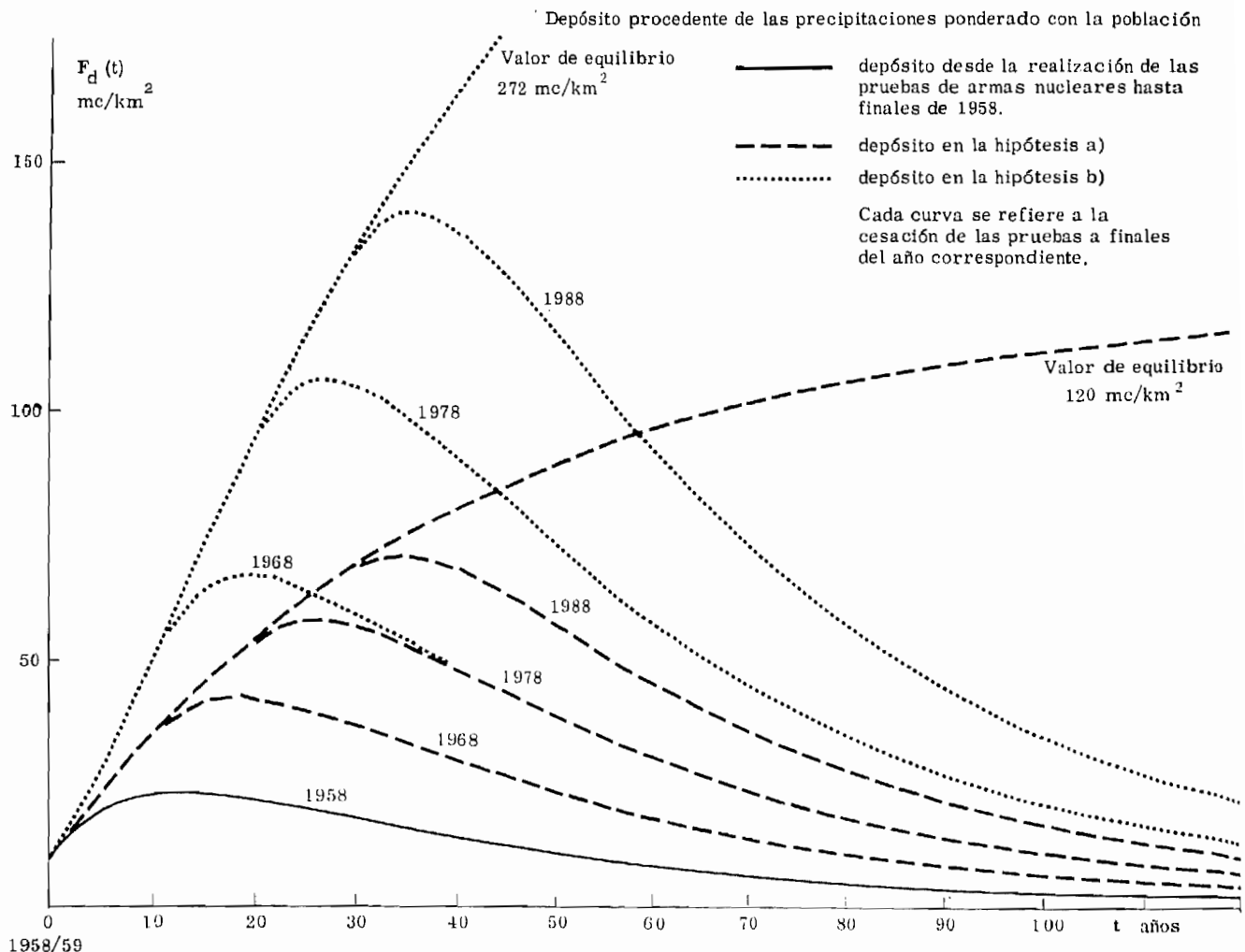


Figura 4

el objeto del presente estudio con los valores máximos de  $D_{30}$  que se incluyen en el cuadro XIII, suponiendo que estos valores son aplicables durante un plazo de 30 años.

#### *Irradiación interna de la médula ósea causada por el $Sr^{90}$ \**

116. Es sumamente difícil calcular los futuros niveles de  $Sr^{90}$  en los huesos humanos, porque este cálculo depende de las cifras estimadas del ritmo de precipitación y del depósito de  $Sr^{90}$  en el futuro y de la evaluación de la medida en que esas cifras influirán en la concentración de  $Sr^{90}$  en los huesos. Esta última evaluación es particularmente incierta, ya que la incorporación en los huesos depende mucho de los hábitos dietéticos y de la forma en que se elaboran los alimentos en cada región<sup>D50-54</sup>. Como se dijo en los párrafos 37 a 46, la absorción de  $Sr^{90}$  por distintas plantas y en distintos lugares puede depender de varios factores, como el ritmo de la precipitación, el depósito acumulado y la cantidad de calcio disponible en el suelo.

117. En los párrafos siguientes se calculan las concentraciones en los huesos en equilibrio con los alimentos contaminados, para el caso de las personas cuya dieta consiste en leche o arroz. Como en la práctica ninguna población se alimenta exclusivamente de leche o arroz, estos cálculos deben aceptarse como aproximaciones que se basan en condiciones que no se dan en la realidad.

118. La concentración de  $Sr^{90}$  en los huesos humanos, en equilibrio con los alimentos contaminados, puede calcularse utilizando la fórmula (3) del párrafo 40 si la leche constituye la principal fuente de calcio de la dieta:

$$C_M^B = DF_{(leche \rightarrow hueso)} \times C_M = DF_{(leche \rightarrow hueso)} \times (a_M(F_d + \frac{1}{2}f_d) + b_M f_d) \quad (29)$$

donde  $C_M^B$  es la concentración de  $Sr^{90}$  en el tejido óseo de nueva formación,  $DF_{(leche \rightarrow hueso)}$  el factor de discriminación de leche a hueso, y los símbolos restantes representan lo mismo que en el párrafo 40.

119. Se supondrá que en el futuro el depósito acumulado  $F_d(t)$  será el factor determinante de la contaminación de la leche<sup>D46</sup>. Utilizando un valor medio de  $a_M$  basado en las determinaciones hechas en Perry (Nueva York)<sup>D41</sup> y en el Reino Unido<sup>D43</sup>, y tomando  $DF_{(leche \rightarrow hueso)} = 0,5$  (cuadro III)<sup>D36</sup>, la ecuación simplificada será:

$$C_M^B \approx 0,15 \times F_d(t) \quad (30)$$

donde  $C_M^B$  viene dado en unidades de estroncio cuando  $F_d(t)$  está expresado en mc/km<sup>2</sup>.

120. En los casos en que el arroz constituye la principal fuente de  $Sr^{90}$  de la dieta, se ha elaborado una fórmula que tiene en cuenta el método bastante inusitado que se utiliza para el cultivo de esta gramínea en el Japón, donde la mayor parte de los residuos de la cosecha anterior se entierran al labrar la tierra que se dedica a un cultivo homogéneo<sup>34</sup>.

$$C_R^B = DF_{(suelo \rightarrow arroz)} \times DF_{(arroz \rightarrow hueso)} \times \frac{1}{A} \times F_d(t) \quad (31)$$

\* La irradiación externa e interna de la médula ósea causada por el  $Cs^{137}$  puede calcularse integrando la ecuación (27) para 70 años. Su contribución a la dosis ósea es de un 10% o menos que la del  $Sr^{90}$ , razón por la que se ha omitido en el cuadro XIII.

$C_R^B$  es la concentración de  $Sr^{90}$  en el tejido óseo de nueva formación. Como valores de  $DF_{(suelo \rightarrow arroz)}$  y  $DF_{(arroz \rightarrow hueso)}$ , que son los factores de discriminación de suelo a arroz y de arroz a hueso, se toman 0,5 y 0,17, respectivamente<sup>D36, D47</sup>.  $A$  es la cantidad de calcio disponible en el suelo, aproximadamente  $95 \times 10^6$  g/km<sup>2</sup> (con límites extremos de  $30 \times 10^6$  y  $230 \times 10^6$  g/km<sup>2</sup>, aproximadamente)<sup>34</sup>. En este caso, la fórmula será:

$$C_R^B = 0,9 \times F_d(t) \quad (32)$$

donde  $C_R^B$  viene dado en unidades de estroncio cuando  $F_d$  está expresado en mc/km<sup>2</sup>.

121. Es evidente que las ecuaciones (30) y (32) para las concentraciones de  $Sr^{90}$  en los huesos son inciertas. Al no tener en cuenta la retención foliar ni otras fuentes de  $Sr^{90}$  distintas de la leche, esta fórmula tiende a dar valores demasiado bajos de las concentraciones en los huesos, especialmente en lo que respecta al futuro inmediato. Conviene subrayar que las concentraciones en los huesos sólo se calculan para el tejido óseo de nueva formación<sup>D118</sup>.

122. Se supone que la dosis media anual en la médula ósea es de 1 mrem para una concentración en el hueso de 1 unidad de estroncio<sup>D64</sup>. Por lo tanto, la dosis de  $Sr^{90}$  en el hueso será de:

$$\frac{dD}{dt} = C^B \quad (33)$$

donde  $C^B$  es la concentración de  $Sr^{90}$  en el tejido óseo recién formado, tal como se obtiene de las ecuaciones (32) y (33) para las dos dietas que se estudian. Por lo tanto, las dosis en 70 años para los dos casos considerados (hipótesis *a* y *b*) y para las diferentes posibilidades de cesación de las pruebas nucleares se calculan integrando para ese período de 70 años la ecuación (33), obteniéndose para la hipotética dieta a base de leche:

$$(D_{70})_M = 0,15 \int_0^{70} F_d(t) dt \quad (34)$$

y para la hipotética dieta a base de arroz:

$$(D_{70})_R = 0,9 \int_0^{70} F_d(t) dt \quad (35)$$

En el anexo D también pueden encontrarse las ecuaciones correspondientes a  $F_d(t)$  que habrán de utilizarse en los distintos casos, identificadas con los mismos números que se emplean en el cuadro XII. Las dosis se calculan para personas nacidas a finales de 1958, con lo que se obtienen aproximadamente las dosis máximas para los 70 años. No obstante, si las pruebas continúan, las dosis máximas se producirán cuando se alcancen las condiciones de equilibrio del depósito, y así se han calculado para este caso.

123. El uso de las ecuaciones (30) y (32) para estos cálculos implica la hipótesis de que todo el esqueleto tiene en todo momento la misma concentración de  $Sr^{90}$  que el tejido óseo de nueva formación. El Comité se da cuenta de que esta hipótesis no es compatible con la duración bastante dilatada de los períodos biológicos del calcio y del estroncio, pero es suficientemente aproximada a la realidad para los fines de estos cálculos, que simplifica mucho. Además, esta hipótesis extrema tiende a exagerar la dosis media para 70 años, por lo que los cálculos pueden considerarse como el



límite máximo para aquellos sectores de la población que reciban la dosis máxima de irradiación de ese tiempo.

### Dosis estimadas

124. En el cuadro XIII se dan los resultados de los cálculos para los diferentes casos indicados. Estas cifras sólo deben considerarse teniendo en cuenta todas las hipótesis y factores de incertidumbre expuestos en los párrafos precedentes y en los siguientes.

125. En lo que respecta a la estimación de las cifras futuras del ritmo de precipitación y del depósito acumulado, cabe prever que haya valores regionales que difieran en un factor entre 0,20 y 2, según la latitud<sup>D18</sup>. Es posible que en algunas regiones del mundo la precipitación troposférica tienda a elevar el límite máximo de esta gama de valores especialmente en las proximidades de los lugares donde se han efectuado pruebas de armas nucleares.

126. Los factores de incertidumbre inherentes a los cálculos de las dosis basados en los niveles estimados de la precipitación pueden ser considerables, pero son difíciles de evaluar porque no se poseen suficientes datos experimentales. Parece, sin embargo, que los datos experimentales indican que las cifras de la dosis medular media por persona entrañan otro factor de incertidumbre de 2 a 3 por el solo hecho de que haya variaciones regionales en los factores de conversión empleados para calcular la concentración ósea de Sr<sup>90</sup> dividiendo del depósito de la precipitación radiactiva<sup>D119, D120</sup>.

## VII. CÁLCULO DE LOS EFECTOS BIOLÓGICOS\*

127. La frecuencia de ciertas posibles consecuencias de las radiaciones se ha calculado en la forma siguiente:

*Leucemia, en la hipótesis de una relación lineal entre la dosis y la respuesta y sin umbral*

128. En este caso, el número de individuos afectados anualmente ( $R_1$ ) se calcula multiplicando la dosis media en la médula para 70 años ( $D_{70}$ ) por la constante dosis-efecto ( $K_1$ ) para la leucemia, obtenida en la forma que se expone en el párrafo 32 de la parte II del anexo G, y por la población mundial calculada ( $P$ ), dividiendo el total por 70 para obtener la media anual. Por lo tanto:

$$R_1 = \frac{D_{70} \times K_1 \times P}{70} \quad (36)$$

$K_1$  se calcula aquí suponiendo que después de cada elemento de exposición a la radiación la incidencia de la leucemia sigue siendo de 1,5 casos por 1.000.000, por año y por rem durante todo el resto de la vida del individuo, o por un término medio de 35 años en una población que viva hasta los 70 años. Así, pues,  $K_1$  tiene un valor de 52 casos por 1.000.000 y por rem.

a) Al calcular sobre esta base la leucemia debida a las radiaciones naturales,  $D_{70}$  equivale a 7 rem (anexo C, cuadro XXV) y dando a  $P$  los valores de  $3 \times 10^9$  y de  $5 \times 10^9$ , se obtienen para  $R_1$  los valores 15.800 y 26.200 respectivamente (la frecuencia natural de la

\* A los fines del cuadro II del capítulo VII del informe, las cifras calculadas en los párrafos siguientes se han redondeado.

CUADRO XIII. DOSIS ESTIMADAS DEBIDAS A LA PRECIPITACIÓN ESTRATOSFÉRICA<sup>a</sup> (calculadas a base de valores medios mundiales, ponderados por la población, del ritmo de la precipitación estratosférica y del depósito<sup>b</sup>)

	<i>Dosis genéticamente significativa: Máximo para cualquier período de 30 años (mrem)</i>		<i>Dosis media a la médula por persona: Máximo para cualquier período de 70 años (mrem)</i>			
			<i>Cifra para los países en que la mayor parte del calcio de la dieta proviene de la leche<sup>c</sup></i>		<i>Cifra para los países en que la mayor parte del calcio de la dieta proviene del arroz<sup>c</sup></i>	
Los ensayos de armas nucleares cesan a fines de 1958.....	0,010		0,16		0,96	
	<i>Hipótesis a<sup>d</sup></i>	<i>Hipótesis b<sup>d</sup></i>	<i>Hipótesis a<sup>d</sup></i>	<i>Hipótesis b<sup>d</sup></i>	<i>Hipótesis a<sup>d</sup></i>	<i>Hipótesis b<sup>d</sup></i>
Los ensayos de armas nucleares continúan hasta alcanzarse el equilibrio dentro de unos 100 años.....	0,045	0,10	1,3	2,8	7,5	17
<i>Porcentajes estimados de las dosis máximas correspondientes al caso de la continuación de los ensayos de armas nucleares</i>						
	<i>Hipótesis a<sup>d</sup></i>	<i>Hipótesis b<sup>d</sup></i>	<i>Hipótesis a<sup>d</sup></i>		<i>Hipótesis b<sup>d</sup></i>	
Los ensayos cesan en						
1958.....	22	10	13		6	
1968.....	45	33	24		16	
1978.....	63	55	34		26	
1988.....	72	62	42		35	
Los ensayos continúan.....	100	100	100		100	

<sup>a</sup> Los métodos empleados para calcular estas dosis vienen expuestos en los párrafos 91 a 122.

<sup>b</sup> Los valores regionales pueden diferir en un factor entre 0,20 y 2 de los valores medios mundiales ponderados con la población que se han calculado, debido a la variación del ritmo de precipitación y del depósito según la latitud. Es posible que en algunas regiones del mundo la precipitación troposférica tienda a elevar el límite máximo de esta gama de valores, especialmente en las proximidades de los lugares donde se han efectuado pruebas de armas nucleares.

<sup>c</sup> En los párrafos 116 a 120 se indica la medida en que estas cifras son aplicables a poblaciones de diferentes regímenes ali-

menticios y a las que viven en zonas con suelos de diferentes características.

<sup>d</sup> La hipótesis a es que el ritmo de inyección es tal que mantiene constante el ritmo de la precipitación de Sr<sup>90</sup> y Cs<sup>137</sup>, mientras que la hipótesis b es que se repetirán a ritmo constante ensayos de armas nucleares equivalentes por los productos de fisión liberados e inyectados en la estratosfera a toda la serie de ensayos realizados desde principios de 1954 a fines de 1958. Esta segunda hipótesis da un valor de equilibrio para el ritmo de la precipitación y para el depósito que es unas dos veces superior a la cifra calculada a base de la primera.

leucemia se calcula en 50 defunciones por 1.000.000 y año).

b) La leucemia debida a la precipitación causada por los ensayos de armas nucleares, suponiendo que dichas pruebas cesen en 1958, se calcula haciendo a  $P=3 \times 10^9$  y dando a  $D_{70}$  los valores 0,16 y 0,96, que son los que corresponden a las dietas de leche y arroz (cuadro XIII) obteniéndose frecuencias de 360 y 2.160 casos anuales respectivamente. Como la mayor parte de la dosis aparece en el transcurso de unas décadas, el total de los casos inducidos sería aproximadamente igual a  $70R_1$ , es decir, de 25.200 a 151.000.

c) La leucemia debida a la precipitación en equilibrio alcanzada después de pruebas prolongadas se calcula haciendo a  $P=5 \times 10^9$ . Los valores de  $D_{70}$  (cuadro XIII) oscilan entre 1,3 rem en la hipótesis a) con una dieta a base de leche y 17 rem en la hipótesis b) con una dieta de arroz, siendo las frecuencias respectivas de 4.880 y 63.800 casos por año. Los cálculos para la dieta de leche en la hipótesis b) y para la dieta de arroz en la hipótesis a) son respectivamente 10.500 y 28.200 casos por año.

#### *Leucemia, en la hipótesis de un umbral de 400 rem*

129. En esta hipótesis pueden producirse casos de leucemia si la dosis para 70 años pasa de 400 r en cualquier punto de la médula. La dosis máxima de la médula en una pequeña cavidad puede ser igual a la del hueso que la rodea, y es posible que dicho hueso reciba, debido a irregularidades en la mineralización, una dosis superior al doble de la dosis ósea media, que a su vez estima en 2,5 veces la dosis media de la médula (suponiendo una dosis ósea media de 2,5 mrem por año y por unidad de estroncio\* y una dosis medular media de 1 mrem por año y por unidad de estroncio). Por lo tanto, la dosis máxima de la médula puede llegar a ser cinco veces mayor que la dosis media de la médula.

a) En el caso de radiaciones naturales, únicamente se pasará del umbral de 400 rem cuando un individuo reciba 400/7, es decir, 57 veces el  $D_{70}$  normal de 7 rem.

b) En el caso de precipitaciones causadas por las pruebas de armas nucleares que cesen en 1958, las dosis medias de la médula de 0,16 y 0,96 con dietas de leche y arroz respectivamente, corresponden a dosis máximas de la médula de 0,80 y 4,8 respectivamente. Así, pues, el umbral se sobrepasaría en el caso de individuos que recibieran 400/0,8 y 400/4,8 (es decir, 500 y 83 veces respectivamente los valores medios de  $D_{70}$ ).

c) En condiciones de equilibrio de la precipitación alcanzadas después de una prolongada continuación de las pruebas, las dosis medias de la médula para 70 años oscilarían entre 1,3 y 17 rem, y las correspondientes dosis máximas de la médula serían de 6,5 y 85 rem. Por lo tanto, el umbral de 400 rem se sobrepasaría en el caso de individuos que recibieran 62 veces el valor medio para la dieta de leche en la hipótesis a) y 4,7 veces el valor medio para la dieta de arroz en la hipótesis b).

Este informe proporciona pruebas muy incompletas acerca de la probable variación de las dosis aisladas a la médula en relación con los promedios, y no da

\* Para calcular las cifras incluidas en la nota del cuadro II del capítulo VII también se ha utilizado una dosis media en el osteocito igual a 2,5 mrem por año y por unidad de estroncio.

ninguna indicación sobre la posibilidad de que aumente el peligro de la leucemia una vez que se haya sobrepasado la dosis umbral. Por lo tanto, con la hipótesis de un umbral de 400 rem, los resultados sólo indican en general los peligros relativos en las distintas circunstancias que pueden presentarse.

#### *Defectos genéticos más importantes*

130. A los fines de estos cálculos, se supone que, cuando cualquier clase de mutación que se esté produciendo llegue a ser perjudicial para la población, la población del mundo se habrá estabilizado en  $P=5 \times 10^9$ , y la mitad de ella no habrá alcanzado la edad media de reproducción.

El número total de nacimientos sería de  $5 \times 10^9/70$  y una parte ( $K_g$ ) estaría afectada por defectos genéticos importantes (cuadro XI del anexo H), suponiéndose a base de la experiencia actual que el valor de  $K_g$  oscila entre el 1% y el 4% del total de nacimientos. Así, pues, la frecuencia normal de esos defectos estaría entre 715.000 y 2.860.000 casos por año.

El número total de nacimientos afectados por una dosis gonádica para 30 años se expresa por la fórmula

$$\frac{D_{30}}{D_2} \times K_g \times \frac{P}{2} \quad (37)$$

en la que  $D_2$  es la dosis de duplicación representativa, que se supone oscila entre 10 y 100 rem. En condiciones de equilibrio, el número calculado de esos nacimientos sería

$$\frac{D_{30}}{D_2} \times K_g \times \frac{P}{2 \times 30} \quad (38)$$

#### *a) Radiación procedente de fuentes naturales*

Para  $D_{30}=3$  rem (cuadro XXV del anexo C), el número de nacimientos afectados será

$$\frac{3}{(10 \text{ a } 100)} \times \frac{(1 \text{ a } 4)}{100} \times \frac{2,5 \times 10^9}{30} = 25.000 \text{ a } 1.000.000 \text{ por año.}$$

#### *b) Precipitación en el caso de que las pruebas cesen en 1958*

La dosis gonádica total es aproximadamente igual a la dosis máxima para 30 años de 0,01 rem (cuadro XIII), por lo que el total de nacimientos afectados será

$$\frac{0,01}{(10 \text{ a } 100)} \times \frac{(1 \text{ a } 4)}{100} \times 2,5 \times 10^9 = 2.500 \text{ a } 100.000 \text{ nacimientos.}$$

No puede darse una cifra adecuada, ya que estos nacimientos se producirán durante un período superior a los 30 años de integración de la dosis.

#### *c) Precipitación si las pruebas continuúan durante un período prolongado*

Los valores de  $D_{30}$  son 0,06 rem y 0,12 rem en las hipótesis a) y b) respectivamente (cuadro XIII)†

† Los valores de la dosis para 30 años se han corregido para tener en cuenta la precipitación troposférica, conforme a lo expuesto en los párrafos 78 y 79, utilizando un valor de 0,5 mrem por año para el período de las pruebas.

correspondiéndoles los siguientes valores de la precipitación

$$\frac{(0,06 \text{ a } 0,12)}{(10 \text{ a } 100)} \times \frac{(1 \text{ a } 4)}{100} \times \frac{2,5 \times 10^9}{30}$$

Así, la frecuencia es de 500 a 20.000 en la hipótesis a) y de 1.000 a 40.000 en la hipótesis b). Estas cantidades pueden calcularse por haberse supuesto condiciones de equilibrio.

#### VIII. NOTA SOBRE EL DOCUMENTO DE INFORMACIÓN

131. La Secretaría de las Naciones Unidas preparó, en colaboración con un grupo de expertos del Comité, un documento de trabajo titulado "Introducción a un método general para calcular las dosis y los efectos de la precipitación radiactiva." Este documento fué terminado poco antes del último período de sesiones del Comité (9 a 14 de junio de 1958). El Comité no ha dispuesto de tiempo suficiente para estudiar y, en su caso, aceptar este trabajo, que se considera de gran interés científico, pero ha decidido publicarlo por su gran utilidad para los hombres de ciencia que calculan las dosis a las gónadas o la médula ósea y sus efectos biológicos<sup>97</sup>.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Marley, W. G., *The long-range fall-out from nuclear test explosions*. Medical Research Council (Reino Unido): Los peligros que presentan para el hombre las radiaciones nucleares y demás radiaciones ionizantes; Londres (1956), págs. 121-125, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.2.
2. Stewart, N. G., Crooks, R. N. y Fisher, E. M. R., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.20.
3. Martell, E. A., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.21.
4. Doke, T., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.136.
5. Kurchatov, B. V., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.199.
6. Aler, B., Björnerstedt, R., Edvarson, K. y Löw, K., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.15, parte 9.
7. Hvinden, T., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.144.
8. Hunter, H. F. y Ballou, N. E., *Nucleonics* 9, No. 5. C2-7 (1951).
9. Löw, K. y Edvarson, K., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.146.
10. Eisenbud, M. y Harley, J. H. Informe de la *United States Atomic Energy Commission* HASL-24 (1958).
11. Hardy, Jr., E. P., Informe de la *United States Atomic Energy Commission* HASL-22 (1958).
12. Eisenbud, M., *Measurement of strontium-90 in geophysical and biological material*. Audiencias de la Subcomisión especial sobre radiaciones, del *Joint Committee on Atomic Energy*, Congreso de los Estados Unidos, parte 1, 554-575 (1957) y documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.130.
13. Stewart, N. G., Osmond, R. G. D., Crooks, R. N. y Fisher, E. M., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.143.
14. Nussis, N., Henkel, C. y Menis, M., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.157.
15. Miyaka, Y., Sugiura, Y., Saruhashi, K. y Kanazawa, T., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.172.
16. Hallden, N. A. y Harley, J. H. Informe de la *United States Atomic Energy Commission* NYO-4859 (1957) y documento de las Naciones Unidas A/AC.82/INF.1.
17. Aler, B. y Herrlander, C. J., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.150.
18. Neuman, W. F. y Neuman, M. W.: *Chemical dynamics of bone mineral*. Monografía. University of Chicago Press (1958).
19. Klechkovsky, V. M., editor; documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.41.
20. Harley, J. H., Hardy, Jr. E. P., Whitney, I. B. y Eisenbud, M., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.93.
21. Martell, E. A., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.153.
22. Bryant, F. J., Chamberlain, A. C., Morgan, A. y Spicer, G. S., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.126.
23. Hiyama, Y., editor, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.141 y Add. 1.
24. Comar, C. L., Scott Russel, R. y Wasserman, R. H., *Science* 126, 485-492 (1957).
25. Alexander, G. V., Nusbaum, R. E. y MacDonald, N. S., *J. Biol. Chem.* 218, 911-919 (1956).
26. Bryant, F. J., Chamberlain, A. C., Morgan, A. y Spicer, G. S., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.30.
27. Comar, C. L., Whitney, I. B. y Lengemann, F. W. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 88, 232-236 (1955).
28. Comar, C. L., Wasserman, R. H. y Nold, M. H. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 92, 859-863 (1956).
29. Comar, C. L., Wasserman, R. H., Ullberg, S. y Andrew, G. A. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 95, 386-391 (1957).
30. Chamberlain, A. C., Spicer, G. S. y Webb, M. S. W., *British Medical Journal*, en prensa.
31. Harrison, G. E., Raymond, W. H. A. y Tretheway, H. C., *Clin. Sci.* 14, 681-695 (1955).
32. Spencer, H., Laszlo, D. y Brothers, M., *J. Clin. Invest.* 36, 680-688 (1957).
33. Eckelman, W. R., Kulp, J. L. y Schulert, A. R., *Science* 127, 266-274 (1958).
34. Hiyama, Y., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.168.
35. Wasserman, R. H., Lengemann, F. W. y Comar, C. L., *J. Dairy Science*. En prensa.
36. Comar, C. L. y Wasserman, R. H., *Progress in Nuclear Energy*. Series VI. Biological Sciences, Pergamon Press. Ltd., Londres, 1, 153-196 (1956).
37. Libby, W. F., *Proc. Natl. Acad. Sci.* 42, 365-390 (1956) y documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.131.
38. Wasserman, R. H., Comar, C. L., Nold, M. M. y Lengemann, F. W., *Am. J. Physiol.* 189, 91-97 (1957).
39. Lengemann, F. W., *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 94, 64-66 (1957).
40. Talmage, R. V., Schooley, J. C. y Comar, C. L., *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 95, 413-417 (1957).

41. Bauer, G. C. H., Carlsson, A. y Lindquist, B., *Acta Physiol. Scand.* 35, 56-66 (1955).
42. MacDonald, N. S., Noyes, P. y Loric., P. C., *Am. J. Physiol.* 188, 131-136 (1957).
43. Tajima, E., *Science*. En prensa.
44. Comunicado de W. G. Marley, 1958.
45. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.165.
46. Menzel, R., comunicación privada tal como se la expone en 47.
47. Thurber, D. L., Kulp, J. L., Hodges, E., Gast, P. M. y Wampler, J. M., *Science*. En prensa.
48. Canada: Informe al Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.99.
49. Grummitt, W. E. y Mar, P. G.: *Levels of strontium-90 in Canada in 1957*, Atomic Energy of Canada Limited and Department of National Health and Welfare Report. CRC 786 (1958).
50. Kulp, J. L. y Slakter, R., *Science*. En prensa. 125, 85-86 (1958).
51. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.76/Rev.1.
52. Argentina: Informe al Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.127.
53. Hodges, R. H., MacDonald, N. S., Nusbaum, R. E., Stearns, R., Ezmirlan, F., Spain, P. y McArthur, C., *J. Biol. Chem.* 185, 519-524 (1950).
54. Turekian, K. K. y Kulp, J. L., *Science* 124, 405-407 (1956).
55. Harrison, G. E. y Raymond, W. H. A., *J. Nucl. En.* 290-298 (1955).
56. Sowden, E. M. y Stich, S. R., *Biochem. J.* 67, 104-109 (1957).
57. Kulp, J. L., Eckelmann, W. R. y Schulert, A. R., *Science* 125, 219-225 (1957) y documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.91.
58. Mitchell, H. H., Hamilton, T. S., Steggerda, F. R. y Beau, H. W., *J. Biol. Chem.* 158, 625-637 (1945).
59. Hine, G. J. y Brownell, G. L., editores: *Radiation dosimetry*. Academic Press, Inc., Nueva York (1956), pág. 899.
60. Hindmarsh, M., Lamerton, L. F., Owen, M., Spiers, F. W. y Vaughan, J., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.114.
61. Engström, A., Björnerstedt, R., Clemedson, C. J. y Nelson, A.: *Bone and radiostrontium*. Almquist and Wiksell, Estocolmo; John Wiley and Son, Inc. Nueva York (1958).
62. Comunicado de R. Björnerstedt y A. Engström, 1958.
63. Comunicado de W. G. Marley. 1958.
64. Nishita, H., Kowalewsky, B. W., Steen, A. J. y Larson, K. H., *Soil Sci.* 81, 317-326 (1956).
65. Anderson, E. C., Schuch, R. L., Fisher, W. R. y Langham, W., *Science* 125, 1273-1278 (1957) y documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.123.
66. Hood, S. L. y Comar, C. L., Informe de la Universidad de Tennessee ORO-91 (1953) y *Arch. Biochem Biophys.* 45, 423-433 (1953).
67. Comisión Internacional de Protección Radiológica: Recomendaciones revisadas; 1° de diciembre de 1954. *Brit. J. Radiol. Suppl.* 6 (1955).
68. Burch, P. R. J. *Brit. J. of Radiol. Suppl.* 7, 20-26 (1957).
69. Rundo, J., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.167.
70. Sievert, R. M., *Proc. Int. Conf. Peacef. Uses At. En.*, Nueva York 13, 187-195 (1956).
71. Comunicado de I. H. Tipton, 1958.
72. Comunicado de W. G. Marley y E. E. Pochin, 1958.
73. Bergh, H., Finstad, G., Lund, L., Michelson, O y Ottar, B., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.113.
74. Bergh, H., Finstad, G., Lund, L., Michelson, O. y Ottar, B., Informes del *Norwegian Defence Research Establishment* Nos. KIR-175/57, KIR-176/57, KIR-177/57, KIR-183/57, KIR-186/57, KIR-195/58 (1957-1958).
75. Best, C. H. y Taylor, N. B.: *The physiological basis of medical practice*, 6 ed. The Williams and Wilkins Comp., Baltimore (1955), págs. 806-817.
76. Egipto: Informe preliminar al Comité Científico para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas de las Naciones Unidas, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.46.
77. Gunther, R. L. y Jones, H. B., documento de la *United States Atomic Energy Commission* UCRL-2689 y addendum (1954).
78. White, M. R. and Dobson, E. L., documento de la *United States Atomic Energy Commission* UCRL-3355 (1956).
79. Van Middelworth, L. *Science*, 123, 982-983 (1956).
80. Comar, C. L., Trum, B. F., Kuhn III, U. S. G., Wasserman, R. H., Nold, M. M. y Schooley, J. C., *Science* 126, 16-18 (1957).
81. Comunicado de W. G. Marley, 1958.
82. Hine, G. J. y Brownell, G. L., editores: *Radiation dosimetry*. Academic Press Inc., Nueva York (1956), pág. 868.
83. Dunning, G. M., *Nucleonics*, 14, No. 2, 38-41 (1956).
84. Comunicado de L. Machta, representante de la Organización Meteorológica Mundial en el Comité Científico para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas, de las Naciones Unidas, 1958.
85. Lewis, C.: *The American Oxford Atlas*. Oxford University Press, Nueva York (1951).
86. Sievert, R. M., Gustafsson, S. y Rylander, C. G., *Arkiv för fysik* 12, 481-499 (1957) y documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.147.
87. Alba, F., Brody, T., Palacios, A. y Tejera A., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.187.
88. Datos proporcionados por la delegación de los Estados Unidos al Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas (1958).

89. Datos proporcionados por la delegación del Reino Unido al Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas (1958).
90. Datos proporcionados por la delegación del Japón al Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas (1958).
91. Comunicado de W. E. Grummitt, 1958.
92. Hardy, Jr., E. P., Informe de la *United States Atomic Energy Commission* HASL-38 (1958).
93. Comunicado de J. H. Harley, 1958.
94. Alba, A. F., Brody, T. A., Camaras, R., Palacios, A., Rickards, C. G., Tejera A., y de Velarde, E. G. B., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.164.
95. Blok, J., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.184.
96. Russell, R. S., y Milbourn, G. M., *Nature*, 180, 322-324 (1957).
97. Documento de las Naciones Unidas A/AC.82/INF.3. Pueden obtenerse ejemplares dirigiéndose por escrito a Naciones Unidas, Nueva York 17, N. Y. (EE. UU.).

CUADROS CON DATOS SOBRE LA PRECIPITACIÓN RADIATIVA INCLUIDOS EN LOS INFORMES PRESENTADOS AL  
COMITÉ CIENTÍFICO DE LAS NACIONES UNIDAS PARA EL ESTUDIO DE LOS EFECTOS DE LAS  
RADIACIONES ATÓMICAS

CUADRO XIV. IRRADIACIÓN EXTERNA DEBIDA A LA PRECIPITACIÓN

<i>País</i>	<i>Argentina</i>	<i>Dinamarca</i>	<i>Francia</i>	<i>Japón</i>	<i>México</i>	<i>Países Bajos</i>	<i>Noruega</i>	<i>Suecia</i>	<i>Estados Unidos</i>
Método de la muestra.....	Recipiente de acero inoxidable	Placa	Embudo y película engomada	Hoja de polietileno y bandeja de porcelana	Película engomada	Recipiente de acero inoxidable	Recipiente de acero inoxidable	Embudo	Película engomada
Período de muestreo.....	1 mes	24 horas (si se recogen más de 0,5 mm. de precipitación)	1 mes o después de cada precipitación	Polvo: 24 horas, agua después de cada precipitación	2 a 3 días	2 días	24 horas	4 a 30 días o durante la precipitación	24 horas
Período de medición.....	Enero a septiembre de 1957	Enero a diciembre de 1956	Abril de 1955 a julio de 1957	Mayo de 1954 a julio de 1957	Mayo de 1956 a octubre de 1957	Noviembre de 1955 a octubre de 1957	Octubre de 1956 a septiembre de 1957	Abril de 1953 a junio de 1957	Octubre de 1952 a junio de 1957
Actividad total acumulada como consecuencia de la precipitación (mc/km <sup>2</sup> ) <sup>a</sup> .....	41 <sup>b</sup>	60	50 <sup>b</sup>		150 <sup>b</sup>		94-377	70	
Exposición en "plano infinito" durante un período de 30 años, causada por la precipitación total durante el período de la medición (mrad)...				123 <sup>c</sup>	9 (4-13) <sup>d</sup>	24 <sup>c</sup>		25	55 <sup>c</sup> (20-180)
Factor de reducción debido a las condiciones meteorológicas.....				3		2			
Factor de reducción debido al efecto protector de los edificios.....				1		3			
Factor total de reducción...				3	7	6			

<sup>a</sup> Actividad al final del período de medición, incluso precipitación troposférica y estratosférica locales depositadas durante dicho período.

<sup>b</sup> Cantidades extrapoladas hasta el 1° de enero de 1958.

<sup>c</sup> Dosis correspondiente a un tiempo infinito. Esta dosis difiere un poco de la correspondiente a 30 años.

<sup>d</sup> Causada por la precipitación durante el período comprendido entre marzo y octubre de 1958.

CUADRO XV. PRECIPITACIÓN DE  $\text{Sr}^{90}$  SOBRE EL SUELO

<i>País</i>	<i>Argentina</i>	<i>Bélgica</i>	<i>Francia</i>	<i>Japón</i>	<i>México</i>	<i>Países Bajos</i>	<i>Noruega</i>	<i>Unión Sudafricana</i>	<i>Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas</i>	<i>República Árabe Unida (Egipto)</i>	<i>Reino Unido</i>	<i>Estados Unidos de América</i>
modo de la muestra.....	Recipiente de acero inoxidable	Recipiente de aluminio	Embudo y película engomada	Hoja de polietileno y bandeja de porcelana	Película engomada y recipiente	Recipiente de acero inoxidable	Recipiente de acero inoxidable	Recipiente de porcelana	Gasa	Película engomada	Embudo	a) Papel engomado b) Recipiente de acero inoxidable c) Tubo galvanizado
periodo de muestreo.....	1 mes	24 horas	1 mes o después de cada precipitación	Polvo: 24 horas, agua después de cada precipitación	2 a 3 días	2 días	24 horas	24 horas	24 horas	24 horas	1 mes	a) 24 horas b) 1 semana a 1 mes c) 3 a 7 días
periodo de medición.....	Enero a septiembre de 1957	Abril a noviembre de 1957	Abril de 1955 a julio de 1957	a) Mayo 1954 a septiembre de 1950 b) Octubre de 1950 a junio de 1957	Marzo a octubre de 1957	a) Julio de 1955 a noviembre de 1950 b) Diciembre de 1950 a noviembre de 1957	Marzo de 1956 a junio de 1957	Enero a abril de 1950	a) Hasta finales de 1955 b) Julio a septiembre de 1957	Marzo a diciembre de 1957	Mayo de 1954 a abril de 1957	a) Octubre de 1951 a junio 1957 b) Febrero de 1954 a septiembre de 1957 c) Marzo 1955 a noviembre de 1957
modo de determinación del $\text{Sr}^{90}$ .....	Análisis radioquímico	Análisis radioquímico	Cálculo <sup>a</sup>	a) Cálculo <sup>a</sup> b) Análisis radioquímico	Cálculo <sup>a</sup>	a) Cálculo <sup>a</sup> b) Análisis radioquímico	Cálculo <sup>a</sup>	Análisis radioquímico	Análisis radioquímico de muestras reunidas	Análisis radioquímico de muestras reunidas	Análisis radioquímico	a) Cálculo <sup>a</sup> (perfeccionado) b) y c) Análisis radioquímico
depósito acumulado de $\text{Sr}^{90}$ durante el periodo de la medición ( $\text{mc}/\text{km}^2$ ).....	1,4	1,5	2,0	8,0 <sup>b</sup>	0,6 (0,3-0,9)	Aprox. 5,3	2,4	0,28	a) 1,6 (0,8-3,2)		7,5 <sup>c</sup>	a) 8,8 (4,2-21) b) 15 <sup>d</sup> c) 0,0 <sup>e</sup>
valor de la precipitación del $\text{Sr}^{90}$ ( $\text{mc}/\text{km}^2$ por año)....			1955: 0,5 1950: 0,7	1954: 1,0 1955: 0,7 1956: 3,8		a) Aprox. 2,3 b) 2,3	Sept. de 1956 a agosto de 1957: 0,9		b) 2,8 (2,2-4,3)	1,4	1954: 2,0 1955: 2,3 1956: 2,4 <sup>f</sup>	1957: 3,9 <sup>g</sup> (1,0-0,2)

<sup>a</sup> Empleando las curvas de Hunter y Ballou<sup>8</sup>.

<sup>b</sup> Supuesto un depósito de 0,4  $\text{mc}/\text{km}^2$  con anterioridad a mayo de 1954.

<sup>c</sup> Supuesto un depósito de 0,7  $\text{mc}/\text{km}^2$  con anterioridad a mayo de 1954.

<sup>d</sup> Ciudad de Nueva York.

<sup>e</sup> Pittsburgh.

<sup>f</sup> Valor medio de cuatro estaciones de embudo.

<sup>g</sup> Valor medio de ocho estaciones de recipiente.



CUADRO XVI. DATOS DIVERSOS SOBRE EL Sr<sup>90</sup>

País	Argentina	Brasil	Canadá	Japón	México	Noruega	Suecia	Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas	Reino Unido	Estados Unidos
Sr <sup>90</sup> en el aire al nivel del suelo (10 <sup>-14</sup> c/l).....				Nov. de 1955 a Nov. de 1956: 53 (28-106) <sup>a</sup>				Marzo a di- ciembre de 1955: 60-140 Septiembre a noviembre de 1957: 6,3-100	Abril de 1952 a enero de 1956: 4 <sup>a</sup>	1953: 6,4 (3,0-11,2) 1954: 20 (1,0-60) 1955: 41 (3,6-120) Junio a agosto de 1956: 76
Sr <sup>90</sup> en el suelo (mc/km <sup>2</sup> )				1957: 3,6 (2,6-6,3)	1956: 4,6 (4,5-4,6)	Verano de 1956: 1,2 <sup>b</sup> (0,6-2,0)	Febrero a julio de 1957: 6,0 (3,0-12)	Marzo de 1955: 1,7 (0,5-2,0) julio 1956: 4,7 (1,0-10)	1953: 1,6 (0,4-24) <sup>c</sup> 1955: 4,0 (0,8-7,5) <sup>c</sup> 1956: 6,0 (2,0-12) <sup>c</sup>	1954: 6,1 (4,5-9,0) 1955: 10,1 (4,9-33) 1956: 15,4 (1,4-26) 1957: 17,6 (0,7-27,2)
Sr <sup>90</sup> en el agua potable (10 <sup>-14</sup> c/l).....				1957: 200	1957: 35 (15-55)					1954: 6,1 (4,5-9,0) 1955: 10,1 (4,9-33) 1956: 15,4 (1,4-26) 1957: 17,6 (0,7-27,2)
Sr <sup>90</sup> en la leche (μmc/gCa)	Abril a junio de 1957: 3,5 (3,1, 3,0)	Primeros meses de 1957: 2,7±0,3	1956: 5,0 (1,5-11,6) 1957: 6,2 (2,5-19,8)	1956: 2,4 (2,1-2,7) 1957: 2,9 (0,5-1,5) Octubre a diciembre de 1957: 3,0 (2,5-3,5)	Octubre a diciembre de 1956: 1,2 (0,5-1,5) Octubre a diciembre de 1957: 3,0 (2,5-3,5)	1957: 7,0 <sup>d</sup> (4,5-15,5)	Julio de 1956 a junio de 1957: 4,0 (2,2-8,0)	1955: 3,9 (1,8-6,4) 1956: 5,4 (2,9-10,3)	1954: 1,3 (0,5-2,3) 1955: 3,2 (0,3-10) 1956: 5,0 (1,3-17) 1957: 8,0 (1,0-33)	1954: 1,3 (0,5-2,3) 1955: 3,2 (0,3-10) 1956: 5,0 (1,3-17) 1957: 8,0 (1,0-33)
Sr <sup>90</sup> en las plantas (μmc/gCa).....				1956: Legumbres: 9,4 (1,1-23) Arroz blanco: 49 (36-62) Arroz moreno: 154 (81-250) Salvado y paja de arroz: 450 (390-540) 1957: Trigo pardo: 102 (153-170) Harina de trigo: 53			Cereales, 1956: 69 (28-140)	Hierba: 1955: 34 (5,5-53) <sup>e</sup> 1956: 39 (11-77) <sup>e</sup> 516 (91-2100) <sup>f</sup>	Heno: 1954: 1,3 (0,5-2,3) 1955: 3,2 (0,3-10) 1956: 5,1 (1,3-17) 1957: 8,0 (1,0-33)	
Sr <sup>90</sup> en el esqueleto animal (μmc/gCa).....			Vacas, 1956: 5,2 (2,2-8,6)	Cultura de ciervo adulto 1954: 4,4 (1,6-9,9) 1955: 4,7 (1,0-11,7) 1956: 2,6 Peces 1956 a 1957: de agua dulce: 3,4 (0,4-11,4) De agua salada: 0,28 (0,19-0,38)	Ovejas, 1956: 24 (10-77)			Ovejas 1955: 11,0 (8,0-13,9) <sup>g</sup> 52(5,7-183) <sup>h</sup> 1956: 13,0 (7,8-15,6) <sup>g</sup> 48 (24-160) <sup>h</sup>	Vacas y ovejas 1954: 3,3 (1,7-7,0) 1955: 7,8 (0,51-24)	

<sup>a</sup> Calculado a partir de la medición de la actividad β total.

<sup>b</sup> Datos preliminares, probablemente demasiado bajos a causa del procedimiento de lixiviación utilizado (acetato de amonio).

<sup>c</sup> Muestras recogidas en octubre de cada año.

<sup>d</sup> En unidades de μmc/l.

<sup>e</sup> En suelo normal.

<sup>f</sup> En suelo ácido de montaña.

<sup>g</sup> Ovejas de tierras bajas.

<sup>h</sup> Ovejas de tierras altas.

**CUADRO XVII. EL  $\text{Sr}^{90}$  EN EL ESQUELETO DEL HOMBRE**  
(En  $\mu\mu\text{c/gCa}$ )

<i>País</i>	<i>Canadá</i>	<i>Japón</i>	<i>Noruega</i>	<i>Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas</i>	<i>Reino Unido</i>		<i>Estados Unidos</i>
Período de medición.....	Junio 1956 a junio 1957	Diciembre 1956 a mayo 1957	Octubre 1956 a diciembre 1957	Segunda mitad de 1957	Octubre 1955 a diciembre 1956	Enero a junio 1957	Diciembre 1955 a julio 1956
Grupo de edad:							
Mortinato a 1 mes....	0,7 (0-1,1)	4,6 (4,1-4,6)	0,5		0,44 (0,15-0,8)	0,54 (0,4-0,7)	0,57 (0,45, 0,70)
1 mes a 1 año.....	1,6 (1,4,1,8)		0,8 (0-1,3)		0,70 (0,15-1,3)	1,5 (0,9-2,4)	0,83 (0,71-0,97)
1 año a 5 años.....	2,1 (0,1-3,8)		0,7 (0,2-1,1)	2,3 (1,8-3,2) <sup>b</sup>	0,85 (0,54-1,45)	1,3 (0,4, 2,2)	0,51 (0,10-1,7)
5 años a 20 años.....	0,1	0,73 (0,2-1,25)	0,4 (0,3-0,5)		0,26 (0,15-0,53)	0,39 (0,3-0,5)	0,47 (0,13-1,4)
Más de 20 años.....	0,4 (0,1-0,6)	0,41 (0,04-1,75)	0,3 (0-0,7)		0,11 (0,06-0,2)		0,04 (0,02-0,11)

<sup>a</sup> Datos preliminares determinados sin utilizar el contador de niveles bajos.

<sup>b</sup> De 0 a 5 años de edad.

**CUADRO XVIII. PRECIPITACIÓN DE  $\text{Cs}^{137}$  EN EL SUELO**  
(Determinada por análisis radioquímico)

<i>País</i>	<i>Japón</i>	<i>Suecia</i>	<i>Reino Unido</i>
Método de la muestra.....	a) Recogida de la precipitación b) Suelo	Embudo	Embudo
Período de muestreo.....	a) 40 a 83 días	4 a 30 días o durante la precipitación	3 meses
Período de medición.....	a) Marzo a junio de 1957 b) Agosto 1957	Abril de 1953 a junio de 1957	Enero de 1956 a marzo de 1957
Depósito acumulado de $\text{Cs}^{137}$ durante el período de medición ( $\text{mc/km}^2$ )	b) 6,5	6,0	5,3 (3,8-6,7)
Índice de precipitación de $\text{Cs}^{137}$ ( $\text{mc/km}^2$ por año).....	a) 2,3	Julio de 1955 a junio de 1957: 1,3	

**CUADRO XIX. EL  $\text{Cs}^{137}$  EN LOS ALIMENTOS Y EN EL CUERPO HUMANO**  
(En  $\mu\mu\text{c Cs}^{137}/\text{gK}$ )

<i>País</i>	<i>Japón</i>	<i>México</i>	<i>Noruega</i>	<i>Suecia</i>	<i>Reino Unido</i>	<i>Estados Unidos</i>
Período de medición.....	1956 a 1957	Diciembre de 1956	1957	1956	Junio de 1956 a julio de 1957	1956
Leche.....	81 (44-140)	40 <sup>a</sup> (20, 60)	33 <sup>a</sup> (4,0-107)	60 <sup>a</sup>		25 (4-96)
Legumbres y frutas.....	6,4 (3,3-11)					13 (3-38)
Cereales y arroz.....	48 (31-65)					20 (3-32)
Cuerpo humano.....	30-60				34 (20-44)	30-70
Orina humana.....	34 (9-78)					11 (7,2-14)

<sup>a</sup> En unidades de  $\mu\mu\text{cCs}^{137}/\text{l}$ .

CUADRO XX. DATOS DIVERSOS SOBRE LA PRECIPITACIÓN

<i>País</i>	<i>Bélgica</i>	<i>Brasil</i>	<i>Dinamarca</i>	<i>Francia</i>	<i>India</i>	<i>Italia</i>	<i>Japón</i>	<i>Países Bajos</i>	<i>Noruega</i>	<i>Suecia</i>	<i>República Árabe Unida (Egipto)</i>	<i>Reino Unido</i>
Período de medición de la concentración de los productos de fisión en el aire.....	1957	Mayo a julio de 1956	1956	1957	Febrero a agosto de 1956	Noviembre 1956 a enero de 1958	a) 1955 b) 1956 c) 1957	Mayo de 1956 a diciembre de 1957	Marzo 1956 a octubre de 1957			Abril de 1952 a enero de 1956
Concentración máxima de los productos de fisión en el aire, al nivel del suelo ( $10^{-16}$ C/l).....	14,8 <sup>a</sup>		21,9 <sup>b</sup>	87 <sup>b</sup>	17,8 <sup>b</sup>	33,2 <sup>a</sup>	a) 14,7 <sup>a</sup> b) 177,3 <sup>a</sup> c) 153,6 <sup>a</sup>	120 <sup>b</sup>	18 <sup>b</sup>			113 <sup>b</sup>
Concentración media de los productos de fisión en el aire, al nivel del suelo ( $10^{-16}$ C/l).....	7,5	0,5	2,8	10	5,6	12,6	a) 5,9 b) 37,1 c) 54,1	9	7			2, 3
Contenido de $I^{131}$ en la tiroi-des del ganado ( $\mu\mu\text{C/g}$ )..										Septiem-bre de 1956: 100-800	Mayo a sep-tiembre de 1956: 11 (0-129) Octubre de 1956 344 (3-1290)	
$I^{131}$ en la leche ( $\mu\mu\text{C/l}$ )....									1957: 82 (0-1350)			

<sup>a</sup> Media de un mes.<sup>b</sup> Media de 24 horas.

# Anexo E

## METODOS DE MEDICION

### SUMARIO

	<i>Párrafos</i>
I. INTRODUCCIÓN.....	1
Mediciones directas.....	3
Mediciones indirectas.....	5
II. RECOLECCIÓN DE MUESTRAS.....	6
III. RADIOQUÍMICA Y MEDICIÓN DE LA ACTIVIDAD.....	11

### I. INTRODUCCIÓN

#### *Mediciones indirectas*

1. La finalidad de las mediciones radiológicas que interesan al Comité es en definitiva la estimación de las dosis tisulares procedentes de fuentes naturales, de fuentes artificiales y de la contaminación del ambiente. Sin embargo, en ciertos casos, también reviste gran interés la medición de la radiactividad. Conviene señalar el hecho de que constantemente se están ideando métodos nuevos y más perfeccionados.

2. Se acostumbra clasificar las mediciones de esta clase en categorías, según el método usado, es decir, método directo y método indirecto. Las mediciones directas de la intensidad de la irradiación son las que se efectúan por medio de cámaras de ionización o instrumentos calibrados en función de la ionización del aire. En los métodos indirectos se calcula la intensidad de la irradiación a base de valores medidos de la actividad. La intensidad de la irradiación debida a las aplicaciones médicas e industriales y a las radiaciones terrestres y cósmicas es lo suficientemente elevada para que se la pueda medir directamente. La intensidad de la irradiación debida a otras fuentes es reducida y la dosis por unidad de tiempo debe calcularse generalmente en forma indirecta después de medir la actividad.

#### *Mediciones directas*

3. Para determinar directamente la irradiación externa se procede generalmente a medir la ionización de un gas, ya que la relación entre la absorción de energía y la ionización es hasta cierto punto independiente de la energía. Puede usarse para ello cualquier cámara de ionización equivalente al aire, pero es preciso calibrarla periódicamente por medio de una cámara de aire libre.<sup>1</sup>

4. Para calcular aproximadamente el valor de la irradiación total o su intensidad pueden usarse contadores de centelleo, dosímetros de película o contadores *geiger*, pero los resultados así obtenidos pueden ser erróneos en campos de radiación mixtos. Sin embargo, esos instrumentos son útiles cuando se conoce la composición del campo y cuando se los ha calibrado en condiciones semejantes.

5. La determinación indirecta de la irradiación procedente de fuentes radiactivas tales como la precipitación radiactiva depositada o los radioisótopos presentes en el organismo es una operación más compleja. Ella entraña el uso de métodos de toma de muestras, de análisis radioquímico y de medición de la actividad. En las secciones siguientes se esbozan algunos de esos métodos. En los anexos B, C y D se presentan los cálculos necesarios para determinar las dosis.

### II. RECOLECCIÓN DE MUESTRAS

6. Para determinar la actividad presente en la atmósfera, en los depósitos de precipitación radiactiva, en el suelo, en alimentos y en tejidos humanos es preciso recoger muestras que sean representativas de una región geográfica dada. Esto plantea dificultades técnicas y estadísticas, pero existen para hacerlo métodos reconocidos<sup>2,3</sup>. Se recomienda que la recolección de muestras del ambiente y de materias biológicas se haga en forma coordinada.

7. El material radiactivo puede estar presente en la atmósfera en forma gaseosa o en forma de partículas, requiriéndose en uno y otro caso un método de toma de muestras diferente. Para medir los gases radiactivos, la muestra debe obtenerse recogiendo un volumen medido de aire en un recipiente adecuado<sup>4-7</sup>, o bien aspirando un volumen medido de aire a través de una capa de carbón activado<sup>4,5,8</sup>. Pueden emplearse filtros<sup>4,5,9-14</sup> o precipitadores electrostáticos para recoger las partículas en suspensión en el aire<sup>5,11</sup>. Estos métodos pueden servir también para evaluar en forma muy aproximativa la actividad de las sustancias gaseosas que tienen productos hijas sólidos<sup>15,16</sup>. La precipitación radiactiva depositada puede recogerse periódicamente en un recipiente de paredes altas<sup>12,14,17-21</sup> o con un embudo de paredes altas<sup>22-24</sup>, o bien puede medirse el depósito acumulado en muestras de suelo<sup>25,26,214</sup>.

8. Por ahora no es posible indicar el rendimiento absoluto de ninguno de los métodos empleados para recoger la precipitación depositada. Se recomienda el recipiente de paredes altas como base arbitraria de comparación con otros métodos.

9. Las muestras de alimentos deberían representar fielmente el régimen alimenticio regional correspondiente y ser elegidas teniendo en cuenta el isótopo que se trata de estudiar. Aunque es aconsejable hacer frecuentes recolecciones de muestras, es más económico analizar una muestra compuesta que represente la recolección de uno o varios meses.

10. Es todavía difícil medir *in vivo* el estroncio radiactivo o el radio por medio de exámenes espectrométricos del cuerpo entero. Por lo tanto, se necesitan muestras de huesos para estimar la carga del esqueleto humano. Se han dado especificaciones para la obtención de esta clase de muestras<sup>25,26,66</sup>.

### III. RADIOQUÍMICA Y MEDICIÓN DE LA ACTIVIDAD

11. El radón puede medirse contando las partículas alfa en una cámara de ionización<sup>11,27,28</sup> o mediante un contador de centelleo<sup>29,30</sup>. Las técnicas empleadas para obtener muestras de aire sirven también para la toma de muestras del aliento exhalado con miras a evaluar el radio acumulado en el cuerpo. Se pueden preparar patrones por medio de soluciones de radio que se encuentran en el comercio<sup>31,32</sup>.

12. Para determinar la actividad debida al estroncio en los distintos materiales arriba citados, hay que preparar la muestra y separar el estroncio antes de medir la actividad.

13. El modo de preparación depende del tipo de muestra: a) si se trata de una muestra de suelo, puede extraerse el estroncio en forma satisfactoria por lixiviación con 6M HCl; b) si se trata de agua de lluvia, alimentos y huesos, es preferible proceder a la calcinación de la muestra, previa desecación o no, y a su disolución en un ácido mineral. A continuación, el estroncio se purifica por métodos radioquímicos. Se deja que el  $Y^{90}$  crezca hasta el equilibrio, se lo separa del elemento madre y se lo mide en un contador beta, con lo cual se obtiene el contenido de  $Sr^{90}$  de la muestra<sup>25,26,33-39</sup>. La actividad del  $Sr^{90}$  que hubiere puede calcularse por diferencia. Un contador con un valor de fondo moderadamente bajo (5 a 10 cpm) da buenos resultados con todas las muestras menos las de huesos humanos, para las cuales se necesitan contadores con un valor de fondo de 1 cpm aproximadamente. El dispositivo de recuento debe calibrarse con relación a un patrón absoluto a fin de poder calcular la velocidad de desintegración a partir de los valores obtenidos. Pueden obtenerse muestras patrón de  $Sr^{90}$  con fines de intercalibración dirigiéndose a la Secretaría del Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas, y también se encuentran en el comercio<sup>31</sup>.

14. Para determinar la actividad beta total, basta con preparar la muestra y medir esta actividad. Las sustancias radiactivas presentes en el agua de lluvia pueden concentrarse satisfactoriamente por evaporación<sup>33,38</sup> o por absorción en resinas de intercambio iónico<sup>23,24</sup>. La medición de la actividad de los filtros de aire o los residuos de agua de lluvia puede efectuarse por recuento directo, o bien previo secado y calcinación<sup>23,33,38-40</sup>. La determinación de la actividad beta o gamma puede dar datos útiles. Es difícil calcular las velocidades de desintegración a partir de los datos obtenidos con el recuento; la mejor calibración es la que se obtiene con una mezcla de productos de fisión

procedentes de una irradiación de corta duración, pero el potasio natural es más asequible y tiene características radiactivas adecuadas.

15. La mejor manera de medir *in vivo* la carga de  $Cs^{137}$  en los seres humanos que viven en un ambiente contaminado consiste en usar un espectrómetro para todo el cuerpo<sup>41-45</sup>. La espectroscopia gamma también es útil para medir directamente este radioisótopo en otros materiales<sup>46,47</sup>. Se han ideado técnicas de separación radioquímica que permiten medir la actividad beta o gamma del cesio sin discriminación de energía<sup>33,35,38,39</sup>. Sólo desde hace poco hay patrones adecuados disponibles<sup>31</sup>. Se puede obtener una exactitud de  $\pm 25\%$  mediante la comparación de la actividad beta del  $Cs^{137}$  con la de un patrón de  $Sr^{90}$ . Conviendría organizar un programa de comparación recíproca para establecer patrones de  $Cs^{137}$ .

16. La mejor forma de medir *in vivo* la carga de  $I^{131}$  en el organismo humano consiste en medir la actividad de la tiroides con un contador de centelleo, con discriminación de energía<sup>48-51</sup>. La espectroscopia gamma también es útil para determinar directamente la presencia de este radioisótopo en otras materias, aunque se han descrito técnicas radioquímicas que permiten medir independientemente la actividad del yodo<sup>52,53</sup>. Pueden obtenerse patrones adecuados en el comercio<sup>54</sup>.

17. Para determinar el radio, hay que preparar una solución de la muestra, como en el caso de  $Sr^{90}$ , y proceder luego a la medición, ya sea mediante una técnica en que se use la emanación de radón<sup>55</sup>, o mediante separación radioquímica y recuento de la actividad alfa del radio<sup>56,57</sup>. Pueden conseguirse patrones en el comercio<sup>31,32</sup>.

18. En la literatura radioquímica actual se describen con respecto a muchos otros núclidos (productos de fisión, actividades inducidas, materiales fisiónables e isótopos naturales) métodos que parecen ser enteramente satisfactorios en la mayoría de los casos.

### BIBLIOGRAFÍA

1. United States Department of Commerce, National Bureau of Standards Handbook 62: *Report of the International Commission on Radiological Units and Measurements (ICRU) (1957)*.
2. Deming, W. E.: *Some theory of sampling*. John Wiley & Sons, Inc., New York (1950).
3. Snedecor G. W.: *Statistics*. Iowa State College Press. Ames, Iowa, 4th ed. (1946).
4. Goldman, F. H. y Jacobs, M. B., *Chemical methods in industrial hygiene*. Interscience, London (1953).
5. Elkins, H. B.: *The chemistry of industrial toxicology*. John Wiley & Sons, Inc., New York (1950).
6. Harley, J. H., Jetter, E. y Eisenbud, M., A.M.A. Archives of Ind. Hyg. and Occupat. Med., 4, 1-9 (1951).
7. Grove, W. P. y Clack, B. N., Brit. J. of Radiol., Suppl. No. 7, 120-123 (1957).
8. Hursh, J. B.: *Nucleonics* 12 No. 1, 62-65 (1954).
9. Harris, W. B., LeVine, H. D. y Eisenbud, M., A.M.A. Archives of Ind. Hyg. and Occupat. Med., 7, 490-502 (1953).
10. Stewart, N. G., Crooks, R. N. y Fisher, E. M. R., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.20.

11. Hultqvist, B., *Studies on naturally occurring ionizing radiations*. Kungl. Svenska Vetenskapsakademins Handlingar, Series 4, Vol. 6, No. 3 Stockholm (1956) y documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.15, parte 4.
12. Alba, A. F., Beltrán, V., Brody, T. A., Lezama, H., Moreno, A., Tejera, A. y Vásquez B. M., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.5.
13. Labeyrie, J., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.16, part I-1.
14. Martell, E. A., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.21.
15. Wilkening, M. H., Rev. Sci. Inst. 23, 13-16 (1952).
16. Harley, J. H., Nucleonics, 11, No. 7, 12-15 (1953).
17. Shirvaikar, V. V. y Vohra, K. G., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.32.
18. Hvinden T., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.92.
19. Harley, J. H., Hardy, E. P. Jr., Whitney, I. B. y Eisenbud, M., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.93.
20. Blok, J., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.184.
21. Boulenger, R., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.209.
22. Stewart, N. G., Osmond, R. G. D., Crooks, R. N. y Fisher, E. M., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.143.
23. Edvarson, K., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.149.
24. Welford, G. A. y Harley, J. H., presentado a la *American Chemical Society* en su reunión de San Francisco, el 14 de abril de 1958. Se publicará en *Analytical Chemistry*.
25. Bryant, F. J., Chamberlain, A. C., Morgan, A. y Spicer, G. S., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.30.
26. Hamada, G. H. y Hardy, Jr., E. P., United States Atomic Energy Commission report HASL-33 (1958).
27. Curtiss, L. F. y Davis, F. J., J. Res. Nat. Bur. Stand. 31 181-195 (1943).
28. Pradel, J., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.16, partes 1 a 3.
29. Pittendrigh, L. W. D., Atomic Energy Research Establishment, Harwell, England, report AERE HP/M 83 (1954).
30. Van Dilla, M. A. y Taysum, D. H., Nucleonics 13, No. 2, 68-69 (1955).
31. Pueden obtenerse muestras patrón en el National Bureau of Standards, United States Department of Commerce, Washington 25, D. C., Estados Unidos de América.
32. Pueden obtenerse muestras-patrón en The Radiochemical Centre, Amersham, Inglaterra.
33. Health and Safety Laboratory, *Manual of Standard Procedures*. United States Atomic Energy Commission report NYO-4700 (1957).
34. Michon, G., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.16, partes 1 y 2.
35. Kurchatov, V. V., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.40.
36. Canadá: Informe destinado al Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.98.
37. Países Bajos: Informe destinado al Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.110.
38. Osmond, R. G., Pratchett, A. G. y Warricker, J. B., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.132.
39. Saito, N., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.135.
40. Lockhart, L. B., Jr., Baus, R. A. y Blifford, I. H., Jr., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.124.
41. Anderson, E. C., Brit. J. of Radiol., Suppl. 7, 27-32 (1957).
42. Burch, P. R. J., Brit. J. of Radiol., Suppl. 7, 20-26 (1957).
43. Rundo, J., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.167.
44. Owen, R. B., Brit. J. of Radiol., Suppl. 7, 33-37 (1957).
45. Marinelli, L. D., Brit. J. of Radiol. Suppl. 7, 38-43 (1957).
46. Iredale, P. y Humphreys, D. L. O., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.152.
47. Booker, D. V., Phys. in Med. and Biol. 2, 29-34 (1957).
48. Gunther, R. L. y Jones, H. B., United States Atomic Energy Commission Document UCRL-2689 and addendum (1954).
49. Franco, V. H., Botelho, L., Clode, W., Baptista, A. M., Fernández, M. A. P. y Martins, M. L., Actas de la Conferencia Internacional sobre la Utilización de la Energía Atómica con Fines Pacíficos, Naciones Unidas, Nueva York, 10, 177-84 (1956).
50. Francis, J. E. y Bell, P. R., Actas de la Conferencia Internacional sobre la Utilización de la Energía Atómica con Fines Pacíficos, Naciones Unidas, Nueva York, 14, 218-228 (1956).
51. Hine, G. L., Burrows, B. A. y Ross, J. F., Nucleonics, 15, No. 1, 54-56 (1957).
52. Schrodt, A. G., Proceedings of the Second Annual Meeting on Bio-Assay and Analytical Chemistry, October 11 and 12, 1956. Los Alamos Scientific Lab., N. Mex., report WASH-736 (1957).
53. Bergh, H. Finstad, G., Lund, L., Michelson, O. y Ottar, B., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.113.
54. Pueden obtenerse muestras patrón de la Nuclear Chicago Corporation, 223 West Erie Street, Chicago 10, Ill., Estados Unidos de América.
55. Hudgens, J. E., Benzing, R. O., Cali, J. P., Moyer, R. C. y Nelson, L. C., Nucleonics, 9, No. 8, 14-21 (1951).
56. Harley, J. H., y Foti, S., Nucleonics, 10, No. 2, 45-47 (1952).
57. Kirby, H. W., Anal. Chem. 25, 1238-1241 (1953).



# Anexo F

## RADIOBIOLOGIA FUNDAMENTAL

### INDICE

	<i>Párrafos</i>
I. DISIPACIÓN DE LA ENERGÍA FÍSICA	
Introducción—Efectos directos e indirectos.....	1
TLE y EBR.....	4
Relaciones dosis-efecto.....	8
El factor intensidad-tiempo.....	12
Inactivación por transmutación de elementos radiactivos... ..	15
II. QUÍMICA DE LAS RADIACIONES.....	17
Efectos indirectos.....	18
Efectos directos.....	28
El efecto de la TLE.....	36
El efecto oxígeno.....	38
Efectos ulteriores.....	39
Radioprotección.....	42
Restauración.....	48
Estado actual de la teoría del "blanco".....	51
III. EFECTOS BIOQUÍMICOS.....	52
Constituyentes celulares.....	53
Mecanismos bioquímicos.....	59
IV. EFECTOS CITOLÓGICOS.....	66
Núcleo.....	67
Citoplasma.....	72
V. EFECTOS BIOLÓGICOS.....	87
Poblaciones celulares homogéneas.....	88
Poblaciones celulares diferenciadas.....	113
Organismos adultos.....	120
VI. VARIABLES QUE INTERVIENEN EN LOS EFECTOS DE LA RADIACIÓN	
Condiciones fisiológicas.....	128
Radiosensibilidad comparada de organismos vivos.....	138
Adaptación a la radiación.....	146
Efectos secundarios.....	153
VII. ALTERACIÓN DE LOS EFECTOS DE LA RADIACIÓN POR AGENTES EXTRAÑOS	
Protección química.....	159
Sensibilización a la radiación.....	170
Restauración.....	173
VIII. CONCLUSIONES.....	188

#### I. DISIPACIÓN DE LA ENERGÍA FÍSICA (Factores espacio y tiempo)

##### *Introducción—Efectos directos e indirectos*

1. El efecto de las radiaciones es inducido por los procesos de absorción, cuando la energía de las radiaciones se disipa en la materia irradiada. Aparte la excitación, se cree que la ionización de moléculas es en gran parte el factor determinante de la iniciación de reacciones químicas primarias. En la actualidad existen dos teorías principales para explicar la forma en que las radiaciones actúan sobre los organismos vivos: una es la de la acción directa y la otra la de la acción indirecta. La primera sostiene que las ionizaciones efectivas se producen *en* estructuras celulares

clave o en sus inmediaciones: la probabilidad de que su alteración cause daños a las células depende de su especificidad biológica. Esta hipótesis se ha denominado frecuentemente teoría del "blanco," y después de los trabajos de Dessauer, Crowther, Holweck y Lacassagne, Timofeeff-Ressovsky y Lea, sus conceptos han sido apoyados por multitud de físicos; se la revisa constantemente para tener en cuenta las muchas novedades que aparecen en el terreno científico<sup>1,2,3,4,5,6,7</sup>.

2. Por el contrario, la "teoría de la acción indirecta" sostiene que las estructuras celulares biológicamente específicas se modifican al reaccionar químicamente con los radicales libres que se forman en el agua irradiada o en otras moléculas irradiadas no pertene-

cientes a tales estructuras<sup>8</sup>. Como ocurre con muchas de las teorías antagónicas que han tenido unas y otras partidarios ardientes (otro ejemplo son las teorías corpuscular y electromagnéticas de la luz), es muy probable que estas dos teorías sean complementarias. Desde luego, es casi seguro que el mismo componente celular puede ser afectado de tal forma que se produzcan idénticos efectos biológicos con uno y otro mecanismo<sup>9,10,11</sup>. En los últimos años se han ideado métodos que permiten demostrar la existencia de electrones no apareados resultantes del proceso de ionización, no sólo en aminoácidos cristalinos y otras moléculas pequeñas, sino también en proteínas y embriones de plantas y en otras clases de células.

3. A continuación, se tratará de presentar un breve esbozo de algunos aspectos fundamentales del problema.

#### *Transferencia lineal de energía (TLE) y eficacia biológica relativa (EBR) de diferentes clases de radiaciones*

4. Se ha comprobado que la eficacia de la radiación por ionización para inducir un efecto determinado, varía a menudo según el tipo de radiación. Consideremos primero un fenómeno causado por una sola ionización, tal como la inactivación de una enzima o de un virus; la radiación que produzca una densidad iónica reducida será más eficaz que la radiación que dé una gran densidad iónica en el caso de pequeñas estructuras *in vitro*, porque parte de la ionización de la última se perderá. Por el contrario, una radiación de gran densidad de ionización será más eficaz cuando se necesiten varias ionizaciones simultáneamente o en un tiempo relativamente corto dentro de la estructura sensible. Así, pues, la *eficacia biológica relativa* (EBR) de las radiaciones varía en función de su *transferencia lineal de energía* (TLE). Esta expresión describe la distribución espacial de la transferencia de energía física en la materia, y explica la pérdida de energía de la radiación no sólo por obra de los procesos ionizantes, sino también por obra de otros procesos, tales como la disipación de calor o la excitación de átomos. Es una consecuencia teórica de estos hechos que algunos de los efectos primarios de las radiaciones se producen en un tiempo más corto que el requerido para que los procesos iniciados por ionización o excitación pierdan su distribución espacial inicial (quizá no pase de una millonésima de segundo); y también que los receptores biológicos primarios de la radiación no están distribuidos de una manera homogénea en toda la célula<sup>12</sup>.

5. En el ratón se ha observado que cuando se trata de causar la muerte con radiaciones de poca intensidad, de acortar la duración de su vida, de inhibir el desarrollo de tumores y de inducir cataratas, la eficacia biológica relativa (EBR) aumenta rápidamente con la densidad iónica; sin embargo, el aumento es menor cuando se considera la acción sobre las gónadas (esterilización), sobre la piel (depilación), sobre la fórmula leucocitaria, o la inducción de múltiples anomalías cromosómicas en la *Drosophila*<sup>12,14,15</sup>. En la *Tradescantia*, la frecuencia de ciertas anomalías cromosómicas es muy alta cuando se la ha sometido a una irradiación de gran densidad<sup>13</sup>. La transferencia lineal de energía<sup>12</sup> sólo influye ligeramente en las mutaciones de los microorganismos y en algunas mutaciones de la *Drosophila*.

6. Las investigaciones de Lea<sup>1</sup> y Zirkle<sup>12</sup> sobre esta cuestión han demostrado que se podían obtener importantes resultados teóricos comparando los

efectos de la densidad iónica. Lea había tratado de utilizar como argumento favorable a la teoría del blanco los datos de que disponía entonces acerca de la disminución de la frecuencia de las rupturas cromosómicas con la disminución de la densidad iónica. Sin embargo, de la monografía de Zirkle se desprende que es a menudo muy difícil incluir en una teoría general los cambios de la EBR correspondientes a efectos comparables, porque en muchos casos el sentido del cambio de la EBR no es el mismo para obtener efectos análogos en materiales diferentes y la EBR puede depender mucho de las condiciones de irradiación (por ejemplo, de la tensión de oxígeno). Por ahora es muy difícil hacer una generalización definida.

7. Todavía no se comprende cómo se disipa la energía de la radiación dentro de las células vivas, a pesar de que se conocen bastante bien los aspectos físicos de la pérdida de energía y de que se han propuesto hipótesis acerca de la distribución de los radicales libres a lo largo de las trayectorias de la radiación. Sin embargo, no se tiene una noción clara de cómo esta energía física se manifiesta en cambios químicos tales como la ionización y la excitación. Para tener una idea más exacta de lo que ocurre, quizá conviniera utilizar modelos estructurales inertes o efectuar experimentos consistentes en comparar la TLE para un virus situado dentro y fuera de las células huésped. Cuando se conozca mejor este mecanismo, el uso de radiaciones de diferente TLE puede llevar a obtener estimaciones precisas del tamaño de las estructuras biológicas afectadas.

#### *Relaciones dosis-efecto*

8. Cuando se irradia un sustrato homogéneo, la energía se distribuye de una manera impredecible y la probabilidad de tener un impacto sobre una molécula depende de su concentración y su volumen. La concentración del sustrato intacto decrece al progresar la radiólisis, y hay razones teóricas para predecir que, con radiaciones de poca densidad, si una ionización basta para causar el efecto, la relación entre las estructuras restantes intactas ("sobrevivientes") y la dosis será *exponencial*. Sin embargo, si se necesita un número de fenómenos ionizantes relativamente pequeño, el número de efectos observados será aproximadamente proporcional a la dosis<sup>16,17,18</sup>. Para este tipo de efecto no hay *umbral*, lo cual significa que toda dosis, por pequeña que sea, es eficaz y causa alguna alteración.

9. Por el contrario, si se necesitan varios fenómenos ionizantes o impactos, el efecto sólo se manifiesta después que en la estructura sensible se ha acumulado una dosis de cierta magnitud; entonces, la curva de dosis-efecto es *sigmoide*<sup>16,17,18,19</sup>. En este caso, hay un *umbral* que, sin embargo, puede ser sólo estadístico, como sucede cuando es preciso que dos estructuras celulares idénticas queden *irreversiblemente* alteradas para que se manifieste el efecto, cosa que ocurre con las mutaciones letales recesivas en las levaduras<sup>16</sup>. Otros efectos de umbral aparecen cuando una estructura alterada se restablece o unas células destruidas se sustituyen por otras, como sucede a menudo en los organismos multicelulares, donde puede haber muchas interferencias que se interpongan entre el fenómeno físico primario y su manifestación biológica.

10. Con frecuencia, el significado de la relación dosis-efecto es difícil de comprender debido a que la

curva puede cambiar dramáticamente cuando se modifican las condiciones de irradiación (irradiación aeróbica o anaeróbica; cambio del medio de cultivo); esta dificultad puede presentarse sobre todo al estudiar un fenómeno tan complejo como la muerte celular, cuyas causas pueden ser múltiples y diferentes en distintas circunstancias<sup>20</sup>.

11. Con todo, se sabe que varios procesos radio-biológicos dan curvas exponenciales de dosis-efecto en determinadas condiciones ambientales, como en el caso de muchos efectos letales sobre virus y microorganismos<sup>21,22</sup>. En células diploides de levadura<sup>19,23</sup> o células de mamíferos<sup>24</sup> en cultivo tisular, la curva dosis-efecto resulta sigmoide cuando son irradiadas por rayos X. En el caso de las células diploides el tipo sigmoide de la curva es compatible con un proceso de doble impacto, explicándose la respuesta exponencial en la hipótesis de un impacto único. Uno de los mejores argumentos para defender la teoría del blanco es que en el caso de virus pequeños es posible estimar con bastante aproximación el tamaño del blanco<sup>21</sup> y que las curvas de supervivencia del bacteriófago protegido son muy semejantes *in vitro* y durante los primeros minutos de la infección<sup>22</sup>. Estos resultados pueden explicarse suponiendo que la ionización primaria se produce dentro de la estructura sensible, que es el gene en el caso de una mutación. Sin embargo, en la actualidad es difícil aceptar este concepto del blanco sin modificación, debido a la posible contribución de radicales difusibles procedentes del agua o de otras moléculas situadas en las proximidades inmediatas del blanco. Sin embargo, se cree que los radicales sólo se difunden a distancias de unos 30 Å. Como la mayoría de los efectos no se han manifestado plenamente en cuanto cesa la irradiación, hay un intervalo durante el cual puede haber restauración, y el hecho de que ésta se produzca o no puede modificar la curva dosis-efecto. Se sabe muy poco acerca de lo que ocurre en ese intervalo; la cadena de fenómenos puede ser relativamente "simple" en la expresión de una mutación puntual en microorganismos o hasta quizá en una célula germinal de mamífero, pero es indudablemente muy compleja cuando se trata de la inducción de tumores malignos. El número de *mutaciones* en poblaciones de bacterias<sup>21</sup>, de *Drosophila*<sup>25</sup> y quizá de ratones<sup>26</sup>, *aumenta* linealmente con la radiación hasta dosis moderadas, y sucede lo mismo en el caso de ciertas aberraciones cromosómicas<sup>27</sup> y quizás de la inducción de leucemias<sup>28,29</sup>. Sin embargo, las determinaciones no se extienden hasta valores tan bajos como los de la radiación de fondo, y todavía es mucha la incertidumbre acerca de lo que ocurre a estos bajos niveles, aunque es muy probable que la radiación de fondo cause algunas de las mutaciones que se producen de modo natural, y contribuya así en cierta medida a la evolución de los organismos vivos y a su carga de riesgos mutacionales a que están expuestos. *Esto significa que, a juzgar por lo que sabemos actualmente, toda irradiación, por pequeña que sea, irá seguida de efectos biológicos.* Por eso resulta muy importante establecer con gran exactitud la forma de la curva dosis-efecto en la región de las dosis más bajas a fin de poder calcular la contribución de la radiación natural a distintos efectos. El número de animales de laboratorio necesarios para obtener un buen grado de exactitud crece enormemente conforme decrece la dosis y disminuye la magnitud o la frecuencia de la respuesta. En el caso de las poblaciones humanas, como cada individuo es importante, la única "muestra experimental" adecuada en lo que respecta a los efectos de

dosis pequeñas la constituye la totalidad de los seres humanos vivos. En este caso, la única solución segura consiste en llegar a comprender mejor los procesos fundamentales que se producen. *Este es quizá el único medio de resolver algunos de los problemas básicos que plantea la irradiación a baja dosis.*

### *El factor intensidad-tiempo*

12. El tiempo que se tarda en administrar una dosis dada de radiación puede variarse para obtener muy altas o muy bajas *intensidades* por unidad de tiempo. Un cambio de intensidad no afectará el resultado final cuando varios fenómenos ionizantes separados contribuyen *independientemente* al efecto observado; lo mismo debe ocurrir con algunos de los fenómenos que tienen reacción exponencial, pero no es así para todos ellos. Por el contrario, cuando se trata de fenómenos que presentan curvas sigmoideas, pueden necesitarse varias ionizaciones casi *simultáneas* (así sucede cuando hay procesos de restauración); entonces, una dosis dada resulta menos eficaz si se administra a lo largo de un período de tiempo prolongado<sup>31,32,39</sup>. Sin embargo, no siempre ocurre así, y se sabe que tratándose de inactivar las dos regiones cromosómicas homólogas de una célula diploide, la prolongación de la radiación no altera el efecto.

13. El estado fisiológico de la esperma de la *Drosophila* se mantiene muy constante durante un período considerable, y se ha comprobado que la inducción de mutaciones por irradiación de los machos no varía con la intensidad de la irradiación<sup>30</sup>. Lo mismo ocurre en el caso de la inducción de la mayoría de las deformidades provocadas en el embrión del ratón. Sin embargo, en algunos casos la gravedad de la deformación es *mayor* cuando se fracciona una dosis determinada<sup>33</sup>. Un cambio de intensidad de uno a un millón no modifica el número de fagos inducidos en el *E. coli* K-12<sup>37,38</sup>. En cambio, el número de ciertas aberraciones cromosómicas en microsporas de *Tradescantia* o en semillas de Vicia<sup>34,36</sup>—lo mismo que los intercambios cromosómicos que requieren la producción simultánea de dos rupturas—a menudo dependen mucho del tiempo que se tarda en administrar la dosis: a mayores intensidades corresponden intercambios más abundantes. Cuando se aumenta la duración de la irradiación, llega un momento en que la eficacia ya no disminuye; existe una relación entre ese momento y el lapso durante el cual las rupturas permanecen abiertas. Sin embargo, la situación se complica por el hecho de que la velocidad del proceso de recombinación depende de la actividad respiratoria<sup>35</sup>. Tratándose de causar la muerte de organismos complejos como los de mamíferos, que es resultado de un daño celular sumamente complejo, la radiación es muy eficaz a altas intensidades pero mucho menos a bajas intensidades<sup>40,41,42</sup>.

14. El tiempo que se tarda en administrar la radiación adquiere gran importancia si el sistema estudiado experimenta algún *cambio* durante ese tiempo: la radiosensibilidad de muchos procesos celulares varía durante el *ciclo mitótico*, y cabe prever que el efecto de la radiación será mayor si la intensidad es elevada durante el período más sensible de este ciclo. La manifestación del daño puede ser entorpecida por reacciones biológicas secundarias, y cuando hay restauración o selección, se puede esperar que, para una misma dosis dada, el efecto será mayor si la intensidad es alta. Por estas razones, *a menos que se*

conozcan las vías fundamentales de los daños causados por la radiación, no parece justificado creer que un efecto observado después de una irradiación a alta intensidad se producirá necesariamente al aplicar la misma dosis a baja intensidad.

#### *Inactivación por transmutación de elementos radiactivos*

15. Ciertas sustancias radiactivas absorbidas por el organismo en determinadas estructuras pueden afectar a estas, no sólo por las radiaciones que emiten, sino también porque la emisión de esas radiaciones va a menudo acompañada de efectos de retroceso o de una transmutación en un átomo que poseerá de esta manera propiedades químicas diferentes. Así, el P-32 puede incorporarse a estructuras biológicas importantes como los virus o cromosomas, y se ha comprobado en el primer caso que la inactivación debida a la transmutación del P-32 en S-32 es más eficaz que la debida a la acción de las partículas  $\beta$  emitidas<sup>44,45</sup>. Es concebible que el estroncio pueda reemplazar al calcio o al magnesio, que probablemente son constituyentes estructurales de los cromosomas<sup>46</sup>. Se ha sostenido que un medio pobre en calcio aumenta el número de rupturas cromosómicas espontáneas e inducidas en la Tradescantia<sup>47,48</sup>. Si estos hechos fueran de aplicación general, la desintegración del estroncio-90 o del estroncio-89 podría afectar a las células, no sólo por la emisión de radiaciones  $\beta$ , sino también por una transmutación en itrio, que tiene propiedades químicas distintas. Habrá que analizar tales posibilidades y conocer el papel que desempeñan las cantidades infinitesimales de metales y tierras alcalinas presentes en estructuras celulares importantes antes de negar su posible intervención en los efectos biológicos de los radionúclidos que, aparte de emitir radiaciones, desempeñan una función química específica.

16. Aunque no se haya encontrado Ca-45 por radioautografía en las células de la médula ósea de ratas a las que se había inyectado previamente 200  $\mu\text{C}$ <sup>49</sup>, se han observado aberraciones nucleares en un *allium* cultivado en presencia de Sr-90<sup>50</sup>, y convendría seguir estudiando esta cuestión para resolver el problema, el cual reviste suma importancia para comprender los daños celulares que pueden originar los radionúclidos. Su radiactividad específica dentro de las estructuras celulares, al igual que su velocidad de renovación y su función química, pueden influir mucho en la inducción de daños celulares.

## II. QUÍMICA DE LAS RADIACIONES

17. Sólo comprendiendo los mecanismos de la acción de las radiaciones sobre los diferentes constituyentes celulares, se puede llegar a comprender lo que ocurre en las células irradiadas y a aplicar estos conocimientos básicos a la búsqueda de agentes protectores. Se ha logrado reunir gran cantidad de información útil acerca de los efectos químicos de las radiaciones sometiendo diversos compuestos químicos a irradiación *in vitro* (química de las radiaciones); sin embargo, si lo que se quiere es comprender bien los procesos radiobiológicos, los constituyentes biológicos deben ser estudiados después de la irradiación de los organismos vivos (bioquímica de las radiaciones), porque nuestros conocimientos sobre la estructura y la química celular son todavía muy incompletos. Además, como se observará más adelante, lo que se debe estudiar, siempre que sea posible, son los constituyentes específicos y no las propiedades

químicas del conjunto. Las moléculas pueden ser alteradas por efectos indirectos y directos de las radiaciones.

#### *Efectos indirectos*

18. Es sabido que el más abundante de todos los constituyentes biológicos es el agua: ésta constituye un 70% de la mayor parte de las células vivas (salvo en el caso de las semillas de ciertas plantas) y a veces constituye hasta más de un 95%, pero una parte desconocida de ella es agua intercluida y forma parte de las estructuras celulares. Esto ha motivado muchas investigaciones sobre la radioquímica del agua.

#### *Efectos de la radiación sobre el agua y los substratos en solución acuosa*<sup>51,52</sup>

19. Se suele aceptar, aunque no esté en modo alguno demostrado, que cuando se encuentra en estado químicamente puro, el agua se ioniza y, a consecuencia de esta ionización—así como de reacciones secundarias, cuya secuencia sólo es hipotética—se descompone en  $\text{OH}^\bullet$  (radicales oxhidrilo) y  $\text{H}^\bullet$  (átomos de hidrógeno), que se recombinan; en ausencia de toda impureza, parecerá que no ha ocurrido nada porque los radicales no pueden entrar en ninguna otra reacción. Se cree que durante este proceso se forman cantidades infinitesimales de  $\text{H}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}_2$ . La formación de radicales se produce en el breve espacio de  $10^{-11}$  a  $10^{-12}$  segundos<sup>53</sup>.

20. La existencia de los radicales  $\text{OH}^\bullet$  está demostrada: ciertas radorreacciones que conducen a la polimerización del acrilnitrilo tienen su mejor explicación en la acción de un radical  $\text{OH}^\bullet$ , y lo mismo ocurre con la oxidación del benceno para convertirse en fenol<sup>51,52</sup>.

21. En cambio, aún se pone en duda la existencia de átomos libres de H independientes, debido al gran poder oxidante de la radiación sobre los substratos en solución acuosa; se han sugerido varios mecanismos de radiólisis que no suponen necesariamente la existencia de átomos  $\text{H}^\bullet$ <sup>51</sup>. Posiblemente resultará más fácil interpretar muchas de las reacciones bioquímicas de la radiación cuando se llegue a comprender mejor la radiólisis del agua. Este punto debería ser de gran importancia al tratar de estudiar con criterio lógico los mecanismos de protección. Aunque algunos ponen en duda la existencia del átomo libre de hidrógeno, muchos autores suponen que existe, y muchas de las concepciones actuales se basan en tal hipótesis. La aceptación provisional de esta hipótesis facilitará mucho la exposición en todos los casos en que se considere un mecanismo en el que intervenga dicho radical. Si hay oxígeno presente, como ocurre en una solución en equilibrio en el aire, también se forman  $\text{O}_2\text{H}^\bullet$  (radical peroxhidrilo) y  $\text{H}_2\text{O}_2$  (peróxido de hidrógeno), además de  $\text{H}^\bullet$  y  $\text{OH}^\bullet$ <sup>51</sup>.

22. Cuando el agua contiene varios solutos, se producen reacciones químicas en ellos debido a la presencia de los radicales  $\text{H}^\bullet$ ,  $\text{OH}^\bullet$  y  $\text{O}_2\text{H}^\bullet$  formados en la solución por radiólisis del agua. Estos radicales tienen propiedades reductoras u oxidantes (según el caso) y pueden reaccionar con el substrato, oxidándolo, reduciéndolo o transformándolo en un nuevo radical libre. Así, pues, si hay muchos solutos presentes, pueden ser modificados por radicales provenientes del agua o de los otros solutos; este último mecanismo, que todavía no se ha estudiado bien, quizá revista alguna

importancia en sistemas muy complejos. Cuando se irradian macromoléculas, el rendimiento en moléculas alteradas por ion, es generalmente menor de lo que se podría esperar a juzgar por lo que ocurre con moléculas menores de propiedades químicas análogas; se cree que esto se debe a que los enlaces, que se rompen en estas estructuras, no pueden separarse unos de otros (los mantienen juntos otros enlaces intactos de la estructura o no pueden separarse por los procesos normales de difusión) y lo más probable es que los radicales formados se recombinen. Es más fácil que se observe este "efecto de jaula" en soluciones concentradas y en estructuras celulares complejas<sup>54</sup>. También es probable que exista algún grupo químico biológicamente inerte, cuya alteración no afecte la actividad biológica de algunas macromoléculas<sup>55</sup>.

23. Aunque se producen algunas reacciones reductoras cuando se irradian substratos, parece que la mayoría de las reacciones son oxidantes<sup>52,56</sup>. De los datos experimentales se deduce que una sustancia sólo es reducida cuando tiene un potencial normal de oxidorreducción sumamente alto (superior a 0,9-1,0 para los efectos de los rayos X en ausencia de oxígeno)<sup>57</sup>.

#### Naturaleza de los efectos químicos

24. Las radiaciones ionizantes pueden alterar tanto substratos inorgánicos como substratos orgánicos. Las siguientes reacciones pueden servir de ejemplos<sup>51</sup>:

*Reacciones oxidantes*<sup>4</sup> pueden ser efectuadas por radicales  $\text{OH}^\bullet$

- Eliminando simplemente un electrón de un ion:  $\text{Fe}^{2+} \rightarrow \text{Fe}^{3+}$ —reacción que se usa en dosimetría química;
- Eliminando un átomo H, lo cual deja un radical que puede combinarse con otro<sup>51</sup>  
 $2\text{CH}_3\text{COOH} \rightarrow 2\text{C}^\bullet\text{H}_2\text{COOH} \rightarrow \text{COOH-CH}_2\text{-CH}_2\text{COOH}$ ;
- Sustituyendo un hidrógeno por un  $\text{OH}^\bullet$ , como en la oxidación del benceno a fenol<sup>51,58</sup>.

25. Del mismo modo, las moléculas orgánicas pequeñas, como los alcoholes, los aldehídos o los ácidos, sufren una oxidación y estos últimos a menudo se decarboxilan<sup>51,59,60</sup>. Otras veces pueden polimerizarse mediante la formación de un enlace químico, posiblemente entre dos radicales, como en el segundo ejemplo de reacción mencionado más arriba; así, el ácido acético se puede transformar en ácido succínico e incluso en ácidos orgánicos más complejos. Los aminoácidos pueden desaminarse por oxidación<sup>51</sup>, y si tienen grupos sulfhidrilos éstos se oxidan a disulfuro (S-S)<sup>64</sup> y a veces a sulfóxido, como sucede en el caso de la cisteína<sup>60,61</sup>.

26. *Reacciones reductoras*: éstas pueden producirse como sigue:

- Por la acción de radicales  $\text{OH}^\bullet$  sobre agentes fuertemente oxidantes (caso de los iodatos y las sales céricas)<sup>51</sup>.
- En ciertos casos, los indicadores orgánicos de oxidorreducción se decoloran reversiblemente en ausencia de oxígeno<sup>62</sup>. Es difícil comprender por ahora el mecanismo, debido a que se duda de la existencia del átomo de hidrógeno libre.
- La coenzima 1 (nucleótido de difosfopiridina) puede ser reducida por la radiación a un derivado

anormal (que probablemente es un dímero de la molécula natural), pero sólo en presencia de un donador de hidrógeno, como el etanol<sup>63</sup>.

27. Las *moléculas complejas*, como las enzimas y otras proteínas<sup>65</sup>, los ácidos nucleicos, los lípidos y los polisacáridos, también se alteran *in vitro* por la acción de radiaciones ionizantes; las enzimas y el ácido desoxirribonucleico (en el caso del principio transformador de bacterias) pueden perder sus propiedades biológicas<sup>68,69</sup>. En la mayoría de los casos no ha sido posible dilucidar la naturaleza de la reacción, por no conocerse aún suficientemente la estructura de estas macromoléculas.

- Uno de los grupos químicos más sensibles de proteínas es el grupo sulfhidrilo ( $-\text{SH}$ ): el  $\text{OH}^\bullet$  oxida dos grupos adyacentes transformándolos en  $-\text{S-S}-$ , lo que se traduce en una pérdida de actividad biológica cuando, como ocurre con ciertas enzimas, esta actividad está asociada a la forma reducida. Los puentes S-S también originan reacciones de entrelazamiento (*cross-linking*) entre dos moléculas adyacentes<sup>65,81</sup>.
- Se han observado otras reacciones específicas de oxidación en algunas macromoléculas, incluso la desaminación o descarboxilación de proteínas<sup>66</sup> y la oxidación de estructuras que contienen enlaces dobles, como sucede con los ácidos grasos no saturados<sup>66</sup>; pero generalmente se han necesitado grandes dosis para poder hacer mediciones.
- Puede producirse un entrelazamiento mediante la formación de una cadena carbono-carbono a consecuencia de la combinación de dos radicales macromoleculares libres, posiblemente formados por acción directa o indirecta<sup>71,72</sup>. Sin embargo, este proceso se ha estudiado principalmente en altos polímeros artificiales, como el alcohol polivinílico, pero también es muy probable que se produzca en las células, donde la concentración local o la orientación de las macromoléculas una respecto de otra puede favorecer tal proceso, como en los cromosomas o durante la formación de otras estructuras celulares orientadas. En verdad, hay buenas pruebas de que se produce en las proteínas<sup>73</sup> y en el ácido desoxirribonucleico<sup>74</sup>.
- Se ha demostrado claramente que algunos efectos de las radiaciones ionizantes sobre las moléculas complejas de interés biológico se deben a radicales  $\text{OH}^\bullet$ ; así acontece con la inactivación de la ribonucleasa, de la carboxipeptidasa o de las enzimas SH. Estos efectos pueden duplicarse mediante  $\text{OH}^\bullet$  producido químicamente<sup>75</sup>. Sin embargo, en el caso del bacteriófago  $\text{S}_{13}$ <sup>76</sup> o de la catalasa<sup>78</sup>, se ha sugerido que la inactivación es consecuencia de un mecanismo reductor, pero debido a la problemática existencia de átomos H independientes en las condiciones usuales de irradiación, es probable que no pueda saberse con certeza cuál es el mecanismo exacto, pues unos experimentos nuevos<sup>77</sup> podrían conducir aún a otras interpretaciones. En muchos casos, todavía no se ha determinado el mecanismo de la inactivación.
- Es posible que las propiedades físico-químicas de estas moléculas se modifiquen: la asimetría de los ácidos nucleicos<sup>66,67,70</sup>, de las proteínas fibrosas<sup>80</sup> o del ácido hialurónico<sup>79</sup> puede disminuir, posiblemente pero no necesariamente,



como resultado de una despolimerización; a menudo se modifica el espectro de absorción de estos compuestos, lo que indica una alteración del grupo cromóforo<sup>75</sup>; la estabilidad de las proteínas y de los ácidos nucleicos ante el calor u otros agentes desnaturizantes disminuye generalmente<sup>70</sup>.

#### *Efectos directos*

28. En el caso de un efecto *directo*<sup>1,82</sup>, la ionización causada por la radiación afecta a la molécula o estructura que se estudia. Es probable que la energía disipada en una parte de tal molécula será transferida a toda la estructura y que los fenómenos de ionización o excitación no se producirán necesariamente en el punto de la primera interacción. Si la molécula se ioniza, es posible que se formen radicales reactivos libres y se ha comprobado la existencia de electrones no apareados en experimentos basados en la resonancia paramagnética; si no hay agua, se observa la existencia de estos radicales durante semanas o meses<sup>83,84</sup>. En soluciones acuosas, la vida de los radicales es mucho más breve (unos cuantos minutos). También se han hecho tales estudios con células irradiadas, y han indicado que los radicales libres existen en realidad<sup>84,85</sup>.

29. Puede producirse un entrelazamiento de macromoléculas, como ocurre con el polietileno, probablemente por reacción entre una molécula ionizada y una normal<sup>86</sup>. La falta de un electrón en un enlace químico puede hacerlo inestable y provocar su hidrólisis o ruptura, y algunos de los iones también pueden reaccionar con moléculas normales haciendo que éstas se entrelacen, como ocurre en ciertos polímeros sintéticos<sup>73</sup>. La absorción de energía procedente de la radiación ionizante no siempre tiene por resultado la expulsión de un electrón: cuando la ionización no se produce, el grupo de átomos puede *excitarse* durante un período que no pasará quizá de  $10^{-8}$  seg., lo cual lo hace más susceptible de reaccionar con otras moléculas y de sufrir modificaciones químicas<sup>87</sup>. La excitación es el único proceso responsable de la alteración de ciertas sustancias por radiaciones ultravioletas o visibles y, por lo tanto, el empleo de estos tipos de radiación es sumamente útil a este respecto.

30. El estado físico de una molécula proteínica puede hacerse variar, y se ha demostrado que cuando una proteína inicialmente globular, como la pepsina, se despliega en una interfase aire-agua y es irradiada como capa monomolecular, esa proteína es mucho más sensible que cuando las moléculas "estiradas" han sido comprimidas en fibras<sup>88</sup>.

#### *Distinción entre los efectos directos y los efectos indirectos*

##### *Efecto de dilución*

31. En un sistema simple es posible distinguir entre los efectos directos y los indirectos aumentando la concentración de las moléculas que se estudian. En el caso de los efectos indirectos, el rendimiento en moléculas de soluto alteradas disminuye a medida que aumenta la concentración del soluto<sup>89,90</sup>. Así, se ha calculado que en una solución al 1% de la enzima carboxipeptidasa, más del 90% de la inactivación es indirecta; en una solución al 20%, sólo el 60% del efecto es indirecto<sup>90</sup>.

#### *Desecación y protección*

32. También es posible obtener información sobre la importancia relativa de los mecanismos directos e indirectos comparando el rendimiento de una reacción por radiación en el mismo sustrato después de desecado, en una solución totalmente protegida y en otra sin sustancia protectora, aunque es probable que no se pueda lograr una protección absoluta contra los efectos indirectos<sup>91</sup>.

#### *Coefficiente de temperatura*

33. Si en el efecto *indirecto* intervienen radicales libres difusibles, es de prever que la influencia de este tipo de efecto podrá reducirse considerablemente congelando la solución<sup>92</sup> como se ha comprobado experimentalmente. Sin embargo, irradiando sustancias secas a diferentes temperaturas, se comprueba que el efecto *directo* de la radiación ionizante también varía con la temperatura, lo que hace más arriesgado, pero sin embargo útil, el uso de coeficientes de temperatura<sup>82</sup>.

#### *Efecto oxígeno*

34. La existencia de un efecto oxígeno (párrafo 38) se consideraba hasta hace poco como criterio para los efectos indirectos; sin embargo, como la radiosensibilidad de las proteínas y polímeros secos varía con la tensión de oxígeno<sup>93,94</sup>, ya no puede considerarse esta prueba como segura hasta que se conozca mejor el mecanismo de los efectos oxígeno.

35. La determinación de la proporción en que contribuyen los efectos directos y los indirectos<sup>3</sup> constituye un gran problema en radiobiología, y su solución ayudará mucho a encontrar métodos de protección química. Se ha hecho un primer ensayo con levaduras; cuando son irradiadas en estado seco e hidratado el orden de magnitud de ambos tipos de efectos es muy semejante<sup>95</sup>. Sin embargo, apenas se conoce la organización molecular de la mayoría de las estructuras (cromosomas, partículas citoplásmicas, nucléolos, membrana celular), y los mismo ocurre con la contribución del agua libre o interclufda a la formación de esas estructuras y con la posibilidad de que los radicales libres formados durante la irradiación se difundan en el interior o en torno de las mismas. Es indudable que una mejor comprensión de todos estos problemas fundamentales sería muy valiosa.

#### *El efecto de la TLE*

36. Según el tipo de radiación empleado, el rendimiento por par de iones formado puede variar debido a diferencias de TLE. Se ha calculado para soluciones acuosas que las radiaciones de elevada ionización específica (partículas  $\alpha$ , neutrones lentos, electrones blandos) producen altas concentraciones de radicales  $H^0$  y  $OH^0$  a lo largo de la trayectoria de ionización<sup>96</sup>; por tanto, su rendimiento por par de iones en una solución acuosa será menor en comparación con las radiaciones  $\gamma$ , los rayos X o los electrones de gran energía. En el primer caso, como los radicales tienen una distribución espacial más densa, habrá más probabilidades de que se recombinen o neutralicen entre sí, y esto explica el menor rendimiento de reacciones como la oxidación de la tirosina y la inactivación de la enzima carboxipeptidasa o de distintos virus cuando se usan radiaciones de gran ionización específica<sup>12</sup>.

37. Estas partículas densamente ionizantes forman  $H_2$ ,  $O_2$ ,  $H_2O_2$  y quizá  $HO^0$ , a consecuencia de la radiólisis del  $H_2O_2$  en el agua, *incluso en ausencia de oxígeno*, y hay casos en que se ha demostrado que el  $H_2O_2$  era responsable de una parte por lo menos del efecto de estas partículas; se ha estimado que la concentración local de  $H_2O_2$  puede alcanzar la molaridad a lo largo de la trayectoria de las partículas  $\alpha^{96}$ .

#### *El efecto oxígeno*

38. En soluciones acuosas *aireadas*, irradiadas con rayos X o  $\gamma$ , se forma  $H_2O_2$  y se cree que también se produce el radical  $O_2H^0$  (peroxhidrilo) como consecuencia de la reducción del oxígeno molecular por un átomo  $H^0$  <sup>51, 97, 100</sup>; en tales soluciones, el rendimiento de radiooxidación de muchos substratos aumenta notablemente, a veces en un factor de 3 a 6. En el caso de las partículas más densamente ionizantes, como estos radicales se forman incluso en ausencia de oxígeno, apenas se observa un efecto oxígeno apreciable <sup>51, 98, 99</sup>. En algunos casos aparecen nuevos productos de oxidación, como cuando la alanina irradiada se oxida para transformarse en ácido pirúvico <sup>101</sup> (que también se forma como producto de la oxidación natural de la alanina por efecto de la aminoácido-oxidasa) <sup>51</sup>. En algunas reacciones de degradación del polimetacrilato el oxígeno es necesario <sup>97, 102</sup>; la acción oxidante del  $O_2H^0$  sobre los ácidos orgánicos también hace que se formen hidroperóxidos o perácidos orgánicos <sup>51, 103, 104</sup>. No parece que la proporción de inactivación de ciertas enzimas no sulfhidriladas dependa de la presencia de oxígeno, pero las enzimas SH son mucho más radiosensibles en presencia de oxígeno <sup>105</sup>. Parece que otras sustancias biológicas, como el ácido desoxirribonucleico <sup>67, 68, 102</sup> o el bacteriófago <sup>76</sup> (que es una desoxirribonucleoproteína) son inactivadas por las radiaciones ionizantes, mediante mecanismos en gran parte independientes de la presencia de oxígeno. Lo mismo sucede con la inducción del bacteriófago en *E. coli* K12 <sup>37, 106</sup>. Pero se ha demostrado que al irradiar el ácido desoxirribonucleico en presencia de oxígeno pueden formarse hidroperóxidos que resultan casi seguramente del efecto indirecto de los radicales perhidroxilos sobre las bases pirimidínicas <sup>107</sup>. Sin embargo, la propia molécula excitada de ácido desoxirribonucleico puede formar compuestos similares al reaccionar con el oxígeno molecular, y esto hará que se formen directamente hidroperóxidos <sup>108</sup>. Se ha demostrado recientemente que en *proteínas deshidratadas* (tripsina) *también se manifiesta un efecto oxígeno* cuando son irradiadas con una radiación poco ionizante (rayos X o  $\gamma$ ); esto quizá se deba a iones  $O_2^-$  <sup>93</sup>.

#### *Efectos ulteriores*

39. Se ha observado con frecuencia que las moléculas estudiadas continúan experimentando alteraciones *después* de que ha cesado la irradiación. Así ocurre para la oxidación de la tirosina <sup>109</sup>, o para la inactivación de ciertas proteínas <sup>110</sup>, ácidos nucleicos <sup>67</sup>, bacteriófago <sup>111</sup>, otras nucleoproteínas <sup>113</sup> o del ácido hialurónico <sup>79</sup>. Cuando se investiga la actividad de transformación del ácido desoxirribonucleico del neumococo, éste no parece presentar ningún efecto ulterior después de irradiado en un extracto de levadura al 1% <sup>68</sup>.

40. El efecto ulterior parece ser resultado de un proceso primario que se suele desarrollar en presencia de oxígeno disuelto, pero es posible que no baste por sí solo para inactivar la molécula. Quizá se deba al

$H_2O_2$  <sup>111</sup> o a los hidroperóxidos orgánicos <sup>112</sup> formados en la solución, pero se han presentado otras hipótesis.

41. El caso más estudiado es el del ácido desoxirribonucleico: se ha postulado la existencia de muchos mecanismos, por ejemplo, la formación oxidativa de enlaces lábiles de fosfatos con los anillos glucídicos de la cadena macromolecular o el lento desenrollamiento de la doble estructura helicoidal del ácido desoxirribonucleico <sup>114, 115, 116</sup>. Aunque en el caso del ácido desoxirribonucleico no parece necesario el  $H_2O_2$  formado en la solución <sup>116</sup>, éste quizá tenga un efecto muy pronunciado sobre el bacteriófago  $S_{13}$ , que se hace más sensible a ese agente después de la irradiación; el  $S_{13}$  también se vuelve más sensible a ciertos agentes reductores, como el ácido ascórbico <sup>76</sup>. Como no parece que el efecto ulterior se produzca después de la irradiación de sustancias en estado seco (en el caso del ácido desoxirribonucleico) <sup>55</sup>, ese efecto parece ser consecuencia de un efecto indirecto de la irradiación. No se podrá estimar su contribución en los organismos irradiados antes de conocer mejor la acción directa e indirecta *in vivo*.

#### *Radioprotección*

##### *En solución acuosa*

42. En una reacción radioinducida que se produce en agua, el hecho de que la mayor parte de los efectos sean de origen indirecto tiene consecuencias teóricas fundamentales, así como importantes consecuencias prácticas.

43. Cualquier otro soluto, al reaccionar a expensas de las moléculas de agua con los radicales libres formados las hará menos asequibles a la sustancia estudiada, y posiblemente protegerá a ésta por un mecanismo competidor <sup>8, 117</sup>. A este respecto muchos compuestos orgánicos o inorgánicos son eficaces *in vitro*, entre ellos la tiourea, la anilina, el fenol, la cisteamina y su derivado por oxidación, la cistamina <sup>97</sup>, y el S-2-aminoetilisotioronio<sup>0</sup>  $Br^0HBr$  (AET) <sup>118</sup>.

44. Las sustancias capaces de reaccionar con grupos esenciales de enzimas pueden proteger a estos grupos si están presentes durante la irradiación; al retirar el agente después de la irradiación se comprueba que el grupo no se ha modificado, y se ha demostrado que éste es el mecanismo que actúa en el caso de enzimas SH protegidas *in vitro* por ciertos reactivos SH <sup>65, 119</sup>. Muchas enzimas también son protegidas por su substrato <sup>120</sup>, por su coenzima o por agentes inhibidores competidores <sup>121, 122, 123</sup>, debido asimismo probablemente a que los puntos biológicamente activos de las moléculas de la enzima son amparados por el protector. Además, se ha sugerido que el grupo SH de la cisteamina puede proteger a los grupos SH de enzimas ligándose con ellos reversiblemente mediante puentes S-S. En otros casos puede postularse la existencia de complejos disociables análogos <sup>124, 125</sup>.

45. Si se impide que los radicales orgánicos resultantes de moléculas irradiadas se difundan separadamente unos de otros, se favorecerá su recombinación. Esto constituye otro mecanismo posible de radioprotección y puede lograrse probablemente por congelación a *bajas temperaturas* <sup>126</sup>.

46. La reducción de la tensión de oxígeno inhibirá aquellos efectos de la radiación que se sabe se acentúan en presencia de oxígeno. Hay muchas formas de establecer condiciones anóxicas, entre las cuales está



el uso de productos químicos como el hidrosulfito, la cisteína o la cisteamina<sup>127,129</sup>, así como el de los inhibidores más corrientes de la respiración. *In vivo*, es probable que también originen condiciones anóxicas muchos substratos orgánicos reductores que consumen el oxígeno celular por medio de los procesos respiratorios normales<sup>20,128</sup>. En la actualidad es difícil saber la contribución exacta de estos mecanismos en el caso de ciertos agentes protectores, como la cisteína o la cisteamina; es probable que varíe según el tipo de substrato, la presencia de otros solutos y la concentración de las distintas sustancias.

#### *En estado seco*

47. Sin embargo, es posible proteger a las moléculas en estado seco. Se ha demostrado que las cuatro primeras sustancias enumeradas más arriba (párrafo 43), cuando se incorporan a un polimetacrilato sintético, la protegen durante la irradiación aun en estado seco<sup>55</sup>. En estado sólido, como no hay ningún radical acuoso presente, es probable que la acción protectora se deba a la transferencia de energía al radioprotector a través de las moléculas del polímero. Este sería el mecanismo de protección en el caso de la acción *directa* de la radiación sobre la molécula. El ácido ribonucleico del virus mosaico del tabaco también parece ser protegido por la cisteína contra los efectos directos<sup>130</sup>.

#### *Restauración*

48. La restauración es un proceso por medio del cual, partiendo del material irradiado, puede obtenerse el producto original con sus características normales.

49. Se ha demostrado que los agentes reductores, cuando se añaden después de la irradiación, son capaces de restaurar toda su actividad a muchas enzimas SH. La restauración es completa sólo cuando las dosis han sido muy bajas; a medida que aumentan las dosis, la reversibilidad es cada vez menos completa, lo cual demuestra que los diferentes puntos de una misma especie molecular son alterados con diferente eficacia<sup>65</sup>.

50. Aunque algunos compuestos se oxidan o reducen normalmente durante los procesos celulares normales, las oxidaciones o reducciones radiobiológicas pueden dar origen a un producto que no es el natural y que no puede ser restaurado por procesos naturales a un compuesto biológicamente activo<sup>68</sup>. La coenzima I es *reducida* por los rayos X o  $\gamma$  dando un producto no natural solamente en presencia de alcohol, que se oxida y se convierte en un acetaldehído; la reacción no es reversible por oxidación enzimática. Parece ser que la gran mayoría de las reacciones radioquímicas son irreversibles *in vitro*. Si una radiorreacción análoga a la precedente debiera producirse *in vivo*, los procesos enzimáticos naturales podrían restablecer el *substrato* a su estado natural, y a su vez el acetaldehído formado podría reducirse a etanol.

#### *Estado actual de la teoría del "blanco"*

51. Según el sentido que en un principio le dió Crowther en 1924, un "blanco" en radiobiología es una estructura celular sensible cuya inactivación, por una o más ionizaciones (impactos), resultará en los efectos biológicos observados. Cuando la ionización se produce exclusivamente en la estructura sensible (efectos directos), el conocimiento de la relación dosis-efecto ha permitido calcular el volumen del "blanco". Tratándose de virus pequeños secos o muy protegidos

que son inactivados por una sola ionización eficaz, ha sido posible, partiendo de esta base, medir su volumen y su peso molecular y obtener valores que concordan con los obtenidos por otros métodos. Como el agua es un importante constituyente celular, cabe pensar que una parte del efecto biológico de las radiaciones sea de naturaleza indirecta: esto plantea nuevos problemas en cuanto a la aplicabilidad de la hipótesis del "blanco" a las células vivas. Si se pudieran suprimir todos los efectos indirectos, como se cree ocurre en semillas secas, no habría problema. Por ahora no hay medio seguro para lograrlo: el cargar el organismo de protectores químicos, congelar las células o reducir la tensión de oxígeno, no son tal vez medios muy eficaces pues no puede preverse en qué medida un agente protector químico alcanzará a la estructura celular considerada, y porque es posible que los radicales libres permanezcan congelados en su punto de origen o cerca del mismo hasta que se deshieren las células para someterlas al análisis biológico. Por lo tanto, se necesita saber más sobre la importancia relativa de los efectos indirectos y sobre las distancias a que se pueden difundir los radicales libres antes de ser neutralizados o de alcanzar los "blancos" celulares. Para poder establecer un criterio definido que se preste a las observaciones, habría que definir perfectamente las reacciones bioquímicas o biológicas dependientes de los blancos. Cuando se cumplan estas condiciones, probablemente podrá usarse el concepto del blanco como un útil instrumento de análisis; actualmente se están realizando trabajos en este sentido.

### III. EFECTOS BIOQUÍMICOS

52. Con las técnicas bioquímicas es posible que pueda averiguarse la *sucesión de fenómenos químicos* desde el momento en que los constituyentes celulares son sometidos a la radiación hasta el momento en que aparecen los efectos biológicos. Así, pues, el primer paso en ese sentido consistirá en buscar un fenómeno bioquímico inmediato o inicial. Se han utilizado dos métodos: el estudio de los efectos sobre los constituyentes celulares, por un lado, y sobre los mecanismos bioquímicos, por otro.

#### *Constituyentes celulares*

53. La búsqueda del daño estructural sufrido por constituyentes celulares importantes puede hacerse determinando, lo antes posible después de la irradiación, las propiedades biológicas o físicoquímicas de los distintos componentes celulares cuya integridad parece ser importante para la economía de la célula. Pueden examinarse de esta manera las enzimas o los ácidos nucleicos, pero aunque se han utilizado dosis elevadas, hasta ahora no se han obtenido indicios definidos a pesar del gran número de observaciones que se han hecho. La conclusión general parece ser que la mayoría de las proteínas celulares son radiorresistentes; los mismos grupos sulfhidrilo, que son tan radiosensibles en solución diluida<sup>132,134</sup>, no parecen sufrir daños considerables *in vivo*<sup>126,133</sup>. Del mismo modo, las coenzimas y vitaminas esenciales no aparecen significativamente alteradas inmediatamente después de la irradiación<sup>126</sup>. Esto se debe a que, salvo que se administren dosis muy altas, sólo es afectada una parte muy pequeña de estos constituyentes<sup>126</sup>.

54. Conviene tener presente que, en estas tentativas hechas para identificar las especies moleculares radiosensibles investigando la oxidación de los grupos SH

o los cambios en la asimetría molecular, se suelen considerar estas moléculas en conjunto, y que incluso cuando se efectúan análisis específicos se comprueba a menudo, como en el caso de la coenzima A, que no se puede descubrir ninguna alteración<sup>135</sup>. Estos resultados negativos no excluyen la posibilidad de que se alteren un pequeño número de moléculas que regulen ciertos mecanismos fundamentales (por ejemplo, la división celular) o que tengan una ubicación particular, pero en la actualidad faltan conocimientos generales sobre la existencia misma de tales moléculas específicas.

55. En el caso de los constituyentes genéticos (desoxirribonucleoproteínas), que se supone forman una clase relativamente poco numerosa de moléculas poseedoras cada una de un alto grado de especificidad biológica, la alteración de una sola unidad se traduciría por algún daño celular que se manifestaría al extremo de la cadena de reacciones iniciada en esa molécula.

56. La cuestión de la radiosensibilidad de los ácidos nucleicos *in vivo* sigue siendo objeto de controversias, aunque los datos obtenidos indican que los complejos *nucleoproteínicos* quedan probablemente disociados en muchos tejidos después de una irradiación moderada<sup>67,126</sup>. Sobre la base de mediciones efectuadas *in vitro*, se ha calculado que una dosis de 100 r puede dañar entre 100 y 200 moléculas de ácido desoxirribonucleico en una célula de mamífero<sup>137</sup>, y esta cifra no está en contradicción con los datos que indican la estabilidad del ácido desoxirribonucleico del neumococo irradiado *in vivo*<sup>136</sup>, no siendo las dosis utilizadas en estos experimentos suficientes para causar una inactivación significativa<sup>69</sup>. Así, pues, una dosis muy inferior a 1 r sería en teoría suficiente para alterar permanentemente ciertos constituyentes genéticos en una sola célula. En este caso, no todas las células tendrían una de sus moléculas de ácido desoxirribonucleico afectada. Sin embargo, no se sabe nada sobre las interacciones que puede haber entre las células intactas y las afectadas: es posible que las primeras influyan en los procesos de restauración de las segundas o que compitan eficazmente con ellas (selección). El conocimiento del comportamiento de una célula afectada en una población de células normales sería de gran utilidad para comprender los efectos de las dosis pequeñas.

57. No hay ningún motivo para creer que las ribonucleoproteínas no son tan radiosensibles como las desoxirribonucleoproteínas, pero se sabe muy poca cosa acerca del número de unidades de cada tipo que puede haber en una célula, y aún menos sobre las reacciones específicas que regulan. Es muy posible que las ribonucleoproteínas cromosómicas intervengan en la duplicación del material genético en las células en división, como parecen indicarlo recientes trabajos sobre la síntesis del bacteriófago<sup>138,139,140</sup>.

58. Aun se posee menos información sobre la posibilidad de que otros constituyentes celulares desempeñen funciones esenciales; todavía quedan muchos por descubrir y es preciso realizar nuevas investigaciones fundamentales.

#### *Mecanismos bioquímicos*

##### *Sistemas generadores de energía*

59. Se obtiene mayor información cuando se estudian cadenas de reacciones bioquímicas integrales, como las de la *glucólisis* y la *respiración*, examinadas

en distintos momentos después de la irradiación. Estos sistemas resultan en la formación de compuestos ricos en energía química, que puede ser utilizada en reacciones biosintéticas y en el trabajo celular. En los órganos radiosensibles, como la médula ósea, el bazo y el timo, parece que reacciones tales como las fosforilaciones aeróbicas sufren una perturbación 30 minutos después de una irradiación de 50 r (efectos en las mitocondrias), pero aún no es posible decir si estos procesos radiobiológicos son la causa o el resultado de otros daños bioquímicos<sup>141,142</sup>.

##### *Mecanismos de síntesis*

60. En los tejidos en división, lo que se observa con mayor frecuencia es una inhibición de la síntesis del ácido desoxirribonucleico<sup>131,143,144,145</sup>. En microorganismos como las levaduras, donde la homogeneidad de la población permite interpretar con más facilidad los experimentos, se ha comprobado que esa síntesis se inhibe sólo temporalmente y se reanuda al cabo de un tiempo variable<sup>144</sup>. En otros casos, la inhibición puede producirse con un ligero retraso. Sin embargo, aún no se conoce el mecanismo de la síntesis del ácido desoxirribonucleico, aunque ya se ha empezado a estudiarlo experimentalmente. Como ya hemos señalado, es posible que este mecanismo dependa, incluso en las células normales, del metabolismo de las proteínas o del ácido ribonucleico; y aun en el bacteriófago probablemente depende de ese metabolismo realizado por la célula huésped. Queda entonces por determinar la índole del fenómeno inicial en el proceso del daño causado por la radiación. Basándose en la inactivación del bacteriófago, se ha sugerido que el modelo o molde del ácido desoxirribonucleico, conforme al cual se cree que se forman las nuevas moléculas, se modifica de tal manera que resulta imposible su exacta duplicación. La inhibición temporal de la síntesis del ácido desoxirribonucleico puede hacer que éste se forme de un modo anormal, lo cual puede estar relacionado con la destrucción de células y la mutación, pero no se sabe exactamente de qué manera.

61. Hasta ahora, no parece que la radiación perturbe siempre la síntesis del ácido ribonucleico y de las proteínas y lípidos en conjunto, y hasta es posible que la favorezca, pero estos compuestos son muy complejos y el estudio de conjunto, que se ha hecho hasta ahora de ellos, no puede considerarse adecuado. Es probable que las proteínas y el ácido ribonucleico, ligados a los cromosomas y a otras estructuras nucleares y citoplásmicas, sean muy complejos y habría que estudiar cada fracción por separado<sup>144</sup>. Sin embargo, esto sólo se podrá hacer cuando se conozca mejor la composición química de las estructuras celulares y se disponga de procedimientos analíticos más perfectos.

62. Se ha comprobado generalmente que hay resistencia a la inhibición de la *síntesis inducida de una proteína* en microorganismos que es resistente a las radiaciones, excepto en el caso de la hidrogenolasa en el *E. coli*<sup>146</sup>. Se conocen unos cuantos casos de síntesis inducida de enzimas en mamíferos: la actividad triptófano-peroxidasa en el hígado de la rata puede aumentarse si se inyectan al animal grandes cantidades de triptófano. Las radiaciones inhiben este proceso, pero esta inhibición sólo se manifiesta al cabo de dos o tres días<sup>150</sup>. Sin embargo, si no se da triptófano al animal se puede observar un aumento de actividad de la peroxidasa durante las primeras horas siguientes a la irradiación, pero este aumento no se produce en las

ratas privadas de glándulas adrenales, y por lo tanto se debe a una estimulación adrenal secundaria<sup>151,152</sup>. Por consiguiente, hay dos mecanismos opuestos que tienen efectos contrarios. Además se ha demostrado que la aparición de una infección en los mamíferos irradiados puede ligarse a una perturbación de la síntesis de anticuerpos si la irradiación se verifica antes de la inyección del antígeno<sup>146,147,148,149</sup>; esto no es obligatoriamente debido a la desaparición de células generadoras de anticuerpos, pero podría estar relacionado con la inhibición de la *síntesis inducida* de una proteína específica, complejo proceso que se suele considerar relacionado con el metabolismo del ácido ribonucleico, pero que aún no se comprende. Tampoco se conoce bien el proceso completo de la reacción inmunológica (es decir, la sucesión de fenómenos entre la invasión del organismo por un antígeno y la síntesis de un nuevo anticuerpo específico) y sólo ahora se comienzan a identificar las células afectadas. Se cree que el proceso de la síntesis inducida está relacionado con el metabolismo del ácido ribonucleico, y que en los microorganismos es bastante sensible a la luz ultravioleta absorbida por sus constituyentes, lo que no afecta sólo a la síntesis de las nuevas proteínas, sino también a la del ácido ribonucleico<sup>153</sup>.

#### *Efectos sobre los mecanismos de transporte en la membrana celular*

63. Los sistemas enzimáticos presentes en la superficie de la membrana celular desempeñan un papel destacado en el transporte activo de metabolitos a través de esa membrana<sup>154</sup>, pero aunque se ha dicho con frecuencia que la permeabilidad celular queda afectada después de la irradiación<sup>155,156</sup>, se han efectuado muy pocos experimentos críticos al respecto. Se ha demostrado, por ejemplo, que con irradiaciones letales y dosis aún mayores se produce a menudo un escape de iones de potasio al medio; se ha demostrado que así sucede en los eritrocitos y los músculos, pero no en el hígado<sup>157</sup>. Si se produjeran fenómenos análogos en las células nerviosas, permitirían explicar algunos de los síntomas nerviosos de la irradiación. Los mecanismos de superficie pueden ser afectados en levaduras por una radiación ultravioleta de 365 mμ, sin producir aparentemente otros efectos que el de retardar la mitosis. Estas lesiones superficiales originan una pérdida considerable de potasio<sup>158</sup>.

64. Se ha comprobado que los microorganismos irradiados pierden pequeñas moléculas orgánicas, como adenosina-trifosfato<sup>159</sup>, y la técnica de los cultivos tisulares permitirá determinar si las células de los mamíferos tienen igual comportamiento. Se sabe que se liberan aminoácidos y otras moléculas pequeñas (por ejemplo, taurina) en el torrente sanguíneo y en la orina de mamíferos<sup>160,161</sup>, y esto quizá sea debido a una alteración de la permeabilidad.

65. Es difícil apreciar el significado exacto de esos diversos efectos bioquímicos, pues nuestros conocimientos sobre la sucesión de los mecanismos bioquímicos que intervienen en una célula normal y sobre sus interrelaciones son todavía muy fragmentarios.

#### IV. EFECTOS CITOLÓGICOS

66. Para explicar los efectos biológicos de la radiación, los citólogos vienen tratando desde hace cincuenta años de identificar las estructuras celulares anormales.

##### *Núcleo*

67. En el núcleo de las células el daño más visible aparece en los cromosomas, que son muy sensibles y

con frecuencia experimentan cambios radicales; basta una irradiación de 25 r o menos para provocar aberraciones cromosómicas en las células nerviosas embrionarias<sup>162</sup> o en muchos tejidos vegetales<sup>163,164</sup>.

68. La irradiación causa la ruptura de cromosomas, probablemente en el curso de la exposición; a continuación se verifica una recombinación normal o anormal de los extremos rotos; sin embargo, éstos pueden permanecer separados. Como es importante no sólo la integridad molecular, sino también el orden en que están dispuestos los genes en los cromosomas, tales daños pueden tener efectos genéticos que semejan mutaciones. Las mutaciones puntuales son alteraciones moleculares de los genes, por lo general no acompañadas de aberraciones visibles, y quizá sólo afecten a unas cuantas subunidades (nucleótidos) del material genético<sup>165,166</sup>; no obstante, podría producirse una mutación puntual en el punto de ruptura y reunión de los cromosomas, y en este caso el daño sería visible. Es posible que la ruptura de los cromosomas se efectúe por dos tipos de mecanismos<sup>35</sup>: el primero sería consecuencia de la ruptura de enlaces iónicos débiles y el segundo de la ruptura de enlaces covalentes más fuertes. En el primer caso, la restitución es posible en ausencia de fuentes externas de energía; en el segundo, hace falta energía de origen respiratorio. Esta interpretación no es en modo alguno definitiva; es la que cuadra mejor con los datos experimentales de que disponemos, pero su sencillez refleja evidentemente nuestro desconocimiento de la estructura molecular general de los cromosomas y de los mecanismos dinámicos de la función cromosómica. Para que origine una mutación, se supone que la ionización debe producirse en el gene mismo o en su proximidad inmediata.

69. También se observan daños menos definidos en que los cromosomas se adhieren unos a otros; como ocurre frecuentemente en el caso de aberraciones bien definidas, el resultado de esa adherencia es que los cromosomas se distribuyen de una manera desigual entre las células hijas, cosa que afecta al proceso de la mitosis o la sobrevivencia de las células<sup>162,167</sup>. Con frecuencia se han observado anomalías en la coloración del núcleo<sup>70,168</sup>.

70. En los mamíferos, sólo recientemente se han ideado técnicas para identificar todos los cromosomas en un número de células suficiente para realizar el estudio cuantitativo de las aberraciones, lo cual podría llevar a determinar relaciones dosis-efecto en el hombre. Las observaciones de esta índole exigirán largos trabajos y no cabe esperar obtener mucha información mientras no se haya formado a muchos observadores competentes.

71. La morfología y el número de *nucleólos* (pequeñas esferas nucleares que se caracterizan por su gran contenido de ácido ribonucleico) pueden ser alterados en las células de mamíferos<sup>169</sup>. A consecuencia de la irradiación, puede aumentar el volumen celular total, como sucede a menudo con el volumen del núcleo; los nucleólos pueden hincharse, fragmentarse o presentar vacuolas<sup>167,170</sup>. La función precisa de los nucleólos en las células normales dista todavía de conocerse completamente, pero es posible que se relacione con procesos tan diversos como la diferenciación celular, la síntesis de proteínas y la síntesis de coenzimas, y su evidente relación con los cromosomas en muchos casos hace que estas organelas tengan gran importancia para el funcionamiento adecuado de la célula<sup>171</sup>.

72. La tumefacción del núcleo va a menudo acompañada de una tumefacción citoplásmica, y con frecuencia se observa la presencia de células gigantes después de la irradiación de microorganismos, así como de células de mamíferos<sup>172</sup>. El hecho de que el peso en seco o el contenido total de nitrógeno aumenten al mismo tiempo indica que no se han interrumpido muchas reacciones sintéticas. Parece que la hinchazón de las células (o el alargamiento de las bacterias) es resultado de una perturbación de la segmentación citoplásmica<sup>173,174,175,176,179</sup>. Esta hinchazón celular se ha interpretado a menudo erróneamente; podrían citarse al respecto muchos casos de mención de una *estimulación del crecimiento* en los organismos irradiados. En realidad, como ocurre en las plantas de semillero, ese desarrollo no es más que el resultado del alargamiento de células que no se dividen<sup>176,177,178</sup>; la inhibición de un proceso (división celular) puede hacer que aumente la energía o el número de bloques de construcción disponibles para otras reacciones, lo cual representa meramente el paso de un estado estable a otro. La energía de la radiación y su distribución al azar son tales que hay más probabilidades de obtener reacciones deletéreas que de eliminar específicamente procesos inhibitorios, y éste es otro mecanismo que podría explicar lógicamente la estimulación. Conviene analizar siempre minuciosamente los efectos de la radiación antes de poder dar por sentado que resultan útiles para el sujeto irradiado.

73. Se sabe que el citoplasma contiene una serie de partículas celulares que todavía no se han podido identificar con precisión<sup>180</sup>.

74. Las *mitocondrias* son las partículas celulares de mayor tamaño; contienen la mayoría de las enzimas y coenzimas responsables de la respiración celular que liberan casi toda la energía utilizada luego en reacciones bioquímicas; también desempeñan importantes funciones en el metabolismo de los lípidos<sup>192</sup>. Se ha observado que se hinchan o presentan una coloración anormal en células de bazo irradiadas<sup>181,182,183</sup>, comprobación que ha sido confirmada por pruebas bioquímicas (inhibición de la fosforilación oxidante)<sup>184,185</sup>. Si después de la irradiación se comparase el comportamiento de las diversas funciones bioquímicas que se han atribuido a las mitocondrias, debería ser posible trazar un cuadro congruente de sus alteraciones<sup>186</sup>; por desgracia, los experimentos rara vez se han realizado en condiciones comparables.

75. Se han descrito los siguientes fenómenos:

- a) Una inhibición de la respiración y de las fosforilaciones, especialmente en el timo y bazo, los procesos de fosforilación parecen ser más sensibles que la respiración<sup>184,186,187</sup>.
- b) Un aumento de la adenosina-trifosfatasa del bazo, que parece ser independiente, por lo menos al principio, de la inhibición de la fosforilación<sup>186</sup>.
- c) Una alteración del metabolismo de los lípidos, caracterizada principalmente por un aumento de la síntesis de los fosfolípidos del hígado<sup>188</sup>; sin embargo, esta síntesis es un poco menor o permanece normal en el bazo y timo. No obstante, hay que señalar que la síntesis de los lípidos puede no estar relacionada necesariamente con la integridad de las mitocondrias, como lo sugieren algunos experimentos<sup>189,190,191</sup>.

76. Así, para tres funciones diferentes de las mitocondrias, las reacciones a la radiación no parecen producirse idénticamente. Por lo tanto, se plantea el problema de identificar las mitocondrias que desempeñan estas tres funciones. Mediante experimentos mejor controlados, que permitan investigar diversas propiedades de las mismas partículas en idénticas condiciones, se facilitaría la solución de este importante problema, y en este caso quizá pudieran servir las radiaciones como instrumento analítico: podría ser que la sede del metabolismo de los lípidos sea un tipo radorresistente de mitocondria.

77. Por último, hay que tener presente que los procesos respiratorios parecen ser regulados, como ocurre en la levadura, por ciertos factores nucleares o citoplásmicos<sup>197</sup>; estos últimos pueden ser o no ser idénticos a las partículas citoplásmicas que transportan las enzimas respiratorias mismas. Es muy posible que la causa de los efectos tardíos de la radiación en esas funciones sea la alteración de tales mecanismos reguladores.

78. Los *microsomas* constituyen otra clase de estructuras citoplásmicas más pequeñas organizadas en un retículo, según se ve con el microscopio electrónico<sup>194,195</sup>. Acusan una fuerte afinidad con los colorantes básicos, característica que se acentúa notablemente en los tejidos en vías de diferenciación y que sintetizan proteínas activamente; es indudable que durante estos procesos desempeña un papel importante el ácido ribonucleico, el cual está químicamente relacionado con los ácidos desoxirribonucleicos que constituyen los genes nucleares. Parece haber efectivamente una relación funcional entre los microsomas y los nucléolos, pero no se conoce su naturaleza. En la actualidad se considera que dichas partículas constituyen la sede principal de la síntesis proteínica<sup>171</sup>.

79. Es curioso que no se haya empleado mucho el microscopio electrónico para el estudio de la estructura del retículo citoplásmico irradiado, y las escasas observaciones hechas hasta ahora en la tiroides y los testículos no han revelado ninguna alteración de ese retículo<sup>196</sup>.

80. Si se consideran los microsomas desde un punto de vista dinámico y se estudian las funciones celulares con las cuales están relacionados, se pueden sacar varias conclusiones provisionales.

81. En general, no parece que la *síntesis proteínica* sea perturbada inmediatamente después de la irradiación<sup>198</sup>, sino que, por el contrario, resulta a menudo intensificada; sin embargo, este aumento de actividad va seguido con frecuencia de una depresión, como sucede en el caso de la síntesis de la fracción proteínica de la hemoglobina<sup>197,199</sup>. Esta reacción bimodal a la radiación, a menudo observada en la síntesis proteínica, hace que sea difícil interpretar las variaciones de las proteínas del suero<sup>200</sup> en los animales irradiados, en los que el cuadro obtenido resulta frecuentemente muy complejo, siendo difícil comparar los resultados de las múltiples investigaciones efectuadas, debido a la diversidad de los métodos y del desarrollo cronológico de los experimentos.

82. Es posible que la inhibición de la *síntesis inducida* de triptófano-oxidasa y de anticuerpos también esté relacionada con la actividad de los microsomas<sup>150</sup>.

83. La *síntesis del colesterol* está asimismo ligada a la integridad de los microsomas<sup>201</sup> y a menudo se



intensifica después de la irradiación; cuando queda inhibida, como ocurre en el bazo, este hecho sólo se pone de manifiesto al cabo de 24 horas<sup>97</sup>.

84. En la mayoría de los casos, los efectos de la radiación sobre las funciones microsómicas es probable que no se hagan visibles inmediatamente después de la irradiación. No será posible comprender estos efectos retardados mientras no se conozcan los fenómenos fundamentales de la síntesis proteínica y su relación con la actividad nuclear. Los experimentos hechos con organismos unicelulares enucleados han demostrado que el núcleo ejerce un control bien definido, pero remoto, sobre las ribonucleoproteínas del citoplasma<sup>171</sup>; la irradiación de un citoplasma no nucleado en la ameba ha demostrado que por lo menos la luz ultravioleta afecta a las ribonucleoproteínas citoplásmicas con bastante rapidez<sup>202</sup>.

85. Los *lisosomas* constituyen un tipo de partículas celulares que se han estudiado principalmente en el hígado; por su tamaño se sitúan entre los microsomas y las mitocondrias<sup>180</sup>; se caracterizan por su elevado contenido de hierro y por su asociación con varias enzimas, como desoxirribonucleasa II, ribonucleasa, catepsina, glucuronidasa y fosfatasa ácida. Como se ha comprobado que la actividad de las tres primeras enzimas mencionadas aumenta en los homogenizados tisulares o en el torrente sanguíneo después de la irradiación<sup>203, 204, 205, 206, 207</sup>, se puede suponer que ello resulta de una alteración de los lisosomas; quizá podría demostrarse esta hipótesis mediante experimentos críticos, en los cuales se investigarían simultáneamente todas las enzimas de un animal irradiado. En el caso de la catepsina, el aumento de actividad puede relacionarse con la desaparición, después de la irradiación, de un inhibidor de enzimas que normalmente se encuentra en la sangre<sup>207, 208</sup>.

86. Los *cloroplastos*<sup>209, 212</sup>, partículas citoplásmicas de las células vegetales que contienen clorofila, y los *cinetosomas*<sup>210</sup>, partículas relacionadas con los flagelos en los protozoos, están ambos dotados de continuidad genética; esto da a estas estructuras una gran importancia teórica. Si la velocidad de multiplicación de estas estructuras puede ser reducida en mayor grado que la de la división celular, puede preverse que se encontrará que algunas de las células hijas las han perdido por completo. También lo inverso podría ser cierto, y en recientes trabajos efectuados con testículos de saltamontes<sup>196</sup> sometidos a una irradiación moderada se ha comprobado mediante el microscopio electrónico la aparición de filamentos caudales y centrosomas supernumerarios, probablemente relacionados con los cinetosomas de los protozoos. Estas observaciones han llevado a sus autores a presentar una interesante teoría sobre el daño causado por las radiaciones, la cual se funda en la acción sinérgica de ciertos desplazamientos moleculares no específicos, que conducen a la formación de estructuras anormales<sup>196</sup>. Mediante extensos trabajos sobre células vegetales irradiadas se ha llegado a demostrar que se altera la actividad de diversas enzimas ligadas a los cloroplastos<sup>211</sup>.

## V. EFECTOS BIOLÓGICOS

87. Puede examinarse sucesivamente el caso de las poblaciones celulares homogéneas y el de los organismos complejos.

### *Poblaciones celulares homogéneas*

88. Se han estudiado muchas poblaciones celulares tales como microorganismos, protozoos, algas unicelulares, cultivos y suspensiones supervivientes de células de organismos multicelulares, como fibroblastos, células de la médula ósea, gametos y ciertas células cancerosas<sup>1, 213, 214, 215, 217, 218</sup>. Gracias a procedimientos técnicos ideados recientemente es posible cultivar en medios líquidos casi todos los tipos de células de mamíferos<sup>177, 178</sup>; estas células son capaces de formar *in vitro* estructuras organizadas que recuerdan el tejido original de donde proceden<sup>216</sup>, lo cual sería muy útil para el estudio de los problemas de organización celular y para llegar a comprender los organismos multicelulares. Estas poblaciones celulares se han irradiado en condiciones suficientemente comparables, y se ha comprobado que reaccionan en forma muy semejante.

89. Durante el estudio de *propiedades fundamentales* de las células, tales como la *sobrevivencia*, la *multiplicación* o *mitosis*, el *aumento del peso en seco*, la *diferenciación* de tipos de células no maduras, los *movimientos* celulares o la *permeabilidad* de las membranas, se suele observar una *forma común de reacción a la radiación*.

90. Por otra parte, las células que desempeñan *funciones especializadas* pueden reaccionar a la radiación en una forma específica relacionada con esa función. En los *organismos multicelulares*, también es preciso considerar importantes *interacciones entre los diferentes tejidos*.

### *Mitosis* (división celular)

91. Las células rara vez son destruidas inmediatamente; en general, mueren después de haber tratado de dividirse o de haber sufrido una o varias divisiones. Si la irradiación tiene lugar en las primeras fases del ciclo mitótico, se perturba la mitosis, que generalmente se *retarda*. Esto se ha comprobado mediante la observación directa de preparados en gota pendiente de neuroblastos de embriones de saltamontes<sup>167</sup>. Estos experimentos han demostrado que existe una etapa muy crítica de la división celular, durante el período en que los cromosomas se condensan en forma de filamentos visibles y en que la membrana nuclear y el nucléolo desaparecen. Si la irradiación se efectúa *antes* de esta etapa crítica, todo el proceso se suele detener durante un lapso que depende de la dosis; en cambio, *después* de pasada esa etapa, parece que no se perturban los fenómenos mitóticos si las dosis son reducidas. Es notable el hecho de que, si se las aplica en el momento oportuno antes del período crítico, las dosis no mayores de 8 a 16 rads retrasan el desarrollo de la mitosis en este tipo de célula. Estas observaciones concuerdan en esencia con los análisis hechos anteriormente con cultivos de fibroblastos<sup>220, 221</sup>; también coinciden bastante con los resultados de los experimentos hechos con gametos irradiados de erizos de mar, en los cuales se retarda asimismo la segmentación de los embriones fecundados obtenidos mediante la conjugación de los gametos irradiados (ya lo hayan sido uno de ellos o ambos), cuando la irradiación ha tenido lugar antes del principio de la profase en este caso<sup>222</sup>. Si la irradiación se efectúa después, lo que se retarda es la fragmentación posterior. Este cuadro general de retardo de la mitosis se modifica algo cuando se consideran otros tipos de células; el empleo de métodos de observación menos directos ha podido llevar a fijar

de modo diferente el momento del período crítico para otras células<sup>219,221</sup>. Del mismo modo, en cada tipo de célula, por más que el curso general de la mitosis sea muy semejante, la duración de cada fase, y a veces la denominación exacta de la etapa considerada, pueden variar mucho, lo cual hace muy difícil establecer comparaciones exactas.

92. No se conoce la causa precisa de la inhibición de la división mitótica. Se cree que puede estar relacionada con la inhibición de la síntesis del ácido desoxirribonucleico<sup>214,223</sup>, que ocurre con frecuencia, pero la existencia de ciertos casos en que se inhibe la división celular mientras el metabolismo del ácido desoxirribonucleico parece ser normal nos obliga a reconsiderar esta hipótesis<sup>224</sup>. Como ya se ha dicho, la síntesis del ácido desoxirribonucleico es un proceso complejo; quizá esté asociada a la síntesis de una proteína cromosómica<sup>225</sup> o del ácido ribonucleico<sup>188</sup>, de las cuales no se sabe casi nada. Por otra parte, se ha indicado que la perturbación por la radiación de la óxido-reducción de compuestos sulfhidrúlicos, que ocurre durante la división celular<sup>228,229,230</sup> podría también ser una causa de inhibición de la mitosis; otras hipótesis plausibles son que la radiación inhibe los mecanismos de división del citoplasma<sup>226</sup> o de formación del huso<sup>227</sup>.

## Mutaciones

93. Se ha indicado anteriormente que cuando la célula no muere después de varias divisiones, se dice que se ha restablecido. Esta expresión es muy vaga, pues lo único que se sabe es que estas células *parecen* haberse restablecido. Sin embargo, en algunos casos, por más que conserven un aspecto completamente normal, han experimentado en realidad una *mutación*. Estos cambios se han observado mejor en bacterias, musgos y otros organismos unicelulares autotróficos o heterotróficos; últimamente se han hecho estudios sobre cultivos de células de mamíferos aisladas que permiten pensar que tales formas mutantes existen también entre los sobrevivientes<sup>231</sup>. Esas mutaciones se caracterizan por el hecho de que las células sobrevivientes, lo mismo que la *mayoría de sus descendientes*, han sido afectadas de una manera que las vuelve *permanentemente* incapaces de realizar tal o cual reacción bioquímica. Si esta reacción bioquímica (por ejemplo, la formación de un bloque de construcción esencial) es necesaria para que la célula pueda crecer y multiplicarse, la consecuencia de la mutación será que el crecimiento y la multiplicación se detendrán y, por último, que las células perecerán, si el medio en que se hace el cultivo no les proporciona ese bloque esencial. Se cree que *hay un período, después de la irradiación, durante el cual el proceso de mutación no está plenamente establecido*<sup>232,233,234,235</sup>. No se sabe qué es lo que ocurre durante ese período, pero es posible que, por lo menos cuando se irradian microorganismos con rayos ultravioleta, la manifestación del daño dependa de la síntesis de alguna proteína. Aunque la existencia de ese intervalo da la posibilidad de influir en la mutagénesis<sup>234,236</sup>—posibilidad que se analizará más detalladamente en otra sección—se admite generalmente que este daño, *una vez que ha quedado plenamente establecido, no puede ser eliminado por procesos no genéticos*. Además de los mutantes inducidos, siempre hay cierto número de *mutantes espontáneos*, que aparecen sin la intervención de ningún agente exterior añadido.

94. La retromutación (mutación regresiva), que es la inversión aparente de la mutación anterior y la evolución desde la dependencia hasta la independencia de algún metabolito específico, puede producirse espontáneamente o por irradiación del mutante; al parecer, ocurre algo que podría llamarse un verdadero restablecimiento de la célula, o por lo menos de aquella parte de la célula que se ha alterado en primer término<sup>237</sup>. Sin embargo, es muy poco probable que el fenómeno se produzca espontáneamente y el proceso de retromutación, *a menos que pueda ser dirigido*, no es un proceso práctico de restablecimiento.

95. Existen otros agentes mutagénicos (radiaciones de menor energía como la luz ultravioleta<sup>238</sup>, muchos compuestos tóxicos y compuestos químicos análogos a los bloques de construcción normales<sup>239,240</sup>) que resultan útiles para dilucidar el mecanismo de las mutaciones. Por ejemplo, esos compuestos químicos análogos a los bloques de construcción normales compiten con ellos y a menudo pueden substituirlos en macromoléculas importantes como los ácidos nucleicos, impidiéndoles a veces regenerarse o funcionar normalmente. La comparación de rayos ultravioletas de diferentes longitudes de onda indicará cuál de ellos es el más eficaz y permite determinar la naturaleza de los grupos químicos que absorben la energía. El empleo de estos agentes reviste gran importancia cuando se trata de descubrir no sólo el mecanismo de la mutación, sino también de las rupturas cromosómicas y de la mitosis, que esos compuestos son capaces de perturbar<sup>239</sup>.

96. Se supone que los genes controlan los mecanismos bioquímicos (muchos de los cuales se sitúan en el citoplasma) por los cuales se producen las enzimas u otros constituyentes celulares específicos<sup>241</sup>. Cabe imaginar que, como resultado de la irradiación, el bloqueo de la cadena de reacciones entre el gene y el sistema formador de enzimas podría producirse en alguna estructura *citoplásmica* intermedia. Si esta estructura, lo mismo que los cromosomas y los genes que transporta, es de las que tienen que reproducirse en cada mitosis a fin de que cada célula hija sea idéntica a sus progenitoras, y si el daño ha hecho imposible la regeneración de la estructura original, se obtendrá una *mutación citoplásmica*. No se sabe gran cosa sobre éstas, pero la producción de cepas de levaduras con deficiencias respiratorias mediante venenos o radiaciones, y la demostración de que tales deficiencias no tienen necesariamente su origen en el núcleo, son indicio de que hay caracteres citoplásmicos hereditarios<sup>193,242</sup>.

## Movimiento

97. La *movilidad celular* puede ser detenida por irradiación, pero en general se necesitan dosis muy grandes para obtener tal efecto. La irradiación de espermatozoides<sup>243</sup> puede originar la pérdida de movilidad, probablemente a consecuencia de la inhibición de la fosforilación<sup>243</sup>; esta pérdida de movilidad los vuelve infértiles, pero las dosis respectivas son mucho mayores que las necesarias para retardar la segmentación del óvulo fecundado. No se sabe nada concreto acerca de los efectos de la radiación sobre las migraciones celulares que tienen lugar en el embrión en desarrollo. En cambio, sí se sabe que la radiación inhibe la fagocitosis en leucocitos polimorfonucleares de la sangre de mamíferos<sup>245</sup>; pero la fagocitosis es un fenómeno complejo y ese efecto no tiene por qué deberse a la inhibición de los movimientos. La alteración de los movimientos citoplásmicos o nucleares



dentro de células vivas también podría dar indicaciones útiles, pero hasta ahora resulta difícil medirla cuantitativamente.

#### *Fenómenos de membrana y equilibrios iónicos*

98. Se dice frecuentemente que la radiación altera la permeabilidad celular, pero conviene concretar esta afirmación. El intercambio de moléculas inorgánicas u orgánicas y de iones entre las células y su medio natural constituye un proceso muy complejo, porque es preciso que dentro de la célula se concentren muchas sustancias venciendo un gradiente de concentración, proceso que consume energía<sup>154</sup>, y la inhibición de la permeabilidad podría resultar de una inhibición de los sistemas generadores de energía. Así sucede en el caso del  $K^+$  o de los carbohidratos; en lo que respecta a estos últimos, se ha observado la presencia de sistemas enzimáticos complejos sobre la membrana celular y no sería sorprendente que esta estructura organizada fuera trastornada por la radiación, como lo son otras formas de organización celular.

99. Se ha observado en muchos casos que el potasio se escapa de muchas células irradiadas, por ejemplo de eritrocitos<sup>246, 247, 248</sup> y del músculo cardíaco<sup>250</sup>, pero no del hígado, del riñón<sup>251</sup> o de músculos estriados<sup>249</sup>.

100. La entrada de glucosa o de aminoácidos en las células depende también de enzimas superficiales, y habría que determinar si una inhibición de estos sistemas es capaz de afectar secundariamente a los mecanismos de síntesis o de generación de energía. En microorganismos (*E. coli*, levaduras) se sabe que los rayos  $X^{252}$ , en dosis que detienen por completo la multiplicación celular, no inhiben la síntesis inducida de muchas enzimas, lo cual indica que los substratos inductores siguen siendo capaces de penetrar en las células. Sin embargo, estos fenómenos no se han estudiado cuantitativamente. En cambio, se ha demostrado que en tales organismos (*E. coli*) la irradiación provoca la difusión en el medio exterior de muchos nucleótidos<sup>150</sup>, así como de potasio, fenómeno del que ya se ha hablado (párr. 63).

101. En el caso de los mamíferos, se ha comprobado que cuando se inyecta glucosa debajo de la piel inmediatamente después de la irradiación, su entrada en el torrente sanguíneo se retarda<sup>253</sup>. Es posible que el paso de metabolitos de la región hipodérmica a los capilares sanguíneos sea un fenómeno más complejo, porque implica el paso de la molécula a través de un tejido organizado. Lo mismo puede decirse de la inhibición de la absorción intestinal de la glucosa, que disminuye entre tres y seis días después de una irradiación de todo el cuerpo en las ratas. Sin embargo, la inhibición va acompañada en este caso por importantes daños citológicos<sup>254</sup>. El estudio del caso de la barrera que separa el ojo del torrente sanguíneo<sup>255</sup>, y de otros muchos casos<sup>256</sup>, ha dado resultados análogos.

#### *Muerte celular*

102. Las células irradiadas pueden morir inmediatamente (es decir, durante la irradiación) o al cabo de cierto tiempo; en el primer caso, las dosis necesarias son mucho mayores y la muerte puede atribuirse a una desnaturalización general de los constituyentes celulares. En la literatura relativa a experimentos sobre la muerte celular se mencionan muchos resultados contradictorios; esto se explica por la dificultad de definir esa muerte: en los microorganismos, por

ejemplo, la muerte se define como la incapacidad de formar colonias visibles sobre placas de agar. Además, la causa primaria de la muerte de la célula puede variar de un sistema a otro y no es necesariamente única; cualquiera de los efectos citotóxicos, bioquímicos, fisiológicos o genéticos de la radiación examinados hasta aquí puede contribuir a la destrucción de la célula. Una mutación en un microorganismo que lo incapacite para formar un elemento de construcción esencial sólo será "letal" en caso de que el medio de cultivo no contenga este elemento.

103. La muerte retardada de células en división se produce después de haberse efectuado una o varias divisiones<sup>220, 256, 257</sup>, y con frecuencia puede atribuirse a un daño cromosómico<sup>258</sup>, pero también podría deberse a deficiencias de nutrición o de otra índole, tales como las que ocurren en una población que no se divide. La muerte retardada se debe a un daño mucho más específico que la muerte inmediata, y por ello su estudio ofrece un interés mucho mayor. Las dosis necesarias para producir la muerte retardada pueden ser muy diferentes, no sólo para células de especies diferentes<sup>5</sup>, sino también para células muy semejantes, por ejemplo, diversas cepas de una misma especie bacteriana<sup>259</sup>.

104. Recientes experimentos hechos con cultivos procedentes cada uno de una sola célula de diferentes tejidos de mamífero han revelado una sensibilidad muy parecida<sup>261</sup>; es probable que esto se deba a que, en tales condiciones anormales, las células se dividen con relativa rapidez, mientras que en el organismo entero este proceso puede ser sumamente lento y diferir de un tejido a otro. Cuando se usan radiaciones penetrantes, puede suponerse que cada célula de una población irradiada recibe la misma cantidad de radiación. En una célula de mamífero de tamaño medio, sometida a una irradiación de 1 r, se producen varios centenares de ionizaciones y la probabilidad de que se altere una estructura dependerá de varios factores, entre ellos sus dimensiones y la radiosensibilidad de sus moléculas constituyentes *in vivo*. Se ha calculado que la administración de 100 r al núcleo de una célula de mamífero produce de 100 a 200 impactos en el ácido desoxirribonucleico; 1.000 r administrados al núcleo de una bacteria producirán entre 5 y 20 impactos directos en el ácido desoxirribonucleico solamente, y cada radical capaz de alcanzar dicho ácido podría lesionar otra molécula<sup>60</sup>. Las alteraciones del ácido desoxirribonucleico podrían ser una de las causas de la muerte tardía de las células, pero también se alteran otros constituyentes celulares. Es posible demostrar que algunas células mueren mientras que otras se restablecen y parecen comportarse nuevamente de una manera normal. Esto quizá se deba a diferencias en la distribución de energía a moléculas "críticas" y a otras menos "críticas", y conviene recordar que la actividad fisiológica remanente de cada constituyente celular es lo que determina el efecto biológico definitivo.

#### *Efectos sobre los virus y sobre las partículas K en Paramecia*

105. A primera vista parecería que no hay por qué referirse a los efectos de las radiaciones sobre sistemas biológicos tan especializados en un estudio general como el presente, que tiende a analizar los peligros que la radiación encierra para el ser humano. Sin embargo, esos sistemas se relacionan muy estrechamente con los cromosomas (y posiblemente con los genes que

llevan éstos) y con muchas partículas citoplásmicas; están formados por nucleoproteínas, y el mecanismo por el cual los virus se reproducen autocatalíticamente ofrece actualmente el mejor modelo de que se dispone para estudiar la regeneración de las nucleoproteínas celulares. Los virus revisten mucha importancia en radiobiología, porque pueden ser estudiados como entidades químicas *in vitro* y es posible irradiarlos independientemente de las células en que se multiplican. Los virus bacterianos (bacteriófagos)<sup>260,261</sup>, algunos de los virus animales y las partículas citoplásmicas K de los Paramecia<sup>262</sup> son proteínas desoxirribonucleicas, lo mismo que la mayor parte de los cromosomas; los virus vegetales y ciertos virus animales son ribonucleoproteínas, otros son desoxirribonucleoproteínas.

106. Los virus bacterianos son los que más se han estudiado, y con ellos se han descubierto los siguientes hechos fundamentales, que en algunos casos han sido confirmados utilizando otros virus.

107. La radiación ionizante o ultravioleta aplicada *in vivo* o *in vitro* inactiva los virus, es decir, reduce la posibilidad de que se autoduplicuen dentro de la célula<sup>260,261,262</sup>.

108. Ciertas cepas de bacteriófagos no irradiados son capaces de desarrollarse en bacterias intensamente irradiadas con rayos X o ultravioleta, lo cual indica con toda claridad que la propia estructura de autoduplicación tiene que ser afectada y que la bacteria permanece capaz de sostener la multiplicación de los fagos<sup>263,264</sup>.

109. Si las condiciones de infección son tales que en cada célula hay varios bacteriófagos inactivados por rayos ultravioleta, puede ocurrir que, en algunas cepas de bacteriófagos, las partes intactas de cada virus se recombinen formando una nueva unidad completa, que a su vez es capaz de duplicación (esto se denomina reactivación por multiplicidad)<sup>265</sup>. Esta es una forma burda y probablemente muy inexacta de explicar un mecanismo complejo del que se sabe poca cosa. También se ha mencionado este tipo de reactivación en experimentos con rayos X<sup>266</sup>.

110. Los experimentos de este tipo pueden dar indicaciones de importancia muy general para comprender los procesos de lesión y de restablecimiento que se desarrollan en las células de organismos más complejos y, por lo tanto, merecen ser estimulados fuertemente.

#### *Efectos sobre las células lisógenas*

111. Ciertos tipos de bacteriófagos invaden su huésped, pero no se multiplican en la forma habitual; al contrario, parecen incorporarse a la proteína desoxirribonucleica bacteriana y así se regeneran simultáneamente con el material nuclear bacteriano sin causar ninguna perturbación aparente a las células. Sin embargo, la irradiación a dosis sumamente reducidas, así como una serie de otros agentes, hacen que este "profago" se transforme en un bacteriófago virulento, que se multiplicará y terminará por provocar la lisis de la célula infectada<sup>267</sup>. En ciertas cepas de bacterias lisógenas, una dosis de 0,1 r puede producir una inducción mensurable y la linealidad de la curva "dosis-efecto" para este efecto "genético" se ha comprobado hasta para dosis tan reducidas como ésa<sup>37,106</sup>. Lo que caracteriza a la inducción es que se produce en casi la totalidad de las células lisógenas, mientras que las mutaciones sólo se verifican en un pequeño número de ellas.

112. Unos experimentos hechos con microorganismos infectados han demostrado asimismo que un virus es capaz de incorporarse al material genético del huésped y de transducir ciertos caracteres genéticos de un tipo genético de huésped a otro<sup>166,268</sup>. No sería de extrañar que también se produzcan en los mamíferos ciertos procesos similares a la transformación bacteriana por el ácido desoxirribonucleico o a la transducción, durante los cuales se transfiere material genético de un tipo de célula a otro. Si se llegase a confirmar la existencia de estos fenómenos, *podría resultar posible provocar retromutaciones orientadas en los mamíferos*.

#### *Poblaciones celulares diferenciadas*

##### *Desarrollo embrionario*

113. Los gametos se forman por un proceso de diferenciación de ciertas células primarias (oogonios o espermatogonios) que se desarrolla en las gónadas. Esta diferenciación (oogénesis o espermatogénesis) es un proceso durante el cual el material genético doble (diploide) existente en las células primarias, lo mismo que en las células somáticas, se parte en dos mitades iguales por el complejo proceso de la *meiosis* para dar nacimiento a células hijas, que a su vez producirán gametos con un solo gene de cada tipo (*haploide*). La fecundación conducirá a la fusión de los núcleos padres obteniéndose así el número diploide habitual de las células somáticas.

##### *Irradiación de los gametos*

114. Hemos visto que cuando se irradia uno cualquiera de los gametos, se retarda la primera segmentación del óvulo fecundado; si se deja entonces que se desarrolle el embrión, generalmente las divisiones de la segmentación prosiguen en forma completamente normal hasta llegar al estado de la blástula. No obstante, el desarrollo embrionario se suele detener por completo antes del fin de la blastulación o al principio de la gastrulación; éste es uno de los muchos ejemplos de muerte retardada<sup>269</sup>. El hecho biológico fundamental es que la gastrulación constituye la primera etapa del desarrollo durante el cual se produce la *diferenciación celular*: este proceso va precedido por una notable intensificación del metabolismo del ácido ribonucleico (tanto en el citoplasma como en los nucléolos), al igual que en el caso de la mayoría de los procesos biológicos en que existe una diferenciación y una síntesis proteínica intensas<sup>270</sup>. Además, durante la gastrulación se registran importantes movimientos celulares, que conducen a la formación de tres capas celulares diferentes, las cuales se organizan finalmente formando tejidos y órganos. Algunas de las células de ciertas capas son capaces de *inducir* procesos específicos de diferenciación en otras. A consecuencia de esos movimientos, no sólo se observa un cambio en la relación "geográfica" de las células, sino que éstas pierden su aparente uniformidad hasta el estado de blástula; esto queda demostrado por el hecho de que los núcleos pierden las potencialidades generales que tenían hasta entonces<sup>271</sup>.

115. Parece indudable que la causa de la muerte de embriones procedentes de oocitos fecundados con espermia irradiada está relacionada con un *daño nuclear*: la célula espermática contiene muy poco citoplasma y el daño puede permanecer oculto, como puede acontecer en las mutaciones, durante muchas generaciones celulares. La división de las células parece quedar detenida como consecuencia de la fusión incompleta de

os cromosomas maternos con los cromosomas anormales de origen masculino, circunstancia que conduce eventualmente a una anormalidad de los cromosomas y a su distribución desigual entre las células hijas<sup>269, 272, 273, 274, 275</sup>. Es importante señalar que el proceso de división celular se inhibe en una etapa de desarrollo en que se supone que el material genético comienza a diferenciarse. No obstante, si se impide por completo la fusión de los cromosomas paternos anormales con los maternos normales (cosa que puede hacerse aplicando *mayores* dosis de radiación), se presenta una situación donde se produce la eliminación del núcleo anormal y, entonces, si la especie estudiada es capaz de desarrollo partenogenético, se formará un embrión *aparentemente normal*<sup>269, 272, 275</sup>. En este ejemplo, lo mismo que en otros, la relación dosis-efecto parece no ser lineal e incluso paradójica: en efecto, las dosis *mayores* producirían en definitiva *menos* daño que las dosis menores. La razón está en que se observan complejos mecanismos del desarrollo, que son secundarios con respecto al daño sufrido inicialmente por la cromatina; pero es probable que este daño esté ligado por una relación simple a la cantidad de radiación recibida. Puede observarse una situación paradójica semejante en la inducción experimental en el embrión de ciertas anormalidades como la microftalmia<sup>273</sup>, lo cual puede explicarse lógicamente por la existencia de cierta competencia con otras lesiones a dosis mayores.

116. En la avispa *Habrobracon*<sup>276</sup> y el gusano de seda<sup>277</sup> puede darse la situación inversa y la fusión de una célula espermática normal con una célula ovular muy irradiada es capaz de formar un embrión andrógamo (es decir, que sólo contiene la cromatina *paterna*). Los experimentos de este tipo destacan una vez más el papel tan importante que desempeña el daño causado por la radiación al núcleo de las células. Es probable que el daño nuclear (genético) también sea la causa de las distintas formas de aborto o de malformación de la prole cuando ha sido irradiado uno de los progenitores, o ambos. En este caso, el desarrollo del embrión cesa en un momento dado de la organogénesis, a veces incluso después del nacimiento. Sin embargo, como a diferentes *etapas de la gametogénesis* corresponden diferentes radiosensibilidades, cabe suponer que las probabilidades de que la descendencia resulte anormal varían cuando la copulación se efectúa en diferentes momentos después de la irradiación<sup>273</sup>. Cuanto más tiempo transcurra antes de la concepción, menor será la probabilidad de un desarrollo anormal, pues se ha comprobado que la sensibilidad es menor en las primeras etapas, por lo menos en el caso de los ratones<sup>25, 278</sup>. Después de una ligera irradiación, el desarrollo puede proseguirse en muchos casos y esto resultará en manifestaciones más o menos espectaculares de daños genéticos visibles en la prole.

#### *Irradiación después de la fecundación*

117. Si la irradiación se efectúa en diferentes *etapas del desarrollo embrionario*, la inhibición de la división y diferenciación celular, así como la muerte celular, pueden hacer que el desarrollo se detenga parcial o totalmente. En el ratón, la respuesta del embrión a la radiación (200 r) es como sigue: la irradiación de la madre después de la fecundación pero durante el período que precede a la implantación se traduce por una alta incidencia de muertes prenatales; sin embargo, los sobrevivientes presentan pocas anormalidades importantes; esto significa que sólo sobreviven los embriones poco afectados. En cambio, si la irradiación

se efectúa después de implantado el embrión en el útero, durante el período de la organogénesis, la muerte sobreviene generalmente sólo después del nacimiento, pero es mucho menos frecuente; por otra parte, aumenta muy notablemente el número de malformaciones del embrión. Al principio del desarrollo embrionario (si la irradiación se efectúa durante la formación de los pliegues neurales), pueden aparecer malformaciones en los ojos, el cerebro y la médula, y también en el riñón y el hígado. La irradiación en una etapa un poco ulterior de la organogénesis origina principalmente diversos tipos de anormalidades en el esqueleto. Parece que existen breves períodos críticos del desarrollo durante los cuales aparecen con suma frecuencia determinados tipos de anormalidades<sup>279</sup>.

118. No se conoce bien el mecanismo exacto de todos estos efectos, que son todos ellos posibles en el ser humano, debido a que ignoramos muchas cosas importantes sobre el desarrollo embrionario, por ejemplo, la índole de la *inducción* (interacción entre tejidos vecinos), la causa de los *movimientos morfo-genéticos* o la naturaleza de la *expresión genética*, es decir, el mecanismo por el cual una célula única es capaz de diferenciarse en una multitud de células hijas que desempeñan funciones muy diversas.

#### *Relaciones dosis-efecto*

119. Estas relaciones se han estudiado en ciertos casos, y se ha comprobado que para la mayoría de las anormalidades del esqueleto son de *tipo sigmoide*<sup>280</sup>. En el caso de la disminución del peso del feto al nacer, la relación dosis-efecto es *lineal*<sup>280</sup> y el número de individuos por camada parece disminuir según una función logarítmica de la dosis aplicada a los gametos<sup>281</sup>. En todos los experimentos se observa que una dosis más alta no sólo aumenta la frecuencia de las malformaciones, sino también su gravedad y la longitud del período sensible durante el cual es posible inducir una reacción específica<sup>280</sup>. Se ha demostrado que la aplicación de una dosis tan baja como 25 r al embrión del ratón basta para inducir anormalidades poco importantes pero con todo bien definidas. En la actualidad es difícil saber hasta qué punto esas dosis tan pequeñas podrían afectar a los embriones humanos, pero es de prever que, incluso diminutas malformaciones del cerebro, que tal vez no puedan descubrirse en los animales experimentales, resultarán en algún tipo de trastornos psicológicos. Es probable que utilizando un mayor número de animales y haciendo ensayos más refinados podrían descubrirse efectos con dosis aún más reducidas. En el capítulo V y en el anexo G se estudia detalladamente el caso de la leucemia, que según se cree también puede ser inducida por irradiación del embrión humano<sup>282</sup>.

#### *Organismos adultos*

##### *Diferenciación*

120. El organismo adulto encierra todavía ciertas células no diferenciadas, y estas células primarias siguen diferenciándose durante toda la vida del individuo: los leucocitos se forman en la médula ósea y en los tejidos linfáticos (nódulos linfáticos, bazo y otros órganos). Se considera que los tejidos linfáticos desempeñan un papel primordial en la formación de anticuerpos. Los glóbulos rojos de la sangre se originan en la médula ósea, y durante la vida embrionaria en el bazo y el hígado. En los roedores, la mielopoyesis y la eritropoyesis continúan en el bazo durante la vida

adulta, pero no en el ser humano. Esta es una de las muchas diferencias fisiológicas que es indispensable tener presentes cuando se aplican al ser humano los resultados obtenidos con animales experimentales.

121. Los organismos adultos contienen otros tejidos que *se regeneran continuamente* a partir de células primarias, por ejemplo los epitelios (piel, intestinos, etc.) o los huesos; por último, hay tejidos en los cuales sólo se producen unas *pocas divisiones celulares* (hígado, riñones, páncreas, cerebro o tejido conjuntivo).

122. Al igual que en el caso de las células aisladas, las pruebas experimentales indican la *particular radiosensibilidad no sólo de las células que se dividen con rapidez, sino también de las células embrionarias o células primarias que todavía deben ser objeto de diferenciación celular*<sup>41</sup>. Esto puede demostrarse observando la supervivencia o las alteraciones citológicas de estas células. Sin embargo, el linfocito maduro, que no pertenece a ninguna de estas clases, constituye una excepción a la regla; no se comprende claramente su gran sensibilidad a las radiaciones<sup>283, 284</sup>, pero ésta puede estar relacionada en alguna forma con el hecho de que el núcleo está rodeado por una cantidad inusualmente pequeña de citoplasma, lo cual puede debilitar los mecanismos de restablecimiento espontáneo, o con el hecho de que es una célula de vida muy corta. El linfocito también es sensible a otros muchos estímulos. La situación es diferente en el caso del espermatozoo, cuyo núcleo haploide desempeña un papel importante a la vez en la división celular y en procesos de diferenciación que no existen en el linfocito, cuyo núcleo diploide quizá sea más resistente que el del espermatozoo.

#### *Mutaciones en los organismos multicelulares*

123. Se observan mutaciones genéticas cuando los gametos, o las células de donde provienen, sobreviven una irradiación y son fecundados<sup>285, 286</sup>.

124. Muchas mutaciones no son letales y se cree que la anomalía genética de uno de los gametos es causa de muchas malformaciones congénitas; en este caso, el desarrollo embrionario sólo se inhibe muy localmente y esto resulta en anomalías tales como el labio leporino, el paladar hendido, la espina bífida o las múltiples deficiencias congénitas del sistema nervioso, como la ceguera, la sordera o deficiencias mentales. También se sabe que en los mamíferos aparecen enfermedades hereditarias debidas a deficiencias bioquímicas bien definidas, y en algunos casos, éstas se han analizado muy a fondo: en el ser humano se ha identificado a veces la enzima faltante, como en el galactosemia<sup>288</sup> y en la oligofrenia fenilpirúvica<sup>287</sup>, forma de deficiencia mental relacionada con un metabolismo anormal de la fenilalanina.

#### *Mutaciones en las células somáticas*

125. Las mutaciones en las células somáticas afectan al linaje de estas células pero no se transmiten a la prole. Se ha demostrado que la frecuencia de estas mutaciones es del mismo orden que la que se observa en las células germinales antes de la meiosis (gonias)<sup>25, 289, 290, 291</sup> y se ha comprobado que se producen en cultivos de tejidos irradiados. Es posible que estas mutaciones influyan notablemente en la aparición de excrecencias malignas.

126. Es muy probable que el mecanismo de mutación en los organismos superiores sea muy semejante al de los microorganismos; y la importancia de los estudios básicos sobre la genética del bacteriófago, de los microbios o de la mosca de la fruta reside en que nos permiten averiguar los hechos con mucha mayor rapidez y en condiciones ambientales mucho mejor definidas que si se trabajara con animales superiores. El cultivo de tejidos, que es complejo en el caso de estos organismos, puede llegar a adquirir importancia fundamental para el estudio de los mecanismos genéticos en las células de los mamíferos, pues esos estudios han llegado a ser posibles mediante el cultivo de células aisladas de mamíferos en la misma forma que los microorganismos; ya se han inducido mutaciones en células así cultivadas<sup>291, 292</sup>. Es posible que muchos efectos somáticos tengan su origen en tales mutaciones o en daños cromosómicos de células no germinativas, bien como resultado de la muerte celular o bien de la desaparición de ciertas funciones celulares específicas.

#### *Carcinogénesis y otros efectos somáticos*

127. En el capítulo V y en el anexo G se estudian estos efectos, así como su posible origen genético.

### VI. VARIABLES QUE INTERVIENEN EN LOS EFECTOS DE LA RADIACIÓN

#### *Condiciones fisiológicas*

128. Las condiciones fisiológicas pueden variar de muchas maneras y esto puede influenciar la respuesta a la radiación<sup>41</sup>.

129. *Durante la división celular (mitosis y meiosis)* hay diferentes fases de radiosensibilidad que se han tratado de relacionar, sin mucho éxito hasta ahora, con las distintas fases de la formación de nuevos cromosomas y de la síntesis de ácidos nucleicos que se producen durante estos fenómenos. La sobrevivencia de las células, la frecuencia de las mutaciones y las alteraciones de los cromosomas son fenómenos que responden de modo notablemente diferente a la radiación según la etapa del ciclo de división en que se efectúa la irradiación de los organismos, pero resulta difícil determinar de manera general cuál es la etapa crítica, pues ésta puede variar de un efecto a otro, o de un organismo a otro<sup>227, 293, 294</sup>.

130. La inducción de anomalías o de efectos letales en embriones en desarrollo después de la irradiación de los gametos inmaduros de uno u otro sexo, depende mucho de la etapa de la gametogénesis en que se efectúa la irradiación. La primera *división meiótica* es el período en que es posible inducir el mayor número de efectos letales dominantes en el oocito del ratón<sup>278</sup>. En el caso del macho, los espermatogonios son los más sensibles y parece que la degeneración ocurre durante la interfase o durante la primera profase que sigue a la irradiación. El período de mayor sensibilidad para distintos efectos inducidos durante el desarrollo embrionario no es necesariamente igual en todos los casos.

131. *La edad de las células y organismos* puede influir en su radiosensibilidad; en una *suspensión bacteriana* envejecida, cuando las células han alcanzado su fase estacionaria, se vuelven menos sensibles a las radiaciones<sup>295</sup>; sin embargo, lo que habitualmente se denomina un cultivo viejo es simplemente un cultivo

"insuficientemente nutrido", un cultivo que no sigue dividiéndose porque la fase estacionaria sólo se inicia cuando empieza a haber deficiencia de algún nutriente; los modernos cultivos continuos en un medio constantemente renovado por medio del quimiostato podrían ayudar a demostrar si se produce o no un envejecimiento en los microorganismos o en las células divisibles de organismos más complejos en cultivo. Habría posibilidad de envejecimiento si no fuesen idénticas las células hijas, y esto ocurriría si el material citoplásmico dotado de continuidad genética no estuviese distribuido uniformemente entre las células hijas. Es probable que en los cultivos envejecidos la radiorresistencia sea mayor porque las bacterias han dejado de dividirse.

132. En los organismos superiores, la sensibilidad suele ser grande durante la vida fetal en que la dosis letal ( $DL_{50}$ ) es inferior a la mitad de la correspondiente al adulto, y, como ya se ha dicho, el tipo de lesión depende de la etapa del desarrollo embrionario en que se aplica la radiación. En ciertas cepas de ratones, una dosis de 200 r en el noveno día de la gestación es letal en todos los casos; el décimo día, hace falta una dosis doble para lograr el mismo efecto, y después del nacimiento las dosis necesarias son aún mayores. La sensibilidad sigue disminuyendo hasta la edad adulta. La  $DL_{50}$  es de 500 r a los 40 días y llega a 670 r a los 140 días, en el ratón  $CAF_1$ .<sup>296,297,298</sup> Después la sensibilidad permanece muy constante hasta los últimos meses de vida, en que vuelve a aumentar mucho. En las ratas se da un tipo de reacción análogo<sup>299</sup>; en cambio, la *Drosophila*<sup>300</sup> y las aves<sup>301</sup> tienen una radiosensibilidad mucho más constante durante toda su vida adulta.

133. Estas variaciones de la resistencia con la edad quizá se deban a cambios del ritmo mitótico (en la *Drosophila* no hay divisiones de las células somáticas) o de la actividad metabólica de los diversos tejidos, o al hecho de que los tejidos fetales sufren una diferenciación activa, o a que los procesos de restauración de las células envejecidas han perdido su eficacia.

134. Estado de nutrición y otras condiciones fisiológicas. Privados de alimento, los microorganismos pueden volverse más resistentes, como se ha indicado en el párrafo 131, pero en otros casos o respecto de otros tipos de efectos pueden volverse más sensibles: la fermentación producida por levaduras cultivadas en un medio pobre en sales de amonio es inhibida por dosis que no afectan al mismo proceso cuando estos nutrientes están presentes en cantidades normales<sup>302</sup>.

135. Se dispone de pocos datos sobre los efectos del estado de nutrición en la radiosensibilidad del mamífero, aunque para algunos efectos de la radiación relacionados con el metabolismo adrenal (peso, ácido ascórbico, colesterol) la sensibilidad es igual después de un día de ayuno que después de siete<sup>303</sup>.

136. Otras condiciones: La anemia parece volver a los ratones más sensibles a las radiaciones, como lo indica la menor  $DL_{50}$  correspondiente a ciertas cepas anémicas. En cambio, parece que el ejercicio no influye mucho en el caso de los ratones<sup>304</sup>. Sin embargo, es posible que en las poblaciones humanas la nutrición insuficiente y los esfuerzos excesivos ejerzan una influencia desfavorable en los procesos de restablecimiento.

137. Tensión de oxígeno. La irradiación de soluciones acuosas en presencia de oxígeno conduce a la

formación de radicales  $O_2H^0$ , además de radicales  $H^0$  y  $OH^0$ . Este radical podría formarse también *in vivo*. Esto explicaría por qué al disminuir la tensión de oxígeno la reacción a la irradiación es menos acentuada<sup>305</sup>; así sucede para la sobrevivencia de los mamíferos<sup>306,307</sup> y las aves<sup>308</sup>, para ciertas mutaciones<sup>309,311</sup>, pero no todas<sup>310</sup>, para los daños cromosómicos<sup>312</sup>, para diversos efectos sobre el desarrollo embrionario<sup>280,313</sup> y para ciertas reacciones bioquímicas que requieren oxígeno. Efectos semejantes pueden tener los metabolitos químicos o las sustancias tóxicas cuya presencia en los tejidos reduce la tensión de oxígeno. La disminución de esta tensión puede disminuir la reacción a la irradiación entre tres y cinco veces en el caso de radiaciones de alta energía y de baja densidad ionizante (rayos X y  $\gamma$ , neutrones rápidos); cuando la tensión de oxígeno se aumenta, no se intensifican estos efectos, lo cual indica que en el aire la tensión de oxígeno es suficiente para producir el efecto máximo. En el caso de las partículas  $\alpha$  densamente ionizantes o los neutrones lentos no hay efecto oxígeno<sup>305</sup>.

#### *Radiosensibilidad comparada de organismos vivos*

138. Si se compara el porcentaje de sobrevivencia después de la irradiación de diferentes tipos de organismos vivos, se comprueba que la radiosensibilidad varía muchísimo<sup>314</sup>. Los mamíferos parecen ser la más sensible de todas las clases de organismos, y las dosis capaces de destruir el 50% de los sujetos en 30 días ( $DL_{50/30}$ ) oscilan entre unos 200 rads para el cobayo, y 900 rads para la rata; en el caso del hombre, la cifra más probable es de  $400 \pm 100$  rads. En los animales de sangre fría, la  $DL_{50/30}$  puede ascender a 3.000 r para el tritón (gasterópodo) y quizá a 20.000 r para el caracol. No es posible comparar sobre la misma base exactamente a las bacterias y otros microorganismos, pero a menudo es preciso aplicar 100.000 r y a veces mucho más para impedir que el 50% de los organismos de muchas especies formen colonias, y para matar a ciertos protozoos pueden hacer falta más de 300.000 r. Diversos factores pueden explicar estas diferencias.

139. En los animales de sangre fría, el reducido valor del metabolismo o la lentitud del ritmo de división de las células hace que el daño originado por la radiación tarde más en desarrollarse; pero no puede decirse lo mismo en el caso de microorganismos que se dividen con mucha mayor rapidez que las células de los mamíferos y que resisten a dosis mucho más altas.

140. También es posible que la tensión de oxígeno difiera según los organismos, lo cual podría explicar las distintas radiosensibilidades.

141. Dentro de una misma especie, es posible que los organismos de diferente cepa genética tengan distinta radiosensibilidad a los efectos letales. Esto se ha observado con frecuencia en microorganismos, pero también sucede en mamíferos pues en diferentes cepas de ratones se observan diferentes  $DL_{50/30}$ .<sup>318,319</sup> También se ha comprobado que genes semejantes de especies diferentes de *Drosophila* pueden tener tasas de mutación que difieran en un factor de hasta 226.<sup>315,316</sup> Además, se ha demostrado que la cepa genética puede influir mucho en la frecuencia de la aparición de anomalías de desarrollo; en el ratón Balb. C se producen ciertas malformaciones de la espina dorsal en todos los animales irradiados con 200 r a los ocho días y medio de gestación, mientras que en el híbrido (C57  $\times$  NB)  $F_1$  no aparecen tales deformaciones<sup>317</sup>. En la práctica, esto significa que las observa-



ciones efectuadas sobre una población humana determinada no se aplican necesariamente a una población genéticamente diferente.

142. En algunos organismos, como los de insectos adultos, en que no hay división celular, se espera que la radiorresistencia sea mayor, y así se comprueba efectivamente; pero en este caso, las gónadas, donde hay división celular, también parecen ser bastante radiorresistentes; en cambio, hemos visto que las células embrionarias pueden ser muy sensibles<sup>320</sup>, como en el saltamontes.

143. La presencia de ciertos agentes radioprotectores naturales puede ser otro factor; se sabe que ciertos organismos, como los insectos, tienen en sus fluidos una mayor concentración de aminoácidos (que son radioprotectores bastante eficaces). También habría que tomar en cuenta el grado de oxigenación de los tejidos<sup>320</sup>.

144. Por último, existe indudablemente una relación entre la radiosensibilidad y el número de series de genes (*ploidia*), según se ha demostrado en el caso de las levaduras y ciertos otros microorganismos, en los cuales las cepas diploides (que contienen dos series de genes) son más resistentes que las haploides (que sólo contienen una serie)<sup>320, 321</sup>. Al parecer, no sólo es importante el número de series de genes, sino también el número de cromosomas y su longitud; cuanto mayor es el número de éstos y cuanto menor es su longitud más resistentes parecen ser los organismos. Así sucede por lo menos en el caso de las plantas en que se ha estudiado este aspecto de la cuestión<sup>322</sup>.

145. Muchas de estas indicaciones son simplemente hipótesis de trabajo, y nunca se ha hecho nada sistemático para dilucidar el papel de esos distintos factores. La realización de investigaciones en ese sentido podría llevar al descubrimiento de mejores medios de protección.

#### *Adaptación a la radiación*

146. Se sabe poco acerca de la posibilidad de que los organismos se adapten a las radiaciones; sin embargo, es posible enunciar las siguientes ideas.

147. El incremento en la proporción de catalasa (enzima que destruye el peróxido de hidrógeno y posiblemente neutraliza otros peróxidos) observada en algas de la zona de Bikini ha dado lugar a la hipótesis de que ella podría ser resultado de ciertos procesos enzimáticos de adaptación inducidos por la inusitada cantidad de peróxido comprobada en el agua de mar<sup>323</sup>.

148. Podría pensarse que la selección conduce, en ciertas poblaciones de especies mixtas, al predominio de la cepa más resistente. Además, es muy concebible que la propia irradiación induzca una mutación que aumente o disminuya la radiosensibilidad de una población de células inicialmente homogénea. Sin embargo, los trabajos efectuados con la *Drosophila*<sup>326</sup> y las levaduras<sup>324</sup> no indican que la reproducción en un medio con un nivel alto de radiación determine la aparición de genes más resistentes. En cambio, la irradiación del *E. coli* B con rayos ultravioletas ha seleccionado un pequeño número de mutantes radiorresistentes (B/r)<sup>259</sup> que se producen en cultivos normales como resultado de mutaciones espontáneas a razón de aproximadamente  $1 \times 10^{-5}$  mutaciones por bacteria en cada generación; cabe suponer que con una irradiación crónica sería posible seleccionar hasta cierto punto esta cepa.

149. Se ha afirmado a menudo que los tumores se vuelven radiorresistentes cuando se los trata con rayos X; sin embargo, es difícil actualmente dar una explicación valedera de tal comportamiento: se ha sugerido que la adaptación de las células es una razón posible<sup>325, 326, 327, 329</sup>, pero es difícil olvidar el hecho de que la tensión de oxígeno puede disminuir como consecuencia de cambios patológicos en los vasos sanguíneos y de que la poliploidia de las células tumorales puede hacer que aumente la radiorresistencia de éstas.

150. Otra interpretación posible es que las células del tumor se vuelven incapaces de continuar su división *in vivo*, por más que en cultivo pueda reanudarse la división. Unos experimentos recientes tienden a indicar que la administración de dosis pequeñas de rayos X (25 r) a embriones de ratón hace que éstos se vuelvan un poco más resistentes a la exposición a los rayos X durante su vida adulta; pero esto sólo sucede con las hembras, pues los machos parecen ser adversamente afectados<sup>328</sup>. Dicho efecto favorable aparente de dosis bajas de rayos X en las hembras queda compensado por el hecho de que el número de camadas que pudieron tener disminuyó de 5 para el grupo control a 0,5 para el grupo al que se administraron 80 r; además, también se redujo considerablemente el número de individuos por camada—por lo tanto, el aumento de la esperanza de vida<sup>330</sup> puede deberse al hecho de no tener descendencia.

151. El estudio de la biología de las especies que viven en regiones de intensa radiactividad natural podría proporcionar datos acerca de este problema. Sin embargo, aunque tal labor puede servir para obtener con bastante rapidez nociones definidas acerca del comportamiento de organismos de vida corta o para identificar síntomas patológicos en el hombre, tendrá que proseguirse durante muchos años, o quizás décadas, para llegar a comprender las reacciones de los seres humanos en tales condiciones. El mecanismo de los posibles cambios en esas poblaciones deberá ser analizado en el laboratorio, donde es posible controlar con exactitud las cepas genéticas y las condiciones experimentales.

152. Ciertos experimentos han llevado a la conclusión de que se producen efectos favorables con pequeñas dosis de radiación ("influencia biopositiva" y "efecto estimulante"), tanto de fuentes externas como internas<sup>331, 332, 333</sup>. Sin embargo, un análisis más detenido suele revelar que ello es consecuencia de una desviación patológica del equilibrio funcional, en que una función biológica, considerada aisladamente, puede parecer estimulada. Asimismo, se han comunicado resultados contradictorios acerca de la posibilidad de estimular las fases iniciales del desarrollo y crecimiento de las plantas y obtener así mejores rendimientos<sup>334, 335, 336</sup>.

#### *Efectos secundarios*

153. Un problema importante consiste en averiguar si la irradiación aplicada en un punto determinado de una célula u organismo puede inducir un efecto en otro punto.

#### *Relaciones citoplásmico-nucleares en el plano celular*

154. Debido a la íntima relación fisiológica que existe entre las diferentes organelas celulares, tales efectos secundarios son de prever. Es sabido que si se



introduce el núcleo normal aislado de una ameba dentro del citoplasma irradiado de otra previamente enucleada, la mitosis se inhibe en la ameba reconstituida, y ello con dosis citoplásmicas sólo tres veces mayores que las que producen el mismo efecto en un organismo normal<sup>337</sup>. También se ha demostrado que es posible inducir un daño cromosómico no específico en un núcleo de oocito de rana intacto introducido en el citoplasma irradiado de otro oocito<sup>338</sup>, y que la irradiación con rayos ultravioleta del citoplasma del organismo unicelular gigante *Acetabularia mediterranea* provoca con suma rapidez ciertas alteraciones citoquímicas en el nucléolo que había sido protegido durante la irradiación (este último efecto apenas se aprecia cuando se aplican rayos X)<sup>339</sup>. Sin embargo, también se acusa el daño nuclear en la *Acetabularia* cuando sólo se irradia el núcleo. En experimentos hechos con huevos de *Drosophila* se ha observado claramente que el núcleo es mucho más sensible cuando se lo irradia directamente; se necesita mucha más energía para destruir la prole si se irradia el citoplasma del huevo solamente, que si se irradia el núcleo<sup>340</sup>; lo mismo sucede cuando se intenta inducir un daño cromosómico por microirradiación de otras partes de la célula<sup>341</sup>. El daño nuclear primario parece desempeñar un papel destacado en los procesos en que reviste importancia la actividad nuclear, tales como la división celular, las mutaciones o muchos efectos letales. Sin embargo, esto no significa que el citoplasma no participa en el daño causado por la radiación. En algunas células que no se dividen, los procesos citoplásmicos pueden resultar eficazmente inhibidos; así sucede en los citoplasmas no nucleados de la ameba y de la *Acetabularia*, cuya sobrevivencia es más breve que si contienen un núcleo<sup>202,342,343</sup>. En este caso, el papel del núcleo podría guardar relación con ciertos procesos de reparación que no pueden desarrollarse con la misma eficacia cuando falta, quizá debido a que la síntesis del ácido ribonucleico citoplásmico queda gravemente afectada en un citoplasma que ha sido privado de su núcleo durante algún tiempo<sup>171</sup>.

#### *Formación de peróxido en las células irradiadas*

155. Los peróxidos orgánicos o de otro tipo que se forman durante la irradiación podrían figurar entre los posibles agentes de estos efectos secundarios. Se ha comprobado que células de médula ósea incubadas *in vitro* producen peróxidos cuando proceden de un conejo irradiado<sup>344</sup>. Es difícil comprender el significado de este hecho ya que muchos tejidos (aunque no la médula ósea) provenientes de conejos no irradiados también producen peróxidos *in vitro*. No se sabe gran cosa acerca de los efectos que pueden tener estos peróxidos sobre otras poblaciones de células. Sin embargo, se ha demostrado que en muchas bacterias lisógenas la reacción es menor cuando se las pone en presencia de una catalasa (reactivación por la catalasa después de una irradiación con rayos ultravioleta y rayos X<sup>345</sup>). Otro argumento en apoyo de la formación de peróxidos en los organismos irradiados es que incluso después de la aplicación de pequeñas dosis (17.000 r) a levaduras cultivadas anaeróbicamente, estos organismos sintetizan la catalasa o la peroxidasa cuando se los mantiene en anaerobiosis, siendo así que en ese estado sólo contienen normalmente cantidades infinitesimales de esas enzimas<sup>346</sup>. Se cree que la síntesis de nuevas enzimas es inducida por los peróxidos formados durante la irradiación.

156. Las radiaciones son también capaces de inducir la formación de peróxidos fuera de las células, y la

irradiación de medios orgánicos de cultivo con rayos X o ultravioleta es mutagénica para las bacterias cultivadas posteriormente; este efecto puede evitarse mediante la catalasa<sup>347</sup>.

#### *Organismos multicelulares*

157. Se ha comprobado repetidas veces que el *metabolismo del ácido nucleico* en un carcinoma disminuye temporalmente como resultado de la irradiación del animal que lo lleva, aunque el tumor haya estado protegido por completo durante la irradiación<sup>348,349</sup>. También se ha demostrado que los tumores originados en células de timo no irradiadas pueden desarrollarse si estas células se injertan en un huésped totalmente irradiado, cuyo timo ha sido extirpado previamente<sup>350</sup>; el daño (causado por irradiación o por otros medios) o la eliminación de la glándula tiroidea puede originar un cáncer de la hipófisis<sup>351</sup>. No es posible dar una explicación definitiva de los efectos de este tipo; el primero de los mencionados quizá se deba a peróxidos orgánicos difusibles producidos durante la irradiación, y en ratones irradiados se han encontrado cantidades muy pequeñas de peróxidos<sup>352</sup>.

158. Por otra parte, los procesos reguladores normales situados en la parte irradiada del animal pueden ciertamente resultar afectados; a este respecto, hay que considerar los efectos hormonales, que se examinan en el capítulo V<sup>353</sup>. Es probable que la causa del tumor de la hipófisis mencionada más arriba (párrafo 157) sea la estimulación de ésta como consecuencia de la insuficiencia tiroidea. *Habría que conocer las relaciones exactas entre las hormonas y los procesos bioquímicos en los organismos normales para comprender muchos de los efectos de las radiaciones en los mamíferos.*

### VII. ALTERACIÓN DE LOS EFECTOS DE LA RADIACIÓN POR AGENTES EXTRAÑOS

#### *Protección química*

159. Se llaman *agentes protectores* aquellos cuya presencia durante la irradiación hace disminuir la reacción de un organismo a la radiación. Muchos de los experimentos mencionados más arriba (párrafos 38 y 42 a 47) ofrecen una base para encontrar compuestos químicos capaces de proteger a los organismos vivos contra las radiaciones. Sin embargo, nuestras ideas sobre los mecanismos de protección *in vivo* son a menudo contradictorias, por la sencilla razón de que no comprendemos los procesos fundamentales de la radiobiología.

160. La idea de proteger a los organismos contra las radiaciones nació hace unos diez años a raíz del descubrimiento de la naturaleza indirecta de los efectos de la radiación sobre las soluciones diluidas. Sin embargo, como ya se ha indicado antes, en la actualidad se duda mucho de que los efectos de las radiaciones sobre los organismos se produzcan necesariamente por mecanismos indirectos. Además, es de prever que la contribución relativa de los mecanismos directos y de los mecanismos indirectos variará según los diversos efectos biológicos, por lo cual puede ser que las posibilidades de protección sean diferentes en cada caso<sup>355,356,358</sup>.

161. Pueden considerarse muchas maneras de atenuar los daños causados por la radiación: a) cargar el organismo de sustancias químicas capaces de reaccionar con los radicales  $H^0$ ,  $OH^0$  y  $O_2H^0$ , lo cual puede

impedir que estos radicales reaccionen con importantes constituyentes celulares; b) los agentes protectores también podrían actuar recubriendo los puntos sensibles de los constituyentes celulares; este tipo de mecanismo podría resultar eficaz a la vez contra los efectos directos y los efectos indirectos<sup>357</sup>; c) es de esperar que todos los agentes capaces de disminuir la tensión de oxígeno intracelular puedan proteger contra los efectos directos y los efectos indirectos que dependen del oxígeno<sup>354</sup>; d) por último, podría imaginarse la posibilidad de que un agente protector proporcione mayor estabilidad química a una macromolécula y favorezca la reunión de los enlaces rotos o de que capte la energía que ella absorbería. Sin embargo, por ahora es muy difícil elegir entre esas distintas posibilidades.

162. Se han efectuado muchos experimentos, se han ensayado muchas sustancias químicas y se ha comprobado que es posible lograr cierta protección contra muchos efectos.

163. El uso de distintos agentes ha permitido aumentar considerablemente la *sobrevivencia* de organismos unicelulares y multicelulares. Se han utilizado con éxito en microorganismos y mamíferos *reactivos sulfhidrilados y aminados* (cisteína, cisteamina o cistamina, glutatión) o el derivado metílico, la metionina, así como la tiourea<sup>355, 356, 358</sup>. Se han comprobado posibilidades muy parecidas con el S-2-aminoetilisotioureonio B HBr (AET)<sup>118</sup>, que es menos tóxico y por ello puede utilizarse en muchos mamíferos, entre ellos el mono y el perro<sup>359</sup>. Hasta donde se sabe, no se ha tratado de ensayar este compuesto en el ser humano. Mediante nuevos análisis se ha demostrado que con un pH neutro se produce una reordenación del AET que pasa a revestir la forma de guanidina, de modo que el compuesto efectivo es bromhidrato 2-mercaptopetilo-guanidina (MEG)<sup>360</sup>.

164. Parece que estos agentes protectores resultan más eficaces para estimular los procesos de restauración que para impedir el daño inicial observado; este hecho es especialmente notable en el caso de los glóbulos blancos de la sangre y en el del metabolismo del ácido nucleico del bazo, que al parecer tienen una forma de reaccionar análoga<sup>361</sup>.

165. También se ha reducido el *número de aberraciones cromosómicas*<sup>161, 362, 367, 368, 369</sup> y en algunos casos el *número de mutaciones*<sup>118</sup> al usar agentes protectores similares durante la irradiación. Se han obtenido resultados satisfactorios en experimentos hechos con células vegetales, pero la cisteína no reduce las aberraciones cromosómicas en el timo del ratón<sup>363</sup>, aunque parece que la tiourea o cisteamina protegen eficazmente la integridad del ácido nucleico en el mismo órgano<sup>366</sup>. Sin embargo, en la *Drosophila* y en los microorganismos no se ha comprobado hasta ahora que las mutaciones respondan a la acción protectora de la cisteína o la cisteamina<sup>364</sup>. En los microorganismos sí parece haber una acción protectora, pero a menudo es difícil interpretar los experimentos, pues la mayor sobrevivencia debida a la protección puede aumentar las oportunidades de expresión de una mutación<sup>118</sup>.

166. Estos agentes poseen en común las propiedades resultantes de la presencia de un grupo amino y de un átomo de azufre (a menudo en forma de grupo sulfhidrilo), y se cree que ambos son importantes<sup>370</sup>. Sin embargo, es posible que actúen independientemente, porque se ha comprobado que muchas aminas son

protectores satisfactorios aun en ausencia del sulfhidrilo, y que un grupo sulfhidrilo también puede ser eficaz en algunos casos por sí solo<sup>370, 371, 372</sup>. Se ha sugerido a menudo que el grupo sulfhidrilo disminuye la tensión de oxígeno intracelular y se ha comprobado que es así en algunos sistemas vivos protegidos por la cisteína o cisteamina<sup>129</sup>.

167. Se han utilizado otros muchos agentes con mayor o menor éxito, y parece que el mecanismo de la acción de algunos de ellos se basa efectivamente en la disminución del oxígeno celular, como en el caso de la protección de microorganismos con hidrosulfito<sup>20</sup>. Cierta número de metabolitos naturales (succinato, glucosa, alcohol) tienen propiedades protectoras en unos cuantos casos, probablemente porque consumen el oxígeno celular durante su oxidación enzimática normal<sup>118</sup>. También es posible obtener la anoxia con ciertas drogas, tales como la morfina, que deprimen los centros respiratorios, en cuyo caso también existe un efecto protector<sup>373</sup>. Se ha comprobado que el cianuro, que es un fuerte inhibidor de las enzimas respiratorias, es un protector eficaz para los ratones, aunque parece tender a aumentar la tensión de oxígeno intracelular<sup>374</sup>. Por otra parte, en semillas irradiadas en su presencia se observa una proporción de mutaciones mayor cuando se usa en concentraciones bajas, pero menor cuando se aumenta la concentración<sup>375</sup>. Sin embargo, en estas condiciones se observa un mayor número de rupturas cromosómicas<sup>376</sup>.

168. Hasta ahora no se sabe con certeza cuál es el grado de protección, porque aunque el daño no sea mortal, es muy posible que exista y sólo se manifieste más tarde. Se ha demostrado que en ratas protegidas durante la irradiación aparecen gran número de tumores<sup>377, 378, 379, 380</sup>; quizá habría sucedido lo mismo en los animales no protegidos si hubieran seguido viviendo, como en el caso de las mutaciones en microorganismos; y resulta difícil saber si los fenómenos primarios de la inducción del cáncer han sido disminuidos o no. Apenas se sabe nada acerca de la protección contra otros daños tardíos o contra el envejecimiento prematuro de los organismos irradiados.

169. Los agentes protectores son mucho menos eficaces frente a las radiaciones  $\alpha$  o a los neutrones<sup>381, 382</sup>. Como ya se ha visto (párrafo 37), en estos casos no se cree que la disminución de la tensión de oxígeno tenga ningún efecto.

#### *Sensibilización a la radiación*

170. En la terapéutica del cáncer se han utilizado agentes radiosensibilizadores, pero los aspectos esenciales de la sensibilización son ciertamente mucho menos conocidos que en el caso de la protección. Se conocen algunos casos de intensificación de reacciones a la irradiación en el curso de experimentos *in vitro*<sup>383</sup>, pero por ahora esos experimentos no se pueden realizar *in vivo*. Por ejemplo, se ha demostrado que la oxidación del sulfato ferroso por los rayos X se intensifica en presencia de varios alcoholes o de benceno.

171. Como resultado del estudio sistemático de muchos productos químicos, se ha comprobado que el *sinkavit*<sup>384</sup>, derivado de la vitamina K, aumenta la inhibición mitótica radioinducida en fibroblastos de pollo cultivados *in vitro*; este efecto se hizo sentir en ausencia de sinkavit durante varias generaciones sucesivas; y si se trata a ratas con este compuesto antes de irradiarlas, aumenta su mortalidad. El sinkavit también puede incrementar la regresión

permanente, después de la irradiación, de tumores experimentales en la rata o de cánceres en el ser humano. Con respecto al mecanismo de acción de este agente, sólo se sabe que se concentra más en el tumor que en los demás tejidos, y que en cultivos tisulares su efecto puede ser eliminado por la guanósina; esto puede ser indicio de alguna interferencia con el metabolismo del ácido nucleico. Si se aumenta la tensión de oxígeno de los tumores, donde es generalmente baja, se aumenta su radiosensibilidad, comprobación que ha resultado útil en el tratamiento del cáncer<sup>385</sup>.

172. Se ignora hasta qué punto los radiosensibilizadores naturales podrían acumularse durante ciertas etapas de los procesos metabólicos normales, alterando así la radiosensibilidad.

### Restauración

173. Cuando se irradian organismos, muchos procesos que quedan inhibidos al principio se restablecen después. La síntesis del ácido desoxirribonucleico disminuye a veces inmediatamente después de la irradiación, pero sólo temporalmente; otros efectos bioquímicos que se manifiestan más tarde también son temporales, y van seguidos de una aparente restauración. En mamíferos irradiados, la médula ósea y las gónadas pueden restaurarse a expensas de las células supervivientes que se multiplican y vuelven a poblar esos órganos, pero es posible que quede establecido un daño permanente que conducirá, por ejemplo, a un envejecimiento más rápido, a una mayor radiosensibilidad o al desarrollo de un cáncer.

174. El tiempo que transcurre entre la irradiación y la manifestación biológica del daño primario da una oportunidad para impedir el desarrollo de la lesión o favorecer los procesos espontáneos de restablecimiento.

175. Son *agentes restauradores* los que actúan con eficacia al ser aplicados *después de la irradiación*. Se han descrito diversos métodos para estimular la restauración de organismos irradiados, y pueden clasificarse en dos grandes grupos:

176. a) *Métodos que tienen por objeto destruir algún compuesto intermedio* antes de que el daño quede definitivamente establecido: como en la *fotorrestauración* de un gran número de efectos de la luz ultravioleta<sup>386,388</sup>, la *restauración por la catalasa* de las bacterias lisógenas tratadas con luz ultravioleta<sup>346</sup> o, en un caso conocido, los efectos de los rayos X<sup>387</sup>. El primero de estos procesos, en el caso del bacteriófago irradiado con luz ultravioleta, sólo es posible cuando la exposición a la luz se verifica en presencia de extractos de bacterias normales; el segundo parece conducir a la destrucción de los peróxidos orgánicos formados durante la irradiación.

177. La restauración lograda en algunos casos enfriando o calentando las células irradiadas<sup>388</sup> puede inhibir la expresión del daño antes de que quede definitivamente establecido, pero no se entiende bien ninguno de estos mecanismos.

178. b) *Métodos que tienen por objeto sustituir un compuesto o una célula dañados*. El suministro de nutrientes a microorganismos que han perdido su capacidad de formarlos por síntesis puede considerarse como uno de los posibles medios de restauración: sin embargo, la restauración sólo es aparente, porque no se ha eliminado el daño fundamental.

179. La restauración verdadera parece depender de la posibilidad de sustituir las células o moléculas dañadas por elementos idénticos no irradiados. Los experimentos hechos sobre transformaciones bacterianas o recombinaciones genéticas en microorganismos han demostrado que es posible controlar algunas de las alteraciones de sus caracteres genéticos. Los mecanismos que hacen que la radiorresistencia de las células diploides sea mayor que la de las haploides quizá tengan su origen en procesos muy afines. Sobre esta base, quizá sea posible utilizar ácido desoxirribonucleico intacto para sustituir el mismo compuesto irradiado dentro del cromosoma. Se tiene noticia de un experimento en que se logró salvar con ácido desoxirribonucleico intacto a *Salmonellas* irradiadas con rayos ultravioleta<sup>389</sup>.

180. Es posible sustituir poblaciones celulares en teras de animales irradiados y favorecer así la supervivencia de éstos; esto puede hacerse inyectando médula ósea intacta de un individuo no irradiado en el sistema circulatorio de otro letalmente irradiado. Este tipo de experimento se realizó por primera vez después que se hubo demostrado que la mortalidad disminuía apreciablemente en las ratas cuando se protegían sus órganos hematopoyéticos (tales como la médula ósea de las patas traseras, el bazo o el hígado) durante la irradiación. Desde entonces, la inyección de médula ósea ha dado resultados satisfactorios en el perro, el hamster y el mono<sup>391</sup>. Sólo pueden tener esta actividad los tejidos que contienen células capaces de formar granulocitos (mayormente leucocitos polimorfonucleares), hematíes o trombocitos. Estas suspensiones celulares son eficaces para evitar la muerte rápida por irradiación X o gamma, pero parece ser que es mucho más difícil impedir la muerte causada por neutrones<sup>390,391,392,393</sup>.

181. Después de la inyección de médula ósea, los glóbulos de la sangre y los trombocitos tienden a recuperar sus calores normales, el peso del cuerpo, del timo y del bazo aumenta, y la defensa inmunológica que había desaparecido vuelve a funcionar. Sin embargo, muchas de las lesiones causadas por la irradiación no disminuyen después de inyectar médula ósea; así, no se modifica el encanecimiento del pelo ni se restablece la fertilidad de los gametos<sup>395</sup>, se desarrollan tumores con mayor frecuencia<sup>396,397,398</sup> en los animales inyectados o parabióticos y la esperanza normal de vida del animal permanece disminuída<sup>394</sup>. Todos estos hechos parecen demostrar que el injerto no ha hecho más que impedir la muerte rápida.

182. Estos experimentos plantean importantes problemas de inmunología, como ocurrió en el caso de las primeras transfusiones de sangre: es bien sabido que los mamíferos no pueden aceptar definitivamente sino injertos de sujetos pertenecientes a las mismas cepas genéticas (injertos isólogos). Por ejemplo, se sabe desde largo tiempo que los injertos de un ser humano a otro (injertos homólogos) se eliminan generalmente con bastante rapidez, como en los casos de injertos cutáneos; ocurre lo mismo cuando se hacen injertos entre diferentes especies de animales, tales como ratas y ratones (injertos heterólogos). Esta incompatibilidad se debe a que los mamíferos poseen mecanismos de defensa inmunológica que les hacen sintetizar nuevos anticuerpos ante cualquier proteína extraña que penetra en su torrente sanguíneo. Sin embargo, se ha comprobado que la reacción inmunológica de los mamíferos se inhibe mucho en los días que siguen a la irradiación de todo el cuerpo, y que en esas circuns-

tancias tanto los injertos homólogos (procedentes de otras cepas de ratón) como los heterólogos (de ratas) de médula ósea pueden salvar a los ratones sometidos a una dosis letal de radiación. Las células del animal donador se han podido localizar en el animal receptor mediante una identificación genética o inmunológica específica<sup>390,399</sup>, y se ha demostrado así la posibilidad de repoblar los tejidos mieloides y linfoides. En el caso del injerto heterólogo de tejido de timo de rata en ratones irradiados, al principio las células parecen proceder exclusivamente de la rata pero la aparición posterior de una reacción de aglutinación con antisueños específicos de ratón indica que las células de timo del ratón pueden estar en vías de restablecerse<sup>400</sup>.

183. Sin embargo, al cabo de cierto tiempo la sobrevivencia de los animales inyectados con médula ósea queda gravemente comprometida, debido a que, ya se usen injertos homólogos o heterólogos, vuelve a manifestarse la incompatibilidad entre éstos y las células de los animales receptores. Así se ha planteado la cuestión de si las células restablecidas de organismos irradiados están otra vez en condiciones de sintetizar anticuerpos contra las células inyectadas, o si son éstas las que fabrican anticuerpos contra las células del huésped irradiado<sup>401,402</sup>.

184. Recientemente se ha intentado estimular la regeneración de la médula ósea. Se ha comprobado que los alcoxigliceroles obtenidos de la médula ósea y algunos de sus derivados hacen aumentar el número de glóbulos blancos en los pacientes sometidos a irradiación con fines terapéuticos. Este aumento parece interesar a los polimorfonucleocitos neutrófilos y también es beneficioso para el número de trombocitos.<sup>403</sup> Se ha comprobado asimismo que las propiedades bactericidas del suero sanguíneo disminuyen en las ratas irradiadas, lo cual podría deberse a una pérdida de properdina, que probablemente es un anticuerpo natural no específico. El tratamiento de estos animales con una fracción de suero rico en properdina parece hacer aumentar la supervivencia<sup>404,405</sup>.

185. Se han hecho experimentos de transferencia de células para intentar sustituir células leucémicas (que pueden ser destruidas por altas dosis de irradiación) por tejido medular normal, con la esperanza de impedir que la leucemia se siga desarrollando. Unos experimentos realizados con ratones han demostrado que con un tratamiento de este tipo es posible extender considerablemente el tiempo de supervivencia de los ratones atacados de leucemia experimental<sup>406</sup>. Actualmente se está ensayando dicho tratamiento en un caso de leucemia humana.

186. La multiplicación de las células del donador en el huésped irradiado es un hecho establecido con certeza; sin embargo, esto no excluye necesariamente un posible efecto de fracciones subcelulares. Hace unos años se lanzó la hipótesis de que las nucleoproteínas de la médula ósea o del bazo eran posibles factores de restauración, pero se abandonó después porque se comprobó que en las fracciones inyectadas había un pequeño número de células intactas<sup>407</sup>. Sin embargo, actualmente no es posible excluir la posibilidad de que las fracciones subcelulares desempeñen un papel en estos fenómenos de restauración, y debido a la extraordinaria importancia que tendría, tanto en el campo teórico como en el práctico, la comprobación o invalidación de esta hipótesis, los trabajos sobre la actividad biológica de las nucleoproteínas en los mamíferos normales o irradiados revisten gran interés y deberían proseguirse activamente.

187. Es probable que llegará a ser posible estimular procesos de restauración análogos en el ser humano, pero antes de que esto se convierta en realidad será ciertamente necesario comprender mucho mejor los procesos inmunológicos y las interacciones entre poblaciones celulares.

## VIII. CONCLUSIONES

188. Es indudable que en los últimos quince años se ha progresado mucho en el campo de la radiobiología. Lo mismo que las investigaciones cancerológicas, su estudio ha recibido en muchos países un fuerte apoyo de los gobiernos, y estas dos ramas de la medicina tienen la característica común de que parecen intervenir simultáneamente *muchos* mecanismos celulares. De aquí que los efectos de las radiaciones sean tan diversos como las propias funciones celulares. El daño visible depende probablemente del mecanismo que sea más sensible en el momento de la irradiación, de su importancia relativa dentro de la economía global de la célula y de la posible intervención de otros procesos menos afectados. Las mutaciones, la carcinogénesis y la inhibición de las actividades mitóticas, de la diferenciación celular y de los procesos inmunológicos, para citar unos cuantos ejemplos solamente de los daños causados por las radiaciones, afectan a mecanismos celulares muy complejos que, a pesar de los esfuerzos de muchos hábiles investigadores, siguen constituyendo uno de los problemas más tenaces. Por lo tanto, para poder conocer y evitar los efectos de las radiaciones, es esencial que se llegue a conocer el funcionamiento de las células normales y la organización de las poblaciones celulares. La radiobiología no es una ciencia en sí; no pasa de ser una ciencia aplicada que depende enteramente de nuestro conocimiento de los grandes principios de la biología, que no pueden estudiarse independientemente unos de otros. Es posible que a veces se adelante en la comprensión de ciertos aspectos con más rapidez que en la de otros, pero a la larga todos ellos deberán integrarse en un cuadro único y armonioso. No se trata simplemente de fomentar el estudio de la genética o de la carcinogénesis, porque es evidente que esos problemas están ligados a la mayoría de los demás aspectos de la fisiología celular. Nuestra ignorancia en materia de biología fundamental, en el sentido más amplio del término, es indudablemente el factor que más limita nuestra comprensión de los efectos de las radiaciones en el ser humano.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lea, D. E., *Actions of radiations on living cells*, Cambridge Univ. Press, 1946.
2. Pollard, E., Buzzell, A., Jeffreys, C., Forro, F., *Arch. Bioch. Bioph.* 33, 9-21 (1951).
3. Alexander, P., *Advances in Radiobiology*, pág. 8, Ed. por Hevesy, Forssberg y Abbott, Oliver y Boyd, Edimburgo y Londres (1956).
4. Bacq, Z. M., Alexander, P., *Principes de Radiobiologie*, Sciences et Lettres, Lieja, 59 y sig. (1955).
5. Zimmer, K. G., *Acta Radiológica* 46, 595-602 (1956).
6. Blan, M., Altenburg, K., *Annal der Physik* 12, 315 (1923).
7. Dessauer, F., *Zschr. Physik* 12, 38 (1923).



8. Dale, W. M., *Modern Trends in Radiation Biochemistry en Actions chimiques et biochimiques des radiations*, Ed. por Haissinsky, Masson, París (1955).
9. Lebedinsky, A. V., *Actas de la Conferencia Internacional sobre la Utilización de la Energía Atómica con Fines Pacíficos, 11*, 8-27, Naciones Unidas (1956).
10. Meissel, M. N., *Actas de la Conferencia Internacional sobre la Utilización de la Energía Atómica con Fines Pacíficos, 11*, 260-279, Naciones Unidas (1956).
11. Rheinberg, S. A., *Vest. rentg. radiol. (Moskva)* No. 5, 3-10 (1955).
12. Zirkle, R. E., *Radiation Biology*, Ed. por Hollaender, I, 315-360, McGraw Hill (1954).
13. Kirby-Smith, J. S., Sheppard, C. W., Craig, D. L., *Radiobiology Symposium 1954*, págs. 262-264, Ed. por Bacq y Alexander, Butterworth, Londres (1955).
14. Storer, J. B., Harris, P. S., Furchner, J. E., Langham, W. H., *Rad. Research* 6, 188-288 (1957).
15. Bacq, Z. M., Alexander, P., *op. cit.*, ref. 4, pág. 96.
16. Lea, D. E., *op. cit.*, ref. 1, pág. 72.
17. Fano, U., *Radiation Biology*, Ed. por Hollaender, I, pág. 123, McGraw Hill (1954).
18. Atwood, K. C. y Normann, A., *Proc. Nat. Ac. Sci. U. S.* 35, 696-709 (1949).
19. Zirkle, R. E., Tobias, C. A., *Arch. Biochem. and Biophys.* 47, 282-306 (1953).
20. Hollaender, A. y Stapleton, G. E., *Actas de la Conferencia Internacional sobre la Utilización de la Energía Atómica con Fines Pacíficos, 11*, 359-363, Naciones Unidas (1956).
21. Latarjet, R., *Rev. Canad. Biol.* 5, 9-47 (1946).
22. Latarjet, R., *The nature of virus multiplication*, Cambridge Univ. Press, 173-193 (1953).
23. Latarjet, R. y Ephrussi, B., *C. R. Acad. Sci., París*, 229, 306-308 (1949).
24. Puck, T. T. y Marcus, P. I. J. *Exp. Med.* 103, 653 (1956).
25. Muller, J. J., *Radiation Biology*, Ed. por Hollaender, Vol. I, 475-626, McGraw Hill (1954) y documento de la Naciones Unidas A/AC.82/G/R.58/anexo I.
26. Russell, W. L., *Bull. of Atom Scientists* 12, No. 1 (1956).
27. Muller, J. J., *op. cit.*, ref. 25, pág. 481.
28. Court-Brown, W. M. y Doll, R., *Leukaemia and aplastic anaemia in patients irradiated for ankylosing spondylitis*, Imprenta Nacional, Londres (1957), documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.115.
29. Lewis, E. B., *Science* 125, 965-972 (1957).
30. Muller, H. J., *J. Genet.* 40, 1-66 (1940).
31. Kauffmann, B. P., *Cold Spring Harbor Symposium* 9, 82-92 (1941).
32. Lea, D. E., *op. cit.*, ref. 1, pág. 147.
33. Auerbach, R., *Nature* 177, 574 (1956).
34. Sax, K., *Genetics* 25, 41-68 (1940).
35. Wolff, Sh. y Luippold, H. E., *Progress in Radiobiology*, págs. 217-221, Ed. por Mitchell, Holmes and Smith, Oliver and Boyd, Edimburgo y Londres (1956).
36. Fano, U., *Rad. Biol., op. cit.*, ref. 17, pág. 135.
37. Duplan, J. F., Marcovitch, H., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.16/Add.1.
38. Marcovitch, H., *Nature* 174, 796-797 (1955).
39. Lea, D. E., *op. cit.*, ref. 1, pág. 227.
40. Goldfeder, A., Clarke, G. E., *Radiations Res.* 7, 318 Abstr. 51 (1957).
41. Patt, H. M., Brues, A. M., *Radiation Biology*, Vol. I, págs. 918-958, Ed. por Hollaender, McGraw Hill (1954).
42. Stearner, S. P., *Amer. J. Roentg. Rad. Therap.* 65, 265-271 (1951).
43. Stearner, S. P., *Amer. J. Roentg. Rad. Therap.* 65, 272-276 (1951).
44. Hershey, A. D., Kamen, M. D., Kennedy, J. W., Gest, H., *J. Gen. Physiol.*, 34, 305-319 (1951).
45. Stent, G. y Fuerst, C. R., *J. Gen. Physiol.* 38, 441 (1955).
46. Mazia, D., y Blumenthal, G., *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S.* 40, 521-527 (1954).
47. Steffensen, D., *Proc. Nat. Acad. Sci., U. S.*, 41, 155-160 (1955).
48. Steffensen, D., *Genetics* 42, 239-252 (1957).
49. Odell, T. T., y Upton, A. C., *Acta Haematol.* 14, 291-293 (1955).
50. Moutinho de Oliveira, M., Cabral, M. T., Portug. Acta. Biol., Ser. A, 4, 297-314 (1955), Extracto sobre Química, 50, 101955 (1956).
51. Lefort, M., en *Actions chimiques et biologiques des radiations*, págs. 95-204, Ed. por Haissinsky, Masson, París (1955).
52. Dainton, F. S., *Progress in Radiobiology*, pág. xix, Ed. por Mitchell, Holmes and Smith, Oliver and Boyd, Edimburgo y Londres (1955).
53. Lea, D. E., *Brit. J. Radiol. Suppl. No. 1*, pág. 59 (1947).
54. Franck, J., Platzman, R., *Radiation Biology*, Vol. I, pág. 246, Ed. por Hollaender, McGraw Hill (1954).
55. Alexander, P., Comunicación personal (1957).
56. Bacq, Z. M., Alexander, P., *op. cit.*, ref. 4, pág. 131.
57. Lefort, M., *op. cit.* ref. 51, pág. 162.
58. Stein, G., y Weiss, J., *J. Chem. Soc.*, 3265 (1951).
59. Dale, W. M., *op. cit.*, ref. 8, pág. 219.
60. Bacq, Z. M. y Alexander, P., *op. cit.*, ref. 4, pág. 146 (1955).
61. Whitcher, S. L., *Naturwiss.* 39, 450 (1952).
62. Lefort, M., *op. cit.*, ref. 51, pág. 161.
63. Swallow, A. J., *Progress in Radiobiology*, 317-323, Ed. por Mitchell, Holmes and Smith, Oliver and Boyd, Edimburgo y Londres (1955).
64. Barron, E. S. G., Johnson, Ph., *Rad. Res.* 5, 290-302 (1956).
65. Barron, E. S. G., *Radiation Biology*, Vol. I, págs. 283-314, Ed. por Hollaender, McGraw Hill (1955).
66. Bacq, Z. M. y Alexander, P., *op. cit.*, ref. 4, págs. 171 y 181.
67. Davison, P. F., Conway B. E., y Butler, J. A. V., *Progr. Bioph. and Bioph. Chem.* 4, 148-220 (1954).
68. Ephrussi-Taylor, H., Latarjet, R., *Bioch., Bioph. Acta*, 16, 183-197 (1955).
69. Guild, W. R., *Radiation Res.* 7, 320, Abstract 55 (1957).

70. Errera, M., *Effets biologiques des radiations—Actions biochimiques—in Protoplasmatologia*, Ed. por Weber y Heilbrunn, Springer-Verlag, Viena, pág. 105 (1957).
71. Bacq, Z. M. y Alexander, P., *op. cit.*, ref. 4, pág. 156 (1955).
72. Alexander, P. y Charlesby, A., *J. Polym. Sci.* 23, 355-375 (1957).
73. Alexander, P., Fox, M., Stacey, K. A., Rosen, D., *Nature* 178, 846-849 (1956).
74. Kaplan, R. W., *Naturwiss.* 42, 466-467 (1955).
75. Collinson, E., Dainton, F. S., Holmes, B., *Nature* 165, 267 (1950).
76. Alper, T., *Radiobiology Symposium 1954*, págs. 39-45, Ed. por Bacq y Alexander, Butterworth, Londres (1955).
77. Ebert, M., Comunicación privada (1957).
78. Forssberg, A., *Nature* 159, 308 (1947).
79. Schoenberd, M. D., Brook, R. E., Hall, J. J., Schneiderman, H., Comunicación personal (1950).
80. Bacq, Z. M., Alexander, P., *op. cit.*, ref. 4, pág. 171.
81. Dale, W. M., *op. cit.*, ref. 8, pág. 223.
82. Pollard, E. C., Guild, W. R., Hutchinson, F., y Setlow, R. B., *Adv. Biophys. and Biophysic. Chem.* 5, 72-108 (1955).
83. Gordy, W., *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S.* 41, 983 (1955).
84. Fairbanks, A. J., *Radiation Res.* 7, 314, *Abstract* 42, pág. 21 (1957).
85. Zimmer, K. G., Ehrenberg, L., Ehrenberg, A., *Strahlenther* 103, 3-15 (1957).
86. Charlesby, A., *Nature* 171, 167 (1953).
87. Franck, J., Platzman, R., *op. cit.*, ref. 54, págs. 231-253.
88. Mazia, D., y Blumenthal, G., *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S.* 34, 328-336.
89. Bacq, Z. M. y Alexander, P., *op. cit.*, ref. 4, pág. 60.
90. Dale, W. M., *Ionising radiation and cell metabolism, Ciba Foundation Sympos.*, pág. 26, Churchill, Londres (1956).
91. Lea, D. E., *op. cit.*, ref. 1, pág. 108.
92. Setlow, R. B., y Doyle, B., *Arch. Bioch., Bioph.* 46, 46 (1953).
93. Alexander, P., *Radiation Res.* 6, 653 (1957).
94. Alexander, P., Tonis, D., *J. Polymer Sci.* 12, 343 (1956).
95. Hutchinson, F., *Rad. Res. (Abstr.)* 5, *Abstract* 47, 483 (1956).
96. Gray, J. H., *Brit. J. Radiol.* 26, 609 (1953).
97. Bacq, Z. M. y Alexander, P., *op. cit.*, ref. 4, págs. 361-401.
98. Hewitt, H. B., y Read, J., *Brit. J. Radiol.* 23, 416-423 (1950).
99. Gray, L. H., *Acta Radiol.* 41, 63-83 (1954).
100. Errera, M., *op. cit.*, ref. 70, pág. 187.
101. Johnson, G. R. A., Stein G., y Weiss, J., *Science* 114, 412 (1951).
102. Alexander, P. y Fox, M., *Trans. Farad. Soc.* 50, 605 (1954).
103. Loiseleur, J. y Latarjet, R., *Bull. Soc. Chim. Biol.* 24, 172 (1942).
104. Lefort, M., *op. cit.*, ref. 51, pág. 200.
105. Bacq, Z. M. y Alexander, P., *op. cit.*, ref. 4, pág. 178.
106. Marcovitch, H., *Ann. Inst. Past.* 90, 458-481 (1956).
107. Scholes, G., Weiss, J., Wheeler, C. M., *Nature* 178, 1957 (1956).
108. Ekert, B. y Monier, R., *Ann. Inst. Past.* 92, 556-558 (1957).
109. Loiseleur, J. y Sauvage, M., *C. R. Acad. Sci. Paris* 237, 204 (1953).
110. Anderson, R. S., *Brit. J. Radiol.* 27, 65 (1954).
111. Alper T., *Brit. J. Radiol.* 27, 50 (1954).
112. Latarjet, R., *Ciba Foundation Sympos. on Ionising radiation and cell metabolism*, 275-308, Churchill, Londres (1956).
113. Errera, M., *Cold Spring Harbor Sympos.* 12, 60 (1947).
114. Errera, M., *op. cit.*, ref. 7, pág. 107.
115. Scholes, G., y Weiss, J., *Progress in Radiobiology*, págs. 93-104, Ed. por Mitchell, Holmes and Smith, Oliver and Boyd, Edimburgo y Londres (1955).
116. Conway, B. E., *Nature*, 173, 579-581 (1954).
117. Dale, W. M., *Biochem. J.* 36, 80 (1942).
118. Hollaender, A. y Stapleton, G. E., *Ionizing radiation and cell metabolism*, Ciba Foundation Sympos., págs. 120-139, Churchill, Londres (1956).
119. Barron, E. S. G., Dickman, S., Muntz, J. A., y Singer, T. S., *J. Gen. Physiol.* 32, 537 (1949).
120. Doherty, G. D., *Fed. Proc.* 11 (part 1), 35 (1952).
121. Dale, W. M., *Bioch. J.* 34, 1367 (1940) y 36, 80 (1942).
122. Dale, W. M., *Bioch. J.* 36, 80 (1942).
123. Gray, L. H., *Brit. Med. Bull.* 4, 11 (1946).
124. Eldjarn, L. y Pihl, A., *Progress in Radiobiology*, pág. 249, Ed. por Mitchell, Holmes and Smith, Oliver and Boyd, Edimburgo y Londres (1955).
125. Littman, F. E., Carr, E. M., Claus, J. K., *Science* 125, 737-738 (1957).
126. Errera, M., *op. cit.*, ref. 70.
127. Bacq, Z. M. y Alexander, P., *op. cit.*, ref. 4, pág. 384.
128. Hollaender, A. y Stapleton, G. E., *Physiol. Rev.* 33, 77 (1953).
129. Gray, L. H., *Progress in Radiobiology*, págs. 267-278, Ed. por Mitchell, Holmes and Smith, Oliver and Boyd, Edimburgo y Londres (1955).
130. Ginoza, W. y Norman, A., *Nature* 179, 520-521 (1957).
131. Meissel, M. N., *op. cit.*, ref. 10, pág. 227.
132. Graevskii, E. I. A., Korchak, L. I., *Doklad. Akad. Nauk SSSR* 102, 939 (1955).
133. Meissel, M. N., *op. cit.*, ref. 10, pág. 230.
134. Sherez, E., *Klin. Woch.* 34, 95-98 (1956).
135. Bacq, Z. M. y Alexander, P., *op. cit.*, ref. 4, pág. 303.
136. Drew, R. M., *Rad. Res.* 3, 116-120 (1955).
137. Butler, J. A. V., *Rad. Res.* 4, 20-32 (1956).
138. Volkin, E. y Astrachan, I., *Virology* 2, 149-161 (1956).
139. Burton, K., *Bioch. J.* 61, 473-483 (1955).
140. Hershey, A. D. y Melechen, N. E., *Virology*, 3, 207 (1957).



141. Errera, M., *op. cit.*, ref. 70, pág. 33 y pág. 175.
142. Meissel, M. N., *op. cit.*, ref. 10, págs. 260 y sigs.
143. Almeida, A. B. y Sherman, F. G., *J. Cell Comp. Physiol.* 44, 333-334 (1954).
144. Errera, M., *op. cit.*, ref. 70, págs. 109, 128, 140, 171.
145. Lebedinsky, A. V., *op. cit.*, ref. 9, pág. 18.
146. Pigalyev, I. A., Actas de la Conferencia Internacional sobre la Utilización de la Energía Atómica con Fines Pacíficos, 11, 88-96, Naciones Unidas (1956).
147. Gaude, G. y Coursaget, J., Actas de la Conferencia Internacional sobre la Utilización de la Energía Atómica con Fines Pacíficos, 11, Naciones Unidas, 190-197 (1956).
148. Taliaferro, W. H. y Taliaferro, L. G., *J. Immunol.* 66, 181-212 (1950).
149. Taliaferro, W. H. y Taliaferro, L. G., *J. Infect. Disease* 99, 109-128 (1956).
150. Gros, Ch., Talwar, G. P., Coursaget, J., *Bull. Soc. Chim. Biol.* 36, 1569-1580 (1955).
151. Thompson, J. F. y Mikuta, E. T., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 85, 29-32 (1954).
152. Bacq, Z. M., Comunicación personal (1957).
153. Errera, M., *op. cit.*, ref. 70, pág. 85.
154. Rothstein, A., *Protoplasmatología*, 2, E 4, Ed. por Weber y Heilbrunn, Springer-Verlag, Viena (1954).
155. Bacq, Z. M. y Alexander, P., *op. cit.*, ref. 4, pág. 300 y pág. 334.
156. Lebedinsky, A. V., pág. 24.
157. Errera, M., *op. cit.*, ref. 70, pág. 66.
158. Bruce, A., *J. Gen. Physiol.*, 41, 693 (1958).
159. Billen, D., Strehler, B. L., Stapleton, G. E., Brigham, E., *Arch. Bioch. Bioph.* 43, 1-10 (1953).
160. Kay, R. E., Early, S. C., Entenman, C., *Rad. Res.* 6, 98-109 (1957).
161. Williams, C. M., Krise, G. M., Anderson, D. R., Dowben, R. M., *Rad. Res.* 7, 176-183 (1957).
162. Carlson, J. G., Harrington, N. G., *Rad. Res.*, 1, 491 (1954).
163. Catcheside, D. G., *Adv. en Genet.* 2, 271-358 (1948).
164. Kaufmann, B. P., en *Radiation Biology*, Vol. I, págs. 627-711, Ed. por Hollaender, McGraw Hill (1954).
165. Benzer, S., *The Chemical Basis of Heredity*, págs. 70-93, Ed. por W. D. McElroy, B. Glass, Johns Hopkins Press, Baltimore (1957).
166. Demerec, M., *Cold Spring Harbor Symp.* 21, 113-121 (1956).
167. Carlson, J. G. y Ventzke, L. E., *Radiation Biology*, Vol. I, págs. 763-824, Ed. por Hollaender, McGraw Hill (1955).
168. Meissel, M. N. y Sondak, V. A., *Dokl. Akad. Nauk, SSSR.*, 105, No. 6 (1955).
169. Sherer, E., Ringelb, D., Strahlenther. 90, 41-52 (1954).
170. Errera, M., *op. cit.*, ref. 70, pág. 173.
171. Brachet, J., *Biochemical Cytology*, Acad. Press (1957).
172. Bloom, M. A., *Histopathology of irradiation from external and internal sources*, McGraw Hill (1948).
173. Klein, G., y Forssberg, A., *Exp. Cell. Res.* 6, 211-220 (1954).
174. Klein, G., y Forssberg, A., *Exp. Cell. Res.* 6, 480-497 (1954).
175. Reinberg, S. A., *Klin. Med. (Moskva)* 34, 3-5 (1956).
176. Moutschen, J., Bacq, Z. M., Hervé, A., *Experientia* 12, 314-315 (1956).
177. Puck, T. T. y Fischer, H. W., *J. Exp. Med.* 104, 427-434 (1956).
178. Puck, T. T. y Fischer, H. W., *J. Exp. Med.* 104, 613 (1956).
179. Meissel, M. N., *op. cit.*, ref. 10, pág. 262.
180. De Duve, C., y Berthet, J., *Int. Rev. Cytol.* 3, 225-276 (1954).
181. Sherer, E., Strahlenther. 99, 230 (1956).
182. Sherer, E., y Stolle, E., Strahlenther. 93, 317-320 (1954).
183. Sherer, E. y Ringelb, D., Strahlenther. 90, 34-40 (1953).
184. Van Bekkum, D. W., *Bioch. Bioph. Act.* 16, 437-438 (1955).
185. Van Bekkum, D. W., *Ionising Radiations and Cell Metabolism, Ciba Foundation Symp.*, págs. 77-91, Churchill, Londres (1956).
186. Potter, R. L. y Bethel, F. H., *Fed. Proc.* 11, 270 (1952).
187. Ord, M. G. y Stocken, L. A., *Brit. J. Radiol.* 28, 279-282 (1955).
188. Chevallier, A., y Burg, C., *Radiobiology Symposium*, 1954, págs. 1-25, Ed. por Bacq and Alexander, Butterworth, Londres (1955).
189. Errera, M., *op. cit.*, ref. 70, págs. 70-74.
190. Popjak, G. y Tietz, A., *Bioch. J.* 60, 147-155 (1955).
191. Popjak, G. y Tietz, A., *Bioch. J.* 60, 155-165 (1955).
192. Kennedy, E. P. y Lehninger, A., *Phosphorous Metabolism*, Ed. por W. D. McElroy y B. Glass, Baltimore, Vol. II, págs. 253-281 (1952).
193. Ephrussi, B., *Nucleocytoplasmic relations in microorganisms*, Oxford (1953).
194. Palade, G. E., *Enzymes, Units of Biological Structure and Function*, Acad. Press, págs. 185-215 (1956).
195. Palade, G. E. y Siekevitz, P., *J. Biol. and Bioch. Cytol.* 2, 171-198 (1956).
196. Tahmisian, Th. y Devine, R. L., Comunicación personal (1956).
197. Richmond, D. E., Altman, K. I., Salomon, K., *J. Biol. Chem.* 190, 817-825 (1951).
198. Errera, M., *op. cit.*, ref. 70, pág. 74-91 (1957).
199. Nizet, A., Lambert, S., Bacq, Z. M., Hervé, A., *Arch. Int. Physiol.* 62, 129-131 (1954).
200. Ord, M. G. y Stocken, L. A., *Physiol. Rev.* 33, 356-386 (1953).
201. Cornatzer, W. E., Davison, J. P., Engelstad, O. D., Simonson, C., *Rad. Res.* 1, 546-550 (1954).
202. Skreb, Y. y Errera, M., *Exp. Cell. Res.* 12, 649-656 (1957).
203. Kowlessar, O. D., Altman, K. I., Hempelmann, L. H., *Arch. Bioch. Bioph.* 52, 362 (1954).
204. Kowlessar, O. D., Altman, K. I., Hempelmann, L. H., *Arch. Bioch. Bioph.* 54, 355 (1955).
205. Okada, S., Gordon, E. R., King, R., Hempelmann, L. H., *Arch. Bioch. Bioph.* 70, 469-476 (1957).

206. Goutier-Pirotte, M., *Bioph. Bioch. Act.* 22, 396-399 (1956) y documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.3.
207. Feinstein, R. N. y Ballin, J. C., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 53, 6-10 (1953).
208. Ballin, J. C. y Feinstein, R. N., *Feder. Proc.* 11, 184 (1952).
209. Rhoades, M. M., *Cold Spring Harbor Sympos.* 11, 202-207 (1946).
210. Lwoff, A., *Sympos. CNRS, Unités biologiques douées de continuité génétique*, París (1936).
211. Sissakian, N. M., Actas de la Conferencia Internacional sobre la Utilización de la Energía Atómica con Fines Pacíficos, 11, 285-294, Naciones Unidas (1955).
212. Lesley, J. W. y Lesley, N. M., *Genetics* 41, 575-588 (1956).
213. Hollaender, A. (Ed.), *Radiation Biology*, McGraw-Hill (1954).
214. Errera, M., *Ann. Soc. Sci. Med. Nat.*, Bruselas, 5, 65 (1951).
215. Sparrow, A. H. y Forro, F., *Ann. Rev. Nucl. Sci.* 3, 339-368 (1953).
216. Moscona, A., *Proc. Nat. Acad. Sci., U. S.*, 43, 184-194 (1957).
217. Meissel, M. N., Kondrateva, T. M., Emelyanov, K. N., *Dokl. Akad. Nauk. SSSR* 81, No. 6 (1951).
218. Ivanitskaya, A. F., *Dokl. Ak. Nauk. SSSR* 110, 978-981 (1956).
219. Gaulden, M. E., Nix, M., Moshman, J., *J. Cell. Comp. Phys.* 41, 451 (1953).
220. Spear, P. G., *Brit. Med. Bull.* 4, 2 (1946-1947).
221. Mayer, E., *Tab. Biol.* 19, 237 (1939).
222. Henshaw, P. S., *Am. J. Roentg. Rad. Ther.* 43, 899 (1940).
223. Errera, M., *op. cit.*, ref. 70, pág. 167.
224. Gaulden, M. E., *Abstr. Genet. Soc. Amer.*, *Genetics* 41, 645 (1956).
225. Bloch, D. P., y Goodman, G. C., *J. Biol. Bioph. Chem.* 1, 17-28 (1955).
226. Deering, R. A. y Setlow, R. B., *Science* 126, 397 (1957).
227. Sparrow, A. H., *Ann. N. Y. Ac. Sci.* 51, 1508 (1951).
228. Gonzales, y Barron, E. S. G., *Bioph. Bioch. Acta* 19, 425 (1956).
229. Rapkine, L., *J. Chim. Phys.* 34, 137 (1938).
230. Stern, H., *Science* 124, 1292 (1956).
231. Puck, Th. T., *Radiation Res.* 7, *Abstr.* 100, 444 (1957).
232. Demerec, M. y Latarjet, R., *Cold Spring Harbor Sympos.* 9, 38-56 (1947).
233. Witkin, E., *Cold Spring Harbor Sympos.* 21, 123-140 (1956).
234. Lünig, K. G. y Hannerz, B., *Hereditas* 43, 549 (1957) y documento de las Naciones Unidas A/AC.82/GR.174.
235. Baker, W. K. y von Halle, E., *J. Cell. Comp. Physiol.* 45, Suppl. 2, 299-307 (1955).
236. Lünig, K. G. y Jonsson, S., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.69.
237. Giles, N. H., *Brookhaven Sympos. on Biol.* 8, 103-125 (1955).
238. Swanson, C. P. y Stadler, L. J., *Radiation Biology*, Vol. II, págs. 289-284. Ed. por Hollaender, McGraw Hill (1955).
239. Hemmerly, J. y Demerec, M., *Cancer Res. Suppl.* 3, 69-75 (1955).
240. Novick, A., *Brookhaven Symp. on Biol.* 8, 201-216 (1955).
241. Suskind, S. R., en *Chemical Basis of Heredity*, Ed. por G. W. D. McElroy y B. Glass, Johns Hopkins Press, Baltimore (1957).
242. Nanney, D. L., en *Chemical Basis of Heredity*, págs. 134-166, Ed. por G. W. D. McElroy y B. Glass, Johns Hopkins Press, Baltimore (1957).
243. Kanazir, D., y Errera, M., *Bioch. Bioph. Acta* 16, 198-202 (1955).
244. Evans, T., Slaughter, J. C., Little, E. P., Failla, G., *Radiobiol.* 39, 663-680 (1942).
245. Hiramatsu, H. y Okamoto, T., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.63, párr. 12.
246. Maizel, M., *J. Physiol.* 112, 59-89 (1951).
247. Sheppard, C. W. y Steward, M., *Fed. Proc.* 10, 125 (1951).
248. Sheppard, C. W. y Steward, M., *J. Cell Comp. Physiol. Suppl.* 2, 188-215 (1952).
249. Wilde, W. S. y Sheppard, C. W., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 88, 249-253 (1955).
250. Coons, J. M., Ellinwood, L. E., y Wilson, J. E., *Fed. Proc.* 14, 329 (1955).
251. Denson, J. R., Gray, E. J., Gray, J. L., Herbert, F. J., Tew, J. T., Jensen, H., *Proc. Exp. Biol. Med.* 22, 707-711 (1953).
252. Baron, L. S., Spiegelman, S., Quastler, H., *J. Gen. Physiol.* 36, 631-641 (1953).
253. Loureau-Pitres, M., *Ark. Kemi.* 7, 211-223 (1954).
254. Detrick, L. P., Upham, H. C., Highly, D., Debbley, V., Haley, T. J., *Rad. Res.* 2, 483-489 (1955).
255. Kiselev, P. N. y Buzini, P. A., *Vest. rentg. radiol. (Moskva)* No. 5, 17-26 (1955).
256. Lasnitzki, I., *Brit. J. Radiol.* 16, 61 y 137 (1943).
257. Lasnitzki, I., *Brit. J. Radiol.* 16, 137 (1943).
258. Carlson, J. G., *op. cit.*, ref. 167, pág. 804.
259. Witkin, E. M., *Proc. Nat. Ac. Sci., U. S.* 32, pág. 59 (1946).
260. Luria, S. E., en *Radiation Biology*, Vol. II, págs. 333-364, Ed. por Hollaender, McGraw Hill (1955).
261. Pollard, E. C., *The physics of viruses*, Academic Press (1953).
262. Sonneborn, T. M., *Proc. 9th Intern. Congr. Genet. Cytologia*, Suppl., págs. 307-325 (1953).
263. Labaw, L. W., Mosley, V. M., Wyckoff, R. R., *J. Bact.* 65, 330-336 (1953).
264. Cheever, F. S. y Smith, L. W., *Fed. Proc.* 14, 459 (1955).
265. Luria, S. E., y Bulbecco, R., *Genetics* 34, 93-125 (1949).
266. Watson, J. D., *Genetics* 33, 633 (1948).
267. Lwoff, A., *Lysogeny* 17, 269-337 (1953).
268. Zinder, N. D. y Lederberg, J., *J. Bact.* 64, 679-699 (1952).
269. Dalcq, A., y Simon, S., *Protoplasma* 14, 497 (1952).
270. Brachet, J., *Embryologie Chimique*, Desoer (Lieja) y Masson (París) (1945).

71. King, Th. J. y Briggs, R., *Cold Spring Harbor Symp.* 21, 271-290 (1956).
72. Muller, H. J., *Radiation Biology*, Vol. 1, págs. 825-859, Ed. por Hollaender, McGraw Hill (1955).
73. Russell, W. L., *Radiat. Biol.*, Ed. por Hollaender, 825-859 (1955).
74. Hertwig, G., *Arch. Mikroskop, Anat. Entwicklungsmech* 82 (11), 1-63 (1913).
75. Hertwig, P., *Zschr. indkt. Abstamm.—Vererbungslehre* 17, 254-261 (1917).
76. Whiting, A. R., *Genetics* 35, 139 (1950).
77. Astaurov, B. L., *Zhur Obshchai Biol.* 8, 421 (1947).
78. Russell, L. B. y Russell, W. L., *Progress in Radiobiology*, págs. 187-192. Ed. por Mitchell Holmes and Smith, Oliver and Boyd, Edimburgo y Londres (1955).
79. Russell, L. B., *Radiat. Biolog.*, Vol. 1, págs. 861-917. Ed. por Hollaender, McGraw Hill (1955).
80. Russell, L. B., *op. cit.*, ref. 279, págs. 904, 905 y 907.
81. Snell, G. D., *J. Exp. Zool.* 65, 421-441 (1933).
82. Stewart, A., Webb, J., Giles, D., y Hewitt, D., *Lancet* 2, 447 (1956).
83. Wakabayashi, M. y Kawamura, F., documento de las Naciones Unidas A AC.82 G/R.43.
84. Tsuzuki, M., documento de las Naciones Unidas A AC.82 G R.4.
85. Auerbach, R., *Nature*, 179, 725-727 (1957).
86. Welshom, W. J. y Russell, W. L., *Proc. Nat. Ac. Sci. U. S.* 43, 608 (1957).
87. Fruton, J. S. y Simmons, S., *General Biochemistry*, Wiley, pág. 732 (1953).
88. Kalekar, H. M., *Science* 125, 105 (1957).
89. Russell, L. B. y Major, M. H., *Genetics* 36, 621 (1952).
90. Russell, L. B. y Major, M. H., *Genetics* 42, 161-175 (1957).
91. Naville, B., *Dissertation Zurich* (1955), documento de las Naciones Unidas A AC.82/G/R.27.
92. Puck, T. T., Marcus, P. L., y Ciecciura, S. J., *J. Exp. Med.* 103, 273-284 (1956).
93. Giese, A. C., *Quart. Rev. Biol.* 22, 253-282 (1947).
94. Errera, M., *op. cit.*, ref. 70, pág. 165-168.
95. Stapleton, G. E., *Ann. N. Y. Ac. Sci.* 59, 604-618 (1955).
96. Patt, H. M. y Brues, A. M., *op. cit.*, ref. 41, pág. 932.
97. Sacher, G. A., *Science* 125, 1039-1040 (1957).
98. Kohn, H. I. y Kallman, R. F., *Science* 124, 1078 (1956).
99. Hursh, J. B. y Cassarett, G., Comunicación personal (1955).
100. Baxter, R. C. y Tuttle, L. W., *Radiat. Res.* 7, 303, *Abstr.* 14, (1957).
101. Patt, H. M. y Brues, A. M., *op. cit.*, ref. 41, pág. 933.
102. Sherman, F. G., *Experientia* 8, 429-431 (1952).
103. Nims, L. F. y Geisselsoder, J. L., *Rad. Res.* 5, 58-64 (1956).
104. Smith, F. L. y W. W. Smith, *Am. J. Physiol.* 165, 662 (1951).
305. Bacq, Z. M. y Alexander, P., *op. cit.*, ref. 4, págs. 263-275.
306. Dowdy, A. H., Bennett, L. R., Chastain, S. M., *Radiology* 55, 879-885 (1950).
307. Stender, H. S. y Hornykiewytsch, T., *Naturwiss.* 10b, 32-34 (1955).
308. Stearner, S. Ph., Christian, E. J. B., Brues, A. M., *Am. J. Physiol.* 176, 455-460 (1954).
309. Russell, L. B., Major, M. H., *Genetics* 38, 687-688 (1953).
310. Hollaender, A., Baker, W. K., Anderson, E. H., *Cold Spring Harb. Symp.*, 26, 315-326 (1951).
311. Baker, W. K., *Brookhaven Symp. Biol.* 8, 191-200 (1955).
312. Giles, N. H., en *Radiation Biology*, Vol. I, págs. 713-761, Ed. por Hollaender, McGraw-Hill (1955).
313. Russell, L. B., Russell, W. L., y Major, M. H., *Anat. Rec.* 111, 455 (1951).
314. Bacq, Z. M. y Alexander, P., *op. cit.*, ref. 4, págs. 276-285.
315. Timofeeff Ressovsky, N. W., *Biol. Zentr.* 52, 468-476 (1932).
316. Lefèvre, G. J., *Genetics* 40, 374-387 (1955).
317. Russell, L. B., *op. cit.*, ref. 279, pág. 907.
318. Kohn, H. I. y Kallman, R. F., *Rad. Res.* 6, 329-332 (1957).
319. Grahn, D. y Hamilton, K. F., *Genetics* 42, 189-198 (1957).
320. Bacq, Z. N. y Alexander, P., *op. cit.*, ref. 4, pág. 282.
321. Véase el anexo H.
322. Sparrow, A. H. *Science* 118, 697-698 (1953).
323. Blinks, L. R., *J. Cell. Comp. Physiol.* 39, Suppl. 2, 11 (1952).
324. Welch, G. P., Comunicación personal (1957).
325. Brues, A. M., *Adv. Canc. Res.* 2, pág. 190 (1954).
326. Windholz, F., *Radiology* 48, 398 (1947).
327. Glucksmann, A., *Brit. J. Radiol.* 25, 38 (1952).
328. Rugh, R. y Wolff, J., *Rad. Res.* 7, *Abstr.* 149, 462 (1957).
329. Dittrich, W., Höhne, G., Schubert, G., *Progress in Radiobiology*, págs. 371-385, Ed. por Mitchell Holmes and Smith, Oliver and Boyd, Edimburgo y Londres (1955).
330. Stadler, J., Gowen, J. W., *Abstr. Genet. Soc. Amer.; Genet.* 42, 398 (1957).
331. Stoklasa, I., Penkava, I., *Biologie des Radiums und der radioaktiven Elemente*, Berlín (1932).
332. Lorenz, E., *J. Nat. Canc. Inst.* 15, 1049 (1955).
333. Vlasyuk, P. A., *Tracer Elements*, Publ. Acad. Sci. Latv. SSR, pág. 95 (1955).
334. Johnson, E., *Plant Physiol.* 23, 544 (1948).
335. Grandhall, I., Ehrenberg, L., *Botan. Notiser* 2, 155 (1953).
336. Kuzin, A. M., Conferencia Internacional sobre la Utilización de la Energía Atómica con Fines Pacíficos, 12, pág. 167, Naciones Unidas (1955).
337. Ord, M. J. y Danielli, J. F., *J. Gen. Physiol.* 39, 29-37 (1956).
338. Duryee, W. R., *J. Nat. Canc. Inst.* 10, 735-796 (1949).
339. Errera, M. y Vanderhaeghe, F., *Exp. Cell, Res.*, 13, 1-10 (1957).

340. Ulrich, H., *Nature* 42, 468 (1955).
341. Zirckle, R. E. y Bloom, W., *Science* 117, 487-493 (1953).
342. Bacq, Z. M., Vanderhaeghe, F., Lamblon, J., Errera, M., y Hervé A., *Exp. Cell. Res.* 12, 639-649 (1957).
343. Mazia, D. y Hirshfield, H., *Exp. Cell. Res.* 2, 58-72 (1951).
344. Berheim, F., Ottolenghi, A., y Wilbur, K. M., *Rad. Res.* 4, 132-138 (1956).
345. Latarjet, R. y Caldas, L. R., *J. Gen. Physiol.* 35, 455-470 (1955).
346. Sels, J., y Chantrenne, H., Comunicación personal (1957).
347. Stone, R. S., Wyss, O., Haas, F., *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S.* 33, 59 (1947).
348. Ahlström, L. H., von Euler, H., Hevesy, G., *Ark. Kemi.* 19, 13, 16 (1945).
349. Kuzin, A. M. y Budilova, E. V., *Dokl. Akad. Nauk. SSSR.* 91, 1183 (1953).
350. Kaplan, H. S., Carnes, W. H., Brown, M. B., Hirsh, B. B., *Cancer Res.* 16, 422-436 (1956).
351. Furth, J., *Recent Progr. in Horm. Res.* 11, 221-249 (1955).
352. Horgan, V. J. y Philpot, J. St. L., *Radiobiology Symposium*, 1954, págs. 26-29, Ed. por Bacq & Alexander, Butterworth, Londres (1955).
353. Lebedinsky, A. V., *op. cit.*, ref. 9, pág. 17.
354. Gray, L. H., *Nature* 179, 991-994 (1957).
355. Patt, H., *Physiol. Rev.* 33, 35-76 (1953).
356. Bacq, Z. M. y Alexander, P., *op. cit.*, ref. 4, págs. 61, 84 y 361.
357. Eldjarn, L. y Pihl, A., *J. Biol. Chem.* 223, 341-352 (1956).
358. Bond, V. P. y Cronkite, E. P., *Physiol. Rev.* 19, 299-328 (1957).
359. Crouch, B. G., y Overman, R. R., *Science* 125, 1092 (1957).
360. Doherty, D. G., Shapira R., McKinley, T. W., *Biology Division Annual Informal Meeting ORNL Abstr.* 10 (1957).
361. Bacq, Z. M. y Alexander, P., *op. cit.*, ref. 4, pág. 392 (1955).
362. Mikaelsen, K., *Exp. Cell. Res.* 8, 400-403 (1955).
363. Devik, F., *Brit. J. Radiol.* 27, 481-484 (1956).
364. Höhne, G. H., Kunkel, H. A., Struckerman, R., *Naturwiss.* 42, 491-492 (1955).
365. Limperos, G., y Mosher, W. A., *Amer. J. Roentgenol.* 63, 691-700 (1950).
366. Gros, C., Mandel, P., Rodesh, J., *C. R. Ac. Sci. Paris* 236, 2010 (1953).
367. Riley, H. P., *Amer. J. Bot.* 42, 765-769 (1955).
368. Wollf, S. y Luippold, H. E., *Science* 122, 231 (1955).
369. Hollaender, A., Kimball, R. F., *Nature* 177, 726-730 (1956).
370. Bacq, Z. M. y Alexander, P., *op. cit.*, ref. 4, pág. 376 (1955).
371. Hagen, V., *Chem. Abstr.* 50, 15662 (1956).
372. Hagen, V., *Chem. Abstr.* 50, 15671 (1956).
373. Kahn, J. B. Jr., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 78, 486 (1951).
374. Hervé, A., y Bacq, Z. M., *C. R. Soc. Biol.* 143, 881 y 1158 (1949).
375. D'Amato, F., y Gustafsson, A., *Hereditas* 34, 181-192 (1948).
376. Mikaelsen, K., *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S.* 40, 171-178 (1954).
377. Maisin, J., Maldague, P., Dunjié, A., Maisin, H., *Progress in Radiobiology*, págs. 463-467. Ed. por Mitchell, Holmes and Smith, Oliver and Boyd, Edimburgo y Londres (1955).
378. Kaplan, H. S., *J. Nat. Canc. Inst.* 13, 185 (1952).
379. Kaplan, H. S., *J. Nat. Canc. Inst.* 14, 303 (1953).
380. Meeuwissen, J. J., y Brucer, M., *Nature* 179, 201-202 (1957).
381. Forssberg, A. y Nybom, N., *Physiologia Plantarum* 6, 78 (1953).
382. Patt, H. M., Clark, J. W., Vogel, H., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 84, 189-193 (1953).
383. Lefort, M., *op. cit.*, ref. 51, pág. 141.
384. Mitchell, J. S., *Radiobiology Symposium*, 1954, págs. 170-193, Ed. por Bacq and Alexander, Butterworth, Londres (1955).
385. Gray, L. H., Conger, A. D., Ebert, M., Horney, S., Scott, O. C., *Brit. J. Radiol.* 26, 638 (1953).
386. Dulbecco, R., en *Radiation Biology*, Vol. II, págs. 455-486, Ed. por Hollaender, McGraw Hill (1955).
387. Miletić, B., *C. R. Acad. Sci., Paris*, 238, 1541-1542 (1954).
388. Errera, M., *op. cit.*, ref. 70, pág. 195 (1957).
389. Kanazir, D. (en prensa).
390. Barnes, D. W. H. y Louit, J. F., *Ciba Foundation Symp. on Ionizing Radiation and Cell Metabolism*, págs. 140-160, Churchill, Londres (1956).
391. Congdon, C. C., *Progress in Hematology* (en prensa).
392. Duplan, J. F., *C. R. Soc. Biol.* 150, 949-951 (1956).
393. Comsa, J. y Gros, Ch. M., *Fortschr. Geb. Roentgenstr.* 85, 274-281 (1956).
394. Cole, L. J., Nowell, P. C., Ellis, M. E., *J. Nat. Canc. Inst.* 17, 435-445 (1956).
395. Habermayer, J. G., Cole, L. J., Stolan, H. N., *Radiat. Res.* 7, Abstr. 147, 462 (1957).
396. Brecher, G., Cronkite, E. P., Peers, J. H., *J. Nat. Canc. Inst.* 14, 159 (1953).
397. Finerty, J. C., Binhammer, R. T., Schneider, M., y Cunningham, A. P., *J. Nat. Canc. Inst.* 14, 149, (1953).
398. Binhammer, R. T., Finerty, J. C., Schneider, M., Cunningham, A. W. P., *Rad. Res.* 6, 339-348 (1957).
399. Makinodan, T., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 92, 174-179 (1956).
400. Urso, I., Gengozian, N., Congdon, C. C., *Radiat. Res.* 7, Abstr. 135, 457 (1957).
401. Van Bakkum, D. W., *Radiat. Res.* 7, Abstr. 137, 458 (1957).
402. Lengerova, A. *Cesk. Biol.* (Praga) 7, 230 (1958).
403. Brohult, A., *Advances in Radiobiology*, págs. 241-247. Ed. por Hevesy, Forssberg y Abbat, Oliver y Boyd, Edimburgo y Londres (1956).
404. Lillemor, L., Blum, L., Lipow, I. H., Ross, O. A., Todd, E. W., y Wardlaw, A. C., *Science* 120, 279-285 (1954).
405. Strong, A. N., Brues, A. M., Summers, M. M., *J. Nat. Canc. Inst.* 15, 1109-1123 (1955).
406. Barnes, D. W. H., Corps, M. J., Loutit, J. F., Neal, F. E., *Brit. Med. J.* 2, 626 (1956).
407. Cole, L. J., y Ellis, M. E., *Cancer Res.* 14, 738-744 (1954).

# Anexo G

## EFECTOS SOMATICOS EN MAMIFEROS

### INDICE

*Párrafos*

I. ACORTAMIENTO DE LA VIDA EN ANIMALES EXPERIMENTALES	
Efecto experimental de dosis únicas sobre la supervivencia a corto plazo.....	1
La DL <sub>50</sub> "aguda".....	8
Efectos agudos en órganos aislados.....	9
Restablecimiento después de la irradiación de todo el cuerpo...	10
Efecto experimental de dosis únicas sobre la supervivencia a largo plazo.....	11
Efecto experimental de la irradiación crónica sobre la supervivencia a largo plazo.....	14
<i>Artículo: "Acortamiento de la vida por irradiación crónica: datos experimentales", por R. H. MOLE</i>	
II. EFECTOS DE ACORTAMIENTO DE LA VIDA EN EL HOMBRE.....	
16	
III. EL CÁNCER EN EL HOMBRE	
La leucemia en el hombre.....	27
Supervivientes de la explosión de la bomba atómica en Hiroshima.....	28
<i>Artículo: "La leucemia en los supervivientes de la explosión de la bomba atómica lanzada en Hiroshima", por NIEL WALD.....</i>	33
La leucemia en los radiólogos.....	34
La leucemia en los niños.....	35
Leucemia posterior al tratamiento radiológico de la espondilitis anquilopoyética.....	40
Consideraciones teóricas que intervienen en el cálculo de los riesgos debidos a las radiaciones.....	47

### BIBLIOGRAFÍA

#### I. ACORTAMIENTO DE LA VIDA EN ANIMALES EXPERIMENTALES

##### *Efecto experimental de dosis únicas sobre la supervivencia a corto plazo*

1. Se han estudiado en diversos mamíferos los efectos a largo y a corto plazo de la exposición de todo el cuerpo a una sola dosis de radiación. Al estudiar el "tiempo de supervivencia" (duración de la vida después de la exposición) en función de la dosis de radiación, se han visto en los resultados obtenidos con todas las especies analogías fundamentales que pueden ilustrarse aquí con los datos de un experimento hipotético.

2. El plan y los resultados del experimento hipotético se exponen en el cuadro 1 y la figura 1. Los animales eran machos jóvenes adultos y tenían 100 días de edad al ser irradiados. Pertenecían a una especie en que la duración normal de la vida es relativamente corta: dos años y medio. Empleando hembras se obtendrían resultados ligeramente diferentes. Con animales inmaduros o enfermos se obtendrían efectos más pronunciados por unidad de dosis de radiación.

3. La curva mortalidad-tiempo (figura 1) ilustra tres períodos principales:

a) El período agudo, de un mes aproximadamente de duración, para el cual la dosis letal (DL<sub>50</sub>) es de 600 rem;

b) El período intermedio, que dura de un año y medio a dos años, según la dosis de radiación, y durante el cual no se produce casi ninguna muerte;

c) El período terminal, durante el cual la población muere rápidamente.

4. Los efectos somáticos a largo plazo se inician durante el período intermedio y algunos de ellos pasan a ser "factores limitadores" respecto de la supervivencia en el período terminal. Por lo tanto, la ausencia completa de muertes en el período intermedio que indica la figura 1 es engañosa—en realidad, el período intermedio es un período de creciente morbilidad. El ritmo de incremento puede ser lento o rápido, lo cual

depende de la dosis de radiación y también de varios factores biológicos, muchos de ellos genéticamente predeterminados.

5. La sexta columna ("Días") del cuadro 1 indica cuantitativamente la reducción a largo plazo de la duración de la vida que ilustra la figura 1. Esta reducción no es proporcional a la mortalidad del período agudo (columna 4), y se la puede expresar también en porcentaje de la duración normal de la vida (columna 7), que en este experimento era de 900 días. Es útil expresar el acortamiento de la vida en porcentaje de la duración normal de la vida para poder comparar los resultados de experimentos realizados con especies cuya vida normal tiene diferente duración.

#### CUADRO I. EXPERIMENTO HIPOTÉTICO

Los animales (machos de 100 días de edad) fueron sometidos a una exposición única de todo el cuerpo el día 0 del experimento. En el cuadro se indican las dosis que se administraron a los distintos grupos y los cambios que originaron en la duración media de su vida.

Grupo	Dosis de radiación, rem	Número de animales vivos		Mediana de los tiempos de supervivencia de los animales que estaban vivos el día 30, días	Reducción a largo plazo de la duración de la vida	
		Día 0	Día 30		Días <sup>a</sup>	Porcentaje de control <sup>b</sup>
1.....	0	100	100	800	—	—
2.....	300	100	100	710	90	10
3.....	500	100	82	650	150	17
4.....	600	100	50	600	200	21
5.....	700	100	11	530	270	30
6.....	800	100	0	—	—	—

<sup>a</sup> Diferencia entre la cifra del grupo 1 (800 días) y las cifras de los demás grupos dadas en la columna 5 (mediana de los tiempos de supervivencia).

<sup>b</sup> La duración de la vida de los controles (grupo 1) fué de 900 días.

6. La figura 2 ilustra el hecho de que el efecto biológico depende de la dosis de radiación. En el caso de la mortalidad del período agudo (número de defunciones dentro de los 30 días siguientes a la exposición, calculado a base de la columna 4 del cuadro I), la curva dosis-efecto presenta un umbral: las primeras defunciones aparecen con una dosis comprendida entre 300 y 500 rem. En el caso de la reducción a largo plazo de la duración de la vida (porcentaje de la duración normal de la vida) el curso de la curva trazada en la figura no revela umbral alguno e indica que aun con las dosis de radiación más pequeñas hay cierta reducción de la duración de la vida (véase el párrafo 11).

7. Los efectos biológicos no dependen solamente de la dosis de radiación, sino también de la dosis por unidad de tiempo. En el experimento hipotético, los animales recibieron una sola dosis a razón de 50 rem por minuto. Se hubieran obtenido los mismos resultados con intensidades de 5 ó 500 rem por minuto. Pero por debajo de 5 rem por minuto el efecto por dosis unitaria disminuye. En el caso de la mortalidad aguda, la disminución es relativamente rápida. El ritmo de disminución puede ser bastante diferente en el caso de las diversas clases de lesiones tardías, incluidas las que reducen la duración normal de la vida.

#### La $DL_{50}$ aguda

8. En el cuadro II se dan los resultados de determinaciones recientes de la  $DL_{50}$  aguda (con una exposición única de todo el cuerpo) para ciertos mamíferos adultos. Los valores correspondientes a animales inmaturos y animales senescentes serían más bajos que

los dados en el cuadro. Se ha señalado<sup>1</sup> que los valores forman dos grupos: los correspondientes a los mamíferos "grandes" varían entre 200 y 300 rem; los correspondientes a los mamíferos "pequeños" varían entre 400 y 800 rem. El único mono que figura en la lista (*M. mulatta*) entra en el grupo de los animales "pequeños". El valor estimado para el hombre está próximo a los determinados para el cobayo y el perro, lo cual indica que el estudio de estas especies puede ser particularmente importante. No obstante, debe advertirse que la cifra correspondiente al hombre es conjetural.

#### CUADRO II. $DL_{50}$ "AGUDA" DE RAYOS X Y RAYOS GAMMA PARA MAMÍFEROS ADULTOS<sup>a</sup>

Especie	$DL_{50}$ (rads)	Número de determinaciones
Cerdo.....	190-310	4
Cabra.....	240	1
Perro.....	240-320	6
Hombre.....	300 (?)	0
Cobayo.....	380-490	3
Mono.....	520	1
Ratón.....	520-670	7
Criceto ( <i>hamster</i> ).....	590-800	3
Conejo.....	680-750	3
Rata.....	790-820	2

<sup>a</sup> Los informes originales aparecen enumerados en la referencia 1. Todas las dosis son estimaciones hechas para el eje longitudinal medio del animal en condiciones de distribución aproximadamente homogénea de la dosis en los tejidos blandos. La dosis por unidad de tiempo varió de 5 a 60 rads por minuto. La  $DL_{50}$  es la dosis que causa la muerte de la mitad de los animales dentro de los 30 días. Casi todas las defunciones se producen dentro de las tres primeras semanas.



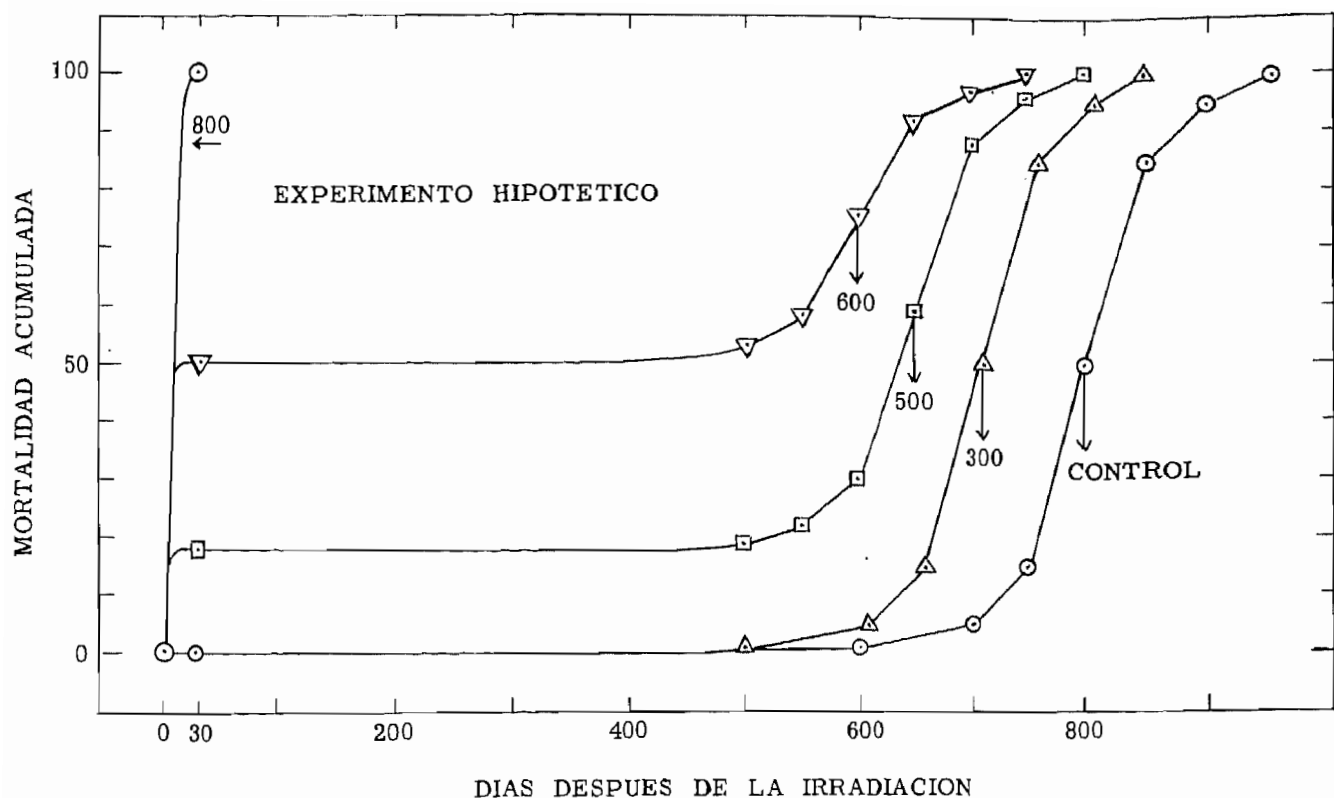


Figura 1. Experimento hipotético—Mortalidad acumulativa después de una exposición única de todo el cuerpo. Se especifica la dosis en rem para cada curva.

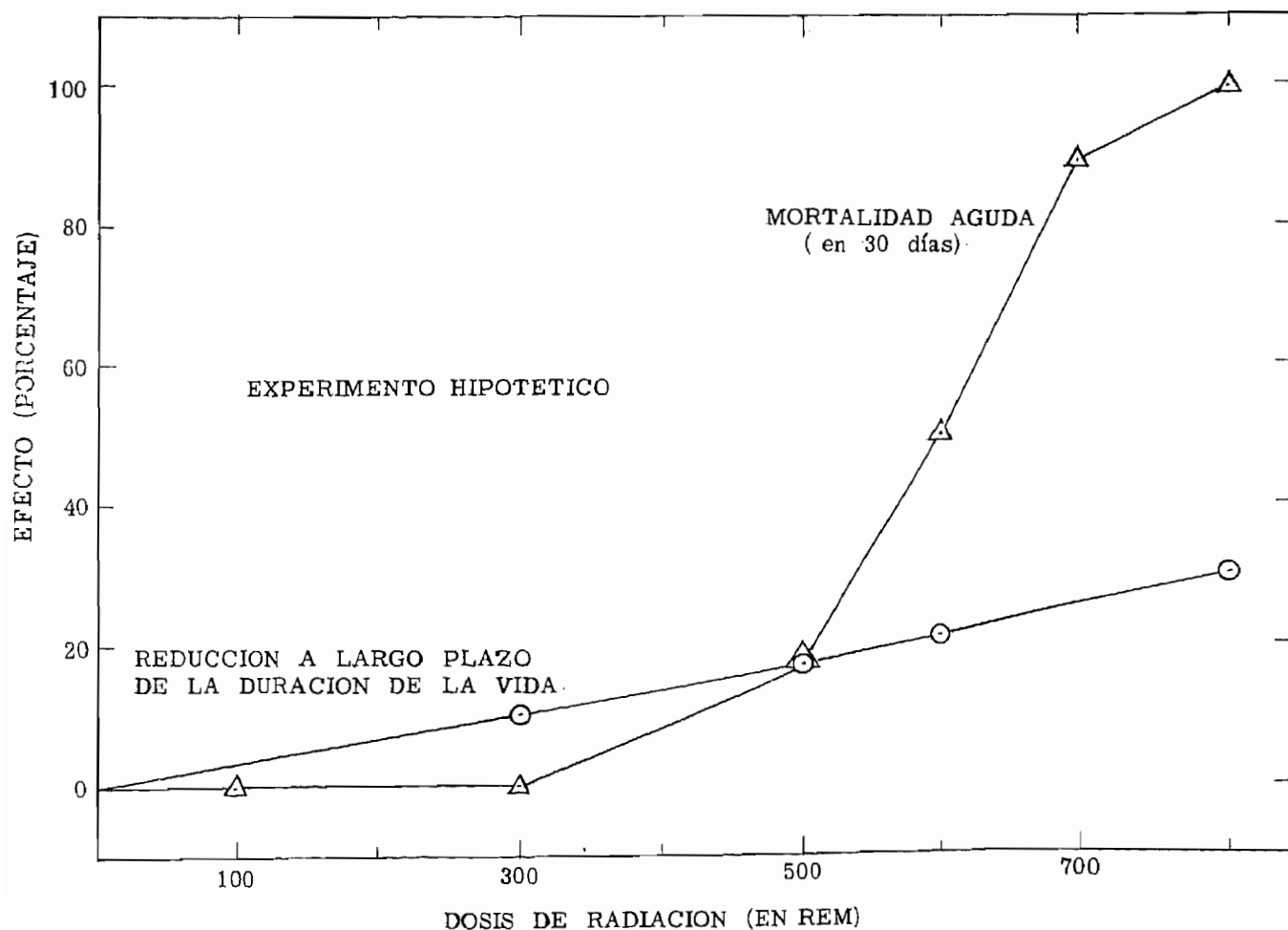


Figura 2. Experimento hipotético—Efecto en función de la dosis. La mortalidad aguda presenta un umbral, pero no así la reducción a largo plazo de la duración de la vida.

## Efectos agudos en órganos aislados

9. Se han descrito una multitud de efectos somáticos que aparecen horas, días o semanas después de la irradiación. Por ejemplo, dosis de valor tan bajo como 5 rem tienen un efecto breve pero mensurable en el índice mitótico de la piel del ratón<sup>2</sup>. Con valores de unos 25 a 200 rem, se ha demostrado, por medio de exámenes microscópicos y otros métodos de examen más rudimentarios (como el de determinar el peso), la existencia de relaciones *cuantitativas* simples entre las dosis de radiación y los efectos somáticos en órganos como los nódulos linfáticos, el bazo, el timo, los testículos y los intestinos<sup>3</sup>. En estos ejemplos, la restauración es relativamente rápida (se produce en unos días o unas semanas) y a menudo parece ser completa.

### Restablecimiento después de la irradiación de todo el cuerpo

10. Cuando un animal es sometido a dos o más exposiciones en lugar de una sola se produce cierto restablecimiento durante el intervalo que media entre una exposición y la siguiente. Uno de los métodos empleados para estudiar el ritmo de restauración consiste en administrar una dosis no letal en el día 0 y determinar la  $DL_{50}$  en varios días siguientes. Si suponemos que la  $DL_{50}$  de unos animales no irradiados es de 600 rem, y suponemos además que después de recibir 300 rem el día 0 la  $DL_{50}$  es de:

- 300 rem el día 1;
- 450 rem el día 2;
- 600 rem el día 8 y
- 600 rem el día 20.

Puede concluirse que el restablecimiento después de la dosis de 300 rem era completo el día 8—puesto que en ese día la  $DL_{50}$  había vuelto al valor "normal"—y que el día 2 era completo en un 50%. Experimentos de este tipo (cuadro III) han demostrado que el ritmo de restauración depende de factores genéticos, y por lo tanto varía según la cepa y la especie del animal<sup>4</sup>. Asimismo, este ritmo depende de la magnitud de la dosis; las dosis grandes pueden, en cierto modo, inhibir el proceso de restauración *per se*.

CUADRO III. TIEMPO NECESARIO PARA UN RESTABLECIMIENTO DEL 50% DESPUÉS DE UNA IRRADIACIÓN ÚNICA DE TODO EL CUERPO POR RAYOS X<sup>a</sup>

Animal	Número de cepas	Dosis de rayos X (rem)	Tiempo para un restablecimiento del 50% (días)
<b>Ratón</b>			
Joven.....	1	260	7,4
Adulto.....	6	200-400	1,6-3,0
Adulto.....	1	600	12,0
<b>Rata</b> .....	2	310	4,9 y 8,5
<b>Criceto</b> (hamster).....	1	320	6,1
<b>Mono</b> (M. mulatta).....	1	260	4,8

<sup>a</sup> Restablecimiento medido en las condiciones particulares descritas en el párrafo 10. Los informes originales aparecen numerados en la referencia 4.

### Efecto experimental de dosis únicas sobre la supervivencia a largo plazo

11. En la figura 3 se resumen datos relativos al acortamiento de la vida en ratones y ratas después de una irradiación única de todo el cuerpo por rayos X o rayos gamma durante la pubertad o al comienzo de la

edad adulta<sup>5</sup>. La dosis de radiación se expresa en porcentaje de la  $DL_{50}$  aguda; por ejemplo, si la  $DL_{50}$  "aguda" es de 600 rem, una dosis de 300 rem se representa por 50%. En los diversos experimentos, la  $DL_{50}$  (en r) varió de 500 a 800 r. La curva que une los puntos de la figura 3 se basa en el supuesto de que el acortamiento de la vida es directamente proporcional a la dosis. En el caso de los ratones y las ratas, parece que después de una "dosis de 25%" la vida se acorta en un 10% aproximadamente. La curva trazada siguiendo los puntos de la figura 3 pasa por el origen, lo cual indica que la irradiación reduce la duración de la vida, por pequeña que sea la dosis. Debe advertirse que la figura solamente sugiere esta conclusión, pero no la prueba.

12. Los datos de la figura 3 se basan en casos de irradiación en la juventud o al principio de la edad adulta. No se dispone de datos comparables sobre la irradiación durante la edad madura o la vejez.

13. Se sabe por observaciones clínicas y de laboratorio que la irradiación parcial del cuerpo reduce la duración de la vida mucho menos que la irradiación de todo el cuerpo (cuando se comparan los efectos de dosis en rads aproximadamente iguales). Sin embargo, son muy escasos los datos cuantitativos que se poseen acerca de la medida en que la duración de la vida depende: a) de la región o el órgano irradiado, y b) de la dosis absorbida. En el cuadro IV<sup>6</sup> se dan los datos obtenidos en un experimento de esta clase. Se necesita más información de este género.

CUADRO IV. REDUCCIÓN DE LA DURACIÓN DE LA VIDA—COMPARACIÓN DE LOS EFECTOS EN EL RATÓN DE UNA IRRADIACIÓN PARCIAL Y DE LA IRRADIACIÓN DE TODO EL CUERPO POR RAYOS X<sup>a</sup>

Región irradiada	Dosis (rem)	Mediana de los tiempos de supervivencia después de la irradiación (días)	Diferencia significativa respecto de los controles ( $P \leq 0,05$ )
Controles.....	0	676	—
Animal entero.....	530	582	Sí
Tórax entero.....	720	646	No
Mitad del tórax.....	570	654	No
y 2 cms. de la región caudal..	1140	591	Sí
del tronco.....	1700	525	Sí

<sup>a</sup> Ratones hembras de 170 días de edad en el momento de la irradiación. Con las dosis empleadas no hubo muertes durante el período agudo. Datos tomados de la referencia 6.

### Efecto experimental de la irradiación crónica sobre la supervivencia a largo plazo

14. En el artículo de R. H. Mole<sup>7</sup> que se reproduce íntegramente a continuación del párrafo 15 se examina la documentación relativa a experimentos sobre el acortamiento de la vida producido por la exposición crónica a radiaciones, y la relación de este problema con el de la dosis máxima admisible para el hombre. Entre otras cosas, en dicho informe se examina si existe un umbral por debajo del cual las radiaciones no afectan a la duración de la vida, y se concluye que no hay pruebas inequívocas al respecto. Se podría llegar a una conclusión significativa con respecto a animales si en tales experimentos se utilizase un número muy grande de ellos. Sin embargo, en el informe se señala que aunque se llegase a dicha conclusión, su aplicación al caso del ser humano requeriría una base teórica que justificase esa extrapolación, justificación que falta por el momento.

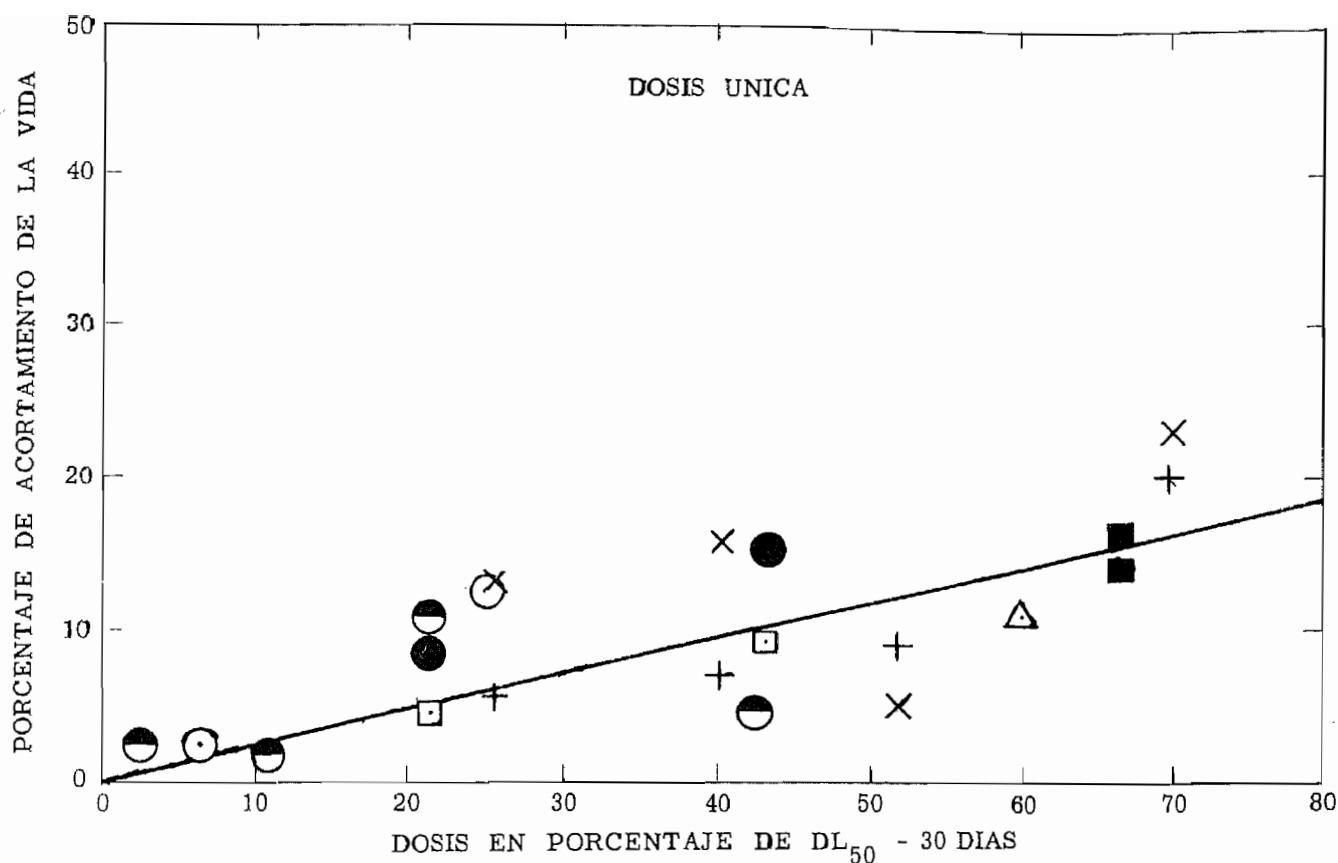


Figura 3. Acortamiento de la vida (en porcentaje) en ratones y ratas después de una irradiación única de todo el cuerpo por rayos X o rayos gamma. La dosis viene expresada en porcentaje de la  $DL_{50}$  aguda. La figura está tomada de la referencia 5 donde se enumeran los informes originales.

15. De los grupos experimentales aludidos en el párrafo 14, dos (ratón y cobayo), que recibieron menos de 1 rem por semana, vivieron más días que los respectivos controles. En un experimento más reciente<sup>8</sup> en el que un grupo de ratas macho Sprague-Dawley fueron sometidas durante toda su vida adulta a 0,8r por día de rayos gamma del  $Co^{60}$ , las medianas de los tiempos de supervivencia fueron las siguientes:

Temperatura ambiente	Tipo de supervivencia (días)	
	Grupo de control	Grupo irradiado
5° C.....	240	305
25° C.....	460	600

Aunque cada grupo comprendía solamente 22 animales, las diferencias entre el grupo irradiado y el de control fueron congruentes durante todo el experimento.

ACORTAMIENTO DE LA VIDA POR IRRADIACIÓN CRÓNICA:  
DATOS EXPERIMENTALES\*, POR R. H. MOLE

*Medical Research Council Radiobiological Research Unit  
Atomic Energy Research Establishment  
Harwell, Berks., England*

Es probablemente exacto decir que se sabe más acerca de los efectos biológicos de las radiaciones que

\* Documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.115; publicado también en *Nature* 180, 456-460, 1957. Para el cuadro 1 y las figuras 1 y 2 y la bibliografía a que se hace referencia en este artículo, véase inmediatamente después del mismo.

acerca de cualquier otro riesgo ambiental, exceptuado el que representan las bacterias. En verdad, no hay ninguna sustancia química cuya toxicidad crónica se haya investigado tan a fondo como la toxicidad crónica de la irradiación de todo el cuerpo por rayos gamma penetrantes o neutrones rápidos. La razón de que se hiciera así es manifiesta: el grandísimo riesgo industrial que entrañaba la realización práctica de la bomba atómica en la época de la guerra, y luego el riesgo cada vez más extendido resultante del notable desarrollo de la utilización de la energía atómica en la producción de fuerza motriz para la industria y de una serie de artefactos militares única en su género. Los experimentos sobre la toxicidad crónica, en su sentido estricto, deben abarcar toda la duración de la vida del animal con que se experimenta, y por lo tanto requieren años, aun tratándose del ratón de laboratorio cuya vida es relativamente corta. Los resultados de experimentos realizados durante la guerra en los Estados Unidos han llegado a ser asequibles en estos últimos años<sup>1-5</sup> y se están empezando a publicar los resultados de los trabajos efectuados en este laboratorio<sup>6</sup>. Un breve examen de los datos experimentales relativos al acortamiento de la duración de la vida puede dar a conocer unos cuantos hechos en una materia que actualmente interesa a todos, y tal vez plantear la cuestión académica de cómo podrían generalizarse los resultados de los experimentos sobre la toxicidad crónica, cuestión a la que es preciso responder para poder aplicar esos datos a la solución del problema práctico de establecer límites seguros para la exposición del hombre a las radiaciones presentes en su ambiente.

## Métodos experimentales

Se ha irradiado diariamente a animales por distintos procedimientos, cuyos detalles pueden encontrarse en los informes originales<sup>1-7</sup>. En el cuadro I que aparece más adelante se indican las principales características de esos experimentos. Por la forma en que se llevaron a cabo, los experimentos de Henshaw<sup>2</sup> y otros<sup>3</sup> y de Evans<sup>2</sup>, por una parte, y los de Lorenz y otros<sup>4</sup> y de este laboratorio, por la otra, presentaban dos diferencias importantes. En las dos primeras series de experimentos, los animales tenían que ser llevados cada día individualmente de las jaulas en que vivían a las cajas de irradiación, y viceversa, y la dosis diaria de radiación les era administrada en unos minutos. En las dos series de experimentos citadas en segundo lugar, los animales fueron irradiados en las mismas jaulas en que vivían, lo cual evitó la necesidad de traerlos y llevarlos, así como los efectos traumáticos concomitantes, y la dosis diaria de radiación les fué administrada paulatinamente durante períodos de 8 a 24 horas. En general, se examinó diariamente a los animales y se registró el momento de su muerte. De ordinario se practicaron autopsias para determinar la existencia de tumores y la causa de la muerte, pero los informes relativos a los experimentos difieren mucho en cuanto a los detalles que dan sobre los resultados de estos exámenes. Por ello, y como a menudo se considera que el acortamiento de la duración de la vida es el mejor índice experimental de la toxicidad de la irradiación crónica, el único resultado experimental que aquí se considera es el tiempo de supervivencia.

## Resultados e interpretación de los mismos

Por irradiación crónica se entiende aquí una irradiación diaria, durante cinco, seis o siete días por semana, con dosis que permiten sobrevivir por lo menos durante seis meses. En el cuadro I, y dentro de lo posible en la figura 1, se hace referencia a todos los experimentos de irradiación crónica durante toda la vida que se conocen. La duración de la vida de un grupo de animales irradiados se ha expresado como fracción de la del grupo de control correspondiente y se la ha representado en un gráfico en función de la dosis semanal de irradiación, con una escala logarítmica. Los resultados obtenidos en este laboratorio se han representado con símbolos en negro. Permiten hacer la primera comparación experimental directa entre los efectos de una irradiación crónica por rayos gamma y neutrones rápidos, en que la dosis de neutrones rápidos se midió por la energía absorbida por los tejidos. El factor de eficacia biológica relativa para los neutrones rápidos utilizados, en comparación con los rayos gamma del cobalto fué de 13.

Este factor se ha aplicado a los otros dos experimentos realizados con neutrones rápidos en que la dosis de neutrones rápidos se midió en unidades arbitrarias y en que tuvo que emplearse un factor de conversión un tanto incierto (cuadro I) para evaluar la dosis tisular absorbida. De esta manera, los resultados de todos los experimentos realizados con neutrones rápidos y con rayos gamma en otros laboratorios han sido representados (por medio de símbolos en blanco) en la figura 1 junto con los resultados de nuestros propios experimentos. Los resultados de todos los experimentos hechos con ratones concuerdan notablemente, y esta coincidencia sugiere, a pesar de los diversos factores de incertidumbre que entrañan estas comparaciones, que la irradiación crónica acorta la vida de los ratones en una forma reproducible.

Conviene observar que hay ocho puntos determinados experimentalmente con dosis semanales de menos de 10r o de su equivalente en neutrones, y que en ninguno de esos grupos experimentales la duración de la vida fué significativamente diferente ( $P > 0,05$ ) de la del respectivo grupo de control.

Los resultados experimentales se han consignado conforme se los obtuvo. En otras publicaciones<sup>1,5,6,9,10</sup> se han hecho análisis más refinados de algunos de estos datos. En general, estos análisis se hicieron con objeto de descubrir en los resultados alguna regularidad que permitiese hacer extrapolaciones para el caso de dosis diarias inferiores y de especies diferentes de las utilizadas en los experimentos.

## Ajuste de curvas

Se han trazado tres curvas ajustadas a los datos correspondientes a los ratones y se las reproduce en la figura 1.

1) La línea recta que dió el factor de eficacia biológica relativa de 13 tomado de nuestro segundo experimento (Neary y otros, II, cuadro I) se ajusta visiblemente a sus resultados y también aparece razonablemente ajustada a los datos del único grupo experimental de nuestro primer experimento cuyo tiempo de supervivencia se acortó notablemente. La interpretación más sencilla de semejante relación lineal es que existe un umbral de entre 1 y 2r diarios por debajo del cual una irradiación diaria no producirá ningún acortamiento de la vida en los ratones. Puede considerarse que esto viene confirmado por el repetido fracaso de experimentos encaminados a determinar si la irradiación con dosis semanales de menos de 10r (véase lo dicho anteriormente) acarrea un acortamiento demostrable de la vida. Dada la índole de los datos, sería difícil obtener una demostración experimental más clara de la existencia de un umbral.

2) El biólogo trata casi siempre de ajustar una curva de Gauss a los datos cuantitativos. Tal curva está representada en la figura 1 por una línea de trazos discontinuos, y se ve que se ajusta muy bien a todos los datos experimentales. El significado del ajuste para dosis semanales de menos de 10r, en que ninguno de los puntos se aparta de manera significativa de la línea de base, es menos claro.

3) Boche (1946, 1954)<sup>1</sup> sugirió que el acortamiento de la duración de la vida era proporcional a la dosis total acumulada:

$$t - t_0 = kdt$$

en que  $t$  y  $t_0$  eran la duración media de la vida de los animales irradiados y de los animales control,  $d$  la dosis diaria de radiación y  $k$  una constante. Esta curva ( $k = -0,04$  para los rayos gamma) está representada en la figura 1 por una línea de puntos, que también se ajusta muy bien a todos los valores determinados experimentalmente.

Las curvas 1 y 2 son empíricas; la curva 3 tiene cierta base teórica, basada en la idea de que cuanto mayor sea la dosis total de radiación, mayor será el efecto, es decir, más corta será la duración media de la vida. Sin embargo, con exposiciones diarias que matan en menos de seis meses se ha comprobado que ocurre lo contrario<sup>4,9,11</sup>. Esto no es tan paradójico como parece a primera vista si se tiene en cuenta la importancia de los procesos de restauración, pero hace

que los datos relativos a los efectos de dosis diarias altas (al acortamiento de la vida en mucho más del 50%) tengan poco valor cuando se trata de decidir cuál es la mejor de varias curvas trazadas con el propósito de representar los efectos de pequeñas dosis diarias.

Como puede verse, las curvas 2 y 3 están tan juntas que en la región determinada experimentalmente no se las puede distinguir una de otra. (Se está investigando la posibilidad de que esta similitud algebraica tenga una significación biológica mucho más amplia.) Cada curva se ajusta mejor a todos los puntos determinados experimentalmente que la línea recta que constituye la curva 1, pero esto puede ser una consecuencia falsa de las incertidumbres que entrañan los experimentos. En dos de los experimentos, se desconoce el valor exacto del factor de conversión aplicable para pasar de las unidades arbitrarias de neutrones rápidos a rads (véase más arriba), y de haberse utilizado factores numéricamente diferentes de los empleados (cuadro 1), pero igualmente plausibles (véase la documentación), el ajuste no resultaría tan bueno. No parece haber ninguna razón intrínseca para que las diferentes cepas de ratones *deban* comportarse idénticamente, y la disposición curvilínea de los puntos determinados experimentalmente puede reflejar sencillamente diferencias entre las cepas y las dosis.

Cada una de las dos formulaciones citadas en segundo lugar indica que no hay umbral absoluto para el acortamiento de la vida por irradiación crónica. El umbral aparente que sugiere la curva 1 puede considerarse como un umbral absoluto o un umbral efectivo, según que el acortamiento de la vida se considere en términos relativos o en términos absolutos. Si hace falta tiempo para que se manifiesten los efectos de una irradiación diaria, y si este tiempo es tanto más largo cuanto menor sea la dosis diaria, entonces *debe* alcanzarse un umbral efectivo al llegar a una dosis que requiera para producir su efecto un tiempo más largo que la duración normal de la vida. De ser esto así, sería de prever que cada especie tenga su propio umbral, y que cuanto más larga sea la duración normal de la vida tanto más bajo será ese umbral. Los únicos datos experimentales pertinentes a este respecto son los de Lorenz y otros<sup>4</sup> sobre la irradiación crónica de cobayos, datos que están incluidos en la figura 1. El efecto de una dosis diaria de 1,1r fué probablemente mayor que en los ratones (aunque sin una diferencia significativa respecto de su control), y el umbral aparente posiblemente un poco más bajo. Es probable que la diferencia de la duración de la vida entre los ratones y los cobayos no sea lo bastante grande para decidir la cuestión, y en todo caso no hay para los cobayos datos confirmatorios como los que existen para los ratones.

Los datos relativos a los cobayos indican que hay diferencias entre las especies. Boche<sup>1</sup> sugirió, aun reconociendo que contaba con exiguas pruebas, que la constante  $k$  (curva 3)  $= \alpha t_0$ , siendo  $\alpha$  un valor igual para todos los mamíferos. Si así fuese, los datos relativos a los ratones no concordarían tan bien puesto que el tiempo  $t_0$  diferiría para las diversas cepas de ratones. Si el promedio de  $t_0$  para los ratones es de 600 días, entonces  $\alpha = 7 \pm 10^5$  (valor bastante diferente del calculado por el propio Boche) y esto se ha utilizado al construir la curva teórica para los cobayos ( $\alpha t_0 = -0,09$ , curva 3 de la figura 1), que no se ajusta bien a los puntos determinados experimentalmente.

## Naturaleza del material experimental

De todos modos, no se pueden sacar demasiadas conclusiones de los resultados de los experimentos dada la naturaleza del material experimental. En primer lugar, todos los resultados se han expresado en tiempo medio de supervivencia. En realidad, se trata de un parámetro poco satisfactorio, como puede verse en la figura 2 que ilustra la forma de la curva de mortalidad de ratones hembra CBA normales del grupo de control. La curva de la mortalidad humana en las civilizaciones de mayor progreso material tiene una forma parecida, pero la de los ratones con alta incidencia espontánea de leucemia puede ser muy diferente<sup>4,12</sup>. Las muertes tempranas ocasionales influyen notablemente en el tiempo medio de supervivencia y en las estadísticas correspondientes, y no cabe esperar una gran precisión en este parámetro. El tiempo medio de supervivencia puede disminuir un poco debido a un pequeño aumento de la frecuencia de las muertes tempranas o debido a una pequeña reducción de la duración de la vida de los dos cuartos superiores. En verdad, es absolutamente necesario hacer un análisis de la causa de la muerte en relación con la duración de la vida para poder ver si la irradiación acorta la vida aumentando la frecuencia de determinadas causas de muerte que matan antes de la edad media normal, o simplemente haciendo que todas las causas de muerte maten a una edad más temprana<sup>6</sup>.

En segundo lugar, la naturaleza de los experimentos sobre toxicidad crónica hace imposible en general, por no decir siempre, aplicar al azar los tratamientos y tener la seguridad de que la única diferencia que existe entre los grupos experimentales es el tratamiento que se está estudiando. Por ejemplo, si se coloca a los animales a diferentes distancias de una fuente de radiación, ocuparán diferentes partes de la habitación durante toda su vida y será imposible tener la seguridad de que la temperatura ambiente, la humedad, el movimiento del aire y otros factores pertinentes, algunos tal vez ni pensados, son exactamente los mismos para cada grupo sometido a una dosis diferente. Así, la diferencia entre los tiempos medios de supervivencia de los diferentes grupos se deberá a los diferentes niveles de radiación y además a cualesquier otras diferencias ambientales del caso. No es ésta una cuestión puramente teórica. En los últimos años se han comprobado diferencias del orden de 5% en el tiempo medio de supervivencia de ratones hembra CBA, y no sólo entre distintos "lotes" de los controles, sino también entre dos grupos de controles elegidos al azar y mantenidos, dentro de lo posible, en el mismo ambiente pero a unos 20 pies (6 m) de distancia el uno del otro<sup>6</sup>. El aparente aumento del tiempo de supervivencia con la dosis diaria más baja utilizada por Lorenz y otros<sup>4</sup> (figura 1) puede muy bien deberse a que los animales sometidos a esa dosis fueron mantenidos sin aire acondicionado en una habitación distinta de la que ocupaban los demás grupos, incluidos los controles. Esa variabilidad no deja de ser prevista por el biólogo, pero además debe inducir a proceder con gran cautela al extrapolar los resultados de análisis de datos intrínsecamente inexactos.

La repetición de experimentos en escala suficientemente grande, aunque es a menudo completamente irrealizable, podría obviar esta dificultad particular. Pero la verdad es que no se ha repetido casi ninguno de los experimentos que figuran en el cuadro I. La lógica de la experimentación requiere que se repitan los experimentos y que éstos den los mismos resultados.

Sin embargo, si se exceptúa una investigación no terminada todavía<sup>10</sup>, ninguno de los que han hecho experimentos de irradiación durante toda la vida ha repetido su experimento ni siquiera una sola vez, para lo cual tal vez haya razones comprensibles. Hasta ahora, lo más parecido a una repetición de experimentos que haya habido lo constituyen los dos experimentos realizados en este laboratorio<sup>6,13</sup>, en que aunque se utilizó la misma cepa de ratones se aplicaron dosis de radiación diferentes. Desde este punto de vista, el interés de la figura 1 reside en que demuestra que se ha realizado un experimento, es decir, que se han obtenido los mismos resultados varias veces.

Por último, debe señalarse que en todos los experimentos aquí considerados se irradió a los sujetos durante toda su vida. Es posible que no sea éste el género de experimento más adecuado. Unos trabajos recientes<sup>6,14,15</sup> y otros más antiguos<sup>4,16</sup>, han demostrado que, por lo menos en ciertas circunstancias, no todas las radiaciones tienen igual valor, y que la primera de una serie de dosis diarias produce efectos proporcionalmente mayores, en cuanto al acortamiento de la vida y a la inducción de leucemia, que las dosis diarias posteriores. Presumiblemente, éste es un aspecto del factor tiempo; hace falta tiempo para que los efectos de la irradiación lleguen hasta un punto en que pueden descubrirse los daños biológicos<sup>11,14,17</sup>, la reactividad del sujeto biológico pueda variar con la edad<sup>11</sup>, o sucedan ambas cosas. Pero si el fenómeno es cierto en el caso de dosis semanales de menos de 50r, lo cual no se ha demostrado todavía, una fórmula que atribuya la misma importancia a todas las dosis de una serie, como ocurre con la de Boche, no puede ser legítimamente extrapolada. Además, si con dosis diarias relativamente altas se desperdicia gran parte de la radiación por lo que respecta a la producción de un efecto<sup>11</sup>, entonces la observación de una relación lineal entre el efecto y la dosis total (curva 3, figura 1) puede significar que la nocividad de la radiación disminuye al reducirse la dosis diaria.

También se ha estudiado poco el problema de si el efecto de una irradiación crónica cambia cuando se modifica la distribución en el tiempo de, por ejemplo, una dosis semanal constante. Los datos del cuadro 1 y de la figura 1 parecen indicar que importa poco que una dosis diaria se administre en unos cuantos minutos o se distribuya durante muchas horas, pero otras observaciones aun no terminadas<sup>14,17</sup> parecen indicar que los efectos retardados de la irradiación pueden depender tanto de la forma en que se irradia a los sujetos como de la dosis total que reciben. En estos experimentos no hubo desperdicio de radiación; al contrario, se dió todo el tiempo posible para el desarrollo completo de todos los daños que podía haber causado la irradiación. Tales experimentos pueden llevar a encontrar una relación entre el acortamiento de la vida y la dosis de radiación muy diferente de la que muestra la figura 1, cosa que en verdad no sorprendería a nadie que sepa cuán complejos son normalmente los fenómenos biológicos. Las curvas dosis-efecto no deben extrapolarse sin antes percatarse perfectamente de la naturaleza del material experimental en que se fundan.

#### *Posibilidades de extrapolación*

Primeramente hay que señalar cuán inusitado es prestar atención a los extremos de una curva de dosis-efecto biológica. Por lo general, el propósito del biólogo es estudiar las regiones intermedias, y si aparecen

irregularidades en los extremos, se considera simplemente que eran de esperar, sin que merezcan necesariamente ser investigadas.

El nivel máximo de radiación actualmente admisible para la exposición profesional del hombre, que es de 0,3r por semana (recomendaciones de la Comisión Internacional de Protección Radiológica), aparece indicado en la figura 1. La extrapolación sugiere que esta dosis acortaría la vida de los ratones en 0, 0,02% ó 0,2%, según la curva que se tenga por correcta entre las tres anteriormente descritas. Como ya se ha dicho, los datos experimentales relativos a la irradiación crónica a dosis bajas no son suficientemente exactos para distinguir entre las curvas, y lo adecuado del ajuste a altos niveles de irradiación no parece hacer al caso. Así, pues, el valor de cualquier intento de extrapolación debe depender de la existencia de alguna razón teórica para preferir una formulación matemática a otra. Y una vez resuelta esta cuestión queda el problema adicional de extrapolar de una especie a otra.

Un principio de selección frecuentemente seguido actualmente cuando se examina en general el problema de los efectos de las radiaciones sobre el género humano, principio que a primera vista parece de por sí excelente, es el de adoptar la hipótesis más pesimista que sugieran los experimentos o la teoría en cuanto se refiere a la relación entre dosis y efecto. Lorenz<sup>8</sup> siguió un criterio muy similar al analizar los efectos de la irradiación diaria de diferentes tejidos y órganos de distintas especies, y llegó a la conclusión de que debía considerarse que el hombre es tan sensible como la especie animal que en los experimentos haya resultado ser la más sensible. Es evidente que no se trata de un criterio absoluto: a medida que aumente el número de especies examinadas disminuirá la susceptibilidad aparente del hombre. Y la aplicación invariable de este criterio llevaría a negar las posibilidades de la quimioterapia o el poder de destrucción selectivo de los parasitocidas. No parece realista extremar el pesimismo cuando se trata de elegir la mejor curva de dosis-efecto.

La razón más plausible para creer probable que haya menores diferencias en la reacción de diversas especies de mamíferos a la irradiación en su reacción a los agentes químicos es que la penetración de las radiaciones en las células no encuentra el obstáculo de la serie de barreras de permeabilidad que cada agente químico debe atravesar antes de llegar al lugar en que actúa<sup>18</sup>. La uniformidad de la dosis letal aguda para todos los mamíferos es una prueba de ello. Sin embargo, sería de esperar que la toxicidad crónica de las radiaciones dependa de un equilibrio entre el daño continuo causado por las radiaciones y la capacidad del animal irradiado para reparar ese daño conforme se produce. La capacidad de reparación y su ritmo deben depender de muchas de las características estructurales y metabólicas que distinguen entre sí a las cepas y a las especies, y por esta razón podría esperarse encontrar diferencias según la cepa y la especie en las curvas de dosis-efecto para la irradiación crónica. Esta es la mejor explicación de algunos de los resultados experimentales<sup>6</sup>.

Otra manera de enfocar la cuestión consiste en dar por sentado que la toxicidad crónica de las radiaciones se debe a procesos en los cuales no hay reparación del daño, como las mutaciones genéticas. Entonces se puede sostener plausiblemente que el material genético



de todos los mamíferos es muy similar, tanto física como químicamente, y que, por lo tanto, las curvas de dosis-efecto serán iguales en general para todas las especies. Esta hipótesis supondría que el daño es proporcional a la dosis total, como en la fórmula de Boche (curva 3, figura 1), lo cual concordaría con la teoría que atribuye la carcinogénesis a mutaciones somáticas y con el hecho de que las radiaciones ionizantes son carcinogénicas. Pero, como ya se ha indicado, es difícil establecer la relación entre el daño y la dosis total, y en verdad hay pocas pruebas que abonen la teoría de la carcinogénesis por mutación. Es una teoría fácil de aceptar, pero aun con los adelantos más recientes de la técnica parece casi imposible pensar en comprobarla experimentalmente. De cualquier modo, en el animal experimental no hay ninguna relación simple entre la carcinogénesis y la dosis de radiación, y en cuanto a la leucemia de los ratones, hay buenos indicios de la gran importancia de un mecanismo indirecto<sup>19</sup>. Además, los resultados de los experimentos parecen indicar que las radiaciones acortan la vida independientemente de la inducción de un cáncer, lo cual es difícil de explicar por la teoría de la mutación.

Para poder aplicar al hombre los resultados de los experimentos hechos con animales es preciso tener muy buenas pruebas de que todos los mamíferos se comportan de igual manera, o bien pruebas suficientes de la similitud del ser humano con animales experimentales, a fin de poder confiar en la validez de los trabajos destinados a colmar las lagunas de los conocimientos relativos al hombre a base de la experiencia obtenida con esos animales. Cuando menos se aceptará generalmente que sería de escasa utilidad aplicar al caso del ser humano las relaciones dosis-efecto experimentales que no den razón satisfactoria de todos los resultados de los experimentos. A falta de una teoría satisfactoria, parece inútil hacer el enorme esfuerzo experimental que requiere el definir la relación entre una dosis diaria y la duración de la vida para tiempos medios de supervivencia del 95% o más de la de los controles; sólo en esta región puede presentar algún interés la extrapolación de los resultados al caso del ser humano.

Agradezco a mis colegas que me hayan permitido hacer uso de materiales aún no publicados.

CUADRO I DEL ARTÍCULO ANTERIOR

Referencia	Fuente y tipo de irradiación G=rayos gamma N=neutrones rápidos	Unidad de dosis (factor de conversión a rads)	Detalles de la operación de irradiación		Símbolos utilizados en la figura 1	Cepas de ratones	Animal experimental			
			Días por semana	Duración de la dosis diaria			Edad al empezar la irradiación (días)	Duración de la vida del control (desde el comienzo de la irradiación (días))	Número de animales utilizados	Modo de expresar los tiempos de supervivencia
Henshaw y otros (3)....	$^{182}\text{Ta}$ Reactor de grafito	G r. (2,0)	6	minutos	▽	$\text{CF}^1$ (hembras solamente)	?	440	820	Mediana <sup>a</sup>
Evans (2).....	Ciclotrón	N N (2,5)	5	minutos	□	$\text{CF}^1$ Suizo	28-42	420 475	500	Mediana <sup>b</sup>
Lorenz y otros (4).....	Radio	G r.	7	8 horas	○	$\text{LAF}^1$	52-85	703	240	Media
Neary y otros (6).....	Reactor de grafito	N rad	6-7	16-24 horas	■	CBA	75-95	780	500	Media <sup>c</sup>
Neary y otros II (13)...	Reactor de grafito	N rad	7	16-24 horas	▲	CBA	45-75	818	320	Media <sup>c</sup>
	$^{60}\text{Co}$	G r.	7	24 horas	●	CBA				
Thompson y otros (16)...	$^{60}\text{Co}$	G r.	7	24 horas	+	Ratas (Sprague-Dawley, hembras solamente)	90-120	585	42+	Media
Lorenz y otros (4).....	Radio	G r.	7	8 horas	×	Cobayos (híbridos)	137-196	1.372	112	Media

<sup>a</sup> Los tiempos medios de supervivencia se calcularon partiendo de datos suministrados por Hollaender y Stapleton (comunicación personal 1948), que se han usado en la Fig. 1.

<sup>b</sup> También se indicaron los tiempos medios de supervivencia de las dos cepas combinadas, y se han usado en la Fig. 1 porque también se dieron los errores standard. Sin embargo, la irradiación cesó cuando aun estaba con vida el 8-30% de un grupo experimental, de manera que los tiempos medios de supervivencia incluyen proporciones variables de tiempo sin irradiación.

<sup>c</sup> Hubo diferencias reales en la duración de la vida de los controles según el sexo, y posiblemente también en los efectos de la irradiación. Se han combinado los datos para hacerlos comparables con los de los demás autores.

No se han incluido los datos de Henshaw (7) porque la duración media de la vida de sus controles fué de menos de un año. Tampoco se han incluido los datos de Boche (1) por diversas razones: sus monos tuvieron tuberculosis y sus ratones, salmonelosis; el

número de perros y de conejos irradiados fué pequeño y se interrumpió la irradiación a los dos años, mucho antes del término de la duración normal de la vida; también se interrumpió la irradiación de las ratas al cabo de dos años, cuando todavía estaban vivas el 16-36% de las ratas del grupo sometido a la dosis inferior y del grupo de control, a las que se mató, por lo cual no se pudieron calcular los tiempos medios de supervivencia.

No se han incluido los datos de Evans para rayos X (2) porque no se dieron los tiempos medios de supervivencia. Hagen y Simmons (5) no dieron la duración de la vida de los controles. En todos los experimentos de irradiación diaria de ratones con rayos X hechos por Sacher (5) y Mole (11), uno de los grupos experimentales sobrevivió alrededor de siete meses; se los ha omitido porque no se dispone de datos sobre los grupos que sobrevivieron más tiempo y porque no se conoce el factor EBR para pasar de rayos X a rayos gamma en el caso de la irradiación crónica.

## BIBLIOGRAFÍA DEL ARTÍCULO ANTERIOR

1. Boche, R. D. (1946), citado por Boche, R. D. en *Biological Effects of External Radiation* (ed. H. A. Blair), NNES VI-2 (McGraw-Hill, Nueva York, 1954).
2. Evans, T. C. *Nucleonics*, 4, 2 (1949).
3. Henshaw, P. S., Riley, E. F. y Stapleton, G. E., *Radiology*, 49, 349 (1947).
4. Lorenz, E., Jacobson, L. O., Heston, W. E., Shimkin, M., Eschenbrenner, A. B., Deringer, Margaret K., Doniger, Jane y Schweisthal, R. en *Biological Effects of External X and Gamma Radiation* (ed. R. E. Zirkle), NNES IV-22B (McGraw-Hill, Nueva York, 1954).
5. Sacher, G., *J. Nat. Cancer Institute*, 15, 1125 (1955).
6. Neary, G. J., Munson, R. J. y Mole, R. H., *Chronic Irradiation of Mice by Fast Neutrons*, (Pergamon Press, Londres, 1957). (En prensa.)
7. Henshaw, P. S., *J. Nat. Cancer Institute*, 4, 513 (1944).
8. Lorenz, E., en *Biological Effects of External X and Gamma Radiation* (ed. R. S. Zirkle), NNES IV-22B (McGraw-Hill, Nueva York, 1956).
9. Blair, H. A., Utilización de la Energía Atómica con Fines Pacíficos, 11, 130 (Naciones Unidas, Nueva York, 1956).
10. Sacher, G., *Radiology*, 67, 250 (1956).
11. Mole, R. H., *J. Nat. Cancer Institute*, 15, 907 (1955).
12. Sampford, M. R.; *Biometrics*, 8, 13 y 307 (1952).
13. Neary, G. J., Munson, R. J., Hulse, E. V. y Mole, R. H., observaciones inéditas.
14. Mole, R. H., en *Progress in Radiobiology*, ed. J. S. Mitchell, B. E. Holmes y C. L. Smith (Oliver and Boyd, Edimburgo, 1956).
15. Mole, R. H., *Brit. J. Radiology*, 30, 40 (1957).
16. Thompson, J. F., Tourtellotte, W. W., Carttar, M. S., Cox, R. S. Jr., y Wilson, J. E.; *Amer. J. Roentgenology*, 69, 830 (1953).
17. Mole, R. H., *Proc. of VI International Haematology Congress*, Boston (en prensa).
18. Mole, R. H., *Brit. J. Radiology*, 26, 234 (1953).
19. Kaplan, H. S., Carnes, W. H., Brown, M. B., Hirsch, B. B., *Cancer Research*, 16, 422 (1956).

## II. EFECTOS DE ACORTAMIENTO DE LA VIDA EN EL HOMBRE

16. Se examinaron datos relativos a la mortalidad entre especialistas médicos a fin de averiguar si la duración de la vida se abreviaba en los expuestos a los rayos X. En un amplio análisis<sup>9</sup>, basado en los datos de la mortalidad entre especialistas de 35 a 74 años de edad muertos de 1938 a 1942, se calculó el *cociente de mortalidad* para cada especialidad. El cociente de mortalidad es la razón por cociente entre el número de defunciones observadas en una especialidad y el número de defunciones que habría correspondido a esa especialidad si le hubiera sido aplicable la tasa específica de mortalidad según la edad calculada para todos los médicos. Estos cocientes de mortalidad figuran entre paréntesis en la última columna del cuadro V. Se advierte, en primer lugar, que entre los especialistas la mortalidad es más baja que entre los médicos en general; el cociente de mortalidad para los especialistas

es sólo de 0,78. En segundo lugar, se advierte que las diversas especialidades tienen cocientes de mortalidad diferentes, que varían de 0,99 a 0,62.

17. Se volvieron a calcular<sup>10</sup> los cocientes de mortalidad de las diversas especialidades empleando la tasa de mortalidad del conjunto de los especialistas en lugar de la tasa de mortalidad de todos los médicos (cuadro V). El orden de los cocientes de mortalidad calculados por este método coincidió con el orden obtenido conforme al párrafo 16. En ocho especialidades el cociente de mortalidad resultó ser mayor que la unidad, pero la diferencia no fué estadísticamente significativa en ningún caso.

18. La medida en que las exposiciones repetidas a pequeñas dosis de rayos X acortan la vida del hombre es una cuestión especulativa. Los radiólogos han estado sometidos a tal exposición en el pasado, pero las estadísticas de mortalidad no permiten demostrar que la duración de la vida de este grupo de especialistas se haya acortado como se ha dicho<sup>12</sup>, en comparación con la de los médicos dedicados a otras especialidades<sup>11</sup>. Se sabe, sin embargo, que en este grupo la incidencia de la leucemia es mayor.

## III. EL CÁNCER EN EL HOMBRE

19. Se reconoce en general que la incidencia del cáncer\* en el hombre puede aumentar por efecto de la exposición a las radiaciones ionizantes. Aquí se considerarán los datos cuantitativos que establecen una relación entre la incidencia del cáncer y la dosis de radiación y el tiempo transcurrido desde la exposición. Como introducción, se hace un breve estudio del método que se usa para calcular la incidencia y la influencia que sobre ella ejercen ciertas variables.

20. La incidencia del cáncer se define como el número de casos por unidad de población en un momento determinado; por ejemplo, 15 por 10.000 el 15 de enero.

21. El índice de cáncer,  $R$ , se puede definir como el número de nuevos casos por unidad de tiempo y población, v.g. 5 por 10.000 por año. Alternativamente, puede decirse que la probabilidad de que un individuo de la población contraiga cáncer es igual a  $5/10.000$ , o  $5 \times 10^{-4}$  por año  $R$  es un valor estadístico muy importante para los cálculos que se hacen más adelante.

22. El efecto total de la exposición de una población a las radiaciones se estima a base del número total de casos,  $N_x$ , que induce por unidad de población. Si el índice de cáncer antes de la exposición era constantemente  $R_0$  y si después de dicha exposición queda constante en  $R$ , entonces  $(R - R_0)$  es el número de nuevos casos producidos por unidad de población por año. En un período de  $T$  años resulta:

$$N_x = (R - R_0)T \quad (1)$$

Aunque en principio la ecuación (1) es sencilla, su aplicación en la práctica ofrece ciertas dificultades. En primer lugar,  $R$  no es constante, sino que varía con el tiempo. En general, después de la exposición viene un período inicial en el cual el número de casos inducidos por radiación es pequeño o nulo. Ese período inicial puede ser más breve cuando las dosis son grandes. Después, según el tipo de cáncer que se estudia y la naturaleza de la población, habrá un

\*La palabra cáncer se usa en su acepción general, e incluye la leucemia y todas las formas de afecciones neoplásicas o malignas.

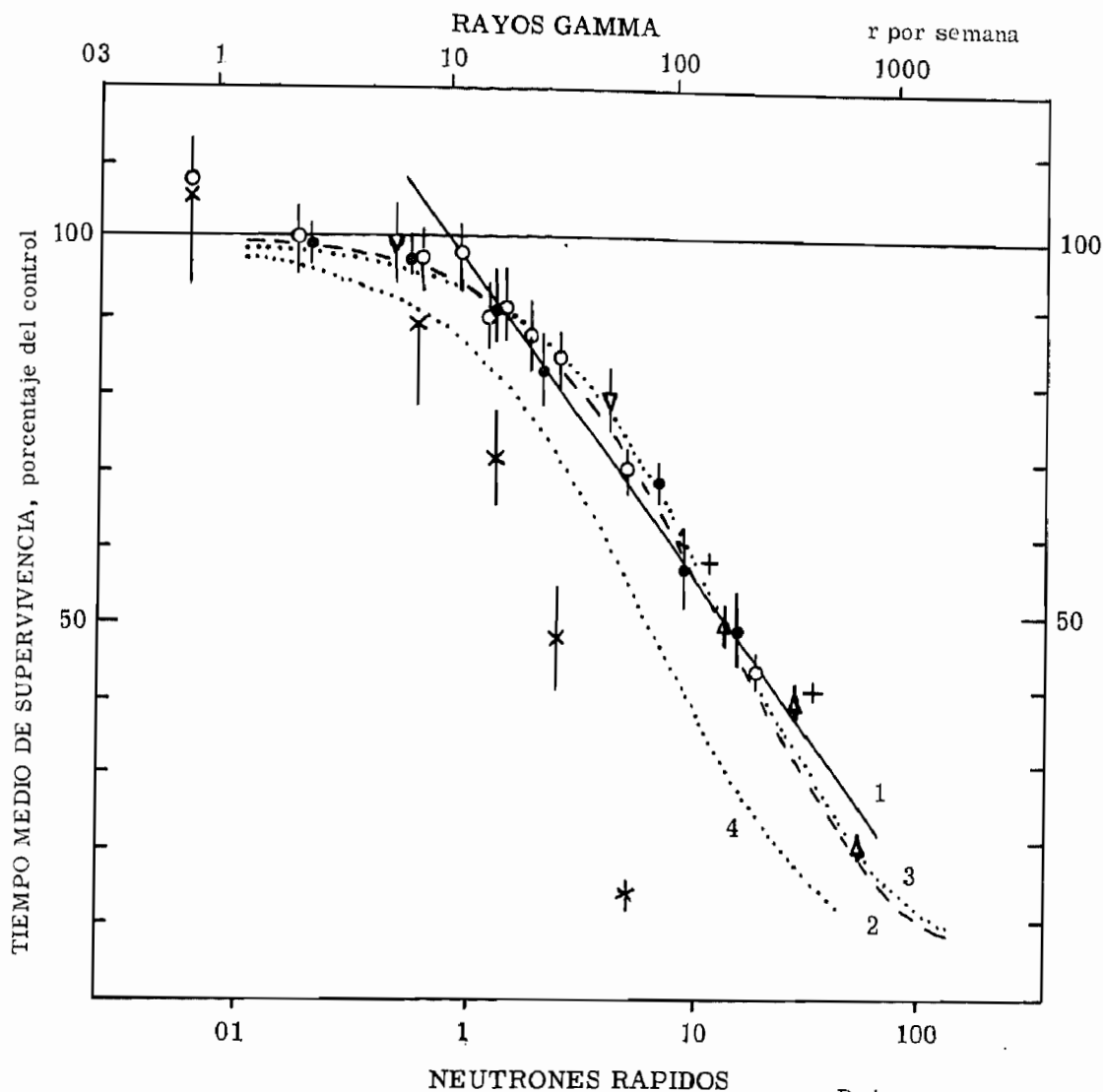


Figura 1 (del artículo anterior). Tiempo medio de supervivencia (porcentaje del control) y dosis semanal de radiación (escala logarítmica). Se explican los símbolos en el cuadro I. Las curvas llevan el número con que se las designa en el texto. Las escalas para los rayos gamma y los neutrones están en la razón de 13:1 (véase el texto).

CUADRO V. COCIENTE DE MORTALIDAD (TODAS LAS CAUSAS DE DEFUNCIÓN) ENTRE ESPECIALISTAS MÉDICOS

Orden	Especialidad	Defunciones observadas	Defunciones previstas	Cociente de mortalidad <sup>a</sup>
1.	Tuberculosis.....	43	34,2	1,26 (0,99)
2.	Dermatología.....	60 (58) <sup>b</sup>	47,8	1,25 (0,98)
3.	Roentgenología y radiología.....	96 (91) <sup>b</sup>	82,4	1,16 (0,90)
4.	Anestesiología.....	17	—	— (0,88)
5.	Cirugía ortopédica, proctología, urología y cirugía industrial.....	199	179,1	1,11 (0,86)
6.	Neurología y psiquiatría.....	142	133,0	1,07 (0,83)
7.	Salud pública.....	99	94,3	1,05 (0,83)
8.	Cirugía.....	360	346,7	1,04 (0,81)
9.	Obstetricia y ginecología.....	112	116,3	0,96 (0,75)
10.	Garganta, nariz, oídos y ojos.....	502	523,4	0,96 (0,75)
11.	Medicina interna y pediatría.....	378	423,6	0,89 (0,69)
12.	Patología y bacteriología.....	38	48,1	0,79 (0,62) <sup>c</sup>
	TODAS	2.046		1,00 (0,78)

<sup>a</sup> Razón por cociente entre (defunciones observadas en una especialidad a las edades de 25 a 74 años) y (defunciones previstas sobre la base de las tasas específicas de mortalidad según la edad entre todos los especialistas, 1938-1942). Los cocientes fueron calculados partiendo de datos facilitados por el Dr. M. Spiegelman. Las cifras entre paréntesis son los cocientes de mortalidad publicados (9) para los especialistas sobre la base de las tasas específicas

de mortalidad según la edad correspondiente a todos los médicos (en lugar de todos los especialistas) a las edades de 35 a 74 años (2046 defunciones). Adviértase que el orden de los cocientes de mortalidad que se obtiene con uno y otro método de cálculo es el mismo.

<sup>b</sup> Sin contar las defunciones por causa de leucemia.

<sup>c</sup> Patología solamente.

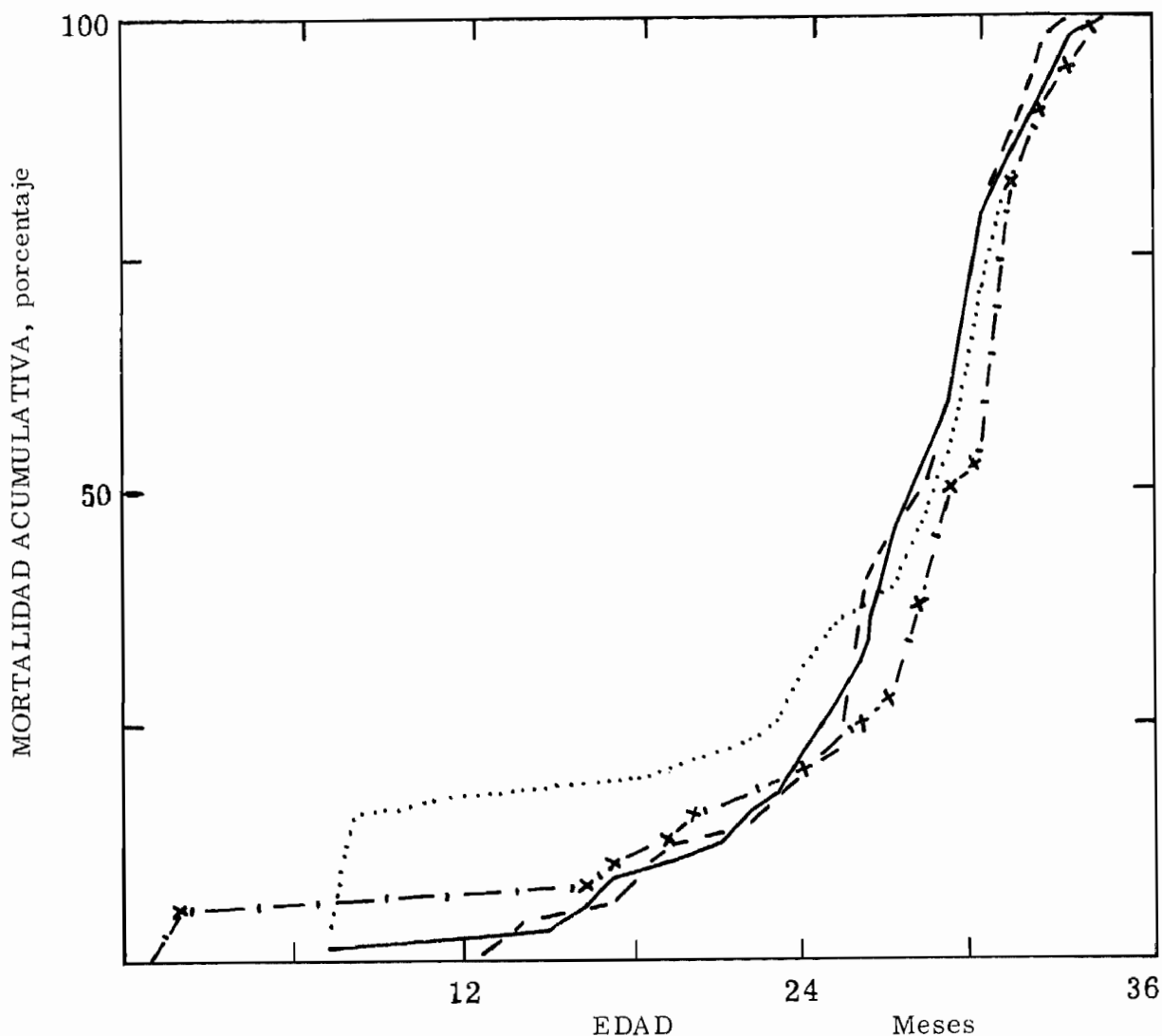


Figura 2 (del artículo anterior). Mortalidad acumulativa de ratones hembra CBA (cuatro grupos de control diferentes 1951-54). Todos los tiempos trazados a partir de la misma edad inicial de 70 días.

segundo período en que aparecerán la gran mayoría de los casos inducidos por radiación. Este período puede durar de 5 a 25 años. Por ahora, apenas empezamos a averiguar cuál puede ser la duración de tales períodos. En segundo, no siempre se dispone de valores precisos de  $R_0$ . Para ciertas clases de cáncer, parece que  $R_0$  cambia con relativa rapidez (por ejemplo, la leucemia). Para estos casos sería necesario estimar las variaciones de  $R_0$  en función del tiempo, independientemente de las variaciones de  $R_0$ . En tercero, como se verá más adelante, el número de casos inducidos por radiación que se presentan es muy pequeño en la práctica.

23. Una vez que se ha encontrado un método para calcular  $N_x$  resulta posible averiguar la relación de dependencia entre  $N_x$  y la dosis de radiación,  $D$ . Se trata de saber, por ejemplo, si  $N_x$  es una función lineal simple de  $D$ , si se trata de una función no lineal o si existe una dosis "umbral" por debajo de la cual la radiación no produce ningún efecto. Antes de abordar el problema, es preciso señalar que la misma dosis puede deberse a una sola exposición, a muchas o a un largo período de exposición continua. Tales diferencias de dosificación pueden traducirse en resultados

finales muy distintos, y por lo tanto, hay que hacerlas intervenir explícitamente cuando se trata de establecer comparaciones o de preparar extrapolaciones.

24. Merece la pena señalar especialmente que el factor tiempo afecta al problema de más de una forma. En la ecuación (1) del párrafo 22 aparece la expresión  $T$ , que a menudo se denomina *período de riesgo*. En el párrafo 23 acabamos de aludir a la influencia del tiempo en la dosis, y el período de tiempo correspondiente podría denominarse *período de exposición*. Este último puede durar tan sólo un minuto, en cuyo caso sería una fracción insignificante del número de años de riesgo. En cambio, en el caso de los isótopos de período de semidesintegración largo, por ejemplo, el período de exposición puede abarcar muchos años y así superponerse, parcial o totalmente al período de riesgo.

25. Es sabido que existen factores constitucionales que influyen en la aparición del cáncer en el hombre. Entre ellos figura la raza, la edad, el sexo, la nutrición y otros elementos ambientales y genéticos. Todos estos factores tienen que tomarse en cuenta al estudiar la producción del cáncer en el hombre por efecto de la

exposición a las radiaciones ionizantes, sobre todo si se trata de comparar los efectos en un grupo con los efectos en otro.

26. El número total de datos relativos a los seres humanos que puede emplearse para analizar cuantitativamente la inducción de cáncer por irradiación es pequeño. Por ejemplo, el número de casos de leucemia en que se basan los datos del cuadro VII sobre los efectos de la explosión atómica de Hiroshima, que aparece más adelante, sólo es de 68. Conviene aprovechar esos datos todo lo que se pueda, pero al mismo tiempo hay que reconocer sus limitaciones y tenerlas debidamente en cuenta. En lo que se refiere a los cálculos, extrapolaciones y aplicaciones que se describen a continuación, se encarece al lector que tome nota de las hipótesis simplificadoras que pudieran haberse introducido en los análisis, especialmente en lo que respecta a los siguientes puntos:

a) *Dosis absorbida.* ¿En qué órgano se ha de determinar la dosis absorbida? Si la dosis no se distribuye de una manera uniforme en todo el órgano, ¿cómo se calcula su promedio o cómo se expresa de otra manera? ¿Habrá que considerar la dosis integral absorbida?

b) *Factores cronológicos.* ¿Qué corrección es preciso introducir, en caso necesario, para tener en cuenta la posibilidad de que la exposición sea múltiple o continua? ¿Tienen igual significación los años sucesivos que integran el período de riesgo?

c) *Factores constitucionales.* ¿Cuáles son las características de la población irradiada en lo que respecta a la edad, el estado general de salud, la constitución genética, etc.?

d) *Curva dosis-efecto.* ¿Existe un umbral? ¿Es el efecto función lineal de la dosis o es otro tipo de función? ¿Es posible establecer un factor que relacione a  $N_x$  con  $D$ ?

### La leucemia en el hombre

27. Los datos demográficos de que se dispone sobre los casos de leucemia provocados por la exposición a las radiaciones proceden de cuatro grupos de población que estuvieron expuestos como consecuencia de la guerra o de su profesión, o mientras recibieron tratamiento médico para fines de diagnóstico y terapéutica.

#### Supervivientes de la explosión de la bomba atómica en Hiroshima

28. La información más reciente sobre la incidencia de la leucemia entre los japoneses que sobrevivieron a la explosión de la bomba atómica en 1945 aparece en un informe que se reproduce en el párrafo 33. De la reseña de los datos sobre la explosión de Hiroshima, que se presenta condensada en el cuadro VI, se deduce que la incidencia de la leucemia en la población expuesta a una distancia entre 0 y 1.499 metros del hipocentro fué 20 veces mayor que en la población expuesta a una distancia de 1.500 metros o más. Así, pues, a fines de 1957,  $N(0-1.499 \text{ m.}) = 5.570$ ;  $N(\text{más de } 1.499 \text{ m.}) = 280$ .  $N$  es el número total de casos por 1.000.000 de personas presentes en el momento de la explosión. Tomando el número de casos a 1.500 metros o una distancia mayor como indicación aproximada de la incidencia natural de la leucemia, el número de casos debido a la radiación,  $N_x$ , fué de  $5.570 - 280 = 5.290$ , o, en cifras redondas, 5.300 por 1.000.000.

CUADRO VI. DATOS SOBRE LA LEUCEMIA EN LOS SUPERVIVIENTES DE HIROSHIMA, 1948-1957<sup>a</sup>

Período del comienzo	Total	Número de casos <sup>b</sup>	
		Distancia (en metros) desde el hipocentro	
		0-1.499	1.500 y más
1948-49.....	12	8	4
1950-51.....	20	18	2
1952-53.....	23	16	7
1954-55.....	14	9	5
1956-57.....	11	5	6
TOTAL: 1948-57	80	56	24
N (casos por 10 <sup>6</sup> ).....	835	55.70	280
R (promedio de casos por año y por 10 <sup>6</sup> ).....	84	557	28

<sup>a</sup> Datos tomados de la referencia 13. Más adelante figura el informe completo, del cual se han obtenido estos datos y los correspondientes al cuadro VII.

<sup>b</sup> A distancias entre 0 y 1.499 metros quedaron expuestas 10.051 personas; a distancias de 1.500 metros y más quedaron expuestas 85.768 personas.

29. Los datos del cuadro indican que el índice bienal de leucemia en la población muy expuesta alcanzó su máximo en 1950-1951 y empezó a declinar desde esa época. Si continúa esta tendencia, casi todos los casos de leucemia inducida por irradiación se habrán presentado probablemente para 1960, es decir, dentro de los 15 años de la exposición, por lo que puede decirse que por lo menos el 80% de los mismos ya habrá aparecido a los 10 años de la exposición. En estas circunstancias, el índice anual de leucemia, considerado aisladamente, no es un índice satisfactorio del efecto total de las radiaciones; el patrón de medida que habría que aplicar sería más bien el número total de casos,  $N_x$ .

30. Considerando por separado la población expuesta, el sector más cercano al hipocentro ha acusado el mayor número de casos de leucemia. Sin embargo, todavía no se conoce la relación cuantitativa que existe entre la incidencia de la leucemia en Hiroshima y la dosis de radiación. Para poder establecerla habría que disponer de cálculos más exactos que los que se tienen hasta ahora sobre la dosis absorbida en rem. Esos cálculos deberán prepararse para las diversas zonas de dosificación en que fué dividida la población y también para cada caso aislado de leucemia tomando en cuenta su ubicación dentro de la zona y la protección inmediatamente a su alrededor. Ya se están haciendo los trabajos pertinentes.

31. Sin embargo, aprovechando los datos de que se dispone se ha calculado la capacidad de las radiaciones originadas por la explosión para provocar la leucemia<sup>14</sup>. Se supuso que las poblaciones expuestas en Hiroshima y Nagasaki estaban agrupadas en cierto número de zonas, a cada una de las cuales se le atribuyó una dosis media. Después se calculó para la población de cada zona la probabilidad adicional de que apareciese la leucemia en una persona expuesta, por rem y por año transcurrido a contar de la exposición, con la siguiente fórmula:

promedio adicional de casos nuevos por año  
(1948-1955)

$$P_L = \frac{\text{promedio adicional de casos nuevos por año (1948-1955)}}{\text{número de personas expuestas} \times \text{dosis (rem)}}$$

Se calculó que  $P_L$  valía 0,9, 0,7 y  $0,7 \times 10^{-6}$  en las zonas A (1.300 rem), B (500 rem) y C (50 rem) respectivamente. Se consideró que este resultado confirma la

CUADRO VII. INCIDENCIA DE LA LEUCEMIA EN EL PERÍODO 1950-57, COMO CONSECUENCIA DE LA EXPLOSIÓN DE HIROSHIMA<sup>a</sup>

Zona	Distancia desde el hipocentro (en metros)	Dosis (rem)	Número de personas expuestas	L (casos de leucemia)	$\sqrt{L}$	N <sup>b</sup> (número total de casos por cada 10 <sup>6</sup> )	N <sub>x</sub> (casos inducidos por radiación por cada 10 <sup>6</sup> )	N <sub>x</sub> /rem	P <sub>L</sub> (N <sub>x</sub> /10 <sup>6</sup> /año/rem)
A	menos de 1.000	1.300	1.241	15	3,9	12.087 ± 3.143	11.814	9,1	1,14 × 10 <sup>-6</sup>
B	1.000-1.499	500	8.810	33	5,7	3.746 ± 647	3.473	6,9	0,86 × 10 <sup>-6</sup>
C	1.500-1.999	50 <sup>c</sup>	20.113	8	2,8	398 ± 139	125	2,5	0,31 × 10 <sup>-6</sup>
D	2.000-2.999	2	32.692	3	1,7	92 ± 52	-181	-90	-11 × 10 <sup>-6</sup>
E	más de 3.000	0	32.963	9	3,0	273 ± 91	testigo	—	—

<sup>a</sup> Basado en los datos de la referencia (13). Es posible que antes de 1950 se subestimase mucho el número de casos.

<sup>b</sup> Se calcula que el error normal es  $N(\sqrt{L/L})$ .

<sup>c</sup> Se ha observado<sup>15,16</sup> que casi todos los casos de leucemia de esta zona ocurrieron en pacientes que experimentaron graves trastornos provocados por la radiación, lo que indica que recibieron una dosis superior a 50 rem.

sugestión de que la incidencia adicional de la leucemia es directamente proporcional a la dosis de radiación y, en cambio, refuta la existencia de un "umbral" para la inducción de la enfermedad.

32. El valor de  $P_L$  se puede usar para calcular el de  $N_x$ , que es el total de casos adicionales de leucemia que aparecen como consecuencia de una dosis determinada de radiación. El valor medio de  $P_L$  (párrafo 31) deducido de las estadísticas correspondientes a aquellos años en los cuales se considera que el índice de leucemia asumió su valor máximo, es  $0,8 \times 10^{-6}$ . Suponiendo que el período completo de producción de leucemia (período de riego) sea de 15 años, el número total de casos (por individuo expuesto y por rem) será  $15 \times 0,8 \times 10^{-6} = 12 \times 10^{-6}$ . Partiendo de esta base, se deduce que si cada persona, en una población de 1.000.000, recibe 1 rem, se registrará con el transcurso del tiempo un total de 12 casos adicionales de leucemia.

33. Es interesante aplicar este método a los datos más recientes sobre la incidencia de la leucemia en Hiroshima, utilizando el mismo sistema de clasificación por zonas y de cálculo de la dosis (cuadro VII). Al revés de lo que ocurría con los resultados previos, los actuales indican que  $P_L$  disminuye notablemente a medida que se reduce la dosis; que, por lo tanto, la incidencia de la leucemia no es función lineal de la dosis, y que es posible que exista un "umbral" en la inducción de la enfermedad. En efecto, según el cuadro VII es posible que el menor índice de leucemia esté asociado con una dosis de 2 rem. Sin embargo, insistiremos una vez más en que los cálculos de la dosis utilizados en este análisis y en los anteriores son demasiado inciertos para poder sacar conclusiones sobre cuestiones de tan vital importancia. Estas estimaciones sólo sirven para demostrar hasta qué punto pueden variar los resultados cuando se usan datos poco adecuados.

#### LA LEUCEMIA EN LOS SUPERVIVIENTES DE LA EXPLOSIÓN DE LA BOMBA ATÓMICA LANZADA EN HIROSHIMA,\* POR NIEL WALD†

*Atomic Bomb Casualty Commission  
Hiroshima (Japón)*

Se reconoce en general que la exposición aguda o crónica de varios animales experimentales y del

\* *Science* 127, 699-700, 1958. Para el cuadro I y la bibliografía a que se hace referencia en este artículo, véase inmediatamente después del mismo.

† Dirección actual: Escuela de Sanidad Pública para Graduados, Universidad de Pittsburgh, Pittsburgh, Pa.

hombre a las radiaciones ionizantes va seguida de una mayor incidencia de leucemia<sup>1</sup>. En los últimos tiempos se ha tratado de establecer una relación cuantitativa entre la probabilidad de que la irradiación induzca esa dolencia y la dosis unitaria de radiación recibida, utilizando para ello datos tomados de los estudios realizados en grupos de personas que estuvieron expuestas a las radiaciones<sup>2</sup>.

Los supervivientes de los bombardeos de Hiroshima y Nagasaki (Japón) son dos de estos grupos. Varios funcionarios<sup>3</sup> de la Atomic Bomb Casualty Commission<sup>4</sup> (Comisión sobre las bajas ocasionadas por bombas atómicas) han publicado informes en distintas ocasiones acerca de los casos de leucemia ocurridos en esos grupos durante un período que abarca hasta el mes de junio de 1956. Además, en septiembre de 1955<sup>5</sup> se preparó una recopilación, que no ha sido publicada, de ciertos datos concretos y detallados solicitados por el British Medical Research Council (Consejo Británico de Investigaciones Médicas). En una publicación de este organismo<sup>6</sup> apareció un análisis de estos datos, y en un informe del National Research Council<sup>7</sup> (Consejo Nacional de Investigaciones) también se publicó una parte de ellos.

Con posterioridad se hizo una reseña de todos los casos de leucemia que han llegado a conocimiento de la Atomic Bomb Casualty Commission, y se ha preparado una lista principal. Algunos de los casos que figuraban en la lista de septiembre de 1955 fueron eliminados por diversos motivos, pero se han añadido otros muchos. Últimamente no se ha publicado ningún informe oficial detallado, con la esperanza de llegar a disponer de datos dosimétricos más completos. Este deseo está a punto de realizarse, gracias a que en 1955 se inició un amplio programa de estudios sobre dosimetría que realizan conjuntamente la Atomic Bomb Casualty Commission y un grupo de organizaciones interesadas, de las cuales forman parte la División de Biología y Medicina de la Atomic Energy Commission (Comisión de Energía Atómica de los Estados Unidos), la National Academy of Sciences—National Research Council (Academia Nacional de Ciencias—Consejo Nacional de Investigaciones), la U.S. Air Force School of Aviation Medicine (Escuela de Medicina Aplicada a la Aviación, de las Fuerzas Aéreas de los Estados Unidos), el Los Alamos Scientific Laboratory (Laboratorio Científico de Los Alamos) y el Oak Ridge National Laboratory (Laboratorio Nacional de Oak Ridge). El objeto del programa es la asignación de una dosis específica de rayos gamma o neutrones, o ambos, en rads, al historial clínico de cada superviviente que



figura en los archivos de la Atomic Bomb Casualty Commission y sobre el cual se tenga información suficiente al respecto.

Varios funcionarios de la Atomic Bomb Casualty Commission y del National Research Council están preparando en la actualidad un informe detallado provisional sobre la leucemia en los supervivientes del bombardeo atómico de Hiroshima. En ese informe se incluirá la mejor información de que se dispone hoy sobre dosimetría, la cual ha podido reunirse merced al esfuerzo conjunto descrito. Sin embargo, visto el interés que merecen hoy los datos acerca de la leucemogénesis originada por las radiaciones y la conveniencia de que pueda disponerse de la información corriente obtenida por la Atomic Bomb Casualty Commission, se ha decidido presentar ahora el cuadro I, en el cual se resumen al 31 de diciembre de 1957 los resultados del estudio sobre leucemia efectuado en Hiroshima.

Conviene señalar algunas limitaciones que tienen estos datos. El programa fué iniciado en 1947, pero hasta 1950 no llegó a la magnitud que tiene hoy. Por lo tanto, aunque se puede suponer que el número de casos para los años de 1950 a 1956 inclusive, es bastante exacto, los casos correspondientes a años anteriores quizá se hayan subestimado en exceso. En lo que se refiere a 1957, es probable que aún no se hayan localizado otros casos que se presentaron en ese año.

Los denominadores de los índices de incidencia son estimaciones sujetas a errores cuya magnitud se desconoce. El censo de residentes de Hiroshima, que fué levantado el 3 de junio de 1953, lo preparó la Oficina del Censo de la ciudad y se puede suponer que tiene una exactitud razonable. El establecimiento de categorías basadas en la distancia desde el hipocentro

se hizo utilizando las investigaciones realizadas por la Atomic Bomb Casualty Commission en un 50,8% de los varones y un 44,6% de las mujeres que comunicaron que habían estado expuestos a la explosión de la bomba. Sin embargo, pudo comprobarse que el 3,1% de las personas que declararon tal circunstancia no se encontraban en la ciudad en el momento en que tuvo lugar el bombardeo.

Aparte de las incertidumbres sobre la población existente el 3 de junio de 1953, tal vez sea incorrecto suponer que la entrada y salida de personas en la ciudad durante el período transcurrido entre 1950 y el momento actual fuese idéntica en el caso de las personas que estuvieron expuestas dentro de las distintas categorías de distancia. No obstante, a pesar de la falta de información acerca de este punto, se ha adoptado el sencillo procedimiento de multiplicar por ocho el número de habitantes que había en junio de 1953, al objeto de obtener cálculos de los años-persona bajo riesgo, pues la fecha del censo se acerca bastante al punto medio del período estudiado. Por ahora, este procedimiento parece razonable, aunque es difícil calcular el margen de error a que pueda dar lugar.

Además de los puntos mencionados, que están relacionados con la exactitud intrínseca de los datos presentados, es necesario hacer otra advertencia muy importante. La incertidumbre con que se tropieza para inferir la dosis de radiación tomando únicamente la distancia como base es demasiado grande para que se puedan sacar otras conclusiones que la de carácter cualitativo ya comunicada anteriormente, según la cual los supervivientes que recibieron dosis de radiación mayores (o sea, los que estaban a 1.500 metros o menos del hipocentro) tuvieron una incidencia de

CUADRO I DEL ARTÍCULO ANTERIOR. CASOS DE LEUCEMIA EN SUPERVIVIENTES DE LA EXPLOSIÓN DE LA BOMBA ATÓMICA LANZADA EN HIROSHIMA, QUE RESIDÍAN EN LA CIUDAD EN LA FECHA EN QUE SE ESTABLECIÓ EL DIAGNÓSTICO (LOS DIAGNÓSTICOS FUERON VERIFICADOS POR LA ATOMIC BOMB CASUALTY COMMISSION)

Año en que se manifestó la enfermedad	Total	Distancia desde el hipocentro (en metros)				
		Menos de 1.000	1.000-1.499	1.500-1.999	2.000-2.999	Más de 3.000
1945.....						
1946.....						
1947.....	3		1		2	
1948.....	7	2	4		1	
1949.....	5	1	1	1	1	1
1950.....	9	3	5			1
1951.....	11	3	7	1		
1952.....	11	3	5	1		2
1953.....	12	2	6	2	1	1
1954.....	6	2	2	1	1	
1955.....	8	1	4	2		1
1956.....	6		1	1	1	3
1957.....	5	1	3			1
TOTAL.....	83	18	39	9	7	10
Población calculada <sup>a</sup> .....	95.819	1.241	8.810	20.113	32.692	32.963
Número de casos que empezaron en 1950-1957.....	68	15	33	8	3	9
Cálculo de las personas en peligro, expresado en años-persona.....	766.552	9.928	70.480	160.904	261.536	263.704
Incidencia anual de la leucemia por cada 100.000 personas.....	8,9	151,1	46,8	5,0	1,1	3,4

<sup>a</sup> A base del censo de población diurna de Hiroshima, levantado por la Oficina del Censo de dicha ciudad con fecha 3 de junio de 1953.

leucemia significativamente mayor que los que se hallaban más lejos, los cuales recibieron una dosis relativamente pequeña o no recibieron ninguna<sup>3</sup>. La relación que existe entre la incidencia y la distancia, tal como aparece en el cuadro 1, no puede interpretarse mejor cuantitativamente, pues hay demasiadas variables, todavía sin determinar, que no es posible descartar.

Por ejemplo, los cálculos de que se dispone acerca de la dosis en el aire de Hiroshima son muy inciertos, y el margen de incertidumbre aún no ha sido establecido definitivamente. Además, los estudios experimentales de dosimetría realizados en el Laboratorio Nacional de Oak Ridge corroboran que es necesario disponer de información detallada, como la que está reuniendo la Atomic Bomb Casualty Commission, sobre la protección con que contaba cada superviviente a cualquier distancia. Es concebible que la radiación recibida dentro de una casa de madera, que es el caso más corriente en la protección, varíe desde una magnitud casi equivalente a la dosis en el aire exterior hasta otra igual a la dosis en el aire exterior atenuada quizá por un factor de dos, según el lugar ocupado por la persona dentro de la casa.

Para determinar la relación que existe entre la exposición a la radiación y la incidencia de la leucemia, hay que examinar estos datos tan minuciosos no sólo respecto de cada superviviente que padezca esa dolencia, sino también respecto de un número suficiente de los habitantes que estuvieron expuestos al peligro, a fin de poder calcular índices de incidencia que tengan significación estadística. Mientras no se disponga de esta información, que se espera obtener gracias al programa de dosimetría, es prematuro tratar de establecer con exactitud cuantitativamente la relación dosis-efecto en la leucemogénesis provocada por irradiación, basándose en las poblaciones de Hiroshima y Nagasaki que estuvieron expuestas a las radiaciones<sup>8</sup>.

#### BIBLIOGRAFÍA DEL ARTÍCULO ANTERIOR

1. Furth, J., y Lorenz, E., *Radiation Biology*, Vol. 1, parte II (McGraw-Hill, Nueva York, 1954).
2. Lewis, E. B., *Science* 125, 965 (1957).
3. Folley, J. H., Borges, W., Yamawaki, T., *Am. J. Med.* 13, 311 (1952); Lange, R. D., Moloney, W. C., Yamawaki, T., *Blood* 9, 574 (1954); Maloney, W. C. y Kastenbaum, M. A., *Science* 121, 308 (1955); Wald, N., *Acta Haem. Jap.* 20, 152 (1957); Wald, N., *et. al.*, Actas de la *Internat. Soc. Hem.* (Sexto Congreso Internacional, Boston, 1956) (Grune y Stratton, Nueva York, en prensa).
4. La Atomic Bomb Casualty Commission es un organismo local de la National Academy of Sciences—National Research Council que funciona con fondos proporcionados por la Comisión de Energía Atómica de los Estados Unidos.
5. *Listing of Leukemia Cases in Hiroshima and Nagasaki* (Lista de casos de leucemia en Hiroshima y Nagasaki). (*Atomic Bomb Casualty Commission*, Hiroshima, Japón, septiembre de 1955.)
6. *The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations* (Peligros que ocasionan al hombre las radiaciones nucleares y otras radiaciones análogas), Apéndice A (*Medical Research Council (Brit.) Cmd. 9780*) (Imprenta Nacional, Londres, 1956).

7. Informe del *Committee on Pathologic Effects of Atomic Radiation* (Comité para el estudio de los efectos patológicos de las radiaciones atómicas) (Publicación 452, *Nat. Acad. of Sci.—Nat. Res. Coun.*, Wáshington, D. C., 1956), Apéndice I.
8. Se agradece la ayuda prestada en las cuestiones de bioestadística por el Sr. Seymour Jablon, del National Research Council, así como la colaboración del Dr. Lowell Woodbury, jefe del Departamento de Bioestadística de la Atomic Bomb Casualty Commission. Se agradece asimismo el concurso del Dr. Robert M. Heyssel, quien proporcionó los datos hematológicos correspondientes a 1957, y la colaboración de los médicos de la Atomic Bomb Casualty Commission y de Hiroshima, gracias a los cuales es posible realizar el estudio a largo plazo de la leucemia en dicha ciudad.

#### La leucemia en los radiólogos

34. Los cálculos más recientes del índice de mortalidad debida a la leucemia en radiólogos norteamericanos (de 35 a 74 años de edad) se basan en los datos correspondientes al período de 1938 a 1952 inclusive<sup>14</sup>. Durante ese período hubo 17 defunciones, lo que equivale a un índice anual de 610 por 1.000.000. El índice observado en toda la población (corregido para tener en cuenta la distribución por edades) fué de 121 por 1.000.000.

#### La leucemia en los niños

35. En dos informes se ha relacionado la leucemia en los niños con la exposición a los rayos X durante la infancia o el período prenatal. En el primero<sup>17</sup> se estudiaron 1.700 niños norteamericanos, que fueron tratados durante la infancia para combatir una hipertrofia del timo. Sirvieron de testigos los hermanos no tratados de los niños irradiados. En el grupo irradiado hubo 17 casos de cáncer, incluidos 7 de leucemia; en el grupo de testigos hubo 5 casos de cáncer, pero ninguno de leucemia (cuadros VIII y IX).

CUADRO VIII. INDICES DE CÁNCER PREVISTOS Y OBSERVADOS<sup>a</sup>

	Niños tratados		Cognados no tratados	
	Previstos	Observados	Previstos	Observados
Toda clase de cánceres.	2,6	17 (?19)	2,7	5
Leucemia.....	0,6	7 (? 8)	0,6	0
Cáncer del tiroides....	0,08	6	0,08	0

<sup>a</sup> Datos tomados de la referencia 17.

CUADRO IX. DISTRIBUCIÓN DE LAS NEOPLASIAS SEGÚN LA MAGNITUD DE LA RADIACIÓN<sup>a</sup>

	Menos de 200 r.	Más de 200 r.	Desconocida
Número de personas tratadas.....	604	804	313
Casos de leucemia.....	2	5	(21)
Otros cánceres.....	0	4	0
Carcinoma del tiroides.....	0	6	0
Adenoma del tiroides.....	0	6	3

<sup>a</sup> Datos tomados de la referencia 17.

36. En un estudio efectuado en la Gran Bretaña<sup>18</sup> sobre el historial clínico de 547 madres de niños fallecidos antes de los 10 años a consecuencia de leucemia y otros cánceres, se comprobó que 85 de ellas (15,5%)

habían declarado que se les habían hecho radiografías abdominales para diagnóstico que alcanzaron al feto durante el embarazo. En una serie de estudios comparativos que se llevaron a cabo con 547 madres que tenían hijos sanos y vivos, se comprobó que sólo 45 de ellas (8,3%) declararon que habían sufrido exposiciones radiológicas durante el embarazo (cuadro X).

**CUADRO X. INCIDENCIA DE LA LEUCEMIA Y DEL CÁNCER EN LOS HIJOS RELACIONADA CON LOS RECONOCIMIENTOS RADIOLÓGICOS DE LAS MADRES DURANTE EL EMBARAZO\***

Tipo de cáncer en el niño	Número de casos	Número de madres y fetos expuestos	
		Reconocimiento abdominal	Reconocimiento de otras partes del cuerpo
1. Leucemia.....	269	42	25
Testigos (vivos)....	269	24	23
2. Otros cánceres.....	278	43	33
Testigos (vivos)....	278	21	32
3. Total de cánceres....	547	85	58
Total de testigos....	547	45	55

\* Datos tomados de la referencia 18.

37. Se ha apuntado la posibilidad de que una pequeña proporción de las leucemias y cánceres que figuran en el primer grupo (7,2%) pueda haber sido provocada por la exposición de los pacientes durante la vida intrauterina. El examen radiológico de otras partes del cuerpo no se correlacionó con la mayor incidencia del cáncer.

38. Los datos acusan una correlación entre leucemia y otros cánceres de la infancia y la irradiación del feto, aunque no pueden excluirse otras posibilidades. Es posible que algunas madres que dieron a luz niños leucémicos tuvieran que recurrir más durante el embarazo al diagnóstico por rayos X y que la leucemia o el cáncer se produjeran en estos casos independientemente de la exposición a que estuvo sometido el feto durante su vida intrauterina.

39. De todas formas, no se conocen las indicaciones clínicas de los exámenes radiológicos de las madres de estos niños ni se dispone tampoco de información acerca de las clases de reconocimiento ni de las dosis de rayos X que recibieron en la práctica las madres y los fetos. Se sabe que están publicándose más datos junto con evaluaciones definitivas de su significación (*British Medical Journal*).

#### *Leucemia posterior al tratamiento radiológico de la espondilitis anquilopoyética*

40. Mediante un estudio de 13.352 casos de espondilitis anquilopoyética que fueron tratados de 1935 a 1954 en 82 centros radioterápicos de la Gran Bretaña<sup>19</sup>, se ha demostrado que existe una dependencia entre la incidencia de la leucemia y la exposición a las radiaciones. En esta serie, según los certificados de defunción expedidos, al 31 de diciembre de 1955, 28 pacientes habían muerto de leucemia y 12 de anemia aplásica. El número de defunciones previstas era de 2,9 por efecto de la leucemia y de 0,3 por la anemia aplásica. (En Inglaterra y Gales el índice global de mortalidad atribuible a la leucemia por 1.000.000 de personas ha sido como sigue: 21 en 1935, 34 en 1945 y 49 en 1954.) Un estudio detenido de esta serie ha permitido que se estableciera la siguiente tabulación de los casos de enfermedades de la sangre:

Grupo	Varones	Mujeres
Leucemia (A).....	35	1
Leucemia probable (B).....	5	0
Anemia aplásica.....	4	0
Casos inciertos.....	2	2

41. Para estudiar la distribución de los tipos citológicos, se tabularon todos los casos conocidos de leucemia en enfermos de espondilitis anquilopoyética, tanto tratados como no tratados.

	Serie tratada con rayos X Porcentaje	Serie no tratada Porcentaje
Leucemia linfática.....	3 (8)	3 (38)
Leucemia medular.....	31 (78)	4 (50)
Leucemia monocítica.....	6 (15)	1 (13)
Tipo no especificado.....	9	0

Existe una escasez relativa del tipo linfático de leucemia en los casos tratados con rayos X, y se comprobó que la diferencia entre ambas series era apenas significativa ( $P=0,05$ ).

42. Sólo se disponía de casos de leucemia y "leucemia probable" (grupos A y B) de varones en número suficiente para poder realizar nuevos análisis estadísticos. Después de una serie única de tratamiento, en 10 casos hubo pruebas de que la leucemia se manifiesta dentro de los cinco años. Estudiando todos los casos (es decir, los sometidos a series múltiples durante años y los sometidos a un tratamiento único de un mes aproximadamente), se observó que en 35 de los 37 casos se había diagnosticado leucemia dentro de los cinco años siguientes al último tratamiento.

43. El tratamiento radiológico de la espondilitis anquilopoyética consistió generalmente en irradiar la columna vertebral y las articulaciones del sacroilíaco. En algunos casos también se trataron otras zonas. La mayoría (7.215) de los pacientes del grupo actual recibieron únicamente una serie de tratamientos, pero algunos (1.119) recibieron hasta cuatro series durante un período de años. Antes de examinar la relación que había entre la incidencia de la leucemia y la dosis de radiación, se realizaron minuciosos estudios a fin de que para cada serie de tratamientos fuese posible determinar en cada caso:

a) *La dosis espinal*: la dosis media recibida por la médula vertebral basada en el promedio de tres puntos (sacro superior, mediodorsal y mediocervical).

b) *La dosis integral*: la dosis integral recibida por todo el cuerpo. La distribución de las dosis entre toda la población de 11.287 hombres se calculó basándose en las dosis recibidas por una muestra de 1.878 hombres tomada al azar. Además, se estableció por separado la dosis de cada caso de leucemia. Para las series múltiples de tratamientos se tuvieron debidamente en cuenta los años de riesgo correspondientes a cada nivel de dosis. A continuación se establecieron categorías de dosis (por ejemplo, 250-499 rem, 500-749 rem, etc.), y se determinó la incidencia bruta de la leucemia en cada categoría. Además, se determinó la incidencia tipificada de la leucemia, es decir, la incidencia tipificada a base de la edad.

44. En el estudio de la relación dosis-efecto se establecieron las siguientes hipótesis:

a) El parámetro significativo de la dosis es la dosis media que recibe la médula espinal. (La médula espinal fué irradiada en todos los casos; lo que varió fué la cantidad de médula extraespinal sometida a irradiación).

b) Existe un período de espera absoluto de un año a contar desde el momento de la exposición, durante el cual no se presenta ningún caso. Después de terminado ese período, cada año de los que integran el período de riesgo tiene la misma significación. (Los autores consideraron que esta hipótesis constituía una simplificación excesiva, pero la utilizaron como método práctico de abordar los numerosos casos que fueron sometidos a múltiples series de tratamientos).

c) El fraccionamiento de la dosis no disminuye su eficacia.

d) La probabilidad de inducir leucemia es directamente proporcional al número de "hombres-años bajo riesgo". Este número es igual al producto del número de individuos que reciben una dosis determinada por el promedio de los años transcurridos desde la exposición menos uno.

e) Existen factores constitucionales que pueden hacer por anticipado que esta población sea más sensible a las radiaciones, pero no hay forma de tenerlos en cuenta.

45. Los resultados de estos estudios se resumen en el cuadro XI y la figura 4. Es evidente que la incidencia

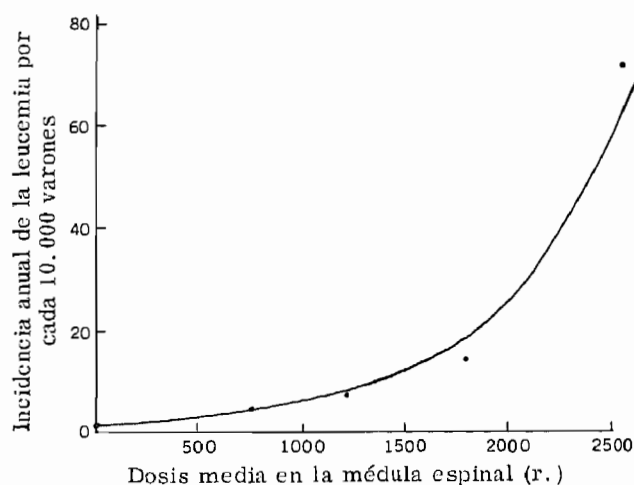


Figura 4. Incidencia de la leucemia, tipificada a base de la edad, en relación con la dosis media de radiación en la médula espinal: totalidad de pacientes varones abarcados por el estudio y casos "A" y "B" de leucemia, excluidos los coexistentes. (La figura 4 es la figura 1 de la referencia original 19.)

CUADRO XI<sup>a</sup>. NÚMERO DE PACIENTES QUE CONTRAJERON LEUCEMIA, E ÍNDICES DE INCIDENCIA BRUTA Y TIPIFICADA, DESPUÉS DE APLICAR A LA MÉDULA ESPINAL DISTINTAS DOSIS MEDIAS DE RADIACIÓN TERAPÉUTICA: CASOS "A" Y "B" EN VARONES, EXCLUIDOS LOS COEXISTENTES

	Dosis media recibida por la médula espinal (r.)													Total de las dosis
	0 <sup>b</sup>	Menos de 250	250- 499	500- 749	750- 999	1.000- 1.249	1.250- 1.499	1.500- 1.749	1.750- 1.999	2.000- 2.249	2.250- 2.499	2.500- 2.749	2.750 o más	
<i>Número de varones que contrajeron</i>														
<i>leucemia</i>														
Casos "A".....	—	1	2	6	3	7	2	3	1	2	3	1	1	32
Casos "A" y "B".....	—	1	3	6	4	8	3	3	1	2	4	1	1	37
<i>Incidencia bruta anual por cada 10.000</i>														
<i>varones</i>														
Casos "A" y "B".....	0,49	2,16		4,59		6,99		12,18				63,65		5,98
<i>Incidencia tipificada anual por cada</i>														
<i>10.000 varones</i>														
Casos "A" y "B".....	0,49	1,98		4,66		7,21		14,44				72,16		5,98

<sup>a</sup> Este cuadro figuraba con el No. 19 en la referencia original<sup>19</sup>.

<sup>b</sup> El índice dado para la dosis terapéutica "0" es el correspondiente a varones comprendidos en la misma distribución por

de la leucemia aumenta con la dosis de radiación y que la relación entre ambas variables no es lineal. La curva que une los puntos de la figura 4 se ha trazado hasta llegar al índice de control con la dosis cero sin establecer ningún "umbral" para la inducción de leucemia. No obstante, hay que señalar que solamente un caso recibió una dosis inferior a 400 rem, y que se trataba de leucemia linfática que había recibido grandes dosis de irradiación extraespinal. Por lo tanto, la trayectoria de la curva entre esta dosis y el valor 0 debe considerarse como una simple conjetura. La pendiente de la curva entre 750 y 1.250 rem parece ser relativamente constante y su valor asciende a 0,6 nuevos casos por cada 10<sup>6</sup> varones por año y por rem aplicado a la médula espinal.

46. En el cuadro XII se presentan los datos correspondientes al limitado grupo de pacientes que sólo recibieron la irradiación en la columna vertebral. Dieciocho pacientes de este grupo acusaron leucemia. El análisis de estos datos<sup>20</sup> con un método dió un umbral de 54 rem y con otro de 130 rem. Sin embargo, estos cálculos son muy inexactos debido al escaso número de casos que forman la serie y a la falta de datos sobre la escala en cuestión. Según el análisis estadístico, el umbral podría tener cualquier valor entre 0 y 460 rem. La pendiente de la curva dosis-efecto tiene aproximadamente el mismo valor mencionado en el párrafo 45.

#### Consideraciones teóricas que intervienen en el cálculo de los riesgos debidos a las radiaciones

47. Para poder expresar cuantitativamente el riesgo que encierran las radiaciones es necesario establecer la relación precisa entre el número total de casos inducidos por irradiación,  $N_x$ , y la dosis de radiación,  $D$ , entre límites muy amplios. Por ahora, no es posible expresar dicha relación en forma satisfactoria para ninguna clase de cáncer en el ser humano. Sin embargo, para determinados fines, un cálculo poco exacto es mejor que nada y con este criterio se han propuesto dos métodos.

48. En el primero se supone: 1) que *todos* los casos de cáncer tienen por causa las radiaciones ionizantes, y 2) que el índice anual de cáncer es directamente proporcional a la dosis anual de radiación. En la actualidad la incidencia de cáncer total,  $R$ , en los Estados Unidos, por ejemplo, es de unos 2.800 casos

edad y observado durante el mismo período, calculado a base de la mortalidad debida a la leucemia que experimentó toda la población masculina de la Gran Bretaña.

CUADRO XII<sup>a</sup>. INCIDENCIA DE LA LEUCEMIA DESPUÉS DE APLICAR A LA MÉDULA ESPINAL DISTINTAS DOSIS MEDIAS DE RADIACIÓN TERAPÉUTICA: CASOS "A" Y "B" EN VARONES QUE SÓLO FUERON SOMETIDOS A IRRADIACIÓN ESPINAL, EXCLUÍDOS LOS COEXISTENTES

	Dosis media recibida por la médula espinal (r.)										Total de las dosis
	0	Menos de 250	250-499	500-749	750-999	1.000-1.249	1.250-1.499	1.500-1.749	1.750-1.999	2.000 o más <sup>b</sup>	
Número de años-hombre de riesgo después de la exposición a la dosis.....	—	5.404	7.673	6.573	8.262	7.411	2.782	897	566	679	40.247
Número de varones que contrajeron leucemia											
Casos "A".....	—	0	2	4	3	4	0	2	1	1	17
Casos "A" y "B".....	—	0	2	4	3	5	0	2	1	1	18
Incidencia bruta anual por cada 10.000 varones											
Casos "A" y "B".....	0,49	1,53		4,72	6,75 <sup>c</sup>			8,12 <sup>d</sup>			4,47
Incidencia tipificada anual por cada 10.000 varones											
Casos "A" y "B".....	0,49	1,44		4,83	6,82 <sup>e</sup>			8,70 <sup>d</sup>			4,47

<sup>a</sup> Este cuadro figuraba con el número 20 en la referencia original<sup>10</sup>.

<sup>b</sup> Dosis media, 2.290 r.

<sup>c</sup> Para el grupo que recibió de 1.000 a 1.499 r., la incidencia bruta es 4,91; la incidencia tipificada, 5,06.

Para el grupo que recibió de 1.000 a 1.749 r., la incidencia bruta es 6,31; la incidencia tipificada, 6,82.

<sup>d</sup> Para el grupo que recibió 1.500 r. o más, la incidencia bruta es 18,68; la incidencia tipificada, 19,86.

Para el grupo que recibió 1.750 r. o más, la incidencia bruta es 16,07; la incidencia tipificada, 16,82.

por año y por 1.000.000 de habitantes. La dosis anual de radiación natural ambiente es de alrededor de 0,1 rem, y la dosis de otras fuentes representa probablemente otro 0,1 rem. Así, pues, la dosis anual media por individuo es de unos 0,2 rem. Por lo tanto, el factor de potencia  $k$  será:

$$k = \frac{2800}{0,2} = 14 \times 10^3 \quad (2)$$

es decir, que 1 rem producirá un total de 14.000 nuevos casos de cáncer si la población expuesta es de 1.000.000 de personas. Parece que una cifra tan grande es absurda. Se ha sugerido que este método de cálculo sólo es aplicable a ciertos tipos de cáncer, y no a otros. Sin embargo, no parece haber una base científica para tal selección.

49. En el segundo método se aplican los resultados de un estudio efectuado en el Reino Unido acerca de la incidencia de la leucemia en una población sometida a un tratamiento a base de radiaciones, al cual ya se ha aludido. (No se han utilizado los datos para la población de Hiroshima debido a lo incierto de la dosimetría.) A fin de compensar la escasez de datos, en el estudio siguiente se ha hecho una serie de hipótesis:

a) El parámetro significativo de la dosis es la dosis media recibida por toda la médula roja. En la exposición uniforme de todo el cuerpo, las dosis recibidas por la médula roja entera y por la médula espinal son las mismas. Cuando solamente se irradia la médula espinal, es probable que la dosis media que recibe toda la médula roja represente aproximadamente el 40% de la dosis en la médula espinal.

b) El número total de años de riesgo es 15, y cada año tiene la misma significación. Esta hipótesis se basa en las siguientes consideraciones: el período medio de observación en el estudio realizado en el Reino Unido fué de cinco años; este dato establecería un límite inferior para los casos de todos los tipos. Los 10 casos de leucemia que sólo recibieron una serie única de tratamientos se manifestaron todos ellos dentro de los cinco años siguientes al tratamiento. En la población expuesta a las radiaciones en Hiroshima se ob-

servó que el índice de cáncer empezaba a disminuir después de ocho años, y se ha sugerido que la duración total del período de riesgo es de 15 años. La duración máxima de ese período bajo riesgo no puede ser mayor que la duración de la vida a partir de la exposición. En el caso de una población integrada por niños, ésta podría ser de 65 años y en el caso habitual de una población mixta, el promedio sería de unos 35 años.

c) El fraccionamiento o la prolongación de la dosis no disminuye su eficacia.

d) Puede hacerse caso omiso de los factores constitucionales.

e) La producción del cáncer es una función lineal de la dosis de radiación. Esta hipótesis de la función lineal se ha admitido sobre todo para simplificar. En los datos del Reino Unido, cuando las dosis son inferiores a 1.300 rem, una relación lineal se ajusta bastante a la realidad.

f) Se acepta la posibilidad de que exista o no una dosis "umbral". Es preciso tener en cuenta ambas posibilidades, porque los resultados de los cálculos pueden ser muy diferentes.

50. Ahora ya se puede calcular el factor de potencia  $k$ , que es igual a  $N_x/D$ . El índice de leucemia media anual, después de una exposición única de 1 rem de la médula roja entera, es de 1,5 casos por 1.000.000 de personas expuestas. Si se supone que el número total de años bajo riesgo es 15,  $k$  es igual a  $1,5 \times 15$ , o sea, aproximadamente 20 casos por 1.000.000 de personas expuestas por rem. Estos cálculos se basan en observaciones hechas después de exposiciones únicas muy intensas. No obstante, el período bajo riesgo puede ser mayor en caso de una exposición prolongada a dosis más bajas. En los cálculos que se hacen en los capítulos V y VII con el fin de obtener el valor máximo, se supone que el período de riesgo es el promedio de la supervivencia de la población expuesta (35 años). Por tal motivo, en los cálculos que se hacen en el párrafo 128 del anexo D y en el párrafo 61 del capítulo V de este informe, se supone que  $k$  equivale a 52 casos por 1.000.000 y por rem.

51. La forma de aplicar el valor de  $k$  hallado para predecir el número de casos de leucemia depende de la

magnitud del "umbral". Cuando no lo hay,  $N_x$  es igual al producto de  $k$  por  $D$  y por el número de personas expuestas. Si se supone que existe un "umbral", no se registrarán casos de leucemia entre las personas que recibieron dosis inferiores a ese valor.

52. Además de las posibilidades alternativas de que exista una relación lineal con o sin "umbral", es posible que también haya una relación no lineal, como ocurre, por ejemplo, en muchas anomalías cromosómicas<sup>21</sup>. Como se ha hecho notar en el párrafo 45 y como puede apreciarse en la figura 4, la incidencia de la leucemia en el estudio británico no es una función lineal de la dosis, sino una función curvilínea. Una curva adaptada a estos datos es la que se obtiene cuando se considera que la incidencia de la leucemia es proporcional al cuadrado de la dosis. En general, tales curvas predicen una incidencia finita de la leucemia con dosis reducidas, pero la incidencia puede ser en ellas mucho menor que la obtenida a base de la función lineal, basada en los mismos datos.

53. Los métodos aplicados anteriormente para calcular la incidencia de la leucemia después de una exposición a las radiaciones son de uso general. Pueden aplicarse indistintamente a otras lesiones de tipo canceroso o no canceroso, tales como cataratas y lesiones cutáneas u óseas. Su uso depende de que se disponga de cálculos estadísticos adecuados sobre la incidencia de la enfermedad en relación con las dosis de radiación recibidas por la población sometida al riesgo. Es conveniente observar que estos métodos no dependen de que se conozca en detalle la forma en que la radiación produce la lesión en la célula, por mutación somática o por cualquier otro mecanismo supuesto o hipotético. En la actualidad no se dispone de datos estadísticos adecuados para los tumores de los huesos o de otros órganos, que permitan calcular ese riesgo. Sin embargo, se sabe que se están realizando estudios acerca de los tumores de los huesos en seres humanos provocados por materiales radiactivos.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Bond, V., y Robertson, J. S., *Annual Review of Nuclear Science* 7: 135-162, 1957.
2. Knowlton, N. P., y Hempelmann, L. H., *Journal of Cellular and Comparative Physiology* 33: 73, 1949.
3. Conard, R. A., *Radiation Research* 5: 167-188, 1956.  
De Bruyn, P. P. H., y Tornova-Svehlik, M. M., *Radiation Research* 6: 573-584, 1957.  
Kallman, R. F., y Kohn, H. I., *Radiation Research* 3: 77-87, 1955.  
Kohn, H. I., y Kallman, R. F., *British Journal of Radiology* 27: 586-591, 1954.  
Patt, H. M., Blackford, M. E., y Straube, R. L., *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine* 80: 92-97, 1952.  
Oakberg, E. F., *Radiation Research* 2: 369-391, 1955.  
Trowell, O. A., *Journal of Pathology and Bacteriology* 64: 687-704, 1952.  
Schrek, R., *Radiology* 46: 395-410, 1946.  
Storer, J. B., Harris, P. S., Furchner, J. E., y Langham, W. H., *Radiation Research* 6: 188-288, 1957.  
Patt, H. M., *Annals of the New York Academy of Sciences* 59, Art. 4, 649-664, 1955.

4. Kohn, H. I., y Kallman, R. F., *Radiation Research* 7: 85-97, 1957.
5. Blair, H. A., *Collected data pertaining to shortening of life span by ionizing radiation*, Universidad de Rochester, UR-442, 1956. Véase también: Blair, H. A., Actas de la Conferencia Internacional sobre la Utilización de la Energía Atómica con Fines Pacíficos 11, 130-133, Naciones Unidas.
6. Kallman, R. F., y Kohn, H. I., comunicación personal.
7. Mole, R. H., A/AC.82/G/R.115. También publicado en *Nature* 180: 456-460, 1957.
8. Carlson, L. D., Scheyer, W. J., y Jackson, B. H., *Radiation Research* 7: 190-197, 1957.
9. Dublin, L. I., y Spiegelman, M., *Journal of the American Medical Association* 137: 1519-1524, 1948.
10. Sacher, G. A., comunicación personal, 1957.
11. Seltser, R., y Sartwell, P. E., *Journal of the American Medical Association* 166: 585-587, 1958.
12. Warren, S., *Journal of the American Medical Association* 162, 464-468, 1956.
13. Wald, N., *Science* 127, 699-700, 1958.
14. Lewis, E. B., *Science* 125, 965-972, 1957.
15. Hempelmann, L. H., en *Hearings before the special subcommittee on radiation of the joint committee on atomic energy* (Audiencias ante el subcomité especial sobre radiación del comité mixto de energía atómica), Congreso de los Estados Unidos, Parte 1, 989, 1957, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/R/G.130.
16. *Pathologic Effects of Atomic Radiation* (Efectos Patológicos de las Radiaciones Atómicas). Informe del Comité de la National Academy of Sciences—Natural Research Council, Washington, D. C., 1956. Apéndice I, págs. 1-13, documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.11.
17. Simpson, C. L., y Hempelmann, L. H., *Cancer* 10: 42-56, 1957.
18. Stewart, A., Webb, J., Giles, D., y Hewitt, D., *Lancet* ii, 447, 1956.
19. Court-Brown, W. M. y Doll, R., *Leukaemia and aplastic anaemia in patients irradiated for ankylosing spondylitis* (La leucemia y la anemia aplástica en enfermos irradiados para tratar la espondilitis anquilopoyética), Medical Research Council (Consejo de Investigación Médica), *Special Report Series* No. 295, Imprenta Nacional, Londres, 1957. Véase también el documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.105.
20. Court-Brown, W. M., y Doll, R., *Lancet* 1, 162-163, 1958.
21. Lea, D. E., *Actions of radiations on living cells* (Acción de las radiaciones sobre las células vivas), Cambridge University Press, 1946.



# Anexo H

## LOS EFECTOS GENETICOS DE LAS RADIACIONES

### INDICE

	<i>Párrafos</i>
I. MUTACIONES.....	1
1. MECANISMO DE LAS MUTACIONES	
El gene.....	1
Mutaciones génicas.....	2
Rupturas cromosómicas.....	4
Material hereditario.....	6
Linealidad de la curva de mutación según la dosis.....	10
Mecanismo de las mutaciones.....	12
Otras posibilidades de interferencia entre la irradiación y sus efectos en el plano celular.....	14
Comparación entre las mutaciones naturales y las provocadas por las radiaciones.....	16
Detección de las mutaciones.....	19
2. INDICES DE MUTACIÓN	
Indices de las mutaciones naturales.....	23
Indices de mutación natural en el hombre.....	29
Indices de las mutaciones provocadas por irradiación.....	39
Indices de las mutaciones provocadas por irradiación en el hombre.....	46
3. DOSIS REPRESENTATIVA DE DUPLICACIÓN.....	62
Cálculo de la dosis representativa de duplicación para los genes humanos.....	63
4. CÁLCULO DEL ÍNDICE TOTAL DE LAS MUTACIONES PROVOCADAS POR LA RADIACIÓN EN EL GENOMA DEL HOMBRE.....	74
II. CONSECUENCIAS GENÉTICAS DE LA IRRADIACIÓN.....	75
1. CONEXIÓN ENTRE LAS MUTACIONES Y LOS DAÑOS GÉNÉTICOS: SELECCIÓN.....	75
2. MÉTODOS DE DETERMINAR LA EVALUACIÓN CUANTITATIVA DE LAS CONSECUENCIAS GENÉTICAS DE LA IRRADIACIÓN DE POBLACIONES HUMANAS.....	80
3. LA CARGA SOCIAL DE ORIGEN GENÉTICO EN LAS POBLACIONES HUMANAS, EN LA ACTUALIDAD, Y SU RELACIÓN CON LA MUTACIÓN Y LA EXPOSICIÓN A LAS RADIACIONES.....	87
Taras específicas.....	88
Características biométricas.....	95
Fecundidad.....	104
Acumulación de mutantes recesivos.....	106

#### *Cuadro*

- I. Valores medidos o calculados de los índices de mutación natural en el hombre
- II. Valores medidos o calculados de los índices de mutación natural en loci aislados de organismos distintos del hombre
- III. Valores medidos o calculados de los índices de mutación natural totales de clases de loci en organismos distintos del hombre
- IV. Índices de las mutaciones inducidas por irradiación en loci aislados de organismos distintos del hombre

## INDICE (continuación)

- V. Índices totales de mutaciones inducidas por irradiación en clases de loci en organismos distintos del hombre
- VI. Investigación de las poblaciones humanas para averiguar la influencia de las radiaciones en la genética
- VII. Contenido de ácido desoxirribonucleico en células de diversos tipos
- VIII. Dosis de duplicación calculada en organismos distintos del hombre
- IX. Comparación de los distintos enfoques utilizados para evaluar los daños mutacionales
- X. Algunos cálculos generales de la carga social
- XI. Lista de taras específicas e incidencia calculada: Categoría I
  - a) Taras dominantes autosómicas
  - b) Taras recesivas autosómicas
  - c) Taras recesivas vinculadas al sexo
  - d) Resumen de las taras incluidas en la Categoría I
- XII. Lista de taras específicas e incidencia calculada: Categoría II
- XIII. Lista de taras específicas e incidencia calculada: Categoría III
- XIV. Condiciones dominantes comprobadas en la población de Irlanda del Norte, pero no incluidas en las Categorías I y II por los motivos que se indican
- XV. Clases de características biométricas

## BIBLIOGRAFÍA

## APÉNDICE

- Cuadro XVI. Cálculo de las consecuencias de los cambios en los parámetros que regulan la distribución de los pesos al nacer

## I. MUTACIONES

### 1. MECANISMO DE LAS MUTACIONES

#### *El gene*

1. El concepto que corrientemente se tenía del gene es que se trataba de una unidad hereditaria funcional. En los últimos años ha habido que definirlo con más precisión, pues las sensibles pruebas de alelomorfismo han puesto de manifiesto que un solo gene funcional puede separarse en elementos componentes por recombinación, demostrándose así que es capaz de muchas diferencias pseudoalélicas<sup>1,2</sup>. Simples fenómenos mutacionales que modifican o impiden la acción de la unidad funcional pueden afectar a diferentes partes, grandes o pequeñas, de esta unidad<sup>3</sup>. Es notable que en este mismo período las características genéticas de las poblaciones naturales hayan señalado la medida en que los genes funcionales aislados pueden integrar complejos más amplios y carecer de autonomía completa<sup>4</sup>. La manifestación más notable de este hecho quizá sea en la actualidad la *Salmonella typhimurium*, en la que es posible que haya secuencias lineales integradas de estructuras de genes adyacentes responsables de toda la serie de operaciones bioquímicas, análogas a una "cadena de montaje" en la industria<sup>5</sup>.

#### *Mutaciones genéticas*

2. En su sentido más amplio, se entiende por mutación todo cambio de la constitución genética que no sea debido a recombinación, desde genomas completos hasta alelos. Este término se emplea con frecuencia en un sentido más estricto, por ejemplo, para designar el cambio de la acción de algún gene

específico. Esto suele denominarse mutación puntual, pero el término puede prestarse, sin embargo, a confusiones, pues es sabido, especialmente como consecuencia de los trabajos con *Drosophila* realizados por Dubinin y otros investigadores<sup>6,7</sup>, que un cambio de posición en un gene puede hacer que varíe su hábito de acción. Además, la idea de la mutación puntual, a diferencia de una delección o reordenación, se basaba antes en la unidad más pequeña de estructura visible al microscopio. Como los recientes análisis estructurales del gene parecen haber llegado casi hasta la unidad mucho más pequeña de su estructura fisicoquímica, que se cree son los nucleótidos aislados, ya se ha sugerido que el término "mutación puntual" se reserve para los fenómenos de mutación en que intervenga solamente una de esas unidades<sup>8</sup>. Estas ideas no afectan por sí mismas a la distinción que se hace entre las mutaciones intragenéticas e intergenéticas<sup>9</sup> y hasta quizá las aclaren; por ejemplo, es posible que nuevas investigaciones de los genes y cromosomas<sup>10</sup> permitan establecer una distinción entre un "espinazo estructural" y los genes separados unidos a él. Es evidente que los progresos que se logren en este campo de investigación acabarán por contribuir a perfeccionar mucho las ideas que actualmente se tienen acerca de todos los aspectos de las mutaciones.

3. En el hombre, la principal preocupación de índole genética es la relativa a todas las variaciones hereditarias transmisibles que simulan el cambio a un nuevo alelo. Tal vez lo más conveniente sea agrupar estas variaciones bajo el término "mutaciones genéticas aparentes", sea cual fuere su carácter estructural. Ahora bien, hay otras formas de lesiones genéticas que exigen estudio, tanto en relación con los efectos somáticos como con el requisito de que las mutaciones

han de sobrevivir a la transmisión a través de las células germinales para que puedan ser observadas. Entre estas últimas formas se encuentran las mutaciones genéticas y los cambios estructurales de los cromosomas de las células somáticas, que muy bien pueden tener una sensibilidad a los procesos inducidos por las radiaciones bastante análoga a la de células de estirpe germinal<sup>104</sup>. Las mutaciones y los cambios de los cromosomas de estas células podrían tener consecuencias reconocibles para el organismo en forma de efectos somáticos graves, que irían desde la muerte o la incapacidad de las células para cumplir funciones vitales especializadas hasta la proliferación irrestricta.

### *Rupturas cromosómicas*

4. La cuestión de hasta qué punto los efectos cromosómicos u otros efectos genéticos pueden ser responsables de la muerte de las células o de lesiones en los tejidos somáticos o embrionarios del hombre sigue revistiendo gran importancia<sup>11</sup>. En material citológicamente conveniente, sobre todo de vegetales y de insectos, se han estudiado las alteraciones cromosómicas visibles producidas por la irradiación. Por lo general, se suelen presentar en forma de una o más rupturas de los cromosomas de la célula, que vuelven a reunirse con una configuración nueva. Una consecuencia frecuente es la letalidad dominante, bien por la pérdida de partes sustanciales del cromosoma o por interferencia con la división celular. A pesar de las dificultades que plantea el registro numérico objetivo de los fenómenos citológicos, se han efectuado muchas investigaciones cuantitativas de ellos<sup>12</sup>: se ha demostrado que las radiaciones más densamente ionizantes tienen más eficacia relativa para producirlos<sup>12,13</sup> y que el número de casos observados o restablecidos puede resultar muy afectado por diversos tratamientos posteriores a la irradiación, si se los aplica con suficiente rapidez<sup>12,14</sup>. Así, recientes trabajos indican que se producen ciertas rupturas en las uniones iónicas, que se regeneran con suma rapidez, y otras en las uniones covalentes, que se reparan con más lentitud<sup>14</sup>, y que la radiación produce dos efectos distintos, uno al causar las rupturas y otro al afectar el mecanismo de reunión<sup>14</sup>. Los efectos del oxígeno en el momento de la irradiación y durante el proceso de reunión posterior han desempeñado un papel importante y muy discutido en este progreso<sup>15</sup>. Sería interesante saber hasta qué punto la investigación de los modificadores postirradiatorios del proceso de reunión indica que existen relaciones bioquímicas paralelas a las que se observan con modificadores de la letalidad de las células provocada por la irradiación.

5. Muchas investigaciones han relacionado la ploidía con la resistencia a la radiación en los organismos unicelulares, en especial los extensos trabajos de Mortimer y sus colegas con la levadura<sup>16</sup>; y esto, unido al aumento de la eficacia biológica relativa de las radiaciones más densamente ionizantes, ha hecho que se piense que gran parte de la letalidad inducida por la radiación en las células tiene su origen en cambios genéticos dominantes. Sin embargo, se conocen casos en que no es así; en ellos, la letalidad resulta del desequilibrio o bloqueo del metabolismo (como en los huevos de *Haemaphysalis* sometidos a fuerte irradiación<sup>17</sup>) o de una insuficiencia generalizada del proceso mitótico, que difícilmente podría atribuirse a procesos aislados del tipo del de ruptura y reunión. Basándose en una curva de muerte por doble impacto para células de cultivo de tejidos de mamíferos de diversas

ploidías, Puck ha sostenido recientemente que la muerte provocada por las radiaciones es en ellos de origen cromosómico<sup>18,19</sup>; antes que pueda considerarse como definitivamente probada esta conclusión quizá será preciso reunir pruebas citológicas. Ahora bien, la reducción en la tasa de crecimiento observada por Puck y otros investigadores en colonias derivadas de células diploides de cultivo de tejidos de mamíferos que habían sobrevivido a una irradiación con rayos X, ya constituye a primera vista una prueba de que incluso con dosis del orden de 100 r la mayoría de las células supervivientes han sufrido cambios perjudiciales dominantes<sup>18,19</sup>. Además, Bender demostró recientemente que las células de cultivo de tejidos derivadas de riñones humanos son bastante sensibles a las rupturas cromosómicas inducidas por rayos X<sup>19</sup>.

### *Material hereditario*

6. En los últimos años se han logrado grandes progresos en los conocimientos sobre el material genético y la función que en él desempeña el ácido desoxirribonucleico. Indicios indirectos de distintas fuentes han hecho que los fisiólogos especializados en células crean desde hace mucho que el citado ácido, en estrecha asociación con proteínas, forma parte de los genes y los cromosomas; esto incluye el contenido relativo de ese ácido en las células haploides y diploides de los diversos tejidos de un organismo<sup>20</sup>, las pruebas citoquímicas (entre ellas la restricción casi completa de su presencia a los núcleos celulares) y la asociación de la síntesis del ácido desoxirribonucleico con la división de la célula<sup>21</sup>. Más recientemente, se ha demostrado que existe una asociación muy estrecha entre la asimilación de trazadores radiactivos, incorporados al ácido desoxirribonucleico, y la división de los cromosomas<sup>10</sup>. Además, otras pruebas han inclinado a muchos especialistas en genética a creer que el ácido desoxirribonucleico puede ser el material cuya configuración constituye en la práctica la información genética; entre esas pruebas figuran:

a) La modificación de los caracteres hereditarios de las células en las bacterias *Pneumococcus*<sup>22</sup> y *Haemophilus*<sup>24</sup> mediante la aplicación de soluciones de ácido desoxirribonucleico puro.

b) El papel que desempeña el ácido desoxirribonucleico en el desarrollo y herencia de los colifagos de la serie T<sup>25,26</sup>.

c) Los trabajos actuales, que indican que la creciente mutación en los sistemas microbianos se produce en condiciones de deficiencia de un elemento constituyente esencial del ácido desoxirribonucleico, como la timina, o en presencia de un elemento competidor análogo a un elemento constituyente, tal como el bromouracilo<sup>27</sup>.

Todos estos fenómenos alientan las esperanzas de que se abrirán nuevas líneas de investigación de los mecanismos de la mutación genética.

7. Las investigaciones realizadas conjuntamente han permitido que progresen de una manera notable la comprensión de la química y la estructura del ácido desoxirribonucleico, sobre todo los estudios de difracción con rayos X realizados por Wilkins y otros especialistas<sup>28</sup> y las relaciones bioquímicas complementarias descubiertas por Chargaff y otros<sup>29</sup>, que han llevado a la notable estructura en doble hélice propuesta por Crick y Watson<sup>30</sup>, tan sugestiva del proceso de réplica exacta que se requiere para la transmisión de los caracteres hereditarios y que ya

ha servido para que surjan nuevas ideas acerca del mecanismo de la mutación.

8. Aunque ninguno de estos argumentos es concluyente por sí solo, y aunque se reconoce que el material genético de las células de los organismos superiores está organizado en estructuras colorables muy importantes, que deben ser más complejas desde el punto de vista físico y químico que las finas fibrillas de ácido desoxirribonucleico, visibles sólo bajo el microscopio electrónico<sup>21</sup>, sin embargo, muchos especialistas creen que la disposición de los nucleótidos de ese ácido es probablemente el portador definitivo de la información genética.

9. En ese caso, es de esperar que el total de la mutación provocada por las radiaciones, en el sentido más amplio de cambio de la información hereditaria, esté cuantitativamente correlacionado con el contenido de ácido desoxirribonucleico de las células del plasma germinal, junto con las operaciones bioquímicas que lo crean y mantienen. Por lo menos, parece razonable que cuando se hacen comparaciones de los índices de mutación entre diferentes especies o diferentes condiciones fisiológicas se tengan en cuenta paralelamente las comparaciones del ácido desoxirribonucleico. El cuadro VII indica el contenido de este ácido en algunos tipos de células pertinentes. La mayoría de los tipos de núcleos celulares contienen ácido desoxirribonucleico en cantidad suficiente para formar una molécula estructural de gran longitud, que sólo podría estar contenida dentro del núcleo con muchos dobles. Esto ha hecho que recientemente se sugiriera, al parecer ahora sobre una base puramente estructural, que el cromosoma puede consistir en una estructura multifilar<sup>10</sup>. Si la estructura resultase ser, por ejemplo, un "espinazo" de proteínas al que estuviesen unidas moléculas de ácido desoxirribonucleico a manera de brazos laterales, formando los genes (posibilidad que no puede excluirse), la distinción entre las mutaciones intergenéticas y las intragenéticas podría llegar a tener eventualmente una base física muy real, y las dos clases de mutaciones diferir de mecanismo.

#### *Linealidad de la curva de mutación según la dosis*

10. Los datos recogidos sobre la *Drosophila* son la base que permite hablar experimentalmente de índices de mutación provocada por irradiación con dosis bajas, puesto que cuando se ha investigado en condiciones suficientemente estrictas la linealidad de la curva de mutación según la dosis, ha resultado confirmada hasta dosis de rayos X de 25 rads para la irradiación de espermatozoides con la minuciosa investigación de Stern y sus colaboradores<sup>31-33</sup>, quienes siguieron a los que efectuaron los primeros experimentos<sup>34-36</sup>. Muller<sup>37</sup> adujo recientemente con mucho acierto que es inútil esforzarse en hacer la prueba de la linealidad por debajo de 5 rads, e indicó que se puede llegar a ese límite en la *Drosophila* empleando las técnicas de que se dispone en la actualidad. Muchos genetistas estarán de acuerdo en que, como se infiere del texto citado, puede aceptarse esa linealidad sin temor a error, economizando el enorme esfuerzo que exigiría extenderla a dosis aun más bajas, por lo menos mientras no se proponga una base concreta para que pueda esperarse que no haya linealidad. Sin embargo, ha de tenerse en cuenta que no se ha comprobado la linealidad en esta escala de dosis, por lo que respecta a la irradiación del espermato gonio. Tratán-

dose de la irradiación de estas células, todavía es difícil concebir *a priori* la falta de linealidad con una dosis baja, seguida de una parte lineal de la curva con exposiciones medianas o grandes. No obstante, Oakberg<sup>38</sup> ha demostrado que ciertas clases de células espermato genicas del ratón son muy sensibles a los efectos letales de radiaciones gamma a dosis bajas (de 5 a 100 rads). Si se llegase a comprobar que estas mismas clases son extraordinariamente sensibles a las mutaciones radioinducidas, podría ser que la curva de las mutaciones recuperadas en función de la dosis fuese lineal tratándose de dosis moderadas, pero tuviese una pendiente mucho más pronunciada en el caso de dosis muy bajas, donde gran parte de las células que sobreviven a la irradiación pertenecen al grupo sensible.

11. El Comité tiene noticias de los experimentos que se están realizando con ratones, los cuales permitirán comprobar hasta los 37,5 rads la linealidad de la curva dosis-mutación en la irradiación de espermato gonios, ogonios y oocitos<sup>39</sup>. Sin embargo, es preciso señalar nuevamente que toda la evaluación cuantitativa de los efectos genéticos producidos por dosis bajas depende de una linealidad supuesta y de la irradiación de un tipo concreto de célula con una escala de dosis que no ha sido investigada experimentalmente.

#### *Mecanismo de las mutaciones*

12. Se han hecho múltiples tentativas para modificar el proceso de las mutaciones inducidas después de iniciado, mediante la exposición a las radiaciones ionizantes. Algunas de ellas han tenido un éxito más o menos grande<sup>40-44</sup>, y este hecho reviste fundamental importancia, pues demuestra cuando menos la posibilidad de interferencia entre la irradiación y su principal consecuencia genética. Por desgracia, en muchos de estos casos se desconoce el carácter genético preciso del fenómeno mutacional; por lo tanto, puede sospecharse que hay una asociación con rupturas o reuniones de los cromosomas. Además, muchos de estos experimentos se han realizado con material microbiano, en el que es posible que las estructuras de los genes estén mucho más expuestas y más fácil que sean alcanzadas y afectadas por agentes externos que las de los cromosomas de mamíferos. No obstante, es un signo alentador que los recientes experimentos comunicados al Comité hayan extendido la demostración de la interferencia posterior a la irradiación a una clase bien conocida de mutaciones genéticas evidentes, los letales recesivos de la *Drosophila* vinculados al sexo<sup>45</sup>. Estos experimentos parecen demostrar que en la *Drosophila* existe un intervalo finito, que dura por lo menos varias decenas de minutos, antes de que se "fijen" las mutaciones inducidas por irradiación.

13. Respecto a la posibilidad de hacer finalmente un uso práctico de modificadores químicos, o de otra clase, en las mutaciones inducidas, conviene recordar que en muchas poblaciones humanas la máxima exposición artificial de las gónadas ocurre mediante dosis relativamente grandes que se reciben con relativamente poca frecuencia mientras se efectúan trabajos médicos y a intervalos previamente determinados. La posibilidad de modificar los efectos mutacionales de la radiación debe estudiarse a la luz de las observaciones más generales sobre los modificadores de los efectos de la radiación, que figuran en el capítulo IV y en el anexo F de este informe.

## Otras posibilidades de interferencia entre la irradiación y sus efectos en el plano celular

14. La interferencia en las consecuencias genéticas de la irradiación y el control de esas consecuencias no terminan al acabarse el proceso mutacional. Sin embargo, para poder ir más allá es necesario que las mutaciones acabadas sean localizables. En los últimos tiempos ha aumentado mucho la cantidad de circunstancias en que es posible detectar portadores de genes nocivos no expresados<sup>46,47</sup>; esta tendencia está íntimamente relacionada con los progresos logrados en la genética bioquímica e inmunológica general, y es de esperar que los gobiernos fomentarán y alentarán los avances. Un segundo campo que está íntimamente relacionado con éste y otros aspectos del tema de que venimos ocupándonos es el de la citología de los cromosomas del ser humano. En lo que se refiere al hombre, distamos mucho de hallarnos en la envidiable situación que existe en el caso de los *dípteros*, en los que es posible estudiar con gran lujo de detalle los cromosomas gigantes de las glándulas salivares; no obstante, los progresos técnicos que se han logrado recientemente han sido considerables<sup>48,49</sup> y pueden despertar en nosotros grandes esperanzas. Los adelantos pueden hacer que cambie radicalmente la genética humana, sobre todo en relación con las radiaciones.

15. Es indudable que existen otras posibilidades eficaces de estudiar las mutaciones inducidas por radiación, además del incómodo y a menudo penoso proceso de la selección. Un ejemplo que debe considerarse teniendo en cuenta el progreso tecnológico es el de la transferencia natural o controlada de características genéticas. Este fenómeno está bien demostrado en materiales microbianos<sup>50</sup>, si bien por lo general, aunque no siempre, con una frecuencia muy baja<sup>51</sup>; como posible medio de contribuir a eliminar genes nocivos o sus consecuencias no se puede descartar totalmente, como si se tratara de conjeturas nada más.

### Comparación entre las mutaciones naturales y las provocadas por las radiaciones

16. Casi todos los genetistas tienen la convicción, basada principalmente en los trabajos clásicos de Stadler con el maíz<sup>52</sup>, de que la irradiación suele producir un tipo de alelo mutante distinto de los que aparecen naturalmente, más extremo, con menos posibilidades de reversibilidad y que se caracteriza más a menudo por una pérdida de funciones. Sin embargo, los trabajos de Stadler quizá no sean enteramente típicos, ni siquiera en lo que se refiere a las plantas<sup>188</sup>. Muller ha analizado recientemente las pruebas reunidas para combatir la existencia de tal distinción<sup>9</sup>. Desde luego, el mecanismo de producción y la distribución entre loci de las mutaciones provocadas por las radiaciones y de las mutaciones naturales difieren<sup>53</sup>; también hay indicios de que existen pequeñas diferencias en las proporciones de mutación de los distintos alelos en un mismo locus<sup>54</sup>. Hay diminutas pérdidas de material cromosómico producidas por un solo impacto bajo la acción de las radiaciones<sup>55</sup>, y algunas mutaciones puntuales provocadas por irradiación en la *Drosophila* pueden estar asociadas con rupturas o cambios estructurales cromosómicos cerca de ellas<sup>56</sup>. Además, las pruebas reunidas en el caso de la *Drosophila* indican que no existe ninguna correlación apreciable entre el índice de mutación natural y la mutabilidad originada por las radiaciones cuando los distintos genes<sup>57</sup>, las cepas<sup>58</sup> o los estados fisiológicos<sup>59</sup> hacen que se modifiquen los índices naturales.

También se ha encontrado muy poca correlación entre la mutabilidad originada por la irradiación y el índice natural en una muestra de 30 retromutaciones bioquímicas examinadas por Glover<sup>63</sup>. Sin embargo, las grandes variaciones en la relación entre la mutabilidad provocada por irradiación y la mutabilidad natural, que se encuentran en los trabajos realizados por Glover con bacterias y en la extensa labor llevada a cabo con plantas<sup>60</sup>, no parecen estar correlacionadas con el tipo ni con la intensidad de la mutación progresiva o retromutación correspondiente, y todo el mundo acepta que en la *Drosophila* la proporción entre visibles y letales es casi igual para las mutaciones naturales y las inducidas por irradiación, aunque no se ha estudiado concretamente este punto. Además, en la minuciosa investigación realizada por Giles<sup>61</sup> sobre la adenina-púrpura y otros mutantes presentes en *Neurospora* no se han encontrado pruebas de que exista una diferencia cualitativa o cuantitativa entre las mutaciones provocadas por irradiación y las espontáneas en el mismo locus. Las pruebas obtenidas por Stadler se refieren principalmente al locus del compuesto A; por consiguiente, hay una posible explicación y es que A es muy poco sensible a la mutación puntual provocada por irradiación. Por lo tanto, es lógico admitir como hipótesis provisional que las mutaciones espontáneas y las provocadas por irradiación son análogas desde el punto de vista cualitativo; existen grandes diferencias en los dos procesos de mutación; pero son funciones de lugares aislados y no guardan una relación apreciable con el tipo o intensidad del efecto ejercido por el alelo mutante.

17. En relación con este problema, hay que señalar a la atención ciertos organismos, tales como *Aspergillus*<sup>62</sup>, bacterias<sup>63</sup> y colifagos<sup>64-66</sup>, en los que es posible efectuar pruebas muy sensibles de alelomorfismo; estas pruebas pueden considerarse<sup>61</sup> en algunos casos adecuadas para encontrar las distancias de recombinación correspondientes a un par de nucleótidos, siempre que los genes estén constituidos principalmente por ácido desoxirribonucleico. Tales investigaciones quizá lleguen a arrojar mucha luz sobre la verdadera magnitud de las estructuras perturbadas por diversos tipos de fenómenos mutacionales de distinto origen, e indirectamente sobre la "calidad" de las mutaciones provocadas por diversos agentes. Por desgracia, todos los organismos citados son microbianos y no representan necesariamente a los cromosomas mayores de los organismos superiores.

18. En el hombre, se dispone todavía de muy poca información sobre la sensibilidad relativa de los genes a mutágenos específicas. Sin embargo, Penrose ha iniciado con gran eficacia el estudio de este problema<sup>67,198</sup>; este investigador analizó el promedio de edad de los padres al nacer los "propositi" que indican diversos estados, y correlacionó estos cambios con hipótesis acerca de las principales clases de mutágenos cinéticamente distintas, tales como la radiación natural (que se espera aumente el promedio de edad del padre y la madre con un incremento igualmente pequeño), el error debido a la copia (que se espera aumente algo el promedio de edad del padre) o los mutágenos químicos (que en ciertas circunstancias podrían aumentar el promedio de edad de la madre de tal manera que la incidencia se elevase más que linealmente con la edad). Así, pues, ya existe la perspectiva de poder analizar los genes humanos en función de su sensibilidad a distintas clases de mutágenos.



19. Es posible descubrir una aparente mutación genética si da por resultado un nuevo alelo cuya acción es tan distinta de la del original que permite registrarlo utilizando métodos adecuados. Existen distintos alelos (isoalelos) cuyos efectos genotípicos no se pueden distinguir en la actualidad, pero que pueden diferir en otros aspectos, como, por ejemplo, la mutabilidad<sup>68</sup>. El estudio de las mutaciones naturales y provocadas se limita a aquellas que es posible distinguir fenotípicamente, y, por lo tanto, las mediciones de su frecuencia darán cifras mínimas para todos los índices de mutación en los genes de que se trate.

20. En la *Drosophila* y en los ratones se ha estudiado el índice de mutaciones visibles en loci concretos, después de aparear a los individuos que iban a ensayarse con animales del sexo opuesto que contenían los genes marcadores cuya frecuencia de mutación se tenía que examinar. Con este método en los visibles registrados se incluyen los que son letales recesivos en estado homocigótico y los que son viables homocigóticos, siempre que sean visibles y viables como heterocigotos con el alelo de los individuos marcados<sup>69</sup>. Según los datos facilitados por Russell<sup>69</sup>, de 21 mutantes provocados en espermatogonios de ratones, seis eran letales, siete semiletales y ocho viables. Los datos correspondientes de la prueba hecha por Alexander<sup>10</sup> sobre las mutaciones en los experimentos de la *Drosophila* dieron tres letales, uno semiletal y cuatro viables. Excluyendo los raros heterocigotos que combinan un visible viable recesivo con un visible letal recesivo, lo que se registraría en un estudio similar en el hombre, podrían ser solamente aquellos visibles recesivos que no se hubiesen hecho irregistrables por estar asociados con letales recesivos. Suponiendo que exista la misma relación entre los visibles viables y letales que hay en los ratones, los índices totales de mutación de los genes en el hombre se podrían subestimar con facilidad en un factor de dos o tres.

21. Al estimar los índices de mutación también debe tenerse en cuenta que aunque exista el mismo efecto fenotípico no indica necesariamente que la condición sea genéticamente idéntica. En el hombre, así como en otros muchos organismos, pueden existir varios fenotipos diferentes que dan lugar a expresiones fenotípicas indistinguibles. Tratándose del hombre, hay que pensar en clases de genes, cada una de las cuales tiene un efecto análogo, en lugar de en genes específicos únicos. El número de genes correspondiente a cada clase puede variar considerablemente, lo cual hace que los índices de las mutaciones naturales observados en las diversas clases sean muy distintos. Así, pues, como en el hombre no es posible la reproducción con fines experimentales para determinar la alteración de un lugar determinado, el índice de mutación se mide en la práctica para toda la clase de genes que origina esa condición alterada, tara detectable o entidad clínica.<sup>7</sup>

22. En los últimos años se han efectuado muchos estudios importantes de los procesos seguidos por las mutaciones en los organismos unicelulares. Sin embargo, se presentan varios problemas importantes al medir el índice de mutación genético en material unicelular, entre ellos el retardo entre la aplicación de la radiación o cualquier otro agente mutagénico y la aparición de la expresión observable de las mutaciones que permite se las cuente; este retardo puede deberse a distintas causas segregacionales o fisiológicas<sup>71</sup>.

Además, siempre existe la posibilidad de que las células no mutantes influyan sobre la supervivencia de las mutantes durante los experimentos<sup>72</sup>. Un problema diferente, peculiar de las mutaciones regresivas es la dificultad de establecer una distinción entre las mutaciones regresivas aparentes en el mismo lugar y los efectos supresores o modificadores. Para resolver este problema, que está íntimamente relacionado con la importante cuestión de la reversibilidad, etc., de las mutaciones inducidas por la radiación en comparación con las espontáneas, ofrece grandes ventajas el uso del material microbiano, en el que se han investigado y se siguen investigando ambas clases de mutaciones progresivas y regresivas. Los índices de las mutaciones inducidas por radiación y de las mutaciones espontáneas se han medido con relativa precisión en organismos unicelulares, sobre todo bacterias, en muy diversas condiciones<sup>73,74</sup>; es de esperar que las técnicas y métodos creados permitirán obtener resultados igualmente útiles cuando se apliquen a las clonas de células de cultivo de tejidos de mamíferos.

## 2. ÍNDICES DE MUTACIÓN\*

### *Índices de las mutaciones naturales*

23. La principal dificultad en el estudio cuantitativo de los índices de mutación natural estriba en obtener cifras suficientemente grandes, porque esos índices son bajos (cuadros I y II) y, naturalmente, no pueden elevarse de una manera artificial para estudiarlos. En consecuencia, la investigación se ha limitado a los organismos que pueden manejarse con facilidad o que existen en grandes cantidades, tales como bacterias, *Drosophila* y seres humanos. El límite de la información sobre los índices de mutación natural que puede deducirse de las extensas y cuidadosas observaciones hechas en ratones y controladas con testigos, tanto en los trabajos de Carter, Lyon y Philips<sup>75</sup> como en los de Russell<sup>69,76</sup>, sirve para ilustrar esta dificultad. Como la estructura de los cromosomas se modifica espontáneamente con una frecuencia mucho menor aun que las mutaciones genéticas aparentes<sup>77,80,164</sup> y el estudio de los índices se ha limitado casi exclusivamente a estas últimas, en este documento nos referiremos solamente a ellas. En el hombre, una vez localizados los casos aislados, resulta fácil seguirlos incluso en las grandes poblaciones, porque se puede identificar al individuo y a la familia por su nombre, etc. Por lo tanto, es posible que exista más información sobre los índices de mutación natural de entidades aisladas fenotípicas para el hombre que para ningún otro organismo. Sin embargo, tanto en el caso del hombre como en el de los demás organismos, el problema básico que plantea la pequeñez de las cifras es el que determina el campo que ha de abarcarse.

### *Índice y variación de las mutaciones naturales en organismos estudiados en laboratorios*

24. En otros organismos distintos del hombre, ha sido posible estudiar más de cerca, mediante experien-

\* En su sentido estricto, el término "índice de mutación" se refiere al ritmo de aparición de los fenómenos mutacionales y no a la frecuencia de los gametos mutantes que se observan entre los gametos ensayados, si bien es cierto que muy a menudo se utiliza como medida de estos últimos. Sin embargo, esta distinción debe tenerse en cuenta en situaciones especiales: por ejemplo, si se desea comparar los índices de las mutaciones naturales reales que se calculan en las formas unicelulares vivientes libres con la frecuencia de los gametos mutantes en organismos superiores, pues la última no refleja directamente el ritmo de aparición de los fenómenos mutacionales en la cadena de células germinales (véase el cuadro II).



cias y pruebas de reproducción con fines experimentales las variaciones de los índices de mutación natural, así como sus valores absolutos. La escala general de estos últimos no varía mucho (cuadro II).

#### *Variaciones fisiológicas*

25. Como se ha indicado en otro contexto, Novick y Szilard<sup>78</sup> estudiaron en bacterias las variaciones fisiológicas de los índices de mutación natural de lugares aislados, y llegaron a la conclusión de que el número de mutaciones aumenta en función cronológica del tiempo más bien que en función de las divisiones celulares. Sin embargo, es posible que no suceda así en todos los casos<sup>79</sup>; además, el material genético de las bacterias quizá no sea enteramente representativo del de los organismos superiores. Además, la falta general de una variación sistemática de la dosis de duplicación entre especies con un período de generación muy distinto sirve para desvirtuar cualquier presunta dependencia entre el número de mutaciones naturales y el tiempo.

26. Se han efectuado trabajos con variables fisiológicas en la *Drosophila* acerca de la mutación en ciertas clases de loci, tales como los letales recesivos, en vez de loci aislados. Asimismo, se han establecido para determinado número de organismos las diferencias entre las cepas naturales<sup>174</sup> y entre los sexos<sup>80</sup>, así como la dependencia de la edad<sup>80</sup>. No se sabe si estas variaciones de la mutabilidad natural están correlacionadas con las variaciones de los índices inducidos por radiación.

#### *Variaciones entre loci*

27. La dificultad con que se tropieza para obtener información suficiente, incluso en el caso de la *Drosophila*, que permita documentar las variaciones significativas de los índices de mutación natural entre loci que no sean genes excepcionalmente inestables, subraya una vez más el problema básico que se plantea con las cantidades al investigar esos índices. Sin embargo, en este organismo se conoce bien la variación entre loci, y en algunos casos entre isoalelos en el mismo lugar<sup>68</sup>. En las bacterias ha sido documentada con mucha más extensión, por lo menos en lo que se refiere a las retromutaciones regresivas; los índices en estos organismos oscilan entre  $10^{-8}$  y el límite inferior de detección  $10^{-10}$ ; sólo se correlacionan muy poco con la mutabilidad por radiación<sup>53</sup>.

28. En los casos extremos, las variaciones entre loci pueden tener su origen en genes que son en sí inestables o que hacen inestables a otros. Cuando los genes mutadores afectan la totalidad o gran parte del genoma, pueden además ser responsables en parte de las variaciones en la mutabilidad espontánea entre las cepas. Por otra parte, no se sabe si tal modificación genética de los índices de mutación espontánea está correlacionada con cambios en los índices de la mutación inducida por las radiaciones.

#### *Índices de mutación natural en el hombre*

29. Penrose, Neel y otros han tabulado algunos índices calculados para entidades clínicas aisladas en el hombre (véase el cuadro I). Al examinar estos valores, es necesario tener en cuenta las limitaciones de la información y de los procedimientos de cálculo utilizados para obtener los datos.

#### *Métodos directos: dominantes autosómicos y recesivos vinculados al sexo (cuadro I)*

30. Cuando se trata de entidades autosómicas dominantes visibles perfectamente definidas, el índice de mutación se calcula, en principio, directamente por observación de los sujetos portadores cuyos padres y parientes próximos son normales. Las diversas dificultades técnicas, tales como la presencia de fenocopias no descubiertas, el grado de penetración y la proporción de casos que no se deben directamente a mutaciones nuevas, se han examinado en las publicaciones existentes<sup>81,82</sup>. El dominante visible experimentalmente ideal, que combina la penetración total, la seguridad y la responsabilidad completa por una esterilidad total, sería poco útil, pues no podría probarse directamente si era de origen genético. Además, los estudios se suelen realizar en la práctica a base de los índices naturales de mutación de las poblaciones donde se sabe que es más elevado, con objeto de poder contar con un número suficiente de casos documentados para que los resultados tengan significación estadística. Por lo tanto, es muy discutible si los índices observados son representativos. Se concentran principalmente en una escala de  $10^{-5}$  por gameto, con una distribución bastante oblicua. Si durante cinco años se estudia una población de  $10^7$  para buscar una condición ideal, observable durante 30 años, ya es un trabajo considerable, y, sin embargo, no es probable que se obtengan resultados significativos, a menos que el índice de mutación exceda de  $10^{-6}$ . En la práctica, no existen tales condiciones ideales. Es muy probable que algunas de las mutaciones humanas mejor documentadas<sup>83</sup> ocurran con una frecuencia mucho menor. Tal vez haya una posibilidad de que la muestra de índices de mutación espontánea que se ha medido en el hombre no sea representativa, y que el verdadero centro de gravedad de los índices para este grupo de entidades esté en  $10^{-6}$  o por debajo, más bien que cerca de  $10^{-5}$  por gameto. Esto robustece la sospecha de que entre los recesivos autosómicos visibles cuyos índices se han calculado indirectamente, podría acusar una ventaja heterocigótica un número mayor de lo que hasta ahora se creía. Es preciso que los gobiernos estimulen a los hombres de ciencia para que amplíen el campo de acción de los métodos existentes, sobre todo para que incluyan condiciones raras o con expresión débil o irregular.

#### *Métodos indirectos: recesivos autosómicos (cuadro I)*

31. El índice de mutación para los recesivos autosómicos visibles se calcula indirectamente, utilizando un proceso que ideó Haldane<sup>84</sup>. La cantidad observada de sujetos portadores, junto con las desventajas selectivas estimadas en el homocigoto, se utilizan para calcular el índice de desaparición de los alelos mutantes pertinentes en la población, y luego se deduce el índice de compensación de la mutación progresiva suponiendo que existe un equilibrio genético. La incertidumbre acerca de la posibilidad de que existan efectos selectivos secundarios en el heterocigoto y de que haya casos muy alejados del punto de equilibrio, hace que los valores obtenidos por este método sean muy poco seguros; en realidad, la aplicación más notable de estas cifras quizá sea la obtención *a priori* de una expectativa de heterosis a partir de unos cuantos índices calculados de mutación "excepcionalmente elevados", aunque la mayoría están dentro del mismo orden de magnitud que los de las entidades dominantes (véase el cuadro I).

### *Límite inferior de la detección de recesivos*

32. Un recesivo autosómico con una desventaja selectiva de 1% únicamente en el heterocigoto, en una población cuyo coeficiente de reproducción endogámica sea de 0,01% y cuyo índice de mutación sea del  $10^{-6}$ , se presentaría fenotípicamente en no más de un caso por cada  $10^8$  de la población. Aun cuando la condición fuera enteramente penetrante, el índice de mutación resultaría muy difícil de calcular. Si las frecuencias naturales de mutación de estos genes fueran del orden de  $10^{-7}$ , sería casi imposible observarlas. Por lo tanto, hay motivo para creer que la muestra mejor documentada de recesivos para la que se disponga de un índice de mutación calculado indirectamente puede no ser representativa. Si esto se debe a que acusan una ventaja heterocigótica muy pequeña, los índices de mutación calculados para ellos también serán excesivamente altos; entonces hay una falacia en el argumento contrario de que como según las investigaciones muchos de estos índices resultan heteróticos, la mayoría de los alelos mutantes humanos también deben serlo.

### *Matrimonios consanguíneos*

33. El estudio de los matrimonios consanguíneos no conduce a estimaciones de los índices de mutación natural, sino a estimaciones del número de alelos recesivos que hay en las poblaciones. En principio, estos matrimonios constituyen una prueba de reproducción, por la presencia de alelos recesivos debidos al grado de homocigosidad asociado ( $1/16$  para primos carnales) con que ellos contribuyen. No obstante, es discutible que se pueda conseguir un grupo testigo genuinamente comparable, aunque suele haber testigos internos por comparación de diferentes grados de consanguinidad. El número limitado de estudios hechos hasta ahora no ofrece un cuadro muy coherente. Entre ellos, los de Sutter y Tabah<sup>85,86</sup> y los de Schull<sup>90</sup> son los más amplios, y el de Book<sup>87</sup> el más completo. Mediante un argumento muy ingenioso, Morton, Crow y Muller<sup>88</sup> han demostrado cómo se debe presentar la reducción global de la viabilidad (que se observa en tres de los estudios) en forma de un número equivalente de alelos que podrían ser letales si fueran homocigóticos, o de equivalentes letales per cápita en la población. De los análisis de los estudios dedujeron que en la población había de tres a cinco equivalentes letales por individuo, que actuaban antes de la madurez, cifra con la que coincide satisfactoriamente el estudio sobre el que ha informado Schull. Por desgracia, el minucioso examen realizado por Book muestra un cuadro de la viabilidad completamente distinto, aunque con una muestra muy pequeña; el número total de muertes, incluidas las prenatales, hasta los 30 años en la muestra de Book era casi idéntico en los matrimonios entre primos que en los testigos.

34. El contenido de genes recesivos perjudiciales en una población, ya se expresen en equivalentes letales o en otra forma, es un parámetro importante que indica su situación genética; también constituye un patrón muy útil para comparar los índices reales o previstos de mutación. Además, se puede utilizar para otro fin. Es posible comparar el total de recesivos en equivalentes letales, derivado únicamente de las estadísticas vitales, con una investigación intensiva de todos los letales recesivos conocidos y presentes, tal como la efectuada por Book. (En condiciones ideales, debe utilizarse la reducción total de la viabilidad y

fecundidad hasta la segunda generación después del matrimonio entre primos (véase el párrafo 113) y el examen intensivo ha de incluir todas las condiciones recesivas conocidas.) De esta forma, quizá sea posible darse una idea de la proporción del daño recesivo cubierta por los efectos conocidos, y de la proporción desconocida; este factor es de gran importancia para poder tener confianza en las estimaciones o predicciones, que han de basarse en los limitados conocimientos que hoy poseemos. Esta posibilidad se discute con más detalle en el párrafo 113.

35. Es evidente que el registro más cuidadoso de los matrimonios consanguíneos en los hospitales de maternidad o en las dependencias donde se reúnen las estadísticas vitales resultaría muy útil, por lo que los gobiernos deben estimular esta actitud si desean conocer la situación general de bienestar genético de sus pueblos.

36. El Comité ha sido informado de que en la actualidad se realizan o se piensa realizar encuestas en gran escala sobre matrimonios consanguíneos en el Japón (donde tales matrimonios son muy frecuentes) y en el Canadá (en este último país, en relación con las estadísticas vitales)<sup>89,90</sup>.

37. Por desgracia, hasta ahora no ha sido posible establecer en el hombre los índices totales de mutación natural para clases muy amplias de genes, tales como la formada por los letales recesivos vinculados al sexo en la *Drosophila*. Si fuera posible investigar estas amplias clases sobre una base genética sólida, tal vez proporcionarían cifras adecuadas para un análisis estadístico fidedigno con más facilidad que lo que supone obtenerlas mediante una laboriosa investigación en busca de estados concretos, que rara vez se presentan. A este respecto, es interesante señalar que Lejeune y Turpin<sup>91</sup> intentaron recientemente interpretar la disminución de la relación de masculinidad al nacer con la edad de cualquiera de ambos progenitores, en función de una hipótesis mutacional. Sin embargo, no se tiene la certeza de que la relación secundaria de masculinidad disminuya al aumentar la edad de la madre<sup>186</sup>, y los datos combinados sobre padres irradiados y de avanzada edad parecen hasta ahora encerrar contradicciones. Como al parecer la relación de masculinidad disminuye al aumentar la edad del padre<sup>186,187</sup>, parece lógico que se trate de mutaciones a factores dominantes autosómicos y perjudiciales limitados por el sexo, y que estas mutaciones sean debidas a irradiación natural o a otros agentes que constituyen causas no acumulativas independientes del tiempo (clase I de Penrose<sup>67</sup>, véase el párrafo 18). Evidentemente, resultaría muy útil que pudieran establecerse interpretaciones definidas con algún otro mamífero, como el ratón, ya que en las grandes poblaciones se llevan datos generales de carácter secundario sobre la relación de masculinidad, aunque no siempre en forma conveniente para el análisis genético, y dichos datos se hallan relativamente exentos de las ambigüedades con que se tropieza en las distinciones diagnósticas sutiles. En el párrafo 64 se discute la posible interpretación de los datos sobre la relación de masculinidad.

### *Genes mutadores e inestables*

38. En todo estudio de las variaciones de los índices de mutación espontánea debe tenerse en cuenta la información disponible y suficientemente fundada sobre los genes mutadores e inestables en el maíz, la *Drosophila* y las bacterias<sup>92</sup>, además del hecho de que

éstos no suelen afectar el índice de inducción de mutaciones por irradiación. Los efectos secundarios de ese tipo quizá sean más comunes de lo que se supone, y tal vez originen algunas variaciones en los índices de mutación natural entre poblaciones humanas. Si así fuera, cabría suponer que estos efectos no originan a su vez ninguna variación correspondiente en los índices de mutación inducida por las radiaciones. Aun cuando se sabe que hay variaciones en la frecuencia de aparición de fenotipos mutantes entre diferentes poblaciones humanas<sup>93</sup>, tales variaciones no están suficientemente documentadas, sobre todo en lo que se refiere a estados dominantes. En el caso de los recesivos, se suelen atribuir a diferencias selectivas anteriores, si bien es posible que también influya el desplazamiento genético<sup>94</sup>.

#### *Índices de las mutaciones provocadas por irradiación*

39. Todavía no se han observado con certeza en el hombre mutaciones genéticas provocadas por irradiación, por lo cual no existe ninguna relación cuantitativa de dosis-mutación para los genes responsables de una entidad clínica concreta. Por lo tanto, las evaluaciones cuantitativas de los efectos mutacionales de la irradiación de poblaciones humanas tienen que basarse por ahora en argumentos muy débiles y en extrapolaciones, cuya validez es dudosa a menudo. De todas formas, dependen de los resultados inequívocos de los estudios de las mutaciones provocadas por irradiación en otros organismos.

#### *Magnitud y variación de los índices de las mutaciones provocadas por las radiaciones en organismos distintos del hombre*

40. Desde que Muller inició en 1927<sup>95</sup> las investigaciones sobre la genética mutacional de las radiaciones, se ha logrado demostrar en los muchos organismos investigados que las radiaciones ionizantes pueden provocar mutaciones genéticas aparentes; por consiguiente, se cree que en los seres humanos sucede otro tanto. Se han medido los índices de las mutaciones originadas por los rayos X en multitud de locus aislados, principalmente en la *Drosophila*. Se conocen las cifras máxima, media y mínima de esos índices para una gran variedad de indicadores visibles, por mediciones hechas en condiciones cuidadosamente controladas, y también se conoce el índice total de ciertas categorías amplias de indicadores, tales como los recesivos vinculados al sexo en la *Drosophila*. En los cuadros III, IV y V se presentan varios índices observados en especies experimentales.

41. Hasta ahora la investigación más amplia sobre la inducción por rayos X de mutaciones en loci específicos de mamíferos es la realizada en los ratones<sup>69,75,76,96</sup>, en los que se estudiaron los índices de siete loci autosómicos recesivos visibles en los espermatogonios; se comprobó que el promedio de dichos índices era unas 15 veces el de un grupo comparable de loci observados en la *Drosophila*<sup>70</sup>.

42. Se han realizado investigaciones amplias acerca de las variaciones de sensibilidad a las mutaciones producidas por la irradiación según el estado fisiológico. Se ha establecido ahora que en el macho la mutabilidad es baja en los espermatogonios, sube hasta un máximo durante la época de la formación de

espermátidas, baja a un segundo mínimo con los espermatozoides inmaduros y vuelve a subir en el momento de la eyaculación, tanto en la *Drosophila*<sup>97,98</sup> como en el ratón<sup>99</sup>. En la hembra de la *Drosophila* los oogonios acusan una mutabilidad similar a la de los espermatogonios, mientras que los oocitos tardíos son muy mutables<sup>37,100</sup>. Glass ha estudiado recientemente esta cuestión<sup>100</sup>. La *Drosophila* también es el único organismo para el cual se han determinado ampliamente los índices relativos de las mutaciones de diferentes formas selectivas y de otras clases, bien en lugares aislados o acumuladas en grandes partes del genoma<sup>101,102</sup>.

43. Muller<sup>103</sup> ha señalado que los experimentos hechos con la *Drosophila* indican que los índices de mutación de las células somáticas y goniales son aproximadamente iguales. Si se hiciese extensivo este principio a otras especies<sup>104</sup> y eventualmente al hombre, quizá sería posible sacar conclusiones muy informativas mediante investigaciones sobre los índices de mutación somática *in vivo* en el hombre.

44. Haldane<sup>105</sup> y otros investigadores han hecho cálculos sobre la posibilidad práctica de observar, no los índices de locus aislados, sino los índices totales en gran parte del genoma de un mamífero, como el ratón. Un experimento de esta índole en la gran escala que se requiere, podría ser de considerable valor en esta coyuntura para extrapolar los resultados al hombre; sin embargo, exigiría mucho tiempo por parte de los especialistas que estudian la genética de los ratones. El Comité ha sido informado de que se está realizando un experimento de esta índole a título de ensayo<sup>106</sup>.

45. El concepto de que los genes constituyen estructuras finitas de distintos tamaños que llevan en sí datos hereditarios, principalmente en forma de distintas ordenaciones de nucleótidos en el ácido desoxirribonucleico, ha permitido que últimamente se hiciera una comparación muy interesante entre especies acerca de las mutaciones inducidas<sup>107,108</sup>. Se tienen pruebas de que el índice total de inducción de mutaciones letales recesivas en el esperma de los ratones es más elevado, por un factor aproximado de 20, que el índice correspondiente en la *Drosophila*<sup>107</sup>. Otro tanto sucede con el índice de mutaciones por lugar promediado para diversos lugares; además hay una diferencia similar aproximada de veinte veces ese índice en igual sentido en el contenido de ácido desoxirribonucleico por núcleo. Esto parece indicar que los genes de los ratones quizá no sean más numerosos, sino de mayor tamaño, que los genes de la *Drosophila*—que el ácido desoxirribonucleico sobrante ha pasado a formar genes mayores y más complejos, pero no más numerosos. La posible aplicación de este concepto al ser humano (organismo en el que ni siquiera es posible asignar por lo general los fenómenos mutacionales a lugares concretos mediante cruces experimentales, pero cuyo contenido de ácido desoxirribonucleico por núcleo es similar al del ratón) podría inducir a esperar índices de mutación espontánea y provocada bastante elevados cuando se les mide "por entidad clínica", y todas las complejidades y peculiaridades de las series de alelos grandes y múltiples, de las que Dunn ha descubierto un ejemplo notable en los alelos t del ratón<sup>109</sup>. Penrose<sup>93</sup> ha señalado ya la posibilidad de que existan genes inusualmente complejos en el cromosoma X del hombre, en relación con índices muy elevados de mutación natural que se han observado.

## *Índices de las mutaciones provocadas por irradiación en el hombre*

### *Estudios de las mutaciones génicas inducidas por irradiación en el hombre*

46. Cualquiera que sea el criterio que se adopte con respecto al problema de los índices de mutación inducida por irradiación, habrá que conocer las dosis recibidas por las gónadas en el grupo experimental y en el grupo testigo.

47. En principio, el método más sencillo para obtener una relación cuantitativa entre la dosis de radiación y las mutaciones génicas inducidas por irradiación en el hombre consiste en hacer un estudio comparativo de la progenie de una población irradiada ("experimental") y de otra población similar no irradiada ("testigo"). Los estudios que de esa clase se han publicado hasta ahora sólo tratan de la primera generación nacida de progenitores irradiados. Ahora bien, es fácil demostrar que, no habiendo posibilidad de controlar las uniones sexuales en los seres humanos, el estudio de la primera generación proporciona de por sí una información más completa que la que puede obtenerse mediante el estudio de generaciones posteriores.

48. En definitiva, todas las cantidades observadas se reducen a variaciones de frecuencia, y, por lo tanto:

a) A todos los estudios debe acompañar el examen de una muestra testigo que presumiblemente proceda de material genético idéntico al de la muestra irradiada. Este requisito limita mucho la utilidad de los resultados publicados hasta ahora.

b) Cuantos resultados se obtengan están sujetos a un error inevitable de muestreo, que requiere que se reúna una gran cantidad de datos.

Se han sugerido y estudiado algunas características cuantitativas, tales como el peso al nacer, el tamaño y varias mediciones antropométricas, así como ciertos datos estadísticos, entre ellos la mortalidad neonatal. Desgraciadamente, no se conoce cuál es el componente genético exacto de estas variables; en cambio se sabe que dependen de factores económicos (nivel de vida), demográficos (edad de los progenitores, orden de nacimiento, etc.) y sociológicos (cuidados médicos).

49. Las características utilizables pueden agruparse en dos categorías, según que estén relacionadas con mutaciones visibles dominantes (o vinculadas al sexo) o con mutaciones letales dominantes (o vinculadas al sexo). La detección de los dominantes visibles se realiza en la práctica observando las deformidades en el individuo cuando éste nace. En realidad, es razonable suponer que un aumento en la frecuencia de mutaciones dominantes asociadas con efectos visibles se manifestará con una magnitud que no se conoce bajo la forma de un aumento de la frecuencia con que se produzcan esas deformidades. Igual sucederá con los recesivos visibles vinculados al sexo en los varones nacidos de mujeres irradiadas. Las mutaciones letales pueden revelarse de cuatro maneras:

a) Aumento en la frecuencia de los abortos espontáneos (virtualmente imposibles de determinar con certeza);

b) Aumento en la frecuencia de mortinatos (mucho más factible, pero supeditado a las consideraciones demográficas que se mencionan en relación con la mortalidad neonatal);

c) Disminución de la fecundidad, o incluso esterilidad (virtualmente imposible de medir en el hombre); y

d) Alteración de la relación de masculinidad al nacer (desviación de esa relación, norma fácil de observar).

50. Los diversos estudios que pueden tomarse en consideración hoy están enumerados en el cuadro VI, junto con los resultados pertinentes. Teniendo en cuenta la gran desigualdad de los datos presentados por los distintos autores, y la forma especial en que han sido ordenados por cada uno de ellos, resulta imposible sumar las cifras de los distintos estudios. En general, ninguna de las investigaciones efectuadas demuestra de una manera concluyente que existe un fenómeno genético. Tan sólo la disminución de la relación de masculinidad, revelada por los tres estudios de madres irradiadas, parece haber quedado demostrada en forma aceptable. Si bien ninguno de estos estudios de la relación de masculinidad da por sí solo resultados significativos desde el punto de vista estadístico, el hecho de que los tres se desvíen en el mismo sentido ofrece cierta seguridad acerca del carácter real del efecto. Aunque varios de los estudios realizados hasta la fecha indican la posibilidad de que aumenten las deformidades congénitas entre los descendientes de personas irradiadas, los resultados de las investigaciones son a este respecto mucho menos consistentes que los que se refieren a la relación de masculinidad. A tal efecto, siempre debe tenerse presente que cuando se hacen muchas comparaciones entre dos grupos al azar exclusivamente, una de cada 20 acusará diferencias con un nivel de significación superior al 5%. Convendría hacer nuevas observaciones para verificar la posibilidad de que haya un aumento de los efectos congénitos o de las defunciones prematuras.

51. En resumen, parece que es posible distinguir, aunque sea sólo con gran dificultad, un efecto perjudicial de la irradiación en la primera generación nacida de padres irradiados. La posibilidad de demostrar y medir con exactitud este fenómeno aconseja que todos estos estudios se amplíen todo lo posible, siempre que puedan efectuarse con buenas probabilidades de que arrojen resultados positivos e importantes en una comparación con testigos adecuados.

52. Teniendo en cuenta la posibilidad ya indicada de que se realicen en el futuro estudios con la progenie de personas irradiadas, parece que merece la pena enumerar los criterios que determinan el valor o "poder resolutorio" de tales estudios. En resumen, deben tenerse en cuenta cinco elementos:

a) La dosis recibida por los progenitores de los individuos estudiados;

b) El número de individuos cuyos progenitores han estado expuestos a esa dosis;

c) El número de características con significación genética que deben registrarse.

d) La forma en que se reúne la información sobre tales características; y

e) La existencia de un grupo testigo adecuado.

53. Para indicar la forma en que pueden tenerse en cuenta los elementos a) y b), se ha elegido un caso hipotético especialmente sencillo, que es el de la detección de un alelo visible dominante autosómico ideal, capaz de causar esterilidad total:

Supongamos que el gene de que se trata tiene una frecuencia  $m$  de mutación por gameto en la pobla-

ción testigo y una mayor frecuencia, fm, por gameto en la población irradiada. Si la dosis de duplicación para el paso mutacional en cuestión es  $D_2$  rad y la exposición media genéticamente significativa *por progenitor* del grupo irradiado es  $D$  rad, entonces

$$f - 1 = D/D_2$$

Si  $P$ , progenie del grupo irradiado, y  $Q$ , progenie del grupo no irradiado, se examinan después de comprobado plenamente el alelo visible, las cifras que es de esperar se obtengan son, respectivamente,  $2mfP$  y  $2mQ$ . La diferencia de ritmo observada entre los dos grupos es  $\Delta = 2m(f-1)$ , y, debido al tamaño reducido de la muestra, tiene una variación de

$$\sigma_{\Delta^2} = 2m(f/P + 1/Q)$$

Por consiguiente, aunque no se tengan en cuenta otras fuentes de error,

$$\chi^2 \geq \frac{\Delta^2}{\sigma_{\Delta^2}} = \frac{2m(f-1)^2}{(f/P + 1/Q)}$$

Si necesitamos que  $\chi^2 \geq 4$  para que haya un aumento significativo del índice de mutación en el grupo irradiado, y llamamos  $R$  a  $\chi^2/4$ , tenemos entonces para un aumento significativo del índice de mutación en un lugar:

$$R = \frac{m}{2} (f-1)^2 / (f/P + 1/Q) \geq 1$$

En función de  $D$  y  $D_2$

$$R = \frac{m}{2} (D/D_2)^2 / \left( \frac{1+D/D_2}{P} + 1/Q \right)$$

Por ejemplo, en el estudio de Neel y Schull<sup>[1]</sup>, el número de descendientes de progenitores irradiados fué de  $3,3 \times 10^4$  y el número de descendientes de progenitores testigos de  $3,2 \times 10^4$ , mientras que el promedio del exceso de exposición de todos los progenitores es aproximadamente de 17 rad. Teniendo en cuenta que se sabe que las exposiciones son heterogéneas, con objeto de calcular  $R$  para cualquier lugar aislado deben sumarse los valores calculados de  $R$  para las distintas clases de exposición, suma que es de  $2,3 \times 10^{-2}$  basándose en la hipótesis de que la dosis de duplicación representativa es igual a 30 rad. En lo que se refiere a la posibilidad de descubrimientos de importancia basados en la mutación en *un solo locus cualquiera*, este estudio (y cualquier otro realizado hasta la fecha) quedaría muy por debajo del nivel de significación.

54. Cuando en la encuesta se incluyen multitud de taras, el poder del estudio es función del número concreto de taras que se examinan. Por ejemplo, si se parte de la hipótesis excesivamente simplificada de que la mutación en uno cualquiera de 100 loci origina mutaciones dominantes de penetración completa que causan defectos congénitos, y se supone que la expresión de las mutaciones en estos loci es independiente, el poder resolutivo calculado para el estudio mencionado será de 2,3; y el hecho de que en dicho estudio no se logre observar un efecto importante de la radiación sobre la frecuencia de las deformidades congénitas, podría indicar que la dosis de duplicación utilizada es demasiado baja.

55. La relación de masculinidad es uno de los indicadores mejor estudiados de posibles daños genéticos.

Resulta relativamente fácil obtener información sobre este punto y los datos son muy objetivos. Los cálculos análogos a los descritos en el párrafo 53 son relativamente sencillos y se preparan en la forma que se indica a continuación:

Supongamos que un grupo de madres recibe una dosis media a las gónadas de  $D_m$  antes de concebir, y que la irradiación origina una variación de la relación secundaria de masculinidad,  $s$ , que es lineal con la dosis

$$\Delta s_m = k_m D_m$$

Supongamos que se examina la progenie de esas madres,  $P_m$ . La variación al determinar la relación de masculinidad de la progenie del grupo, debido al tamaño reducido de la muestra, será

$$\sigma^2 = \frac{s(1-s)}{P_m}$$

Como  $s$  siempre es aproximadamente 1/2, la ecuación anterior puede expresarse en la forma siguiente:

$$\sigma_{\Delta^2} = \frac{1}{4P_m}$$

Si se compara ese grupo con la progenie  $Q_m$  de otro testigo, la variación de la diferencia observada es

$$\sigma_{\Delta^2} = \frac{1}{4P_m} + \frac{1}{4Q_m}$$

y la significación de las observaciones está determinada por

$$\chi^2 = 4k_m^2 D_m^2 / \left( \frac{1}{P_m} + \frac{1}{Q_m} \right)$$

Si necesitamos que  $\chi^2 \geq 4$  antes de la variación pueda considerarse significativo, tenemos entonces

$$R_m = k_m^2 D_m^2 / \left( \frac{1}{P_m} + \frac{1}{Q_m} \right) \geq 1$$

Se pueden obtener fórmulas análogas por comparación de la progenie de los padres irradiados con los testigos, donde

$$R_t = k_t^2 D_t^2 / \left( \frac{1}{P_t} + \frac{1}{Q_t} \right)$$

Todas las encuestas que han sido terminadas, independientemente de la significación de los resultados, indican que  $s$  disminuye cuando se irradia a la madre, y de esas disminuciones pueden sacarse valores de  $k$  del orden de  $-1 \times 10^{-4}$ /rad. Si se utiliza esta cifra para los fines del cálculo, tenemos

$$R_m = 10^{-8} D_m^2 / \left( \frac{1}{P_m} + \frac{1}{Q_m} \right)$$

Basándose en los escasos datos disponibles hasta ahora, se han calculado valores de  $R$  empleando para ello un valor numérico de  $k$  análogo, pero de signo contrario:

$$R_t = 10^{-8} D_t^2 / \left( \frac{1}{P_t} + \frac{1}{Q_t} \right)$$

Es evidente que si  $k_t$  y  $k_m$  son de signo contrario se pueden obtener a veces resultados significativos comparando la progenie de las madres irradiadas



con la de los padres irradiados, aun cuando ninguno de los grupos difiera significativamente de los testigos. Basándose en los valores numéricos adoptados, la misma condición en cuanto a significación sería

$$R_{t,m} = 10^{-8} (D_t + D_m)^2 / \left( \frac{1}{P_t} + \frac{1}{P_m} \right)$$

donde  $P_t$  es el número de descendientes de padres irradiados examinados, y  $P_m$  el número de descendientes de madres irradiadas examinadas. El poder resolutivo de las comparaciones con testigos descendientes de padre y madre expuestos supondrá en tales circunstancias  $D_t - D_m$ , y será relativamente deficiente si las dosis aplicadas a ambos progenitores son bastante similares. Si  $k_t$  y  $k_m$  tuviesen el mismo signo, la situación sería la contraria. Como ejemplo numérico pueden examinarse los datos proporcionados por Turpin y Lejeune<sup>117,118,165</sup>. En dicho estudio,  $P_m$  es igual a 136 y  $Q_m$  igual a 236. Para los fines de este cálculo, el valor de  $D_m$  y de  $D_t$  se fijará en 450 rads. Así podrá calcularse el valor de  $R_m$  en 0,175. Utilizando los mismos datos se obtendrá para  $R_t$  un valor de 0,52. De paso, se puede decir que debido a muchos factores somáticos que se cree afectan la relación de masculinidad, en principio se debería tener más confianza en el origen genético de un cambio en la relación de masculinidad entre los descendientes de padres irradiados que entre los descendientes de madres irradiadas.

56. La elevada proporción de resultados poco significativos obtenidos con los estudios que se enumeran en el cuadro VI sirve para subrayar la necesidad de que las comparaciones entre la prole de los grupos irradiados y no irradiados se efectúen en una escala bastante grande, si se quiere que haya alguna posibilidad de que den resultados positivos y significativos. Además, quizá requieran un análisis riguroso y complejo de los testigos<sup>11</sup>, lo que exigiría un esfuerzo considerable y sumamente especializado. Aunque los resultados negativos en escala suficiente pueden ser muy útiles para excluir las posibilidades más alarmantes<sup>11</sup>, sólo los resultados positivos permitirán establecer una relación cuantitativa entre la dosis y la frecuencia de las mutaciones. A este respecto, un estudio de la zona de Kerala<sup>112,195</sup>, donde la radiación es elevada, parece tener en potencia un poder resolutivo algo mayor que el de cualquier otro efectuado hasta ahora, si se supone que se hará una investigación de intensidad constante durante un período de 10 años.

57. En su primer período de sesiones, este Comité solicitó el asesoramiento de la Organización Mundial de la Salud sobre la posibilidad de establecer normas para reconocer una o más condiciones médicas fácilmente reconocibles y cuyo origen se considerara principal o exclusivamente genético. Al discutir esta cuestión, los genetistas del grupo de estudio que preparó la respuesta de la OMS manifestaron con toda claridad que dudaban de que fuera posible utilizar una condición única como indicador del nivel de mutación en poblaciones grandes<sup>113</sup>. Su opinión parecía basarse en parte en las múltiples causas de incertidumbre que acompañan a casi todas las posibles condiciones indicadoras tomadas por separado<sup>110</sup> y en parte en la creencia de que la fidelidad de los resultados en este campo depende de que se realice un estudio intensivo de cada

caso. El grupo de estudio recomendó que siempre se investigasen simultáneamente varias condiciones<sup>113</sup>. En realidad, el significado del citado documento permite que se abriguen dudas sobre la viabilidad de tales estudios, en vista de las dificultades que encierra el obtener un número suficientemente grande de individuos. Sin embargo, no se descarta la posibilidad de preparar estudios en gran escala, si la urgencia de la situación los justifica. Además, si el objetivo perseguido consistiera en estudiar en serie una población en el tiempo con el único objeto de establecer límites sobre los posibles aumentos relativos del índice de mutación, sin tratar de interpretar las causas, algunas de las dificultades podrían disminuir<sup>110</sup>. Una de esas dificultades parece ser la combinación del examen intensivo de casos, que es el método clásico en la genética humana, con el análisis extensivo de poblaciones muy grandes, que resulta necesario para obtener un número adecuado de individuos con objeto de estudiar los índices de mutación en las proximidades del índice de mutación espontánea del hombre. Esta dificultad se subraya con el categórico límite de  $3 \times 10^6$  establecido en la discusión del tamaño de la población humana que puede abarcar un instituto que realice estudios epidemiológicos del tipo clásico (véase también la referencia 11).

58. Las dificultades de los estudios comparativos de gran poder resolutivo han movido a Penrose<sup>93</sup> a proponer una modificación de criterio, que consiste en que se recoja en primer término una determinada clase de sujetos mutantes de una gran población heterogénea debidos a su exposición a la radiación y a otros motivos, y únicamente después se preparen historiales personales (incluidos los de la radiación recibida por los progenitores) para los sujetos portadores y un grupo testigo comparable. Este método es muy eficaz en el amplio campo de la genética humana en general, pues puede servir como base para investigaciones cuantitativas de otros mutágenos, aparte de la radiación. Aplicada al problema de la radiación, esta misma posibilidad de la existencia de causas alternativas, o tal vez de causas desconocidas, complica la elección de un grupo testigo legítimo. Además, la mayor parte del trabajo recaería sobre una esfera en la que se tropieza con una dificultad considerable, que es la preparación en cantidad de historiales de irradiación por individuos<sup>114</sup>. Para poder obtener una relación cuantitativa entre dosis y efecto mediante un estudio de este tipo, hay que conocer no sólo la incidencia de la condición que se investiga sobre la generalidad de la población, sino además la incidencia general en esa población de individuos que tengan exposiciones a la radiación similares a las de diversas clases de sujetos portadores. Muchas características de esta forma de enfocar la cuestión han sido ilustradas en el reciente trabajo de Stewart y otros<sup>115</sup> sobre un problema somático de radiación.

*Elementos que pueden ayudar a extrapolar de otras especies al hombre los índices de las mutaciones producidas por irradiación*

59. En vista de las dificultades que existen para preparar una genética propiamente dicha de la irradiación en los seres humanos, es necesario considerar qué procedimientos se pueden emplear para medir los índices de las mutaciones producidas por la irradiación en sistemas más próximos a las células germinales *in vivo* del hombre. En este aspecto, se ha abierto un nuevo campo de investigaciones gracias a que Puck y



sus colaboradores han logrado crear colonias de células de cultivos de tejidos, la mayoría de las cuales son viables y pueden originar cada una nuevas colonias<sup>121,122</sup>. Ahora pueden aplicarse en principio a esos cultivos los métodos ya desarrollados de la genética microbiana, tanto para las mutaciones naturales como para las provocadas por irradiación, aunque muchos investigadores creen que hay ciertos factores que siguen limitando la aplicabilidad del material a este problema:

a) Las células de cultivo de tejidos suelen necesitar un medio más complejo que el organismo total del que proceden.

b) Las líneas bien definidas tienden a ser poliploides o aneuploides. Se asemejan entre sí y a la cepa maligna HeLa, de la cual se sirvió Puck al principio para preparar sus técnicas. En ciertos tipos de experimentos con radiaciones puede evitarse esta dificultad, como se observa en los trabajos de Bender<sup>19</sup>, el cual utilizó células de cultivo de tejidos derivadas recientemente del riñón humano (dentro de cuatro transferencias) en un estudio citológico de rupturas cromosómicas provocadas por irradiación. Sin embargo, la propagación repetida de líneas de diploides estables obtenidas de células aisladas parece ser un requisito previo para todo estudio sistemático de la mutación genética en cultivos de tejidos humanos.

c) Algunos especialistas en la materia dudan de que se haya logrado realmente propagar con éxito y como tal alguna línea de células normales, es decir, no malignas (sin embargo, véase Puck).<sup>18,121,122,194</sup>

d) No se sabe aún la importancia que pueden revestir los estudios sobre el comportamiento mutacional de células somáticas *in vitro* para conocer el comportamiento de las células germinales de mamíferos *in vivo*.

Los factores b) y c) quizá pueden eludirse en parte aplicando la técnica a cultivos derivados con el menor intervalo posible de tejidos normales. Sin embargo, subsiste una dificultad de principio: la célula de cultivo de tejidos es un organismo vivo libre, mientras que la célula de tejido ancestral es parte de un organismo, así que su crecimiento, división y diferenciación están sujetos a los límites de desarrollo que le impone dicho organismo. Dada la estrecha vinculación que existe entre todos los efectos de la irradiación en la célula (especialmente los genéticos) y el proceso de la división celular, al principio es preciso interpretar con cautela los datos obtenidos. Sin embargo, no parece dudoso el papel que han de desempeñar en el futuro los métodos de cultivo de tejidos para efectuar comparaciones entre distintas especies con objeto de obtener una base para extrapolar de la mutación *in vivo* el o los índices de incidencia de los grandes cambios estructurales.

60. Existen algunas pruebas<sup>103,104</sup> de que las frecuencias de las mutaciones provocadas por la irradiación en las células somáticas son análogas a las de las células gónicas. Si pudiera extenderse esta correlación a la variación entre las especies, las tentativas para medir los índices de mutación natural o provocada, o ambos, en las células somáticas humanas *in vivo* podrían proporcionar información muy útil como orientación para calcular los índices de mutación en los genes humanos.

## Necesidad permanente de realizar investigaciones de genética fundamental

61. Nunca se insistirá bastante en que hay muy poca base para preparar o interpretar estudios especiales de la genética de las radiaciones en el hombre, y para calcular los efectos genéticos de esas irradiaciones en él, como no sea la multitud de investigaciones fundamentales sobre otros organismos, realizadas por su interés intrínseco exclusivamente y sin otra finalidad que la de contribuir al saber humano. Esta base debe ser ampliada y reforzada, y no debe permitirse que se debilite en beneficio de la superestructura que se le ha colocado.

### 3. DOSIS REPRESENTATIVA DE DUPLICACIÓN

62. Siempre que la relación entre el índice de mutación y la dosis tenga la forma lineal

$$m = m_0 + kD$$

el incremento relativo del índice de mutación por unidad de dosis puede expresarse fácilmente mediante la proporción  $k/m_0$ . Otro parámetro que puede utilizarse convenientemente es la recíproca de esta proporción,  $m_0/k$ , que es la dosis de radiación que se precisa para inducir una serie de mutaciones iguales a las que se producen naturalmente, o sea, la "dosis de duplicación" ( $D_2$ ). Para toda una serie de mutaciones,  $m_1$ , cuyos efectos se suman o son observados colectivamente  $\sum_1 m_1 = \sum_1 M_{01} + D \sum_1 k_1$

y es posible definir un promedio de  $\bar{D}_2$  como

$$\frac{\sum_1 m_{01}}{\sum_1 k_1} = \bar{D}_2.$$

Este procedimiento puede utilizarse para calcular la  $\bar{D}_2$  de un grupo de genes humanos tan representativo como sea posible. No es necesario saber cuántos genes intervienen ni de qué clases, siempre y cuando pueda suponerse razonablemente que constituyen una muestra representativa y a condición de que se suponga que no existe ninguna correlación entre  $D_{21}$ ,  $k_1$  ó  $m_{01}$  y el grado o clase de manifestación. El factor representativo  $\bar{D}_2$  deberá expresar entonces la relación entre dosis y efecto para cualquier serie de fenómenos mutacionales inducidos por radiación hasta donde ésta dependa en sí de una muestra suficientemente representativa de genes humanos: por lo general, las series serán de la clase en que se suman las mutaciones en un número muy grande de lugares, tanto para calcular el factor  $\bar{D}_2$  como para hacer uso de él.

### Cálculo de la dosis representativa de duplicación para los genes humanos

#### Niveles generales en otras especies

63. Se ha señalado<sup>145,150</sup> que cierto número de dosis de duplicación calculadas para diferentes especies se concentran alrededor de una escala de 30 a 60 rads (cuadro VIII). Sin embargo, el significado que este hecho tiene para los fines que perseguimos está limitado por varias consideraciones:

1) La mayoría de las exposiciones experimentales de que se trata fueron de células gaméticas. Es cierto

que cuando se trata de la irradiación de células gonádicas el mejor cálculo que puede hacerse ahora para un grupo de genes de ratón (único mamífero estudiado hasta hoy) es del orden de 30 rads, pero esta cifra debe compararse, por ejemplo, con los valores para la *Drosophila*, que llegan hasta los 400 rads (véase el cuadro VIII).

2) No hay una interpretación satisfactoria de la coincidencia observada en la escala de valores, y, por consiguiente, toda extrapolación empírica al hombre tendría una base insegura.

3) La falta de correlación entre las dosis de duplicación observadas y la duración de la vida puede interpretarse como un indicio de que la mutación a un ritmo cronológicamente constante no es el factor dominante para determinar el índice natural de mutación en las especies experimentales. Sin embargo, como la vida del hombre es mucho más larga que la de los organismos que se utilizan para fines experimentales, resulta que en el caso de aquél una fracción apreciable de las mutaciones naturales es muy verosímil que se deba a causas independientes del tiempo, como la irradiación natural. (Véase en Penrose<sup>140</sup> una investigación preliminar acerca de este punto.)

### Relación de masculinidad

64. Se ha observado un cambio en la relación de masculinidad de la progenie de madres irradiadas (véanse los párrafos 50, 55). En una primera tentativa de utilizar los datos obtenidos, Lejeune y Turpin<sup>120</sup> han propuesto comparar los efectos de la irradiación con los del envejecimiento. Estos autores han calculado una disminución importante de la relación de masculinidad en función de la edad de la madre exclusivamente, asignando un coeficiente parcial de regresión de  $-3,36 \times 10^{-4}$  para un envejecimiento de cinco años. Considerando que el valor de  $-6 \times 10^{-5}$  por rad representa un cálculo aproximado de la disminución de la relación de masculinidad después de irradiada la madre (cuadro VI), y suponiendo que existe la misma relación entre ambas disminuciones y nuevas mutaciones perjudiciales limitadas por el sexo, dichos autores han propuesto la siguiente dosis de duplicación:

$$\frac{-3,36 \times 10^{-4} \times 6}{-6 \times 10^{-5}} \doteq 30 \text{ rad} \quad \text{De 0 a 30 años de edad}$$

Por desgracia, y así lo han reconocido los propios autores, ese cálculo no podrá considerarse como legítimo mientras no se resuelvan otros muchos problemas, entre los cuales figuran los siguientes:

1) Un buen cálculo de la dosis gonádica que han recibido en realidad las madres;

2) Un cálculo mejor de la disminución de la relación de masculinidad debida a la irradiación, incluyendo una prueba de la linealidad de la relación que existe entre estas cantidades, que está implícita en todos los cálculos que se realizan hoy acerca de tal relación de masculinidad;

3) Una explicación del contraste aparente que existe entre la disminución de la relación de masculinidad con la edad del padre<sup>186, 187</sup> y el posible aumento que se observa después de una irradiación intensa de las gónadas del padre<sup>111, 124</sup>;

4) Estudio de otras variables, tales como el número de nacimientos<sup>186</sup> que podrían influirse mutuamente con el efecto real del envejecimiento de la madre.

65. Sólo se poseen algunos datos preliminares acerca del problema de la irradiación del padre, pero indican que tal vez haya una disminución de la relación de masculinidad después de una irradiación crónica en el hombre<sup>126</sup> y en el ratón<sup>125</sup>. Aunque estos últimos datos carecen de significación a un nivel del 5%, proporcionan a primera vista una dosis representativa de duplicación que concuerda satisfactoriamente con los datos correspondientes a otras especies.

66. En resumen, aunque en principio existe la posibilidad de obtener una dosis representativa de duplicación comparando los cambios de la relación secundaria de masculinidad cuando los padres envejecen o son irradiados, los fenómenos correspondientes no se han establecido todavía, ni cuantitativa ni cualitativamente, con suficiente exactitud para que este procedimiento merezca confianza. Sin embargo, los estudios de la relación secundaria de masculinidad en las poblaciones humanas se efectuaron con más facilidad y amplitud que otras investigaciones que dependen de distinciones diagnósticas más precisas. Por consiguiente, se deben seguir buscando datos cuantitativos más amplios de poblaciones humanas irradiadas y no irradiadas comparables. En particular, quizá convenga tratar de encontrar una disminución de la relación de masculinidad en la progenie de hombres que no hayan estado expuestos a radiaciones demasiado grandes; si se realizara esta prueba, se habría dado un gran paso para determinar la utilidad del parámetro en consideraciones referentes al peligro que encierran las radiaciones en la genética humana.

67. En la actualidad no se sabe con certeza, ni siquiera en la *Drosophila*, si las causas genéticas previstas de los desplazamientos de la relación de masculinidad desempeñan el papel cuantitativo que se espera de ellas; esta información es muy necesaria. También es posible que las investigaciones que se hagan en el futuro con animales experimentales, especialmente en la progenie de ratones machos irradiados con dosis pequeñas, junto con observaciones similares en ratones hembras irradiados, demuestren que en ambos casos se puede hallar una dosis de duplicación basada en los desplazamientos de esa relación que tengan idéntica magnitud que los calculados a base de experimentos puramente mutacionales. Si estos hechos quedaran demostrados, tendría más fuerza la interpretación de las observaciones análogas hechas en el hombre.

68. Si bien hoy ya no es posible tener una determinada confianza en el uso de la relación de masculinidad como indicador de la frecuencia de las mutaciones, hay que tener presente que aunque este parámetro no resulte enteramente satisfactorio, es el único que se puede investigar con facilidad en poblaciones enteras y representa la tendencia genética más "económica" de que disponen los investigadores en relación al esfuerzo técnico que exigen los estudios.

### Inducción de la leucemia

69. Existe ya una buena probabilidad de que, en una escala intermedia de dosis, la incidencia de la

leucemia provocada por radiaciones sea función lineal de la exposición de la médula ósea, cualquiera que sea la forma de administrar la dosis. A base de esta hipótesis, se ha calculado que una exposición media de 30 a 50 rads para la médula roja podría bastar para duplicar la incidencia natural de la leucemia en un grupo de adultos<sup>127</sup>.

70. La leucemia supone indudablemente un cambio hereditario transmisible en las células tisulares correspondientes; una "mutación", en el sentido más amplio de la palabra. Es muy dudoso que el proceso de inducción en las células somáticas corresponda cualitativa o cuantitativamente en alguna forma al proceso de aparente mutación genética tal como suele considerarse con respecto a las células germinales. Sin embargo, no queda excluida por completo la posibilidad de que proporcione una indicación acerca de la sensibilidad relativa de las células humanas a los cambios genéticos naturales o provocados por radiaciones. Esta indicación debe aceptarse con grandes reservas, aunque eventualmente llegue a demostrarse que es cierta la posibilidad más útil y se compruebe que la leucemogénesis es sobre todo un proceso de mutación genética somática, pues el factor determinante podría ser un solo gene muy atípico en una célula somática y quizá no representar en modo alguno las mutaciones transmisibles por la cadena de células germinales.

#### *Estudio de las ciudades japonesas*

71. A pesar de que los resultados fueron negativos, las amplias observaciones hechas por Neel y Schull<sup>128</sup> en Nagasaki e Hiroshima prueban en cierto modo la existencia de un límite inferior para la dosis representativa de duplicación de los genes humanos, al menos en lo que concierne a las mutaciones dominantes que examinaron estos autores. Debe mencionarse una dificultad con que se tropieza en la clase de estudios realizados por Neel y Schull: para poder obtener datos significativos, es necesario reunirlos durante mucho tiempo. En una población expuesta a radiaciones intensas y heterogéneas, quizá haya cierta infertilidad de tipo progresivo provocada selectivamente en los grupos que hayan soportado una exposición de mayor intensidad. En tal caso, es posible que los resultados positivos incipientes queden enmascarados por los datos que se obtengan después al tratar de dar mayor significación a las observaciones. Es probable que la significación de las observaciones realizadas en esta clase de estudio sólo pueda ser evaluada adecuadamente por los autores, a causa de su escala, complejidad y singularidad. Así, pues, parece razonable aceptar la opinión de Neel y Schull de que el carácter negativo de sus resultados resta fuerza a la probabilidad de que la dosis representativa de duplicación para los genes humanos irradiados en células gonádicas sea inferior a 10 rads.

#### *Exposición natural*

72. La dosis representativa de duplicación para los genes humanos expuestos a una irradiación crónica no puede ser inferior a la exposición genéticamente significativa de origen natural. En la mayoría de las regiones ésta es de unos 3 rads por generación. En las zonas excepcionales, la radiación natural puede contribuir tanto al índice de mutación natural que dé

por resultado un aumento en la dosis representativa de duplicación observada\*.

#### *Cálculo óptimo actual*

73. Ninguno de los argumentos expuestos en los párrafos 63 a 71 sirve para calcular de una manera fidedigna la dosis representativa de duplicación y, sin embargo, cada uno de ellos se basa en una serie distinta e independiente de ideas no demostradas. El Comité reconoce que, dado el estado actual de nuestros conocimientos, es necesario aprovechar todas las posibles fuentes de información, por exiguas que sean. Considera que los argumentos expuestos por separado y las repetidas observaciones independientes de pequeños cambios, pese a las limitaciones estadísticas de su significación, proporcionan en conjunto una indicación razonablemente aceptable de que la dosis representativa de duplicación para los genes humanos irradiados en células pregaméticas oscila entre 10 y 100 rads. Se tienen pruebas suplementarias de que el valor verdadero no puede bajar de 3 rads. El Comité advierte que el valor de 30 rads es compatible con la citada escala probable dentro de un factor de 3 aproximadamente; por lo tanto, tiene cierta utilidad para el cálculo cuando se necesita hallar el valor "más probable" de la dosis representativa de duplicación.

#### 4. CÁLCULO DEL ÍNDICE TOTAL DE LAS MUTACIONES PROVOCADAS POR LA RADIACIÓN EN EL GENOMA DEL HOMBRE

74. Como las mutaciones inducidas por irradiación todavía no se han observado con certeza en el hombre, no es posible calcular satisfactoriamente el índice total de dichas mutaciones: incluso con la *Drosophila*, ya es bastante difícil hacerlo<sup>108</sup>. No obstante, es de esperar que el índice total tenga alguna relación con la totalidad del material genético; esa esperanza se ha visto robustecida recientemente por la única comparación disponible, que es la establecida entre el total calculado de índices letales recesivos provocados y el contenido de ácido desoxirribonucleico en el ratón<sup>107</sup> y en la *Drosophila*†. Según Vendrely<sup>20</sup>, el contenido de ácido desoxirribonucleico de las células humanas equivale a unas 6/5 partes del de las células del ratón. Así pues, a base de la hipótesis expuesta, es de esperar que en el espermatozoide humano se induzca por irradiación aproximadamente un letal recesivo por cada 250 rads. También por analogía con el ratón y la *Drosophila*, que se comportan de igual modo, es de esperar que en los espermátogonios sólo se produzca una cuarta parte aproximadamente de mutaciones genéticas. Sin embargo, se ha calculado que en la *Drosophila* el índice

\* Desde el punto de vista biológico, el parámetro que interesa es naturalmente la relación entre el índice de la mutación espontánea y el índice de mutación inducida por unidad de dosis. En el hombre, es imposible separar el componente espontáneo del inducido en el índice de las mutaciones naturales, y conviene definir la dosis representativa de duplicación en función de la frecuencia total de las mutaciones naturales. No obstante, en situaciones como las que se describen, la distinción entre el índice espontáneo y el natural adquiere importancia y debe mantenerse.

† Gracias a los concienzudos trabajos de Magni, también se dispone para la levadura de una cifra sobre el índice total de letales recesivos provocados<sup>128</sup>. A primera vista, esa cifra parece no estar de acuerdo con la hipótesis que aquí se expone, debido al contenido excepcionalmente reducido de ácido desoxirribonucleico que hay en la célula de la levadura (cuadro VII). Sin embargo, se sabe que la levadura posee un aparato genético no cromosómico relativamente extenso<sup>129</sup>. Por lo tanto, ha sido excluida de la comparación.

total de mutaciones a alelos apreciablemente perjudiciales es unas cuatro veces mayor que el índice letal recesivo<sup>108</sup>. En las hipótesis hechas hasta ahora ha sido posible atenerse al comportamiento cuantitativo común de dos especies distintas. No obstante, los índices de mutaciones inducidas para loci aislados de ratones, así como el índice letal recesivo total, son mayores que los de la *Drosophila* por un factor de 20, lo que corresponde aproximadamente a la proporción del contenido de ácido desoxirribonucleico por célula. Esto ha hecho que se suponga que los genes individuales del ratón quizá no sean más numerosos, sino más grandes y complejos que los de la *Drosophila*. A su vez, la relación entre las mutaciones letales totales y las letales recesivas puede resultar muy afectada. Quizá no suceda así, como parece desprenderse de la comparación de las mutaciones inducidas en ambos organismos y en series de lugares recesivos visibles. En ambos casos, se ha comprobado mediante investigaciones que unas dos terceras partes de las mutaciones inducidas experimentalmente son letales. La analogía quizá sea consecuencia de una propiedad peculiar de los loci visibles, pero por lo menos parece indicar que la relación entre los índices totales de mutación letal y los recesivos de mutación letal puede ser igual para estas dos especies, y posiblemente para otras. Si la relación que existe en la *Drosophila* es aplicada al hombre sobre una base tan débil, se sugiere un índice inducido total de mutaciones apreciablemente perjudiciales de una aproximadamente por cada 250 rads aplicados a las células gonádicas. El lector se dará perfecta cuenta de que esta cifra, que se basa en tantas hipótesis problemáticas, ha de considerarse con las mayores reservas. En particular, sólo afecta a la suma de oligógenos que tienen efectos observables por separado y hace caso omiso de los polígenos que intervienen en la herencia cuantitativa, omisión muy grave tratándose de organismos que pueden tener genes mucho mayores y más complejos que la *Drosophila*, y que, en consecuencia, pueden ser relativamente mucho más susceptibles a pequeños cambios, que originen multitud de isoalelos, incluso en loci conocidos.

## II. CONSECUENCIAS GENÉTICAS DE LA IRRADIACIÓN

### 1. CONEXIÓN ENTRE LAS MUTACIONES Y LOS DAÑOS GENÉTICOS: SELECCIÓN

75. La suerte de un alelo mutante que acaba de introducirse en una población está determinada por la selección. Así, pues, la relación entre las mutaciones y los daños genéticos por ellas provocados depende principalmente de las propiedades selectivas de los alelos mutantes que intervienen y sobre todo de la dominancia o recesividad de esos alelos. Nuestro desconocimiento de los hechos pertinentes en el hombre es muy grande y, por lo tanto, hay que corregir tal situación lo más pronto posible.

76. Antes de investigar la acción del proceso selectivo en los alelos mutantes, conviene investigar el origen de la variación genética en las poblaciones naturales y su relación con la aptitud física. Hace ya mucho que se viene examinando esta cuestión, sobre todo en las plantas, en las que desde hace años se ha observado la amplitud de la variación genética natural y en las que los experimentos de reproducción no tardaron en originar el discutido concepto del "vigor de los híbridos". Sin embargo, gran parte de la literatura agronómica se ocupa especialmente del

criterio de "rendimiento" aplicado de una forma externa, más bien que de la aptitud. Además, las poblaciones naturales de plantas pueden diferir de una manera decisiva de las poblaciones naturales de animales en aquellos aspectos de la estructura genética que ofrecen un interés inmediato en el presente análisis.

77. Lo que podríamos llamar el criterio clásico de la norma de adaptación de una población natural da por supuesto que el alelo óptimo es homocigótico en la mayoría de los lugares; esta situación se perturba por la mutación y se restablece continuamente mediante la selección; rara vez sucede que por factores fortuitos, por cambios de las condiciones externas en el tiempo o el espacio, o por cambios ocurridos en otras partes del genotipo resulte ventajoso un alelo mutante, desplace en el mismo lugar al anterior alelo predominante y se convierta en el nuevo alelo de tipo primitivo (véase el estudio de la cuestión en la referencia 130). En los últimos años, este concepto ha sido combatido cada vez con más energía por algunos autores<sup>130</sup>, sobre todo en relación con la acumulación de muchas pruebas acerca de la preponderancia y superioridad en multitud de aspectos de los heterocigotos estructurales en poblaciones naturales de *Drosophila*<sup>131,132</sup>, fenómeno que sin embargo, es compatible con la teoría clásica de la homocigosidad genética como norma de adaptación. En un terreno más general, también se ha sostenido<sup>133</sup> que la heterocigosidad es la norma de adaptación en la mayoría de los loci y que, en realidad, los heterocigotos logran adaptarse intrínsecamente mejor y mantienen su propia estabilidad frente a las condiciones cambiantes del medio. Un experimento realizado recientemente por Wallace<sup>134</sup> parece indicar que incluso la heterocigosidad no seleccionada inducida al azar por radiación suele proporcionar una ventaja, por lo menos en individuos que de otra forma serían homocigóticos, para ciertos pares de cromosomas elegidos arbitrariamente en poblaciones experimentales de *Drosophila*.

78. Estas dos opiniones conducen a expectativas generales distintas acerca de las consecuencias de la mutación. Según la primera, la mayoría de los alelos mutantes contribuirán al grado limitado de heterocigosidad, serán perjudiciales y tendrán que eliminarse, con lo cual disminuirá la aptitud de la población. Con arreglo a la segunda opinión, los fenómenos mutacionales apenas influirán en el alto grado de heterocigosidad existente, y no disminuirán casi nada la aptitud para la reproducción. Sin embargo, como el apareamiento de heterocigotos diploides produce algunos homocigotos, según la segunda hipótesis la población ha de pagar su adaptabilidad y plasticidad estructurales sacrificando para siempre una parte de su aptitud.

79. Por desgracia, aunque existen pruebas que corroboran la segunda opinión en poblaciones naturales de *Drosophila*, este organismo posee ciertas características (sobre todo en forma de inversiones de los cromosomas) que le hacen tener una capacidad especial para llevar consigo heterocigotos estructurales junto con todas las consecuencias que puede originar esa capacidad; entre estas características figura la ausencia de cruza en el macho<sup>135,137</sup>, acoplada a un mecanismo cuyo objeto es eliminar productos inde-seables de cruza entre cromosomas estructuralmente distintos que proceden del huevo de la hembra<sup>138</sup>. No hay motivos para suponer que el hombre tiene este

mecanismo estructural especial o un grado óptimo de heterocigosidad genética, aunque no se excluye la posibilidad de que puedan encontrarse mecanismos equivalentes. Por lo tanto, el Comité se ve obligado a suponer que la estructura genética general de las poblaciones humanas se acerca más al modelo clásico en lo que se refiere a genes conocidos cuyos efectos son detectables aisladamente. Sin embargo, nuestros limitados conocimientos actuales no nos proporcionan ninguna base para decidir si los genes responsables de la herencia cuantitativa se mantienen o no mediante dominancia excesiva, por lo menos en cuanto afectan la aptitud global. Es necesario subrayar que de acuerdo con todas las hipótesis examinadas en este documento, la gran mayoría de las mutaciones inducidas por radiación se producirán en alelos que son ante todo perjudiciales y que probablemente no serán retenidos por la población.

## 2. MÉTODOS DE DETERMINAR LA EVALUACIÓN CUANTITATIVA DE LAS CONSECUENCIAS GENÉTICAS DE LA IRRADIACIÓN DE POBLACIONES HUMANAS

80. Según el criterio clásico, es de esperar que la irradiación de poblaciones humanas se traduzca en mutaciones a alelos cuyas expresiones son perjudiciales y conducen a su eliminación; las expresiones de estos alelos también contribuyen al componente genético de las enfermedades del ser humano.

81. Hasta ahora no se sabe nada acerca del índice de inducción por radiación de las mutaciones responsables de cualquier estado específico en el hombre. En consecuencia, el análisis que se hace a continuación versará exclusivamente sobre las grandes categorías de efectos. Sólo agrupando de esta forma las consecuencias de la mutación en un gran grupo de loci es posible aplicar un índice representativo de la inducción de mutaciones por cada gene, o una dosis representativa de duplicación; éstos son los dos únicos parámetros de que se dispone hasta ahora que expresan una relación dosis-efecto.

82. Es lógico que al aplicar los resultados de una ciencia experimental se intente utilizar un criterio sintético, evaluando un efecto a base de los conocimientos acumulados de diversas causas. En el caso presente, esto significa tratar de evaluar la magnitud de las consecuencias sociales del aumento de las mutaciones utilizando frecuencias de mutación por rad en los efectos de las mutaciones inducidas en todos los loci. Para utilizar este método, supongamos que el índice de mutación total del juego de alelos responsables de cualquier estado específico  $i$  es  $k_i D$ , donde  $D$  es la dosis de radiación genéticamente significativa recibida por la población. Según un teorema que se debe originalmente a Haldane<sup>84</sup>, deben producirse por término medio  $k_i D$  eliminaciones subsiguientes de los alelos mutantes por falta diferencial de reproducción. Estas eliminaciones se llaman a menudo muertes genéticas, a pesar de que pueden producirse mediante fenómenos tales como abortos muy tempranos, que carecen de significado social, así como mediante incapacidades más o menos graves, e incluso muerte prematura. Supongamos que una fracción  $p_i$  se elimina por efecto de expresiones socialmente graves y consideremos que  $p_i$  incluye algún factor de ponderación que permite comparar cuantitativamente resultados definitivos tan cualitativamente diversos como la muerte, la incapacidad física, la deficiencia mental, etc. En este caso, la contribución a la carga social es  $k_i p_i D$

y la contribución total de la dosis  $D$  a la carga social del futuro es  $\sum k_i p_i D$  en todos esos estados específicos. El argumento citado sigue siendo válido aun cuando la mutación de que se trate se verifique a un alelo que, desde el punto de vista selectivo, sea condicional o incondicionalmente nocivo, pero si el alelo mutante sólo es condicionalmente perjudicial, entonces: a) no puede eliminarse en aquellas situaciones en que es selectivamente favorable, y b) el índice total de eliminación en un momento dado puede ser mucho mayor que el índice de mutación, pues la mayor fecundidad de los portadores en las condiciones selectivamente favorables aumenta la frecuencia de los genes. Si se conoce el índice de mutación natural  $m_i$ , es posible expresar  $k_i$  en función de la dosis de duplicación  $D_{2i}$  mediante la fórmula  $k_i D_{2i} = m_i$ , y por lo que respecta a todas las mutaciones o a un gran número de ellas la dosis media de duplicación  $\bar{D}_2$  puede definirse con la ecuación  $k \bar{D}_2 = m$ , donde  $k = \sum k_i$  y  $m = \sum m_i$ . Es lamentable que en el hombre no conozcamos ningún  $k_i$  o  $D_{2i}$  individual. Aun es más lamentable que no se conozcan las fracciones eliminadas por expresiones socialmente graves,  $p_i$ , las cuales pueden depender de diferenciales de fecundidad positivos o negativos bastante pequeños en aquellos individuos que son portadores del alelo mutante sin expresarlo, si son mucho más numerosos que aquellos en que está expresado. Tampoco es posible calcular el promedio de  $p_i$  para alelos mutantes humanos. Por lo tanto, el procedimiento sintético conduce a un cálculo cuyos términos son tales que todavía no es posible relacionarlo satisfactoriamente con las consecuencias sociales.

83. Hay otra forma de plantear el problema mediante un enfoque analítico basado en el análisis de la actual carga social expresada en defectos hereditarios de incidencia natural. En este procedimiento se hacen las siguientes preguntas: a) ¿Cuál es la carga social  $b_i$  debida a una condición determinada expresada por  $i$  cuya incidencia se relaciona con la presencia de genes perjudiciales?, b) de la carga genética  $b_i$ , ¿qué fracción,  $f_i$ , se debe a mutaciones recurrentes? y c) ¿por qué fracción  $g_i$  se aumentarán éstas inmediatamente o más adelante mediante un determinado cambio fraccional,  $c_i$ , en el índice de mutación natural,  $m_i$ ? Si el cambio,  $c_i$ , es motivado por una dosis,  $D$ , genéticamente significativa administrada a la población,

$$c_i m_i = k_i D \text{ ó } c_i = D/D_{2i}$$

Para todas las condiciones o para gran número de ellas, la carga genética total puede expresarse como  $b = \sum b_i$ , la debida a mutaciones recurrentes como  $f b = \sum f_i b_i$ , y la debida a una dosis dada,  $D$ , como  $\sum g_i f_i b_i$ . Si se supone que  $g_i = c_i$ , puede expresarse como

$$D \sum \frac{f_i b_i}{D_{2i}}$$

Asimismo, puede suponerse que  $b_i$  y  $f_i$  son independientes de  $D_{2i}$ . Entonces el aumento de la carga puede expresarse en la siguiente forma:

$$D/\bar{D}_2 \sum f_i b_i \text{ que puede escribirse } (D/\bar{D}_2) f b$$

$$\text{donde } f = \sum f_i b_i / \sum b_i$$

Es decir, que la carga genética debida a una determinada dosis es igual a:



dosis determinada (parte de la carga genética  
 X mantenida por mutación  
 dosis de duplicación recurrente)

La relación entre el índice de mutación inducida y la exposición sólo interviene aquí mediante la dosis representativa de duplicación. Con los conocimientos que hoy se tienen, el enfoque analítico es más seguro que el sintético, ya que la relación entre el índice de mutación inducida y la exposición sólo interviene mediante la dosis representativa de duplicación.

84. Incluso si se supone que se conocen las relaciones cuantitativas necesarias entre el índice de mutación y la dosis o exposición a la radiación, para poder calcular las consecuencias sociales todavía es preciso conocer una de las series de parámetros,  $p_1$  o  $f_1$ , según el comportamiento selectivo de los alelos mutantes. En el cuadro IX se comparan ambos criterios o enfoques desde este punto de vista. Se observará que en los casos en que la mutación aporta una gran parte de la carga social,  $f_1$  es relativamente bien conocido, pero no  $p_1$ . Además, hay motivos para creer que la mayoría de los portadores heterocigóticos de alelos recesivos socialmente nocivos e individualmente detectables son un poco menos fecundos de lo corriente<sup>88,182,183</sup>. De ser cierto, se conocerá la mayoría de  $f_1$  pero no de  $p_1$ . Así, pues, se llega a la conclusión de que en la mayoría de los casos es preferible emplear el enfoque analítico basándose en las consecuencias sociales que existan originadas por alelos desfavorables, más bien que el otro criterio, dado el alcance actual de los conocimientos que se poseen sobre la materia.

85. En el enfoque analítico que se utiliza para estudiar el problema están implícitas ciertas hipótesis, que no se expresan:

En primer lugar, se ha supuesto que el componente genético de la carga social está relacionado directamente con los efectos expresados de los alelos desfavorables. Ahora bien, la carga social que pesa en realidad sobre una población será modificada por factores ambientales, tales como la amplitud de los cuidados que se prodigan a las personas afectadas. Por tal motivo, la carga social debida en la práctica a una situación genética determinada puede llegar al máximo en aquellos países donde las personas afectadas reciben los mejores cuidados médicos.

En segundo, se ha supuesto que el elemento genético de la presente carga social está relacionado con el índice natural de incidencia de las mutaciones y con las condiciones selectivas que existen en el momento actual. Es indudable que esta hipótesis es falsa—el número y distribución de los alelos recesivos está determinado por un largo historial de índices de mutación y condiciones de selección que han existido en épocas pasadas—pero en vista de lo limitado de nuestros conocimientos sobre el pasado remoto y el porvenir lejano no hay ninguna otra hipótesis que parezca ofrecer una posible base de cálculo. Hay una serie de consideraciones que indican que los errores quizá no sean demasiado graves:

a) Como los cuidados médicos han mejorado en los últimos tiempos, es posible que la carga genética acuse en la actualidad un desequilibrio favorable en comparación con el ritmo de eliminación de los alelos indeseables, así que los efectos de un determinado aumento en el índice de mutación se subestiman. Por otra parte, es probable que el progreso en los cuidados médicos reduzca más adelante los efectos socialmente

graves de las mutaciones. Este proceso no puede afectar por sí solo a la influencia que tienen las mutaciones sobre la aptitud darwiniana de la población, pero sí influir en la carga social futura debida a las mutaciones actuales si se produce sin que haya un efecto correspondiente en el índice de eliminación de los alelos socialmente nocivos. Si la eliminación se efectúa principalmente mediante efectos triviales en portadores heterocigóticos o de otra índole de alelos no expresados, podría lograrse aliviar las expresiones en individuos sumamente afectados sin que se influyera apenas en el proceso de eliminación. En ese caso, habríamos exagerado la futura carga social debida a las mutaciones actuales. Así, pues, las dos fuentes de error originadas por el progreso de los cuidados médicos actúan en sentido opuesto.

b) A pesar de todos los cambios ocurridos en el régimen alimenticio y en las condiciones de vida, no hay motivos para suponer que los índices de mutación natural hayan variado gran cosa; por ejemplo, la condrodistrofia, que en el hombre es principalmente una enfermedad dominante, ha existido con muy poca incidencia desde la antigüedad<sup>139</sup>. En cambio, la selección ha experimentado indudablemente grandes cambios. Este hecho viene al caso a propósito de la recomendación que figura en el informe presentado por un grupo de estudio de la OMS a este Comité<sup>11</sup> para que se investigue la selección en comunidades primitivas mientras haya todavía oportunidad para ello<sup>11</sup>. Sin embargo, muchos de los estados detectables específicos de que nos ocuparemos en este trabajo se deben a alelos dominantes, y, por lo tanto, no suelen persistir durante tantas generaciones como los recesivos, o provocan en la aptitud selectiva una reducción que hasta ahora no ha sido muy modificada por los adelantos médicos. En consecuencia, es posible que la hipótesis de que se hace uso para fines de trabajo no sea demasiado errónea respecto a las grandes categorías de efectos que se estudian. En realidad, el efecto de las mejores condiciones de vida y de los adelantos de la medicina dista de ser evidente. Penrose<sup>140</sup> ha señalado que, además de conservar a individuos menos aptos, es posible que en los últimos años este cambio haya anulado la ventaja selectiva de los alelos que proporcionan cierta protección contra una enfermedad infecciosa en el heterocigoto, mientras son sumamente perjudiciales en el homocigoto; el ejemplo clásico es la anemia drepanocítica<sup>141</sup>. El número de tales situaciones es discutible. Sin embargo, en tales casos las consecuencias del progreso de los cuidados médicos podrían calificarse de eugenésicas más bien que de disgenésicas. También hay que tener presente que la posible intensidad total de la selección en las poblaciones no ha ido cambiando ni mucho menos (por lo menos en los últimos años) con tanta rapidez como la base cualitativa de la misma<sup>142,143</sup>. En este punto se puede señalar que el posible efecto disgenésico de los futuros progresos en los cuidados sociales y médicos está limitado por el hecho de que no es posible reservar para generaciones venideras un número de alelos mutantes nocivos mayor que el que originan las mutaciones; además, si por efecto de alguna catástrofe social disminuyera la calidad de los servicios médicos, las pérdidas no serían mayores de lo que habrían sido si no se hubiera dispuesto nunca de esos servicios. Lo único que se modificará es la distribución en el tiempo. Así, pues, en una población constante, el efecto disgenésico de una selección cambiante no aumenta el número total de individuos gravemente afectados; por el contrario, el efecto disgenésico de la mayor mutación



sí incrementa el número total de tales individuos. Por último, se ha supuesto que las mutaciones provocadas por la irradiación y las mutaciones espontáneas son similares desde el punto de vista cualitativo: que no existe ninguna correlación entre  $D_{21}$  y el grado o clase de manifestación ( $f_1$ ,  $b_1$  y  $p_1$ ) de una determinada mutación. Esta hipótesis ha sido discutida en otra sección y el Comité la encuentra aceptable.

86. A base de los argumentos expuestos, el Comité considera que:

a) La evaluación más satisfactoria de las consecuencias genéticas de la irradiación de poblaciones humanas que puede intentarse en la actualidad se ha de basar en la carga social que ahora se debe a los factores hereditarios. Como hay que utilizar la dosis representativa de duplicación, dicha evaluación ha de limitarse a categorías de efectos bastante amplias;

b) Las fuentes de error de una evaluación de esta índole tal vez no sean demasiado importantes;

c) Dos fuentes principales de error están relacionadas con la magnitud de la variación de la selección al pasarse de un medio tecnológicamente primitivo a otro tecnológicamente avanzado y con la medida en que los alelos responsables de que se produzcan condiciones socialmente graves originen pequeñas diferencias favorables de fecundidad en el estado heterocigótico no penetrante o en cualquier otro estado "portador". Ambas fuentes tienen que investigarse.

### 3. LA CARGA SOCIAL DE ORIGEN GENÉTICO EN LAS POBLACIONES HUMANAS, EN LA ACTUALIDAD, Y SU RELACIÓN CON LA MUTACIÓN Y LA EXPOSICIÓN A LAS RADIACIONES

87. A fin de utilizar la dosis representativa de duplicación que hemos examinado con anterioridad, en esta parte del estudio se considerarán solamente amplias categorías de daños, cada una de las cuales puede ser originada por mutación en un locus cualquiera entre muchos, tales como la suma de condiciones o taras clínicas específicas en diversas categorías genéticas o características biométricas, tales como la inteligencia, la duración de la vida o el peso al nacer (cada una de las cuales es probable que dependa de muchos genes) o la fecundidad.

#### *Taras específicas*

88. Los datos disponibles a los fines de nuestro estudio acerca de la incidencia de enfermedades específicas o incapacidades de origen genético en el ser humano son muy limitados. Sólo se han estudiado unas cuantas poblaciones de cierta magnitud, sobre todo en Dinamarca<sup>139</sup>, Michigan (EE. UU.) e Irlanda del Norte<sup>144</sup>. Además, sólo se dispone de datos cuantitativos satisfactorios para taras o desórdenes bien definidos, e incluso en este caso casi nunca es posible una interpretación genética clara de los hechos<sup>140</sup>. Ya se han hecho varios cálculos de la frecuencia de esas taras específicas, pero no siempre era clara la base utilizada para ello. En algunos casos, no se ha podido saber con seguridad si la frecuencia de las taras indicadas era la registrada al nacer o en toda la población. Es de esperar que este último cálculo siempre será inferior, sobre todo si la tara tiene efectos graves. Los cálculos preparados independientemente, que aparecen en la literatura y en los informes presentados a este Comité, parecen coincidir superficialmente dentro de

un margen razonable y se resumen en el cuadro X; cada uno de ellos implica el examen de una u otra categoría de un total aproximado de 500 desórdenes o taras bien definidos<sup>139</sup>. Sin embargo, rara vez se ha aclarado cuáles son las taras que se incluyeron y las que se excluyeron.

89. Para preparar sobre una base precisa cálculos generales a los que pueda aplicarse dentro de un margen razonable una dosis representativa de duplicación, el Comité ha utilizado en el presente informe una lista única y definida de taras con índices calculados de frecuencia en una sola población; a saber, la lista reunida por Stevenson<sup>144</sup> para la población de Irlanda del Norte. Al hacerlo, se reconoce que la frecuencia de determinadas taras será distinta en otras poblaciones, de modo que algunas de las incluidas en esta lista no figurarán y otras que no aparecen en la lista sí prevalecerán. No obstante, las comparaciones que se pueden hacer entre la frecuencia de las taras en las poblaciones de distintas partes de Europa, América del Norte y Japón, sugieren que si bien puede variar considerablemente la relación entre cada una de las taras y el total en las diversas poblaciones, éste y su distribución en categorías principales de condiciones, no serán muy diferentes mientras se sigan utilizando los actuales métodos de detección.

90. La lista de taras preparada por Stevenson se ha dividido en categorías separadas como se indica a continuación, de forma algo diferente a la utilizada en la compilación original<sup>144</sup>:

*Categoría I (cuadro XI a)-b)*: La categoría I incluye las taras originadas por alelos mutantes únicos y nocivos. La mayoría de estas taras son dominantes con un alto grado de penetración, pero algunas son autosómicas recesivas y unas cuantas están vinculadas al sexo. La mayor parte no pueden ser reconocidas al nacer en la persona afectada. Parece razonable suponer que respecto a estas taras no hay presiones selectivas importantes en ningún sentido contra las portadoras aparentemente no afectadas de los alelos mutantes, aunque esta hipótesis no se puede demostrar con los conocimientos que se tienen en la actualidad. Por lo tanto, es de esperar que la consecuencia mediata de un aumento del índice de mutación en cada uno o en todos estos lugares tenga un efecto directo sobre la frecuencia de las taras. Se necesitan unas 110 mutaciones diferentes para explicar tales taras. Es indudable que algunas taras similares, pero que pueden reconocerse por separado, están originadas por alelos alternados. De estos alelos mutantes, aproximadamente 72 son dominantes, 30 autosómicos recesivos y 8 recesivos vinculados al sexo. Se calcula que el total de nacidos vivos afectados asciende al 1,1%.

*Categoría II (cuadro XII)*: La categoría II incluye un número considerable de taras, en su mayoría detectables al nacer. Varias de ellas causan a veces la muerte intrauterina, pero en el presente informe no se tienen en cuenta. La salud de la madre y el ambiente intrauterino parecen desempeñar un papel muy importante para determinar si esas taras se expresarán y en qué grado. La distribución de las taras por familias en una comunidad rara vez puede explicarse con el criterio de una expresión mutante única. En todas ellas se observa una concentración de los casos por familia que es mayor de la que podría ocurrir al azar. En algunos, esa distribución sigue varios de los criterios sobre taras clasificadas en la categoría I, y

el lector se dará cuenta que ha habido que tomar decisiones arbitrarias al asignarles la categoría. El porcentaje total calculado de los nacidos vivos afectados es del 1,1%.

**Categoría III (cuadro XIII a)-b):** En la categoría III se incluyen dos clases desiguales de taras. La primera y más reducida (categoría III a), cuadro XIII a) ) abarca las taras que parecen seguir muy de cerca la distribución por familia que debe esperarse cuando se trata de genes mutantes recesivos aislados, pero cuya frecuencia es demasiado grande para poder explicarla únicamente basándose en la presión mutacional, a menos que se suponga que la frecuencia de la mutación es muy superior en el lugar pertinente que en aquellos donde se producen mutaciones dominantes en el hombre o que en la gama general de todos los tipos de mutación observados en los experimentos con animales. De los datos correspondientes a Irlanda del Norte<sup>144</sup> y a otras partes del Reino Unido, sólo la enfermedad fibroquística del páncreas y la sordomudez corresponden claramente a esta categoría, aunque también pertenecen a ella otras condiciones bien conocidas en otras partes, como la anemia drepanocítica y la talasemia. Es posible, aunque no puede ser demostrado ni refutado por el momento, que las frecuencias de los genes en estas condiciones se mantengan principalmente mediante una ventaja selectiva relativa en los portadores heterocigóticos. En el caso de la sordomudez varios mutantes independientes contribuyen a establecer la frecuencia de la tara. Estas condiciones determinan en conjunto cerca del 37% de la frecuencia total de las taras recesivas al nacer en la población estudiada por Stevenson (*loc. cit.*) y tienen una frecuencia combinada de 0,09% de los nacidos vivos. La segunda clase, que es la más amplia (categoría III b); cuadro XIII b) ) de la categoría III es difícil de definir y limitar. En dicho cuadro se incluyen seis ejemplos de enfermedades "constitucionales" graves, pero resulta difícil saber dónde se ha de trazar el límite después. Las frecuencias variarán muchísimo en distintas comunidades. Es imposible calcular esas frecuencias sin tomar ciertas decisiones arbitrarias acerca de lo que debe incluirse; así, por ejemplo, puede utilizarse como criterio la hospitalización. Además, las frecuencias dependen de la edad a que llegan las personas de las poblaciones, como en los casos de diabetes y psicosis preseniles primarias. Por último, hay que tener en cuenta importantes factores ambientales, que varían en las distintas poblaciones. En resumen, por lo menos el 1,5% de los nacidos vivos padecerán alguna de las afecciones incluidas en este grupo.

91. Con respecto a la lista de taras, sus frecuencias y las categorías enumeradas con anterioridad y en los cuadros XI y XIII, es preciso subrayar lo siguiente:

a) Sólo representan daños genéticos detectables o tangibles, que en principio pueden evaluarse mediante "recuento de los individuos" (aunque en la práctica tal recuento resulta muy difícil);

b) Se incluyen únicamente los defectos que son tan graves que originan por lo menos grandes inconvenientes a las personas afectadas;

c) Es evidentemente una lista incompleta, incluso de tales condiciones;

d) Hace caso omiso de los casos de incompatibilidad entre la madre y el feto y de la idiotez móglica; en el segundo, parece ser que el elemento genético es débil,

y en el primero la frecuencia relativa de los alelos, que es el factor más importante para determinar la proporción de niños afectados, no resultaría probablemente muy modificada si aumentase el índice de mutación;

e) Excluye un grupo de taras raras o benignas en los individuos, que en su mayoría parecen deberse a genes dominantes irregulares y aislados, que se incluyen en el cuadro XIV.

No obstante, la lista plantea la posibilidad de que alrededor del 4% de los nacidos vivos tengan o vayan a tener defectos predominantemente de origen genético. Con respecto a este cálculo, se pueden hacer algunos comentarios:

1) En la actualidad, cualquier cálculo general del daño genético total habrá de representar necesariamente un mínimo. Sin embargo, incluso si es de esperar que con métodos más complejos de detección se mejoren los actuales cálculos, no parece probable que en un futuro cercano pueda descubrirse más que un número reducido de nuevas taras específicas, en relación con el total ya conocido. (Véase también el párrafo 104).

2) Los cálculos actuales se refieren únicamente a los nacidos vivos. Además, aproximadamente del 0,25% al 0,50% de los fetos que viven más de 28 semanas de gestación nacen muertos, sobre todo por defectos de desarrollo detectables que pueden ser de origen genético.

3) En la mitad aproximadamente de los nacidos vivos afectados, el defecto puede ser detectable al nacer o poco después, pero en la mitad restante la expresión del genotipo sólo se podrá observar en la última etapa de la infancia o en el organismo adulto.

92. La distribución del 4% de los nacidos vivos afectados entre las categorías descritas puede resumirse en la siguiente forma:

**Categoría I:** Cerca del 1% de los defectos se deben a mutantes aislados del tipo clásico (en su mayoría no se reconocen al nacer);

**Categoría II:** Cerca del 1% no acusa una distribución por familias compatible con una hipótesis genética sencilla y a menudo presentan un componente ambiental en su etiología (en su mayoría se reconocen al nacer);

**Categoría III:** En el 1,6% aproximadamente: a) la frecuencia de las taras es demasiado elevada para que pueda mantenerse por presión mutacional, o b) originan enfermedades constitucionales de frecuencia asombrosamente elevada en relación con su gravedad.

Esta división en categorías reviste gran importancia para predecir los resultados de la mayor exposición de las poblaciones a las radiaciones ionizantes. La adición de alelos mutantes reconocidos como desfavorables en una población puede mantenerse mediante mutaciones recurrentes equilibradas por selección, o mediante una ventaja selectiva entre individuos en los cuales no se manifiesta la desventaja, es decir, estableciendo un equilibrio entre fuerzas selectivas opuestas. No puede esperarse que un aumento razonablemente pequeño del índice de mutación influya apreciablemente en la forma de eliminación del gene y así provoque en condiciones de equilibrio, una fracción igual de aumento en el daño genético debido al primer grupo

de alelos (que corresponde a las taras incluidas en la categoría I, más una fracción desconocida de las incluidas en las categorías II y III), sino un aumento mucho mayor de dicho daño genético debido a los alelos mencionados en el segundo grupo (que corresponde a una fracción desconocida de las taras incluidas en las categorías II y III). De esto se deduce que la exposición permanente de una población a una dosis genéticamente significativa adicional, D, por generación causaría en determinado momento una mayor incidencia de nacimientos vivos que han sido o van a ser afectados, de magnitud de  $D/\bar{D}_2\%$  a  $4D/\bar{D}_2\%$ , donde  $\bar{D}_2$  es la dosis representativa. Si el aumento de la irradiación sólo ocurre en una generación de una población con capacidad reproductiva fija, P, se deduce, en virtud del principio de equilibrio preciso, que el número total calculado de nacidos vivos afectados oscilará entre

$$D/\bar{D}_2 \times \frac{P}{100} \text{ y } D/\bar{D}_2 \times \frac{4P}{100}$$

93. Hay que tener presente que los alelos mutantes mencionados en estos cálculos van desde los intensamente dominantes hasta los auténticamente recesivos, y el tiempo que el daño genético tarda en alcanzar el equilibrio o completar su expresión después de la exposición de una sola generación oscila a su vez entre una o dos y muchas decenas de generaciones. Así, si se irradia la población actual, puede suceder que el daño se exprese en condiciones sociales y técnicas que ni siquiera pueden imaginarse en la actualidad, y que quizá modifiquen fundamentalmente la relación que existe entre la eliminación de los genes y sus consecuencias sociales. Por lo tanto, algunos genetistas dudan de que valga la pena evaluar un riesgo que puede presentarse en un futuro tan remoto<sup>145</sup>.

94. Para concluir, conviene subrayar que incluso en este tipo de daño genético fácilmente reconocible, hace falta investigar más los estudios familiares, las correlaciones entre hijos de los mismos padres, la incidencia en los matrimonios consanguíneos, los estudios sobre gemelos, etc., a fin de establecer con más exactitud la índole genética de las taras incluidas en la lista y de otras condiciones. Si los gobiernos quieren conocer la situación genética de sus pueblos será preciso que estimulen los trabajos necesarios. Se ha alegado que en la actualidad no conviene que las poblaciones que estudia un solo instituto de antropogenética sean de una magnitud que exceda de  $3 \times 10^6$ .<sup>11</sup> No obstante, los problemas sobre la escala y alcance de tales trabajos implican cuestiones vinculadas con la educación sanitaria general y la colaboración de los médicos, así como con aspectos jurídicos y administrativos que merecen que los examinen los gobiernos y las autoridades sanitarias. Así, por ejemplo, varios antropogenetistas estiman que el alcance y forma del actual *Manual de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades, Lesiones y Causas de Defunción*, e inadecuado para fines científicos al clasificar las condiciones congénitas.

#### *Características biométricas*

95. Muchas de las características importantes del ser humano (entre las cuales es preciso mencionar concretamente la inteligencia, la duración de la vida y el peso al nacer) varían continuamente en las poblaciones naturales, alrededor de cierta media que a menudo se acerca mucho al valor selectivamente óptimo. Cuando sucede así, la selección puede actuar bastante intensamente en el fenotipo reduciendo la

variación, en lugar de desplazar dicha media; mientras lo haga, se tratará de una selección normalizante o estabilizadora<sup>148</sup>. Con frecuencia influyen en esa variación cuantitativa muchos genes combinados, cuyos efectos separados no se pueden distinguir, al contrario de los que presentan efectos cualitativos específicos que se han mencionado con anterioridad. Estos genes sólo pueden estudiarse estadísticamente, sobre todo mediante la parte de la variación de las características que se debe a su acción. Esta variación puede revestir considerable importancia, como carga social o como pérdida de aptitud de la población. En el párrafo 99 se estudiarán las consecuencias de los posibles desplazamientos de la media de tales características.

96. En el caso del peso al nacer, Penrose y Robson han calculado provisionalmente que el componente genético de la variación es de un 40%<sup>149,185</sup>, estando asociada la mitad con el genotipo materno, y en el caso de la inteligencia han calculado que es de 1/2 o quizá hasta de 3/4<sup>150</sup>. En todos estos casos se observa que los genotipos más extremos de la distribución están acompañados de una pérdida de viabilidad o de aptitud para la reproducción y de una carga social. Así a base de los trabajos de Penrose<sup>149</sup> y de Karn y Penrose<sup>151</sup> puede atribuirse (véase el apéndice) al componente genético de esta variación alrededor del 1,6% de la tasa de mortinatalidad y de mortalidad neonatal entre los varones. Mather<sup>152</sup> ha calculado que con una escala de cocientes de inteligencia normalizada hasta 100 y una desviación standard de 15, el 2,3% de los niños quedará por debajo del cociente de inteligencia 70, y que la duplicación del componente hereditario de la variación, suponiendo que no se desplace la media, haría que ese número aumentase de 2,2 a 2,9 veces; este cálculo se basa en la hipótesis de que la variable medida se distribuye conforme a una función gaussiana en los extremos de tal distribución, cuando esa hipótesis se hace menos segura y entraña mayor incertidumbre. El cálculo de Mather es una guía útil para establecer el límite superior de la carta social que es de esperar originarán los cambios genéticos inducidos por radiación en la variación de la inteligencia (no obstante, véase la nota al pie del párrafo 102).

#### *Relación entre el componente genético de la variación y la mutación*

97. Varios autores han estudiado en la *Drosophila* las relaciones que existen entre la selección, la variabilidad genética y la mutación de una característica de importancia selectiva relativamente limitada (número de pelos). En particular, Clayton y Robertson<sup>153</sup> han podido demostrar que la variación genética adicional en la población exogámica de donde tomaron las primeras moscas para sus experimentos, era 1.000 veces mayor que el aumento espontáneo de la variación genética por generación, conclusión confirmada por las observaciones de Paxman (citadas por Mather<sup>157,196</sup>). Comparando poblaciones irradiadas y sin irradiar, Clayton y Robertson demostraron además que se habrían necesitado unos  $10^5$ r para producir un incremento igual a la variación natural. Con una neutralidad selectiva, tal variación genética en la población natural es perfectamente compatible con un equilibrio establecido entre la mutación y cierto grado de multiplicación endogámica debida a la limitada magnitud de la población efectiva. En el caso de una característica de mayor importancia selectiva, la variación genética registrada por la población excedería al incremento por generación en un factor correspondientemente menor. Haldane<sup>154</sup> ha señalado que en

el caso ya citado del peso al nacer, la selección elimina más del 10% de la variación detectable por generación. Si esa selección no establece ninguna distinción entre la variación de origen genético y la de origen ambiental, hay que preguntarse entonces, ¿cómo se mantiene el componente genético de la variación?

98. Robertson<sup>155</sup> ha analizado recientemente las consecuencias teóricas de la selección en el caso de un fenotipo central óptimo. Al parecer, este proceso no puede mantener por sí la variabilidad genética, ni siquiera cuando los heterocigotos tienen valores intermedios de dicha característica (véase Fisher<sup>156</sup>). Por lo tanto, la variación genética debe mantenerse mediante ventaja selectiva de los propios heterocigotos en determinadas condiciones (por ejemplo, cuando la mayoría de los genes son individualmente heteróticos) o mediante mutación. Lerner<sup>133</sup> ha alegado que debe esperarse que exista heterosis entre genes de este tipo, basando sus argumentos en parte en la hipótesis de que cabe esperar una amortiguación o canalización mejor en los procesos de desarrollo de los heterocigotos, y en parte en pruebas experimentales (muchas de las cuales se han obtenido, sin embargo, de la *Drosophila*) y en la experiencia general en la reproducción endogámica. En cambio, Paxman<sup>157,196</sup> no pudo encontrar indicios de la existencia de tal heterosis, a pesar de que los buscó. Por lo tanto, las pruebas que se poseen sobre la heterosis necesaria no son en modo alguno concluyentes, por lo que se necesitan más datos al respecto. Al mismo tiempo, la rápida eliminación selectiva no parece incompatible con la sustitución por mutación a las bajas frecuencias registradas en los experimentos. No obstante, esta dificultad quizá sea menor de lo que parece, porque cuando los genes de efectos análogos que contribuyen a la variación de una característica son muchos, la variabilidad genética total que registra la población sólo se manifiesta en parte como una variación realmente reconocible por diferencia entre los fenotipos de los individuos. En un sistema poligénico, los alelos de diferentes locis pueden actuar en sentidos opuestos y neutralizar así mutuamente sus efectos, de modo que parte de la variación quede oculta como diferencias neutralizadas dentro de los genotipos de los individuos<sup>197</sup>. La magnitud de la variabilidad total oculta aumenta en proporción directa con el número de genes del sistema, y puede aumentar aún más si los genes están vinculados. La variabilidad oculta se hace evidente mediante una recombinación de los genes que se anulan mutuamente y se manifiesta como diferencias genotípicas, y es ésta, más que la mutación, la fuente inmediata que permite restablecer la variación observable eliminada por selección natural. En último término, el restablecimiento deberá depender de la mutación, pero, debido a la existencia de la variabilidad oculta disponible, la acumulación de variaciones nuevas debidas a la mutación solo necesita compensar a muy largo plazo las pérdidas originadas por la selección. Por este motivo, la celeridad de la eliminación selectiva que se observa en un determinado momento no proporciona necesariamente un indicio fidedigno del ritmo de las nuevas variaciones que origina la mutación. Además, la eliminación selectiva de cualquier parte de la variación observable representa la pérdida de una fracción mucho menor de la variabilidad genética total. Así, por ejemplo, en el caso del peso al nacer, el 10% de la variación observable se elimina en cada generación, pero esta pérdida podría representar hasta una fracción tan pequeña como el 1% de la variabilidad genética total de esta característica de la población si depen-

diese de la acción simultánea de un máximo de 10 poligenes. Así, bastarían aumentos mutacionales bastante pequeños en relación con la variabilidad total para mantener la variación poligénica de una característica contra las pérdidas por selección. Para esta cuestión se necesitan más datos; pero mientras tanto parece prudente suponer que en cada generación se restablece como máximo por mutación una décima parte de la variabilidad genética de la mayoría de las características cuantitativas, y que esa fracción puede ser en general mucho menor. Sin embargo, el Comité desea señalar que los experimentos realizados hasta la fecha no proporcionan una base satisfactoria para determinar si esa fracción es grande o pequeña, ni siquiera en los animales utilizados en los ensayos y mucho menos en el hombre. Es evidente que se requieren muchos más datos acerca de toda esta cuestión.

#### *Desplazamiento de los valores medios de las características métricas*

99. Además de contribuir a la variación de una característica métrica, los factores genéticos pueden imponer una carga social al modificar la posición de su media. Es preciso considerar tres cantidades: la media de la población, el valor óptimo selectivo y el valor óptimo social. Las tres pueden ser diferentes, según se ve en el cuadro XV, que se refiere a las características mencionadas en el párrafo 95.

100. La gran mayoría de los mutantes de un locus aislado que han sido bien estudiados en organismos experimentales son hipomórficos<sup>159,160</sup>; es decir, parecen conducir a una reducción de la función o característica más inmediatamente afectada. Hay motivos para esperar *a priori* que sucederá así, porque la interferencia fortuita en un mecanismo complejo será con más frecuencia destructiva que constructiva. Por lo tanto, se podría esperar que la mayoría de las mutaciones y alelos mutantes actúen en forma tal que disminuya la media de la población en relación con el valor óptimo selectivo. Sin embargo, es dudoso que haya base suficiente para justificar la extensión de este criterio a los poligenes que afectan a las características cuantitativas. Con tal de que los cambios no sean tan grandes que perturben en exceso el control general del organismo sobre los canales de desarrollo afectados, ¿no sería acaso igualmente razonable suponer que un determinado órgano de importancia social (por ejemplo, el cerebro) puede beneficiarse en realidad de los cambios hipomórficos sufridos por la mayoría de los demás órganos, debido a una desviación compensadora de los recursos, así que muchos de esos cambios resultarán hipermórficos para él? Entre las características que aparecen en el cuadro XV, es interesante observar que los hechos que se relacionan con el peso al nacer<sup>151</sup> satisfacen la hipótesis clásica, mientras que posiblemente no ocurra lo mismo con los relacionados con la inteligencia<sup>161</sup>.

101. En el caso del peso al nacer, se puede calcular (véase el apéndice) que el exceso que Karn y Penrose observaron en el valor óptimo selectivo sobre el valor medio de la población en machos contribuye a la cifra de defunciones en el momento del nacimiento o cerca de él con unas 0,4 veces el valor de la variación total y con unas 0,7 veces el valor del componente genético calculado de la variación. No se sabe qué porcentaje de esta desviación es de origen genético, pero de los argumentos expuestos se deduce que la mutación recurrente podría muy bien ser la causa principal; en tal caso, la aplicación continuada de una dosis de



duplicación a cada generación podría provocar en un momento dado un aumento de 1,2% aproximadamente en las defunciones en el momento del nacimiento o cerca de él. Este valor selectivo actúa en forma tal que disminuye en un 7% aproximadamente la diferencia entre la media y el valor óptimo selectivo por generación<sup>154</sup>. Si no se establece distinción entre los componentes genético y ambiental de la diferencia, es de esperar que los efectos genéticos de un índice de mutación modificado sobre la media se distribuyan entre unas 10 generaciones, y cualquier desplazamiento para alcanzar un nuevo valor de equilibrio exigirá un período de tiempo comparable al anterior.

102. La situación es algo distinta cuando se trata de la inteligencia. En este caso, el valor óptimo social se aleja mucho del valor óptimo selectivo y no es fácil decidir ni siquiera qué es lo que hay que calcular para evaluar las consecuencias que puede tener en el plano social un cambio determinado. Además, el cuadro genético se complica debido a la existencia de abundantes apareamientos correlacionados con el fenotipo<sup>155</sup>. Para los fines de este informe se ha dispuesto de los valores calculados por Mather<sup>152</sup>, basados en las cifras comunicadas por el Reino Unido. Mather basó sus cálculos acerca del efecto del aumento de la variación en una media no modificada, pero también consideró que es posible que el aumento de la mutación vaya acompañado asimismo de una disminución de la media, de modo que los efectos promediados de la media y de la variación son de magnitud aproximadamente comparable. Sin embargo, en las cifras del Reino Unido de que se dispone no hay nada que indique que la media de la población sea inferior al valor óptimo selectivo; esto induce a suponer que el aumento de la mutación no hace descender apreciablemente la media. Es importante averiguar si esta hipótesis es cierta y, en caso afirmativo, si es peculiar de la situación demográfica un tanto especial del Reino Unido o si es más general, ya que obliga a preguntarse cómo ha surgido tal situación y cómo se mantiene<sup>156</sup>. Mientras tanto, parece prematuro tratar de evaluar los efectos hipotéticos del aumento del índice de mutación sobre la inteligencia media. Es probable que las consecuencias sociales de los desplazamientos hereditarios de la inteligencia se manifiesten principalmente como resultado de las variaciones de los números de los extremos de la escala del cociente de inteligencia (téngase presente que en el párrafo 96 sólo se citan las cifras correspondientes a cambios en el extremo inferior de esa escala)\*. De todas formas, un cambio en la variación afectaría más a estos últimos que un cambio de igual magnitud en la media. Parte de la dificultad que surge cuando se examinan las desviaciones de la inteligencia media medidas por el cociente de inteligencia puede deberse a que es preciso considerar pequeñas diferencias del citado cociente. Es posible que las actuales pruebas de inteligencia no sean lo suficientemente buenas ni estén suficientemente libres de tendencia viciosa causada por otras variables para constituir un material ade-

cuado con objeto de realizar un estricto análisis cuantitativo. Por lo tanto, el problema que plantea el logro de nuevos avances en este terreno puede depender del progreso de la biología humana pura. Al analizar en general la inteligencia, hay que tener presente que como característica biométrica no sólo es afectada por muchos genes con pequeños efectos interrelacionados, sino también por mutaciones inducidas por irradiación en loci específicos, que casi siempre causarán gran daño a cualquier individuo en el que se expresen los alelos mutantes.

103. En lo que respecta a la duración de la vida, los datos de Russell<sup>162</sup> sobre la descendencia de ratones machos irradiados con neutrones rápidos sugieren que existe el tipo de efecto que es de esperar de las mutaciones hipomórficas clásicas, es decir, la manifestación de mutaciones inducidas por radiación en una serie de alelos débilmente dominantes que, colectivamente, hacen que se acorte la vida. Sin embargo, se desconoce por completo la magnitud del efecto correspondiente en el caso del ser humano. A primera vista, pudiera parecer que el aumento de la variación en la duración de la vida hace que la carga social aumente poco o nada, mientras que una disminución de la media podría constituir una carga social, pero resultar selectivamente neutra mientras sólo afecte a los grupos de población que ya han pasado de la edad de procrear. No obstante, si el mecanismo de acortamiento estuviese relacionado con una contracción real del período de tiempo que abarcan los procesos fisiológicos, el período reproductivo podría resultar afectado desfavorablemente y, entonces, el valor óptimo selectivo de la duración de la vida resultaría muy extenso. Es esencial que se confirmen y amplíen los resultados de los trabajos de Russell, a fin de contar con una base experimental adecuada en otros organismos para analizar las posibles consecuencias en el hombre. Los experimentos de Russell concuerdan con los efectos observados en las células de cultivos de tejidos de mamíferos irradiados y otros organismos, en los cuales los sobrevivientes llevan con frecuencia alelos dominantes ligeramente perjudiciales<sup>18,194</sup>, y con las relaciones observadas entre la duración de la vida de individuos con determinado grado de parentesco cuya existencia es indicio de influencias genéticas<sup>163</sup>.

### *Fecundidad*

104. La expresión más directa del efecto de las mutaciones indeseables es la incidencia sobre la reproducción neta por cada generación, o las diferencias de fecundidad. Penrose<sup>93</sup> ha sugerido que en el ser humano, alrededor del 50% de los cigotos de cada generación deja de contribuir a la formación de la siguiente por reproducción y, también, por analogía con otras características métricas, que aproximadamente la mitad de este efecto puede ser de origen genético. Penrose dice asimismo que, basándose en la misma analogía, se podría atribuir gran parte de la infecundidad a la presencia de alelos condicionalmente nocivos, que no se mantienen primariamente por mutación y que en esencia son inmunes a los cambios del índice de mutación. No obstante, es posible comparar esa rapidez de eliminación con el valor calculado de la mutación total a los alelos incondicionalmente perjudiciales, como se hizo en el párrafo 74.

105. Si se administra una dosis representativa de duplicación de 30 rads al valor calculado en el párrafo 74, el índice natural de mutación a los alelos perjudiciales será de 1/8 aproximadamente, es decir, de 30/250,

\* Un aumento de la variación sin que varíe la media también produce un aumento en las clases con cociente de inteligencia más elevado, de las cuales se afirma que depende gran parte del progreso de la humanidad. Cualquier juicio acerca del valor relativo de ese aumento tiene una connotación social; por lo tanto, no se ha estimado en este informe ni se ha tratado de hacer intervenir su valor para neutralizar la carga social representada por el aumento calculado del número de individuos con un cociente de inteligencia inferior a 70. Debe tenerse presente que existen motivos para creer que la distribución de la variación debida a mutaciones nuevas no será simétrica y que gran parte del aumento tendrá como consecuencia una disminución de la inteligencia.

por cada gameto haploide o de  $1/4$  por cada cigoto diploide. Por lo tanto, en condiciones de equilibrio, éstos podrían eliminarse si la cuarta parte de los cigotos dejara de reproducirse. Así, pues, estos cálculos de la mutación son compatibles con los de Penrose sobre la fecundidad y con la hipótesis del equilibrio genético, cosa que sugiere la posibilidad de que en la actualidad  $1/4$  de todos los cigotos deje de contribuir a la formación de la generación siguiente, debido a la presencia de alelos nocivos conservados por efecto de la mutación recurrente. Suponiendo que este cálculo se refiere a un límite superior, es posible que la aplicación indefinida de una dosis de duplicación a cada generación extienda la fracción de cigotos no contribuyentes de  $1/2$  a  $3/4$  y exija para mantenerse que se duplique la importancia numérica de la familia normal en una población que previamente era constante. Hay motivos para creer que esto no excedería de la capacidad de la raza humana. Si se supone además que la mezcla de dominantes y recesivos tiene una persistencia media de 10 a 100 generaciones de la población, resultaría que la exposición de una generación a una dosis 10 ó 100 veces mayor que la de duplicación impondría el equivalente de la misma carga durante un período de 10 ó 100 generaciones. La magnitud de tales dosis oscila entre los 300 y 3.000 rad, y son de escala suficiente para hacer redundante todo nuevo estudio de los problemas genéticos. Así, pues, parece probable que la capacidad de reproducción de la raza humana basta para que pueda sobrevivir a las consecuencias genéticas de cualquier exposición previsible a las radiaciones.

#### *Acumulación de mutantes recesivos*

106. El examen de la descendencia de los matrimonios consanguíneos puede proporcionar datos acerca del total de alelos mutantes recesivos perjudiciales dentro de una población, y Morton, Crow y Muller<sup>88</sup> han demostrado recientemente que los resultados de los análisis estadísticos de este tipo pueden expresarse en forma de un número de equivalentes letales por cada individuo de la población. Como no se dispone de una cifra equivalente, en el sentido operativo, al total de genes por individuo, tal información no se relaciona directamente con la carga social impuesta a la población ni tampoco, mientras no se suponga un promedio de dominancia, se podría relacionarla con el índice de mutación natural. Sin embargo, el número de equivalentes letales por persona es por derecho propio un parámetro sumamente importante, que da idea del estado genético de una población y que se puede deducir de los datos puramente demográficos. Conviendría que los gobiernos investigasen este valor en sus respectivas poblaciones.

107. También se puede comparar en principio el número de equivalentes letales, obtenido de las estadísticas vitales, con el número de genes perjudiciales recesivos hallado mediante encuestas intensivas directas en un número menor de matrimonios consanguíneos. Lo ideal sería que estos estudios abarcasen todo el período durante el cual los alelos idénticos se encuentran juntos y, por lo tanto, pueden originar un efecto por homocigosidad. Así, por ejemplo, no sólo habría que estudiar el número y la viabilidad de los descendientes de matrimonios consanguíneos, sino también su fecundidad. Fraser<sup>193</sup> ha iniciado un estudio preliminar de esta naturaleza. Tal comparación podría revestir gran importancia, pues indica cuál es la fracción de la acumulación total de recesivos perju-

diciales que conocemos, por medio de sus efectos específicos identificables. Por ahora, son muy pocas las pruebas disponibles de ambos tipos. Examinando directamente una población en el norte de Suecia, Böök ha calculado que cada individuo lleva aproximadamente tres genes perjudiciales recesivos<sup>87</sup>. Sin embargo, aplicando los criterios de Stevenson, esta cifra no pasaría de 0,8 ó  $1,7^{144}$ . El propio Stevenson, en una muestra un poco más pequeña, encontró valores que oscilaban entre 0,5 y  $0,9^{144}$ . No es posible calcular con exactitud la aptitud para la reproducción de los individuos afectados en relación con la población general, pero se puede suponer lógicamente que el promedio estará entre el 20% y el 80%. Por lo tanto, según los resultados de las investigaciones intensivas directas mejores, es probable que en la actualidad haya entre 0,2 y 0,8 equivalentes letales postnatales por cada individuo en la población general. De acuerdo con los análisis que han hecho Morton, Crow y Muller de los trabajos de Sutter y Tabah<sup>85,86</sup>, pero excluyendo el número de mortinatos y las defunciones neonatales, es probable que el total de equivalentes letales postnatales presente en su población por individuo esté entre 2 y 2,8. De aquí se deduciría que los medios de identificación que se usan hoy permiten determinar del 7% al 40% del daño recesivo total sufrido. En estos valores numéricos se refleja la severidad del criterio seguido por Stevenson cuando utiliza el término "recesivo".

108. Las condiciones genéticas específicas de cuya incidencia da cuenta Stevenson se dividen en dominantes y recesivos; un rasgo muy notable de los datos es que la incidencia total de las condiciones dominantes raras supera en 10 veces a la de las condiciones recesivas. Si se aplica un factor de corrección para tener en cuenta las condiciones recesivas que no es posible identificar en la actualidad y si se usan las cifras del párrafo anterior, la relación entre la incidencia total de las condiciones recesivas y de las condiciones dominantes pasa del valor 0,1 a otro situado entre 0,25 y 1,4 y la incidencia total aumenta de 1,2 a 2,3 veces. Los resultados de los cálculos son ahora relativamente independientes del criterio exacto de recesividad que se emplee, con tal de que se aplique constantemente. Quizá sirva para dar una idea de los límites de la confianza que pueden merecer los cálculos corrientes de la carga genética social debida a condiciones específicas reconocibles.

109. Hasta cierto punto, resulta interesante comparar la relación entre los ritmos observados de eliminación de los recesivos perjudiciales y de los alelos dominantes, aplicando el factor de corrección mencionado en el párrafo anterior, con aquellos valores que es de esperar aparezcan a partir del equilibrio con las mutaciones progresivas. En los ratones, la relación entre los letales recesivos y los dominantes, que se manifiestan naturalmente, parece oscilar entre 2,5:1 y 3:1<sup>107,164</sup>. (El valor es muy diferente en el caso de la *Drosophila*, donde puede disminuir hasta 0,1:1, pero si esta mosca tiene genes mucho menos complejos que el ratón o el hombre no conviene guiarse por esa cifra.) Si la relación entre los índices naturales es parecida en el ser humano y en el ratón, la relación corregida de la rapidez de eliminación será de 0,5:1 a 2,8:1, y estará razonablemente de acuerdo con la primera, pero sugiere que los alelos recesivos tenderían, más que nada, a ser ligeramente perjudiciales por término medio, más bien que a ser favorables en el estado heterocigótico.



CUADRO I. VALORES MEDIDOS O CALCULADOS DE LOS ÍNDICES DE MUTACIÓN NATURAL EN EL HOMBRE<sup>III.169</sup>

Taras estudiadas	Número de mutantes por gameto investigado
<i>Dominantes autosómicos (observación directa)</i>	
Epiloia .....	$8 \times 10^{-6}$
Acondroplasia .....	$45 \times 10^{-6}$
Aniridia .....	$5 \times 10^{-6}$
Retinoblastoma .....	$4-23 \times 10^{-6}$
Albinismo parcial con sordera .....	$4 \times 10^{-6}$
Microftalmia .....	$5 \times 10^{-6}$
Neurofibromatosis .....	$1,3-2,5 \times 10^{-4}$
Promedio de 7 loci .....	$4 \times 10^{-5}$
<i>Dominante raro</i>	
Porcupina (ictiosis) .....	$< 10^{-9a}$
<i>Recesivos (directos) vinculados al sexo</i>	
Hemofilia .....	$3 \times 10^{-5}$
Distrofia muscular tipo Duchenne .....	$4-10 \times 10^{-5}$
<i>Recesivos autosómicos (indirectos)</i>	
Albinismo .....	$2,8 \times 10^{-5}$
Ictiosis congénita .....	$1,1 \times 10^{-5}$
Ceguera cromática total .....	$2,8 \times 10^{-5}$
Idiotia amaurotica familiar .....	$1,1 \times 10^{-5}$
Amiotonia congénita .....	$2,0 \times 10^{-5}$
Microcefalia verdadera .....	$4,9 \times 10^{-5}$
Fenilketonuria .....	$2,5 \times 10^{-5}$
Promedio de 7 loci .....	$2,4 \times 10^{-5}$

<sup>a</sup> Cálculo poco exacto. Véase la referencia 83.

CUADRO II. VALORES MEDIDOS O CALCULADOS DE LOS ÍNDICES DE MUTACIÓN NATURAL EN LOCI AISLADOS DE ORGANISMOS DISTINTOS DEL HOMBRE

Mutantes estudiados	Número de mutantes por gameto investigado	
<i>D. melanogaster</i>		
Promedio de nueve recesivos visibles vinculados al sexo en XXY de hembra	$3 \times 10^{-5a}$	Muller, Valencia y Valencia <sup>171</sup>
Promedio de cuatro recesivos autosómicos visibles en las hembras Oregón-R	$2,5 \times 10^{-6}$	Glass y Ritterhof <sup>172</sup>
Promedio de cuatro recesivos autosómicos visibles en los machos Oregón-R.	$4,5 \times 10^{-5}$	Glass y Ritterhof <sup>172</sup>
Promedio de unos 12 recesivos visibles vinculados al sexo en las hembras Oregón-R .....	$2,4 \times 10^{-6}$	Glass y Ritterhof <sup>172</sup>
Ojos blancos .....	$0,7-3,7 \times 10^{-5}$	Bonnier y Lünig <sup>173</sup>
Ocho recesivos visibles vinculados al sexo en una cepa mutable de Florida	$3 \times 10^{-5}$	Demerec <sup>174</sup>
<i>Ratones</i>		
Promedio de siete recesivos autosómicos visibles en el macho .....	ca. $7 \times 10^{-6}$	Russell <sup>76</sup> , Carter y otros <sup>75</sup>
<i>Bacterias</i>		
Promedio de unas 30 retromutaciones bioquímicas .....	$4,5 \times 10^{-9}$	Glover en Demerec y otros <sup>53</sup>
Escala de las cifras precedentes .....	$10^{-11}$ a $4 \times 10^{-8}$	Glover en Demerec y otros <sup>53</sup>

<sup>a</sup> No obstante, es aproximadamente  $5 \times 10^{-6}$  si se tiene en cuenta que el índice de letales recesivos vinculados al sexo era anormalmente alto en este experimento. Los índices para la *Drosophila* varían mucho según el período de vida, el desarrollo celular, etc.

CUADRO III. VALORES MEDIDOS O CALCULADOS DE LOS ÍNDICES DE MUTACIÓN NATURAL TOTALES DE CLASES DE LOCI EN ORGANISMOS DISTINTOS DEL HOMBRE

Clases de mutantes estudiados	Número de mutantes por gameto investigado	
<i>D. melanogaster</i>		
Factores letales recesivos vinculados al sexo:		
esperma de insecto joven .....	$1,0 \times 10^{-3}$	{ Spencer y Stern <sup>32</sup> Uphoff y Stern <sup>31</sup>
esperma de insecto de más edad .....	$2,0 \times 10^{-3}$	{ Caspari y Stern <sup>33</sup> Uphoff y Stern <sup>31</sup>
límites para varias cepas de tipo silvestre .....	$0,7-11 \times 10^{-3}$	Demerec <sup>174</sup>
cepa mutable de Florida .....	$1,1 \times 10^{-2}$	Demerec <sup>174</sup>
hembras XXY .....	$7,0 \times 10^{-3}$	Muller y otros <sup>171</sup>
	$1,8 \times 10^{-3}$	Muller <sup>108</sup>

CUADRO IV. ÍNDICES DE LAS MUTACIONES INDUCIDAS POR IRRADIACIÓN EN LOCI AISLADOS DE ORGANISMOS DISTINTOS DEL HOMBRE

Lugares estudiados	Mutaciones/locus/r	Fuente
<i>D. melanogaster</i>		
Promedio de nueve recesivos autosómicos visibles en los oocitos y oogonios .....	$1,4 \times 10^{-8}$	Muller, Valencia y Valencia <sup>171</sup>
Promedio de nueve recesivos autosómicos visibles en:		
los espermatogonios	$1,5 \times 10^{-8}$	Alexander <sup>70</sup>
el esperma maduro	$6 \times 10^{-8}$	Alexander <sup>70</sup>
el esperma maduro	$4,4 \times 10^{-8}$	Patterson <sup>175</sup>
el esperma maduro	$5,2 \times 10^{-8}$	Demerec <sup>176</sup>
Ojos blancos, esperma maduro .....	$0,8-1,2 \times 10^{-7}$	Bonnier y Lünig <sup>173</sup>
<i>D. virilis</i>		
Promedio de siete recesivos visibles vinculados al sexo: esperma maduro .....	$7,6 \times 10^{-8}$	Girvin <sup>177</sup>
<i>E. coli</i>		
Promedio de unas 30 mutaciones regresivas bioquímicas .....	$2,7 \times 10^{-10}$	Glover en Demerec y otros <sup>53</sup>
<i>Ratones</i>		
Promedio de siete recesivos autosómicos visibles: espermatogonios ..	$2,5 \times 10^{-7}$	Russell <sup>76</sup>

CUADRO V. ÍNDICES TOTALES DE MUTACIONES INDUCIDAS POR IRRADIACIÓN EN CLASES DE LOCI EN ORGANISMOS DISTINTOS DEL HOMBRE

Mutaciones/r	
<i>D. melanogaster</i>	
Letales recesivos vinculados al sexo en:	
el esperma de insecto de más edad .....	$2,3 \times 10^{-5}$
el esperma de insecto joven .....	$2,8 \times 10^{-5}$

Uphoff y Stern<sup>31</sup>

Uphoff y Stern<sup>31</sup>

CUADRO VI. INVESTIGACIÓN DE LAS POBLACIONES HUMANAS PARA AVERIGUAR LA INFLUENCIA DE LAS RADIACIONES EN LA GENÉTICA

Experimentos	Referencia	Número de padres irradiados	Escala de la dosis, en rads	Resultados						Observaciones		
				Abortos	Mortinatos	Deformidades congénitas <sup>a</sup> (vivíparos)		Relación de masculinidad (vivíparos)				
						Irradiados	Testigos	Irradiados	Testigos			
Encuesta sobre los embarazos en Hiroshima y Nagasaki	Neel y Schull <sup>111</sup>	aproximadamente 27.000 ♀	8-200	—	546	408	300	294	líneas de regresión basadas en diversas dosis: para datos brutos, véase referencia III, capítulo VII.	Entre las características observadas se incluye la relación de masculinidad, la frecuencia de los nacidos vivos y de la mortalidad neonatal, el peso al nacer, la existencia de deformidades congénitas y, en una muestra tomada al azar del 30% y examinada nuevamente a la edad de nueve meses, ciertas medidas de cuerpo y la manifestación de nuevas deformidades no observadas al nacer.  Disminución insignificante de la relación de masculinidad $k = 5,5 \times 10^{-6}/\text{rad}$ en las madres irradiadas: en nacimientos anteriores <sup>123</sup> $k$ equivale a $-8 \times 10^{-5}$ y era significativa.  Ligero aumento no significativo, tratándose de padres irradiados en nacimientos anteriores <sup>123</sup> .		
		aproximadamente 14.000 ♂	8-200	33.181	31.559	33.527	31.904	—				
Encuesta sobre la descendencia en enfermos franceses	Turpin, Lejeune y Lethore <sup>117,118</sup>	289	4-450 <sup>b</sup>	47	46	8	7	9	8	225	358	Disminución significativa de la relación de masculinidad tratándose de madres irradiadas si se la compara con los padres irradiados ( $\chi^2 = 4,2$ ); no significativa si se la compara con los testigos. El factor $k$ está entre $6 \times 10^{-5}/\text{rad}$ y $12 \times 10^{-5}/\text{rad}$ .  No se han tenido en cuenta la edad ni la paridad. Encuesta realizada mediante cuestionario.
		97	40-450 <sup>b</sup>	—	—	—	—	—	—	—	—	
Estudio ulterior sobre la prole de las mujeres que han sido tratadas por padecer de esterilidad	Kaplan <sup>119</sup>	311	cerca de 60	91	2	3	3	3	191	—	—	Aun se carece de testigos. Relación de masculinidad muy pequeña significativamente distinta de 0.515, $k \sim 8 \times 10^{-4}/\text{rad}$ .
		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Encuestas sobre hijos de racialólogos norteamericanos	Crow <sup>120</sup>	654	Acumulación desconocida de muchas dosis pequeñas	274	215	—	—	—	—	—	—	Se carece de datos acerca de las deformidades y de la relación de masculinidad. Encuesta realizada mediante cuestionario.
		1.653		1.348	—	—	—	—	—	—		
		—		—	—	—	—	—	—	—		
	Macht y Lawrence <sup>126</sup>	5.461		766	548	328	216	2.090	1.766	—	No ha habido ningún aumento significativo en el número de mortinatos y abortos.  Aumento significativo de deformidades ( $\chi^2 = 6,7$ ) en las que van comprendidas muchas deformidades muy pequeñas u otras enfermedades, pero que sigue siendo significativo si se le limita exclusivamente a deformidades cardíacas. Encuesta realizada mediante cuestionario.	
		5.461		4.484	5.461	4.484	4.127	3.390	—			

<sup>a</sup> Las encuestas citadas en trabajos anteriores, realizadas por Maurer<sup>108</sup> y por Murphy y Goldstein<sup>107</sup> revelaron respectivamente 7 y 7 malformaciones en madres que habían estado sometidas a dosis intensas pero sin testigos.

<sup>b</sup> Considerando la dosis gónica como una tercera parte de la dosis recibida por la piel.

CUADRO VII. CONTENIDO DE ÁCIDO DESOXIRRIBONUCLEICO EN CÉLULAS DE DIVERSOS TIPOS<sup>20a</sup>

Organismo y tipo de célula	gms. de ácido desoxirrribonucleico-fósforo por célula	gms. de ácido desoxirrribonucleico por célula
Bacterias... <i>B. lact. aerog.</i>	$2 \times 10^{-15}$	
<i>E. coli</i>	$2,3 \times 10^{-15}$	
(Compárese con el bacteriófago T2)		$3 \times 10^{-16}$ por partícula
Microbios... <i>Penicillium</i>		$1,5 \times 10^{-13}$ por espora
<i>Aspergillus</i>		$1,9 \times 10^{-12}$ por espora
Levadura		$6,2 \times 10^{-15}$
<i>Drosophila</i> ... Glándulas salivares ♂	$2,6 \times 10^{-11}$	
♀	$2,8 \times 10^{-11}$	
Células diploides (miembro)		$1,7 \times 10^{-13}$
Rata... Células diploides	$0,6-1,0 \times 10^{-12}$	
Ratón... Glándulas submaxilares (diploides)	$0,7-1,4 \times 10^{-12}$	
Hombre... Médula ósea	$8,7 \times 10^{-13}$	
Leucocitos	$8,6 \times 10^{-13}$	
Hematíes	$7,0 \times 10^{-13}$	
Hígado	$1,0 \times 10^{-13}$	
Riñón	$8,7 \times 10^{-13}$	

<sup>a</sup> En la referencia 21 se encontrará un cuadro más amplio.

CUADRO VIII. DOSIS DE DUPLICACIÓN CALCULADA EN ORGANISMOS DISTINTOS DEL HOMBRE<sup>178</sup>

Organismo	Loci	Condiciones de la célula irradiada	Dosis de duplicación (en rads)	Referencias
<i>Zea mays</i> ...	Cuatro recesivos visibles	Polen	28	179
<i>Oenothera</i> , <i>Prunus</i> ...	Autoincompatibilidad	Polen	60	180, 181
<i>Drosophila</i> ...	Letales vinculados al sexo	espermatozoos	50	31-33
		espermatozoos de insectos de más edad	140	31-33
		oocitos y oogonios	390	171
Ratón...	Siete recesivos autosómicos visibles	espermatozonios mediante espermiogénesis, salvo en el momento de sensibilidad máxima	30	76, 69, 75
	Letales dominantes			
	Relación de masculinidad <sup>a</sup>	espermatozonios	<50	164
			50	125

<sup>a</sup> Cálculo aproximado del índice natural correspondiente a la edad de los ratones utilizados en las referencias 76, 69, 75.

CUADRO IX. COMPARACIÓN DE LOS DISTINTOS ENFOQUES UTILIZADOS PARA EVALUAR LOS DAÑOS MUTACIONALES

Fecundidad de los portadores del alelo mutante no expresado	Conocimiento de $p_i$	Conocimiento de $f_i$	Efecto relativo de la mutación en la frecuencia de la condición
Superior al promedio....	$p_i=1$	Pequeño, pero desconocido	Escaso
Inferior al promedio.....	Pequeño, pero desconocido	$f_i=1$	Grande

CUADRO X. ALGUNOS CÁLCULOS GENERALES DE LA CARGA SOCIAL

Autor	Clases de taras	Incidencia	
		En la población	Al nacer
Stevenson <sup>144</sup>	Heterocigotos raros.....	$1,36 \times 10^{-2}$	$1,9 \times 10^{-2}$
	Homocigotos raros.....	$1,0 \times 10^{-3}$	$2,1 \times 10^{-3}$
	Raras, vinculadas al sexo....	$1,6 \times 10^{-4}$	$4 \times 10^{-4}$
	Taras comunes difíciles de interpretar.....	$1,0 \times 10^{-2}$	$1,5 \times 10^{-2}$
	TOTAL	$2,7 \times 10^{-2}$	$3,6 \times 10^{-2}$
Grupo de los EE.UU. <sup>145</sup>	Defectos reconocibles de origen genético (1/2 del total)....		$2 \times 10^{-2}$
Kemp <sup>189, 191</sup>	Deformidades y defectos físicos		$1 \times 10^{-2}$
	Afecciones hereditarias graves.		$2-3 \times 10^{-2}$

CUADRO XI. LISTA DE TARAS ESPECÍFICAS E INCIDENCIA CALCULADA: CATEGORÍA I  
A) TARAS DOMINANTES AUTOSÓMICAS

Tara	Observaciones	Frecuencia del fenotipo por 1.000.000	
		Nacimientos	Vivos
Acondroplasia	Condrodistrofia "fetal"	28	28
Aracnodactilia	Síndrome de Marfan	60	26
Brachidactilia (pronunciada)	Manos y pies afectados—estatura media reducida	6	6
Ectrodactilia	Incluidos todos los tipos de sindactilia	30	20
Exostosis múltiple	Sólo una minoría causan inconvenientes	400	400
Osteftis deformante		30	25
Osteogénesis imperfecta	Fragilitas Ossium. Varios tipos, todos dominantes irregulares—relación genética desconocida	60	25
Disostosis craneofacial, cleidocraneal y mandibulofacial	Serie de desórdenes aislados, raros considerados por separado	30	20
Hipertelorismo		20	8
Ataxia	Ataxias hereditarias dominantes—grupo en el que la ataxia de Friedrich es la mejor definida	200	110
Epiloia	Esclerosis tuberosa (9 casos vivos, esporádicos, en Irlanda del Norte)	30	7
Corea de Huntingdon	(Se conocen tres familias en Irlanda del Norte)	10	8
Hidrocéfalo obstructivo interno	Incluye la estenosis y la bifurcación del acueducto de Silvio—probablemente cada caso se debe a un gene dominante irregular	1.230	25
Atrofia peroneal muscular	Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth	40	24
Diplejía espástica		100	20
Distrofia miotónica		40	24
Distrofia muscular, zonestesia de las extremidades	Afecta el rostro	25	14
Miositis osificante		20	10
Sordomudez (sordera total hereditaria)	Aproximadamente el 3% de todos los casos hereditarios de sordomudez debida a genes dominantes	46	46
Sordera mental	Tipo dominante, que se inicia a edad temprana	12	12
Sordera y catarata	Sordera y cataratas severas, que se inician a edad temprana	6	6
Sordera	Ausencia o atresia del meato auditivo externo	12	12
Neurofibromatosis	Enfermedad de von Recklinghausen	300	200
Poliposis múltiple del colon		100	55
Alopecia areata		700	700
Síndrome anhidrótico	Displasia ectodérmica anhidrótica	34	5
Hemangiomas cefalo-facial	Amencia nevoide	30	7
Epidermólisis vesicular		100	40
Petiriasis rubra pilaris		20	20
Telangiectasia hemorrágica		100	12
Queratosis palmar y plantar		35	35
Urticaria pigmentada		90	90
Xantoma tuberoso múltiple	Xantomatosis cutánea e hipercolesteremia esencial	40	25
Enfermedad de Willebrand	Síndrome similar al de la hemofilia	25	8
Eritremia (policitemia vera)		45	20
Esferocitosis	Ictericia acolúrica	60	25
Trombocitopenia crónica recurrente		60	45
Porfiria	Genotipo de tipo dominante, detectable pero que rara vez es causa de enfermedad	200	130
Diabetes (insípida)		40	20
Quiste aéreo del pulmón	(Se incluye la bronquiectasia "congénita")	500	400
Megacolon	Enfermedad de Hirschprung	100	10
Aniridia	Dominante, manifestación muy irregular y probablemente puede ser causada por varios genes mutantes dominantes	60	60
Cataratas "congénitas"	Tipos detectados al nacer o poco después; probablemente varios diferentes	160	150
Cataratas, senil y presenil		2.000	2.000
Esclerosis coroidal	Varios tipos de diversa intensidad; la tara depende en gran medida de la ubicación	500	500
Colobama	Común—varía desde pequeños defectos en el iris hasta grandes defectos en el iris, la coroides y la retina, con máculas	250	200
Distrofia de la córnea	Diversos tipos de intensidad muy variable	140	140
Distrofias fúndicas		150	150
Glaucoma infantil y juvenil		100	100
Hipermetropía	Sólo puede aceptarse como tara segregadora en unos 10 casos	100	100
Queratocono		20	20
Distrofias maculares	Aparecen no menos de dos tipos dominantes	100	100
Nistagmo	Tara familiar idiopática no albina, generalmente lateral	700	700
Retinitis pigmentaria	Tipo dominante regular, relativamente suave	150	150
Retinoblastoma		58	14
Subluxación del cristalino	Primaria y no parte del síndrome de Marfan	6	6
Atrofia óptica		7	7
TOTAL		9.555	7.100

CUADRO XI. LISTA DE TARAS ESPECÍFICAS E INCIDENCIA CALCULADA: CATEGORÍA I (continuación)  
B) TARAS RECESIVAS AUTOSÓMICAS

Tara	Observaciones	Frecuencia del fenotipo por 1.000.000	
		Nacimientos	Vivos
Albinismo.....	Tipo común con afecciones oculares. Puede ser causado por más de un mutante (¿Alelo?)	130	130
Alcaptonuria.....		5	3
Metahemoglobinemia.....		5	5
Amencia provocada por el ácido fenilpirúvico...	Fenilcetonuria	100	30
Porfiria congénita.....	Tipo recesivo sensible a la luz	50	5
Galactosuria.....		50	2
Gargoilismo.....		20	4
Idiotéz amaurotica.....	Enfermedad de Warran-Tay-Sachs. Varios tipos que se inician a diferentes edades. ¿Mutantes en diferentes lugares? ¿Alelos?	50	5
Degeneración hepatolenticular.....	Enfermedad de Wilson	10	3
Síndrome de Lawrence-Moon-Biedl.....		40	6
Microcefalia verdadera.....	Imbecilidad microcefálica	40	21
Ataxia.....		40	20
Coreoatetosis.....		70	15
Epilepsia mioclónica.....		50	6
Diplejía espástica.....	Diplejía espástica familiar, frecuentemente con oligofrenia	50	18
Distrofia muscular del tipo de la zonestesia de las extremidades.....	No afecta el rostro	30	16
Poiquilodermia.....		10	3
Epidermólisis distrófica vesicular.....		20	6
Ictiosis congénita.....	Tal vez más de un tipo	10	—
Anoftalmía.....		100	50
Distrofias corneales.....	Tipo recesivo grave	5	5
Glaucoma.....	Más de un tipo recesivo con buftalmia	15	15
Distrofias maculares.....	Tipos juvenil y adulto	10	10
Microftalmía.....	Tipo puro diferente de los relacionados con otros defectos oculares. Acompañado con frecuencia de deficiencia mental	100	100
Miopía.....	Taras segregadoras que se superponen a variaciones ordinarias de la refracción; 3-6 tipos acompañados con otros defectos incluidos, por ejemplo, microftalmia y esferofaquia	150	150
Atrofia óptica.....	Tipo que se inicia a edad muy temprana	50	50
Retinitis pigmentaria.....	Probablemente contribuyen varios mutantes independientes	60	60
TOTAL		1.260	738

C) TARAS RECESIVAS VINCULADAS AL SEXO

Tara	Observaciones	Frecuencia del fenotipo por 1.000.000	
		Nacimientos	Vivos
Diabetes insípida.....		50	5
Hemofilia.....		100	66
Enfermedad de Christmas.....		10	4
Ictiosis vulgaris.....		6	6
Distrofia muscular.....	Tipo Duchenne	176	24
Megalocórnea.....	¿Limitada por el sexo solamente?	20	20
Atrofia óptica.....	Tipo Leber—¿Vinculada realmente al sexo?	15	10
Retinitis pigmentaria.....		20	20
TOTAL		397	155

D) RESUMEN DE LAS TARAS INCLUIDAS EN LA CATEGORÍA I

Mecanismo de herencia	Frecuencia por 1.000.000	
	Nacimientos	Vivos
Dominante autosómico.....	9.555	7.100
Recesivo autosómico.....	1.260	738
Recesivo vinculado al sexo.....	397	155
TOTAL	11.312	7.993

CUADRO XII. LISTA DE TARAS ESPECÍFICAS E INCIDENCIA CALCULADA: CATEGORÍA II

Tara	Observaciones	Frecuencia del fenotipo por 1.000.000	
		Nacimientos	Vivos
Falta de extremidades o parte de las mismas...	Amputaciones endógenas congénitas	200	80
Paladar hendido y labio leporino, junta o separadamente.....	No se incluyen las anomalías que son partes de síndromes o están vinculadas a otros defectos graves	970	700
Luxación congénita de la cadera.....	La mayor parte afecta únicamente a las mujeres	900	900
Osteonecrosis.....	Incluye la osteocondritis desecante y local, por ejemplo, enfermedades de Kienbock, Köhler, Perthe y Schlatter	200	200
Defectos en el radio y en el cúbito.....	Falta y deformidad en distintos grados, radio generalmente primario, que también determina defectos en las manos	205	205
Talipes equinus-varus.....	Se excluyó, cuando fueron reconocidas, aquellas con causas determinantes neurológicas y las que formaban parte de síndromes graves, por ejemplo, la anencefalia	800	700
Vértebras, defectos y fusiones.....	Grupo amplio que incluye el síndrome de Klippel-Fiel, la deformidad de Sprengel, etc.	400	200
Psoriasis.....	Se ignora si todas tienen el mismo origen—varían la edad en que se inician, la duración de los ataques y la intensidad	3.000	3.000
Ictiosis vulgaris.....		1.100	1.100
Sordera otosclerótica.....		200	200
Anencefalia.....	} Por ejemplo, los nacidos vivos con estos defectos que generalmente mueren poco después de nacer, con o sin espina bífida o raquisquisis	360	—
Meningocele occipital.....		80	—
Hidrocefalo (Arnold-Chiari).....		300	—
Espina bífida sacrolumbar.....		800	100
Otras deformidades del sistema nervioso central..		320	—
Deformidades cardíacas.....		1.200	400
Deformidades del aparato digestivo.....		630	100
Deformidades urogenitales.....		260	40
FRECUENCIA TOTAL DE LAS TARAS		9.825	8.725

CUADRO XIII. A) LISTA DE TARAS ESPECÍFICAS E INCIDENCIA CALCULADA: CATEGORÍA III

Tara	Observaciones	Frecuencia del fenotipo por 1.000.000	
		Nacimientos	Vivos
Sordera total desde el nacimiento.....	El 97% de todos los casos de sordera genética al nacer. Intervienen varios mutantes independientes. Fecundidad relativa aproximada del homocigoto, 1/3	264	264
Cistofibrosis del páncreas.....	Desorden generalizado de las glándulas exocrinas. Desde el punto de vista práctico, la fecundidad relativa del homocigoto es igual a cero	600	15
FRECUENCIA TOTAL DE LAS TARAS		864	279

CUADRO XIII. B) LISTA DE TARAS ESPECÍFICAS E INCIDENCIA CALCULADA: CATEGORÍA III

Tara	Observaciones	Frecuencia del fenotipo por 1.000.000	
		Nacimientos	Vivos
Anemia perniciosa.....	Anemia de Addison	1.300	1.000
Diabetes mellitus.....		4.000	3.000
Bocio exoftálmico.....	Enfermedad de Grave o Basedow	1.700	1.500
Reacciones maníacodepresivas.....	Basada en los casos cuya gravedad exige hospitalización	4.000	2.500
Esquizofrenia.....	Basada en los casos cuya gravedad exige hospitalización	1.300	1.100
Epilepsia.....	Resultado de enfermedad o lesión	2.500	1.200
FRECUENCIA TOTAL DE LOS FENOTIPOS		14.800	10.300



CUADRO XIV. CONDICIONES DOMINANTES COMPROBADAS EN LA POBLACIÓN DE IRLANDA DEL NORTE, PERO NO INCLUIDAS EN LAS CATEGORÍAS I Y II POR LOS MOTIVOS QUE SE INDICAN

A. PORQUE SUS EFECTOS SON LEVES (*la mayoría son comunes*)

*Defectos de las manos.* Braquidactilia del pulgar, del índice, y del índice anular y meñique; campodactilia; clinodactilia; poli-dactilia (cuando no es parte de un síndrome) de las manos en el lado radial y cubital (más común); sindactilia y sinfalangismo en general del anular y meñique (se conocen cientos de casos de estos tipos, pero no se ha intentado someterlos a una investigación especial), y contractura familiar de Dupuytren.

*Defectos de los pies.* Deformidad de Garber del dedo gordo; hallux valgus (los casos familiares pueden estar relacionados con anomalías del metatarso); hallux flexus (muchos son familiares), y sindactilia y sinfalangismo.

*Otros defectos del esqueleto:* Acalasia diafisaria y epífisis punctata.

*Defectos de los dientes.* (Excluidos los que son partes de síndromes): Falta o deficiencias del esmalte (varios tipos); dentina opalina; dientes adicionales (muchos tipos) y falta de incisivos y premolares permanentes; cerca del 1,3% de la población presenta algunas de estas anomalías.

*Anomalías de la piel y el pelo.* Adenoma, quístico múltiple y benigno, quistes epidermoides, dermatomioma múltiple, anoniqia e hipoplasia de las uñas, leuconiquia total, paquioniquia congénita, alopecia circunscrita, pelo ensortijado, pelo lanudo, hidroa estival y poroqueratosis.

*Defectos oculares.* Párpados: espasmo, falta de las láminas del tarso, ptosis simple (blefaroptosis); ausencia de conductos lagrimales; retina; fibras opacas y estrabismo convergente y divergente (primario).

*Otros defectos.* Anomalia de Pelger y eliptocitosis.

*Defectos del oído.* Microtia, fosas del antehélix, fosas del lóbulo y aurículas adicionales.

B. PORQUE INCLUSO SI LOS EFECTOS SON SEVEROS, LAS ANOMALÍAS SÓLO SE OBSERVAN PROBABLEMENTE EN MENOS DE CINCO PERSONAS POR 1.000.000

*Esqueleto.* Osteopetrosis (Albers-Schönberg), focomelia, espondilosis anquilopoyética; displasia fibrosa múltiple (enfermedad de Albright), encondroma múltiple, falta o deficiencias del peroné, oxiцефalia; acrocefalia y sindactilia.

*Piel.* Eritrodermia ictiosiforme congénita, queratosis folicular vegetante (enfermedad de Darier), monilétrix, urticaria pigmentada; queratodermia, "pelos torcidos", mal de Meleda; lipodistrofia progresiva sin gargoilismo.

*Varios.* Enfermedad de Milroy, parálisis periódica, anemia microcítica dominante, síndrome de Waardenberg, anotia.

CUADRO XV. CLASES DE CARACTERÍSTICAS BIOMÉTRICAS

Característica	Posición supuesta del valor óptimo social	Posición del valor óptimo selectivo	Posición de la media de la población
Peso al nacer.....	Coincide con el valor óptimo selectivo	Valor finito intermedio	Por debajo del valor óptimo selectivo <sup>11</sup>
Inteligencia (medida por el cociente de inteligencia).....	+ ∞ <sup>a</sup>	Valor finito intermedio	Próxima al actual valor óptimo selectivo, o quizá por encima de él <sup>12</sup> ; muy por debajo del valor óptimo social
Duración de la vida.....	+ ∞ <sup>a</sup>	Desconocida: quizá + ∞ <sup>a</sup>	Por debajo del valor óptimo social; probablemente por debajo del valor óptimo selectivo

<sup>a</sup> "+ ∞" significa un valor positivo e infinitamente grande, siempre mayor que la media de la población.

BIBLIOGRAFÍA

- Green, M. M., Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. 40, pág. 92 (1954).
- Lewis, E. B., Amer. Natur. 89, pág. 73 (1955).
- Benzer, S., Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. 41, pág. 344 (1955).
- Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, 20, especialmente págs. 303-334.
- Demerec, M., y otros, Public. No. 612, Carnegie Institution of Washington (1956).
- Dubinín, N. P. y Sidorov, B. N., Amer. Natur. 68, pág. 377 (1934) y otras monografías de Dubinín y otros autores que figuran en esta serie.
- Lewis, E. B., Adv. Genet. 3, pág. 73 (1950).
- Lederberg, J., *The Chemical Basis of Heredity*, pág. 754, ed. W. D. McElroy y H. B. Glass, Johns Hopkins Press, Baltimore (1957).
- Muller, H. J., *Brookhaven Symposia in Biology*, No. 8, *Mutation*, pág. 126, Departamento de Comercio de los Estados Unidos (1956).
- Taylor, J. H., Woods, P. S., y Hughes, W. L., Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 43, pág. 122 (1957).
- Effect of Radiation on Human Heredity*, O.M.S. (1957) y documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R/58.
- Kaufman, B. P., en *Radiation Biology*, Vol. 1, pág. 627, ed. A. Hollaender, McGraw Hill (1954).
- Giles, N. H., en *Radiation Biology*, Vol. 1, pág. 713, ed. A. Hollaender, McGraw Hill (1954).
- Wolff, S. y Luippold, H. E., *Progress in Radiobiology*, pág. 217, ed. J. S. Mitchell, B. E. Holmes y C. L. Smith, Oliver y Boyd (1956).
- Para una reseña, véase el trabajo de H. J. Muller en *Radiation Biology*, Vol. 1, pág. 475, ed. A. Hollaender, McGraw Hill (1954).
- Mortimer, R. K., Rad. Res. 2, pág. 361 (1955) y las referencias allí citadas.

17. von Borstel, R. C. y M. L. Pardue, *Genetics*, **41**, pág. 665 (1956).
18. Puck, T. T. y Marcus, P. I., *J. Exp. Med.* **105**, pág. 653 (1956); Puck, T. T., Morkovin, D., Marcus, P. I., y Ciecura, S. J., *J. Exp. Med.* **106**, pág. 485 (1957).
19. Bender, M. A., *Science* **126**, pág. 974 (1957).
20. Vendrely, R., en *The Nucleic Acids*, Vol. 2, pág. 155, ed. E. Chargaff y J. N. Davidson, Academic Press, Nueva York (1955).
21. Alfrey, V. G., Mirsky, A. E., y Stern, H., *Adv. Enz.* **16**, pág. 411 (1955).
22. Avery, O. T., McLeod, C. M., y McCarty, M., *J. Exp. Med.*, **79**, pág. 131 (1944).
23. Hotchkiss, R. D., pág. 435 en *The Nucleic Acids*, Vol. 2, ed. E. Chargaff y J. N. Davidson, Academic Press, Nueva York (1955).
24. Alexander, H. E. y Leidy, G., *J. Exp. Med.* **93**, pág. 345 (1951).
25. Hershey, A. D. y Chase, M., *J. Gen. Physiol.* **36**, pág. 39 (1952).
26. Putnam, F. W., y Kozloff, L. M., *J. Biol. Chem.* **182**, pág. 243 (1950).
27. Cohen, S. S., *The Chemical Basis of Heredity*, pág. 651, ed. W. D. McElroy y H. B. Glass, Johns Hopkins Press, Baltimore (1957).
28. Wilkins, M. H. F., Stokes, A. R., y Wilson, H. R., *Nature* **171**, pág. 738 (1953).
29. Chargaff, E., *The Nucleic Acids*, Vol. 1, pág. 307, ed. E. Chargaff y J. N. Davidson, Academic Press, Nueva York (1955).
30. Crick, F. H. C., y Watson, J. D., *Proc. Roy. Soc. (A)*, **223**, pág. 80 (1954).
31. Uphoff, D. E. y Stern, C., *Science*, **109**, pág. 609 (1949).
32. Spencer, W. P. y Stern, C., *Genetics* **33**, pág. 43 (1948).
33. Caspari y Stern, C., *Genetics* **33**, pág. 75 (1948).
34. Oliver, C. P., *Z.I.A.V.*, **61**, pág. 447 (1932).
35. Raychaudhuri, S. P., *Proc. 7th Int. Conf. Genet.*, pág. 246 (1941).
36. *Proc. Roy. Soc. Edin.*, **62**, pág. 66 (1944).
37. Muller, H. J., *op. cit.*, ref. 9, pág. 25.
38. Oakberg, E. F., documento A/AC.82/G/R/65 de las Naciones Unidas.
39. Comunicación verbal de la Delegación del Reino Unido.
40. Newcombe, H. B., *Brookhaven Symposia in Biology*, No. 8, *Mutation*, pág. 88, Departamento de Comercio de los Estados Unidos (1956).
41. Newcombe, H. B., *Rad. Res.* **5**, pág. 382 (1956).
42. Hollaender, A., Billen, D., y Doudney, C. O., *Rad. Res.* **3**, pág. 235 (1955).
43. Hollaender, A., y G. E. Stapleton, *Actas de la Conferencia Internacional sobre la Utilización de la Energía Atómica con Fines Pacíficos*, **11**, pág. 359, Naciones Unidas (1956).
44. Stapleton, G. E., Sbarra, A. J., y Hollaender, A., *J. Bact.* **70**, pág. 7 (1955).
45. Lüning, K. G. y Söderström, J., *Hereditas* **43**, pág. 563, 1958 y Documento A/AC.82/G/R/174 de las Naciones Unidas.
46. Hsia, D. Y. Y., Driscoll, K., Troll, W., y Knox, W. E., *Nature*, **178**, pág. 1239 (1956).
47. Neel, J. V., *Amer. J. Hum. Genet.* **1**, pág. 19 (1949).
48. Tjio, J. H., y Levan, A., *Hereditas*, **42**, pág. 1 (1956).
49. Ford, C. E. y Hamerton J. L., *Nature* **178**, pág. 1020 (1956).
50. Zinder, N. y Lederberg, J., *Bacteriol. J.*, **64**, también las obras citadas en las referencias 19 y 20.
51. Morse, M. L., Lederberg, E. M., y Lederberg, J., *Genetics*, **41**, pág. 142 (1956).
52. Stadler, L. J., *Science*, **120**, pág. 811 (1954) y monografías anteriores.
53. Glover, S. W., *op. cit.*, ref. 4, pág. 121.
54. Newcombe, H. B., *J. Cell y Comp. Physiol.* **39** (Suppl. 1), pág. 13 (1952).
55. Reseñado en la referencia 15, pág. 492 y siguientes.
56. Herskowitz, I. H., *Genetics*, **36**, pág. 356 (1951).
57. Para un ejemplo extremo, véase Demerec, M., *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, **20**, pág. 28 (1934).
58. Véase, por ejemplo, el trabajo de Dubovsky, C. R. (Dokl.) *Acad. Sci. U.S.S.R.*, **4**, pág. 95 (1935).
59. Muller, H. J., *Genetics*, **31**, pág. 225 (1946).
60. Por ejemplo los trabajos sobre la tradescantia, examinados por Giles, N. H., *Radiation Biology*, Vol. I, pág. 713, editado por A. Hollaender, McGraw Hill (1954).
61. Giles, N. H., *Brookhaven Symposia in Biology*, No. 8, *Mutation*, pág. 103, Departamento de Comercio de los Estados Unidos (1956).
62. Pontecorvo, G. y Roper, J. A., *Nature*, **178**, pág. 83 (1956).
63. Demerec, M. y Demerec, Z. E., *op. cit.*, ref. 4, pág. 75.
64. Benzer, S., *Brookhaven Symposia in Biology*, No. 8, *Mutation*, pág. 3, Departamento de Comercio de los Estados Unidos (1956).
65. Benzer, S., *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, **41**, pág. 344 (1955).
66. Benzer, S., *The Chemical Basis of Heredity*, pág. 70, editado por W. D. McElroy y H. B. Glass, Johns Hopkins Press, Baltimore, EE.UU. (1957).
67. Penrose, L. S., *The Lancet*, **2**, pág. 312 (1955).
68. Lefevre, G. J. Jr., *Genetics*, **40**, pág. 374 (1955).
69. Russell, W. L., *Radiation Biology*, Vol. 1, pág. 825, ed. A. Hollaender, McGraw Hill, Nueva York (1954).
70. Alexander, M. L., *Genetics* **39**, pág. 409 (1954).
71. Ryan, F. J., *Amer. Natur.* **89**, pág. 159 (1955) y demás referencias anteriores citadas en dicho trabajo.
72. Grigg, G. W., *Nature*, **169**, pág. 98 (1952).
73. Problema examinado por D. G. Catcheside, en *The Genetics of Microorganisms*, Pitman Press (1951).
74. Problema examinado por W. Braun, en *Bacterial Genetics*, W. B. Saunders, Filadelfia (1953).
75. Carter, T. C., Lyon, M. F. y Phillips, R. J. S., *Brit. J. Radiol.* **29**, pág. 106 (1956).
76. Russell, W. L., *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*, **16**, pág. 327 (1951).

77. Kaufman, B. P., *Radiation Biology*, Vol. 1, pág. 627, ed. A. Hollaender, McGraw Hill (1954).
78. Novick, A. y Szilard, Leo, Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, 16, pág. 337 (1951).
79. Fox, M. S., J. Gen. Physiol. 39, pág. 267 (1955).
80. Muller, H. J., Year Book of Amer. Philos. Soc., pág. 150 (1945).
81. Amer. J. Hum. Genet. 6, pág. 45 (1954).
82. Véase *Proc. 1st. Int. Cong. Human Genet.*, ed. Tage Kemp (1957).
83. Como ejemplo, véase L. S. Penrose, The Listener, pág. 748 (1957).
84. Haldane, J. B. S., *The Causes of Evolution*, Longmans Green y Co. (1932).
85. Sutter, J. y Tabah, L., Population, 8, pág. 511 (1953).
86. Sutter, J. y Tabah, L., Population, 7, pág. 249 (1952).
87. Böök, J. A., Am. Hum. Genet. 21, pág. 191 (1957).
88. Morton, N. E., Crow, J. F., y Muller, H. J., Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 42, pág. 855 (1956).
89. Documento A/AC.82/G/R.10 de las Naciones Unidas.
90. Véase H. B. Newcomb, *op. cit.*, ref. 11, pág. 157.
91. Lejeune, J. y Turpin, R., C. R. Acad. Sci., 244, pág. 1833 (1957).
92. Goldstein, A. y Smoot, Jane S., J. Bacteriol, 70, pág. 588-595 (1955).
93. Penrose, L. S., *op. cit.*, ref. 11 da algunos ejemplos en la pág. 101.
94. Glass, H. B., Adv. Genet. 6, pág. 95 (1954).
95. Muller, H. J., Science 66, pág. 84 (1927).
96. Russell, W. L., *Actas de la Conferencia Internacional sobre la Utilización de la Energía Atómica con Fines Pacíficos*, Vol. 11,\* pág. 439, Naciones Unidas (1956).
97. Reseñada por H. B. Glass como se indica en la referencia 100.
98. Véase K. G. Lüning, *Studies on X-ray Induced Mutations in Various Stages of Spermatogenesis in Drosophila Melanogaster*, Alb. Bonnier, Boktryckeri, Estocolmo (1942).
99. Correspondencia de A. J. Bateman, C. Auerbach, J. L. Sirlin y R. G. Edwards, Nature 179, págs. 725-733 (1957).
100. Glass, H. B., *Brookhaven Symposia in Biology*, No. 8, Mutation, pág. 148, Departamento de Comercio de los Estados Unidos (1956).
101. Esta materia ha sido analizada por J. V. Neel, *op. cit.*, ref. 11, pág. 137.
102. Véase Muller, H. J., Amer. J. Hum. Genet. 2, pág. 111 (1950).
103. Muller, H. J., *op. cit.*, ref. 11, pág. 25.
104. Russell, L. B. y Major, M. H., Genetics, 42, pág. 161 (1957).
105. Haldane, J. B. S., J. Genetics, 54, pág. 327 (1956).
106. Comunicación verbal de la Delegación del Reino Unido.
107. Carter, T. C., Proc. Roy Soc. (B) 147, pág. 402 (1957).
108. Muller, H. J., *Actas de la Conferencia Internacional sobre la Utilización de la Energía Atómica con Fines Pacíficos*, 11, pág. 446, Naciones Unidas, 1956.
109. Dunn, L. C., Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. 43, 158 (1957) y monografías anteriores, y también la monografía de D. Bruck que va unida a aquellos documentos.
110. Stevenson, A. C., *op. cit.*, ref. 11, pág. 125.
111. Véase especialmente, Neel, J. V., y Schull, W. J., *The Effect of Exposure to the Atomic Bombs on Pregnancy Termination in Hiroshima and Nagasaki*, U.S. Nat. Acad. Sci. (1956) y el documento A/AC.82/G/R.24 de las Naciones Unidas.
112. Gopal-Ayengar, A. R., *op. cit.*, ref. 11, pág. 115.
113. Documento A, que forma parte del documento A/AC.82/G/R.58 de las Naciones Unidas.
114. *Exposure of Man to Ionising Radiation Arising from Medical Procedures*, documento A/AC.82/G/R.117 de las Naciones Unidas.
115. Stewart, A., Webb, J., Giles, D., Hewitt, D., Lancet, 2, pág. 447 (1956).
116. Este tema ha sido reseñado por B. Colombo, Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, 22 (en prensa).
117. Documento A/AC.82/G/R.16 de las Naciones Unidas.
118. Lejeune, J., *op. cit.*, ref. 11, pág. 87 y referencias allí citadas.
119. Kaplan, I. I., J. Canad. Med. Assn. 76, pág. 43 (1957).
120. Lejeune, J. y Turpin, R., C. R. Acad. Sci., 244, pág. 2425 (1957).
121. Puck, T. T. y Fisher, H. W., J. Exp. Med. 104, pág. 427 (1956).
122. Marcus, P. I., Ciecura, S. J., y Puck, T. T., J. Exp. Med. 104, pág. 615 (1956).
123. Neel, J. V. y Schull, W. J., Science, 118, pág. 537 (1953).
124. Turpin, R., Lejeune, J., y Rethore, M. O., Acta Genet. et Stat. Med. 6, pág. 204 (1956).
125. Comunicación de T. C. Carter.
126. Macht, S. H. y Lawrence, P. S., Amer. J. Roentgenol. 73, pág. 442 (1955).
127. Court-Brown, W. M. y Doll, R., *Leukemia and Aplastic Anaemia in Patients Irradiated for Ankylosing Spondylitis*, Imprenta Nacional, Londres (1957) y documento A/AC.82/G/R.105 de las Naciones Unidas.
128. Magni, G. E., Carlsberg, C. R., Lab. Physiol. Serv. 26, pág. 273 (1956).
129. Ephrussi, B. y otros, Ann. Inst. Pasteur, 76, pág. 351, pág. 419, pág. 510, 77, pág. 47, pág. 64 (1949).
130. Dobzhansky, Th., Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, 20, pág. 1 (1955).
131. Dobzhansky, Th., Pavlovsky, O., Spassky, B., y Spassky, N., Genetics, 40, pág. 792 (1955).
132. Dobzhansky, Th., y Levene, H., Genetics, 40, pág. 797 (1955) y referencias allí citadas.
133. Lerner, I. M., *Genetic Homeostasis*, John Wiley, Nueva York (1954).
134. Wallace, B., Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 43, pág. 404 (1957).

135. Para indicaciones de la cruz en los machos de *Drosophila* mediante rayos X o agentes químicos, véase el documento A/AC.82/G/R.90 de las Naciones Unidas.
136. Sobels, F. H., y von Steenis, H., *Nature*, 179, pág. 29 (1957).
137. Whittinghell, M., *J. Cell. Comp. Physiol.* 45, Suppl. 2, pág. 189 (1955).
138. Sturtevant, A. H. y Beadle, G. W., *Genetics*, 21, pág. 554 (1936).
139. Kemp, Tage, *Genetics and Disease*, Munksgaard, Copenhagen (1951).
140. Penrose, L. S., *Adv. Sci.*, 11, pág. 387 (1955).
141. Allison, A. C., *Ann. Hum. Genet.* 19, pág. 39 (1954).
142. Crow, J. F., *Human Biology*, 30, pág. 1 (1958).
143. Neel, J. V., *Human Biology*, 30, pág. 43 (1958).
144. Stevenson, A. C., documento A/AC.82/G/R.104 de las Naciones Unidas.
145. *The Biological Effects of Atomic Radiation*, Summary Reports: Nat. Acad. Sci.—Nat. Res. Council, U.S.A. (1956), documento A/AC.82/G/R.1 de las Naciones Unidas.
146. Reed, T. E., *Jap. J. Hum. Genet.* 2 (Supp.), pág. 48 (1957).
147. Panse, F., *Die Erbachorea*, Thieme, Leipzig (1942).
148. Véase Haldane, J. B. S., *Caryologia*, Supp. to Vol. XI, *Proc. 9th. Int. Cong. Genet.*, pág. 485 (1953).
149. Penrose, L. S., *Caryologia*, Supp. to Vol. XI, *Proc. 9th. Int. Cong. Genet.*, pág. 521 (1953).
150. *The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiation*, Imprenta Nacional, Londres (1956), A/AC.82/G/R.2 de las Naciones Unidas.
151. Karn, M. N. y Penrose, L. S., *Ann. Eug.*, 16, pág. 147 (1952).
152. Mather, K., Apéndice G de la ref. 124.
153. Clayton, G. y Robertson, A., *Amer. Natur.* 89, pág. 151 (1955).
154. Haldane, J. B. S., *Caryologia*, Suplemento al Vol. XI, *Proc. 9th. Int. Cong. Genet.*, pág. 480 (1953).
155. Robertson, A., *J. Genet.*, 54, pág. 236 (1956).
156. Fisher, R. A., *Genetical Theory of Natural Selection*, Clarendon Press, Oxford, 1930.
157. Cita hecha por Mather en el Apéndice F de la ref. 150.
158. Penrose, L. S., *Proc. Roy. Soc. (B)* 144, pág. 144 (1955).
159. Muller, H. J., *Genetics Eugenics and the family*, 1, pág. 106, *Proc. 2nd. Int. Cong. Eug.*, pág. 7 (1921).
160. Muller, H. J., Vol. I de *Radiation Biology*, pág. 351, ed. A. Hollaender, McGraw Hill (1954).
161. *Op. cit.*, ref. 158, Fig. 14 y datos citados en las referencias.
162. Russell, W. L., *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, 43, pág. 324 (1957).
163. Beeton, M. y Pearson, K., *Biometrika*, 1, pág. 50 (1901).
164. Bateman, A. J., *Nature*, 178, pág. 1278 (1956).
165. Turpin, R., Lejeune, J., y Rethore, M. O., *Acta. Genet. y Stat. Med.* 6, pág. 204, (1956).
166. Grow, J. F., *Amer. J. Roentgen*, 73, pág. 467 (1955).
167. Murphy, D. P. y Goldstein, L., *Amer. J. Roentgen*, 22, pág. 207 (1929).
168. Maurer, Zbl. Gynk., pág. 819 (1933).
169. Penrose, L. S., Apéndice C de la referencia 150.
170. *Op. cit.*, ref. 111, pág. 210 y referencias allí contenidas.
171. Muller, H. J., Valencia, J. I., y Valencia, R. M., *Genetics* 35, págs. 125, 126 (1950).
172. Glass, H. B. y Ritterhof, R. K., *Science* 124, pág. 314 (1956).
173. Bonnier, G. y Lünig, K. G., *Hereditas*, 35, pág. 163 (1949).
174. Demerec, M., *Genetics*, 22, pág. 469 (1937).
175. Patterson, J. T., citado por Alexander en la referencia 70.
176. Demerec, M., *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*, 2, pág. 110 (1934).
177. Girving, A., *Univ. of Texas Publ.* 4920, pág. 42 (1949).
178. A base del cuadro preparado por H. C. Waddington y T. C. Carter, Apéndice H de la referencia 150.
179. Konzak, C. F., y Singleton, W. R., *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, 42, pág. 78 (1956).
180. Lewis, D., *Heredity*, 2, pág. 219 (1948).
181. Lewis, D., *Heredity*, 3, pág. 339 (1949).
182. Stern, C. y otros, *Genetics*, 37, pág. 413 (1952).
183. Muller, H. J., *J. Cell. Comp. Physiol.* 35, Supp. 1, pág. 205 (1950) y no publicados (en poder de Campbell).
184. Fraccaro, M., *Ann. Hum. Genet.* 20, pág. 282 (1955).
185. Robson, E. B., *Ann. Hum. Genet.* 19, pág. 262 (1955).
186. Novitski, E., y Sander, L., *Ann. Hum. Genet.* 21, pág. 123 (1956).
187. Lejeune, J. y Turpin, R., *Comptes Rendues Acad. Sci.* 244, pág. 1833 (1957).
188. Gaspar, A. y Singleton, W. R., *Rec. Genet. Soc. Amer. (Genetics)* 42, pág. 364 (1957).
189. Neel, J. V., pág. 144 de la ref. 11.
190. Schull, W. J. (en prensa).
191. Kemp, T., *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology* 15, pág. 129 (1950).
192. da Cunha, A. B., *Adv. Genet.* 7, pág. 93 (1955).
193. Clark Fraser, F., documento de las Naciones Unidas A/AC.82/G/R.218.
194. Puck, T. T., Morkovin, D., Marcus, P. I. y Ciecura, S. J., *J. Exp. Med.* 106, pág. 485 (1957).
195. Bharatwal, D. S. y Vase, G. H., documento A/AC.82/G/R/166 de las Naciones Unidas.
196. Mather, K., *Proc. Roy. Soc. B.*, 145, pág. 293 (1956).
197. Mather, K., *Symp. Soc. Exp. Biol.*, 7, pág. 66 (1953).
198. Penrose, L. S., *Amer. J. Hum. Genet.*, 9, pág. 167 (1957).

#### APÉNDICE

*Cálculos sobre la sobrevivencia en el momento del nacimiento o cerca de él y distribución de los pesos al nacer*

110. Karn y Penrose<sup>151</sup> y Fraccaro<sup>184</sup> han comprobado en muestras de varios millares de nacimientos

que la distribución de los sobrevivientes S y de los no sobrevivientes N en el momento de nacer y durante los 30 días siguientes es gaussiana. En tales condiciones, la influencia de la media y de la variación de la distribución general de los pesos al nacer sobre la sobrevivencia en el momento del nacimiento o cerca de él, puede estimarse algebraicamente, por lo menos con cierta aproximación. Supongamos que el peso al nacer  $w$  ha de medirse partiendo del peso al nacer en que S es máximo.

$$\text{Si } S = S_0 \exp - w^2/2\sigma_3^2$$

$$N = N_0 \exp - 1/2 \left( \frac{w - m'}{\sigma_4} \right)^2$$

Entonces la curva que determina la sobrevivencia es

$$\frac{S}{N} = \frac{S_0}{N_0} \exp - \frac{1}{2\sigma_1^2} \left( w + \frac{m'\sigma_3^2}{\sigma_4^2 - \sigma_3^2} \right)^2 \exp \frac{1}{2} \left( \frac{m'^2}{\sigma_4^2 - \sigma_3^2} \right)$$

donde  $\frac{1}{\sigma_1^2} = \frac{1}{\sigma_3^2} - \frac{1}{\sigma_4^2}$

y la sobrevivencia global es  $1 - \bar{k}$ , donde

$$\bar{k} = \frac{\sigma_4 N_0}{\sigma_3 S_0 + \sigma_4 N_0}$$

Además, la sobrevivencia óptima se encuentra en

$$\omega_{opt} = \frac{-m'\sigma_3^2}{\sigma_4^2 - \sigma_3^2}$$

y en este punto

$$\left( \frac{S}{N} \right)_{opt} = \frac{S_0}{N_0} \exp - 1/2 \left( \frac{m'^2}{\sigma_4^2 - \sigma_3^2} \right)$$

Así pues, la sobrevivencia en  $\omega = \omega_{opt}$  es  $1 - k_{min}$

$$\text{donde } k_{min} = \frac{N_0/S_0 \exp - 1/2 \left( \frac{m'^2}{\sigma_4^2 - \sigma_3^2} \right)}{1 + N_0/S_0 \exp - 1/2 \left( \frac{m'^2}{\sigma_4^2 - \sigma_3^2} \right)}$$

Conviene expresar la relación entre  $k_{min}$  y  $\bar{k}$  en función de: 1) la variación  $\sigma_2^2$  de la distribución general de los pesos al nacer

$$T(W) = S(W) + N(W)$$

2) la diferencia  $m$  entre el promedio de la distribución general de los pesos al nacer y el peso al nacer para la sobrevivencia óptima, y

3) la variación  $\sigma_1^2$ , que determina la configuración de la relación entre el peso al nacer y la sobrevivencia.

En función de los parámetros que describen  $S(W)$  y  $N(W)$

$$m = m' (\sigma_3^2/(\sigma_4^2 - \sigma_3^2) + \bar{k})$$

$$\sigma_2^2 = \sigma_3^2 (1 - \bar{k}) + \sigma_4^2 \bar{k} + m'^2 \bar{k} (1 - \bar{k})$$

Si se supone que  $\bar{k}$  es pequeña en comparación con la unidad, es posible establecer la ecuación

$$r = \frac{k}{k_{min}} = \frac{\sigma_4}{\sigma_3} \exp 1/2 \left( \frac{m^2}{\sigma_4^2 - \sigma_3^2} \right) + 0 (\bar{k})$$

y por lo tanto, como  $\sigma_2^2 = \sigma_3^2 + 0(\bar{k})$  y  $\sigma_4^2$  pueden eliminarse en función de  $\sigma_1^2$  y  $\sigma_3^2$

$$r \doteq \frac{\sigma_1}{(\sigma_1^2 - \sigma_2^2)^{1/2}} \exp 1/2 \left( \frac{m^2}{\sigma_1^2 - \sigma_2^2} \right) \dots (1)$$

Si se compara  $n$ , tal como fué observado por Karn y Penrose, con valores calculados a base de la fórmula anterior y con los parámetros de sus experimentos tenemos

	$r_{obs}$	$r_{calc}$
Varones	2,07	2,23
Mujeres	2,21	2,36

111. Partiendo de la ecuación (1) se pueden estimar las consecuencias de pequeñas desviaciones de la media o de la variación de la distribución de los pesos al nacer, suponiendo que la curva de supervivencia  $k_{min}, \sigma_1$  permanece constante, mediante las relaciones

$$\frac{dr}{r} / \frac{d\sigma_2^2}{\sigma_2^2} = 1/2 \left( \frac{\sigma_2^2}{\sigma_1^2 - \sigma_2^2} \right) + 1/2 \left( \frac{m^2 \sigma_2^2}{(\sigma_1^2 - \sigma_2^2)^2} \right)$$

y

$$\frac{dr}{r} / \frac{dm}{m} = \left( \frac{m^2}{\sigma_1^2 - \sigma_2^2} \right)$$

En el cuadro XVI se indican los cambios numéricos calculados en  $r$  y en  $\bar{k}$  por 1% de cambios de la variación y de la distancia entre la media y el peso óptimo al nacer, a partir de los datos de Karn y Penrose y Fraccaro.

112. Robson<sup>185</sup> y Penrose<sup>149</sup> han estimado que un 40% de la variación del peso al nacer en una muestra del Reino Unido se debía a factores genéticos de la madre o del feto. Es posible que de éstos sólo se mantuviera una pequeña fracción por mutación recurrente. La otra posibilidad extrema es que la mutación recurrente mantenga el total del componente genético de la variación  $\sigma_2^2$ . En este caso, un cambio de un 10% en el índice de mutación podría originar un cambio de 4% en  $\sigma_2^2$ , y de esta manera a cambios de un 0,2% a un 0,7% en la sobrevivencia en el momento de nacer y cerca de él. Si la dosis representativa de duplicación para los polígenos afectados fuese de 30 rad, esto correspondería aproximadamente a la influencia genética de las fuentes naturales de radiaciones sobre la sobrevivencia en el momento del nacimiento o cerca de él.

113. No se sabe el papel que desempeñan los factores genéticos en el mantenimiento de la diferencia entre el peso medio al nacer y el peso medio óptimo para la sobrevivencia, pero la posibilidad más extrema también es que el total de  $m$  se deba a la mutación recurrente. En ese caso, un cambio análogo en el índice de mutación podría originar modificaciones de 0,2% a 0,8% en la sobrevivencia en el momento del nacimiento o cerca de él. Estos límites máximos calculados se aplican a regiones en que la pérdida total de niños en el momento del nacimiento o cerca de él oscila entre un 4% y un 7%, e indican que es preciso resolver el problema fundamental y más importante que plantea el papel que desempeña la mutación en el mantenimiento de la distribución actual de los pesos al nacer ante la presión selectiva que actúa por medio de este fenotipo.

CUADRO XVI. CÁLCULO DE LAS CONSECUENCIAS DE LOS CAMBIOS EN LOS PARÁMETROS QUE REGULAN LA DISTRIBUCIÓN DE LOS PESOS AL NACER

<i>Muestra de la encuesta</i>	<i>Cambios debidos a un 1% de variación en <math>\sigma^2</math></i>		<i>Cambios debidos a un 1% de variación en <math>m</math></i>	
	<i>Cambio fraccionario en <math>r</math> (porcentaje)</i>	<i>Cambio absoluto en <math>\bar{k}</math> (porcentaje)</i>	<i>Cambio fraccionario en <math>r</math> (porcentaje)</i>	<i>Cambio absoluto en <math>\bar{k}</math> (porcentaje)</i>
Karn y Penrose <sup>151</sup> . . . . .	Varones 1,5	0,072	0,50	0,024
	Mujeres 1,3	0,053	0,84	0,034
Fraccaro <sup>184</sup> . . . . .	Varones 1,6	0,11	0,72	0,048
	Mujeres 2,9	0,18	1,2	0,076



## Anexo I

### LISTA DE INFORMES PRESENTADOS AL COMITE

1. El presente anexo contiene una lista de informes que el Comité ha recibido de los gobiernos, organismos especializados, la Comisión Internacional de Protección Radiológica y la Comisión Internacional de Unidades y Mediciones Radiológicas. Cuando se ha estimado oportuno se han agregado breves indicaciones sobre el contenido de esos informes.

2. En esta lista aparecen enumerados todos aquellos de los cuales se recibió antes del 1° de marzo de 1958 un número de ejemplares suficiente para su distribución como documento de la serie A/AC.82/G/R.

3. También figuran informes recibidos después del 1° de marzo de 1958 pero de los cuales se habían presentado al Comité ejemplares preliminares antes de dicha fecha.

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
1.	ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA.	<i>Los efectos biológicos de las radiaciones atómicas</i> Resumen de un estudio general en que participaron varios comités de expertos y que abarca las siguientes materias: genética; patología; meteorología; oceanografía y pesquerías; agricultura y productos alimenticios; eliminación de los residuos radiactivos y medios empleados para ello.	108
2.	REINO UNIDO DE GRAN BRETAÑA E IRLANDA DEL NORTE.	<i>Los peligros que presentan para el hombre las radiaciones nucleares y demás radiaciones ionizantes</i> Informe general que trata de los peligros somáticos y genéticos que entrañan las radiaciones y de los niveles de exposición actuales y previsibles, y que contiene una evaluación de los riesgos en función de los niveles efectivos y los niveles admisibles.	128
3.	BÉLGICA.	<i>Informe preliminar sobre los métodos modernos de evaluación de los efectos biológicos de las pequeñas dosis de radiación externa o de sustancias radiactivas absorbidas</i> Llega a la conclusión de que las pruebas más prometedoras son las siguientes: 1. Medición de la actividad de las desoxirribonucleasas ácidas y las catepsinas en el plasma y la orina. 2. Medición de la síntesis del ácido desoxirribonucleico <i>in vitro</i> utilizando médula ósea o biopsias. 3. Recuento trombocitario. 4. Síntesis de anticuerpos. y de que el Comité debería afirmar una vez más la necesidad de que se realicen investigaciones fundamentales adecuadas en radiobiología.	25
4.	JAPÓN.	(El informe consta de las ocho partes siguientes:) (Parte 1) <i>Investigaciones sobre los efectos que la explosión de una bomba de hidrógeno en el atolón de Bikini, en 1954, tuvo en la producción animal y la sericultura en el Japón</i> Da cuenta de los resultados negativos del análisis, por el método de la curva de absorción, de la radiactividad de la leche, los huevos y varios productos agrícolas después de las explosiones de Bikini en mayo de 1954. Mediante análisis químicos se estudió el efecto de la adición de cenizas radiactivas en la alimentación de animales experimentales. (Parte 2) <i>La contaminación radiactiva de productos agrícolas en el Japón</i> Se dan resultados de análisis efectuado para medir la radiactividad total del suelo y de varios productos agrícolas antes y después de las explosiones de mayo de 1954 en Bikini, previa sustracción del contenido de K <sup>40</sup> , y por medio de ciertos procedimientos radioquímicos. La presencia de elementos radiactivos después de la explosión se observó en suelos, productos agrícolas y vegetación de todo el territorio del país. Se examina la posible vía de contaminación. (Parte 3) <i>Informe preliminar sobre las recomendaciones relativas a los métodos modernos de evaluación de los efectos biológicos de las pequeñas dosis de irradiación</i> Se resumen y examinan los resultados de diversas investigaciones hematológicas hechas en el Japón. (Parte 4) <i>Materias radiactivas en suspensión en el aire en el Japón</i>	10 13 3 28

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
	JAPÓN ( <i>continuación</i> )		
	Se describen y comparan análisis sobre materias radiactivas en suspensión en el aire recogidas por filtración y por precipitación eléctrica. Los resultados de los análisis realizados de 1954 a 1956 demuestran una escasa correlación entre los máximos de contaminación y las trayectorias de las masas de aire a gran altitud.		
		( <i>Parte 5</i> ) <i>Informe sobre la observación sistemática de la radiactividad atmosférica en el Japón</i>	56
		Se describen los métodos de recolección y análisis de la precipitación radiactiva en el polvo, la lluvia y la nieve y de las materias radiactivas en suspensión en el aire, tal como se los ha utilizado en un amplio estudio realizado por estaciones meteorológicas. Se resumen y analizan los resultados obtenidos entre abril de 1954 y marzo de 1956 y se calcula el depósito acumulado de Sr <sup>90</sup> .	
		( <i>Parte 6</i> ) <i>Distribución de los núclidos radiactivos naturales en las islas del Japón</i>	27
		Se estudian y resumen los resultados de los estudios hechos sobre la distribución de los núclidos radiactivos naturales en las aguas y los minerales del país.	
		( <i>Parte 7</i> ) <i>Análisis radioquímico de la precipitación radiactiva observada en el Japón</i>	24
		Se exponen los métodos utilizados y los resultados obtenidos en los análisis radioquímicos de cenizas provenientes del barco pesquero Fukuryu Maru No. 5, así como de muestras de agua de lluvia y de suelos del Japón.	
		( <i>Parte 8</i> ) <i>Productos de fisión en aguas y en organismos acuáticos</i>	24
		Se describe en general la distribución y absorción de la precipitación radiactiva especialmente en lo que respecta al agua y a los organismos acuáticos y al problema del Sr <sup>90</sup> .	
5.	MÉXICO.	<i>Primer informe sobre estudios de la precipitación radiactiva</i>	15
		Descripción completa y comparación de los métodos de la hoja engomada y de los recipientes recolectores; se dan los resultados preliminares obtenidos en el período de mayo a julio de 1956 sobre la actividad beta total, y se exponen los proyectos para ampliar este programa.	
6.	UNIÓN SUDAFRICANA.	<i>Informe preliminar sobre la precipitación radiactiva</i>	2
		Se describen los resultados preliminares de los trabajos de medición de la actividad beta total de la precipitación realizados empleando el método del plato de porcelana; se dan los resultados correspondientes al período de enero a junio de 1956. Se calculó el depósito de Sr <sup>90</sup> mediante análisis químico.	
7.	ESTADOS UNIDOS.	<i>Precipitación radiactiva hasta fin de septiembre de 1955</i>	13
		Se resumen los resultados de los análisis de muestras obtenidas diariamente por el método de la película engomada hasta fines de septiembre de 1955 en 26 estaciones de los Estados Unidos y 62 situadas en otros lugares, habiéndose ajustado los resultados según los que se obtienen al utilizar recipientes de bordes altos (véase el documento A/AC.82/INF.1). Se ha calculado el depósito acumulado de diversos productos de fisión, la dosis integral de radiación gamma y los depósitos de Sr <sup>90</sup> , y se han comparado los resultados con otros datos, entre ellos el contenido de Sr <sup>90</sup> en suelos y leche.	
8.	CHINA.	<i>Informes del Consejo de Energía Atómica del Yuan Ejecutivo de la República de China</i>	8
		Breves notas sobre el contenido de radio en ciertas aguas de China y otras, y sobre la contaminación de peces vela y delfines pescados en los mares que circundan a Taiwán, en junio de 1954.	
9.	CANADÁ.	<i>Informe sobre el sistema de eliminación de los residuos radiactivos empleado en la planta de Chalk River de la "Atomic Energy of Canada Limited"</i>	15
		Descripción de los métodos empleados y los resultados obtenidos al eliminar, enterrándolos, los residuos radiactivos de un reactor de uranio natural con agua pesada como moderador.	
10.	CANADÁ.	<i>Programa canadiense de investigación de los efectos genéticos de las radiaciones ionizantes</i>	15
		Descripción de una propuesta para modificar el sistema de registro de las estadísticas vitales nacionales, de modo que permita utilizar la información contenida en los certificados de nacimiento, matrimonio y defunción para la realización de análisis genéticos (véase también el documento A/AC.82/G/R.58/Add.1, anexo 12).	

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
11.	ESTADOS UNIDOS.	<i>Efectos patológicos de las radiaciones ionizantes</i> Examen detallado efectuado por un comité de los conocimientos actuales sobre los efectos patológicos (no hereditarios) de las radiaciones ionizantes. Comprende secciones separadas, preparadas por subcomités o por diversos miembros, sobre los siguientes temas: efectos hematológicos agudos y duraderos; toxicidad de los emisores radiactivos internos; efectos agudos y crónicos de las partículas radiactivas en las vías respiratorias; efectos diferidos de las radiaciones ionizantes de origen externo; efectos de las radiaciones en el embrión y el feto; radiaciones en un ambiente perturbado; efectos de la irradiación del sistema nervioso, y efectos de la irradiación sobre los órganos endocrinos.	100
12.	CANADÁ.	<i>Niveles de estroncio-90 en el Canadá</i> Se dan cifras de las cantidades de Sr <sup>90</sup> y de Sr <sup>89</sup> encontradas entre noviembre de 1955 y mayo de 1956 en la leche en polvo en siete estaciones. La cantidad media de Sr <sup>90</sup> es de 4, 8 $\mu\text{c/gm Ca}$ . Se dan para los años 1953, 1954 y 1955 el valor total de la actividad beta acumulada y cifras del contenido calculado de Sr <sup>90</sup> en la precipitación radiactiva recogida con papeles engomados y analizada por la Comisión de Energía Atómica de los Estados Unidos. Otras mediciones efectuadas independientemente en el Canadá por métodos que no se describen dieron resultados que difieren de los anteriores por factores de 2 a 5.	7
13.	NUEVA ZELANDIA.	<i>Nota presentada por Nueva Zelandia</i> Se contesta brevemente a las preguntas contenidas en diversos párrafos de los anexos a la carta PO 131/224, de fecha 9 de abril de 1956 (anexos derivados del documento A/AC.82/R.10). En otras secciones se describen: trabajos de medición de materias radiactivas (sólo se encontró radón) recogidas en el aire en Wellington por filtración y por precipitación electrostática de febrero de 1953 a mayo de 1956, así como por un método de impacto en 1953, y en el agua de lluvia en ciertas fechas de noviembre de 1955 a mayo de 1956; y los resultados de trabajos efectuados de mayo a julio de 1956 para medir la actividad beta total de la precipitación recogida por el método del papel engomado.	12
14.	NORUEGA.	<i>Informe compuesto de 3 partes</i> En este trabajo se sugieren la bioquímica de la taurina y las opacidades del cristalino como indicadores biológicos para dosis bajas; se dan algunas indicaciones sobre los métodos de eliminación de pequeñas cantidades de residuos radiactivos y se describen los procedimientos y los resultados de análisis hechos en 1956 por el método del recipiente recolector de la actividad beta total debida a la precipitación en el suelo, en el aire, en agua potable y acumulada en nevadas. Se exponen algunos análisis efectuados para determinar la presencia de Sr <sup>90</sup> .	9
14/Add.1		<i>Adición a la parte 1</i>	7
15.	SUECIA.	<i>Informe compuesto de 15 partes</i> En las 15 secciones de este informe se tratan los puntos siguientes: cálculo de las dosis gonádicas recibidas de diversas fuentes por la población; estudio detallado de la radiactividad natural, con cálculos de las dosis semanales; mediciones de la radiación gamma en el cuerpo humano; mediciones de la precipitación radiactiva (1953-1956), con inclusión de la actividad beta total, del espectro de rayos gamma y de la migración del Sr <sup>90</sup> en suelos, plantas y animales de pastoreo; contenido de algunos isótopos e investigación de ciertas cantidades físicas afines; consideraciones sobre la exposición profesional (médica) a las radiaciones. En el curso del trabajo se describen en detalle los métodos utilizados.	330
15/Corr.1		<i>Corrección a las partes 1 a 9</i>	2
15/Corr.2		<i>Corrección a la parte 9</i>	1
16.	FRANCIA.	<i>Informe compuesto de 3 partes</i> Este informe contiene tres partes principales: 1. Métodos de medición: la radiactividad producida por explosiones nucleares y por la industria nuclear; la radiactividad natural o artificial en seres vivos; el radón presente en la atmósfera. 2. Informe sobre mediciones relacionadas con: la radiactividad natural de ciertas rocas; la radiactividad del suelo y el agua; la radiactividad natural y artificial del aire, el agua y el suelo y la exposición profesional a radiaciones. 3. Estudios sobre los efectos genéticos de las radiaciones en pacientes tratados por medio de la radioterapia pélvica y en sus descendientes.	106
16/Add.1		<i>Adición al informe anterior</i>	20

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
17.	CHECOESLOVAQUIA.	<i>Radiactividad natural del agua, el aire y el suelo en la República Checoslovaca</i>	37
		Se señalan brevemente desviaciones de la reciprocidad, y la reversibilidad parcial de muchos fenómenos producidos por las radiaciones; el posible empleo de organismos en estado de abiosis como indicadores de las dosis totales absorbidas; ciertos organismos especialmente sensibles a las radiaciones y sus reacciones, y varias cuestiones relacionadas con los umbrales de nocividad. En una amplia reseña se dan cuenta de muchos estudios sobre la radiactividad natural.	
18.	COREA, REPÚBLICA DE.	<i>Informe relacionado con la solicitud de información sobre la radiación natural ambiente</i>	10
		Se describen los contadores empleados para registrar la radiación ambiente y se dan los resultados (cpm) obtenidos desde enero de 1955 a junio de 1956.	
19.	AUSTRIA.	<i>Información preparada por el Gobierno de Austria sobre los efectos de las radiaciones atómicas</i>	2
		Se describen las termas radiactivas de Bad Gastein, dando los niveles de actividad en el agua y en el aire. Se expone el amplio alcance de las investigaciones biológicas e instrumentales efectuadas en el Instituto de Gastein.	
20.	REINO UNIDO.	<i>Dosis de radiación recibida por los habitantes del Reino Unido debido a los materiales radiactivos liberados por las explosiones nucleares experimentales anteriores a enero de 1956</i>	28
		Contiene resúmenes de las mediciones de la actividad beta total y del contenido de Sr <sup>90</sup> procedente de la precipitación radiactiva, registrada en puestos terrestres del Reino Unido, en el agua de lluvia y el aire durante el período 1952-1955. Se incluyen cálculos de las dosis de rayos gamma integradas en el tiempo.	
20/Corr.1	REINO UNIDO.	<i>Corrección al informe anterior</i>	2
21.	ESTADOS UNIDOS.	<i>Boletín No. 12 del Proyecto Sunshine</i>	59
		Se presentan y examinan los resultados de análisis del Sr <sup>90</sup> desde el 1° de diciembre de 1955. Se indica la concentración de Sr <sup>90</sup> en los huesos de seres humanos y animales, en productos animales, la vegetación, el suelo, el agua de lluvia, las aguas de otras clases y el aire.	
22.		<i>Sumario de los resultados de los análisis del Programa Hasl para el estudio del estroncio hasta junio de 1956</i>	9
		Resumen de los datos obtenidos en el curso de la investigación sobre el Sr <sup>90</sup> hecha por Hasl desde 1951. Se incluye información sobre el contenido de Sr <sup>90</sup> registrado en la precipitación radiactiva, el suelo, la vegetación, los huesos de seres humanos y animales, la orina humana, la leche, el queso, el agua potable y peces. Las mediciones y muestras de precipitación radiactiva abarcan no sólo los Estados Unidos, sino también varios otros países.	
23.	ARGENTINA.	<i>Información preliminar sobre posibles métodos para estimar los efectos biológicos de pequeñas dosis de radiación</i>	13
		Entre los efectos biológicos de las pequeñas dosis de radiación, se subrayan especialmente la medición de la síntesis del ácido desoxirribonucleico utilizando la autorradiografía de P <sup>32</sup> y C <sup>14</sup> y el examen de las alteraciones de los linfocitos y otros componentes de la sangre periférica mediante métodos histoquímicos y el microscopio electrónico.	
24.	ESTADOS UNIDOS.	<i>Efectos de la irradiación debida a la explosión de bombas atómicas sobre el término del embarazo en Hiroshima y Nagasaki</i>	380
		Se hace una exposición completa de una encuesta sobre el embarazo efectuada en Nagasaki e Hiroshima de 1948 a 1954: proporción de sexos, deformidades congénitas, mortinatos, peso de los recién nacidos, defunciones de recién nacidos y ciertas mediciones antropométricas a los nueve meses; además, se cotejaron los resultados de las autopsias con los antecedentes de irradiación de los padres. No se halló ninguna correlación significativa.	
25.	HUNGRÍA.	<i>Radiactividad inusual observada en la precipitación atmosférica en Debrecen (Hungría) entre el 22 de abril y el 31 de diciembre de 1952</i>	13
		Se describen los métodos y se examinan los resultados de las mediciones de la actividad beta total de la precipitación radiactiva en Debrecen, durante el período de abril a diciembre de 1952.	

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
26.	BÉLGICA.	<i>Informe dividido en 5 partes</i> 1. Se presentan los resultados de observaciones clínicas en enfermos tratados con rayos X, Ra o $I^{131}$ y en personas expuestas por motivos profesionales. 2. Se describen los resultados de estudios sobre el control médico y físico de personas expuestas por motivos profesionales; los materiales absorbentes, y la contaminación radiactiva de la atmósfera. 3. Se examinan los métodos preventivos o curativos de los síndromes de irradiación aguda. Se describen las consecuencias de las dosis recibidas por las personas profesionalmente expuestas en el <i>Institut du cancer</i> de Lovaina, Bélgica, y los resultados de los exámenes hematológicos de las mismas. 4. Se describen métodos para medir la radiactividad del agua de lluvia y de aguas de superficie. Se dan los resultados de mediciones de radiactividad en el agua de lluvia. 5. Se describe el método empleado para medir la radiactividad del polvo atmosférico mediante filtración continua del aire.	50
27.	SUIZA.	<i>Carta del "Service fédéral de l'hygiène publique", Berna</i> Se describen sumariamente los estudios sobre las radiaciones atómicas hechos en Suiza.	6
28.	ARGENTINA.	<i>Información sumaria acerca de los trabajos preliminares realizados en la Argentina para la medición y estudio de la precipitación radiactiva</i> Se hace una descripción sumaria de los métodos ensayados en la Argentina para medir y estudiar la precipitación radiactiva total y la radiactividad atmosférica.	2
29.	AUSTRALIA.	<i>(Informe que consta de las 6 partes siguientes:)</i> <i>(Parte I). Antropogenética</i> El informe señala la clase de mutaciones del ser humano que pueden verificarse: deben investigarse diversos genes autosómicos dominantes (se da una lista de estas anormalidades genéticas). <i>(Parte II). Filogenética</i> Se expone el plan de investigaciones que se proyecta organizar. <i>(Parte III). Unidad radiobiológica de la Universidad de Adelaida</i> Creación proyectada. <i>(Parte IV). Radiación natural ambiente y contaminación del medio</i> Se describe la futura organización de investigaciones sobre la radiación natural y la contaminación del ambiente; se determinará la radiactividad de alimentos. <i>(Parte V). Exposición por razones profesionales en Australia</i> Se describe el sistema de observación que se aplica desde 1940 y se resumen las observaciones efectuadas por medio de films dosimétricos (se indica el porcentaje de funcionarios que han recibido un determinado porcentaje de la dosis permisible). <i>(Parte VI). Precauciones sanitarias y de seguridad en la extracción y elaboración del uranio en Australia</i> Se describen las medidas sanitarias y de seguridad aplicadas en la extracción y elaboración del uranio.	17
30.	REINO UNIDO.	<i>Radioestroncio de la precipitación presente en materiales biológicos en Gran Bretaña</i> Se describen los métodos empleados para determinar el $Sr^{90}$ en suelos y en materiales que intervienen en el ciclo biológico; se dan los resultados de las mediciones efectuadas en Inglaterra hasta la primavera de 1956.	46
31.	REPÚBLICA FEDERAL DE ALEMANIA.	<i>Respuestas a las preguntas hechas por el Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas</i> 1. Niveles de la radiación natural ambiente. 2. Se resumen las investigaciones biológicas y médicas a largo plazo realizadas bajo la dirección de las siguientes instituciones: Instituto <i>Langendorff</i> (efectos genéticos, restauración y efectos físicoquímicos); Instituto <i>Rajewski</i> (efectos de la radiactividad natural y acumulación de núclidos en tejidos); Instituto <i>Marquardt</i> (investigaciones sobre la frecuencia de las mutaciones naturales y su modificación por irradiación); <i>Otros Institutos</i> (efectos patológicos y físicoquímicos). No se dan detalles. Se remite a publicaciones científicas.	6

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
32.	INDIA.	<i>Procedimiento empleado en la India para la recolección de muestras de precipitación radiactiva y algunos datos sobre la precipitación radiactiva registrada en 1956</i>	12
		Describe los métodos de medición por filtración de la actividad atmosférica, y de la precipitación depositada con recolección diaria y mensual. La información incluye cuadros en que se presentan los resultados.	
33.		<i>Dosis de radiación externa recibidas por los habitantes de las zonas monacáticas de Travancore-Cochin, en la India</i>	9
		Contiene los resultados de un trabajo para medir el nivel de radiación en el Estado de Travancore (India). La irradiación debida a los rayos gamma a una altura aproximada de un metro sobre el nivel del suelo oscila entre 6.000 y 100 mrad/año aproximadamente. Las fuentes principales son el torio y sus productos de desintegración.	
34/Add.1	BRASIL.	<i>Sobre la intensidad de la radiactividad natural en ciertas zonas seleccionadas del Brasil</i>	46
		Se indica que el Brasil tiene zonas de intensa radiactividad natural ambiente debida a la presencia de arenas toríferas. Da la descripción de un estudio hecho en cuatro zonas seleccionadas como muestra teniendo en cuenta:	
		a) La estructura geológica y la génesis de los depósitos activos;	
		b) La extensión, configuración e intensidad de los niveles radiométricos;	
		c) La extensión y variedad de las posibles observaciones y experimentos biológicos.	
34/Corr.1		<i>Corrección al informe anterior</i>	6
35.	ORGANIZACIÓN METEOROLÓGICA MUNDIAL.	<i>Resumen de las observaciones de la OMM sobre los procedimientos de recolección y análisis de los datos de la radiactividad atmosférica</i>	5
		Observaciones sobre las mediciones de la precipitación radiactiva y de la radiactividad atmosférica; se subraya la importancia de la colaboración entre los meteorólogos para elegir los lugares de recolección de las muestras.	
36.	BRASIL.	<i>Mediciones de la precipitación radiactiva a largo plazo en Río de Janeiro</i>	13
		Da información sobre las mediciones de la radiactividad atmosférica hechas en Río de Janeiro, con cuadros en que se muestran las curvas de desintegración de la actividad de las muestras y la concentración de productos de fisión en el aire durante el período mayo-julio de 1956.	
37.	UNIÓN DE REPÚBLICAS SOCIALISTAS SOVIÉTICAS.	<i>Sobre los métodos para indicar los cambios producidos en el organismo por pequeñas dosis de radiaciones ionizantes</i>	13
		Menciona muchos métodos que pueden emplearse para los efectos de las pequeñas dosis, pero se basa en ciertos síntomas para los que todavía no se ha podido determinar una reacción cuantitativa, esto es, síntomas vegetativo-visceral, síntomas nerviosos (como el aumento del umbral de la sensibilidad gustativa y olfativa, etc.), reacciones dermovasculares y electroencefalograma.	
		También se describen síntomas sanguíneos (alteraciones de los trombocitos y falta de reacción de la leucocitosis a la inyección de Vit. B-12).	
		Se mencionan ciertos síntomas "inmunológicos", como las propiedades bactericidas de la saliva y de la piel.	
38.	BRASIL.	<i>Curva de absorción de productos de la precipitación radiactiva</i>	5
		Está relacionado con el documento A/AC.82/G/R.36; da la curva de absorción para los productos de fisión de una muestra de partículas radiactivas atmosféricas obtenida por filtración.	
39.	URSS.	<i>Contenido de sustancias radiactivas naturales en la atmósfera y el agua en el territorio de la Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas</i>	23
		Se estudia el contenido de sustancias radiactivas naturales en la atmósfera y el agua; se hacen consideraciones geoquímicas sobre el mecanismo de contaminación de las aguas, y se describen métodos radiohidrogeológicos. Se exponen métodos empleados para medir la radiactividad atmosférica y los resultados obtenidos, y se incluyen cuadros que dan el contenido de productos radiactivos naturales en el aire y el agua.	
40.		<i>Estudio del contenido de estroncio 90 y otros productos de fisión de largo período en la atmósfera</i>	8
		Da cifras relativas a productos de fisión presentes en el aire (Sr <sup>90</sup> , Cs <sup>137</sup> , Ce <sup>144</sup> y Ru <sup>106</sup> ); métodos para la recolección de muestras y su análisis radioquímico; resultados y observaciones.	



Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
		URSS ( <i>continuación</i> )	
41.		<i>Sobre el comportamiento de productos radiactivos de fisión en el suelo, su absorción por las plantas y su acumulación en cultivos</i> Informe compuesto de dos partes: <i>Parte I.</i> Experimentos de absorción y desorción por el suelo de productos de fisión, y especialmente de isótopos como el $\text{Sr}^{90} + \text{Y}^{90}$ , $\text{Cs}^{137}$ , $\text{Zr}^{95} + \text{Nb}^{95}$ y $\text{Ru}^{106} + \text{Rh}^{106}$ . También se describe el análisis teórico. Se observó que el $\text{Sr}^{90} + \text{Y}^{90}$ es absorbido por medio de una reacción de intercambio iónico y luego desalojado completa o casi completamente del estado de absorción bajo la acción de una sal neutra como el $\text{CaCl}_2$ . El equilibrio radiactivo entre el $\text{Sr}^{90}$ y el $\text{Y}^{90}$ se destruye durante la interacción con el suelo. Los iones de potasio influyen mucho en el desplazamiento del radiocesio absorbido, pero no tanto el $\text{NaNO}_3$ o el $\text{CaCl}_2$ en comparación con el $\text{Sr}^{90} + \text{Y}^{90}$ . El zirconio y el rutenio absorbidos por el suelo son mucho menos susceptibles de desorción en una solución salina neutra, aunque su absorción es menos completa. El equilibrio también se altera por absorción o desorción. <i>Parte II.</i> Se describen los resultados de experimentos sobre la absorción de productos de fisión por varias plantas cultivadas. En cultivo hidropónico, el grueso de los isótopos radiactivos del cesio y el estroncio permanecen en los órganos aéreos de la planta, mientras que las raíces conservan principalmente el Zr, el $\text{Rh}^{106}$ y el Ce. El Sr y el Cs tienen tendencia a acumularse en los órganos reproductores de las plantas en mayores cantidades que el Zr, el Ru y el Ce. La concentración de iones de hidrógeno en la solución influye en la absorción por la planta. La absorción por las plantas de productos de fisión del suelo es considerablemente menor que en solución acuosa, y se comprobó que el cesio es menos absorbible del suelo, en comparación con otros isótopos, en tanto que figura entre los productos de fisión que absorben en mayor proporción las plantas en cultivo hidropónico. Estos hechos pueden explicarse por la capacidad de absorción y desorción de los isótopos del suelo. Las propiedades del suelo, así como el uso de cal, potasio o abonos minerales, influyen mucho en la dosis absorbida por la planta. Cuando se aplicó una solución de productos de fisión a las hojas de una planta, se comprobó que los radioisótopos pasan a los otros órganos. El radiocesio fué el más móvil entre los isótopos con que se hicieron los experimentos.	176
42.	MÉXICO.	<i>Primer informe sobre estudios de la lluvia radiactiva</i> Texto revisado del documento A/AC.82/G/R.5.	15
43.	JAPÓN.	<i>Efecto de la exposición momentánea a una pequeña dosis de Rayos X en el cuadro general de la sangre periférica</i> Disminución del número de linfocitos en seres humanos después de una irradiación única de 60 mr. La disminución de la fórmula linfocitaria varía entre un 10% y un 50%—la reducción máxima se produce a los 30 minutos de la irradiación y puede ir seguida por un aumento de la fórmula linfocitaria.	8
44.		<i>Efectos hematológicos de una exposición única a pequeñas dosis de rayos X</i> Efectos hematológicos observados en exámenes corrientes del tórax con dosis de hasta 3r. Los observados más constantemente son: aumento de los glóbulos rojos neutros y de los gránulos de Demel en los linfocitos y reducción posterior del índice mitocóndrico de los linfocitos durante las cuatro horas siguientes a la irradiación. La identificación citoquímica de esos gránulos y su significación biológica deben ser establecidas en forma inequívoca.	17
45.		<i>Cambios morfológicos de los trombocitos en las lesiones por irradiación crónica</i> Morfología de los trombocitos en las lesiones por irradiación crónica en conejos (0,115 r ó 0,231 r por día), personas que trabajan con rayos X (dosis no evaluadas) y personas expuestas a la bomba atómica dentro de los 4 Km. del epicentro (9 años después de la exposición). Aunque el recuento trombocitario sea normal, el índice de la zona aumenta mucho (en proporción a su promedio) y puede permanecer así hasta 9 años después de la irradiación, sin estar relacionado necesariamente con el reducido recuento trombocitario. También se indican otros cambios morfológicos. Otros grupos deberían repetir esta observación.	19
46.	EGIPTO.	<i>Informe preliminar sobre la medición del yodo-131 del ambiente en tiroides ovinas y bovinas, en El Cairo, Egipto</i> Contiene la medición de la radiactividad del $\text{I}^{131}$ depositada en tiroides de ganado ovino y bovino traído de todo Egipto, el Sudán y la costa septentrional de Libia. Muestras tomadas durante el período mayo-octubre de 1956.	11

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
47.	URSS.	<i>Datos preliminares sobre los efectos de las explosiones de bombas atómicas en la concentración de radiactividad artificial en las capas inferiores de la atmósfera y en el suelo</i>	21
		Contiene la descripción de los métodos de medición de los productos radiactivos del aire a nivel del suelo y a gran altura, y da los resultados de las observaciones. Contiene también las conclusiones siguientes: 1. La técnica actual para registrar la presencia de radiactividad artificial en las capas inferiores de la atmósfera y la técnica para establecer la radiactividad global de los aerosoles depositados en la superficie de la tierra permiten calcular el grado de contaminación del suelo debido al radioestroncio (estroncio-90). 2. La acumulación de radioestroncio en el suelo de diversas zonas del territorio de la URSS puede atribuirse en parte a la explosión de bombas atómicas en los Estados Unidos y en parte a las explosiones realizadas en la URSS. El umbral de la actividad del estroncio-90 que se ha acumulado en los últimos dos años (1954-1955) llega hasta 30 milicurios por Km <sup>2</sup> en algunas ciudades (véase, por ejemplo, Adler). 3. Como el radioestroncio se incorpora fácilmente al ciclo biológico, deben organizarse trabajos para determinar los niveles permisibles de contaminación del suelo con este producto (estroncio-90) y otros isótopos biológicamente peligrosos.	
48.		<i>Programa de investigaciones científicas sobre los efectos de las radiaciones ionizantes en la salud de las generaciones actuales y futuras</i>	6
		Describe un programa de investigaciones para estudiar los efectos de la irradiación con dosis de 1 ó 2 órdenes de magnitud sobre la intensidad ambiental, y de la contaminación del aire y del suelo y la vida en zonas de gran radiactividad natural.	
49.		<i>Resúmenes de trabajos presentados a la Conferencia sobre las consecuencias remotas de lesiones causadas por la acción de las radiaciones ionizantes</i>	74
		Trata principalmente de los efectos de los diversos radionúclidos y la irradiación externa en diferentes poblaciones de mamíferos (los aspectos más estudiados son la hematología, la carcinogénesis y la fecundidad). Se resumen 22 trabajos.	
50.		<i>Contribuciones al estudio del metabolismo del cesio, el estroncio y una mezcla de emisores beta en las vacas</i>	20
		Se ha estudiado el metabolismo del Cs <sup>137</sup> , el Sr <sup>89.90</sup> y una serie de emisores beta mixtos en las vacas (leche, orina, heces y tejidos). <i>Estroncio:</i> alrededor del 10% dado es absorbido por el intestino y el 1,45% se conserva en los huesos, y 20 veces menos en los tejidos blandos. El resto se elimina en la leche o la orina. <i>Cesio:</i> Alrededor del 25% dado es absorbido en el intestino, y de esa proporción la quinta parte se conserva en los músculos y menos de una décima parte en otros órganos o en el esqueleto; el resto se elimina en la leche o la orina.	
51.	REINO UNIDO.	<i>La dosis de radiación de importancia genética debida al diagnóstico con rayos X en Inglaterra y Gales—Estudio preliminar</i>	11
		Contiene un análisis del número de exámenes de diagnóstico con rayos X realizados anualmente en Inglaterra y Gales, y una subdivisión obtenida en cinco hospitales seleccionados por tipos de examen y por edad y sexo de los pacientes reconocidos. Además, se hace una evaluación de la dosis mínima recibida por las gónadas en cada tipo de examen y de las probabilidades de reproducción en función de la edad. Los resultados demuestran que es poco probable que la dosis de radiación de importancia genética recibida por la población de Inglaterra y Gales en los diagnósticos con rayos X ascienda a menos del 22% de la recibida de fuentes naturales, y muy posible que sea varias veces mayor que esta cifra. La mayor parte de esta radiación se recibe en unos cuantos tipos de examen a que se somete un número relativamente pequeño de pacientes, y por las gónadas del feto en los reconocimientos hechos durante el embarazo.	
52.	RUMANIA.	<i>Organización y resultados de la labor de investigación radiológica en la República Popular Rumana</i>	5
		Describe lo siguiente: 1) y 2) Efecto protector de la narcosis durante la irradiación solamente. 3) Después de 325 r, hasta los 11 días la narcosis aumenta los efectos biológicos (no indica cuál es el concepto de "efecto biológico"). 4) La hibernación (25° C) protege. Entre los 18° y los 25° C la hibernación acentúa el efecto. No explica si durante la irradiación o después.	

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
	RUMANIA	(continuación)	
	5)	Pruebas hematológicas con 350 r.	
	6)	La cafeína o el actedrón durante la irradiación acentúan el efecto; la cafeína o el actedrón después de la irradiación disminuyen el efecto.	
		Sugiere la roentgenoterapia en condiciones que haya protección (narcosis). Da el programa de investigaciones radiobiológicas de 1956-1957.	
53.	URSS.	Informe compuesto de dos artículos:	10
		Parte 1. <i>Los efectos de las radiaciones ionizantes en la actividad eléctrica cerebral</i>	
		a) Los trabajos de investigación de Grigorev demuestran que los rayos gamma deprimen la acción eléctrica del cerebro humano. No confirma a Eldrid-Trowbridge, quien no encuentra efectos en el mono.	
		b) Se describen los efectos de los rayos beta del $P^{32}$ (0,05 mc/kg hasta 1 mc/kg) en el electroencefalograma de los perros. Esto fué seguido por radiotoxemia (si la dosis es $> 0,5$ mc/kg) y efectos hematológicos. Se emplea un método especial para implantar los electrodos. La inyección de 0,09 mc/kg da un cambio de amplitud de 5 minutos después (reducción de amplitud). Lo mismo sucede con 0,5 mc/kg; la disminución de la actividad eléctrica dura varios días. Con dosis de más de 0,1 mc, parte de la represión de la actividad cerebral se debe probablemente a la radiotoxemia causada por dosis tan altas.	
		Parte 9. <i>Sobre la radiactividad beta de la sangre humana</i>	
		Informe sobre la radiactividad de la sangre humana: 100 cc de sangre normal tienen una radiactividad de 1,7 a $3,64 \times 10^{-10}$ curies (debido al $K^{40}$ ). Permite determinar el contenido de K de la sangre total. Los mismos valores se encuentran en diferentes estados patológicos. No da información sobre las personas que trabajan con materiales radiactivos.	
54.	ESTADOS UNIDOS.	<i>Algunos efectos de las radiaciones ionizantes en los seres humanos</i>	106
		Informe sobre los nativos de las Islas Marshall y los norteamericanos expuestos accidentalmente a la radiación causada por la precipitación radiactiva y estudio de las lesiones por irradiación en los seres humanos. Da una sintomatología general y clínica en relación con la dosis calculada y con los radionúclidos depositados internamente.	
55.		<i>Radiación ambiente—Investigación en la bibliografía del tema</i>	43
		Se describen y clasifican en tres categorías los resultados de una investigación en la bibliografía de la radiación natural ambiente y sus efectos en los seres humanos:	
		1) Radiación cósmica; 2) fuentes terrestres de radiación; y 3) radiación de un emisor interno. La radiación cósmica es importante para la evaluación del ambiente natural, puesto que aporta en cifras redondas alrededor de la cuarta parte de la dosis total ambiente a la población humana al nivel del mar y a gran altura. Sin embargo, su intensidad varía según diversos factores, tales como la altura, la latitud geomagnética, la presión barométrica, la temperatura, etc. También se analizan hechos directamente relacionados con los efectos biológicos de los rayos cósmicos.	
		Las radiaciones de los isótopos producidos naturalmente constituyen otra parte importante de la radiación natural ambiente. El aporte que procede de la tierra se debe principalmente al $K^{40}$ , $Ra^{226}$ , $Th^{232}$ , y $U^{238}$ , y los productos de desintegración de los últimos tres núclidos mencionados. Se presentan en cuadros las concentraciones de radio en la superficie del agua y en las instalaciones de abastecimiento de agua corriente de varios distritos. La concentración de Rn y Tn en la atmósfera depende en gran parte del lugar, las condiciones atmosféricas y el grado de ventilación, si se trata de recintos cerrados.	
		La dosis recibida por la población de la radiación natural ambiente es difícil de evaluar en general, debido a la índole estadística y a la diversidad de condiciones de un país a otro.	
56.		<i>Operación "Troll"</i>	37
		La Operación "Troll" se realizó para investigar la radiactividad del agua del mar y la fauna y flora marina en la zona del Pacífico durante el período febrero-mayo de 1955. Las conclusiones generales obtenidas son las siguientes:	
		1. El agua de mar y las muestras de plancton demuestran que existe una actividad baja muy extendida en el Océano Pacífico. La radiactividad del agua oscilaba entre 0 y 570 d/min/litro y la del plancton entre 3 y 140 d/min/g, peso húmedo.	

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
	ESTADOS UNIDOS ( <i>continuación</i> )		
	2. Hay cierta concentración de radiactividad en las principales corrientes marítimas, tales como la de Humboldt. La mayor actividad se registró en la costa de Luzón, con un promedio de 190 d/min/litro hasta los 600 m de profundidad (1º de abril de 1955).		
	3. Los análisis de peces indican que ninguna cantidad se aproxima al nivel máximo permisible para los alimentos. La mayor radiactividad en el atún fué de 3,5 d/min/g, o sea menos del 1% del nivel permisible.		
	4. Las mediciones de la radiactividad del plancton ofrecen una indicación sensible de la que existe en el océano.		
	5. Sería de gran utilidad realizar operaciones similares para evaluar la radiactividad procedente de las pruebas futuras y para reunir datos valiosos con destino a los estudios oceanográficos.		
57.		<i>Las dosis a las gónadas en los exámenes con rayos X—Investigación de la bibliografía sobre el tema</i>	6
	Contiene los resultados de una investigación sobre la bibliografía del tema, que demuestra el aporte calculado para las dosis que reciben las gónadas al aplicar los métodos roentgenográficos corrientes. El aporte a la dosis que reciben las gónadas a causa de ciertos exámenes, tales como los de dientes, cráneo, tórax y extremidades, es relativamente insignificante si se compara con el de los exámenes de pelvis y abdomen. Debe advertirse que la dosis a las gónadas del feto tiene importancia genética.		
58.		ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. <i>Efectos de la irradiación en la herencia humana—Informe de un grupo de estudio (Copenhague, 7-11 de agosto de 1956)</i>	148
	1. Documento A: contestación a una pregunta del Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas.		
	2. Informe del grupo de estudio sobre cuestiones de carácter general y recomendaciones para el progreso futuro y las investigaciones de la cuestión.		
	3. Anexos 2 a 9 y 11 y 12 del documento citado, consistentes en monografías presentadas por distintos miembros del grupo.		
	Dichos anexos son los siguientes:		
	Tipos de mutaciones en lugares conocidos de los genes y posible inducción de otras mutaciones hasta ahora desconocidas—T. C. Carter.		
	Algunos de los problemas planteados por un aumento del índice de mutación en poblaciones mendelianas—Bruce Wallace.		
	Exposición del hombre a las radiaciones ionizantes, con referencia especial a los posibles peligros genéticos—R. M. Sievert.		
	Detección de mutaciones inducidas en la descendencia de padres expuestos a las radiaciones—J. Lejeune.		
	Dosis gonádicas inducidas por los procedimientos radiológicos de diagnóstico y terapéutica—W. M. Court Brown.		
	Las mutaciones en el hombre—L. S. Penrose.		
	Zonas con radiación ambiente cuya distinta intensidad puede permitir la detección de diferencias entre los índices de mutación de los genes "marcadores"—A. R. Gopal-Ayengar.		
	Comparación de los índices de mutación de lugares aislados en el hombre—A. C. Stevenson.		
	Efecto de la endogamia de las poblaciones en la incidencia de las taras hereditarias debidas a mutaciones recesivas inducidas—N. Freire-Maia.		
	Detección de tendencias genéticas en la salud pública—Harold B. Newcombe.		
58/Add.1		Anexos 1 y 10 del documento citado del grupo de estudio de la OMS sobre los efectos de la irradiación en la herencia humana.	47
	Dichos anexos son los siguientes:		
	Los daños producidos por las mutaciones puntuales en relación con la dosis y con las condiciones biológicas—H. J. Muller.		
	Algunos problemas que plantea el cálculo de los índices de mutación espontánea en los animales y en el hombre—James V. Noel.		
59.		PAÍSES BAJOS. <i>Mediciones de la precipitación radiactiva en los Países Bajos</i>	6
	Se describen los métodos empleados para recoger muestras de partículas radiactivas suspendidas en el aire y de precipitación radiactiva depositada, y los métodos para medir la actividad.		

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
	PAÍSES BAJOS ( <i>continuación</i> )		
	Incluye cuadros de los resultados de 1955 y 1956, cálculos de las dosis gamma y cantidades de estroncio-90 obtenidas de la actividad total.		
60.	REINO UNIDO.	<i>Investigaciones genéticas en el Reino Unido</i> Se mencionan los programas de investigaciones genéticas en el Reino Unido y sus investigadores, clasificándolos en: i) Investigaciones fundamentales en los mecanismos; ii) Estructura de la población; iii) Datos cuantitativos sobre la mutación en los seres humanos.	6
60/Add.1		<i>Sugestiones sobre investigaciones acerca de la genética de las radiaciones</i> Se hacen consideraciones generales y se presenta una lista de programas de investigación que se proponen en los campos i) a iii).	3
61.	JAPÓN.	<i>Los actuales y futuros programas de estudio e investigación sobre los efectos genéticos de las radiaciones en el Japón</i> Breve reseña de las investigaciones sobre los efectos genéticos de las radiaciones que se están realizando o se proyecta realizar en el Japón, incluye el estudio de dichos efectos en los seres humanos y trabajos experimentales.	16
61/Add.1		<i>Cuadro 1 (2), correspondiente al informe anterior:</i> <i>Datos obtenidos en experimentos con radiaciones beta</i>	2
62.		<i>Análisis radioquímico del Sr<sup>90</sup> y el Cs<sup>137</sup></i> Se examinan los métodos de análisis radioquímico del Sr <sup>90</sup> y el Cs <sup>137</sup> , inclusive la separación del estroncio por precipitación y por intercambio iónico, se describen experimentos realizados para determinar cuáles son las condiciones óptimas para las separaciones por intercambio iónico.	6
63.		<i>Reseña de las investigaciones sobre los efectos biológicos de las radiaciones ionizantes hechas recientemente en el Japón</i> Contiene breves resúmenes de 55 artículos publicados en Japón sobre los siguientes temas: 1) investigaciones sobre los indicadores biológicos de los efectos de las radiaciones ionizantes en pequeñas y grandes dosis, y 2) investigaciones sobre medidas para reducir las lesiones producidas por la irradiación. Para evaluar las lesiones debidas a las radiaciones se utilizaron los métodos clásicos y modernos de observación morfológica, histoquímica y bioquímica. En su mayoría, los estudios se hicieron en mamíferos. Se insiste en que es muy difícil obtener indicadores biológicos seguros de los daños producidos por las dosis pequeñas, y en que, por lo que a los seres humanos se refiere, los métodos más satisfactorios siguen siendo los hematológicos.	14
64.	ESTADOS UNIDOS.	<i>Acortamiento de la vida de los descendientes de ratones machos expuestos a la radiación por neutrones de una bomba atómica</i> La duración de la vida en los descendientes de ratones machos expuestos a dosis moderadas de irradiación aguda por neutrones de una explosión nuclear se acorta en 0,61 días por cada rep recibido por el padre que exceda de las dosis ensayadas. Esta cifra no incluye los casos de muerte antes del destete. Los límites para una certidumbre del 95% son 0,14 y 1,07 días por rep. La extrapolación de estos datos a un acortamiento proporcional de la vida en los seres humanos da 20 días por rep recibido por el padre, y 5 y 35 días como límites para una certidumbre del 95%. La cría se obtuvo por apareamientos efectuados entre 19 y 23 días después de la irradiación, y por lo tanto representa el efecto de la irradiación en las células germinales en un período postespermatógeno y sensible de gametogénesis. Es probable que la irradiación de los espermatogonios (que es el período importante desde el punto de vista de los riesgos para el ser humano) produzca un efecto algo menor, pero como los datos actuales indican que el efecto en los descendientes es de la misma magnitud que el acortamiento de la vida en los propios individuos expuestos, parece probable que, aun teniendo en cuenta las condiciones de la exposición de los seres humanos a las radiaciones, el acortamiento de la vida en los descendientes inmediatos sea de tal magnitud que justifique que se lo considere seriamente como un riesgo genético para el hombre.	12
65.		<i>Sensibilidad de los espermatogonios del ratón a los rayos gamma</i> Se relaciona la depleción de las células espermatógenas con la muerte de los espermatogonios, estando la repoblación relacionada con la maduración de las células sobrevivientes.	3

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
	ESTADOS UNIDOS ( <i>continuación</i> )		
66.		<i>Algunos efectos retardados de dosis bajas de radiaciones ionizantes en animales pequeños de laboratorio</i> Estudio cuantitativo de la duración de la vida, la incidencia de la leucemia, los tumores (pulmones, hígado, ovarios) y los casos de opacidad del cristalino como respuesta a dosis bajas (de menos de 100 rads).	7
67.		<i>Efectos de dosis bajas de radiación (1 a 3 r) en el ritmo mitótico de los neuroblastos de los saltamontes</i> Estudio de las inhibiciones del ritmo mitótico y de su posible relación con la alteración de la estructura de los cromosomas.	4
68.		<i>Efectos de dosis bajas de rayos X en el desarrollo embrionario del ratón</i> Efectos de 25 r aplicados en diferentes etapas de desarrollo del embrión en las malformaciones del esqueleto que aparecen en la cría.	6
69.	SUECIA.	<i>¿Existe adaptación mutacional a la irradiación crónica?</i> Descripción de un experimento en que se comparó una población de <i>Drosophila</i> irradiada con grandes dosis durante muchas generaciones con un grupo de control no irradiado, para estudiar la mutabilidad inducida por irradiación. No se comprobaron diferencias significativas.	7
70.	JAPÓN.	<i>Datos radiológicos sobre el Japón</i> Este informe es una compilación de datos sobre la exposición a las radiaciones en el Japón, presentados en la forma sugerida por el Comité Científico en su reunión de octubre de 1956.	58
70/Corr.1		<i>Corrección al documento anterior</i>	5
71.	ESTADOS UNIDOS.	<i>La exposición a las radiaciones por motivos profesionales en los proyectos de energía atómica</i> Serie de cinco cuadros sobre exposiciones anuales (de 1947 a 1955) debidas a fuentes de radiación externas e internas.	9
72.		<i>Efectos de las explosiones de armas atómicas en todo el mundo</i> (Amplio informe preliminar sobre el problema del Sr <sup>90</sup> hasta 1953.) En este informe preliminar se examinan los diversos aspectos de la contaminación a larga distancia debida a la explosión de gran número de dispositivos nucleares. Se elabora una metodología más perfecta para la evaluación de los riesgos a que están expuestos los seres humanos y se propone un amplio programa experimental.	96
73.		<i>Máxima exposición permisible a las radiaciones para los seres humanos</i> Exposición preliminar del <i>National Committee on Radiation Protection and Measurement</i> de los Estados Unidos. Se han revisado las recomendaciones formuladas por el Comité en el <i>National Bureau of Standards Handbook 59</i> y se han reducido las dosis máximas permisibles. El concepto de dosis "acumulada" para la irradiación por motivos profesionales difiere de las recomendaciones formuladas por la CIPR en 1956. Para el total de la población se admite una exposición anual adicional 2,5 veces mayor que la exposición debida a las fuentes naturales de radiación.	6
74.		<i>Dosis en las gónadas debida al empleo médico de los rayos X</i> Estudio de la exposición debida al uso de los rayos X en los procedimientos diagnósticos e intento de evaluación de la dosis genéticamente significativa en los Estados Unidos. El cálculo se hizo partiendo de la hipótesis de que el número probable de hijos de los pacientes examinados con rayos X sería el normal. Los autores han supuesto que puede calcularse que la dosis genéticamente significativa es aproximadamente igual a la dosis media en las gónadas para los pacientes que tienen menos de 30 años. Utilizando datos sobre exposición que se consideran bastante representativos de la práctica en los Estados Unidos, llegan a 130-140 mrem por año y 50 mrem por año como cifra más probable y cifra mínima, respectivamente.	105
75.		<i>Sumario de los actuales y futuros programas de investigación de los Estados Unidos sobre los efectos genéticos de las radiaciones</i> Reseña de los programas de investigación sobre los efectos genéticos de las radiaciones que están ejecutándose y piensan ejecutarse en los Estados Unidos, por investigador y título del programa.	10



Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
76.		ORGANIZACIÓN DE LAS NACIONES UNIDAS PARA LA AGRICULTURA Y LA ALIMENTACIÓN. <i>Principales fuentes de calcio en la dieta de los habitantes de distintos países y su relación con los efectos de la irradiación debida al Sr<sup>90</sup></i>	4
		Se da una idea general de los alimentos que proporcionan el calcio que ingieren los seres humanos en diversas partes del mundo, en relación con los diferentes regímenes alimenticios de esas poblaciones. Los datos son todavía bastante preliminares.	
76/Rev.1		FAO. <i>Principales fuentes de calcio en la dieta de los habitantes de distintos países y su relación con los efectos de la irradiación debida al Sr<sup>90</sup></i> Este documento substituye a la nota preliminar distribuida como documento A/AC.82/G/R.76.	8
77.	NORUEGA Y SUECIA.	<i>La precipitación radiactiva sobre la península escandinava entre julio y diciembre de 1956</i> En este informe se estudian las cifras de la precipitación radiactiva y la precipitación pluvial en la península escandinava. Para el período de julio a diciembre de 1956 se registra asimismo la precipitación radiactiva mensual acumulada.	6
78.	BÉLGICA.	<i>Informe sobre antropogenética compuesto de 8 partes, presentado por Bélgica</i> Contiene el memorándum de Bélgica sobre antropogenética, preparado para la reunión que se celebró en Ginebra en abril de 1957, y un informe preliminar sobre las regiones radiactivas de Katanga (Congo Belga). Se reproducen, además, varios trabajos belgas ya impresos sobre radiobiología. Se incluyen los temas siguientes: 1) Metabolismo de los esteroides en las ratas irradiadas. 2) Reacción endocrina de los animales irradiados estudiados por el método del injerto intraocular. 3) Dosis y riesgos debidos a la radiología médica. 4) Metabolismo y toxicidad de la cistamina en la rata. Parte 1. Actuales incertidumbres en materia de antropogenética. Parte 2. Estudio preliminar de la vegetación de la zona de Katanga y su contenido radiactivo. Parte 3. Influencia de la irradiación en el contenido de 17-hidroxycorticosteroides en la sangre durante las 24 horas siguientes a la irradiación. Parte 4. Dosis cutáneas y dosis profundas recibidas durante los procedimientos diagnósticos en que se emplean rayos X. Parte 5. Examen general de la necesidad de métodos para lograr una reducción efectiva de la dosis recibida durante los procedimientos diagnósticos en que se emplean rayos X. Parte 6. Protección química: a) metabolismo de la cistamina Parte 7. b) eficacia y toxicidad de la cistamina. Parte 8. Experimentos sobre el contenido de ácido ascórbico y colesterol de las glándulas suprarrenales de la rata después de la irradiación de animales normales e hipofisectomizados.	2 1 5 14 11 18 11 11
79.	SUECIA.	<i>Un procedimiento propuesto para recoger la precipitación radiactiva</i> Se propone un nuevo método para la evaluación de la dosis externa en 30 años originada por la acumulación de isótopos emisores de rayos gamma. El método está basado en una sola medición de las radiaciones beta para cada muestra y una determinación química de la proporción de cesio en una muestra mixta. En la segunda parte del informe se describe un procedimiento de recolección en que se utilizan resinas de intercambio iónico.	19
80.	ARGENTINA.	<i>Relevamiento geológico, radiométrico y botánico de la zona "Los Chañares", Provincia de Mendoza (Argentina)</i> En el anexo a este documento se presentan datos radiométricos sobre la mencionada zona.	4
81.		<i>Mediciones de intensidad de radiación cósmica en tres latitudes de la Argentina</i> Datos sobre la intensidad de la radiación cósmica en tres lugares de observación de la Argentina, situados en diferentes latitudes.	5
81/Corr.1		<i>Nota rectificativa al informe anterior</i>	2
82.		<i>Sobre la absorción de la componente nucleónica de la radiación cósmica a —15° de latitud geomagnética</i>	1

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
ARGENTINA (continuación)			
83.		<i>Inducción de mutaciones con tratamientos agudos de radiaciones gamma de cobalto 60 en semillas de cebada</i> Informe acerca de experimentos de inducción de mutaciones en varios loci en la cebada, por irradiación de semillas con rayos gamma de Co <sup>60</sup> a una intensidad de 10 r por minuto.	2
83/Add.1		<i>Adición al informe anterior</i>	1
84.		<i>Inducción de mutaciones en cebada con tratamientos de formaldehida</i> Informe sobre experimentos de inducción de mutaciones en varios loci en la cebada con tratamientos de formaldehida.	1
85.		<i>Mutabilidad espontánea en cebada</i> Informe sobre experimentos acerca de la mutabilidad espontánea en varios loci en la cebada.	2
86.		<i>Estudio de la precipitación atmosférica radiactiva en la Argentina</i> Se describen los métodos utilizados en la Argentina para recoger la precipitación y medirla, y se dan los valores para el estroncio-90 y la actividad beta total correspondientes a los dos primeros meses de 1957.	5
87.		<i>Programa de trabajos que se realizan en la Argentina sobre la influencia genética de las radiaciones ionizantes y ultravioletadas en las plantas</i> Breve resumen de los trabajos que se proyecta realizar en la Argentina sobre los efectos genéticos de las radiaciones ionizantes y ultravioletadas en las plantas, con estudios sobre las zonas de gran radiación ambiente y una gran variedad de experimentos de laboratorio.	2
88.		<i>Programa de oceanografía física para el Año Geofísico Internacional</i>	33
89.		<i>Informe sobre el programa general a desarrollar en la Argentina acerca de lo requerido por el Comité Científico para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas, de las Naciones Unidas</i> Breve reseña de las investigaciones en la Argentina acerca de los efectos y niveles de las radiaciones ionizantes.	2
90.	PAÍSES BAJOS.	<i>Proceso químico que entraña la inducción de mutaciones y aberraciones cromosómicas en la Drosophila por medio de los rayos X y de ciertos productos químicos</i> Reseña de estudios comparativos de la inducción de mutaciones en la <i>Drosophila</i> por medio de rayos X y de procedimientos químicos, con los que se ha tratado de aclarar el posible proceso químico intermedio que entraña la inducción de rupturas o mutaciones cromosómicas por medio de radiaciones ionizantes.	6
91.	ESTADOS UNIDOS.	<i>El estroncio-90 en los seres humanos</i> Se exponen los resultados de análisis radioquímicos del estroncio-90 presente en el esqueleto humano. Los valores coinciden con los niveles previstos basándose en las mediciones de la precipitación y en el fraccionamiento a través de las cadenas alimentarias.	7
92.	NORUEGA.	<i>La precipitación radiactiva en Noruega</i> Contiene información acerca de los métodos que se utilizan en Noruega para medir la precipitación y de los resultados de las mediciones.	19
93.	ESTADOS UNIDOS.	<i>Sumario de los resultados de los análisis del Programa IIASL para el estudio del estroncio entre julio y diciembre de 1956</i> Se resumen datos sobre las muestras de precipitación recogidas por la red de los Estados Unidos desde septiembre de 1955 hasta septiembre de 1956. También se resumen los datos sobre las muestras recogidas en virtud del programa para el estudio del estroncio entre julio y diciembre de 1956.	43
94.		<i>La concentración de radón en el ambiente—Informe provisional</i> Se presentan datos preliminares sobre la concentración de radón en el ambiente en la zona metropolitana de Nueva York. Se ha tratado de determinar la variabilidad de la concentración de radón en la atmósfera según el lugar, el momento y las condiciones atmosféricas. Se han analizado muestras tomadas al aire libre, en el interior de edificios y por sobre la superficie de la tierra y por debajo de ella. También se hacen comparaciones con los datos obtenidos por otros investigadores.	8

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
ESTADOS UNIDOS ( <i>continuación</i> )			
95.		<i>Contenido de radio de los suelos, el agua, los alimentos y los seres humanos—Valores registrados</i>	6
96.		<i>Biología marina—Efectos de las radiaciones—Bibliografía selecta</i> Referencia a 24 trabajos sobre investigación de la distribución y metabolismo de los productos de fisión en los organismos marinos.	2
97.		<i>Evacuación de residuos radiactivos en el mar</i> Desde 1946, en los Estados Unidos se ha venido eliminando en ciertas zonas del océano elegidas para ello los residuos radiactivos procedentes de ciertas actividades relacionadas con la energía atómica. El objeto de este informe es describir la magnitud de estas operaciones de eliminación de residuos, y hacer un resumen de los distintos tipos de envases utilizados y de los lugares donde se los arroja. También se alude brevemente al estado de las investigaciones oceanográficas conexas (1956).	14
97/Corr.1		<i>Corrección al informe anterior</i>	1
98.	CANADÁ.	<i>Procedimientos radioquímicos para la determinación del estroncio y el itrio</i> Se expone detalladamente un procedimiento de intercambio iónico para la determinación del radioestroncio en diferentes muestras, y se describen métodos para el tratamiento de varias materias orgánicas.	25
99.		<i>Los niveles de estroncio-90 en Canadá hasta diciembre de 1956</i> Se informa acerca de los resultados de los análisis radioquímicos de la actividad del estroncio-90 en la leche, los productos lácteos y el esqueleto humano. También se informa acerca de la determinación del contenido natural de estroncio en la leche y el esqueleto humano.	15
100.	REINO UNIDO.	<i>Determinación en el agua de lluvia de material radiactivo de largo período procedente de la precipitación</i> En este informe se describen los procedimientos radioquímicos para la determinación de la actividad del Sr <sup>89</sup> , el Sr <sup>90</sup> , el Cs <sup>137</sup> y el Ce <sup>144</sup> en el agua de lluvia.	4
101.	DINAMARCA.	<i>Medición de la radiactividad del polvo atmosférico. Mediciones de la precipitación acumulada sobre la superficie de la tierra</i> Resultados de las mediciones diarias de la radiactividad de la atmósfera (método del filtro electrostático) y de la precipitación pluvial (recolección de agua de lluvia) en Copenhague durante 1956.	3
102.	AUSTRIA.	<i>Datos radiológicos. Datos demográficos</i> Contiene datos sobre la dosis EBR en las gónadas debida a fuentes naturales y artificiales de radiación. Se presentan datos demográficos sobre la población total y sobre grupos especiales.	6
103.	REINO UNIDO.	<i>Modificación de los fenómenos inmunológicos y de la acción patógena de los agentes infecciosos después de la irradiación del huésped</i> Se presentan pruebas de que la irradiación de todo el cuerpo antes de la inyección repetida de un antígeno hace disminuir la concentración máxima de anticuerpos y demora la aparición de ese máximo. La dosis de eficacia inferior fué de 25 r. También se indica la tolerancia de injertos cutáneos heterogéneos o de células de la médula ósea después de la irradiación. La duración de la inhibición de la inmunidad es proporcional a la dosis recibida.	2
104.		<i>Algunos datos, cálculos y consideraciones acerca de las anomalías congénitas y hereditarias en los habitantes de Irlanda del Norte</i> Contiene un estudio medicogenético muy detallado y completo de la población de Irlanda del Norte, utilizando datos acumulados durante varios años, y análisis muy oportunos de los datos, el problema de la incapacidad genética y su relación con los efectos de las radiaciones.	42
105.		<i>La leucemia y la anemia aplásica en pacientes sometidos a irradiación para el tratamiento de la espondilitis anquilopoyética</i> Se ha estudiado la incidencia de la leucemia y de la anemia aplásica en pacientes tratados por espondilitis anquilopoyética por medio de radiaciones ionizantes entre 1935 y 1954 en Gran Bretaña. Se evaluó la relación entre la dosis de radiación y la incidencia de la leucemia. Los resultados indican que puede adoptarse la hipótesis de que para dosis bajas la inci-	135

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
	REINO UNIDO ( <i>continuación</i> )		
	dencia de la leucemia guarda una relación proporcional simple con la dosis de radiación, y que no existe una dosis umbral para la inducción de la enfermedad. La dosis en toda la médula ósea que habría duplicado la incidencia prevista de la leucemia puede estar entre 30 y 50 r para la irradiación con rayos X.		
106.	NORUEGA. <i>Información sobre datos radiológicos</i>		44
	Cuadros sinópticos con los datos radiológicos sobre Noruega y una amplia serie de datos sobre la exposición a los rayos X y a la radiación natural.		
106/Add.1	<i>Adición al informe anterior</i>		2
107.	NUEVA ZELANDIA. <i>Informe de Nueva Zelandia al Comité Científico de las Naciones Unidas: Mediciones de los efectos de las radiaciones atómicas efectuadas en Nueva Zelandia hasta el 31 de julio de 1957</i>		6
	Serie de notas acerca del estado actual de varios programas de Nueva Zelandia sobre cuestiones de interés para el Comité Científico para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas, incluso las mediciones preliminares de la precipitación radiactiva, de la radiactividad atmosférica debida al C <sup>14</sup> , de la radiactividad natural y artificial y de las dosis gonádicas recibidas por motivos profesionales.		
108.	ESTADOS UNIDOS. <i>Resultados de las actuales investigaciones acerca de la precipitación radiactiva</i>		18
	Estudio general del problema de la precipitación radiactiva, especialmente de la distribución del Sr <sup>90</sup> y de su incorporación al organismo humano.		
109.	<i>Dosis debidas a la radiactividad natural y a los rayos cósmicos</i>		2
110.	PAÍSES BAJOS. <i>Cuatro informes sobre la determinación cuantitativa de la radiactividad</i>		48
	Grupo de cuadros donde se presentan las cifras correspondientes a las dosis de irradiación debidas a fuentes naturales y artificiales en los Países Bajos.		
111.	NORUEGA. <i>Sobre el depósito de residuos radiactivos de las explosiones de bombas nucleares en relación con su concentración en el aire</i>		16
	Se estudia la relación entre el depósito de precipitación y la radiactividad atmosférica. Al parecer, en 1956-1957 la precipitación en la zona de Oslo fué aproximadamente proporcional al producto de la precipitación y la radiactividad atmosférica al nivel del suelo.		
112.	<i>La precipitación radiactiva en Noruega hasta agosto de 1957</i>		22
	Se dan los resultados de las mediciones de los materiales radiactivos en el aire, en la precipitación, en el agua y en otros tipos de muestras. También se dan los resultados de las mediciones de la radiactividad atmosférica a grandes alturas. Los valores para el Sr <sup>90</sup> se calculan partiendo de la actividad beta total; para un pequeño número de muestras se hizo un análisis químico. Se analizaron muestras de agua, leche y orina en busca de yodo-131.		
113.	<i>El análisis radioquímico de la precipitación en Noruega</i>		10
	Se describen los métodos que se utilizan en Noruega para determinar el contenido de Sr <sup>90</sup> , Cs <sup>137</sup> e I <sup>131</sup> , y se dan datos sobre las actividades debidas al Sr <sup>90</sup> y Cs <sup>137</sup> en el agua y en la leche y al I <sup>131</sup> en la leche, para el período de febrero a junio de 1957.		
114.	REINO UNIDO. <i>Riesgos relativos del Sr<sup>90</sup> y el Ra<sup>226</sup></i>		26
	Se describen métodos para calcular las dosis recibidas por las cavidades de tejido blando de los huesos que contienen Sr <sup>90</sup> y Ra <sup>226</sup> , y se dan los factores de no uniformidad para la dosis debida al Sr <sup>90</sup> . Los resultados del cálculo del máximo contenido permisible de radio del cuerpo humano partiendo de una dosis máxima permisible por unidad de tiempo recibida por el esqueleto son muy diferentes y dependen de las hipótesis que se hayan admitido. En el caso del radioestroncio, la diferencia entre los valores extremos posibles es menor. Se sugiere que deje de tomarse el radio como base para el cálculo del contenido máximo admisible de Sr <sup>90</sup> del cuerpo humano.		
115.	<i>Acortamiento de la vida por irradiación crónica: resultados de los experimentos</i>		7
	Reseña de todos los resultados experimentales publicados acerca del acortamiento de la duración normal de la vida de los ratones debido a la irradiación crónica.		
	Se comparan los efectos de los rayos gamma del cobalto-60 y de los neutrones rápidos. Para los neutrones rápidos se utilizó el factor E.B.R. 13.		
	Los resultados experimentales confirman en general que la irradiación crónica con rayos gamma o con neutrones acorta la vida de los ratones en forma demostrable.		

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
	REINO UNIDO ( <i>continuación</i> )		
	No se encontraron datos significativos desde el punto de vista estadístico por debajo de la dosis semanal de 10 r.		
	En el documento se examina la posibilidad de extrapolación y la posible relación dosis-efecto.		
116.	BÉLGICA.	<i>Informe sobre la protección sanitaria en las operaciones de extracción de uranio en Katanga</i>	7
117.	COMISIÓN INTERNACIONAL DE PROTECCIÓN RADIOLÓGICA Y COMISIÓN INTERNACIONAL DE UNIDADES Y MEDICIONES RADIOLÓGICAS.	<i>Exposición del ser humano a las radiaciones ionizantes debida a procedimientos médicos</i>	60
	Se estudia la actual exposición de las gónadas debida a los procedimientos de diagnóstico con rayos X. Alrededor de un 85% de la dosis debida a estos procedimientos proviene de 6 ó 7 tipos de exámenes que se estudian por separado. Se dan cálculos de la dosis genéticamente significativa para algunos países. Se recomienda que se amplíen los estudios básicos y que se obtengan análisis más detallados por el procedimiento de las muestras en vez de registrar sistemáticamente la dosis de radiación recibida por cada habitante. También se examinan métodos para reducir la dosis.		
118.	POLONIA.	<i>Informe sobre las mediciones de la precipitación en Polonia</i>	4
	Se comunican los resultados de las mediciones continuas de la actividad beta global de la precipitación en cuatro estaciones de Polonia.		
119.	BÉLGICA.	<i>Influencia de una dosis letal de radiación en la cantidad de esteroides reductores en la sangre de la rata</i>	4
	Se indica que la irradiación letal produce un aumento de los esteroides reductores en la sangre. Esta reacción alcanza un máximo que no está necesariamente vinculado con las variaciones del ácido ascórbico ni del colesterol en las glándulas suprarrenales.		
120.		<i>Acción del agua oxigenada en el crecimiento de las plantas jóvenes de cebada</i>	3
	El tratamiento de las plantas jóvenes de cebada con agua oxigenada influye en el crecimiento del coleóptilo en la misma forma que la irradiación de dichas plantas con rayos X.		
121.		<i>Acción de la cistamina y el glutatión en las semillas de cebada irradiadas con rayos X</i>	3
	La cistamina y el glutatión reducen los efectos de los rayos X en los granos de cebada; la mitosis sigue siendo posible después de dosis que en ausencia de dichos agentes la inhibirían.		
122.		<i>Efectos de los rayos X en el crecimiento de células internodulares del alga Chara Vulgaris L.</i>	4
	La irradiación de las células internodulares del alga <i>Chara Vulgaris L.</i> con dosis de hasta 150 kr aumenta la elongación de dichas células; si las dosis son mayores se inhibe la elongación. (Véase el documento A/AC.82/G/R.156.)		
123.	ESTADOS UNIDOS.	<i>Radiactividad de los seres humanos y de los alimentos</i>	32
	Se informa acerca de la actividad del potasio y el cesio medida con contadores para todo el cuerpo. La cantidad de cesio 137 actualmente presente en la población de los Estados Unidos no depende en forma notable de la situación geográfica.		
124.		<i>La radiactividad atmosférica en el meridiano 80 en 1956</i>	13
	Se indican los niveles de radiactividad obtenidos en diversos lugares durante 1956 con tres sistemas diferentes de recolección: filtros de aire, tamices de tela y películas engomadas. Se han observado variaciones muy marcadas en la radiactividad global de los productos de fisión que se encuentran en la atmósfera, encontrándose los más altos niveles en el hemisferio septentrional. Se incluyen los resultados preliminares de los análisis radioquímicos de unas cuantas muestras recogidas por medio de filtros.		
125.		<i>Contaminación radiactiva de ciertas zonas del Océano Pacífico debida a los ensayos de armas nucleares</i>	51
	Contiene un resumen de los datos sobre niveles de contaminación en algunas zonas del Océano Pacífico y resultados de estudios médicos de los habitantes de las Islas Marshall.		
	Se incluyen datos sobre la actividad beta global, la contaminación por determinados isótopos en particular y la exposición a las radiaciones gamma de fuentes externas.		

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
126.	REINO UNIDO.	<i>Radioestroncio presente en suelos, pastos, leche y hueso en el Reino Unido. Resultados obtenidos en 1956</i>	28
		Se exponen los resultados de los análisis para determinar el contenido de estroncio-90 en suelos, pastos y huesos de animales en 12 estaciones del Reino Unido. También se han hecho mediciones en muestras de hueso humano obtenidas en 1956.	
127.	ARGENTINA.	<i>Contenido en calcio y potasio de los alimentos de la Argentina</i>	17
		Se describen los métodos de análisis del calcio y el potasio de los alimentos de la Argentina y se dan los resultados de los análisis.	
		Se indica que el 80% del calcio de la dieta proviene de la leche.	
128.	REINO UNIDO.	<i>Las radiaciones ionizantes y las personas impedidas</i>	9
		Se reúnen los datos y cálculos disponibles acerca del número de personas impedidas de diversos tipos en el Reino Unido, y la relación entre ese número y los factores genéticos, el ritmo de mutación y los niveles de irradiación.	
129.	CANADÁ.	<i>Dosis debida a radionúclidos no embalados herméticamente</i>	11
		Los cálculos basados en los datos sobre embarques de radioisótopos revelan que la dosis gonádica a la edad de 30 años debida a los radionúclidos no embalados herméticamente durante 1956 en Canadá es de alrededor del 0,5% de la dosis debida a las fuentes naturales de radiación. La dosis principal proviene del yodo-131.	
130.	ESTADOS UNIDOS.	<i>La naturaleza de la precipitación radiactiva y sus efectos en los seres humanos</i>	2.000
		Compilación sumamente variada y amplia de datos y opiniones de expertos expuestas en declaraciones públicas ante un comité gubernamental y presentadas sin examen crítico.	
130/Add.1		<i>Índice del informe anterior</i>	151
131.		<i>La precipitación de radioestroncio</i>	26
		Examen general del problema de la precipitación radiactiva, y especialmente de la distribución del estroncio-90 y su incorporación al organismo humano.	
132.	REINO UNIDO.	<i>Determinación en el agua de lluvia de material radiactivo de largo período procedente de la precipitación</i>	21
		Se describe un método para la determinación de isótopos de largo período en muestras de agua de lluvia. También se trata del desarrollo del método y se dan detalles de los comprobaciones de la pureza radioquímica de las fuentes finales utilizadas para el recuento.	
133.	ORGANIZACIÓN METEOROLÓGICA MUNDIAL.	<i>Extracto de una carta enviada por el Secretario General de la OMM el 6 de noviembre de 1957—Patrón internacional provisional para la precipitación</i>	7
		Breve informe acerca del debate que se desarrolló en el grupo de Energía Atómica del Comité Ejecutivo y en la Comisión de Instrumentos y Métodos de Observación de la OMM sobre temas relacionados con los efectos de las radiaciones atómicas.	
134.	ITALIA.	<i>Informe sobre genética; 1950-57—Breve informe sobre las investigaciones realizadas en Italia en materia de genética</i>	47
		Amplias notas en las que se informa acerca de los trabajos de investigación que se llevaron a cabo en Italia entre 1950 y 1957 en cuestiones de genética.	
135.	JAPÓN.	<i>Análisis para determinar el contenido de Sr<sup>90</sup>, Cs<sup>137</sup> y Pu<sup>239</sup> en la precipitación y en materias contaminadas</i>	7
		En este informe se explican los procedimientos radioquímicos que se utilizan para determinar el contenido de Sr <sup>90</sup> , Cs <sup>137</sup> y Pu <sup>239</sup> en las cenizas de un filtro de aire. Se describe brevemente el equipo de recuento.	
136.		<i>Cálculo preliminar de la dosis recibida por los pulmones debido a la radiactividad atmosférica originada por los ensayos de armas nucleares</i>	7
		En este informe se describen los métodos de medición de la radiactividad atmosférica en Tokio desde 1955 a 1957 y se dan los resultados de las mediciones. Se obtienen los valores para la actividad global alfa y beta y para concentraciones de estroncio-90 y plutonio-239 determinadas por procedimientos radioquímicos. Se describe un método para calcular la dosis a los pulmones. El orden de magnitud de la dosis media durante 1955-1957 fué de 10 <sup>-2</sup> rem por año.	



Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
	JAPÓN ( <i>continuación</i> )		
136/Corr.1		<i>Corrección al informe anterior</i>	1
137.		<i>Cálculo del futuro contenido de estroncio-90 del esqueleto humano procedente del depósito acumulado sobre la superficie de la tierra</i>	14
		Se calcula el nivel futuro del estroncio-90 partiendo de los datos actuales sobre el depósito acumulado sobre la superficie de la tierra y la contaminación de los alimentos. El depósito acumulado sobre la superficie de la tierra (mc/km <sup>2</sup> ) se calcula partiendo de las siguientes hipótesis:	
		1. Que la cantidad total de productos de fisión liberados por los futuros ensayos de armas nucleares es conocida.	
		2. Que todos los años cae sobre la superficie de la tierra el 20% del estroncio-90 presente en la atmósfera.	
		3. Que la distribución de la precipitación es homogénea.	
		Se tienen en cuenta el metabolismo del estroncio-90 a través de la cadena alimentaria y el factor del régimen alimenticio en relación con la fuente de calcio y estroncio.	
		Luego se calculan la futura dosis en el esqueleto humano y el nivel máximo permisible del depósito sobre la superficie de la tierra.	
138.		<i>Reseña complementaria de las recientes investigaciones sobre reducción de los riesgos originados por las radiaciones</i>	3
		Este informe es una adición al documento G/R 63, en que se resumen los nuevos trabajos sobre radiobiología hechos en el Japón. Se informa acerca de los trabajos sobre protección por medio de los aminoácidos, de la cistamina y de algunos nuevos derivados de esta última, y de los trabajos sobre los efectos terapéuticos de una dieta proteínica y del preparado de adrenocromo.	
138/Corr.1		<i>Corrección al informe anterior</i>	1
139.		<i>Experimentos sobre la aparición de leucemia en los ratones que han recibido dosis pequeñas y frecuentes de ciertos isótopos radiactivos (P<sup>32</sup>, Sr<sup>90</sup>, Ce<sup>144</sup>)</i>	9
		Se describe la aparición de leucemia en tres cepas de ratones en que no se observó la enfermedad en los grupos de control. Se observaron nueve casos de leucemia entre 46 animales que sobrevivieron 21 semanas o más a la primera de una serie de dosis de P <sup>32</sup> administradas con tres niveles distintos (0,1, 0,3 y 0,5 µc/gm). El período latente varió según la dosis total administrada. Las dosis mayores fueron más efectivas que las dosis pequeñas. La leucemia era principalmente del tipo mielógeno.	
		El radioestroncio (Sr <sup>90</sup> ) resultó mucho menos eficaz para inducir esta enfermedad en dichos animales y el radiocerio (Ce <sup>144</sup> ) casi ineficaz. En los animales tratados con estroncio se encontró osteosarcoma. Se llega a la conclusión de que la leucemia es el resultado de lesiones graves sufridas por los tejidos hematopoyéticos de la médula ósea y los nódulos linfáticos. Se incluyen gran cantidad de cuadros y de cifras, y los resultados de los análisis radioquímicos de distintos huesos efectuados a diversos intervalos de la inyección.	
139/Corr.1		<i>Corrección al informe anterior</i>	1
140.		<i>Estudios experimentales de las lesiones producidas por radioisótopos en suspensión coloidal. Lesiones producidas en el hígado por el fosfato de cromo radiactivo en suspensión coloidal (CrP<sup>32</sup>O<sub>4</sub>)</i>	6
		Se describen las observaciones morfológicas sobre el hígado de ratas a las que se habían inyectado por vía endovenosa distintas concentraciones de suspensiones coloidales (tamaño de las partículas 0,1-1,0 micrones) de fosfato de cromo radiactivo (CrP <sup>32</sup> O <sub>4</sub> ). Aun con dosis altas (7,5 µc por gramo), no pudo observarse lesión en el hígado hasta 20 días después de la inyección, y proporcionalmente más tarde con dosis menores. Se describen los cambios observados en el hígado, pero no se los ilustra. Estos cambios son mayores en el hígado que en otros órganos que contienen células reticuloendoteliales. Se afirma que las lesiones se parecen a las del virus de la hepatitis. Las dosis grandes de fosfato de cromo también producen lesiones en la médula ósea con cambios concomitantes en la sangre periférica.	
140/Corr.1		<i>Corrección al informe anterior</i>	1
141.		<i>Datos radiológicos sobre Japón. II—Concentraciones de Sr<sup>90</sup>, Cs<sup>137</sup>, Pu<sup>239</sup> y otros isótopos en diversas materias sobre la superficie de la tierra</i>	17
		Contiene datos sobre la concentración de Sr <sup>90</sup> en el agua de lluvia, en los suelos, en los alimentos y en el esqueleto humano, obtenidos en el Japón por análisis radioquí-	

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
	JAPÓN ( <i>continuación</i> )		
	mico en algunos casos y por cálculos basados en la actividad beta total en otros. Además de los datos sobre el Sr <sup>90</sup> también se incluyen datos sobre el Cs <sup>137</sup> , el Pu <sup>239</sup> , el Zn <sup>65</sup> , el Fe <sup>55</sup> y el Cd <sup>113</sup> .		
141/Corr.1	<i>Corrección al informe anterior</i>		2
141/Add.1	<i>Adición al mismo informe</i>		3
142.	ESTADOS UNIDOS. <i>Precipitación radiactiva</i> Examen general del problema de la precipitación radiactiva, y especialmente de la distribución del Sr <sup>90</sup> y de su incorporación al organismo humano.		18
143.	REINO UNIDO. <i>La precipitación mundial de productos de fisión de largo período originado por los ensayos de armas atómicas</i> Se ha establecido una red formada por 6 estaciones situadas en el Reino Unido y 13 en otras partes del mundo para la recolección de agua de lluvia. Se analizan muestras para determinar el contenido de Sr <sup>89</sup> , Sr <sup>90</sup> , Ce <sup>137</sup> y Ce <sup>144</sup> . En este informe se dan los resultados obtenidos hasta ahora y se examinan los actuales y futuros niveles de Sr <sup>90</sup> en los suelos del Reino Unido.		28
144.	NORUEGA. <i>La precipitación radiactiva hasta noviembre de 1957</i> Se reseñan los procedimientos de observación de la radiactividad atmosférica y de la precipitación de polvo radiactivo que se aplican en Noruega. También se informa acerca de la contaminación del agua potable por elementos radiactivos.		24
145.	SUECIA. <i>Absorción del estroncio y el cesio por plantas que crecen en suelos de diferente composición y diferente contenido de calcio y potasio</i>		5
146.	<i>La precipitación radiactiva en Suecia hasta el 1º de julio de 1957</i> Se proporcionan datos adicionales al informe G/R.15 para el período que terminó en junio de 1957. Se dan los resultados de las mediciones de la actividad beta total, el Sr <sup>90</sup> y el Cs <sup>137</sup> acumulados y el contenido de Sr <sup>90</sup> de los suelos.		12
147.	<i>Las radiaciones gamma en algunos alimentos de Suecia</i> Durante el período de 1952 a 1956 se comprobó un aumento notable de la radiación gamma en la leche, la carne de vaca, el esqueleto de los vacunos y las hortalizas. No pudo observarse un aumento de la radiación gamma en los niños durante ese período.		9
148.	<i>Informe sobre la marcha de los estudios acerca del metabolismo de los productos de fisión en los rumiantes</i> Se dan los resultados de las mediciones de la excreción de productos de fisión radiactivos (Sr <sup>90</sup> e I <sup>131</sup> ) en la leche después de su administración por vía oral.		3
149.	<i>Método para la recolección mensual de la precipitación radiactiva</i> Se describe un procedimiento de recolección en el que se utilizan las resinas de intercambio de aniones y cationes.		7
150.	<i>Cálculo de la dosis en 30 años en un plano infinito debida a la precipitación radiactiva</i> Se propone un nuevo método para la evaluación de la dosis externa en 30 años debida al depósito de isótopos emisores de radiaciones gamma, basado en una sola medición de las radiaciones beta para cada muestra y una determinación química de la proporción de Cs <sup>137</sup> en una muestra mixta.		12
151.	<i>Control de la irradiación de las poblaciones debida a fuentes naturales y artificiales de radiación</i> Se describe un sistema automático para la indicación y el registro continuos de niveles de radiación muy bajos, y se sugiere el empleo de dicho instrumento para el control general.		3
152.	REINO UNIDO. <i>Análisis de la actividad gamma de bajo nivel por espectrometría del centelleo</i> La aplicación de la espectrometría de los rayos gamma permite medir la actividad gamma de 10 <sup>-11</sup> curies o menos.		9
153.	ESTADOS UNIDOS. <i>El método Sunshine (Chicago): Determinación del contenido absoluto de estroncio-90 de materias orgánicas, suelos, aguas y filtros de aire</i> Contiene una reseña del programa Sunshine (Chicago) de investigación de la distribución del estroncio-90 en la biosfera. Se informa acerca de métodos de tratamiento de muestras, recuento y evaluación de datos. Se agrega una descripción detallada de los procedimientos de análisis químicos.		59

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
154.	ARGENTINA.	<i>Contenido normal de calcio en vinos de San Juan</i>	8
155.	BÉLGICA.	<i>Estudios recientes acerca de los protectores químicos y especialmente de la cisteaminacistamina. (Documento presentado en inglés.)</i> Se discuten los posibles mecanismos de acción de los radioprotectores químicos, y en especial de los mencionados en el título.	9
156.		<i>Efectos de los rayos X en el crecimiento de células internodulares en el alga Chara vulgaris L</i> Cuando se irradian las células internodulares no divisorias y se hacen comprobaciones acerca de su crecimiento se comprueba la existencia de una complicada relación dosis-efecto (véase el documento A/AC.82/G/R.122).	4
157.	ARGENTINA.	<i>La precipitación radiactiva atmosférica en la Argentina durante el año 1957</i> Contiene cuadros con los resultados correspondientes a los tres primeros trimestres de 1957. Se mide la actividad total y el contenido de estroncio-90.	18
158.	BÉLGICA.	<i>Acción de diversas drogas sobre la reacción de la glándula suprarrenal de la rata a la irradiación de todo el cuerpo con rayos X. (Documento presentado en inglés.)</i> Se describe la diferencia exacta entre la acción de los radioprotectores (cisteamina) y los estupefacientes (morfina y barbitúricos) en la prevención de cambios en las funciones suprarrenales de los animales irradiados.	8
159.		<i>Control nervioso de la reacción de la hipófisis anterior a la irradiación con rayos X: estudios en ratas recién nacidas y en ratas con injertos. (Documento presentado en inglés.)</i> Se indica que los cambios en las glándulas suprarrenales después de la irradiación son consecuencia de una reacción neuro-humoral en cadena. La importancia de la reacción de las suprarrenales en la patogénesis de la radiotoxemia parece ser despreciable.	13
160.	URSS.	<i>Proyecto de capítulo F preparado por la delegación de la URSS en el Comité Científico para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas</i>	18
161.	JAPÓN.	<i>Método sensible para descubrir los efectos de las radiaciones en el organismo humano</i> Se presenta un nuevo indicador biológico de los efectos de las radiaciones ionizantes extraordinariamente sensible. La dosis aguda de 50 mr o una dosis aun menor produce cambios notables en el umbral fosfénico del ojo. Se obtiene una relación aproximadamente lineal entre el efecto y el logaritmo de la dosis entre 1 mr y 50 mr. Se comprueba que los efectos de las exposiciones repetidas se suman.	16
162.	UNESCO/FAO/OMS.	<i>Informe conjunto de la UNESCO, la FAO y la OMS sobre la eliminación de residuos radiactivos en los mares y los océanos, y apéndices A, B y C</i> Resume las contribuciones de diversas autoridades. <i>Apéndice A:</i> R. Revelle y M. B. Schaefer. Consideraciones generales acerca del océano como receptáculo para las materias artificialmente radiactivas. Se hace una reseña general de los procesos que se desarrollan en los océanos y se señala la necesidad de estudiar ciertos problemas básicos cuya solución permitiría predecir las consecuencias de la eliminación de una gran cantidad de materias radiactivas en el mar. Se recomiendan medidas de carácter internacional con el objeto de lograr que la eliminación de residuos radiactivos no engendre riesgos. <i>Apéndice B:</i> Informe preparado por la FAO y la OMS, en el que se examinan las siguientes cuestiones: 1. El ciclo geoquímico de varios elementos entre el agua y los sedimentos. 2. Las afinidades de las diversas especies de organismos que viven en los océanos por diferentes elementos que tienen isótopos radiactivos. 3. El ritmo y la distancia posibles del transporte vertical y horizontal de isótopos radiactivos por los organismos marinos. 4. La distribución, abundancia y ritmo de crecimiento de las especies que pueblan los océanos. <i>Apéndice C:</i> Extractos de otras ocho contribuciones al informe sobre la eliminación de residuos radiactivos en los mares y los océanos.	118
163.	URSS.	<i>Datos sobre la precipitación de radioestroncio sobre el territorio de la URSS hasta fines de 1955</i>	1

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
164.	MÉXICO.	<i>Tercer informe sobre estudios de la precipitación radiactiva</i> Se presentan datos sobre la precipitación radiactiva en 13 estaciones de México correspondientes al período de marzo a octubre de 1957. Se dan cifras aproximadas para la dosis gamma infinita y la precipitación de $\text{Sr}^{90}$ . También se dan resultados preliminares de las mediciones del contenido de $\text{Sr}^{90}$ y $\text{Cs}^{137}$ de la leche.	25
165.	FAO.	<i>Consideraciones generales acerca del calcio disponible en los grandes grupos de suelos en relación con la absorción de radioestroncio</i> Se hace una clasificación de los grupos de suelos pobres en calcio. Se recomienda hacer investigaciones sobre los factores que influyen en la absorción de $\text{Sr}^{90}$ por las plantas que crecen en dichos suelos.	6
166.	INDIA.	<i>Mediciones en los campos radiactivos de las zonas monacíticas de Kerala (India)</i> Se presentan los resultados de las mediciones efectuadas en la zona monacítica rica en torio. Como esta zona es una de las que tienen mayor densidad de población en el mundo entero, sería de gran utilidad estudiar la relación entre el alto nivel de radiación del ambiente y los posibles efectos biológicos. La dosis media es de 1500 mrad por año, es decir, tres veces mayor que la dosis máxima admisible recomendada por el NCRP (Estados Unidos).	6
167.	REINO UNIDO.	<i>Mediciones del <math>\text{Cs}^{137}</math> en los seres humanos: Reino Unido, 1956/1957</i> Describe el método de determinación del contenido de $\text{Cs}^{137}$ en el organismo humano mediante la espectrometría de los rayos gamma. El valor medio actual es de $34,0 \pm 7,6 \mu\text{mc}$ por gramo de potasio.	5
168.	JAPÓN.	<i>Enumeración de las futuras concentraciones de <math>\text{Sr}^{90}</math> en los alimentos y el esqueleto</i> Enmiendas y correcciones al informe G/R.137, basadas en datos recientemente obtenidos.	6
169.	BRASIL.	<i>Acerca de la naturaleza de la precipitación radiactiva a larga distancia. (Documento presentado en inglés.)</i> Describe un valor sorprendentemente alto de la radiactividad de la precipitación recogida diariamente, debida a una sola partícula de gran tamaño y gran radiactividad.	4
169/Corr.1		<i>Corrección al informe anterior</i>	1
170.	REINO UNIDO.	<i>Eliminación de residuos radiactivos en el mar durante 1956 por la Atomic Energy Authority del Reino Unido</i> Se informa brevemente acerca de la eliminación de residuos radiactivos líquidos de los establecimientos Windscale en el mar cercano a las costas durante 1956. El resultado del monitoreo indica que la actividad media de las muestras sigue siendo muy inferior al nivel permisible.	3
171.		<i>Resumen de las investigaciones biológicas relacionadas con la eliminación en el mar de residuos radiactivos acuosos de los establecimientos Windscale, de Sellafield, Cumberland</i> Se resumen los resultados de estudios hidrográficos y biológicos preliminares y del monitoreo regular del ambiente marino en el período de 1952 a 1956. Durante este período se arrojaron mensualmente unos 2.500 curies de residuos radiactivos. Dado que las condiciones locales son favorables, se ha determinado que el límite máximo de seguridad para la eliminación de residuos es superior a 45.000 curies por mes.	12
172.	JAPÓN.	<i>Cálculo del depósito de <math>\text{Sr}^{90}</math> y de la dosis gamma infinita debida a las fuentes externas artificiales de radiación en el Japón</i>	10
173.	SUECIA.	<i>Transferencia del estroncio-90 de la madre al feto en distintas fases de la gestación de los ratones</i> Se demuestra que antes del décimoquinto día de la gestación no es posible descubrir la fijación de una cantidad de $\text{Sr}^{90}$ significativa. El aumento de la radiactividad guarda proporción con la intensidad de los procesos de osificación.	2
174.		<i>El fenómeno de la recuperación después de la irradiación en la drosophila melanogaster</i> <i>1. Recuperación o sensibilidad diferencial a los rayos X</i> Los resultados de los experimentos—menor proporción de aberraciones cromosómicas inducidas por rayos X si se irradia a los individuos en estado de anoxia en comparación con su irradiación al aire—apoyan la hipótesis de la recuperación.	29

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
	SUECIA ( <i>continuación</i> )		
174/Add.1		<i>El fenómeno de la recuperación después de la irradiación en la drosophila melanogaster</i> Se indica que tanto la recuperación espontánea como la sensibilidad diferencial en la espermatogénesis en la drosophila son las causas de los cambios en el ritmo de ruptura de los cromosomas en diferentes condiciones de irradiación.	8
174/Add.2		<i>El fenómeno de la recuperación después de la irradiación en la drosophila melanogaster</i> La ruptura de los cromosomas <i>per se</i> o su reunión por recuperación parece no tener consecuencias genéticas.	5
175.		<i>Informes sobre observaciones científicas y experimentos que están haciéndose en Suecia acerca de los efectos de las radiaciones ionizantes en los seres humanos y el medio en que viven</i>	4
175/Add.1		<i>Informe sobre experimentos acerca de la influencia de la presión selectiva en las poblaciones irradiadas de drosophila melanogaster</i> Se procura determinar la influencia de la alta presión selectiva en una población en la difusión de los cambios genéticos inducidos por irradiación. Todavía no se han obtenido resultados.	3
175/Add.2		<i>Estudio sobre los efectos mutagénicos de los rayos X</i> Se resumen los resultados de los trabajos sobre ruptura de cromosomas inducida por irradiación en diversas condiciones (K. G. Luning).	
175/Add.3		<i>¿Existe adaptación mutacional a la irradiación crónica?</i> Los resultados no confirman la hipótesis de que con el aumento de la radiación del ambiente se produce una adaptación mutacional debida a la incorporación en la población de isoalelos mutacionales de menor mutabilidad.	8
175/Add.4		<i>Algunos resultados y reseñas preliminares de las investigaciones realizadas en Suecia acerca de los efectos genéticos de las radiaciones en los seres humanos</i> Se hace un resumen de los conocimientos actuales y se recomienda: 1. Que se haga una investigación en gran escala y en el plano internacional de las consecuencias genéticas de las radiaciones en las mujeres examinadas con rayos X por dislocación congénita de la cadera. 2. Que se estudien los efectos genéticos de las radiaciones en los cultivos de células humanas.	10
175/Add.5		<i>Resumen de las publicaciones de Lars Ehrenberg y sus colaboradores con respecto a las preguntas del Comité Científico de las Naciones Unidas</i> Resumen de documentos publicados por L. Ehrenberg y sus colaboradores acerca de los efectos genéticos de las radiaciones.	7
175/Add.6		<i>Estudios acerca de los efectos de las radiaciones en los vegetales, realizados en los últimos años en el Instituto de Filofisiología de la Universidad de Upsala</i>	2
175/Add.7		<i>Investigaciones efectuadas en Suecia acerca de las mutaciones en los organismos vegetales</i>	5
175/Add.8		<i>Estudios del Dr. Gunnar Ostergren y sus colaboradores</i> Estudio sobre la fragmentación cromosómica experimentalmente inducida (G. Ostergren).	1
175/Add.9		<i>Investigaciones del Dr. C. A. Larson (antropogenética)</i>	1
176.		<i>Notas sobre las dosis cutáneas y en la médula ósea debidas a la microrradiografía en serie</i>	2
177.		<i>Investigaciones acerca del estado sanitario y el cuadro sanguíneo de mujeres suecas que viven en casas representativas de diferentes niveles de radiaciones ionizantes</i> No se encontró ninguna diferencia entre los diversos grupos de personas (más de 2.000 mujeres) que viven en diferentes tipos de viviendas ni en cuanto al estado general de salud ni en cuanto al cuadro sanguíneo.	37
178.		<i>Otras funciones hematopoyéticas: Métodos de verificación de las pruebas radio-hematológicas</i> Se propone un método estadístico para evaluar el total de leucocitos, como prueba de verificación de las lesiones por irradiación.	11

<i>Documento No.</i>	<i>País</i>	<i>Título</i>	<i>No. aprox. de páginas</i>
A/AC.82/G/R.			
179.	FRANCIA.	<i>Comisión de Energía Atómica. Centro de Estudios Nucleares de Saclay, Gif-sur-Yvette (Seine et Oise), Francia. Mediciones de la radiactividad del ambiente: Métodos y resultados</i> Se dan los resultados de las mediciones de la radiactividad del ambiente debida a fuentes naturales y artificiales.	7
179/Corr.1		<i>Corrección al informe anterior</i>	1
180.		<i>Métodos biológicos que pueden emplearse para el cálculo cuantitativo de las dosis de radiaciones ionizantes</i> Estudio y evaluación de los métodos biológicos que pueden aplicarse para el cálculo cuantitativo de la dosis absorbida.	43
181.	SUECIA.	<i>El radioestroncio y el esqueleto humano</i> Se discute la dosis local de irradiación del tejido óseo y la médula después de la administración de isótopos osteófilos. Se comparan las cifras con el máximo contenido admisible del cuerpo humano.	4
182.		<i>Dosis en las gónadas de los pacientes suecos sometidos a roentgenización con fines diagnósticos. Resumen de estudios sobre la magnitud y las variaciones de las dosis gonádicas y medidas para reducir dichas dosis</i>	3
183.	PAÍSES BAJOS.	<i>Informe del Comité de la Academia de Ciencias de los Países Bajos sobre los riesgos que puede engendrar la diseminación de productos radiactivos debida a los ensayos de armas nucleares</i> Informe sobre la magnitud de la radiactividad, su distribución en el mundo entero y el riesgo biológico a consecuencia de los ensayos de armas nucleares.	48
184.		<i>Mediciones de la precipitación radiactiva en los Países Bajos hasta el 31 de diciembre de 1957</i>	8
184/Corr.1		<i>Corrección al informe anterior</i>	1
185.	NUEVA ZELANDIA.	<i>Informe acerca de algunos aspectos de los trabajos sobre protección contra las radiaciones en Nueva Zelandia</i> Contiene: 1. Descripción de las medidas de protección contra las radiaciones adoptadas por Nueva Zelandia. 2. Resultados del monitoreo regular de las personas que trabajan con radiaciones. 3. Resultados preliminares del estudio estadístico de la dosis genéticamente significativa recibida por las gónadas debido al uso de los rayos X en los procedimientos diagnósticos.	21
186.	FRANCIA.	<i>Dosis recibidas por los órganos genitales de los niños durante los exámenes con rayos X</i> Se sugieren mejoras de las técnicas radiológicas y ciertas medidas de protección para reducir la dosis en las gónadas debida a la radiografía.	15
187.	MÉXICO.	<i>Sumario de los valores obtenidos en México en relación con la precipitación radiactiva</i>	1
188.	BRASIL.	<i>Sumario: Análisis del contenido de estroncio-90 en la leche deshidratada y en la orina humana</i>	2
189.		<i>Sobre la composición de las partículas de la precipitación a larga distancia</i> Por los procedimientos de monitoreo diario de la precipitación se comprobó la presencia de una sola partícula de grandes dimensiones y actividad relativamente alta. Se presenta un estudio detallado de la naturaleza y actividad de esta partícula.	7
190.		<i>Sobre la ingestión de <math>^{137}\text{Cs}</math> en las zonas naturalmente contaminadas</i> Se dan los resultados preliminares de un estudio acerca de la ingestión de radioisótopos naturales por las plantas y los animales en una zona tórrida.	3
191.	REPÚBLICA ARABE UNIDA.	<i>La precipitación radiactiva en Egipto: Diciembre de 1956 a febrero de 1957</i>	5



Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
	REPÚBLICA ARABE UNIDA (continuación)		
192.		<i>La precipitación radiactiva en Egipto: Marzo a diciembre de 1957</i>	7
193.		<i>Algunos cambios somáticos observados en el Culex Molestus Forskal 1775</i> Se exponen diferencias en la ingestión del P <sup>32</sup> , dependientes de la fase de desarrollo y del sexo. Se examina la explicación de la diferencia según el sexo.	6
194.	FRANCIA.	<i>Las dosis gonádicas debidas a los usos diagnósticos de los rayos X</i> Resumen de un estudio sistemático de la dosis en las gónadas debida a los exámenes con rayos X con fines diagnósticos.	64
195.	ITALIA.	<i>Datos sobre la precipitación radiactiva en Italia (1956, 1957, 1958)</i>	6
196.	URSS.	<i>Proyecto de capítulo sobre "Efectos genéticos de las radiaciones" para el informe que el Comité Científico para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas debe presentar a la Asamblea General en 1958</i>	14
197.		<i>Proyecto de capítulo sobre "Conclusiones y recomendaciones" para el informe que el Comité Científico para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas debe presentar a la Asamblea General en 1958</i>	17
198.		<i>Contaminación de la biosfera en las cercanías de Leningrado por los productos de las explosiones nucleares</i> Se describen los métodos de monitoraje de la precipitación depositada. Se dan los resultados para el período de 1953 a 1957. También se presentan datos sobre la actividad específica del agua del río Neva, del agua del mar y de la de las instalaciones de abastecimiento de agua corriente. Luego se calcula la radiactividad acumulada sobre la superficie de la tierra y la dosis externa debida al depósito radiactivo. Se estudia especialmente la contaminación de la biosfera por el Sr <sup>90</sup> . Los datos se basan en los cálculos de Hunter y Ballon.	28
199.		<i>Estudio del contenido de estroncio-90 de la atmósfera, los suelos, los alimentos y el esqueleto humano en la URSS</i> Se determinó por análisis radioquímico el contenido de estroncio-90 del aire, los suelos, la leche y los cereales en varios distritos de la URSS. Los resultados preliminares de las mediciones del contenido de Sr <sup>90</sup> en el esqueleto de los niños del distrito de Moscú dan un valor medio de 2,3 unidades de estroncio para la segunda mitad de 1957. Se agregan algunos datos sobre la concentración de Cs <sup>137</sup> en el aire.	24
200.		<i>Absorción del estroncio radiactivo por los vegetales y su acumulación en varios productos agrícolas</i> Análisis detallado de la absorción de Sr <sup>90</sup> por las plantas, en relación con sus características biológicas (especie, período vegetativo) y las propiedades del suelo. Ambos factores pueden influir en gran medida en la incorporación del Sr <sup>90</sup> durante el ciclo biológico.	27
201.		<i>Algunos resultados de un estudio del sistema óseo después de una lesión producida por radioestroncio</i> Reseña de los resultados de los experimentos realizados durante el estudio de los efectos de los radioisótopos osteófilos. Se describen los cambios patológicos progresivos que llevan a la aparición de tumores óseos. Las perturbaciones de los procesos osteogénicos durante las fases iniciales posteriores a la contaminación son cambios pretumorales evidentes. Se examinan sus características histológicas y su significación patogénica.	14
202.		<i>Efectos neoplásticos del estroncio-90</i> Se resumen y evalúan los resultados publicados hasta ahora sobre el efecto cancerígeno del estroncio en los huesos. Se discuten, en particular, las dosis mínima y óptima productoras de tumores, el período latente y la distribución del estroncio-90. Se menciona brevemente la relación entre el efecto neoplástico y el desarrollo de la leucemia.	10
203.		<i>Riesgos engendrados por las explosiones de bombas de hidrógeno y de bombas atómicas ordinarias</i> Se comparan los peligros de las sustancias radiactivas de largo período dispersas por todo el mundo después de la explosión de una bomba de fisión y de una bomba de simple fusión. Se calculan luego las dosis de irradiación recibidas por las gónadas	27

Documento No.	País	Título	No. aprox. de páginas
A/AC.82/G/R.			
		URSS ( <i>continuación</i> )	
		y el esqueleto y el número de personas afectadas (por enfermedades hereditarias y leucemia). Se llega a la conclusión de que no puede considerarse que las bombas de fusión sean menos peligrosas para la humanidad que las bombas de fisión.	
204.		<i>Hacia una evaluación de los riesgos que engendra la precipitación radiactiva</i> Intento de evaluación de las diversas formas de riesgo debidas a la contaminación de la superficie de la tierra por productos de fisión de largo período. Se insiste en la especial importancia del estroncio-90. Se discuten los efectos de pequeñas dosis de radiación y el concepto de dosis máxima admisible.	32
205.		<i>Naturaleza del efecto inicial de las radiaciones en las estructuras hereditarias</i> Reseña de los conocimientos actuales acerca de la naturaleza de los mecanismos primarios por los cuales las radiaciones ionizantes dañan las estructuras hereditarias.	40
206.		<i>Las radiaciones y la herencia humana</i> Se insiste en la importancia de los principios científicos básicos de la genética de las radiaciones para la evaluación de los cambios inducidos por las radiaciones en la herencia humana. Se compara el ritmo natural de mutación para varias anomalías hereditarias con las observaciones que hasta ahora se han hecho de la población humana irradiada tomando como base la comparación de la mutagénesis natural e inducida en los organismos experimentales y en el hombre se ha calculado que la dosis de duplicación para el hombre es de 10 r, aproximadamente. Se insiste en la falta de conocimientos exactos y en la urgente necesidad de los mismos.	22
207.		<i>Efectos de las radiaciones en la estructura histológica de los testículos del mono</i> En este informe se presentan los resultados de análisis histológicos de testículos de mono efectuados dos años después de la exposición a una dosis de 150-450 r. Aunque en los animales irradiados después de haber alcanzado la madurez sexual el proceso de recuperación es rápido y al parecer completo, en los animales jóvenes se han comprobado perturbaciones perjudiciales, aun dos años después de la exposición.	25
208.		<i>Efectos citógenos de la exposición a las radiaciones en la espermatogénesis de los monos</i> Se presentan los resultados de análisis citológicos de testículos de mono dos años después de la exposición a una dosis de 150-450 r. Se comprobaron efectos perjudiciales amplios en la espermatogénesis. La frecuencia del reordenamiento de los cromosomas es bastante mayor en los mamíferos que en la <i>Drosophila</i> después de la exposición a una dosis igual; después de una dosis de 500 r, esa frecuencia es en los primeros del 65% y en la segunda del 1,6%.	18
209.	BÉLGICA.	<i>Mediciones de la precipitación radiactiva efectuadas en el CEN durante 1955-56 y 1957</i> Se describen métodos de medición de la precipitación y los resultados de las mediciones durante el período de 1955 a 1957.	9
210.		<i>Dosis media recibida por el personal del CEN desde 1954 hasta 1957</i> Se resumen los resultados del monitoreo de las personas expuestas por razones profesionales en el centro de instrucción sobre energía nuclear de Bélgica. Las cinetoscopias permiten diferenciar la exposición a las radiaciones beta, a las radiaciones gamma y a los neutrones. Sólo se indican las dosis medias recibidas por el personal.	3
211.	FRANCIA.	<i>Estudio de la dosis recibida por las gónadas durante los exámenes sistemáticos con rayos X (Nota preliminar que trata solamente de la irradiación de las gónadas masculinas)</i> Las mediciones de la dosis en las gónadas recibidas por individuos del sexo masculino debido a los exámenes colectivos sistemáticos del tórax efectuados con rayos X indican que esa exposición es muy reducida. Se calcula un promedio de 9 mrem para un período de 30 años. Se estudia la dosis a los pulmones en relación con el aumento de la frecuencia del cáncer del pulmón.	6
212.		<i>Determinación de la relación entre la dosis absorbida y la dosis de exposición en huesos y músculos por el método de los gases equivalentes. Principio en que se funda este método y resultados preliminares</i> Se describe el método de determinación de la dosis absorbida por diversos tejidos en que se utilizan cámaras de ionización llenas de una mezcla de gases de densidad equivalente.	22

<i>Documento No.</i>	<i>País</i>	<i>Título</i>	<i>No. aprox. de páginas</i>
--------------------------	-------------	---------------	----------------------------------

A/AC.82/G/R.

FRANCIA (*continuación*)

- |      |  |    |
|------|--|----|
| 213. | <i>Recuperación de los efectos de las radiaciones ionizantes</i> | 26 |
|------|--|----|

Los autores de este documento examinan primeramente el problema de la recuperación, que consideran hipotéticamente. Tratan de demostrar que es un fenómeno que aunque a primera vista parece muy complejo puede simplificarse si se relaciona la recuperación con un efecto definido.

Aportan una serie de experimentos que demuestran que la recuperación es un fenómeno muy general, común a todos los seres vivientes, y relacionado con la actividad metabólica de la materia viva.

Informan acerca de un nuevo método de análisis experimental que facilita mucho la interpretación de los resultados, y opinan que debería hacerse un estudio mucho más amplio de la recuperación.

## Apéndice

### LISTA DE EXPERTOS

A continuación se enumeran los expertos que participaron en la preparación del presente informe, mientras asistían a las sesiones del Comité como miembros de las delegaciones de los distintos países. El Comité también desea expresar su agradecimiento a los muchos especialistas que no están relacionados directamente con las delegaciones nacionales, pero cuya colaboración y buena voluntad contribuyeron eficazmente a la redacción del informe.

#### ARGENTINA:

Dr. C. Núñez (*Representante*)  
Dr. D. J. Beninson  
Profesor E. Favret  
Dr. N. Nussis  
Dr. J. A. Olarte

#### AUSTRALIA:

Dr. C. F. Eddy (*Representante durante el primer período de sesiones*)  
Sr. D. J. Stevens (*Representante*)  
Dr. A. R. W. Wilson

#### BÉLGICA:

Profesor Z. Bacq (*Representante*)  
Sr. R. Boulenger  
Dr. M. Errera  
Profesor F. Twisselman

#### BRASIL:

Profesor C. Chagas (*Representante*)  
Dr. B. Gross  
Profesor N. Libanio  
Profesor C. Pavan  
Padre F. X. Roser, S.J.

#### CANADÁ:

Dr. E. A. Watkinson (*Representante*)  
Dr. R. K. Appleyard  
Dr. P. M. Bird  
Dr. W. E. Grummitt  
Dr. Colin Hunter  
Dr. G. H. Josie  
Dr. C. A. Mawson  
Dr. H. B. Newcombe  
Dr. F. D. Sowby

#### CHECOSLOVAQUIA:

Profesor F. Herčík (*Representante*)  
Profesor F. Bělhounek  
Dr. M. Hašek  
Dr. L. Novák  
Dr. V. Sobek  
Dr. I. Ulehla  
Dr. V. Zelený

#### EGIPTO\*:

Dr. A. Halawani (*Representante*)  
Dr. H. T. Daw

#### ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA:

Dr. Shields Warren (*Representante*)  
Profesor G. W. Beadle  
Dr. A. M. Brues  
Profesor J. Crow  
Profesor Th. Dobzhansky  
Dr. C. L. Dunham  
Dr. Merrill Eisenbud  
Profesor Sterling Emerson  
Profesor G. Failla  
Dr. J. H. Harley  
Dr. J. S. Laughlin  
Profesor J. V. Neel  
Dr. M. Zelle

#### FRANCIA:

Profesor L. Bugnard (*Representante*)  
Dr. A. Allisy  
Dr. J. Coursaget  
Dr. H. Jammet  
Dr. J. Labeyrie  
Dr. J. Lejeune

#### INDIA:

Dr. V. R. Khanolkar (*Representante*)  
Dr. A. R. Gopal-Ayengar  
Dr. A. S. Rao

#### JAPÓN:

Dr. M. Tsuzuki (*Representante*)  
Dr. Y. Hiyama  
Dr. D. Moriwaki  
Dr. K. Murati  
Dr. M. Nakaidzumi  
Sr. S. Ohta  
Dr. N. Saito  
Dr. E. Tajima

#### MÉXICO:

Dr. M. Martínez Báez (*Representante*)  
Dr. F. A. Andrade  
Dr. H. Zalce

---

\* Que ahora forma parte de la República Árabe Unida.

REINO UNIDO DE GRAN BRETAÑA  
E IRLANDA DEL NORTE:

Profesor W. V. Mayneord (*Representante*  
*durante el primer período de sesiones*)  
Dr. E. E. Pochin (*Representante*)  
Dr. T. C. Carter  
Sr. A. C. Chamberlain  
Dr. W. G. Marley  
Sr. N. G. Stewart

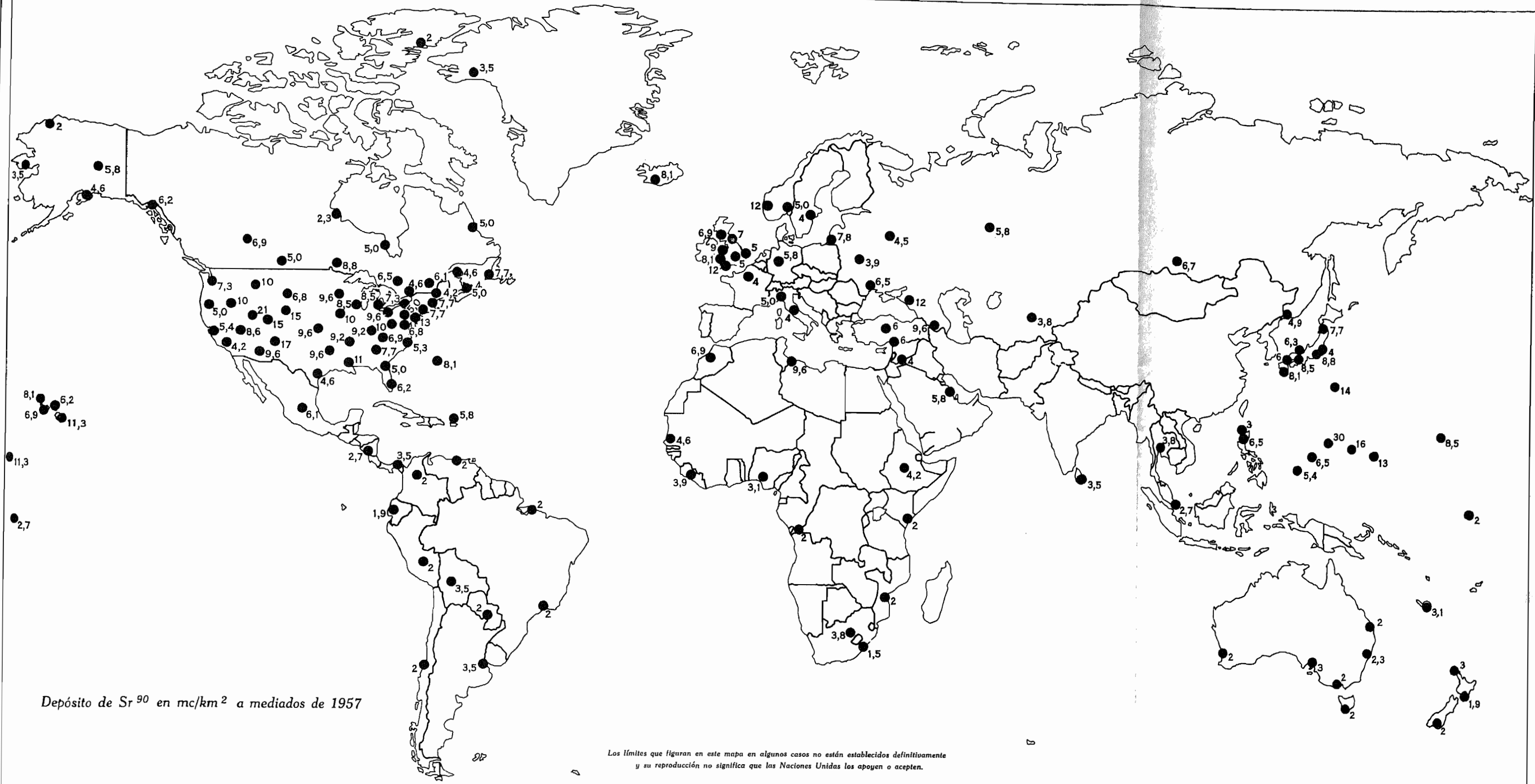
SUECIA:

Profesor R. M. Sievert (*Representante*)  
Dr. B. A. A. Aler

Dr. R. G. Björnerstedt  
Profesor G. Bonnier  
Profesor T. O. Caspersson  
Profesor C. A. T. Gustafsson  
Dr. A. G. A. Nelson

UNIÓN DE REPÚBLICAS SOCIALISTAS SOVIÉTICAS

Profesor A. V. Lebedinsky (*Representante*)  
Profesor K. K. Aglintsev  
Profesor B. M. Isaev  
Profesor P. M. Kireev  
Profesor A. N. Kraevsky  
Profesor A. M. Kuzin





# AGENTES DE VENTA DE LAS PUBLICACIONES DE LAS NACIONES UNIDAS

## ALEMANIA

R. Eisenschmidt, Kaiserstrasse 49, Frankfurt/Main.  
Elwert & Meurer, Hauptstrasse 101, Berlin-Schöneberg.  
Alexander Horn, Spiegelgasse 9, Wiesbaden.  
W. E. Saarbach, Gereonstrasse 25-29, Köln (22c).

## ARGENTINA

Editorial Sudamericana S.A., Alsina 500, Buenos Aires.

## AUSTRALIA

H. A. Goddard, A.M.P. Bldg., 50 Miller St., North Sydney; 90 Queen St., Melbourne.  
Melbourne University Press, 303 Flinders St., Melbourne.

## AUSTRIA

Gerold & Co., Graben 31, Wien, 1.  
B. Wüllerstorff, Markus Sittikusstrasse 10, Salzburg.

## BELGICA

Agence et Messageries de la Presse S.A., 14-22 rue du Persil, Bruxelles.  
W. H. Smith & Son, 71-75, boulevard Adolphe-Max, Bruxelles.

## BIRMANIA

Curator, Govt. of Union of Burma Book Depot, 22 Theinbyu St., Rangoon.

## BOLIVIA

Librería Selecciones, Casilla 972, La Paz.

## BRASIL

Livraria Agir, Rio de Janeiro, São Paulo y Belo Horizonte.

## CAMBOJA

Papeterie-Librairie Nouvelle, Albert Portail, 14, Avenue Boulloche, Phnom-Penh.

## CANADA

Ryerson Press, 299 Queen St. West, Toronto.

## CEILAN

Lake House Bookshop, Assoc. Newspapers of Ceylon, P.O. Box 244, Colombo.

## COLOMBIA

Librería América, Medellín.  
Librería Buchholz Galería, Bogotá.  
Librería Nacional Ltda., Barranquilla.

## COREA

Eul-Yoo Publishing Co. Ltd., 5, 2-KA, Chongno, Seoul.

## COSTA RICA

Trejos Hermanos, Apartado 1313, San José.

## CUBA

La Casa Belga, O'Reilly 455, La Habana.

## CHECOSLOVAQUIA

Ceskoslovensky Spisovatel, Narodni Trida 9, Praha 1.

## CHILE

Editorial del Pacifico, Ahumada 57, Santiago.  
Librería Ivens, Casilla 205, Santiago.

## CHINA

The World Book Co., Ltd., 99 Chung King Road, 1st Section, Taipei, Taiwan.  
The Commercial Press Ltd., 211 Honan Rd., Shanghai.

## DINAMARCA

Einar Munksgaard, Ltd., Norregade 6, København, K.

## ECUADOR

Librería Científica, Guayaquil y Quito.

## EL SALVADOR

Manuel Navas y Cia., 1a. Avenida sur 37, San Salvador.

## ESPAÑA

Librería Bosch, 11 Ronda Universidad, Barcelona.

Librería Mundi-Prensa, Lagasca 38, Madrid.

## ESTADOS UNIDOS DE AMERICA

International Documents Service, Columbia University Press, 2960 Broadway, New York 27, N. Y.

## ETIOPIA

International Press Agency, P.O. Box 120, Addis Ababa.

## FILIPINAS

Alemar's Book Store, 749 Rizal Avenue, Manila.

## FINLANDIA

Akateeminen Kirjakauppa, 2 Keskuskatu, Helsinki.

## FRANCIA

Editions A. Pédone, 13, rue Soufflot, Paris V.

## GRECIA

Kauffmann Bookshop, 28 Stodion Street, Athènes.

## GUATEMALA

Sociedad Económica-Financiera, 6a Av. 14-33, Ciudad de Guatemala.

## HAITI

Librairie "A la Caravelle", Port-au-Prince.

## HONDURAS

Librería Panamericana, Tegucigalpa.

## HONG KONG

The Swindon Book Co., 25 Nathan Road, Kowloon.

## INDIA

Orient Longmans, Calcutta, Bombay, Madras y New Delhi.

Oxford Book & Stationery Co., New Delhi y Calcutta.

P. Varadachary & Co., Madras.

## INDONESIA

Pembangunan, Ltd., Gunung Sahari 84, Djakarta.

## IRAN

"Guity", 482 Ferdowsi Avenue, Teheran.

## IRAK

Mackenzie's Bookshop, Baghdad.

## IRLANDA

Stationery Office, Dublin.

## ISLANDIA

Bokaverzlun Sigfusar Eymundssonar H. F., Austurstræti 18, Reykjavik.

## ISRAEL

Blumstein's Bookstores Ltd., 35 Allenby Road, Tel-Aviv.

## ITALIA

Librería Commissionaria Sansoni, Via Gino Capponi 26, Firenze y Roma.

## JAPON

Maruzen Company, Ltd., 6 Tori-Nichome, Nihonbashi, Tokyo.

## JORDANIA

Joseph I. Bahous & Co., Dar-El-Kutub, Box 66, Amman.

## LIBANO

Librairie Universelle, Beyrouth.

## LIBERIA

J. Momolu Kamara, Monrovia.

## LUXEMBURGO

Librairie J. Schummer, Luxembourg.

## MEXICO

Editorial Hermes S.A., Ignacio Mariscal 41, México, D.F.

## NORUEGA

Johan Grundt Tanum Forlag, Kr. Augustsgt. 7A, Oslo.

## NUEVA ZELANDIA

United Nations Association of New Zealand, C.P.O. 1011, Wellington.

## PAISES BAJOS

N.V. Martinus Nijhoff, Lange Voorhout 9, 's-Gravenhage.

## PAKISTAN

The Pakistan Co-operative Book Society, Dacca, East Pakistan.

Publishers United Ltd., Lahore.

Thomas & Thomas, Karachi, 3.

## PANAMA

José Menéndez, Plaza de Arango, Panamá.

## PARAGUAY

Agencia de Librerías de Salvador Nizza, Calle Pte. Franco No. 39-43, Asunción.

## PERU

Librería Internacional del Perú, S.A., Lima y Arequipa.

## PORTUGAL

Livraria Rodrigues, 186 Rua Aurea, Lisboa.

## REINO UNIDO

H. M. Stationery Office, P.O. Box 569, London, S.E.1.

## REPUBLICA ARABE UNIDA

Librairie "La Renaissance d'Egypte", 9 Sh. Adly Pasha, Cairo.

Librairie Universelle, Damas.

## REPUBLICA DOMINICANA

Librería Dominicana, Mercedes 49, Ciudad Trujillo.

## SINGAPUR

The City Book Store, Ltd., Collyer Quay.

## SUECIA

C. E. Fritze's Kungl. Hovbokhandel A-B, Fredsgatan 2, Stockholm.

## SUIZA

Librairie Payot S.A., Lausanne, Genève.  
Hans Raunhardt, Kirchgasse 17, Zurich 1.

## TAILANDIA

Pramuan Mit Ltd., 55 Chakrawat Road, Wat Tuk, Bangkok.

## TURQUIA

Librairie Hachette, 469 Istiklal Caddesi, Beyoglu, Istanbul.

## UNION SUDAFRICANA

Van Schaik's Bookstore (Pty.), Ltd., Box 724, Pretoria.

## URUGUAY

Representación de Editoriales, Av. 18 de Julio 1333, Montevideo.

## VENEZUELA

Librería del Este, Av. Miranda, No. 52, Edf. Galipán, Caracas.

## VIET-NAM

Papeterie-Librairie Nouvelle, Albert Portail, Boite Postale 283, Saigon.

## YUGOSLAVIA

Cankarjeva Založba, Ljubljana, Slovenia.  
Državna Preduzeće, Jugoslovenska Knjiga, Terazije 27/11, Beograd.

Prosvjeta, 5, Trg. Bratstva i Jedinstva, Zagreb.

[5852]

En aquellos países donde aún no se han designado agentes de venta los pedidos o consultas deben dirigirse a: Sección de Ventas y Distribución, Naciones Unidas, Nueva York (E.E.UU. de A.); o Sección de Ventas, Oficina de las Naciones Unidas, Palacio de las Naciones, Ginebra (Suiza).