



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

ASAMBLEA GENERAL

**DOCUMENTOS OFICIALES: VIGESIMO PRIMER PERIODO DE SESIONES
SUPLEMENTO No. 14 (A/6314)**

NACIONES UNIDAS

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

ASAMBLEA GENERAL

DOCUMENTOS OFICIALES: VIGESIMO PRIMER PERIODO DE SESIONES

SUPLEMENTO No. 14 (A/6314)



NACIONES UNIDAS

Nueva York, 1966

NOTA

Las firmas de los documentos de las Naciones Unidas se componen de letras mayúsculas y cifras. La mención de una de tales firmas indica que se hace referencia a un documento de las Naciones Unidas.

INDICE

<i>Capítulo</i>	<i>Página</i>
I. Introducción	1
II. Radiación del medio	3
III. Los riesgos genéticos de las radiaciones ionizantes	7

ANEXOS

A. Radiaciones de fuentes naturales	13
B. Contaminación del medio	47
C. Los riesgos genéticos de las radiaciones ionizantes	103
D. Lista de informes recibidos por el Comité	155
<i>Apéndice I.</i> Lista de expertos científicos, miembros de delegaciones nacionales	161
<i>Apéndice II.</i> Lista de expertos científicos que han cooperado con el Comité en la preparación del informe	162

Capítulo I

INTRODUCCION

Constitución y atribuciones del Comité

1. El Comité Científico para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas fue creado por la Asamblea General en su décimo período de sesiones, el 3 de diciembre de 1955, en virtud de la resolución 913 (X), como consecuencia de los debates habidos en la Primera Comisión del 31 de octubre al 10 de noviembre de 1955. Las atribuciones del Comité se establecieron en el párrafo 2 de esa resolución, por el que la Asamblea General encargó al Comité:

“a) Que reciba y reúna en forma adecuada y útil la siguiente documentación acerca de los efectos de las radiaciones que proporcionan 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 apartado 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 1° 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.”

2. El Comité está formado por la Argentina, Australia, Bélgica, Brasil, Canadá, Checoslovaquia, Estados Unidos de América, Francia, India, Japón, México,

Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del Norte, República Árabe Unida, Suecia y la Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas.

Actividades del Comité

3. El Comité ha celebrado desde que se creó dieciséis períodos de sesiones. En las introducciones a los informes que presentó a la Asamblea General en 1958, 1962 y 1964, se analizaron sus actividades durante los catorce primeros períodos¹.

4. El Comité celebró su 15° período de sesiones en la Oficina Europea de las Naciones Unidas, Ginebra, del 15 al 23 de noviembre de 1965. Durante esas reuniones, el Comité examinó a base de informes preparados en la Secretaría los nuevos datos sobre las fuentes naturales de radiación y sobre la contaminación radiactiva del medio, así como sobre ciertos efectos biológicos de las radiaciones ionizantes.

5. El Comité aprobó también su informe anual a la Asamblea General sobre la marcha de los trabajos (A/6123). En él indicó que pensaba redactar, para presentarlo a la Asamblea General en su vigésimo primer período de sesiones, un informe técnico acerca de las estimaciones del riesgo que pudieran ser necesarias como consecuencia del examen de los temas mencionados en el párrafo 4 de este capítulo.

6. La Asamblea General estudió en su vigésimo período de sesiones los informes del Comité correspondientes a 1964 y 1965. En virtud de su resolución 2078 (XX), del 18 de diciembre de 1965, la Asamblea General: 1) tomó nota de los informes del Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas sobre los trabajos de sus períodos de sesiones 13°, 14° y 15°; 2) elogió al Comité Científico por sus útiles contribuciones al conocimiento y comprensión de los efectos y niveles de las radiaciones atómicas durante los diez años de existencia del Comité; 3) pidió al Comité Científico que continuara su programa, incluidas sus actividades de coordinación, para ampliar el conocimiento de los niveles y efectos de las radiaciones atómicas procedentes de todas las fuentes; 4) felicitó a la Organización Meteorológica Mundial por sus trabajos al aplicar el sistema de control e información sobre los niveles de radiactividad en la atmósfera; 5) agradeció la ayuda que habían prestado al Comité Científico la Organización Meteorológica Mundial, la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación y el Organismo Internacional de Energía Atómica; 6) recomendó que todas las partes interesadas continuasen colaborando con el Comité Científico; 7) tomó nota de que el Comité Científico tenía la intención de presentar un

¹ Documentos Oficiales de la Asamblea General, decimotercer período de sesiones, Suplemento No. 17 (A/3838); *Ibid.*, decimoséptimo período de sesiones, Suplemento No. 16 (A/5216); *Ibid.*, decimonoveno período de sesiones, Suplemento No. 14 (A/5814). De aquí en adelante esos documentos serán mencionados como los informes de 1958, 1962 y 1964, respectivamente.

informe a la Asamblea General en su vigésimo primer período de sesiones; 8) pidió al Secretario General que continuara prestando al Comité Científico la asistencia necesaria para que realizara sus trabajos y divulgara sus conclusiones entre el público.

7. El 16° período de sesiones del Comité se celebró en la Sede del 6 al 17 de junio de 1966. En él se aprobó el presente informe a la Asamblea General. También se examinó el problema que plantean los efectos de las radiaciones ionizantes en el sistema nervioso central. El Comité decidió que, en sus futuras reuniones, debería examinar detenidamente los efectos de las radiaciones ionizantes en el sistema nervioso, los indicadores biológicos de la irradiación del hombre y los principios, procedimientos y parámetros que había utilizado para calcular las dosis a la población resultantes de la contaminación radiactiva global del medio. Al considerar este último tema, el Comité se propuso examinar los pedidos de datos sobre niveles de contaminación del medio que había formulado a los Estados Miembros de las Naciones Unidas, de los organismos especializados y del OIEA. Los temas mencionados, así como un nuevo estudio de los niveles comunicados de contaminación global del ambiente, podrían ser objeto de uno o más informes a la Asamblea General. El Comité decidió también pedir que se hicieran los arreglos necesarios para celebrar un período de sesiones en 1967.

Organización de los trabajos del Comité

8. Igual que en otras ocasiones, la mayoría de los debates técnicos se celebraron en reuniones oficiosas de grupos de especialistas, cuyas conclusiones examinó después el pleno del Comité. Siguiendo la práctica que ha establecido el Comité, no se levantaron actas detalladas de esas deliberaciones técnicas.

9. El Sr. D. J. Stevens (Australia) y el Dr. A. R. Gopal Ayengar (India) actuaron como Presidente y Vicepresidente en el 15° período de sesiones del Comité. En este período de sesiones se eligió a los Dres. A. R. Gopal Ayengar (India) y G. C. Butler (Canadá) para que actuaran respectivamente como Presidente y Vicepresidente en los períodos de sesiones 16° y 17°. En el apéndice I hay una lista con los nombres de los científicos que asistieron a los períodos de sesiones 15° y 16° o a uno de ellos, como miembros de delegaciones nacionales.

Fuentes de información

10. En el anexo D figura una lista de los informes que ha recibido el Comité de los Estados Miembros de las Naciones Unidas y miembros de los organismos especializados y del Organismo Internacional de Energía Atómica, así como de los propios organismos, entre el 15 de junio de 1964 y el 7 de junio de 1966. Los informes recibidos antes del 15 de junio de 1964 se enumeraron en los informes anteriores del Comité a la Asamblea General. Los datos recibidos oficialmente por el Comité se complementaron con la información disponible en la literatura científica reciente o en la ob-

tenida mediante comunicaciones privadas inéditas de hombres de ciencia, y se interpretaron a la luz de esta información.

Ayuda científica

11. Igual que en el pasado, el Comité contó en sus trabajos con la ayuda de un pequeño grupo de científicos y de consultores designados por el Secretario General. El personal científico y los consultores se encargaron del examen y evaluación preliminar de la información técnica recibida por el Comité o publicada en la literatura especializada.

12. Aunque el Comité se atribuye toda la responsabilidad por el informe, desea agradecer la ayuda y el asesoramiento prestado por los hombres de ciencia cuyos nombres figuran en el apéndice II. Su cooperación y buena voluntad le resultaron de gran utilidad.

Relaciones con organismos de las Naciones Unidas y otras organizaciones

13. A los períodos de sesiones del Comité asistieron observadores de la Organización Internacional del Trabajo (OIT), la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Organización Meteorológica Mundial (OMM), y el Organismo Internacional de Energía Atómica (OIEA), así como de la Comisión Internacional de Protección Radiológica (CIPR) y la Comisión Internacional de Unidades y Medidas Radiológicas (CIUR). El Comité desea dejar constancia de su agradecimiento por la aportación de todas estas entidades a los debates.

Alcance y objetivos del informe

14. Como el informe de 1964, el presente documento no tiene por objeto abarcar todo el campo que interesa al Comité; en particular, el informe no trata de la irradiación con fines médicos ni de los efectos somáticos de las radiaciones. Se limita, en cambio, a analizar la radiación natural y artificial en el medio y los peligros genéticos que encierra la exposición a las radiaciones ionizantes. El Comité ha examinado especialmente los aspectos de ambas cuestiones en que los progresos logrados en los últimos tiempos pueden exigir un reajuste de su evaluación de los peligros de las radiaciones. Este informe no constituye un documento amplio ni autónomo, sino que debe examinarse en el contexto de los estudios que hizo con anterioridad el Comité en sus informes de 1962 y 1964.

15. A continuación del texto del informe se encontrarán anexos técnicos en los que se comenta detalladamente la información científica que respalda las conclusiones del Comité. El Comité desea subrayar, como en ocasiones anteriores, que, por basarse sus conclusiones en los datos científicos de que se dispone actualmente, no se pueden considerar definitivas y tendrán que irse modificando a medida que avancen los conocimientos.

Capítulo II

RADIACION DEL MEDIO

Radiación de fuentes naturales

1. El interés del Comité por la radiación de fuentes naturales se debe a que todos los seres vivos han estado expuestos a ella durante mucho tiempo a una intensidad de dosis relativamente constante. Debido a esta constancia en el tiempo de la intensidad media de la dosis de radiación natural recibida por las poblaciones humanas, el Comité la emplea como criterio de comparación con las dosis recibidas por la población procedentes de otras fuentes, a fin de estimar los riesgos. Por lo tanto, es importante mantener en estudio la evaluación de las intensidades de dosis de la radiación natural.

2. La radiación natural tiene su origen en las reacciones del aire con los rayos cósmicos primarios que llegan a la atmósfera procedentes del espacio ultraterrestre y en la desintegración radiactiva de los radioisótopos naturales.

RAYOS CÓSMICOS

3. Las reacciones de los rayos cósmicos primarios con el aire originan rayos cósmicos secundarios, que aportan cerca de la tercera parte de la radiación natural externa que llega al cuerpo humano. A grandes altitudes, la contribución de los rayos cósmicos primarios y secundarios es mayor. Las intensidades de dosis resultantes se han estudiado en relación con el vuelo de aviones supersónicos de transporte y los viajes espaciales, pero no se examinarán en este informe.

4. Los principales progresos logrados en el estudio de la aportación de los rayos cósmicos a la radiación natural a que está expuesto el hombre se refieren al componente neutrónico de esos rayos. Los datos recientes sobre las densidades del flujo de neutrones de los rayos cósmicos indican que hay que revisar la estimación de unos 2 mrad/año establecida en el informe de 1962 para la intensidad de dosis en la población mundial. El Comité cree ahora que la intensidad de la dosis debida a los neutrones oscila entre 0,3 mrad y 1,1 mrad/año. Estos límites reflejan la incertidumbre propia de las mediciones y la variación de las densidades del flujo neutrónico en función de la latitud.

5. No es necesario modificar la estimación de la intensidad de la dosis debida a los demás componentes de los rayos cósmicos (los denominados ionizantes), cuyo valor de 28 mrad/año fue aceptado en el informe de 1962. Como ya se indicaba en ese informe, la intensidad de la dosis se duplica aproximadamente por cada aumento de 1.500 metros en la altura durante los primeros kilómetros.

6. Hay que señalar que las dosis de neutrones son más eficaces que las de radiaciones ionizantes para producir efectos biológicos. Al estimar el riesgo que representan los neutrones de los rayos cósmicos se debe tener en cuenta su eficacia biológica relativa. Sin embargo, no se conocen los factores de ponderación que se deben aplicar a los neutrones en comparación con

los demás componentes a intensidades de dosis de baja intensidad. Aunque comúnmente se supone que tienen un valor de diez. Incluso con un factor de ponderación tan elevado, la aportación de los neutrones continúa siendo pequeña, en comparación con la dosis global recibida de las fuentes naturales.

RADIACIÓN DE LA CORTEZA TERRESTRE

7. La actividad de la corteza terrestre contribuye tanto a la radiación natural que llega al cuerpo humano desde fuera, con la emisión de rayos gamma penetrantes, como a la procedente del mismo, con los radionúclidos, que se desintegran dentro del organismo emitiendo rayos alfa, beta o gamma.

IRRADIACIÓN EXTERNA

8. El Comité ha examinado las intensidades de dosis de la radiación externa de origen natural y estima que no hay razones para modificar la opinión que expuso en su informe de 1962 de que, sujeta a amplias variaciones geográficas, la intensidad de la dosis externa media de núclidos radiactivos presentes en la naturaleza que recibe la población mundial es de unos 50 mrad por año, si se tiene en cuenta la fracción de tiempo que se permanece dentro y fuera de edificios.

9. Sin embargo, en algunas regiones, el suelo y las rocas subyacentes encierran cantidades anormalmente grandes de sustancias radiactivas. En algunas de estas regiones de intensa radiación y bastante pobladas, se ha comunicado que existen dosis externas que llegan a ser veinte veces mayores que el promedio.

IRRADIACIÓN INTERNA

10. Las materias radiactivas del suelo pueden ser absorbidas por las plantas o arrastradas por las aguas y así entrar en la cadena alimentaria y ser ingeridas por el hombre. El radón, gas radiactivo producido por la desintegración de núcleos de las series del torio y el uranio, escapa de los suelos y las rocas a la atmósfera y puede ser aspirado junto con sus descendientes radiactivos.

11. Las principales fuentes naturales de radiación interna son el potasio 40, que administra dosis de intensidad relativamente uniforme a todo el organismo, y miembros de la serie del uranio y el torio, que irradian primordialmente los huesos y la médula ósea. El carbono 14 y el rubidio 87, entre otros núclidos, administran dosis mucho más reducidas.

12. Las estimaciones de la intensidad de la dosis administrada a las gónadas y a las células óseas y hematopoyéticas por los radionúclidos depositados en el interior del organismo, expresada en mrad por año, tienen esencialmente los mismos valores que se dieron en el informe de 1962. Sin embargo, en ese informe las dosis se expresaban en unidades distintas, para tener en cuenta la mayor eficacia de las partículas alfa

respecto de los rayos gamma desde el punto de vista de los efectos biológicos. Igual que en el caso de los neutrones de los rayos cósmicos, parece más adecuado expresar la intensidad de dosis en mrad/año, ya que para tener en cuenta la eficacia biológica relativa de las partículas alfa se necesitaría información de que ahora no se dispone, y, por lo tanto, habría que recurrir a hipótesis bastante arbitrarias.

13. El Comité ha vuelto a evaluar las dosis que recibe el tejido pulmonar de sustancias radiactivas naturales. Esas sustancias llegan a los pulmones principalmente por aspiración de los descendientes del radón. Estos productos de desintegración se absorben en forma de partículas, por lo que tienden a depositarse en las paredes de los alvéolos y los bronquios y a permanecer allí lo suficiente para administrar dosis significativas. Las intensidades de las dosis recibidas por las células que recubren estas cavidades parecen ser del orden de centenares de milirad por año, pero por el momento no se puede dar una cifra exacta; son las mayores administradas por la radiación natural a los tejidos. Sin embargo, todavía no está clara su importancia biológica.

ESTIMACIONES DE LA INTENSIDAD DE LA DOSIS

14. En el cuadro I se resumen las intensidades de la dosis debida a la radiación natural. Se han calculado respecto de las gónadas (cuya irradiación tiene efectos genéticos), de las células que recubren la superficie interior de los huesos (que pueden producir tumores en los huesos) y de las células hematopoyéticas (cuya irradiación puede provocar leucemias). Se considera que la intensidad de la dosis media a todo el organismo tiene el mismo valor que la calculada para las gónadas.

15. Las cifras del cuadro deben tomarse como valores medios de las intensidades de las dosis recibidas por la población del mundo entero. No ha sido posible determinar con precisión la variabilidad de la intensidad de las dosis recibidas por diferentes poblaciones. Sin embargo, las escasas poblaciones que viven en las regiones subárticas y consumen grandes cantidades de carne de reno y caribú o de pescado de agua dulce pueden recibir dosis algo mayores en las células hematopoyéticas y en las que revisten la superficie ósea interna. Del mismo modo, las poblaciones de las regiones de intensa radiación del Brasil y de la India reciben mayores dosis de radiación externa procedentes del suelo.

Radiación de fuentes artificiales

16. Los ensayos de armas nucleares son la principal fuente de contaminación radiactiva del medio en todo el mundo. Los residuos de escasa actividad descargados por las instalaciones que emplean técnicas nucleares con fines industriales, médicos y de investigación aportan una fracción despreciable de las dosis recibidas por las poblaciones humanas de fuentes artificiales, aunque su importancia puede aumentar en el futuro en virtud del creciente empleo de la energía nuclear en las actividades humanas. Los accidentes en instalaciones nucleares han tenido importancia puramente local.

17. En abril de 1964, el imprevisto reingreso en la atmósfera de un vehículo espacial portador de un generador de energía que contenía plutonio 238 dio lugar a la dispersión de este material radiactivo, que actualmente desciende lentamente hacia la superficie terrestre y ya ha sido detectado en el aire de las capas inferiores por algunas estaciones de muestreo del he-

miserio austral. Se espera que las concentraciones medias de plutonio debidas a esta fuente que se aspiren en los años venideros sigan siendo extremadamente pequeñas y originen irradiaciones insignificantes.

18. Los ensayos atmosféricos realizados en el Asia central en 1964 y 1965, y los ensayos subterráneos en que hubo fugas de materias radiactivas a la atmósfera, no contribuyeron significativamente a las dosis medias mundiales. En mayo de 1966 se realizó un nuevo ensayo en la atmósfera; aunque todavía no es posible hacer una evaluación detallada, parece ser que la cantidad de productos de fisión liberados fue muy pequeña en comparación con la cantidad total producida por todos los ensayos anteriores.

19. De los resultados de las mediciones de la radiactividad de la estratosfera, que constituye el principal reservorio de residuos activos que aún pueden depositarse en todo el mundo, y de las estimaciones de la cantidad total de radiactividad artificial depositada hasta el momento sobre la superficie del globo, se obtienen estimaciones de la contaminación actual y prevista de las superficies de tierra firme que son iguales o sólo un poco menores que las establecidas por el Comité en su informe de 1964.

20. Existen indicios crecientes, aunque discordantes, de que las cantidades de residuos radiactivos que se precipitan en los océanos son mayores de lo anteriormente supuesto. Sin embargo, esto no afecta mayormente las predicciones de los depósitos futuros sobre tierra firme, ya que las cantidades de sustancias radiactivas que aún quedan en la atmósfera son relativamente pequeñas. De hecho, el cálculo de la relación entre el depósito sobre el mar y el depósito sobre tierra firme interesa principalmente a los efectos de pronosticar el destino del material situado en la estratosfera. El depósito algo más elevado de radiactividad en los océanos no afecta los cálculos de las dosis debidas a la ingestión de alimentos marinos, dado que los cálculos anteriores se basaban en mediciones directas de la radiactividad de alimentos.

21. El Comité ha examinado los últimos datos sobre el contenido de estroncio 90 y de cesio 137 en el organismo para la población mundial y sobre los niveles alimentarios de esos radionúclidos, y ha llegado a la conclusión de que no se justifica por ahora ningún cambio en el método de cálculo de los compromisos de dosis del estroncio 90. Desde luego, aún existe considerable incertidumbre respecto de los valores numéricos utilizados para calcular los compromisos de dosis.

22. Hay nuevos indicios de que los valores empleados para calcular la contaminación a largo plazo de los alimentos por el estroncio 90 contenido en el suelo son probablemente muy elevados, por cuya razón los compromisos de dosis del estroncio 90 incluidos en el cuadro II quizá constituyan subestimaciones. Los valores numéricos utilizados en el cálculo de los compromisos de dosis interna del cesio 137 se han aumentado algo, sobre la base de datos nuevos. En consecuencia esos compromisos de dosis son ligeramente superiores a los que se dieron en el informe de 1964.

23. En cuanto a las dosis externas de radiactividad artificial depositada en el suelo, el Comité ha modificado su método de calcular el compromiso de dosis externa de los emisores gamma. Los valores obtenidos no registran variaciones significativas, pero se ajustan más a los procesos reales.

24. En el cuadro II se resumen los cálculos de los compromisos de dosis que, por término medio, la po-

blación mundial ya ha recibido y ha de recibir para el año 2000 debido a todos los ensayos realizados hasta fines de 1965. Estos cálculos no difieren mayormente de los realizados en 1964. La fracción del compromiso total de dosis que se puede atribuir a fuentes externas oscila entre unos dos tercios para las gónadas y un quinto para las células que revisten la superficie de los huesos.

25. Se observan apreciables variaciones de dosis en diferentes partes del mundo. Una situación especial es la que se presenta en las regiones árticas y subárticas de Alaska (Estados Unidos), el Canadá, los países escandinavos y la Unión Soviética, donde hay poblaciones considerables que consumen grandes cantidades de carne de caribú y de reno. Como estos animales pacen en extensas superficies de tierra y se alimentan de líquenes, que, a su vez, extraen sus elementos nutritivos principalmente de polvos atmosféricos, su carne contiene elevadas concentraciones de núclidos radiactivos y, en particular, de cesio 137. Como se dijo en el párrafo 15, un mecanismo similar de cadena alimentaria explica por qué esas mismas poblaciones se hallan también expuestas a niveles más altos de radiación natural interna.

Conclusiones

26. El Comité ha vuelto a evaluar la aportación de la radiación natural (anexo A) y de la contaminación radiactiva del medio debida a ensayos de armas nucleares (anexo B) a la irradiación de las poblaciones humanas. Igualmente, se han revisado las estimaciones de los riesgos comparativos. Estos riesgos se expresan, igual que en el informe de 1964, en función de los lapsos durante los cuales la irradiación natural tendría que duplicarse para que se produjese un incremento de la dosis igual a la dosis total prevista para el año 2000 originada por la contaminación actual del medio por los anteriores ensayos de armas nucleares.

27. Esos lapsos no difieren apreciablemente de los que se dieron en el informe de 1964. Según los cálculos actuales, son de unos nueve meses para las gónadas, dos años y medio para las células que recubren las superficies internas de los huesos y un año y medio para la médula ósea. Estos valores presentan cierto grado de aproximación, ya que se basan en supuestos y mediciones que pueden no ser enteramente representativos de toda la situación mundial. Probablemente son sobrestimaciones, antes que subestimaciones.

CUADRO I. INTENSIDAD DE LAS DOSIS DEBIDAS A LA RADIACIÓN INTERNA Y EXTERNA PROCEDENTE DE FUENTES NATURALES EN REGIONES "NORMALES"

Fuente de irradiación	Intensidad de la dosis en milirad por año			No. de los párrafos en el anexo A
	Gónadas	Células que revisten la superficie ósea ^a	Médula ósea	
<i>Irradiación externa</i>				
Rayos cósmicos				
Componente ionizante	28	28	28	48
Neutrones	0,7	0,7	0,7	49
Radiación terrestre (incluido el aire)	50	50	50	58
<i>Irradiación interna</i>				
K ⁴⁰	20	15	15	136
Rb ⁸⁷	0,3	< 0,3	< 0,3	136
C ¹⁴	0,7	1,6	1,6	136
Ra ²²⁶	—	0,6	0,03	135-139
Ra ²²⁸	—	0,7	0,03	135-139
Po ²¹⁰	0,3	2,1	0,3	135-139
Rn ²²² (disuelto en los tejidos) ..	0,3	0,3	0,3	135-139
TOTAL ^b	100	99	96	
Porcentaje debido a partículas alfa y neutrones	1,3	4,4	1,4	

^a Las intensidades de dosis correspondientes a esta columna se calcularon en la práctica para los conductos de Havers de los huesos. Las dosis a las células que revisten la superficie de los huesos pueden ser algo más bajas que las aquí citadas.

^b Los totales han sido redondeados a dos cifras significativas.

CUADRO II. COMPROMISOS DE DOSIS RESULTANTES DE LAS EXPLOSIONES NUCLEARES

Tejido	Fuente de radiación	Compromisos de dosis (mrad) para el período de ensayos 1954-1965 ^a	Párrafos del anexo B
Gónadas	Externa, núclidos de corto período	23	137
	Cs ¹³⁷	25	135
	Interna, Cs ¹³⁷	15	145
	C ¹⁴ ^b	13	147
	TOTAL ^c	76	
Células que recubren las superficies de los huesos	Externa, núclidos de corto período	23	137
	Cs ¹³⁷	25	135

CUADRO II. COMPROMISOS DE DOSIS RESULTANTES DE LAS EXPLOSIONES NUCLEARES (continuación)

<i>Tejido</i>	<i>Fuente de radiación</i>	<i>Compromisos de dosis (mrad) para el período de ensayos 1954-1955^a</i>	<i>Párrafos del anexo B</i>
	Interna, Sr ⁹⁰	156	143
	Cs ¹³⁷	15	145
	C ¹⁴ b	20	147
	Sr ⁸⁹	0,3	146
	TOTAL ^c	240	
Médula ósea	Externa, núclidos de corto período	23	137
	Cs ¹³⁷	25	135
	Interna, Sr ⁹⁰	78	143
	Cs ¹³⁷	15	145
	C ¹⁴ b	13	147
	Sr ⁸⁹	0,15	146
	TOTAL ^c	150	

^a Como en sus informes de 1962 y 1964, el Comité ha basado sus evaluaciones de los riesgos comparativos resultantes de anteriores ensayos nucleares en los compromisos de dosis a las gónadas, a las células que recubren las superficies de los huesos y a la médula ósea. El compromiso de dosis es la dosis total que será administrada, como promedio para la población mundial, a los tejidos pertinentes durante la desintegración completa del material radiactivo introducido en el medio. Algunas dosis incluidas en los compromisos de dosis pueden ser administradas durante períodos muy largos.

^b Como en el informe de 1964, para el carbono 14 se dan solamente las dosis acumuladas hasta el año 2000; para esa fecha, las dosis de los demás núclidos habrán sido administradas en su casi totalidad. El compromiso *total* de dosis a las gónadas debido al carbono 14 resultante de los ensayos realizados hasta fines de 1965 es de unos 180 mrad.

^c Se han redondeado los totales a dos cifras significativas.

Capítulo III

LOS RIESGOS GENÉTICOS DE LAS RADIACIONES IONIZANTES

1. El daño producido en el material genético por la irradiación puede adoptar dos formas: mutaciones de los genes y anomalías de los cromosomas. Las mutaciones génicas hacen que se alteren las unidades elementales de información que constituyen el mensaje genético que recibe la progenie de sus padres, mientras que las anomalías cromosómicas suponen la pérdida, la duplicación o el reordenamiento de partes más o menos considerables de ese mensaje. Se recordará, como se indicó en el informe de 1962, que reciben el nombre de genes las unidades elementales de información genética y que éstas se encuentran ordenadas linealmente en estructuras nucleares llamadas cromosomas.

2. Las mutaciones génicas y las anomalías cromosómicas pueden ocurrir por causas generalmente indeterminables en poblaciones que no han sufrido una exposición excesiva a las radiaciones. Igual que antes, el Comité ha examinado datos sobre la incidencia espontánea de los cambios genéticos en la población general y sobre la inducción de estos cambios por irradiación. Los progresos realizados durante los últimos años en genética y citología han permitido que el Comité no sólo revisara sus estimaciones anteriores sobre el riesgo de inducción de mutaciones de los genes, sino que también calculara de nuevo el riesgo de inducción de algunas anomalías cromosómicas.

Incidencia natural de mutaciones en el hombre

MUTACIONES DE LOS GENES

3. Se cree que las mutaciones génicas ocurren a razón de una en cada siete gametos (células germinativas maduras) por generación en los machos, quizá en proporción menor en las hembras (C23)². La gran mayoría de esas mutaciones, que se producen continuamente, son perjudiciales en diverso grado y, al dejar de transmitirse, tarde o temprano, a las generaciones siguientes, se eliminan de la población a un ritmo relacionado con su malignidad. La falta de transmisión puede deberse a la muerte de la célula portadora de la mutación o a la falta de fecundación o implantación del óvulo fecundado en el organismo materno, fenómenos todos que pasan prácticamente inadvertidos. Pero también puede producirse como consecuencia de acontecimientos que ocasionan trastornos y sufrimientos, tales como el aborto o la mortalidad perinatal y la reducción de la fecundidad asociada a defectos físicos o mentales más o menos graves. En la actualidad no hay forma de determinar si la eliminación de mutantes se produce con preferencia por los mecanismos de limitadas consecuencias sociales o por los de serias repercusiones.

4. Sin embargo, es posible estimar la frecuencia de las mutaciones que ocasionan diversos defectos graves bien conocidos y que, por ser dominantes, se manifiestan

tan en la generación que sigue a aquella en que se producen. La frecuencia total de las mutaciones causantes de estos defectos parece ser de una a dos mutaciones por 10.000 gametos por generación (C9). Así, pues, entre todas las mutaciones espontáneas, sólo una de cada 1.000 es dominante y está asociada con un defecto hereditario claramente identificable y que puede reconocerse en el momento del nacimiento. Otras muchas mutaciones, que no son necesariamente dominantes, van asociadas probablemente a defectos cuyo origen genético es más difícil de establecer.

ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS

5. Las anomalías cromosómicas son cambios en el número o en la estructura de los cromosomas. Se reconocen dos categorías de cromosomas: los autosomas y los alosomas. Con excepción de las células germinativas maduras, las células humanas contienen 22 pares de autosomas y un par de alosomas. Los autosomas de cada uno de los 22 pares son morfológicamente idénticos, con independencia del sexo del organismo al que pertenece la célula; los alosomas de cada par son idénticos en las hembras, pero no en los machos.

6. La primera anomalía de las descritas en el hombre fue la presencia de un autosoma accesorio específico. Esta anomalía va asociada con un grave cuadro clínico llamado síndrome de Down (mongolismo). Posteriormente se describieron otros cromosomas accesorios, asociándose siempre estas anomalías con defectos graves. En cuanto a la frecuencia, aproximadamente dos de cada 1.000 nacidos vivos tienen autosomas accesorios (C42).

7. También se sabe que existen cambios en el número de alosomas, incluida la pérdida de un cromosoma. Los síndromes asociados con estos cambios aparecen aproximadamente en tres de cada 1.000 nacidos vivos (C51). Aunque los efectos de la variación del número de alosomas son menos graves que los de los autosomas accesorios, originan graves síndromes clínicos y suelen llevar aparejada la esterilidad.

8. Las alteraciones de la estructura de los cromosomas parecen ser tan frecuentes como las de su número pero los pequeños reordenamientos estructurales escapan probablemente a la observación, ya que pueden afectar sólo levemente a su portador y ser difíciles de reconocer citológicamente. En el hombre se conocen dos tipos de reordenamiento estructural: las translocaciones y las pérdidas parciales, que pueden afectar a los autosomas y a los alosomas.

9. La translocación consiste en un intercambio de fragmentos entre cromosomas no idénticos. Un estudio realizado en adultos indica una frecuencia de translocación de cinco por 1.000 (C46). Cuando todo el material cromosómico está presente en la célula, aunque aparezca ordenado de distinta manera como consecuencia de una translocación, la anomalía se califica de

²En todo este capítulo, las referencias a párrafos del anexo C se indican con la letra C seguida del número correspondiente.

equilibrada, y su portador suele ser normal. Durante la reordenación de los cromosomas que se produce mientras maduran las células germinativas, pueden producirse translocaciones desequilibradas, que se caracterizan por falta o exceso de material cromosómico. Las personas portadoras de translocaciones desequilibradas pueden sobrevivir, pero a costa de graves trastornos.

10. Las pérdidas parciales son, como su nombre lo indica, pérdidas de parte de un cromosoma; las que se han identificado hasta ahora van asociadas con graves síndromes. No es posible estimar todavía su frecuencia total en la población. Cierta tipo de pérdida parcial parece producirse con una frecuencia mínima de dos por cada 10.000 nacidos vivos (C45).

RESUMEN

11. Entre el 2% y el 3% de todos los nacidos vivos están afectados por algunos de los defectos mencionados en el párrafo 4, o por anomalías cromosómicas observables. Además, alrededor del 4% de todos los embarazos terminan en un aborto asociado con una anomalía cromosómica (C53). Los cambios genéticos que ocurren naturalmente deben tener algunas otras consecuencias perjudiciales, pero, en el estado actual de los conocimientos, no es posible establecer el origen genético de estas últimas y, por lo tanto, es difícil estimar la frecuencia de dichos cambios.

Riesgo de inducción de cambios genéticos por irradiación

12. Se pueden inducir mutaciones génicas mediante radiaciones ionizantes. Esto se ha demostrado experimentalmente en tantas especies de animales y plantas, que no hay motivo para dudar de que se puedan inducir en el hombre. Por otra parte, se ha probado que a raíz de la irradiación de las células somáticas humanas se producen cambios cromosómicos. La gran mayoría de los cambios genéticos inducidos por irradiación son perjudiciales, pero la gravedad del daño que ocasionan es muy variable. Las consecuencias de algunos cambios apenas son perceptibles, mientras que otras pueden resultar incompatibles con la reproducción o con la supervivencia.

13. Sin embargo, las pruebas claras de daño genético en la descendencia de personas irradiadas escasean. El único efecto de que hablan los investigadores es la modificación de la relación de masculinidad entre los descendientes de personas irradiadas. Aunque este efecto es probablemente de origen genético, resulta difícil de interpretar y las observaciones realizadas apenas valen para predecir otras consecuencias genéticas de los daños debidos a la radiación.

14. Por lo tanto, no hay ninguna otra posibilidad más que usar los resultados obtenidos en animales para estimar las tasas de inducción en el hombre. Las limitaciones de este procedimiento son evidentes, cuando se tiene en cuenta que las especies animales difieren entre sí por su susceptibilidad a la radioinducción de cambios genéticos y que no existe ninguna prueba de que el material genético humano sea más o menos sensible a la radiación que el de cualquier otra especie animal. El único mamífero en el que se han estudiado con cierto detalle los efectos genéticos de la radiación es el ratón. Por tal motivo, los resultados obtenidos con los experimentos en esta especie deben constituir la base principal para evaluar los riesgos genéticos en el hombre.

15. La mayoría de los datos experimentales se han obtenido con células germinativas inmaduras, que también son las que acumulan la mayor parte del daño genético inducido en las células germinativas. Las estimaciones que se dan en los párrafos 16 a 23 se aplican a dosis agudas simples de rayos X o gamma. Para cada una de ellas se indicará si los valores numéricos se refieren a las células germinativas maduras (gametos) o a las inmaduras.

EL RIESGO DE MUTACIONES GÉNICAS

16. El Comité considera que el peligro general de inducción de mutaciones génicas, tomando como base las tasas de inducción en el ratón, a dosis agudas altas, es de dos mutaciones por 1.000 gametos masculinos por rad (C256). Según se expone más adelante, la tasa de inducción de mutaciones es mucho menor cuando se irradia con dosis de baja intensidad. Se recordará que, como se dijo en el capítulo II, las gónadas del ser humano reciben aproximadamente un décimo de rad por año procedente de fuentes naturales, lo que equivale a tres rad para todo el período reproductivo.

17. Las referidas mutaciones son de naturaleza análoga a las examinadas en el párrafo 3. Suelen ser nocivas y se eliminan de la población en proporción con su nocividad, pero por ahora no se sabe hasta qué punto se efectúa la eliminación mediante fenómenos que pasan inadvertidos o mediante acontecimientos que acarrear trastornos individuales o sociales.

18. Sería conveniente conocer el riesgo de inducción de la fracción del total del daño inducido que se expresa en defectos fáciles de observar y que ocurren espontáneamente con una frecuencia mensurable en las poblaciones humanas (párrafo 4). Para llegar a esa estimación es preciso partir de ciertos supuestos. Según qué supuestos se adopten, las estimaciones resultantes diferirán en varios órdenes de magnitud (C264). Las observaciones hechas en ratones indican que, mediante la irradiación de animales con dosis altas, es posible inducir varias anomalías graves en el esqueleto de sus descendientes. No se conoce la frecuencia relativa de las anomalías a dosis bajas, pero es probable que estas observaciones permitan estimar con más precisión el riesgo de inducción de caracteres dominantes en el hombre.

19. La especial importancia de las mutaciones dominantes reside en que, una vez inducidas, se manifiestan en los descendientes de los individuos irradiados y en que cada mutación persiste durante varias generaciones, según el daño que ocasione. No obstante, hay que destacar que esta categoría de mutaciones inducidas representa sólo una parte del daño total debido a mutaciones génicas inducidas y que la eliminación de una fracción probablemente grande del resto quizá acarree también considerables trastornos.

EL RIESGO DE LAS ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS

20. Los datos que se poseen sobre la inducción de anomalías cromosómicas en el ratón son todavía más escasos que los relativos a la inducción de mutaciones génicas, pero pueden complementarse con los datos obtenidos al irradiar células humanas cultivadas fuera del organismo. Las limitaciones de este último material como base para estimar las tasas de inducción en el hombre se deben a que es posible que las anomalías inducidas en estas células no se transmitan durante la división celular de la misma manera que si hubiesen

sido inducidas en células germinativas inmaduras dentro del organismo.

21. La pérdida de un alosoma puede inducirse en el ratón a razón de una a cuatro pérdidas por 100.000 células germinativas masculinas inmaduras por rad (C278). Se sabe que la pérdida de un alosoma en el hombre es una de las anomalías cromosómicas más frecuentes entre las que van asociadas al aborto espontáneo. En la actualidad no existe ningún procedimiento para determinar la tasa de inducción de autosomas o de alosomas accesorios. Todavía tienen que confirmarse los datos preliminares que se poseen sobre el aumento de la incidencia del síndrome de Down en la descendencia de personas irradiadas.

22. Las estimaciones de las tasas de inducción de translocaciones en el hombre pueden obtenerse mediante experimentos realizados con ratones y con células somáticas humanas cultivadas *in vitro*. No se cree que el aumento de la frecuencia de las translocaciones sea proporcional a la dosis, sino que depende de ésta de una manera muy compleja que no se presta para expresar los riesgos de una forma sencilla. Sin embargo, puede afirmarse que la tasa de inducción después de recibir un rad, es del orden de una translocación por 200.000 células germinativas masculinas inmaduras (C286). Con dosis más elevadas, el número de translocaciones inducidas es mayor de lo que sería de esperar si la frecuencia de la inducción fuera una función lineal del incremento de la dosis.

23. La tasa de inducción de las pérdidas parciales que, según se ha observado hasta ahora, se producen espontáneamente en el hombre, puede estimarse tomando como base los experimentos realizados *in vitro* con células somáticas humanas. Sin embargo, las estimaciones dependen tanto de las hipótesis formuladas acerca del mecanismo causante de las pérdidas parciales, que las cifras obtenidas varían considerablemente según la teoría que se adopte (C293, 294).

Conclusiones

24. El Comité ha examinado los efectos genéticos de las radiaciones, prestando especial atención a los datos recientes, y ha procurado obtener, a base de los mismos, información sobre la importancia de los efectos genéticos de la irradiación del hombre.

25. Se ha obtenido una nueva estimación de la frecuencia espontánea de las mutaciones génicas para la totalidad del material hereditario del hombre. También se ha estimado la tasa de inducción de mutaciones génicas por unidad de dosis de irradiación. Sobre esta base, parecería que una dosis de un rad por generación añadiría alrededor de 1/70 a la cantidad total de mutaciones que ocurren espontáneamente en una generación. Teniendo en cuenta los diversos factores de incertidumbre, esa estimación podría oscilar entre límites muy amplios, pero no es probable que éstos discrepen con los que se fijaron en el informe de 1962, que eran de 1/10 y de 1/100. Se sabe que la gran mayoría de las mutaciones perjudiciales se expresan como pequeñas reducciones de la viabilidad en la vida intrauterina y posnatal, y que sus efectos en la salud son difíciles de observar en el ser humano. Con todo, se sabe que el efecto acumulativo de esos pequeños cambios es el causante de la mayor parte del daño debido a las mutaciones inducidas. Además, esos cambios se manifiestan en el curso de muchas generaciones.

26. La proporción de 1/70 arriba mencionada podría aplicarse también a las enfermedades hereditarias

del hombre, cuya importancia se conoce y que pueden transmitirse directamente de padres a hijos, pero es preciso señalar una vez más que esas enfermedades aportan apenas una reducida fracción del daño debido a las mutaciones génicas. Existen pruebas de que ciertos caracteres heredados en forma compleja, como la estatura y la inteligencia, pueden ser afectados por las mutaciones génicas inducidas y que los efectos son probablemente adversos.

27. Los efectos graves de las anomalías cromosómicas que ocurren espontáneamente causan la cuarta parte de los abortos y afectan al 1% de los nacidos vivos. En el estado actual de los conocimientos sólo es posible estimar las tasas de inducción, con dosis altas de irradiación, de daños cromosómicos de tipos que apenas abarcan una pequeña proporción de las anomalías que ocurren naturalmente. Es posible estimar el número que aparecería después de una irradiación con dosis altas, pero no se sabe cuántos serían producidos por dosis bajas, aunque el número por unidad de dosis sería muy inferior al esperado si el rendimiento fuera directamente proporcional a la dosis. Conviene advertir que no es de esperar que gran parte de los cambios genéticos de este tipo persistan durante más de una generación en una población dada.

28. Se ha estudiado en el ratón parte de la incapacidad total, o sea, ciertos defectos del esqueleto en los descendientes de primera generación de padres irradiados. Los experimentos con dosis altas demuestran que las malformaciones del esqueleto se presentan con bastante frecuencia en los descendientes. Se ignora si mediante la administración de dosis bajas a los padres se obtendría un número de defectos proporcional.

29. Las estimaciones contenidas en este informe se relacionan con los efectos genéticos de las irradiaciones agudas, a dosis altas, de células reproductivas masculinas en la etapa (espermatogonios) más importante desde el punto de vista de los riesgos para el ser humano. Esas mutaciones ocurrirán con menor frecuencia por unidad de dosis cuando la dosis de irradiación sea baja o se distribuya durante un largo período. Se sabe también que las células reproductivas de uno y otro sexo difieren en cuanto a su sensibilidad; por término medio, el número de mutaciones es menor en el caso de irradiación de células reproductivas femeninas (oocitos).

30. El Comité opina que esas estimaciones, por estar sujetas a muchos factores de incertidumbre, no deberían aplicarse en forma simple y directa a la protección contra las radiaciones. Toda aplicación práctica de esas estimaciones numéricas deberá hacerse con pleno conocimiento de las salvedades que se exponen en los párrafos anteriores y se examinan detenidamente en el anexo C.

31. Aunque no se dispone de datos suficientes para hacer estimaciones satisfactorias de los riesgos, está claro que todo aumento de los niveles de radiación en la tierra producirá un incremento del daño genético proporcional a la dosis acumulada. Si bien toda irradiación de las poblaciones humanas es indeseable, debido a sus repercusiones sobre las generaciones futuras, debe señalarse que el empleo correcto de las radiaciones en la medicina y en la industria es importante para la salud de los individuos y para el bienestar de la comunidad.

32. El limitado número de estimaciones que se han hecho, los muchos factores de incertidumbre en cuanto a la exactitud de las mismas y las reservas que se han formulado al respecto pueden parecer desalentadores.

Las razones resultarán claras para quienes lean el anexo C, en el que se examinan detenidamente las dificultades relacionadas con la formulación de estimaciones significativas. Aunque las medidas absolutas de los riesgos son todavía muy inciertas y probablemente lo sigan siendo durante algún tiempo, se han logrado grandes adelantos en nuestro conocimiento de los riesgos relativos en distintas condiciones de irradiación y respecto de diversas variables biológicas, como la etapa

de la célula germinativa. Estos conocimientos revisten considerable valor práctico. Por lo tanto, es útil saber que el riesgo genético por unidad de dosis de radiación es menor cuando la irradiación se distribuye en el tiempo, cuando se administra a baja intensidad o cuando media un largo intervalo entre la irradiación de la célula germinativa femenina y la concepción. Es preciso tener muy en cuenta esos factores al estimar los riesgos comparativos.

ANEXOS

Anexo A

RADIACIONES DE FUENTES NATURALES

INDICE

	<i>Párrafos</i>		<i>Párrafos</i>
I. INTRODUCCIÓN	1-5	IV. TRANSFERENCIA AL HOMBRE DE LA RADIATIVIDAD DEL MEDIO	91-148
II. RAYOS CÓSMICOS	6-49	Introducción	91-95
Introducción	6-13	Absorción por el hombre	96-116
Efectos geomagnéticos	14-21	Agua	97-103
Espectro energético de la radiación primaria	22	Concentraciones típicas de radionúclidos naturales en el agua	99-101
Rayos cósmicos en la atmósfera	23-28	Zonas con gran concentración de radio y radón en el agua potable	102-103
Radionúclidos producidos por los rayos cósmicos	26-28	Alimentos	104-113
Neutrones de los rayos cósmicos	29-38	Zonas de ingestión "normal" típica	104-109
Densidades del flujo y espectros energéticos	32-38	Mecanismos especiales de la cadena alimentaria y regiones de intensa radiactividad natural	110-113
Intensidades de dosis de radiación cósmica	39-47	Aire	114-116
Dosis de neutrones	41-47	Concentraciones en el hombre	117-133
Conclusiones	48-49	Datos metabólicos sobre el Ra ²²⁶ y la cadena Pb ²¹⁰ -Bi ²¹⁰ -Po ²¹⁰	118-125
III. RADIATIVIDAD TERRESTRE	50-90	Concentración normal de la radiactividad natural en el hombre	126-133
Suelo	50-51	Zonas de gran radiactividad natural y mecanismos especiales de la cadena alimentaria	130-133
Radiación externa	52-65	Dosis procedentes de la irradiación interna por núclidos radiactivos naturales	134-148
Neutrones	61-65	V. DOSIS: RECAPITULACIÓN	149
Actividad natural de las aguas	66-72		<i>Página</i>
Océanos	66	CUADROS	30
Aguas dulces	67-72	REFERENCIAS	38
La radiactividad natural del aire	73-90		
Distribución y variabilidad horizontales	81-84		
Concentraciones medidas de radiactividad natural	85-90		
Productos de desintegración de largo período del radón-222	89-90		

I. Introducción

1. En los informes del Comité de 1958¹ y 1962² se estudió la radiación de fuentes naturales. Su importancia se debe a que la especie humana siempre ha estado expuesta a niveles medios de radiación natural relativamente estable y a que el Comité está utilizando las dosis de radiación natural como criterio de comparación con las recibidas de otras fuentes artificiales.

2. El presente estudio consiste fundamentalmente en una puesta al día de los anteriores y debe ser leído junto con ellos. De este modo, la importancia relativa concedida a ciertos temas — por ejemplo, a la dosis de neutrones o a la radiactividad del aire — es más una indicación del progreso realizado en esa esfera desde 1962 que de su verdadera importancia en el estudio general de la radiactividad natural. Buena parte de la nueva información se ha obtenido merced al perfeccionamiento de la instrumentación estimulado por el estudio de la contaminación del medio.

3. La radiación natural procede de dos fuentes: los rayos cósmicos, procedentes del espacio ultraterrestre, que penetran en la atmósfera, y las sustancias radiactivas de la corteza terrestre. Algunas de estas sustancias ya se encontraban presentes cuando se formó la

tierra, otras, como los radioisótopos de período corto, se generan continuamente por desintegración radiactiva o por reacciones nucleares. Algunos radioisótopos son resultado de la reacción de los rayos cósmicos secundarios, principalmente neutrones, con los gases de la atmósfera, y, en menor grado, de las reacciones provocadas por los rayos cósmicos que llegan a la superficie terrestre.

4. Como la abundancia de elementos radiactivos naturales en el suelo y en las rocas subyacentes no es uniforme, la intensidad de la radiación externa y los niveles de la radiactividad absorbida por el hombre varían de un lugar a otro. Debido a la limitada representación geográfica y a la evidente limitación del muestreo, se aceptaron las medias aritméticas calculadas a partir de los valores más frecuentes, aunque quizás no sean estrictamente representativas para toda la población mundial.

5. Es evidente que se utilizan criterios arbitrarios para distinguir las situaciones típicas de aquellas en que el nivel de la radiación de fondo se considera elevado, por razón de la abundancia local de sustancias radiactivas o debido a mecanismos especiales de las cadenas alimentarias. En este trabajo sólo se consi-

derará que salen de lo corriente aquellas situaciones en que al menos uno de los factores que contribuyen a la irradiación natural del hombre tenga valores superiores a los típicos en uno o varios órdenes de magnitud.

II. Rayos cósmicos

INTRODUCCIÓN

6. La radiación cósmica está formada por la radiación primaria, que penetra en la atmósfera procedente del espacio ultraterrestre, y por la radiación cósmica secundaria, producida por las reacciones de la radiación primaria con los núcleos de la atmósfera. La mayoría de las mediciones del componente primario se han efectuado a profundidades atmosféricas de 15 g/cm^2 o más (hasta unos 30 km), pero las extrapolaciones hechas al espacio ultraterrestre y las mediciones directas indican que el componente primario está formado por núcleos de carga positiva y alta energía, representando los protones del 83% al 89% de la radiación primaria, las partículas alfa del 10% al 15%, y el 1% a 2% restante los núcleos que tienen $Z \geq 3$ y algunos electrones energéticos⁸⁻¹². Aproximadamente una partícula con carga positiva/ $\text{cm}^2 \times$ segundo y una energía media de $2 \times 10^9 \text{ MeV}$ llega a la capa superior de la atmósfera²³.

7. La radiación primaria procede de todas direcciones. La mayor parte de la radiación cósmica primaria es de origen galáctico. Cuando se producen grandes erupciones solares, pueden llegar a la tierra partículas de origen solar y baja energía del orden de los 10 MeV. Sin embargo, la aportación de las partículas solares a la intensidad total de los rayos cósmicos en las capas bajas de la atmósfera resulta despreciable si se considera el promedio correspondiente a períodos prolongados. Se han observado ligeras modulaciones anuales de las densidades del flujo de rayos cósmicos, así como variaciones durante las tormentas magnéticas del sol¹³⁻¹⁷.

8. El componente secundario de los rayos cósmicos incluye muchos tipos de radiación, que se producen cuando las partículas primarias chocan con núcleos de nitrógeno, oxígeno, o argón, principalmente en las capas superiores de la atmósfera. Hacia el nivel del mar esta radiación secundaria se suele dividir en tres componentes distintos: muones, nucleones y electrones. En el cuadro I se resumen algunas propiedades de las principales partículas secundarias de la radiación cósmica.

9. *El componente muónico.* Los muones (llamados anteriormente mesones μ) son los productos de desintegración de los piones de período corto. Los piones son producidos por las reacciones de protones de alta energía con núcleos de la atmósfera. La máxima densidad de flujo de muones ocurre a una profundidad atmosférica aproximada de 150 g/cm^2 (por lo general a una altitud de 12 kilómetros aproximadamente). La ionización debida a los rayos cósmicos y detectada a pequeñas altitudes es originada principalmente por los muones penetrantes (alrededor del 70%)^{18, 9}. A una altitud de 3 km, los muones siguen siendo la causa de un 50% aproximadamente de las ionizaciones, y su contribución relativa continúa disminuyendo con la altitud.

10. *El componente nucleónico.* Consiste en fragmentos nucleares, principalmente neutrones y protones^{7, 12, 20, 21}. Se multiplica por mecanismos de cascada que implican reacciones de espalación nuclear en la atmósfera, en las que los fragmentos secundarios, ex-

pulsados de los núcleos atómicos, poseen energía suficiente para producir nuevos fragmentos en reacciones nucleares posteriores. Como el nitrógeno y el oxígeno tienen el mismo número de protones que de neutrones, la cascada nucleónica inicial en el aire está integrada por números aproximadamente iguales de protones y neutrones con elevadas energías. Sin embargo, por debajo de unos 500 MeV, las pérdidas de protones en el aire por ionización empiezan a competir con la absorción nuclear; en consecuencia, los protones van siendo eliminados de la cascada, que, por debajo de unos centenares de MeV, está integrada principalmente por neutrones.

11. Cuando el oxígeno y el nitrógeno alcanzan niveles de excitación de unos 8 MeV, la reacción de estabilización más probable es la emisión de neutrones, por lo que durante el proceso final de las cascadas nucleónicas se produce una evaporación isotrópica de los neutrones de algunos MeV de energía^{21, 22}. Alrededor del 20% de la energía de la radiación primaria incidente se transfiere a cascadas nucleónicas, pero la mayor parte de dicha energía es absorbida antes de llegar a la superficie de la tierra. Los protones lentos son detenidos por procesos de ionización y los neutrones lentos suelen ser capturados por átomos de nitrógeno, formando C^{14} .

12. *El componente electrónico-fotónico.* Está integrado por electrones, positrones y fotones, que proceden principalmente de la cascada electrón-positrón-fotón que sigue a la desintegración de los mesones π^0 -neutros de vida cortísima originados por la reacción de la radiación primaria de alta energía con los núcleos de la atmósfera. La desintegración espontánea de los muones aporta igualmente algunos electrones de alta energía a este componente.

13. Cuando se miden los rayos cósmicos, los neutrones y los demás componentes se suelen estudiar por separado. Estos últimos, que incluyen los rayos gamma, se subdividen a su vez con arreglo a su poder de penetración. El componente "blando" consiste en radiaciones que son completamente absorbidas por unos 15 cm de plomo. A bajas altitudes, este componente incluye la mayor parte de los electrones, rayos gamma y protones, así como algunos muones lentos. El componente "duro", parte del cual apenas es atenuado ligeramente por 15 cm de plomo, puede atravesar capas mucho más espesas. Al nivel del mar, el componente "duro" consiste principalmente en muones y protones de alta energía.

EFFECTOS GEOMAGNÉTICOS

14. Suponiendo que existe un dipolo magnético situado a 340 km de distancia del centro de la tierra, cuyos polos apuntan hacia los $80,1^\circ \text{N}$, $82,7^\circ \text{O}$, y $76,3^\circ \text{S}$, $121,2^\circ \text{E}$, se obtiene una aproximación al campo geomagnético externo. Este campo magnético terrestre actúa como selector del momento de las partículas primarias cargadas. Por lo tanto, el flujo de los rayos cósmicos que penetran en las capas superiores de la atmósfera es direccional y al mismo tiempo depende de la latitud⁷⁻⁹.

15. El resultado neto de estos efectos es que las partículas con energías más bajas sólo llegan a la tierra en las proximidades de los polos geomagnéticos, mientras que aquellas cuyas energías sobrepasan a los $6 \times 10^4 \text{ MeV}$ pueden llegar en cualquier parte²³⁻²⁸.

16. El momento mínimo que debe tener una partícula cargada incidente para llegar a la atmósfera de la tierra a pesar del efecto deflector de su campo magnético

recibe el nombre de rigidez de umbral. Varía con la latitud geomagnética como el $\text{Cos}^4 \phi$ y depende del ángulo de incidencia de la partícula cargada.

17. La rigidez de umbral correspondiente a la radiación primaria con carga que incide verticalmente en el ecuador geomagnético es de unos $5,7 \times 10^7$ gauss-centímetro, que corresponde a $1,7 \times 10^4$ MeV en el caso de los protones^{7, 27}. Sin embargo, la intensidad de la ionización producida por los rayos cósmicos y medida al nivel del mar es sólo un 10% mayor en las proximidades de los polos geomagnéticos que la intensidad registrada en el ecuador. Por lo tanto, alrededor del 90% de la ionización que se detecta al nivel del mar es consecuencia de rayos primarios dotados del momento

20. Como los polos geomagnéticos no coinciden con los polos terrestres y como el modelo del dipolo magnético utilizado para el campo geomagnético es una aproximación bastante rudimentaria que requiere correcciones (momentos magnéticos mayores) para explicar el verdadero umbral de energía de los rayos cósmicos primarios, resulta fácil comprender el ligero efecto longitudinal observado en las intensidades relativas (hasta el 15%) de la radiación cósmica. También se observan distorsiones temporales del campo geomagnético debidas a la actividad solar.

21. Hay que señalar que el efecto geomagnético relacionado con la latitud que presenta la radiación cósmica secundaria debe atribuirse en su totalidad al

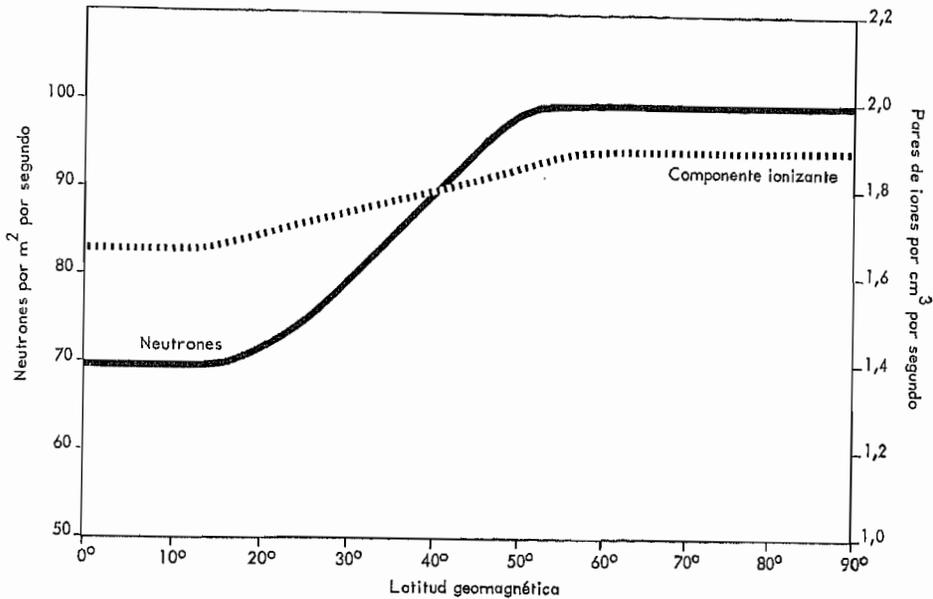


Figura 1. Componentes ionizantes y neutrónica al nivel del mar, según la latitud geomagnética^{9, 27, 28}

suficiente para llegar al ecuador geomagnético. Los rayos primarios con momentos menores son relativamente ineficaces para generar muones penetrantes.

18. Como puede verse en la figura 1, las variaciones con la latitud resultan más apreciables en el caso del componente nucleónico. Esta función de la latitud que presentan los neutrones (y los protones secundarios) demuestra que el componente nucleónico es producido principalmente por radiación primaria de baja energía que no puede llegar a la tierra entre los 50°N y los 50°S porque se lo impide el campo magnético terrestre, pero que sí alcanza las regiones polares. La producción de piones, en cambio, predomina a energías superiores (por encima de los 2×10^4 MeV) y en consecuencia se ve mucho menos afectada por el campo geomagnético.

19. La aparente meseta para los componentes secundarios en las latitudes geomagnéticas altas se ha estudiado con gran detalle^{4, 11, 13-17}. Quizá pudiera explicarse en parte por la atenuación de la atmósfera debida a las pérdidas por ionización y por la insuficiente sensibilidad de algunos instrumentos de experimentación. Sin embargo, parece existir una auténtica reducción de la densidad de flujo de partículas primarias de origen galáctico cuando la energía es inferior a 2×10^4 MeV por nucleón. La radiación primaria de baja energía que llega a las capas altas de la atmósfera procede principalmente del Sol.

componente primario. En el caso de las partículas secundarias cargadas, no es de esperar que se produzca ninguna desviación geomagnética apreciable, porque la trayectoria que recorren desde el punto de producción en la atmósfera hasta el nivel del suelo es relativamente corta.

ESPECTRO ENERGÉTICO DE LA RADIACIÓN PRIMARIA

22. La figura 2 representa el espectro energético integral de los protones primarios^{5-12, 20, 29, 30}. El espectro energético integral por nucleón de la radiación primaria total es análogo, dentro de la exactitud que permiten los experimentos. La parte de la radiación cósmica afectada por la latitud hasta unos 6×10^4 MeV — que es la rigidez de umbral para los protones con carga positiva procedentes del este en el ecuador magnético — se suele denominar “radiación de baja energía”. La expresión “radiación de bajísima energía” se reserva para los rayos primarios con energías inferiores a $1,7 \times 10^8$ MeV, cuya abundancia varía estacionalmente en relación con la actividad solar.

RAYOS CÓSMICOS EN LA ATMÓSFERA

23. La figura 3 muestra las variaciones de los componentes principales de la radiación cósmica en la atmósfera en función de la altitud^{7-9, 20, 29}. La pro-

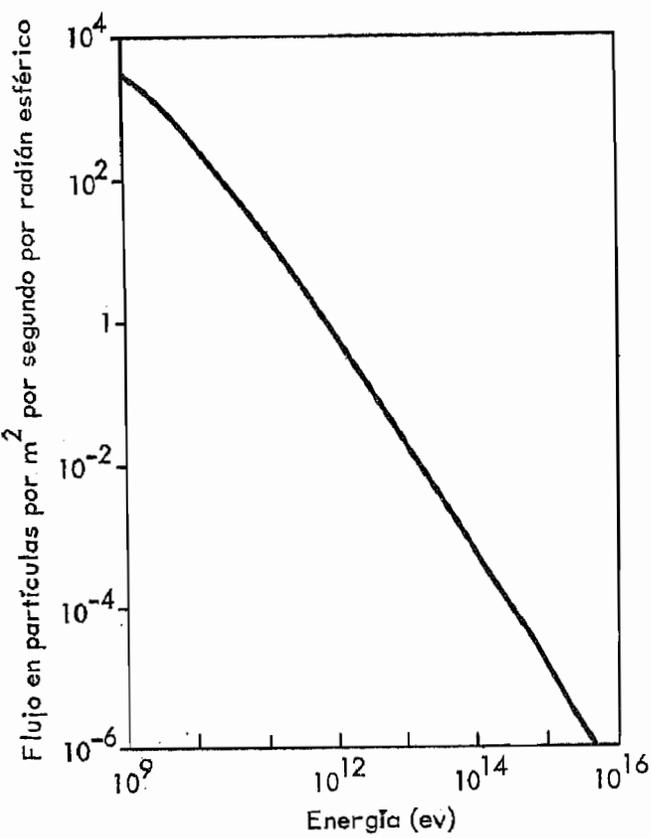


Figura 2. Espectro integral de la energía de los protones de los rayos cósmicos primarios^{9,10}

ducción de partículas secundarias aumenta con la profundidad de la atmósfera hasta los 150 g/cm (alrededor de 12 km de altura), en donde se encuentra la máxima densidad de flujo de la radiación cósmica. Por debajo de esta altitud, la pérdida de partículas por captura, ionización y desintegración de muones predomina sobre la producción, y los diversos componentes de la radiación cósmica secundaria disminuyen exponencialmente al disminuir la altitud. La radiación primaria es portadora de casi toda la energía por encima de los 25 km, mientras que por debajo de los 3 km predominan los muones.

24. Se sabe que los efectos atmosféricos que dependen de la presión barométrica y de la temperatura afectan algo la intensidad de los rayos cósmicos al nivel del mar, sobre todo el componente muónico. La densidad del flujo de muones que llega al nivel del mar depende del espesor de las capas atmosféricas debajo del punto de producción y, debido a que algunos muones se desintegran parcialmente durante su trayectoria, también depende de la longitud de dicha trayectoria en la atmósfera. Estos cambios locales son del orden de unos cuantos puntos de porcentaje y no se estudiarán.

25. El componente vertical de la radiación cósmica tiene una importancia relativamente grande al nivel del mar, porque la absorción de la radiación secundaria por la atmósfera y la desintegración de los muones son mínimas cuando los rayos entran verticalmente. El efecto este-oeste es pequeño en comparación con el efecto de absorción a diversos ángulos, por lo que la rigidez de umbral más baja de las partículas que proceden del oeste no compensa la atenuación adicional de la radiación secundaria en la atmósfera. En el caso de la radiación que procede del este, la rigidez de umbral más alta y la atenuación de la atmósfera actúan

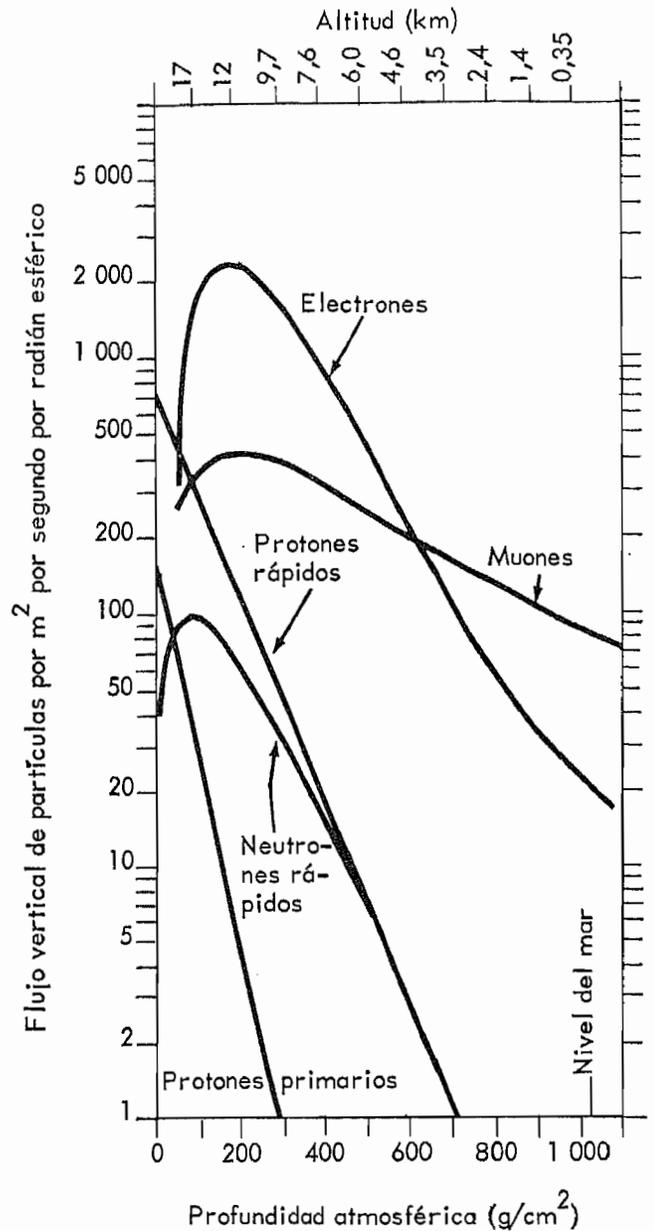


Figura 3. Densidad del flujo vertical de los componentes principales de la radiación cósmica en función de la profundidad atmosférica (a 45°N de latitud geomagnética)⁷

para reducir el flujo secundario que llega hasta el nivel del mar.

Radionúclidos producidos por los rayos cósmicos

26. Algunos de los fragmentos nucleares originados por la espalación de núcleos atmosféricos durante el proceso de cascada nucleónica son radiactivos³¹⁻³⁸. La media global inducida por los rayos cósmicos es de 1,7 espalaciones/cm²-segundo aproximadamente. Estas ocurren en los gases atmosféricos proporcionalmente a su abundancia relativa (nitrógeno: oxígeno: argón ~ 76,5: 22,5: 1). La distribución de las tasas de producción de núclidos dentro de la atmósfera, teniendo en consideración el espectro energético del componente nucleónico de la radiación cósmica, fue calculada por Lal^{32, 39}. La mayoría de los radionúclidos son producidos en la estratosfera por neutrones de baja energía, y su tasa de producción es aproximadamente proporcional a la densidad del flujo de neutrones y está sometida a su marcada dependencia de la latitud.

27. En el cuadro II se relacionan los principales radionúclidos producidos por los rayos cósmicos con algunas de sus propiedades nucleares, los ritmos de producción calculados y las concentraciones de actividad en las capas inferiores de la troposfera. El C^{14} se forma principalmente mediante una reacción de captura $N^{14}(n, p)C^{14}$ con el nitrógeno atmosférico. Este proceso elimina de la atmósfera unas dos terceras partes de los neutrones producidos por los rayos cósmicos.

28. La tasa de producción de fragmentos radiactivos en la reacción de espalación del oxígeno y del nitrógeno (H^3 , Be^7 y Be^{10}) es muy superior a la tasa de producción de fragmentos en la espalación del argón. Los rayos cósmicos que llegan a la superficie terrestre pueden actuar entre sí y producir radionúclidos, pero éstos tienen una actividad bajísima y carecen de importancia en comparación con otros núclidos de origen natural.

NEUTRONES DE LOS RAYOS CÓSMICOS

29. Cuando se utilizan cámaras de ionización no se suelen detectar neutrones, por lo que este componente nuclear de la radiación cósmica debe ser evaluado por separado. Los neutrones de los rayos cósmicos se producen en dos clases de reacciones^{5, 23, 28, 41-49}. En primer lugar, los neutrones son expulsados de los núcleos como consecuencia de choques con los rayos cósmicos de alta energía. La energía de estos neutrones oscila entre unos cuantos MeV y más de 1.000 MeV. Sin embargo, hay una fuente mayor de neutrones en la atmósfera, a saber, los neutrones de evaporación, que tienen una distribución energética con un máximo de 1 MeV^{12, 21, 23, 43, 50, 52}. El proceso de evaporación puede contribuir con cerca de un 80% a la densidad del flujo de neutrones atmosférico, según las estimaciones obtenidas por Hess y colaboradores⁴⁴.

30. Los neutrones producidos en la atmósfera acaban por escapar de las capas superiores atmosféricas al espacio, o por desaparecer en procesos de absorción. La absorción atmosférica se produce en gran parte por reacciones de captura $N^{14}(n, p)C^{14}$ después de que los neutrones han perdido velocidad debido a choques elásticos e inelásticos en unos 150 g/cm² de aire. Con ello se mantiene un estado estacionario en el tiempo en el que la densidad del flujo de neutrones es proporcional al ritmo de producción de los mismos, a altitudes algo mayores.

31. Debido a la escasa densidad del flujo de neutrones producidos por los rayos cósmicos al nivel del mar, la mayoría de las mediciones del componente neutrónico se efectuaron a diversas altitudes en la atmósfera dentro de la zona de equilibrio, por debajo de 150 g/cm² (hasta 12 km), en la que el espectro energético de los neutrones es prácticamente constante^{28, 41-58}. Basándose en estas mediciones se obtuvieron por extrapolación estimaciones del flujo de neutrones al nivel del mar. No obstante, al hacer esas extrapolaciones resulta difícil dejar margen para tener en cuenta a la situación real al nivel del mar, debido a la presencia de una interfase y de la retrodispersión, con la consiguiente perturbación de las condiciones de equilibrio atmosférico.

Densidades del flujo y espectros energéticos

32. Una de las mayores limitaciones encontradas al comparar los resultados obtenidos por distintos experimentadores es la dependencia recíproca que existe entre el espectro energético, que se supone, y la densidad del flujo neutrónico absoluto que se obtiene a partir

de las mediciones. Cada detector es sensible únicamente en una escala limitada de energías y su sensibilidad suele ser función de la energía⁴¹. Por lo tanto, la interpretación del número de impulsos obtenidos mediante detectores de distintas clases requiere un conocimiento detallado del espectro energético de los neutrones producidos por los rayos cósmicos.

33. En la figura 4 aparece el espectro energético de los neutrones producidos por los rayos cósmicos en la zona de equilibrio, según fue deducido por Hess y sus colaboradores^{44, 52}. Para ello emplearon una serie de detectores sensibles a diferentes escalas de energía desde las térmicas hasta unos 10⁴ MeV. Su extrapolación al nivel del mar dio un flujo del 4×10^{-2} n/cm² segundo, el 15% del cual se encontraba entre 1 y 10 MeV, el 75% tenía una energía más baja y el 10% aproximadamente tenía más de 10 MeV.

34. Miyake y sus colaboradores⁴³ obtuvieron un espectro energético de los neutrones producidos por los rayos cósmicos entre 1 y 15 MeV observando los protones de retroceso en una cámara de niebla, a alta presión, llena de hidrógeno. El espectro energético que obtuvieron para neutrones de 1 eV a 10⁴ MeV coincide bastante bien con el de la figura 4, sobre todo por encima de los 10 MeV y en la zona de los eV.

35. Newkirk⁵¹ efectuó otro cálculo del espectro de equilibrio de los neutrones en la atmósfera hasta energías de 20 MeV. Este espectro difiere también del espectro de Hess principalmente entre los límites de energía de 0,1 y 4 MeV, y así concuerda mejor con otras mediciones^{53, 55}.

36. Otros investigadores han obtenido después estimaciones más bajas del flujo neutrónico total^{49, 55-59}. Los valores menores podrían deberse en parte al gran cuidado que se tuvo para reducir al mínimo la generación de neutrones en los propios instrumentos y en los materiales circundantes. En especial se usó equipo de detección de poco peso suspendido de globos, en lugar de detectores más pesados transportados en aviones.

37. Kastner y colaboradores⁹⁰, utilizando un contador de centelleo por líquido, encontraron una densidad de flujo de $4,5 \times 10^{-3}$ n/cm²-segundo de neutrones con energías entre 1 y 10 MeV, medida directamente a una altitud de 180 metros. Para la densidad del flujo neutrónico total al nivel del mar (41°N) sugirieron un valor aproximado de 10^{-2} n/cm²-

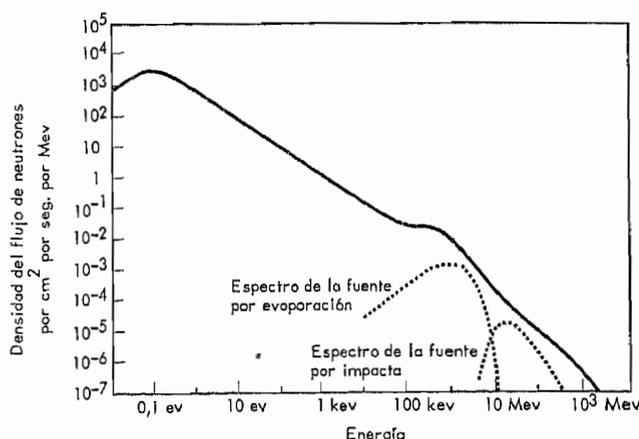


Figura 4. Densidad del flujo neutrónico de equilibrio al nivel del mar en función de la energía (44°N)⁴⁴ (También se indican los espectros supuestos de las dos fuentes de neutrones)

segundo, con un 15% a 25% entre 1 y 10 MeV, y un 70% con energías inferiores.

38. Parece razonable que, aceptando lo sugerido por Kastner y colaboradores⁶⁰, se atribuya un valor de 10^{-2} n/cm²-segundo para la densidad del flujo neutrónico total al nivel del mar. Un valor menor, $0,54 \times 10^{-2}$ n/cm²-segundo, dado por Haynes⁵⁸, fue usado recientemente como base para calcular la dosis⁶¹.

INTENSIDADES DE DOSIS DE RADIACIÓN CÓSMICA^a

39. En el informe de 1962² se estimó que la intensidad de la dosis a los tejidos blandos debida al componente ionizante de los rayos cósmicos al nivel del mar y latitudes intermedias era de 28 mrad/año. Los valores comunicados recientemente suelen estar de acuerdo con esta cifra^{18, 19, 62-66}. En el cuadro III se dan los valores comunicados en pares iónicos/cm²-segundo y en mrad/año.

40. En estudios recientes¹⁸ se ha confirmado que el componente ionizante depende de la altitud, según se examinó en el informe de 1962. Las dosis absorbidas a bajas altitudes se deben principalmente a los muones (aproximadamente el 80% del componente ionizante según Lillcrap¹⁹, 70% según Lowder y Beck¹⁸).

Dosis de neutrones

41. Sobre la base del espectro energético de Hess^{44, 52} y del factor habitual de conversión de densidades de flujo en intensidades de dosis^{61, 70, 71}, se supone que el

^a El concepto de "dosis". La interacción entre la radiación y la materia da lugar a diversos procesos, entre los que cabe mencionar la absorción, la dispersión y la generación de radiaciones secundarias. Por lo tanto, cuando el cuerpo humano se expone a la radiación, la energía absorbida no suele distribuirse de manera uniforme. Por eso, aunque cantidades tales como la dosis de superficie, la dosis máxima y la dosis media puedan diferir apreciablemente según la naturaleza, la energía y la dirección de la radiación incidente, suele convenir utilizar un solo índice numérico para especificar el grado de irradiación. Esto es lo que comúnmente se llama "dosis" y se expresa en la unidad "rad" o en sus submúltiplos (mrad, etc.). El significado corriente es el que se adoptará en este trabajo siempre que el término "dosis" sea empleado sin ninguna otra especificación. Corresponde a:

a) La energía cinética de las partículas cargadas secundarias generadas por unidad de masa de tejido blando de composición aproximada ($H_{10} C_{15} O_8 N$)_n, en el caso de las radiaciones indirectamente ionizantes (neutrones, fotones y otras partículas sin carga);

b) La energía depositada por unidad de masa en la materia de composición igual a la de a), en el caso de las radiaciones directamente ionizantes (todas las partículas cargadas).

Se obtienen estas cantidades cuando se computa la energía absorbida a partir de las secciones eficaces apropiadas de interacción para el espectro de la radiación incidente. También se obtienen, con un margen de error de unos pocos puntos de porcentaje, cuando se determina la dosis absorbida en un detector pequeño, equivalente al tejido, que tenga una membrana de espesor suficiente para establecer el equilibrio de las partículas secundarias con carga. En la mayoría de los casos, la "dosis" así determinada difiere en menos de un factor de dos de la dosis máxima en un fantasma humano.

Se reconoce que las anteriores definiciones no se ajustan a la práctica recomendada recientemente⁶⁰. En particular, a) define la energía cinética liberada en el tejido, antes que la dosis absorbida⁶³. Es preciso apartarse de la terminología rigurosa porque la mayoría de las fuentes científicas siguen este criterio y porque se carece de un término aceptable para b).

La eficacia biológica relativa (EBR) de toda radiación depende no sólo de su tipo y calidad, sino también del efecto que se estudia y de otros factores, como la dosis, la intensidad de la dosis y el valor de los parámetros fisiológicos. Sucede así porque, aun cuando un tejido absorbe cantidades distintas de cualquier radiación, el efecto de éstas suele ser diferente, a causa de las diferencias en la distribución microscópica de la energía absorbida⁶⁷.

valor 10^{-2} n/cm²-segundo corresponde a una dosis de 0,7 mrad/año. Sin embargo, se estima que este valor es excesivo, dado que el espectro derivado por Newkirk⁶¹ da una intensidad de dosis más baja para la misma densidad de flujo neutrónico. Como la mayoría de los demás valores experimentales de las densidades del flujo oscilan entre 0,4 y $1,5 \times 10^{-2}$ n/cm²-segundo^{53, 55, 57, 58, 60} se obtiene una escala de 0,3 mrad/año a 1,1 mrad/año para la dosis neutrónica al nivel del mar.

42. La densidad del flujo de neutrones y, en menor grado, el espectro energético, dependen de la latitud. Así pues, suponiendo una dosis de 0,7 mrad/año a los 41°N, se encontrarán dosis de intensidad ligeramente mayor cerca de las regiones polares^{57, 61}, mientras que en el ecuador la intensidad de la dosis neutrónica podría ser un 30% inferior, o aproximadamente 0,5 mrad/año.

43. Factores de corrección. Al estimar la intensidad de la dosis de radiación a que está sometido un tejido humano (al aire libre o en edificios) como consecuencia de una densidad de flujo neutrónico establecida en el aire y con una distribución energética conocida, hay que considerar varios factores. Debido a la abundancia de átomos de hidrógeno en el cuerpo humano, los neutrones producidos en la atmósfera pierden energía al atravesar 1 g/cm² de tejido con más rapidez que al atravesar 1 g/cm² de aire⁷²⁻⁷⁶.

44. Casi todos los neutrones que entran en el cuerpo humano con una energía inferior a 5 MeV la pierden como consecuencia de los choques elásticos con el hidrógeno y, por último, son absorbidos por reacciones $H(n, \gamma) D$ o bien $N^{14}(n, p)C^{14}$. La dosis neutrónica disminuye rápidamente en función de la profundidad y a 10 centímetros por debajo de la epidermis la dosis es de 3 a 10 veces menor que en la piel, según la energía y la isotropía de los neutrones.

45. Como los neutrones pierden por término medio casi la mitad de su energía en el primer choque con un núcleo de hidrógeno, los neutrones de energía más elevada (más de 5 MeV) pierden una fracción más considerable de su energía en el cuerpo humano que en la misma masa de aire (o de otros materiales no hidrogenados). Sin embargo, los neutrones con energía superior a 5 MeV son relativamente escasos en el espectro del aire en equilibrio, por lo que esta contribución adicional a la dosis en el tejido humano queda limitada a un 20%, como máximo, de la dosis neutrónica.

46. También debe tenerse en cuenta la producción de neutrones en el cuerpo humano. Se puede suponer que las secciones eficaces por átomo para la generación de neutrones de evaporación en el cuerpo (oxígeno y carbono) son comparables a las del aire (oxígeno, nitrógeno). El componente neutrónico, al que se debe la mayor parte de esta fase terminal de la cascada nuclear que origina los neutrones de evaporación, tiene un recorrido libre medio considerablemente más corto en el cuerpo que en el aire. Por lo tanto, a esta fase final de interacciones de evaporación llegarán más neutrones en el cuerpo que en una masa equivalente de aire, con lo que se tiende a aumentar la dosis tisular media recibida de los neutrones.

47. En cuanto al efecto de blindaje de los edificios y el cálculo de la dosis neutrónica en interiores, hay tanta probabilidad de que el material equivalente a los tejidos contribuya a aumentar algo la dosis como de que proteja contra parte de ella, debido a los efectos de dispersión y a la posibilidad de mayores ritmos de producción en estos materiales, como ya se ha indicado,

Los materiales pesados de construcción, como el plomo y el hierro, tienden a incrementar el número de neutrones de fondo^{22, 77-79}. Así pues, no parece justificado dejar un margen para el efecto de blindaje sobre la dosis neutrónica si no se conoce bien la composición de los materiales de construcción.

CONCLUSIONES

48. En el informe de 1962 se estimaba la aportación del componente ionizante de los rayos cósmicos al nivel del mar en 28 mrad/año a latitudes medias, valor que es también el más aceptado últimamente^{18, 63, 65}. Esta dosis de radiación ionizante es administrada principalmente por los muones⁴⁰ y está sujeta a las leves variaciones debidas a los efectos de latitud, que pueden reducir la intensidad de la dosis en un 10%, aproximadamente, cerca del ecuador. La dosis total se duplica, aproximadamente, por cada incremento de 1.500 metros en la altitud para los primeros pocos kilómetros^{2, 18, 64}. La importancia relativa del componente nucleónico en comparación con el componente muónico aumenta en función de la altitud. Estos hechos son de importancia en la evaluación de las dosis recibidas a elevadas altitudes, inclusive en los vuelos espaciales y otros vuelos a gran altura⁶¹.

49. Los datos revisados acerca de las densidades del flujo neutrónico de los rayos cósmicos indican que, sin tener en cuenta la protección estructural de los edificios ni el efecto de pantalla de los tejidos corporales, la dosis absorbida correspondiente es 0,7 mrad/año (límites: 0,3-1,1 mrad/año) en las regiones templadas y polares, mientras que en las ecuatoriales oscila probablemente alrededor de 0,5 mrad/año. Compárese este valor con la dosis de 2 mrad/año que cabe deducir de la estimación dada en el informe de 1962.

III. Radiactividad terrestre

SUELO

50. Prácticamente toda la radiación natural ambiente de origen terrestre se debe al K^{40} y a las series radiactivas encabezadas por el U^{238} y Th^{232} . Como valores típicos de la abundancia en la parte accesible de la litosfera se pueden dar 2,8 partes por millón de uranio y unas 11 partes por millón de torio. En los cuadros IV y V se enumeran los núclidos que integran estas dos series radiactivas y sus propiedades más importantes. La serie del U^{235} tiene menos importancia pero se incluye en el cuadro VI para completar los datos. La figura 5 es una representación esquemática de estas tres series de desintegración.

51. Existen otros radionúclidos primordiales en la corteza terrestre. Entre éstos, el que más contribuye a la radiación terrestre es el K^{40} , que constituye alrededor del 0,01% del potasio natural. En el cuadro VII se dan ciertas propiedades de este núclido, junto con las de radionúclidos primordiales escogidos que son menos importantes debido a su escasa abundancia, largo período de semidesintegración o la baja energía de sus radiaciones.

RADIACIÓN EXTERNA

52. La radiación externa natural se debe principalmente a los emisores gamma de las series radiactivas naturales y al K^{40} del suelo, las rocas y los materiales de construcción; a la radiación cósmica, según lo visto en la parte II, y, en menor grado, a la radiactividad

atmosférica. En los cuadros IV, V y VI del anexo E del informe de 1962 se resumían las intensidades de las dosis gamma terrestres, al aire libre y dentro de edificios, medidas antes de 1961.

53. Las mediciones de la dosis total gamma obtenidas mediante cámaras de ionización con argón a alta presión, o de equivalente tisular⁸⁰⁻⁸⁸, fueron complementadas recientemente por trabajos de espectroscopia gamma con objeto de evaluar por separado las diversas aportaciones a la dosis externa de radiación^{64, 81-89, 91, 92}. La figura 6 es un espectro típico de rayos gamma en el que se indica el máximo de absorción total de 1,46 MeV correspondiente al K^{40} y los máximos principales de las series del uranio y del torio.

54. Frecuentemente se ha comparado la aportación de cada componente a la dosis en el aire, obtenida en la evaluación de los espectros gamma, utilizando el máximo de absorción total de 2,62 MeV del Tl^{208} para representar la serie del torio, el máximo de absorción total de 1,46 MeV para la del K^{40} y el de 1,76 MeV del Bi^{214} para la serie del uranio, con las dosis estimadas a partir de la abundancia medida del Th^{232} , K^{40} U^{238} , en los suelos o rocas subyacentes⁸⁶⁻⁸⁸. En general, los métodos han dado resultados compatibles, dentro de un margen de discrepancia del 5% al 10%, para el K^{40} y el Th^{232} , cuando se han tenido en cuenta la densidad del suelo y su contenido de humedad.

55. Sin embargo, no se encontró una correlación tan íntima entre la dosis determinada a partir del Bi^{214} y las concentraciones de U^{238} en los suelos subyacentes^{84, 89, 93}. Tampoco había razones para esperarla, ya que el escape del radón libre de las capas superiores del suelo a la atmósfera suele reducir la aportación de la serie del uranio a la dosis externa al nivel del suelo. Se puede establecer una correlación entre las intensidades de las dosis y los descendientes del radón retenidos en el suelo que emiten radiaciones gamma. La concentración de los descendientes es sólo una fracción de la verdadera concentración de Ra^{226} en las capas superiores del suelo^{93, 94}. Además, no es probable que el U^{238} esté en equilibrio con el Ra^{226} debido a la mayor tendencia del uranio a escapar de las capas superiores del suelo por lixiviación durante los procesos de formación de suelos y a consecuencia de los agentes atmosféricos.

56. El contenido de agua en el suelo aumenta la densidad y, por lo tanto, la atenuación de los rayos gamma procedentes del K^{40} y de las series radiactivas, con lo que da lugar a variaciones temporales de la intensidad de dosis según la humedad del suelo. Sin embargo, la intensidad de la dosis debida a la serie del uranio también puede verse afectada en el sentido contrario, ya que la obturación de los poros del suelo impide que escape a la atmósfera el radón del aire retenido en el suelo, lo que se traduce en una mayor intensidad de la dosis procedente de los descendientes del radón. Además, cuando llueve, el arrastre pluvial en la atmósfera de los emisores gamma con período corto descendientes del radón hará aumentar temporalmente la intensidad de la dosis externa atribuible a la serie del uranio^{84, 85, 90, 94-97}.

57. Las dosis medias anuales de radiación externa medidas a un metro del suelo en regiones pobladas oscilan por lo general entre 30 y 65 mrad/año; su valor representativo es de unos 50 mrad/año^{84, 92, 97-100}. El potasio y el torio suelen contribuir un 33% o más, cada uno, mientras que la contribución de la serie del uranio suele ser algo menor.

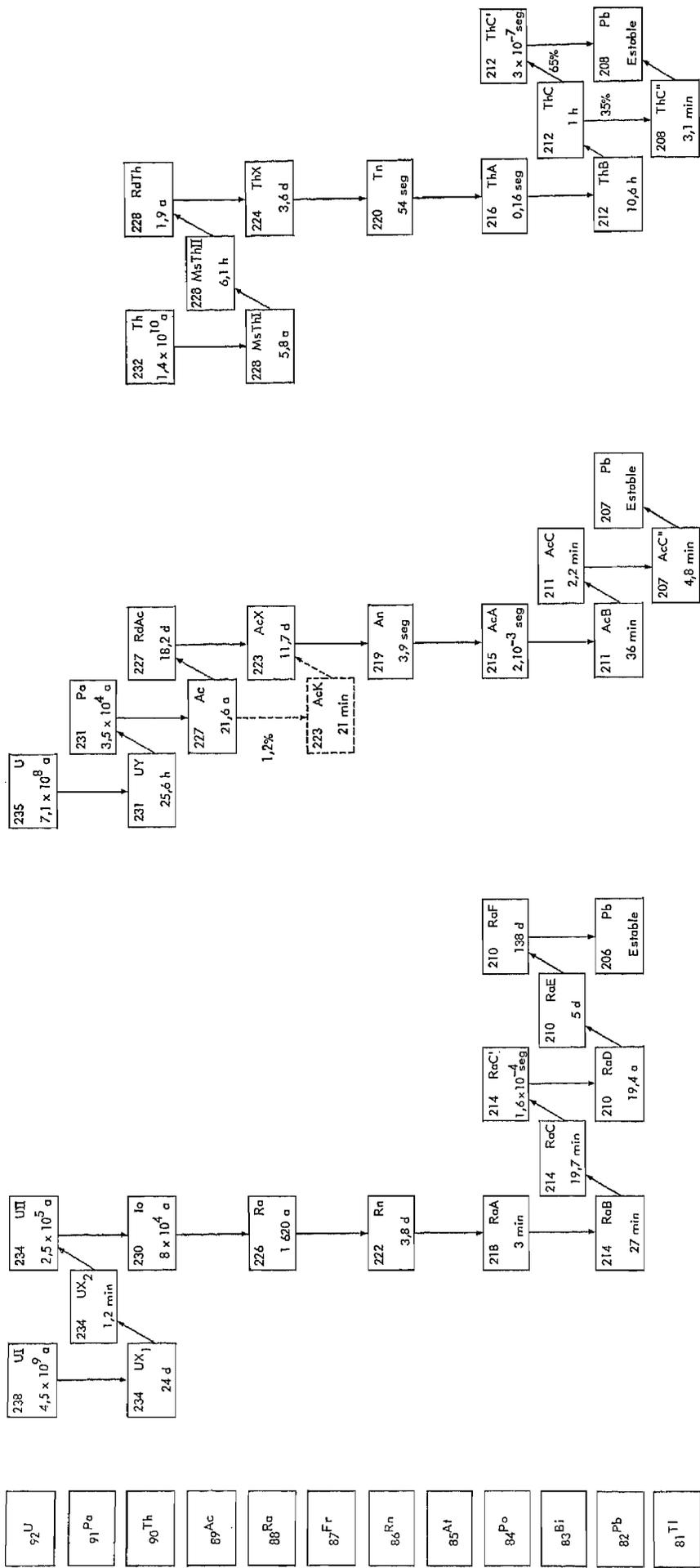


Figura 5. Representación esquemática de la desintegración de las series naturales^a. (El peso atómico, la denominación histórica y el período de semidesintegración aparecen en los recuadros)

^a No se incluyen las ramas paralelas de desintegración inferiores al 1%.

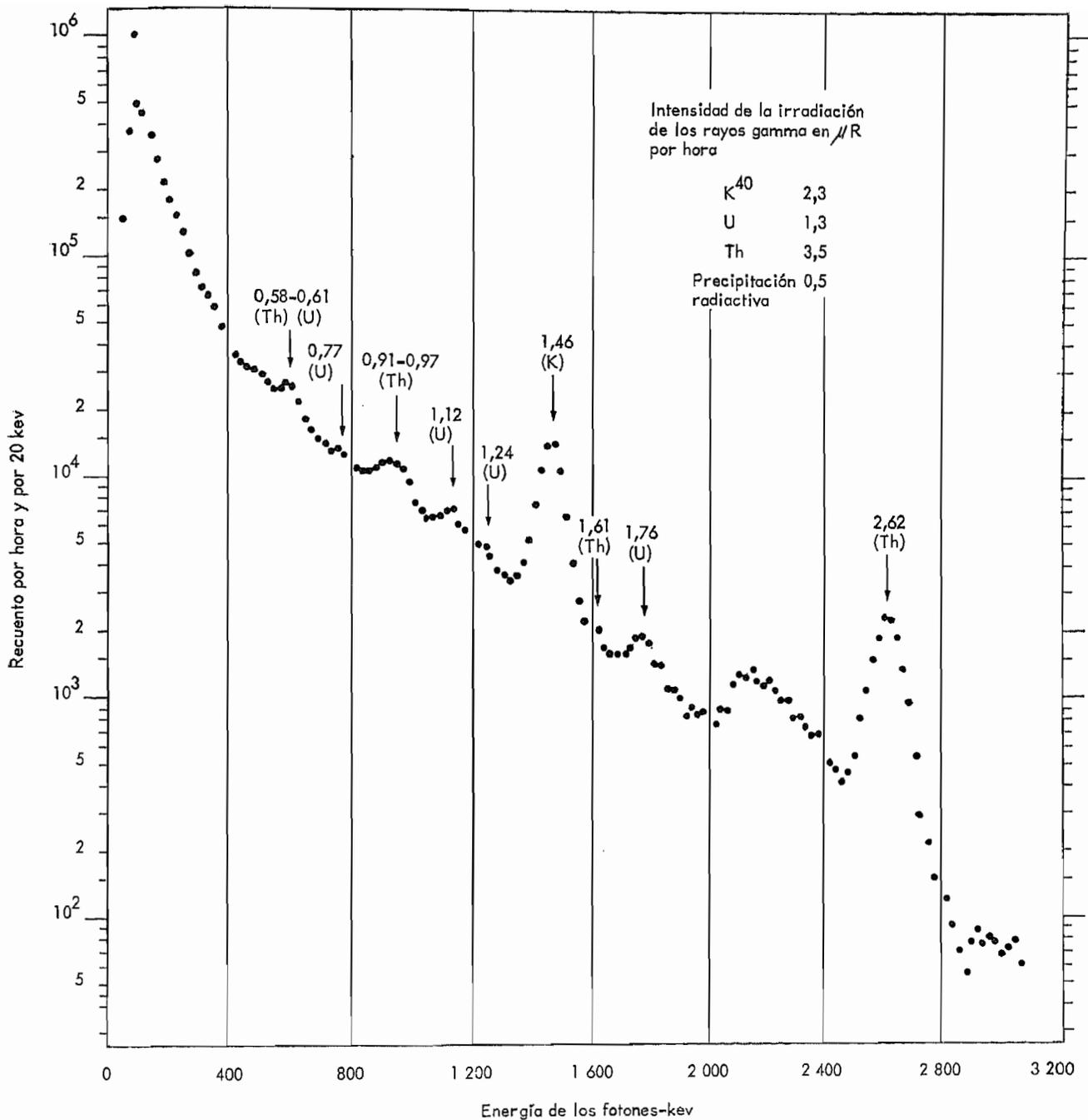


Figura 6. Espectro de la radiación gamma del medio ambiente, detector de centelleo de NaI (Tl) de 4 × 4", Denver, Colorado, 12 de agosto de 1965²⁴¹

58. Desde el punto de vista de la irradiación de muchas poblaciones humanas, las dosis al aire libre tienen menos importancia que las recibidas dentro de edificios. Estas últimas dependen fundamentalmente del contenido radiactivo de los materiales de construcción y de la atenuación de la radiación externa por los techos y las paredes. No parece que haya motivos para modificar el valor de 50 mrad/año adoptado en el informe de 1962, ya que los escasos resultados experimentales nuevos^{101, 102} caen dentro de los límites ya mencionados.

59. En el informe de 1962 se consideraban las zonas con un nivel anormalmente alto de radiación natural, y en el cuadro XX del anexo E se daban tabuladas las cinco regiones habitadas importantes con un nivel de radiación procedente del suelo mayor de lo normal. Los estudios posteriores de la intensidad de la dosis externa

recibida por las poblaciones de dichas regiones complementan y confirman los datos anteriores¹⁰³⁻¹⁰⁷.

60. Todavía se deben aceptar las observaciones formuladas en el informe de 1962 relativas a la poca importancia de la dosis de radiación beta externa a las gónadas o la médula ósea. Las dosis de radiación externa debidas a la actividad natural del aire suelen ser del orden de 2 mrad/año. Como este valor es pequeño en comparación con las variaciones de las dosis examinadas en el párrafo 56, no se estudiará por separado la radiactividad atmosférica como fuente de radiación externa.

Neutrones

61. Los neutrones de la corteza terrestre pueden ser el resultado de las reacciones de los elementos del suelo

con los rayos cósmicos, de la fisión espontánea del U^{238} , de reacciones (α, n) y tal vez de reacciones (γ, n). Aunque carecen de importancia a los efectos de la dosis, estos neutrones, algunos de los cuales escapan del suelo y las rocas, tienen interés para los geólogos y, a veces, pueden ser confundidos con neutrones de los rayos cósmicos.

62. Se puede obtener una estimación indirecta de la tasa de producción de neutrones por la interacción de los rayos cósmicos con las capas superiores del suelo dividiendo la densidad media del flujo neutrónico al nivel del mar por el recorrido libre medio de los neutrones en el aire, e ignorando las diferencias entre la composición atómica del suelo y la del aire. Una tasa de producción de 7×10^{-5} n/segundo \times g de suelo a latitudes intermedias (correspondiente a 2.000 n/año \times g de suelo) resulta compatible con el valor extrapolado de la densidad del flujo de neutrones producidos por los rayos cósmicos de 10^{-2} n/cm² \times segundo al nivel de mar y un recorrido libre medio de 150 g/cm², según se mencionó en los párrafos 29-38.

63. La fisión espontánea del U^{238} (período de semi-desintegración 8×10^{16} años, y 2,2 n/fisión)¹⁰⁸ da lugar a una tasa de producción de 1,4 n/años \times g de suelo solamente (suponiendo 3 partes por millón de U/g de suelo).

64. Gorshkov y sus colaboradores comunican un rendimiento experimental de $0,107 \pm 0,014$ n/10⁶ partículas alfa para la reacción (α, n) de las partículas alfa del Po^{210} con el SiO_2 , y un valor de 0,238 n/10⁶ partículas alfa para el granito¹⁰⁹. El factor de conversión para pasar del rendimiento de partículas alfa del Po^{210} al rendimiento de partículas alfa de la serie del uranio en equilibrio debe tener un valor mínimo de 8, y de 6 para la serie del torio. Los límites superiores se han obtenido de los valores dados por Gurfinkel¹¹⁰ para la reacción (α, n) en O^{18} , teniendo en cuenta el aumento del rendimiento al aumentar la energía de las partículas alfa. Estos límites superiores son 12 y 14 para la serie del uranio y del torio, respectivamente.

65. Por lo tanto, si se toman 3 partes por millón de uranio y 11 partes por millón de torio como cifras representativas de las capas superiores de la corteza terrestre¹¹¹, se obtiene una tasa media de producción de 13 a 24 n/año \times g de suelo y de 20 a 50 n/año \times g de granito. Suponiendo que los límites superiores posibles de las concentraciones en el granito sean 60 partes por millón de uranio y 110 partes por millón de torio, se obtendría una tasa de producción de 450 a 800 n/año \times g de granito debido a reacciones (α, n), que podrían añadir un pequeño porcentaje a los neutrones producidos por los rayos cósmicos observados a grandes altitudes. Los 28 n/años \times g de granito procedentes de la fisión espontánea seguirían siendo insignificantes en este caso.

ACTIVIDAD NATURAL EN LAS AGUAS

Océanos

66. La radiactividad natural del agua del mar^{112, 118} se debe principalmente al K^{40} (300 pCi/litro). Tanto el Rb^{87} como la serie del uranio aportan unos 3 pCi/litro a la actividad total de los océanos. El H^3 natural de las capas superiores del océano puede representar de 0,6 a 3 pCi/litro mientras que todos los demás radioisótopos, inclusive los de la serie del torio, aportan menos de 0,2 pCi/litro a la actividad del agua del mar.

67. La radiactividad natural de las aguas dulces se debe a cierta transferencia de los suelos y de la atmósfera. Por lo tanto, las concentraciones de actividad encontradas en las aguas dependen de las concentraciones existentes en las rocas que están en contacto con las mismas^{86, 114}. Es poco corriente que en el agua haya un equilibrio radiactivo entre los miembros de una serie radiactiva, debido a las diferentes propiedades físicas y químicas como solubilidad, facilidad con que son absorbidos, etc. La mayor parte de la actividad beta del agua se debe generalmente al K^{40} .

68. Como el agua potable es uno de los medios de transferencia de los radioisótopos naturales al hombre, durante muchos años se han hecho grandes cantidades de mediciones^{104, 106, 115-128} de las concentraciones de determinados núclidos, especialmente de los pertenecientes a la cadena del Ra^{226} . En el cuadro VIII se dan las concentraciones típicas en las aguas continentales y las concentraciones normales del Pb^{210} y Po^{210} encontradas en la lluvia. En los cuadros VII y VIII del anexo E del informe de 1962 figuran algunos valores anteriores de la radiactividad natural en aguas naturales, manantiales y sistemas de abastecimiento público de agua de diversos países. En el cuadro IX se resume la información reciente acumulada desde 1962.

69. Las concentraciones de Ra^{226} en el agua potable exhiben variaciones de varios órdenes de magnitud, aunque en la mayor parte de las aguas se encuentran valores que oscilan entre menos de 0,1 y 1 pCi/litro. Las aguas superficiales (lagos, ríos) suelen exhibir menos actividad que las procedentes de pozos profundos, especialmente en las regiones en que la concentración de minerales radiactivos naturales en la corteza terrestre es mayor de lo corriente.

70. Las concentraciones de Rn^{222} en el agua dulce pueden variar desde menos de 1 pCi/litro hasta cerca de 10^6 pCi/litro^{2, 125-130}. En lagos y ríos se encuentran niveles inferiores a 10 pCi/litro, y las mayores concentraciones se han encontrado en manantiales y fuentes de aguas minerales^{123, 128}. Se han encontrado concentraciones de 10^2 - 10^4 pCi/litro en aguas subterráneas, y aún mayores en pozos profundos (cuadro VIII).

71. El Pb^{210} del agua procede principalmente de la desintegración del radón del aire y del depósito de este núclido con la lluvia, ya que las concentraciones de Pb^{210} en las aguas superficiales parecen ser superiores a las observadas en el agua de los pozos profundos¹¹⁷. Las concentraciones de Pb^{210} en el agua no exhiben fluctuaciones tan intensas como las de Ra^{226} , y no existe correlación entre los dos elementos ni tampoco entre el Pb^{210} y la abundancia de sulfato, calcio o fluoruro en el agua. Las concentraciones típicas oscilan entre 0,05 y 0,2 pCi/litro.

72. La información relativa a las concentraciones de Ra^{228} o Th^{228} en el agua es muy limitada^{36, 104, 119}. Turner y sus colaboradores¹²³ observaron la presencia de núclidos de período corto de la serie del torio (Ra^{224}) en muestras de agua tomadas en el Reino Unido. Sólo se encontraron vestigios de elementos de largo período, como el Th^{228} y el Ra^{228} ; el Th^{228} representaba una fracción muy pequeña de la actividad alfa de largo período en el agua.

LA RADIATIVIDAD NATURAL DEL AIRE

73. La radiactividad natural de la atmósfera se debe principalmente al Rn^{222} , al Rn^{220} y a sus productos ra-

diactivos de desintegración. La aportación del Rn^{210} o de sus descendientes radiactivos es insignificante^{84, 86, 87}. Los núclidos radiactivos producidos por los rayos cósmicos (cuadro II) son fuentes de radiactividad atmosférica muy poco importantes; la radiactividad de las partículas de polvo arrastradas del suelo por el viento, o la del K^{40} transferido a la atmósfera por evaporación de la espuma del mar, también es relativamente baja. Dichas fuentes no recibirán más atención en este trabajo.

74. Israel¹³¹ ideó un sencillo modelo matemático para describir el ritmo de exhalación del radón de los suelos y para estimar perfiles de concentración de los isótopos del radón en la troposfera. Su modelo, con algunas modificaciones ocasionales poco importantes, ha sido utilizado por muchos autores^{37, 132-134}.

75. La propagación del Rn^{222} y Rn^{220} en la atmósfera tras su exhalación del terreno se produce por mecanismos de difusión turbulenta y convección. Como los productos de desintegración de los gases del radón son isótopos de metales pesados se adhieren fácilmente a las partículas de aerosoles. Al nivel del suelo, más del 99% de los átomos de Pb^{214} , Bi^{214} y Pb^{212} son transportados por aerosoles, y lo mismo le ocurre al 75% aproximadamente de los átomos de Po^{218} de período más corto^{34, 36, 37, 131-137}. La fracción de radiactividad natural no transportada por partículas de aerosoles aumenta con la altitud. Como las concentraciones de aerosoles en la atmósfera son aproximadamente 10^6 veces mayores que las concentraciones de descendientes del radón, cada partícula de los aerosoles radiactivos suele contener un solo átomo radiactivo.

76. El radio eficaz de los aerosoles que contienen la parte principal de la radiactividad atmosférica natural oscila entre $50 \mu\mu$ ^{37, 135}. Como los aerosoles son inestables y su tamaño tiende a aumentar por procesos de condensación y de coagulación, las distribuciones de actividad por tamaños comunicadas sólo son válidas para los productos de desintegración radiactivos de período corto. Por lo tanto, es de prever que los isótopos de período largo, como el Pb^{210} y sus descendientes, sean transportados por aerosoles de mayor tamaño.

77. La distribución atmosférica de los productos de desintegración radiactivos del radón no sólo está regulada por la desintegración radiactiva y la difusión, sino también por la sedimentación y el arrastre pluvial relacionados con la eliminación de los aerosoles de la atmósfera.

78. La figura 7 representa una distribución vertical de las concentraciones de los isótopos del radón y sus productos de desintegración radiactivos en condiciones "normales", suponiendo un período de semieliminación de 20 días para todos los descendientes del radón¹³⁴⁻¹³⁶. El Rn^{222} y sus descendientes radiactivos de período corto no llegan a alcanzar el equilibrio radiactivo total al nivel del suelo debido a la eliminación continua de aerosoles radiactivos por difusión descendente y sedimentación. No obstante, a unos cuantos metros del suelo las condiciones se aproximan mucho a las de equilibrio entre el Rn^{222} y sus descendientes de período corto.

79. El Rn^{220} no está prácticamente nunca en equilibrio con sus productos de desintegración radiactivos. El período de semidesintegración del Pb^{212} , de 10,6 horas, es mucho mayor que el del Rn^{220} , de manera que, después de su formación, los átomos de Pb^{212} pueden difundirse a mayores altitudes que los de Rn^{220} (o Po^{216}). Conforme a lo previsto, Fontan y sus colaboradores¹³⁹ midieron un valor muy bajo de la relación Pb^{212}/Rn^{220} en el aire al nivel del suelo. A altitudes

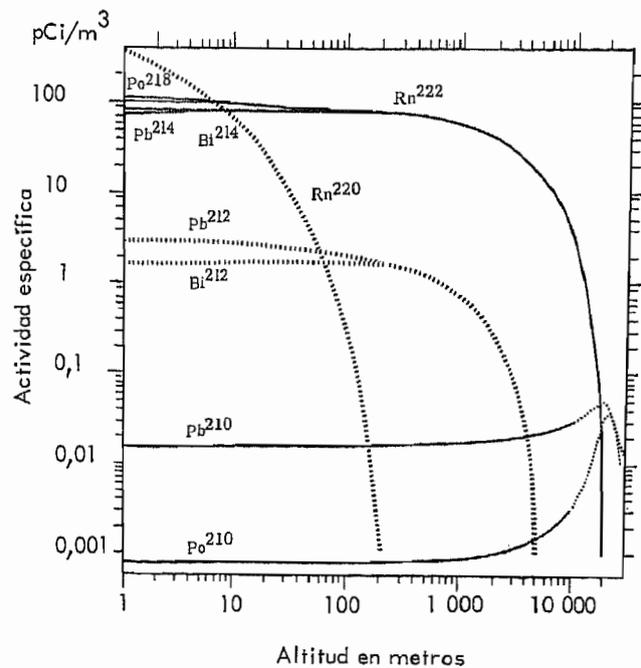


Figura 7. Distribución vertical de la concentración de los isótopos del radón y de sus productos de desintegración radiactivos¹³⁴

algo superiores, cabe esperar un exceso de Pb^{212} respecto del Rn^{220} . Debido a sus cortos períodos de semidesintegración, las concentraciones de Rn^{220} y de cualquiera de sus productos de desintegración resultan insignificantes si se las compara con las concentraciones de Rn^{222} a unos 10 metros del suelo.

80. Las concentraciones del Pb^{210} , producto de desintegración del Rn^{222} de período largo, y de sus descendientes radiactivos Bi^{210} y Po^{210} , deben ser muy pequeñas en la troposfera, debido a su extracción por precipitación. No obstante, sus concentraciones aumentan gradualmente en las capas superiores de la troposfera y, de hecho, llegan a superar a las de sus ascendientes de período corto en la estratosfera. Las relaciones entre las concentraciones de Po^{210} y Pb^{210} dependen de manera crítica del ritmo medio de extracción, y aumentan rápidamente a altitudes superiores a un kilómetro. Por lo tanto, para determinar el tiempo medio de permanencia de los aerosoles naturales en la troposfera^{37, 140-145} se han utilizado los valores de las relaciones Bi^{210}/Pb^{210} y Po^{210}/Pb^{210} observados en el aire y en la precipitación.

Distribución y variabilidad horizontales

81. Las concentraciones locales de los isótopos del radón y de sus descendientes radiactivos no sólo dependen del ritmo de emanación de los gases de radón del suelo, sino también de una gran diversidad de condiciones meteorológicas locales. En las zonas costeras, en el mar y en las regiones polares, la dirección del viento reviste especial importancia, ya que el radón es transportado principalmente por masas de aire continentales.

82. Los vientos hacen disminuir la concentración de Rn^{222} en las capas superiores del suelo, con lo que se acelera el ritmo de exhalación. Todos los movimientos del aire en las proximidades de la interfase tierra-atmósfera son turbulentos; en cierta medida, contribuyen a la extracción de gases de radón del aire de las capas superiores del suelo. En cambio, estos movimientos del aire pueden acelerar el ritmo de extracción de los descendientes radiactivos formados

en las capas bajas de la atmósfera aumentando su impacto sobre el suelo. Estos descendientes también son extraídos por precipitación y sedimentación en seco de aerosoles^{87, 134-137, 145}.

83. Se han comunicado variaciones diurnas, estacionales, o más irregulares de la radiactividad en un lugar determinado^{136, 140-161}. Durante la noche suele producirse una inversión de temperatura cerca del suelo, lo cual reduce la mezcla vertical de los gases de radón tras su exhalación del suelo, produciéndose así una acumulación de radiactividad que alcanza su máxima concentración en las primeras horas de la mañana. El aumento de temperatura durante el día destruye la inversión de temperatura y facilita la mezcla turbulenta, con lo que disminuyen las concentraciones de radiactividad cerca del suelo. Los valores mínimos de la concentración suelen ocurrir durante la tarde. El factor de variación de las concentraciones según la hora del día puede tener un valor de 2 a 3 por término medio, pero se han comunicado factores superiores a 10.

84. En algunos lugares, las concentraciones medias de radón en el aire durante el invierno y el comienzo de la primavera son menores que las observadas durante el verano^{86, 97, 151, 152}. Esto puede deberse a las conocidas variaciones estacionales en el escape de radón del suelo, y los valores relativamente bajos de invierno y primavera se pueden atribuir al mayor contenido de humedad del suelo. Cuando el suelo está helado, el escape se reduce considerablemente y si hay capas espesas de nieve o hielo cesa por completo. En otros lugares, las concentraciones máximas de radón se observan durante el otoño y el invierno, y las mínimas en primavera y verano, con arreglo a los cambios de las condiciones atmosféricas, es decir, el ritmo de intercambio vertical turbulento^{139, 153, 154}.

Concentraciones medidas de radiactividad natural

85. La liberación de Rn^{222} y Rn^{220} es considerablemente mayor en tierra firme que sobre el agua. Los valores típicos de las concentraciones medidas en el aire continental al nivel del suelo oscilan entre 30 y 300 pCi/m^3 para el Rn^{222} y entre 0,5 y 10 pCi/m^3 para el Pb^{212} ^{146-150, 152-157}; sobre los océanos, el valor de las concentraciones es menor en uno o dos órdenes de magnitud^{87, 181, 158, 159}. En la Antártida se han medido concentraciones del orden de los 2 pCi/m^3 para el Rn^{222} e inferiores a 0,3 pCi/m^3 para el Pb^{212} ^{100, 101}.

86. En el cuadro IX del anexo E del informe de 1962, y en algunas publicaciones recientes^{90, 87, 135}, se han resumido las concentraciones de Rn^{222} y Rn^{220} en el aire al nivel del suelo en diversas regiones. Sólo se han comunicado unas cuantas determinaciones de Rn^{220} basadas en la desintegración beta del Pb^{212} . Los bajos valores comunicados para la relación Rn^{220}/Rn^{222} se deben en parte a la hipótesis errónea de un equilibrio radiactivo entre el Pb^{212} y el Rn^{220} de período corto en el aire en que se tomaron las muestras^{87, 181, 102, 163}.

87. Las concentraciones de radón dentro de edificios suelen ser superiores a las existentes al aire libre, y dependen de los materiales de construcción, del grado de ventilación, y del escape de las fuentes de agua interiores. En el anexo E del informe de 1962 se examinaron los valores medios de las concentraciones de Rn^{222} dentro de edificios en diversos lugares, y se los resumió en el cuadro XI.

88. Teóricamente, en el aire contenido en las capas profundas no perturbadas del suelo se pueden esperar concentraciones de radón del orden de $10^6 pCi/m^3$ ^{87, 181};

por lo tanto, éstas son las concentraciones de radón que cabe esperar en el aire de las cuevas y galerías subterráneas no ventiladas. Las mediciones hechas en minas, particularmente en las de uranio o de torio, dan resultados compatibles con esta suposición¹⁷⁰⁻¹⁷⁸.

Productos de desintegración de largo período del radón-222

89. Las características generales de la circulación del Pb^{210} y el Po^{210} se asemejan a las distribuciones de la precipitación radiactiva estratosférica de residuos nucleares artificiales. Las concentraciones de Pb^{210} en el aire a nivel del suelo dependen de la latitud y de la distribución de las masas continentales y los océanos. En las regiones tropicales y polares se encontraron valores más bajos que en las zonas templadas¹⁶⁴. Las concentraciones son menores en el hemisferio austral que en el boreal, porque en el primero hay menos superficies de terreno que exhalan radón. Las concentraciones continentales medias observadas de Pb^{210} varían entre 0,002 y 0,016 pCi/m^3 de aire (sin incluir a la Antártida). Los datos comunicados por otros autores para determinados lugares son del mismo orden de magnitud^{140, 142-144, 140, 165-169}. En las capas inferiores de la troposfera sólo hay una pequeña fracción del Po^{210} en equilibrio con el Pb^{210} .

90. En el Reino Unido se han medido ritmos de depósito anuales de 1,7 mCi/km^2 para el Pb^{210} ¹⁴⁰, y desde Francia¹⁶⁶ se han comunicado 2,4 mCi de Pb^{210}/km^2 . Por lo tanto, en condiciones de equilibrio, la actividad del Pb^{210} y del Po^{210} en las capas superiores del suelo podría ascender a unos 60 mCi/km^2 por cada núcleo.

IV. Transferencia al hombre de la radiactividad del medio

INTRODUCCIÓN

91. Los elementos radiactivos naturales que existen en el medio penetran en el cuerpo humano principalmente con los alimentos y el agua, y la inhalación tiene una importancia secundaria. Como desde que se publicó el informe de 1962 no se ha modificado la información disponible sobre el transporte de K^{40} , C^{14} y tritio por la cadena alimentaria, no volveremos a estudiar dichos elementos en esta ocasión. El Rb^{87} acompaña al potasio en los procesos metabólicos; en el párrafo 136 se analizarán las dosis que recibe el hombre procedentes de este elemento, que suele estar distribuido por toda la biosfera.

92. Como ya hemos indicado con anterioridad, los elementos radiactivos de la serie del uranio que se encuentran en los suelos rara vez están en equilibrio, debido a sus distintas propiedades químicas que determinan un comportamiento diferente en los procesos de meteorización, formación de suelos, redistribución de los minerales en la litosfera, etc. Las plantas absorben uranio, pero debido a su escasa actividad específica y sus bajas concentraciones en la biosfera, puede hacerse caso omiso de él como fuente de radiactividad. Los sistemas radiculares absorben muy poco torio¹⁷⁴⁻¹⁷⁷. Así, pues, entre los núclidos de período de las series del uranio y del torio, únicamente los isótopos del radio (Ra^{226} , Ra^{228}) y quizá el plomo (Pb^{210}) y el polonio (Po^{210}) son absorbidos por las plantas en cantidades que puedan ser importantes al estudiar otras transferencias de radiactividad a los animales y al hombre.

En cambio, en las plantas se depositan importantes cantidades de Po^{210} y el Pb^{210} procedentes de la atmósfera.

93. La desintegración del Ra^{226} y Ra^{228} da por resultado, directo o indirecto, Rn^{222} y Rn^{220} respectivamente, que son gases químicamente inertes. En este estado abandonan el suelo y, junto con los elementos de período corto y largo que se derivan de ellos, representan el porcentaje más significativo de la radiactividad natural que aspira el hombre.

94. *Zonas de actividad "normal"*. Según se comunicó en el informe de 1962, el contenido de Ra^{226} en el suelo varía mucho de acuerdo con las condiciones geológicas y geoquímicas. Las concentraciones conocidas en los Estados Unidos, que probablemente resultan típicas¹⁷⁸, son del orden de 0,09 a 0,8 pCi/g de suelo. No se sabe que se hayan hecho mediciones extensivas de Ra^{228} ni de Th^{232} en los últimos tiempos. Debido al breve período de desintegración del Ra^{228} , se puede suponer que su concentración en el suelo guarde una estrecha relación con la de su precursor, el Th^{232} . Basándose en los datos que se poseen sobre el escape de radón del suelo y el depósito de Pb^{210} procedente de la atmósfera, se ha supuesto que las concentraciones de equilibrio de este núclido a unas pulgadas de profundidad deben tener un valor aproximado de 60 mCi/km² (véase el párrafo 90).

95. *Zonas de elevada radiactividad natural*. En el informe de 1962 se aludió a las regiones del Estado de Kerala (India) y de los Estados de Río de Janeiro y Espíritu Santo (Brasil), en que la gran radiactividad de los suelos se debe a la existencia de arenas monacíticas que contienen elevadas concentraciones de torio. Desde entonces se han publicado nuevos datos sobre la disponibilidad para las plantas de los elementos radiactivos procedentes de esos suelos^{177, 179, 180}, los cuales se examinarán en los párrafos 110 y 111, junto con los datos sobre accesibilidad del Ra^{226} y Ra^{228} para las plantas en la zona con gran actividad de fondo, formada por intrusiones volcánicas, del Estado de Minas Gerais (Brasil).

ABSORCIÓN POR EL HOMBRE

96. Además del K^{40} , Rb^{87} , C^{14} , que no serán considerados en esta sección, el radio (Ra^{226} y Ra^{228}), radón (Rn^{222}), radioplomo (Pb^{210}) y polonio (Po^{210}) aportan dosis apreciables al ser ingeridos por el hombre con los alimentos. Cuando son aspirados, el radón (Rn^{222} y Rn^{220}), junto con sus productos de desintegración de período corto, y posiblemente el radioplomo (Pb^{210}), contribuyen a la dosis al pulmón, por lo que también deben ser tenidos en cuenta.

Agua

97. Muchos investigadores^{117, 120, 123, 129, 165, 180-182} han estudiado la importancia relativa del agua potable como fuente de radiactividad natural en la dieta del hombre.

98. El tratamiento sanitario (químico y fisicoquímico por lo general) que se suele dar al agua en la mayoría de los núcleos urbanos de diversos países tiende a eliminar un gran porcentaje (hasta el 90%) de Ra^{226} y Pb^{210} ^{117, 122}. A este respecto, parecen resultar excepcionalmente eficaces los procedimientos para desmineralizar el agua. El tratamiento químico (por ejemplo, la cloración y la aireación subsiguiente) y la conservación en depósitos puede reducir la concentración de radón en el agua de los grifos, y la ebullición tiende a eliminar la mayoría del radón del agua que se consume.

Concentraciones típicas de radionúclidos naturales en el agua

99. El agua consumida sólo aporta un pequeño porcentaje a la ingestión total del núclido (del orden de unas cuantas unidades al 10% — cuadro X). Según se indicó en el informe de 1962, el agua que consume la gran mayoría de la población mundial contiene habitualmente menos de 0,1 pCi/litro de Ra^{226} .

100. En el cuadro VIII figuran las concentraciones típicas de Rn^{222} en las aguas procedentes de lagos, ríos y pozos someros que consume la gran mayoría de la población del mundo.

101. Se ha calculado que la aportación del agua potable a la ingestión total de Pb^{210} y Po^{210} es del orden del 1% al 10% en la dieta típica de los Estados Unidos¹⁶⁵.

Zonas con gran concentración de radio y radón en el agua potable

102. En ciertas zonas donde las concentraciones de Ra^{226} en el agua de varios pCi/litro o mayores son frecuentes, este líquido puede contribuir de manera significativa, e incluso predominante, a la ingestión total de Ra^{226} . Por lo tanto, en situaciones excepcionales que afecten a poblaciones relativamente pequeñas (menos del 1% del total de habitantes del país en los casos investigados hasta ahora), la ingestión total de Ra^{226} puede ser el doble de la media para toda la nación (Cornualles, en el Reino Unido)¹²⁸ o incluso superior en un orden de magnitud (algunas regiones de los Estados del centro de los Estados Unidos)^{122, 182, 183}. Sin embargo, en la zona de arenas monacíticas del Estado de Kerala (India), en la que se ha observado una ingestión considerable de radio, debido a las mayores concentraciones de Ra^{226} en el agua y en los alimentos vegetales obtenidos de fuentes locales, el papel relativo del agua en tal ingestión del radio se reduce al 10% aproximadamente¹⁸⁰.

103. El consumo de agua con gran concentración de radón disuelto (pozos profundos de algunas regiones y aguas minerales con concentraciones entre 20 y 200 nCi/litro, con un valor máximo conocido de 5.000 nCi/litro)¹²⁰ constituye la excepción. En algunas zonas, como los Estados de Maine y New Hampshire en los Estados Unidos¹⁸⁴, las aguas de pozo que abastecen a una población de 100.000¹⁸⁰ personas contienen radón con una concentración media aproximada de unos 16 a unos 30 nCi/litro. Se encuentran concentraciones medias de 1 a unos cuantos nCi/litro en la región central de Suecia¹²⁰ (con una población aproximada de 300.000 habitantes), Cornualles¹²³ (población aproximada de 300.000), República Federal de Alemania y otros lugares (véase también el informe de 1962). La ingestión se reduce considerablemente a causa de los factores que se indican en el párrafo 98. En el párrafo 148 se examinará la posible significación de las dosis procedentes del radón ingerido con el agua.

Alimentos

Zonas de ingestión "normal" típica

104. La ingestión total de Ra^{226} y la participación en ella de distintas categorías de alimentos se ha estudiado en el Reino Unido^{181, 185}, en los Estados Unidos¹⁸⁶⁻¹⁸⁹ y en la India¹⁸⁰. Los valores medios comunicados para las zonas con concentraciones aparentemente normales de Ra^{226} en el agua potable y en los alimentos oscilaron entre 0,7 y 5 pCi por día (cua-

dro X); siendo menos acentuada la variabilidad de los valores de la relación Ra/Ca.

105. Las principales fuentes de radio en la dieta de los Estados Unidos¹⁸⁷ y del Reino Unido^{181, 185} no son las mismas que proporcionan la mayor parte del calcio (cuadro X). En todas las circunstancias investigadas hasta ahora, los alimentos de origen vegetal (cereales y productos de grano, frutas y hortalizas) son una fuente predominante del Ra²²⁶ de la dieta. No se conoce la disponibilidad relativa del radio procedente del agua y de distintos alimentos para que lo absorba el tracto gastrointestinal.

106. La ingestión diaria en los grupos de puertorriqueños con ingresos muy reducidos¹⁰⁰ es un poco menos de 1 pCi por día. Sin embargo, la ingestión del calcio también es pequeña, así que la relación resultante Ra²²⁶/Ca en la dieta es análoga a la de otras regiones de los Estados Unidos. De los datos de Chhabra¹⁸⁰ puede deducirse que sucede lo mismo en la India (por lo menos en la zona investigada), donde la ingestión de radio y de calcio parece ser pequeña².

107. La ingestión de Ra²²⁸ no se ha estudiado en escala comparable a la del Ra²²⁶ pero los datos obtenidos con mediciones espectrométricas de la actividad alfa en diversas materias (entre ellas el agua, los alimentos y los tejidos humanos)^{191, 192} indican que la ingestión de Ra²²⁸ es, por término medio, probablemente menor en un factor de 2 a 4 que la de Ra²²⁶.

108. La ingestión de Pb²¹⁰ no se ha medido específicamente, y sólo se dispone de algunos cálculos indirectos¹⁰⁶, que demuestran que, por término medio, la ingestión total diaria debe ser del orden de 1 a 10 pCi. Esta magnitud parece típica para la mayoría de las regiones, con las excepciones que se han citado en el párrafo 113. Se desconoce la aportación de los distintos alimentos, pero es probable que los de origen vegetal desempeñen un papel predominante.

109. La ingestión habitual estimada de Po²¹⁰ es del orden de varios pCi por día^{103, 104}, lo que coincide con los resultados de los análisis globales de la dieta¹⁸⁹. Estos datos también concuerdan con una excreción fecal de 1,8 pCi por día, establecida por Holtzman¹⁰⁵, o de 1,7 a 6,4 pCi por día, según Hill¹⁰³. Los datos indican que las principales fuentes son las verduras frescas con hojas, y, en determinadas circunstancias, algunos tejidos animales (riñón e hígado).

Mecanismos especiales de la cadena alimentaria y regiones de intensa radiactividad natural

110. Los datos disponibles acerca de la ingestión de radioelementos naturales en las zonas cuyo suelo es muy radiactivo son limitadísimos. En el Brasil se han encontrado alimentos cultivados en la localidad con actividades muy superiores a lo normal en determinados lugares próximos a los núcleos urbanos de Araxa y Tapira, en el Estado de Minas Gerais¹⁷⁰. La concentración de Ra²²⁶ y Ra²²⁸ en las plantas comestibles es allí superior a la normal en uno o dos órdenes de magnitud. Sin embargo, todavía no se dispone de estimaciones de la ingestión en esa zona. En las zonas monacíticas del Brasil, la concentración de los elementos radiactivos de las series del uranio y el torio en los alimentos es normal. Este hecho parece deberse a la escasa solubilidad de los minerales radiactivos de que están compuestas las arenas monacíticas.

11. En la zona de gran actividad del Estado de Kerala (India), los estudios realizados hace poco¹⁸⁰ han demostrado que la ingestión de radio con los alimen-

tos cultivados en la localidad podía ser cuatro o cinco veces superior a la de la zona de Bombay, y aún se considera situada dentro de la escala de valores típicos de otros países.

112. Se sabe que la nuez del Brasil acumula en proporción desusada los elementos alcalino-térreos más pesados, radio y bario. Este efecto ha sido observado en muestras procedentes del Brasil, Malasia y la Guayana^{181, 103, 106}; las concentraciones en el interior del fruto suelen oscilar entre 1 y 5 pCi de Ra²²⁶ por gramo. De este modo, la cantidad de Ra²²⁶ contenida en un gramo de nuez del Brasil es comparable a la cifra calculada para la ingestión diaria media de la población, que figura en el cuadro X. No se sabe si el radio procedente de la nuez del Brasil es absorbido por el tracto gastrointestinal en la misma proporción que el radio contenido en otros alimentos.

113. En el informe de 1964 (anexo A, párrafos 118 y 128) se estudió un mecanismo especial de la cadena alimentaria, que por conducto de la carne de reno o caribú transfería a las personas actividades elevadísimas de Cs¹³⁷ procedente de los líquenes. Lo mismo sucede con el Pb²¹⁰ y el Po²¹⁰ de origen natural; en este caso se dispone de datos parciales, que demuestran que existen grandes concentraciones de Pb²¹⁰ y Po²¹⁰ en los líquenes y en la carne de los renos y caribúes que pastan en las regiones árticas^{103, 107}. Se ha afirmado que la ingestión de Pb²¹⁰ y Po²¹⁰ en la dieta de las personas que consumen mucha carne de estos animales puede ser un orden de magnitud mayor que los valores típicos observados en otras partes¹⁰⁷. Esta afirmación está respaldada por datos todavía fragmentarios acerca de la concentración de Pb²¹⁰ y Po²¹⁰ en los tejidos de los habitantes del Canadá septentrional¹⁰⁸ y de la Laponia finlandesa¹⁰⁹ (véase el párrafo 133).

Aire

114. *Concentraciones normales.* En los párrafos 79, 85 y 86 se examinaron las concentraciones normales de radón y torón existentes en la atmósfera al nivel del suelo. Sin embargo, los niveles habituales a que están expuestas las poblaciones humanas se encuentran muy influidos por las concentraciones en el interior de los edificios. Estas últimas suelen ser mayores que las que se observan al aire libre, debido a la acumulación de radón y torón procedentes de los materiales de construcción cuando los locales están cerrados o poco ventilados. Este problema se estudió en el informe de 1962, y no se dispone de datos más recientes que permitan modificar la postura adoptada entonces. Por lo tanto, sostendremos que la concentración efectiva media típica de Rn²²² a que está expuesta la población del mundo es de unos 500 pCi/m³. Se considera que los productos derivados, desde el Po²¹⁸ hasta el Bi²¹⁴ inclusive, se encuentran en concentraciones que van de 100 a 500 pCi/m³. Las correspondientes concentraciones medias de productos derivados del torón (Po²¹⁶, Pb²¹² y Po²¹²) se basan en una estimación de Jacobi²⁰⁰ y se considera que son de 600, 10 y 10 pCi/m³, respectivamente.

115. *Concentraciones grandes.* Aquí tenemos que señalar que algunos grupos de trabajadores, cuya actividad se desarrolla en minas subterráneas, están expuestos a concentraciones en el aire de Rn²²² y productos derivados superiores a las normales (párrafo 88). Sin embargo, incluso en los países más industrializados la fracción de la población que recibe esa exposición no excede del 1%. La importancia del problema y los riesgos sanitarios que implica se trataron en el

informe de 1964 (anexo B, párrafos 152-174) y en otros trabajos²⁰¹.

116. Las corrientes descendentes de aire frío dan lugar a un aumento de las concentraciones de radón en el fondo de los valles. Servant²⁰² ha observado en valles concentraciones de Rn²²² diez veces superiores a las concentraciones nocturnas sobre terrenos llanos.

CONCENTRACIONES EN EL HOMBRE

117. Desde que se publicó el informe de 1962 no ha habido ningún cambio substancial en nuestro conocimiento de las concentraciones en los tejidos humanos del potasio (K⁴⁰), carbono (C¹⁴), tritio (H³) y berilio (Be⁷) radiactivos de origen natural, ni de su distribución en los distintos órganos, pero se dispone de nuevos e importantes datos sobre los isótopos del radio y los núclidos de la cadena Pb²¹⁰-Bi²¹⁰-Po²¹⁰.

Datos metabólicos sobre el Ra²²⁶ y la cadena Pb²¹⁰-Bi²¹⁰-Po²¹⁰

118. Varios investigadores han demostrado no hace mucho^{203, 204} que del 80% al 85% del radio que se encuentra en el cuerpo está contenido en el esqueleto, y que la fracción restante se distribuye más o menos por igual en los tejidos blandos, como se ve en el cuadro XIII. La concentración de radio por gramo de ceniza de los tejidos blandos es análoga a la del esqueleto, pero resulta menor en un factor aproximado de 20 cuando se calcula basándose en el peso de la materia sin incinerar²⁰⁵.

119. La concentración de Ra²²⁶ por gramo de cenizas del cuerpo humano es constante durante toda la vida, a partir del período más temprano de vida fetal (cuatro meses) en que ha sido posible determinarla²⁰⁵. Parece que el aumento del calcio y radio en el cuerpo durante el proceso de crecimiento del organismo es paralelo, y no parece que exista ninguna discriminación significativa entre los dos elementos en la barrera placentaria. La carga total acumulada en el cuerpo se mantiene constante en la edad adulta y exhibe la distribución en los órganos que se ha descrito en el párrafo anterior.

120. En condiciones de estado estacionario, la relación radio/calcio en el cuerpo ofrece un notable contraste con la que se observa en la dieta. En los adultos, la

$$RO = \frac{\text{Ra/Ca en los huesos}}{\text{Ra/Ca en la dieta}}$$

es del orden de 0,016^{186, 190}, siendo en cambio 0,25 aproximadamente para el estroncio y 0,08 para el bario²⁰⁷. La uniformidad de la RO para el radio en distintas condiciones de composición de la dieta sugieren que el contenido en los huesos está determinado por la relación en que ambos elementos se presentan en la dieta¹⁹⁰.

121. En los últimos años se han hecho varios estudios del contenido de Pb²¹⁰ en el cuerpo humano; los resultados de las mediciones figuran en los cuadros XII y XIII. Parece que existe muy poca correlación entre el Pb²¹⁰ y el contenido de Ra²²⁶ en los huesos en los mismos lugares.

122. La mayoría del Pb²¹⁰ total del organismo se encuentra en el esqueleto^{165, 199}. La distribución de Pb²¹⁰ en el esqueleto parece ser uniforme dentro de un factor de 2, con concentraciones ligera pero significativamente más altas en los huesos trabeculares que en los compactos. Las concentraciones existentes en el tejido óseo

de los varones son algo más altas (aproximadamente un tercio) que en el de las mujeres¹⁶⁵.

123. No se conoce con detalle la aportación de las distintas fuentes de Pb²¹⁰ a la carga total del cuerpo. Sin embargo, los vectores principales parecen ser el aire aspirado y la ingestión en la dieta. La aportación debida a la desintegración del radón en el cuerpo (tanto del atmosférico como del que se forma *in situ* por desintegración del Ra²²⁶) y a la ingestión de Pb²¹⁰ con el agua parecen explicar únicamente un pequeño porcentaje de la actividad presente en el cuerpo¹⁶⁵.

124. No se conoce con detalle la distribución del Pb²¹⁰ en los tejidos blandos del cuerpo humano. La relación entre el Po²¹⁰ y el Pb²¹⁰ es inferior a la unidad en la mayoría de ellos, con valores próximos al equilibrio en el hígado y un pequeño exceso del Po²¹⁰ en los riñones y ovarios¹⁹³. Todavía se desconoce el origen de este exceso de Po²¹⁰. Sin embargo, como señala Holtzman²⁰⁸, existen razones cinéticas para creer que la fracción mayor de Po²¹⁰ en el cuerpo, inclusive el llamado "Po²¹⁰ no explicado", procede principalmente de la redistribución del Po²¹⁰ formado por desintegración radiactiva del Pb²¹⁰ en el cuerpo, y no de la ingestión directa en la dieta.

125. Hunt y otros²⁰⁹ demostraron que, a pesar de las acentuadas diferencias existentes entre los dientes y las variaciones observables entre los huesos trabeculares y compactos de la misma persona, las concentraciones medias de Ra²²⁶ y Pb²¹⁰ en los huesos estaban estrechamente correlacionadas con las de los dientes. Las concentraciones medias de radio en los huesos y dientes eran iguales, mientras que las de Pb²¹⁰ se duplicaban en los huesos. Por lo tanto, se puede concluir que es posible emplear análisis de Ra²²⁶ en los dientes para estudiar las concentraciones medias en el esqueleto de la población cuando no se dispone de datos acerca de los huesos ni se esperan cambios importantes y prolongados en la ingestión. Por otra parte, como el período físico del Pb²¹⁰ (T_{1/2} = 19,4 años) es comparable al de la vida del hombre y como el ciclo de renovación de los minerales del esqueleto puede ser muy distinto del de los dientes, se requiere un estudio más completo para emplear la concentración de Pb²¹⁰ en los dientes como medida de la concentración en los huesos.

Concentración normal de la radiactividad natural en el hombre

126. Varios investigadores han encontrado repetidas veces Ra²²⁶ en los tejidos humanos. En los cuadros XI y XIII se han recopilado los resultados publicados desde 1962.

127. Los valores correspondientes al Ra²²⁶ que figuran en el cuadro XI indican que la concentración en los huesos es análoga en la mayoría de las zonas de ingestión normal de este núclido en la dieta, agrupándose los valores más frecuentes entre 1 y 1,5 × 10⁻² pCi/g de cenizas, lo que corresponde a un valor medio de 30 a 40 pCi de Ra²²⁶ en el esqueleto de un hombre normal (suponiendo que el esqueleto da por término medio 2.800 gramos de cenizas). Este valor es bastante más bajo que el de 60 pCi aceptado en el informe de 1962. Por lo tanto, parece adecuado sugerir, a los efectos de determinar la intensidad de la dosis, un valor de 30 pCi de Ra²²⁶ como típico de la carga total del esqueleto en las zonas con tasa de ingestión normal.

128. El Ra²²⁸ es el único elemento importante de período largo en la serie del torio que absorbe el tracto gastrointestinal en grado significativo. El Ra²²⁸ se de-

sintegra pasando por el Ac^{228} hasta convertirse en Th^{228} ($T_{1/2} = 1,9$ años), el cual se desintegra a su vez pasando por una serie de núclidos de período corto hasta llegar a convertirse en el isótopo estable Pb^{208} . Sólo fracciones pequeñísimas de las cantidades de productos de desintegración radiactiva del Th^{228} encontrado en los huesos abandonan el lugar de depósito en el esqueleto del Ra^{228} y el Th^{228} ²¹⁰. Este último núclido se ha localizado hace poco en los huesos, junto con el Ra^{226} . La relación media entre las actividades del Th^{228} y el Ra^{226} en cenizas de los huesos observada en dos estudios osciló entre 0,25¹⁸³ y 0,4²⁰⁸. Estos valores concuerdan con los resultados ya comunicados²¹¹, y parece conveniente aceptar que un valor situado entre 0,3 y 0,4 se aproxima más a la situación real que la cifra de 0,7, que se supuso en el informe de 1962. Así, pues, una carga natural en el esqueleto de un hombre normal de 10 pCi de Th^{228} parece típica.

129. Del cuadro XII se deduce que la carga típica de Pb^{210} en el esqueleto del adulto es de unos 270 pCi. Como sólo una pequeña fracción del Po^{210} formado por la desintegración radiactiva del Pb^{210} y el Bi^{210} en los huesos es eliminada de su lugar de formación, las actividades de los tres núclidos en el esqueleto parecen estar muy próximas al equilibrio radiactivo^{165, 208, 212-214}. Parece ser que, en contraste con el informe de 1962 (en el que se supuso una relación $\text{Po}^{210}/\text{Pb}^{210}$ de 0,5), un valor aproximado de 0,9 estaría más próximo a la realidad.

Zonas de gran radiactividad natural y mecanismos especiales de la cadena alimentaria

130. En algunas zonas de los Estados del centro de los Estados Unidos, donde son frecuentes concentraciones de Ra^{226} en el agua potable del orden de 1 a 10 pCi/litro, aproximadamente, la concentración de este núclido en los huesos acusa valores 3 a 4 veces superiores a los que se suponen típicos en otros lugares (cuadro XI). La población de la citada región es del orden de 1 millón de habitantes¹²².

131. Los datos preliminares²¹⁵ procedentes de las regiones de gran radiactividad natural del Brasil, donde se encontraron grandes actividades del radio en plantas allí nacidas (núcleos urbanos de Araxa y Tapira, en el Estado de Minas Gerais), demuestran que la concentración de Ra^{226} en los dientes de sus habitantes es mayor que la de las regiones "normales", pero sólo en un factor de 2 a 3 (cuadro XIV). Como existe una correlación significativa entre las concentraciones de Ra^{226} en los huesos y en los dientes²⁰⁹ (véase el párrafo 125), esas observaciones sugieren que las concentraciones de Ra^{226} en el esqueleto pueden ser en esa región brasileña más altas en un factor análogo. La población de las zonas de Araxa y Tapira es del orden de los 15.000 habitantes.

132. Los datos procedentes de la zona monacítica del Estado de Kerala (India) son todavía más escasos. Como puede verse en el cuadro XI, en cinco muestras de huesos humanos analizadas hasta ahora^{180, 216}, la concentración de radio fue por término medio superior en un orden de magnitud a la típica en las regiones "normales". La población de la zona monacítica de Kerala es de unos 80.000 habitantes.

133. Como se explica en el párrafo 113, en las regiones árticas se encontraron grandes concentraciones de Pb^{210} y Po^{210} en los líquenes y en la carne de caribú y de reno. Los datos fragmentarios disponibles sobre el Pb^{210} y el Po^{210} demuestran que los seres humanos

que consumen cantidades importantes de carne de caribú acusan concentraciones de ambos núclidos muy distantes de las que se encuentran normalmente en la zona templada del norte. Así, Hill¹⁹⁸ pudo demostrar que la concentración media de Po^{210} en la placenta de mujeres esquimales de la región septentrional del Canadá, que comían grandes cantidades de carne de caribú, reno, o alce, se elevaba a 59 pCi/kg de peso en fresco, mientras que en las mujeres que seguían una dieta normal para Inglaterra y el Canadá se encontraban 3,3 y 5,0 pCi/kg. Kauranen y Miettinen¹⁹⁹ comunicaron que habían encontrado concentraciones de Po^{210} en la sangre de lapones criadores de renos ocho veces superiores a las existentes en la sangre de los finlandeses del sur del país. Se ha observado una tendencia análoga respecto del Pb^{210} en los huesos de los esquimales, como puede deducirse del cuadro XII. Es difícil calcular la población que vive en las regiones árticas y para la que la carne de reno o caribú es uno de los principales elementos de la dieta, pero es posible que llegue a ser del orden de 1 millón de personas.

DOSIS PROCEDENTES DE LA IRRADIACIÓN INTERNA POR NÚCLIDOS RADIATIVOS NATURALES

134. En el cuadro XVI se han reunido las dosis (en milirad por año) a las gónadas, las células que recubren los conductos de Havers, los osteocitos y la médula de los huesos trabeculares, procedentes de las fuentes internas de radiación natural. También se indican los porcentajes de las dosis totales debidos a la radiación alfa.

135. Comprendemos que para comparar los riesgos habría que multiplicar las dosis, en rad, por factores adecuados de EBR. Sin embargo, cuando se trata de emisores de rayos alfa, los datos sobre la EBR son tan inseguros y los valores propuestos por diversos autores tan distintos, que es lógico considerar que todavía no se conocen, aunque es posible que sean superiores a la unidad⁹⁷. Si así fuera, y si se emplearan las intensidades no ponderadas de la dosis de fuentes naturales que figuran en el cuadro XVI, como base de comparación para determinar los riesgos debidos a otras fuentes, de origen artificial, éstos quedarían a su vez exagerados con arreglo al valor de la EBR que se aplicara a un determinado efecto.

136. Las estimaciones de las dosis procedentes del K^{40} , C^{14} y Rn^{222} y de sus productos derivados de período corto en los tejidos blandos, con excepción del aparato respiratorio, son iguales que las dadas en el informe de 1962. Otros valores se han estimado de nuevo basándose en diferentes cálculos de la concentración en los tejidos, introduciendo algunos cambios en el método de estimación de la dosis o empleando ambos procedimientos. Las dosis suministradas a las gónadas por el Rb^{87} ascienden a unos 0,3 mrad/año; las recibidas por los osteocitos y la médula ósea son claramente inferiores.

137. La dosis de radiación alfa a los osteocitos y los conductos de Havers debidas al Ra^{226} y productos derivados, al Ra^{228} y productos derivados y al Po^{210} se han calculado por el método de Spiers²¹⁷. Los diámetros que se supusieron para las cavidades fueron de 5μ para las lagunas osteocíticas y de 50μ para los conductos de Havers. Los valores de los factores geométricos del Ra^{226} fueron los calculados por Charlton y Cormack²¹⁸, suponiendo un tercio de retención del Rn^{222} y de sus productos derivados de período corto (hasta el Po^{214}), mientras que los del Ra^{228} y productos derivados en

equilibrio y los del Po^{210} fueron los calculados por Stahlhofen²⁰⁸. No se tuvieron en cuenta las dosis a los huesos procedentes de las radiaciones beta de todos los núclidos de estas series, debido a que el porcentaje de energía que pasa a los huesos procedente de la desintegración beta constituye, en las condiciones de equilibrio supuestas, sólo alrededor del 2%, 4% y 7% de la energía total de las cadenas del Ra^{226} , Ra^{228} y Pb^{210} , respectivamente^b. También se despreció la dosis de radiación beta en la médula de los huesos, procedente de estas series, pues sólo representa 0,1 milirad por año.

138. La intensidad de las dosis de radiación alfa en los huesos frescos procedente de los distintos núclidos que resulta de estos cálculos es muy superior a la obtenida en 1962. Las dosis de Ra^{226} y Ra^{228} sólo difieren un poco de las estimaciones anteriores, mientras que las de Po^{210} son decididamente superiores, debido a que ahora se han supuesto concentraciones más altas y al método diferente aplicado para calcular la dosis.

139. En este informe, la dosis suministrada por el Po^{210} a la médula de los huesos trabeculares se ha determinado basándose en la supuesta concentración del núclido en los tejidos blandos (3 pCi/kg de peso en fresco) y no en el propio hueso mineralizado, como se hizo en el informe de 1962.

140. Si se comparan las estimaciones de las dosis totales anuales procedentes de fuentes internas que figuran en el cuadro XVI con las del informe de 1962, expresadas en milirad, puede observarse que apenas hay diferencias.

141. Cuando se aprobó el informe de 1962, se comprendía muy bien que la irradiación de las vías respiratorias debida a fuentes naturales era más importante que la irradiación de cualquiera otro órgano del cuerpo humano. Por otra parte, sólo fue posible hacer estimaciones aproximadas de las dosis medias en distintos volúmenes de tejidos de las vías respiratorias. Sin embargo, desde entonces se ha logrado comprender mucho mejor los mecanismos de transporte y de depósito en las vías respiratorias del hombre de los productos derivados del Rn^{222} y el Rn^{220} .

142. Por ejemplo, Altshuler y sus colaboradores¹⁷⁰ han calculado las dosis de rayos alfa del Po^{218} y el Po^{214} . Estas dosis representan la casi totalidad de las dosis en el epitelio alveolar, bronquiolar, bronquial y traqueal, y al determinarlas se ha tenido en cuenta la distribución de la radiactividad (Po^{218} , Pb^{214} , Po^{214}) entre los iones libres y los aerosoles naturales con partículas de tamaño variable, el depósito de iones y partículas en distintos sectores de las vías respiratorias, el transporte ascendente de radiactividad en el árbol bronquial con el flujo del moco, y los factores físicos y anatómicos que intervienen en la penetración de las partículas alfa a través del moco y del epitelio bronquial.

143. Jacobi²⁰⁰ ha realizado un estudio análogo para el Rn^{222} y productos derivados y el Rn^{220} y productos derivados, aplicando criterios físicos y anatómicos algo distintos. En ambos estudios se supuso que el tejido crítico irradiado era la capa basal de células del epitelio bronquial.

^b Existen pruebas recientes de que, a los efectos de la inducción de tumores óseos, la irradiación de las células de los tejidos que recubren las superficies internas de los huesos es más importante que la de los osteocitos o de los conductos de Havers. Las dosis suministradas a las células del endostio serán normalmente inferiores a las que se citan en este informe para los osteocitos y también, en muchos casos, inferiores a las que se indican para las células de los conductos de Havers.

144. Los dos estudios dieron resultados similares e indicaron que la dosis procedente de las partículas alfa del Po^{218} y Po^{214} es máxima en el epitelio de los bronquios segmentarios y lobulares. Con una concentración media de Po^{218} , Po^{214} y Bi^{214} comprendida en cada caso entre 100 y 500 pCi/m³, los resultados de los dos estudios indican que la dosis en esos sectores del aparato respiratorio es del orden de varios cientos de milirad por año, mientras que la dosis al tejido alveolar y a los bronquiolos es inferior en dos órdenes de magnitud, y la de la tráquea en un orden de magnitud. Con concentraciones medias de Po^{210} , Pb^{212} y Bi^{212} de 600, 10 y 10 pCi/m³, respectivamente, según se supone para los fines del presente informe, la irradiación debida a estos núclidos sólo añade un pequeño porcentaje a los valores indicados con anterioridad para la dosis procedente del Po^{218} y Po^{214} ,²⁰⁰.

145. La concordancia cuantitativa entre los resultados de ambos estudios puede ser un tanto fortuita, y serán necesarias nuevas investigaciones para obtener información más fidedigna sobre algunos de los parámetros críticos, en especial los de naturaleza fisiológica y anatómica^{210, 220}. Hay que señalar que pueden recibirse dosis superiores si se supone que los tejidos de las vías respiratorias absorben y retienen cierta cantidad de actividad, pero tal posibilidad debe ignorarse por el momento debido a que falta información pertinente¹⁷⁰.

146. Por otra parte, la rápida disociación de los átomos (o iones) de Po^{218} , Pb^{214} y Bi^{214} procedentes de las partículas de aerosoles depositadas en las vías respiratorias, con el consiguiente paso directo al torrente sanguíneo y a otros órganos, podría reducir la dosis de forma significativa. Pohl ha demostrado que existe tal posibilidad²²¹. Sin embargo, incluso en este caso continúa siendo dudoso si la reabsorción demostrada de los productos de desintegración del radón se produce sobre todo en las regiones alveolares o en el árbol bronquial, lo que sería más importante desde el punto de vista dosimétrico. De todas formas, las dosis así obtenidas para las células críticas en algunos sectores del epitelio bronquial parecen mayores en un orden de magnitud como mínimo que las de todo el órgano respiratorio aceptadas en el informe de 1962.

147. La inhalación del humo de cigarrillos puede suponer una exposición adicional al polonio natural^{193, 222-228}. No se espera que las dosis medias de radiación alfa recibidas por las vías respiratorias de los fumadores a consecuencia de un exceso de Po^{210} depositado pasen de un mrad/año aproximadamente. En algunas zonas del epitelio bronquial en que se han encontrado concentraciones que ascendían hasta 0,3 pCi/gramo²²⁸, la dosis alfa debida al Po^{210} podría llegar a ser del orden de varias decenas de milirad al año. Se desconoce la importancia biológica de esta irradiación pero, habida cuenta de las pequeñas dosis suministradas, no parece probable que sea considerable.

148. Von Döbeln y Lindell¹²⁹, y Hursh y sus colaboradores¹³⁰, han estudiado el metabolismo del radón ingerido con el agua y la dosis que se puede atribuir a esta fuente de radiactividad. La dosis por unidad de actividad ingerida parece ser más alta en el estómago (~ 20 mrad/ μ Ci de Rn^{222}), mientras que la correspondiente a otros órganos es menor en dos órdenes de magnitud. Con una concentración normal o típica de radón en el agua potable de origen superficial, que es del orden de unos cuantos pCi/litro¹²³, la dosis resulta despreciable. En aquellas regiones donde la concentración de Rn^{222} en el agua potable es del orden de

nCi/litro, la dosis al estómago quizá sea mayor en correspondencia (del orden de unos mrad/año).

V. Dosis: Recapitulación

149. En el cuadro XVII se resumen las estimaciones de las dosis recibidas por el hombre de fuentes naturales. A efectos de comparación, también se incluyen las estimaciones dadas en el informe de 1962, expresadas en milirad por año. Las diferencias entre los dos

grupos de valores son leves. Sin embargo, la contribución de las partículas alfa a las células que recubren los conductos de Havers es mayor, mientras que su aportación a las dosis recibidas por las gónadas y la médula ósea es menor que el valor correspondiente obtenido en 1962. En el cuadro no se indican las dosis a los tejidos pulmonares, dado que no se dispone de cálculos exactos, pero se cree que las dosis al epitelio de los bronquios segmentarios y lobulares son del orden de varios cientos de milirad por año (véase el párrafo 144).

CUADRO I. PROPIEDADES DE LAS PRINCIPALES PARTÍCULAS SECUNDARIAS DE LA RADIACIÓN CÓSMICA

Partícula	Carga eléctrica	Masa en reposo			Productos de desintegración
		MeV	Masas electrónicas	Vida media en segundos	
n	0	940	1.839	10 ⁸	e ⁻ + γ + p
p	+1	938	1.836	Estable	—
π [±]	±1	140	273	2,5 × 10 ⁻⁸	μ [±] + γ
π ⁰	0	135	264	2 × 10 ⁻¹⁶	2γ
μ [±]	±1	106	207	2,2 × 10 ⁻⁸	e [±] + 2γ
e [±]	±1	0,511	1	Estable*	—

* Cuando un positrón (e⁺) se combina con un electrón queda aniquilado y hay una emisión de dos fotones.

CUADRO II. ALGUNOS RADIONÚCLIDOS PRODUCIDOS POR LOS RAYOS CÓSMICOS⁸¹⁻⁴⁰

Radionúclido	Periodo de semi-desintegración	Energía máxima de la radiación beta, en keV	Modalidad principal de formación	Tasa calculada de producción en la atmósfera (átomos/cm ² × año)	Concentración calculada en las capas inferiores de la troposfera (pCi/m ³)	
H ³	12,3	y	18	Espalación de N ¹⁴ o de O ¹⁶	8 × 10 ⁸	5 × 10 ⁻²
Be ⁷	53	d	Captura de electrones	Espalación de N ¹⁴ o de O ¹⁶	2,5 × 10 ⁶	0,5
Be ¹⁰	2,7 × 10 ⁶	y	550	Espalación de N ¹⁴ o de O ¹⁶	1,4-2,6 × 10 ⁶	5 × 10 ⁻⁸
C ¹⁴	5.760	y	165	N ¹⁴ (n,p)C ¹⁴	50-65 × 10 ⁶	1,3-1,6
Na ²²	2,6	y	540	Espalación de A ⁴⁰	1,8 × 10 ³	5 × 10 ⁻⁵
Si ³²	700	y	100	Espalación de A ⁴⁰	5-6 × 10 ³	8 × 10 ⁻⁷
P ³²	14,3	d	1.720	Espalación de A ⁴⁰	2,5 × 10 ⁴	1,1 × 10 ⁻²
P ³³	25	d	250	Espalación de A ⁴⁰	2,1 × 10 ⁴	6 × 10 ⁻³
S ³⁵	87	d	165	Espalación de A ⁴⁰	4,4 × 10 ⁴	6 × 10 ⁻³
Cl ³⁶	3,1 × 10 ⁵	y	710	Espalación de A ⁴⁰	3,5 × 10 ⁴	1,2 × 10 ⁻³

CUADRO III. COMPONENTE IONIZANTE DE LA RADIACIÓN CÓSMICA AL NIVEL DEL MAR

Autor	Año	Pares iónicos/cm ² .segundo (PTN)	mrad/año
CCNUERA ²	1962	1,90 — 1,96	28
Shamos y Liboff ⁶⁵	1965	2,2 ± 0,06	28,5 ± 0,8
Herbst ⁶⁴	1963		28
Kastner ⁶⁶	1965	2,2 ± 0,1	29 ± 1,3
Lowder y Beck ¹⁸	1965	2,1 ± 0,1	27,6 ± 1,3
Lillicrap ¹⁹	1965	*	26 ± 1,5

* Energía absorbida de un detector Čerenkov de agua.

CUADRO IV. SERIE DEL URANIO^a

Isótopo	Número atómico	Denominación histórica	Período de semi-desintegración	Energías de la radiación alfa y/o beta (MeV) ^b	Energías de la radiación gamma (MeV) ^b
U ²³⁸	92	Uranio I	4,5 × 10 ⁹ a	α 4,18(77); 4,13(23)	
Th ²³⁴	90	Uranio X ₁	24,1 d	β 0,19(65); 0,10(35)	0,09(15); 0,06(7); 0,03(7)
Pa ²³⁴	91	Uranio X ₂	1,18 min	β 2,31(93); 1,45(6); 0,55(1)	1,01(2); 0,77(1); 0,04(3)
U ²³⁴	92	Uranio II	2,50 × 10 ⁵ a	α 4,77(72); 4,72(28)	0,05(28)
Th ²³⁰	90	Ionio	8,0 × 10 ⁴ a	α 4,68(76); 4,62(24)	
Ra ²²⁶	88	Radio	1,622 a	α 4,78(94); 4,59(6)	0,19(4)
Rn ²²²	86	Radón	3,82 d	α 5,48(100)	
Po ²¹⁸	84	Radio A ^c	3,05 min	α 6,00(100)	
Pb ²¹⁴	82	Radio B ^c	26,8 min	β 1,03(6); 0,66(40); 0,46(50); 0,40(4)	0,35(44); 0,29(24); 0,24(11); 0,05(2)
Bi ²¹⁴	83	Radio C ^c	19,7 min	β 3,18(15); 2,56(4); 1,79(8); 1,33(33); 1,03(22); 0,74(20)	2,43(2); 2,20(6); 2,12(1); 1,85(3); 1,76(19); 1,73(2); 1,51(3); 1,42(4); 1,38(7); 1,28(2); 1,24(7); 1,16(2); 1,12(20); 0,94(5); 0,81(2); 0,77(7); 0,61(45)
Po ²¹⁴	84	Radio C ^c	160 × 10 ⁻⁶ seg	α 7,68(100)	
Pb ²¹⁰	82	Radio D ^c	19,4 a	β 0,06(17); 0,02(83)	0,05(4)
Bi ²¹⁰	83	Radio E ^c	5,0 d	β 1,16(100)	
Po ²¹⁰	84	Radio F	138,4 d	α 5,30(100)	
Pb ²⁰⁸	82	Radio G	Estable		

^a Basado en la referencia 230.

^b Las cifras entre paréntesis indican el rendimiento por desintegración en porcentaje.

^c No se incluyen las cadenas paralelas de desintegración inferiores al 1%.

CUADRO V. SERIE DEL TORIO^a

Isótopo	Número atómico	Denominación histórica	Período de semi-desintegración	Energías de la radiación alfa y/o beta (MeV) ^b	Energías de la radiación gamma (MeV) ^b
Th ²³²	90	Torio	1,41 × 10 ¹⁰ a	α 4,01(76); 3,95(24)	0,06(24)
Ra ²²⁸	88	Mesotorio I	5,8 a ^c	β 0,05(100)	
Ac ²²⁸	89	Mesotorio II	6,13 h	β 2,18(10); 1,85(9); 1,72(7); 1,13(53); 0,64(8); 0,45(13)	1,64(13); 1,59(12); 1,10; 1,04; 0,97(18); 0,91(25); 0,46(3); 0,41(2); 0,34(11); 0,23; 0,18(3); 0,13(6); 0,11; 0,10; 0,08
Th ²²⁸	90	Radiotorio	1,91 a	α 5,42(72); 5,34(28)	0,08(2)
Ra ²²⁴	88	Torio X	3,64 d	α 5,68(95); 5,45(5)	0,24(5)
Rn ²²⁰	86	Torón	54,5 seg	α 6,28(99 +)	
Po ²¹⁶	84	Torio A ^d	0,158 seg	α 6,78(100)	
Pb ²¹²	82	Torio B	10,64 h	β 0,58(14); 0,34(80); 0,16(6)	0,30(5); 0,24(82); 0,18(1); 0,12(2)
Bi ²¹²	83	Torio C	60,5 min	α (35%) 6,09(10); 6,04(25) β (65%) 2,25(56); 1,52(4); 0,74(1); 0,63(2)	(35%) 0,04(1); (65%) 2,20(2); 1,81(1); 1,61(3); 1,34(2); 1,04(2); 0,83(8); 0,73(10)
Po ²¹²	84	Torio C'	0,30 × 10 ⁻⁶ seg	α 8,78(100)	
Tl ²⁰⁸	81	Torio C''	3,1 min	β 2,37(2); 1,79(47); 1,52; 1,25	2,62(100); 0,86(14); 0,76(2); 0,58(83); 0,51(25); 0,28(9); 0,25(2)
Pb ²⁰⁸	82	Torio D	Estable		

^a Basado en la referencia 230, salvo indicación en contrario.

^b Las cifras entre paréntesis indican el rendimiento por desintegración en porcentaje.

^c Tomado de la referencia 231.

^d No se incluyen las cadenas paralelas de desintegración inferiores al 1%.

CUADRO VI. SERIE DEL ACTINIO^a

Isótopo	Número atómico	Denominación histórica	Período de semi-desintegración	Energías de la radiación alfa y/o beta (MeV) ^b	Energías de la radiación gamma (MeV) ^b
U ²³⁵	92	Actinouranio	7,13 × 10 ⁸ a	α 4,59(5); 4,55(4); 4,50(1); 4,41(4); 4,39(57); 4,36(18); 4,32(3) 4,21(6)	0,204(6); 0,185(54); 0,164(5); 0,143(11); 0,110(3)
Th ²³¹	90	Uranio Y	25,64 hr	β 0,30(45); 0,22(20); 0,13(20); 0,09(15)	0,095(2); 0,084(7); 0,026(12)
Pa ²³¹	91	Protoactinio	3,47 × 10 ⁴ a	α 5,05(11); 5,02(23); 5,00(25); 4,97(2); 4,94(23); 4,84(1); 4,72(10); 4,68(3)	0,33(1); 0,30(2); 0,10(2); 0,06(13); 0,04(15); 0,029(90); 0,025(11); 0,02(4) 0,0165(20)
Ac ²²⁷	89	Actinio	21,6 a	α (1,2%) 4,94(1), otras (débiles) β (98,8%) 0,046(100)	
Fr ²²³	87	Actinio K	21 min	β 1,15(100)	0,08(24); 0,05(40)
Th ²²⁷	90	Radioactinio	18,17 d	α 6,04(23); 6,01(3); 5,98(24); 5,96(4); 5,87(3); 5,76(21); 5,70(19); 5,67(2)	0,33(7); 0,31(4); 0,30(5); 0,29(2); 0,28(2); 0,26(7); 0,24(13); 0,17(1); 0,11(4); 0,10(1); 0,08(5); 0,06(9); 0,05(16); 0,03(39)
Ra ²²⁶	88	Actinio X	11,68 d	α 5,87(1); 5,75(10); 5,71(52); 5,61(25); 5,54(9); 5,50(1); 5,43(2)	0,45(1); 0,34(7); 0,27(13); 0,15(11)
Rn ²¹⁰	86	Actinón ^c	3,92 seg	α 6,81(80); 6,54(13); 6,42(7)	0,40(5); 0,27(9)
Po ²¹⁰	84	Actinio A	1,83 × 10 ⁻⁸ seg	α 7,37(100)	
Pb ²¹¹	82	Actinio B	36,1 min	β 1,36(92); 0,95(1); 0,53(6); 0,25(1)	0,83(4); 0,70(1); 0,43(1); 0,40(4)
Bi ²¹¹	83	Actinio C ^a	2,16 min	α 6,62(83); 6,27(17)	0,35(14)
Tl ²⁰⁷	81	Actinio C''	4,76 min	β 1,47(100)	0,87(1)
Pb ²⁰⁷	82	Actinio D	Estable		

^a Compilado por W. M. Lowder a partir de las "Nuclear Data Sheets".

^b Las cifras entre paréntesis indican el rendimiento por desintegración en porcentaje.

^c No se incluyen las cadenas paralelas de desintegración inferiores al 1%.

CUADRO VII. RADIOISÓTOPOS PRIMORDIALES QUE NO FORMAN SERIES^a, 111, 229

Isótopo	Abundancia en la litosfera, (en partes por millón)	Período de semi-desintegración (en años)	Energía de la radiación alfa o beta (MeV) ^a	Energía de la radiación gamma (MeV) ^a
K ⁴⁰	3	1,3 × 10 ⁹	β 1,32(89)	1,46(11)
V ⁵⁰	0,2	5 × 10 ¹⁴	Captura de electrones	0,71; 1,59
Rb ⁸⁷	75	4,7 × 10 ¹⁰	β 0,27(100)	
In ¹¹⁵	0,1	6 × 10 ¹⁴	β 0,6(100)	
La ¹³⁸	0,01	1,1 × 10 ¹¹	β 0,20(30)	0,81(30); 1,43(70)
Sm ¹⁴⁷	1	1,2 × 10 ¹¹	α 2,24	
Lu ¹⁷⁶	0,01	2,1 × 10 ¹⁰	β 0,42(100)	0,088(100); 0,202(100); 0,309(100)

^a Las cifras entre paréntesis indican el rendimiento por desintegración en porcentaje.

CUADRO VIII. CONCENTRACIONES TÍPICAS DE Ra²²⁶ Y SUS DESCENDIENTES EN LAS AGUAS CONTINENTALES (pCi/litro)^{a,b}

	Ra ²²⁶	Rn ²²²	Pb ²¹⁰	Po ²¹⁰
Aguas de manantiales minerales y de pozos profundos	1-10	10 ⁴ -10 ⁵	< 0,1 ^a	~ 0,02
Aguas subterráneas	0,1 ^a -1	10 ² -10 ³	< 0,1 ^a	~ 0,01
Aguas superficiales	< 1	10	< 0,5	—
Agua de lluvia	—	10 ³ -10 ⁵ b	0,5-3	~ 0,5

^a Inferior al límite observable.

^b Determinado mediante la presencia de descendientes del Rn²²² de corto período de semidesintegración.

CUADRO IX. DATOS RECIENTES (COMUNICADOS A PARTIR DE 1962) SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE NÚCLIDOS RADIACTIVOS NATURALES EN EL AGUA

(Concentración en pCi/litro)

<i>País o zona</i>	<i>Procedencia del agua</i>	<i>Ra²²⁶</i>	<i>Ra²²⁸</i>	<i>Rn²²²</i>	<i>Pb²¹⁰</i>	<i>Referencia</i>
AUSTRALIA	Depósitos superficiales	0,1-0,2				232
BRASIL, zona de radiactividad intensa de Morro do Ferro (intrusiones de origen volcánico) ..	Distintas fuentes	11,9 (0,12-107)				233
	Agua de grifo, pozos y manantiales	0,3-1,6	0,2-3,2			104
BRASIL, zona de monacitas	Agua de grifo y pozos	0,8	0,2-1,6			104
ESTADOS UNIDOS						
Illinois	Aguas subterráneas			30-300		117, 165
	Aguas superficiales sin tratar				0,127 ± 0,05	15, 81, 117, 165
	Aguas superficiales tratadas				0,019 ± 0,012	15, 81, 117, 165
Florida	Agua de pozo sin tratar				0,05 ± 0,04	15, 81, 117, 165
Florida	Manantiales minerales y termales	0,3-3,3				121
Carolina del Sur	Pozos	1,4-2,8				235
Utah, cerca del Gran Lago Salado	Pozos artesianos	0,1-2,0		400-1.800		
INDIA, zonas normales ..	Agua de grifo (Bombay)	0,02				180
	Aguas superficiales	0,05-0,6 ^a				106
	Manantiales y pozos	0,16-0,5 ^a				106
INDIA, zonas monacíticas del Estado de Kerala ..	Pozos poco profundos	0,14				180
ISRAEL	Aguas superficiales	< 2		18-180		128
	Manantiales, fuentes y perforaciones			< 2-21.300		128
	Mar Muerto (lago)	62		20		128
JAPÓN	Aguas superficiales (ríos)	0,04-1,4				119
NUEVA ZELANDIA	Pozos artesianos			~ 0-1.000		234
	Aguas superficiales			0,3		234
SUECIA	Agua de grifo de diversos orígenes (inclusive pozos profundos)			~ 1.000 (100-33.000)		129

^a Se incluye el Ra²²⁴ y Ra²²³.

CUADRO X. ESTIMACIONES DE LA INGESTIÓN TOTAL DE RADIO²²⁶ Y DE LA APORTACIÓN DE DIFERENTES CATEGORÍAS DE ALIMENTOS

<i>Categorías de alimentos</i>	<i>ESTADOS UNIDOS</i>					<i>REINO UNIDO¹⁸⁵</i>		<i>INDIA¹⁸⁰</i>	
	<i>Nueva York¹⁸⁷ N.Y.</i>	<i>Chicago¹⁸⁷ Ill.</i>	<i>San Francisco¹⁸⁷ Cal.</i>	<i>San Juan¹⁹⁰ P.R.</i>	<i>Estudio realizado por la Consumers' Union en cinco ciudades¹⁸⁸</i>	<i>Estudio realizado por la Consumers' Union entre adolescentes de veintidós ciudades¹⁸⁹</i>	<i>Estudio en todo el país</i>	<i>Bombay</i>	<i>Región de monacita del Estado de Kerala</i>
Cereales y sus derivados	0,56	0,76	0,51				0,17	0,41	1,48
Carne, pescado, huevos	0,38	0,37	0,28				0,38	—	—
Leche y productos lácteos	0,14	0,12	0,13				0,14	0,04	0,19
Verduras y frutas ..	0,81	0,56	0,48				0,32	0,17	0,81
Raíces comestibles ..	0,40	0,22	0,26				0,10	0,02 ^a	0,07 ^a
Agua	~ 0,02	~ 0,03	~ 0,01				0,07	0,06	0,29
Total pCi/día	~ 2,3	~ 2,1	~ 1,7	~ 0,7	~ 3 (2,2-4,3)	~ 5 (2,5-6,5)	~ 1,2	~ 0,7	~ 2,8
pCi Ra ²²⁶ /g Ca	2,2	2,0	1,6	1,3	1,9	2,5	1,1		

^a Diversos.

CUADRO XI. Ra²²⁶ EN LOS HUESOS HUMANOS, SEGÚN INFORMACIÓN POSTERIOR A 1962

Lugar o zona	pCi/g de cenizas	pCi/g de Ca	Total ^a pCi en el esqueleto	Referencia
ZONAS NORMALES				
AMÉRICA CENTRAL				
Estados Unidos				
Puerto Rico	0,006	0,017	17	190
EUROPA				
República Federal de Alemania				
Reino Unido	0,013	0,040	36	203
	0,008 — 0,02			
AMÉRICA DEL NORTE				
Estados Unidos				
Illinois	0,012 ± 0,005 ^b		32	183
Nueva Inglaterra	0,014		39	209
Nueva York, N. Y.	0,012	0,032	32	186
Rochester, N. Y.	0,010 ; 0,017		28, 48	204
San Francisco, Cal.	0,0096	0,026	27	186
ZONAS DE ALTO NIVEL				
ASIA				
India				
Estado de Kerala	0,096		~ 270	180, 216
(región de monacitas)	(0,03-0,14)			
AMÉRICA DEL NORTE				
Estados Unidos				
Illinois	0,037 ^c		~ 100	165
Illinois	0,028 ^c		78	183

^a Se supone que se trata de un esqueleto no desecado de 7.000 gramos de peso, que dé 2.800 gramos de cenizas.

^b Entre personas que consumían agua con niveles "normales" de Ra²²⁶.

^c Entre personas que consumían agua con una gran concentración de Ra²²⁶.

CUADRO XII. Pb²¹⁰ y Po²¹⁰ EN HUESOS HUMANOS
(Las cifras entre paréntesis indican el número de muestras)

Zona o lugar	Pb ²¹⁰		Po ²¹⁰		Total de Po ²¹⁰ en el esqueleto ^a (pCi)	Referencias	
	pCi/g de hueso fresco	pCi/g de ceniza	pCi/g de hueso fresco	pCi/g de ceniza			
ZONAS NORMALES							
ESTADOS UNIDOS							
Illinois (principalmente)		0,146 ± 0,02 (128)			1	410	165
Illinois		0,080 ± 0,007 (32)				200	183
Nueva Inglaterra		0,142 (25)				360	209
Rochester, N. Y.	0,015 (18)					95	212
San Juan, P. R.		0,118 (28)				300	240
POLONIA	0,040 (20)					250	237
REINO UNIDO	0,026 (5)					160	238
			0,017 (6)			120	239
			0,017 (9)			120	214

CUADRO XII. Pb²¹⁰ y Po²¹⁰ EN HUESOS HUMANOS (continuación)

(Las cifras entre paréntesis indican el número de muestras)

Zona o lugar	Pb ²¹⁰		Po ²¹⁰		$\frac{Po^{210}}{Pb^{210}}$	Total de Po ²¹⁰ en el esqueleto ^a (pCi)	Referencias
	pCi/g de hueso fresco	pCi/g de ceniza	pCi/g de hueso fresco	pCi/g de ceniza			
REPÚBLICA FEDERAL DE ALEMANIA	0,032 (20)	0,11 (20)	0,031 (20)	0,13 (20)	1	290	213
	0,037		0,030		0,8	210	203
ZONAS DE ALTO NIVEL							
CANADÁ (esquimales)	0,140 [0,08-0,71] (10)					960	193

^a Calculado directamente del Po²¹⁰ o de datos correspondientes al Pb²¹⁰. En este último caso, cuando no se dispuso de la relación $\frac{Pb^{210}}{Po^{210}}$ se supuso un valor de 0,9. También se supone que se trata de un esqueleto no desecado de 7.000 gramos de peso que dé 2.800 gramos de cenizas. Si los datos fueron comunicados para tejido fresco y para ceniza de tejidos al calcular la carga total del esqueleto se utilizaron los valores dados en pCi/g de cenizas.

CUADRO XIII. RADIONÚCLIDOS NATURALES EMISORES ALFA EN TEJIDOS HUMANOS BLANDOS, EN ZONAS DE RADIATIVIDAD DE FONDO NORMAL

(Los valores se expresan en pCi/kg de tejido fresco)

(Para el Po²¹⁰ los campos de variación incluyen los valores medios comunicados por diversos autores)

Tejidos	Ra ²²⁶	Th ²³²	Po ²¹⁰
Tejidos blandos en general ...	~ 0,12 ^{203, 206}	~ 0,04 ²⁰³	~ 3 ²⁰³
Hígado	~ 0,2 ²⁰⁴	—	11-17 ^{103, 108, 108, 203, 214, 230}
Riñón	0,1 ²⁰⁴	—	5-17 ^{103, 108, 203, 214, 230}
Gónadas	—	—	3-4 ^{103, 108, 214, 230}
Bazo	0,1 ²⁰⁴	—	3 ^{203, 230, 240}
Pulmón	—	—	2-5 ^{103, 108, 214, 228, 230}
Músculos esqueléticos	0,06 ²⁰⁴	—	1-6 ^{105, 193, 203, 230}

CUADRO XIV. Ra²²⁶ EN DIENTES HUMANOS PROCEDENTES DE DISTINTAS REGIONES

(En pCi/g de cenizas; las cifras entre paréntesis indican el número de muestras)

Localidad	Media	Campo de variación	Referencias	Observaciones
ZONAS NORMALES				
BRASIL				
Vitoria	0,030	0,008-0,079 (14)	215	
Río de Janeiro	0,037	0,006-0,123 (13)	215	
Poços de Caldas	0,015	0,006-0,031 (13)	215	
ESTADOS UNIDOS				
Nueva Inglaterra	0,016	0,01-0,062 (25)	209	
ZONAS DE INTENSA RADIATIVIDAD DEL SUELO				
BRASIL				
Guarapari	0,036	0,006-0,104 (23)	215	Zonas de arenas monacíticas
Meaipe	0,023	0,006-0,077 (15)	215	Zonas de arenas monacíticas
Arazá y Tapirá	0,085	0,021-0,188 (16)	215	Zonas de radiactividad intensa debida a intrusiones de origen volcánico

CUADRO XV. CANTIDAD DE Po^{210} EN TEJIDOS VEGETALES Y ANIMALES¹⁸³

Sustancias	Número de muestras	Actividad específica del Po^{210} (pCi/kg)	Relación de actividades Pb^{210} : Po^{210}	Sustancias	Número de muestras	Actividad específica del Po^{210} (pCi/kg)	Relación de actividades Pb^{210} : Po^{210}
Hierba (seca) Reino Unido	24	400-16.000	1-5	Riñones de cordero (Gales septentrional)	6	90-1.800	0,2
Liquen seco (<i>Caloplaca elegans</i>) Reino Unido	2	7.800; 10.000	1	Reno (Laponia) muerto en verano			
Liquen seco (<i>Cladonia alpestris</i>) Laponia	3	6.600-8.100	1	Carne	6	15-50	—
Liquen seco (<i>Cladonia alpestris</i>) Canadá	1	3.500	1	Hígado	5	350-750	—
Verduras comestibles (Reino Unido)	5	6-90	1-3	Riñones	4	110-490	—
Zanahorias y papas (Reino Unido)	2	1	—	Reno (Canadá, Territorio del Noroeste) muerto en invierno			
Panes y cereales (Reino Unido)	4	1-7	—	Carne	2	200; 210	—
Leche en polvo desecada (Reino Unido)	3	2-6	—	Hígado	2	2.400; 5.600	—
Carne de vaca y de cordero (Reino Unido) ..	2	3; 3	—	Riñones	2	4.200; 2.300	—
Hígado de vaca y de cordero (Reino Unido) ..	3	4-100	0,7	Bazo	1	980	—
Riñones de vaca y de cordero (Reino Unido) ..	3	48-270	0,05-1	Coquinas (Reino Unido, costa oriental y occidental)	3	400-900	0,1-0,2
				Cangrejo (Reino Unido, costa meridional)	2	1.300; 1.400	—
				Plancton (Pacífico meridional)	1	2.000	—

CUADRO XVI. DOSIS INTERNAS DE RADIATIVIDAD NATURAL⁸; EN MILIRAD POR AÑO

(Las cifras entre paréntesis indican el porcentaje de la dosis total anual debida a la radiación alfa)

Núclidos	Gónadas	Huesos		
		Conductos de Havers (50 μ de diámetro)	Osteocitos (50 μ de diámetro)	Médula ósea (hueso trabecular)
K^{40}	20	15	15	15
Rb^{87}	0,3	< 0,3	< 0,3	< 0,3
C^{14}	0,7	1,6	1,6	1,6
Ra^{226}	— ^e	0,6 ^f , d	1,4 ^f , d	0,03 ^f
Ra^{228}	— ^e	0,7 ^f , b	1,1 ^f , b	0,03 ^f
Po^{210}	0,3 ^f	2,1 ^f , c	4,2 ^f , c	0,3 ^f
Rn^{222}	0,3 ^f	0,3 ^f	0,3 ^f	0,3 ^f
TOTAL	21,6 (3)	20,3 (18)	23,6 (30)	17,3 (4)

^a Las dosis de radiación alfa a los tejidos del sistema respiratorio se examinan en los párrafos 141 a 148. Las dosis más elevadas son probablemente las suministradas a las capas basales del epitelio bronquial en el tronco y los lóbulos bronquiales. Pueden ascender a varios centenares de milirad anuales con las concentraciones medias supuestas para el Po^{210} , Pb^{214} y Po^{214} .

^b Concentración aceptada de Ra^{228} (en equilibrio con los productos descendientes) de $1,4 \times 10^{-3}$ pCi/g de hueso fresco.

^c Concentración aceptada de Po^{210} de $3,3 \times 10^{-2}$ pCi/g de hueso fresco.

^d Concentración aceptada de Ra^{226} (más un tercio de los productos descendientes de corto período de semidesintegración hasta el Po^{214}) de $4,3 \times 10^{-3}$ pCi/g de hueso fresco.

^e Las dosis a las gónadas procedentes del Ra^{226} y descendientes, y del Ra^{228} descendientes no se pueden estimar con un grado razonable de aproximación. Los límites superiores parecen ser 0,02 y 0,03 mrad/año, respectivamente.

^f Dosis de radiación alfa.

CUADRO XVII. DOSIS ANUALES DEBIDAS A LA RADIACIÓN INTERNA Y EXTERNA PROCEDENTE DE FUENTES NATURALES EN REGIONES "NORMALES"

(Las cifras en bastardilla son las estimaciones dadas en el informe de 1962)

Fuente de irradiación	Intensidad de la dosis (mrad/año)			Párrafos
	Gónadas	Conductos de Havers	Médula ósea	
<i>Irradiación externa</i>				
Rayos cósmicos				
Componente ionizante	28	28	28	48
	<i>28</i>	<i>28</i>	<i>28</i>	
Neutrones	0,7	0,7	0,7	49
	<i>2,5</i>	<i>2,5</i>	<i>2,5</i>	
Radiación terrestre (inclusive el aire)	50	50	50	58
	<i>50</i>	<i>50</i>	<i>50</i>	
<i>Irradiación interna</i>				
K ⁴⁰	20	15	15	136
	<i>20</i>	<i>15</i>	<i>15</i>	
Rb ⁸⁷	0,3	< 0,3	< 0,3	136
C ¹⁴	0,7	1,6	1,6	136
	<i>0,7</i>	<i>1,6</i>	<i>1,6</i>	
Ra ²²⁶	—	0,6	0,03	135-139
	<i>0,05</i>	<i>0,54</i>	<i>0,06</i>	
Ra ²²⁸	—	0,7	0,03	135-139
	<i>0,08</i>	<i>0,86</i>	<i>0,1</i>	
Po ²¹⁰	0,3	2,1	0,3	135-139
	<i>0,03</i>	<i>0,36</i>	<i>0,04</i>	
Rn ²²² (disuelto en los tejidos)	0,3	0,3	0,3	135-139
	<i>0,3</i>	<i>0,3</i>	<i>0,3</i>	
TOTAL ^a	100	99	96	
	<i>102</i>	<i>99</i>	<i>98</i>	
Porcentaje debido a las partículas alfa y a los neutrones ..	1,3	4,4	1,4	
	<i>3</i>	<i>2,8</i>	<i>3</i>	

^a Los totales han sido redondeados a dos cifras significativas.

REFERENCIAS

1. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly document, 13th session, Suppl. No. 17 (A/3838). United Nations, N. Y., 1958.
2. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly document, 17th session, Suppl. No. 16 (A/5216). United Nations, N. Y., 1962.
3. Dorman, L. I., Geophysical and astrophysical aspects of cosmic radiation, pp. 1-335 *in* Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics, vol. VII. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1963.
4. Elliot, H., Time variations of cosmic ray intensity, pp. 453-514 *in* Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics, vol. I. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1952.
5. May, H., L. D. Marinelli, Cosmic-ray contribution to the background of low-level scintillation spectrometers, chap. 29, pp. 463-480 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
6. Peters, B., The nature of primary cosmic radiation, pp. 191-242 *in* Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics, vol. I. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1952.
7. Peters, B., Cosmic rays, chap. 12, part 9, pp. 9-201 - 9-244 *in* Handbook of Physics. Condon, E. U., H. Odishaw, eds., McGraw-Hill Book Co., N. Y., 1958.
8. Rossi, B., Cosmic Rays. McGraw-Hill, N. Y., 1964.
9. Sandström, A. E., Cosmic Ray Physics. John Wiley & Sons, N. Y., 1965.
10. Singer, S. F., The primary cosmic radiation and its time variations, pp. 205-335 *in* Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics, vol. IV. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1958.
11. Waddington, C. J., The composition of the primary cosmic radiation, pp. 3-45 *in* Progress in Nuclear Physics, vol. 8. Frisch, O. R., ed., Pergamon Press, N. Y., 1960.
12. Hopper, V. D., Cosmic Radiation and High Energy Interactions. Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, N. J., 1964.
13. Forbush, S. E., Solar influences on cosmic rays. Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US) 43: 28-41 (1957).
14. Simpson, J. A., Solar origin of changes in the primary cosmic radiation. Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US) 43: 42-56 (1957).
15. McDonald, F. B., Review of galactic and solar cosmic rays. NASA, Goddard Space Flight Center report X-611-65-94 (1965).
16. McDonald, F. B., C. H. Ludwig, V. K. Balasubrahmanyam, Low energy galactic cosmic ray results from IMP-1, p. 966 *in* Space Research V. King-Hele, D. G., P. Muller, G. Righini, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1965.
17. Webber, W. R., Time variations of low rigidity cosmic rays during the recent sunspot cycle, pp. 75-244 *in* Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics, vol. VI. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1962.
18. Lowder, W. M., H. L. Beck, Cosmic ray ionization in the lower atmosphere. J. Geophysical Res. In press.
19. Lillicrap, S. C., Determination of the energy absorbed in water from relativistic cosmic ray particles using the Čerenkov effect. Phys. Med. Biol. 10: 17-24 (1965).
20. Puppi, G., N. Dallaporta, The equilibrium of the cosmic ray beam in the atmosphere, pp. 315-391 *in* Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics, vol. I. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1952.
21. Harvey, B. G., Spallation, pp. 89-121 *in* Progress in Nuclear Physics, vol. 7. Frisch, O. R., ed., Pergamon Press, N. Y., 1959.
22. Geiger, K. W., Evaporation neutrons from cosmic ray nuclear interactions in various elements. Canadian J. Phys. 34: 288-303 (1956).
23. Korff, S. A., Production of neutrons by cosmic radiation, chap. 26, pp. 427-440 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
24. Lord, J. J., The altitude and latitude variation in the rate of occurrence of nuclear disintegrations produced in the stratosphere by cosmic rays. Phys. Rev. 81: 901-909 (1951).
25. Neher, H. V., Recent data on geomagnetic effects, pp. 243-314 *in* Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics, vol. I. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1952.
26. Pomerantz, M. A., S. P. Agarwal, Spatial distribution of cosmic ray intensity and geomagnetic theory. Philosophical Mag. 7: 1503-1511 (1962).
27. Quenby, J. J., G. J. Wenk, Cosmic ray threshold rigidities and the earth's magnetic field. Philosophical Mag. 7: 1457-1485 (1962).
28. Simpson, J. A., Neutrons produced in the atmosphere by cosmic radiations. Phys. Rev. 83: 1175-1188 (1951).
29. Puppi, G., The energy balance of cosmic radiation, pp. 339-388 *in* Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics, vol. III. Wilson, J. G.,

- S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1956.
30. Malhotra, P. K., P. G. Shukla, S. A. Stephens, *et al.*, Energy spectrum of primary cosmic-rays. *Nature* 209: 567-569 (1966).
 31. Lingenfelter, R. E., Production of carbon-14 by cosmic-ray neutrons. *Review of Geophysics* 1: 35-55 (1963).
 32. Lal, D., B. Peters, Cosmic ray produced isotopes and their application to problems in geophysics, chap. I, pp. 3-74 in *Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics*, vol. VI. Wilson, J. G., S. A. Wouthuysen, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1962.
 33. Haxel, O., G. Schumann, Erzeugung radioaktiver Kernarten durch die kosmische Strahlung, pp. 97-135 in *Nuclear Radiation in Geophysics*. Israël, H., A. Krebs, eds., Academic Press, N. Y., 1962.
 34. Кароль И. Л., Малахов С. Г., Применение естественных радиоактивных изотопов в атмосфере для метеорологических исследований, стр. 5-42 в книге: *Вопросы ядерной метеорологии*. Кароль И. Л., Малахов С. Г., ред., Госатомиздат, Москва, 1962; *v.e.* USAEC report AEC-tr-6128, pp. 1-51 (1962).
 35. Perkins, J., M. Nielsen, Cosmic-ray produced radionuclides in the environment. *Health Physics* 11: 1297-1304 (1965).
 36. Adams, J. A. S., Geochemical studies of the level of natural radiation exposure to the population. Houston, Texas. To be published.
 37. Junge, E., *Air Chemistry and Radioactivity*. Academic Press, N. Y., 1963.
 38. Rödel, W., Cosmic-ray-produced and artificial sodium 22 in the atmosphere. *J. Geophysical Res.* 70: 4447-4452 (1965).
 39. Lal, D., Study of long and short-term geophysical processes using natural radioactivity, pp. 149-157 in *Radioactive Dating*. IAEA, Vienna, 1963.
 40. Hagemann, F. T., J. Gray, Jr., L. Machta, Carbon-14 measurements in the atmosphere—1953 to 1964. Health and Safety Laboratory report HASL-159, 1 April 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1003.
 41. Korff, S. A., R. B. Mendell, S. S. Holt, Measurements of the neutrons produced by the cosmic radiation. To be published.
 42. Soberman, R. K., High altitude cosmic-ray neutron intensity variations. *Phys. Rev.* 102: 1399-1409 (1956).
 43. Miyake, S., K. Hinotani, K. Nunogaki, Intensity and energy spectrum of fast neutrons in cosmic radiation. *J. Phys. Soc. (Japan)* 12: 113-121 (1957).
 44. Hess, W. N., E. H. Canfield, R. E. Lingenfelter, Cosmic-ray neutron demography. *J. Geophysical Res.* 66: 665-677 (1961).
 45. Reidy, W. P., R. C. Haymes, S. A. Korff, A measurement of slow cosmic-ray neutrons up to 200 kilometres. *J. Geophysical Res.* 67: 459-465 (1962).
 46. Kastner, J., B. G. Oltman, L. D. Marinelli, Progress report on flux and spectrum measurements of the cosmic-ray neutron background, chap. 27, pp. 441-448 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
 47. Boella, G., G. Degli Antoni, C. Dilworth, *et al.*, Measurement of the cosmic ray neutron flux in the atmosphere. *Nuovo Cimento* 29: 103-117 (1963).
 48. Boella, G., G. Degli Antoni, C. Dilworth, *et al.*, Measurement of cosmic ray neutron flux at 4.6 BeV geomagnetic cutoff rigidity. *J. Geophysical Res.* 70: 1019-1030 (1965).
 49. Boella, G., G. Degli Antoni, C. Dilworth, *et al.*, Albedo neutron flux at 4.6 BeV geomagnetic cut-off rigidity, p. 617 in *Space Research V*. King-Hele, D. G., P. Muller, G. Righini, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1965.
 50. Bernardini, G., G. Cortini, A. Manfredini, On the nuclear evaporation in cosmic rays and the absorption of the nucleonic component. *Phys. Rev.* 76: 1792-1797 (1949).
 51. Newkirk, L. L., Calculation of low-energy neutron flux in the atmosphere by the Sn method. *J. Geophys. Res.* 68: 1825-1833 (1963).
 52. Hess, W. N., H. W. Patterson, R. Wallace, *et al.*, Cosmic ray neutron energy spectrum. *Phys. Rev.* 116: 445-457 (1959).
 53. Tajima, E., M. Adachi, T. Doke, *et al.*, Spectrum of cosmic ray produced neutrons. To be published.
 54. Haymes, R. C., S. A. Korff, Slow neutron intensity at high balloon altitudes. *Phys. Rev.* 120: 1460-1462 (1960).
 55. Mendell, R. B., S. A. Korff, Fast neutron flux in the atmosphere. *J. Geophysical Res.* 68: 5487-5495 (1963).
 56. Bame, S. J., J. P. Conner, F. B. Brumley, *et al.*, Neutron flux and energy spectrum above the atmosphere. *J. Geophysical Res.* 68: 1221-1228 (1963).
 57. Miles, R. F., Density of cosmic-ray neutrons in the atmosphere. *J. Geophysical Res.* 69: 1277-1284 (1964).
 58. Haymes, R. C., Fast neutrons in the earth's atmosphere. 1. Variation with depth. *J. Geophysical Res.* 69: 841-852 (1964).
 59. Hill, C. R., D. S. Woodhead, Tissue dose due to neutrons of cosmic-ray origin, chap. 28, pp. 449-461 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
 60. Kastner, J., B. G. Oltman, L. D. Marinelli, *et al.*, Measurement of the cosmic-ray fast neutron background, pp. 71-76 in *Argonne National Laboratory Radiological Physics Division Annual Report, July 1963 through June 1964, ANL-6938*.
 61. International Commission on Radiological Protection, Task Group on the Biological Effects of High-Energy Radiations, Radiobiological aspects of the supersonic transport. *Health Physics* 12: 209-226 (1966).
 62. Shamos, M. H., A. Liboff, J. Siderowitz, Thin-wall ion chambers for low-level radiation environment, chap. 37, pp. 627-641 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
 63. Appendix 3, Intercalibration experiment, *ibid.*, pp. 1029-1032.

64. Herbst, W., Investigations of environmental radiation and its variability, *ibid.*, chap. 48, pp. 781-796.
65. Shamos, M. H., A. R. Liboff, A new measurement of the sea level cosmic ray ionization intensity. To be published.
66. Kastner, J., Private communication.
67. International Commission on Radiological Protection, Report of the RBE Committee to the International Commissions on Radiological Protection and on Radiological Units and Measurements. Health Physics 9: 357-386 (1963).
68. Rossi, H. H., Absorbed dose *versus* kerma. Health Physics 11: 779-780 (1965).
69. National Bureau of Standards, Radiation quantities and units, International Commission on Radiological Units and Measurements (ICRU), Report 10a. United States Department of Commerce, NBS Handbook 84 (1962).
70. Patterson, H. W., W. N. Hess, B. J. Moyer, *et al.*, The flux and spectrum of cosmic-ray produced neutrons as a function of altitude. Health Physics 2: 69-72 (1959).
71. National Bureau of Standards, Protection against neutron radiation up to 30 million electron volts. United States Department of Commerce, NBS Handbook 63 (1957).
72. Rossi, H. H., Neutron and heavy-particle dosimetry, pp. 98-107 in Radiation Dosimetry. Reed, G. W., ed., Academic Press, N. Y., 1964.
73. Baarli, J., A. H. Sullivan, Radiation dosimetry for protection purposes near high energy particle accelerators. Health Physics 11: 353-361 (1965).
74. Turner, J. E., C. D. Zeroy, R. L. Woodyard, *et al.*, Calculation of radiation dose from protons to 400 MeV. Health Physics 10: 783-808 (1964).
75. Snyder, W. S., J. Neufeld, Calculated depth dose curves in tissue for broad beams of fast neutrons. British J. Radiology 28: 342-350 (1955).
76. Neufeld, J., W. S. Snyder, J. E. Turner, *et al.*, Calculation of radiation dose from protons and neutrons to 400 MeV. Health Physics 12: 227-237 (1966).
77. Bercovitch, M., H. Carmichael, G. C. Hanna, *et al.*, Yield of neutrons per interaction in U, Pb, W, and Sn by protons of six energies between 250 and 900 MeV selected from cosmic radiation. Phys. Rev. 119: 412-431 (1960).
78. Citron, A., L. Hoffman, C. Passow, Investigation of the nuclear cascade in shielding materials. Nuclear Instruments and Methods 14: 97-100 (1961).
79. May, H. A., Neutron production in massive shields and effect upon the low-energy gamma-ray background, pp. 50-65 in Argonne National Laboratory Radiological Physics Division Semi-annual Report, January through June 1962, ANL-6646.
80. Spiers, F. W., M. J. McHugh, D. B. Appleby, Environmental γ -ray dose to populations: Surveys made with a portable meter, pp. 885-905 in The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill, 1964.
81. Gustafson, P. F., J. Kastner, J. Luetzelschwab, Environmental radiation measurements of dose rates. Science 145: 44-47 (1964).
82. Lowder, W. M., A. Segall, W. J. Condon, Environmental radiation survey in northern New England, chap. 56, pp. 907-917 in The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
83. Beck, H. L., W. M. Lowder, B. G. Bennett, *et al.*, Further studies of external environmental radiation. USAEC report HASL-170 (1966).
84. Lowder, W. M., W. J. Condon, H. L. Beck, Field spectrometric investigations of environmental radiation in the U.S.A., chap. 35, pp. 597-616 in The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
85. Foote, R. S., Time variation of terrestrial γ -radiation, *ibid.*, chap. 46, pp. 757-766.
86. Gustafson, P. F., S. S. Brar, Measurement of γ -emitting radionuclides in soil and calculation of the dose arising therefrom, *ibid.*, chap. 31, pp. 499-512.
87. Adams, J. A. S., Laboratory γ -ray spectrometer for geochemical studies, *ibid.*, chap. 30, pp. 485-497.
88. Adams, J. A. S., G. E. Fryer, Portable γ -ray spectrometer for field determination of thorium, uranium, and potassium, *ibid.*, chap. 34 pp. 577-596.
89. Beck, H. L., W. J. Condon, W. M. Lowder, Spectrometric techniques for measuring environmental gamma radiation. USAEC report HASL-150 (1964).
90. Appendix 2, Editor's postscript, pp. 1025-1027 in The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
91. Lowder, W. M., H. L. Beck, W. J. Condon, spectrometric determination of dose rates from natural and fall-out gamma-radiation in the United States, 1962-63. Nature 202: 745-749 (1964).
92. Beck, H. L., W. J. Condon, W. M. Lowder, Environmental measurements in the South-eastern, Central and Western United States, 1962-1963. USAEC report HASL-145; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.939.
93. Tanner, A. B., Radon migration in the ground: a review, chap. 9, pp. 161-190 in The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
94. Osburn, W. S., Primordial radionuclides: their distribution, movement, and possible effect within terrestrial ecosystems. Health Physics 11: 1275-1295 (1965).
95. Sievert, R. M., Note on the increase of gamma radiation from the ground during September 1st-November 30th, 1961. Tellus 15: 309-312 (1963).
96. Thompson, T., P. A. Wiberg, Some observations of variations of the natural background radiation. Tellus 15: 313-318 (1963).
97. Swedjemark, G. A., Gamma radiation at ground level in Sweden during 1960-1965. National Institute of Radiation Protection, Stockholm, Sweden, 1966.
98. Spiers, F. W., Gamma-ray dose-rates to human tissues from external sources in Great Britain,

- pp. 66-70, appendix D in *The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations. Second Report of the Medical Research Council, HMSO, Cmnd. 1225 (1960)*; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.555.
99. Sievert, R. M., B. Hultqvist, Variations in natural gamma radiation in Sweden. *Acta Radiol.* 37: 388-398 (1952); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.15, part 2.
 100. Doke, T., H. Takahashi, T. Higashimura, *et al.*, External gamma dose rates from natural radionuclides in Japan. *Scientific Papers of the Institute of Physical and Chemical Research* 56: 40-46 (1962).
 101. Pinkerton, C., W. Y. Chen, R. G. Hutchins, *et al.*, Background radioactivity monitoring of a pilot study community in Washington County, Maryland, chap. 57, pp. 919-956 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
 102. Lowder, W. M., W. J. Condon, Measurement of the exposure of human populations to environmental radiation. *Nature* 206: 658-662 (1965).
 103. Roser, F. X., T. L. Cullen, External radiation levels in high-background regions of Brazil, chap. 51, pp. 825-836 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
 104. Eisenbud, M., H. Petrow, R. T. Drew, *et al.*, Naturally occurring radionuclides in foods and waters from the Brazilian areas of high radioactivity, *ibid.*, chap. 52, pp. 837-854.
 105. Roser, F. X., T. L. Cullen, Radiogeology of some high-background areas of Brazil, *ibid.*, chap. 53, pp. 855-872.
 106. Kamath, P. R., A. A. Khan, S. R. Rao, *et al.*, Environmental natural radioactivity measurements at Trombay Establishment, *ibid.*, chap. 58, pp. 957-978.
 107. Roser, F. X., H. Gomes, N. Leal da Costa, *et al.*, A study of natural and artificial radioactive contamination in Brazil, 1965. USAEC report NYO-2577, report No. 2 (1965).
 108. Hyde, E. K., p. 74 and p. 211 in *The Nuclear Properties of the Heavy Elements*, vol. III. Hyde, E. K., I. Perlman, G. T. Seaborg, eds., Prentice Hall, Englewood Cliffs, N. J., 1964.
 109. Горшков Г. В., Зябкин В. А., Цветков О. С., Выход нейтронов по реакции (α, n) из Be, В, С, О, F, Mg, Al, Si и гранита под действием α-частиц полония. *Атомная энергия* 13: 65-67 (1962).
 110. Gurfinkel, Y., (α, n) reactions on heavy isotopes of oxygen. M.Sc. thesis, Hebrew University, Jerusalem, 1963.
 111. Adams, J. A. S., Radioactivity of the lithosphere, pp. 1-17 in *Nuclear Radiation in Geophysics*. Israël, H., A. Krebs, eds., Academic Press, N. Y., 1962.
 112. Koczy, F. F., J. N. Rosholt, Radioactivity in oceanography, *ibid.*, pp. 18-46.
 113. Suschny, O., Radioactive contamination of the oceans, chap. III, pp. 123-146 in *Meteorological Aspects of Atmospheric Radioactivity*. Bleeker, W. ed., WMO Technical Note No. 68, Geneva, Switzerland, 1965.
 114. Eriksson, E., Radioactivity in hydrology, pp. 47-60 in *Nuclear Radiation in Geophysics*. Israël, H., A. Krebs, eds., Academic Press, N. Y., 1962.
 115. Wortley, G., Survey of radionuclides of natural origin in the soil-vegetation-human food chain. The Joint FAO/IAEA Division of Atomic Energy in Agriculture, Vienna, 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1037.
 116. Geslin, N., P. Urbain, A study of the radioactivity of thermal waters and rocks in the area of Lamalou and Bedarieux (Hérault). *Bull. Soc. Franç. Miner. Crist.* LXXXIV: 194-198 (1961).
 117. Holtzman, R. B., Lead-210 (RaD) and polonium (RaF) in potable waters in Illinois, chap. 12, pp. 227-237 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
 118. Lucas, H. F., Jr., F. H. Ilcewicz, The natural Ra-226 content of Illinois municipal waters, pp. 125-135 in *Radiological Physics Division Semiannual Report, July through December 1957*. Argonne National Laboratory report ANL-5829 (1958).
 119. Miyake, Y., Y. Sugimura, H. Tsubota, Content of uranium, radium, and thorium in river waters in Japan, chap. 11, pp. 219-225 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
 120. Muth, H., B. Rajewski, H. J. Hantke, *et al.*, The normal radium content and the Ra²²⁶/Ca ratio of various foods, drinking water and different organs and tissues of the human body. *Health Physics* 2: 239-245 (1960).
 121. Osmond, J. K., The distribution of the heavy radioelements in the rocks and waters of Florida, chap. 8, pp. 153-159 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
 122. Samuels, L. D., A study of environmental exposure to radium in drinking water, *ibid.*, chap. 13, pp. 239-251.
 123. Turner, R. C., J. M. Radley, W. V. Mayneord, Naturally occurring alpha-activity of drinking waters. *Nature* 189: 348-352 (1961).
 124. Weaver, L., A. W. Hoadley, S. Baker, Radioactivity in surface waters of the United States 1957-1962, pp. 306-316 in *Radiological Health Data*, vol. 4 (1963); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.851.
 125. Белоусова И. М., Штуккенберг Ю. М., Естественная радиоактивность. Медгиз, Москва, 1961.
 126. Muth, H., A. Schraub, K. Aurand, *et al.*, Measurements of normal radium burdens. *British J. Radiology*, Suppl. No. 7: 54-66 (1957).
 127. Lucas, H. F., Jr., Illinois municipal water supplies having unusually high concentration of Ra²²⁶, pp. 58-60 in *Argonne National Laboratory Radiological Physics Division Semiannual Report, January through June 1958*, ANL-5919.
 128. Mazor, E., Radon and radium content of some Israeli water sources and a hypothesis on underground reservoirs of brines, oils and gases in the Rift Valley. *Geochim. Cosmochim. Acta* 26: 765-786 (1962).

129. Döbeln, W. von, B. Lindell, Some aspects of radon contamination following ingestion. *Arkiv för Fysik* 27: 531-572 (1964).
130. Hursh, J. B., D. A. Morken, T. P. Davis, *et al.*, The fate of radon daughters ingested by man. *Health Physics* 11: 465-476 (1965).
131. Israël, H., Die Natürliche und Künstliche Radioaktivität der Atmosphäre, pp. 76-96 in *Nuclear Radiation in Geophysics*. Israël, H., A. Krebs, eds., Academic Press, N. Y., 1962.
132. Kraner, H. W., G. L. Schroeder, R. D. Evans, Measurements of the effects of atmospheric variables on radon-222 flux and soil-gas concentrations, chap. 10, pp. 191-215 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
133. Кириченко Л. В., Вертикальное распределение продуктов распада радона в свободной атмосфере, стр. 75-103 в книге: Вопросы ядерной метеорологии. Кароль И. Л., Малахов С. Г., ред., Госатомиздат, Москва, 1962; *v.e.* USAEC report AEC-tr-6128, pp. 92-124 (1962).
134. Jacobi, W., The natural radioactivity of the atmosphere. *Biophysik* 1: 175-188 (1963).
135. Jacobi, W., The natural radioactivity of the atmosphere and its significance for the radiation protection of man. Hahn-Meitner-Institut für Kernforschung, Berlin, report HMI-B 21 (1962).
136. Jacobi, W., K. Andre, The vertical distribution of radon-222, radon-220 and their decay products in the atmosphere. *J. Geophys. Res.* 68: 3799-3814 (1963).
137. Junge, C. E., Radioaktive Aerosole, pp. 169-201 in *Nuclear Radiation in Geophysics*. Israël, H., A. Krebs, eds., Academic Press, N. Y., 1962.
138. Havlovic, U., Natural radioactive aerosols in the ground-level air of a Czechoslovak locality with respect to the radiological exposure of its population. *Health Physics* 11: 553-566 (1965).
139. Fontan, J., A. Birot, D. Blanc, Variation de la concentration des gaz radioactifs naturels et de l'équilibre entre ces gaz et leurs descendants, dans l'air, au niveau du sol. *Geofisica e meteorologia XIII*: 80-87 (1964).
140. Burton, W. M., N. G. Stewart, Use of long-lived natural radioactivity as an atmospheric tracer. *Nature* 186: 584-589 (1960).
141. Lambert, G., M. Nezami, Determination of the mean residence time in the troposphere by measurement of the ratio between the concentrations of lead-210 and polonium-210. *Nature* 206: 1343-1344 (1965).
142. Lehmann, L., A. Sittkus, Bestimmung von Aerosolverweilzeiten aus dem RaD und RaF Gehalt der atmosphärischen Luft und des Niederschlages. *Naturwissenschaften* 46: 9-10 (1959).
143. Karol, I. L., An estimate of the rate at which natural radioactive aerosols are removed from the atmosphere by clouds and rain. *Izv. Akademii Nauk, Geophys. Ser. No. 11*: 1718-1729 (1963).
144. Fry, L. M., K. K. Menon, Determination of the tropospheric residence time of lead-210. *Science* 137: 994-995 (1962).
145. Gat, J. R., G. Assaf, A. Miko, Disequilibrium between the short-lived radon daughter products in the lower atmosphere resulting from their washout by rain. *J. Geophysical Res.* 71: 1525-1535 (1966).
146. Gold, S., H. Barkhan, B. Shleien, *et al.*, Measurement of naturally occurring radionuclides in air, chap. 22, pp. 369-382 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
147. Kawano, M., S. Nakatani, Some properties of natural radioactivity in the atmosphere, *ibid.*, chap. 16, pp. 291-312.
148. Lockhart, L. B., Jr., Atmospheric radioactivity level at Yokosuka, Japan, 1954-1958. *J. Geophysical Res.* 64: 1445-1449 (1959).
149. Lockhart, L. B., Jr., Radioactivity of the radon-222 and radon-220 series in the air at ground level, chap. 18, pp. 331-344 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
150. Малахов С. Г., Ковда А. В., Соотношение между концентрациями радона и продуктов его распада в атмосферном воздухе, Изд-во АН СССР, Серия геофиз. № 5, стр. 789-792 (1961).
151. Moses, H., A. F. Stehney, H. F. Lucas, Jr., The meteorological variables upon the vertical and temporal distributions of atmospheric radon. *J. Geophysical Res.* 65: 1223-1238 (1960).
152. El-Nadi, A. F., H. M. Omar, Radon and thoron content in atmospheric air at Giza, Egypt. *Geofisica Pura e Applicata* 45: 261-266 (1960).
153. Murayama, N., Mean level of natural radioactivity in the surface air in Japan. To be published in *J. Rad. Res. (Japan)*.
154. Малахов С. Г., Чернышева П. Г., О сезонных изменениях концентрации радона и торона в приземном слое атмосферы, стр. 81-92 в кн.: Радиоактивные изотопы в атмосфере и их использование в метеорологии. Кароль И. Л., Кириченко Л. В., Краснопецев Ю. В. и др., ред., Атомиздат, Москва, 1965.
155. Anderson, W., W. V. Mayneord, R. C. Turner, The radon content of the atmosphere. *Nature* 174: 424-426 (1954).
156. Behounek, F., M. Majerova, Radon content of the air. *Nature* 178: 1457 (1956).
157. Hosler, C. R., L. B. Lockhart, Simultaneous measurements of Rn²²², Pb²¹⁴ and Bi²¹⁴ in air near ground. *J. Geophysical Res.* 70: 4537-4546 (1965).
158. Fontan, J., D. Blanc, A. Bouville, *et al.*, Concentration of radon and thoron in the air above the Atlantic Ocean. *J. Phys.* 24: 165-166 (1963).
159. Lambert, G., G. Polian, Sur la diffusion à basse altitude des masses d'air continentales et océaniques dans chaque hémisphère. *C. R. Acad. Sc.* 256: 4265-4267 (1963).
160. Lockhart, L. B., Jr., R. L. Patterson, Jr., A. W. Saunders, Jr., Atmospheric radioactivity in Antarctica 1956-1963. U.S. Naval Research Laboratory report NRL-6341 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1068.
161. Lambert, G., G. Polian, Etude de la radioactivité naturelle de l'atmosphère aux Iles Kerguelen et en Terre Adélie. Comité national français des recherches antarctiques, No. 12 (1965).

162. Israëli, H., The radon-220 content of the atmosphere, comment on chapter 16, pp. 313-314 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
163. Israëli, G. W., Thoron (Rn-220) measurements in the atmosphere and their application in meteorology. *Tellus* 17: 383-388 (1965).
164. Patterson, R. L., Jr., L. B. Lockhart, Jr., Geographical distribution of lead-210 (RaD) in the ground-level air, pp. 383-392 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
165. Holtzman, R. B., Measurement of the natural contents of RaD (Pb²¹⁰) and RaF (Po²¹⁰) in human bone—estimates of whole-body burdens. *Health Physics* 9: 385-400 (1963).
166. Lambert, G., M. Nezami, Importance des retombées sèches dans le bilan du plomb 210. *Annales de Géophysique* 21: 245-251 (1965).
167. Виленский В. Д., Давыдов Е. Н., Малахов С. Г., К вопросу о сезонных и географических изменениях содержания свинца-210 в атмосфере, стр. 120-131 в книге: Радиоактивные изотопы в атмосфере и их использование в метеорологии. Кароль И. Л., Кириченко Л. В., Краснопецев Ю. В. и др., ред., Атомиздат, Москва, 1965.
168. Peirson, D. H., R. S. Cambray, G. S. Spicer, Lead-210 and polonium-210 in the atmosphere. Paper presented at the Symposium on Atmospheric Chemistry, Circulation and Aerosols, August 18-25, 1965, Visby, Sweden.
169. Nezami, M., G. Lambert, C. Lorus, *et al.*, Mesure du taux d'accumulation de la neige au bord du continent antarctique par la méthode du plomb 210. *C. R. Acad. Sc. (Paris)* 259: 3319-3322 (1964).
170. Altshuler, B., N. Nelson, M. Kuschner, Estimation of lung tissue dose from the inhalation of radon and daughters. *Health Physics* 10: 1137-1161 (1964).
171. Oosthuizen, S. F., W. G. Pyne-Mercier, T. Fichardt, *et al.*, Experience in radiological protection in South Africa, pp. 25-31 in *Proc. 2nd Int'l. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, vol. 21. United Nations, Geneva, 1958.
172. Schroeder, G. L., R. D. Evans, Effect of applied pressures on the radon characteristics of an underground mine environment, pp. 122-159 in *Radium and Mesothorium Poisoning and Dosimetry and Instrumentation Techniques in Applied Radioactivity*. Massachusetts Institute of Technology report MIT-952-2 (1965).
173. United States Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, Control of Radon and Daughters in Uranium Mines and Calculations on Biological Effects. Public Health Service Publ. No. 494 (1957).
174. Mistry, K. B., Absorption by plants of naturally occurring radioactive materials, pp. 86-89 in *Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory Annual Report 1962-63*, ARCRL 10 (1963); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.858.
175. Squire, H. M., Tracer studies on the absorption of thorium, *ibid.*, p. 90.
176. Mayneord, W. V., R. C. Turner, J. M. Radley, Alpha activity of certain botanical materials. *Nature* 187: 208-211 (1960).
177. Mistry, K. B., A. R. Gopal-Ayengar, K. G. Bharathan, On the radioactivity of plants from the high radiation areas of the Kerala coast and adjoining regions. II. Studies on the uptake of alpha and gamma emitters. *Health Physics* 11: 1459-1470 (1965).
178. Lowder, W. M., L. R. Solon, Background radiation—A literature search. USAEC report NYO-4712 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.55.
179. Penna Franca, E., C. Costa Ribeiro, M. Teitakowski, *et al.*, Survey of radioactive content of food grown on Brazilian areas of high natural radioactivity. *Health Physics* 11: 1471-1484 (1965).
180. Chhabra, A. S., Radium-226 in food and man in Bombay and Kerala State (India). *British J. Radiol.* 39: 141-146 (1966).
181. Turner, R. C., The ingestion of radium-226 in food and water in Great Britain. *British J. Cancer* 16: 200-208 (1962).
182. Lucas, H. F., Correlation of the natural radioactivity of the human body to that of its environment: Uptake and retention of Ra²²⁶ from food and water, pp. 55-66 in *Argonne National Laboratory Radiological Physics Division Semiannual Report, July through December 1960*, ANL-6297 (1961).
183. Lucas, H. F., Jr., R. B. Holtzman, D. C. Dahlin, Radium-226, radium-228, lead-210 and fluorine in persons with osteogenic sarcoma. *Science* 144: 1573-1575 (1964).
184. Smith, B. M., W. N. Grune, F. B. Higgins, Jr., *et al.*, Natural radioactivity in ground water supplies in Maine and New Hampshire. *J. Amer. Water Works Assoc.* 53: 75-88 (1961).
185. Smith, K. A., P. G. Watson, Radium-226 in diet in the United Kingdom in 1963, pp. 79-80 in *Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory Annual Report 1963-64*, ARCRL 12 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.964.
186. Hallden, N. A., I. M. Fisenne, J. H. Harley, Radium-226 in diet and in human bone. *Science* 140: 1327-1329 (1963).
187. United States Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Table 20—Annual radium-226 intake in tri-city diets, p. 42 in *HASL Contributions to the Study of Fallout in Food Chains*, HASL-147 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.959.
188. Michelson, I., Radium-226 in the total diet. *Health Physics* 5: 229-230 (1961).
189. Michelson, I., Radioisotopes in the 1963 diet. *Health Physics* 11: 56-60 (1965).
190. Hallden, N. A., J. H. Harley, Radium-226 in diet and human bone from San Juan, Puerto Rico. *Nature* 204: 240-241 (1964).
191. Turner, R. C., Discussion, p. 90 in *Diagnosis and Treatment of Radioactive Poisoning*. IAEA, Vienna, 1963.
192. Overton, T. R., P. R. J. Burch, A coincident gamma-ray spectrometer and its application to

- measurements of low level radioactivity. *Phys. Med. Biol.* 11: 47-61 (1966).
193. Hill, C. R., Po^{210} in man. *Nature* 208: 423-425 (1965).
 194. Hill, C. R., Po^{210} : a naturally occurring component of fall-out. Paper presented at the Symposium on Radioactivity in Scandinavia, Denmark, Risö, October, 1964.
 195. Mercer, E. R., W. A. Mitchell, K. A. Smith, Absorption of radium by Brazil nuts, pp. 82-83 in Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Annual report 1961-62, ARCRL 8; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.806.
 196. Smith, K. A., Private communication.
 197. Holtzman, R. B., The Pb^{210} (RaD) concentrations of some biological materials from Arctic regions, pp. 59-69 in Argonne National Laboratory Annual Report, July 1962-June 1963, ANL-6769 (1963).
 198. Hill, R. C., Po^{210} content of human tissues in relation to dietary habit. *Science* 152: 1261-1262 (1966).
 199. Kauranen, P., J. K. Miettinen, ^{210}Po and ^{210}Pb in environmental samples in Finland in University of Helsinki, Department of Radiochemistry Annual Report 1965. Helsinki, 1966.
 200. Jacobi, W., The dose to the human respiratory tract by inhalation of short-lived ^{222}Rn - and ^{220}Rn -decay products. *Health Physics* 10: 1163-1174 (1964).
 201. International Atomic Energy Agency, Radiological Health and Safety in Mining and Milling of Nuclear Materials, Proceedings of a Symposium in two volumes. IAEA, Vienna, 1964.
 202. Servant, J., Temporal and spatial variations of the concentration of the short-lived decay products of Rn in the lower atmosphere. Symposium on Atmospheric Chemistry, Circulation and Aerosols, August 18-25 (1965), Visby, Sweden.
 203. Stahlhofen, W., Measurement of the natural content of Th^{232} , Ra^{226} , and their daughters in the human body, pp. 505-519 in Assessment of Radioactivity in Man, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.
 204. Hursh, J. B., A. Lovaas, Radium-226 in bone and soft tissues of man. *Nature* 198: 265-268 (1963).
 205. Mayneord, M. V., The natural radioactivity of the human body, pp. 2-24 in Progress in Biophysics and Biophysical Chemistry, vol. 11. Butler, J. A. V., B. Katz, R. E. Zirkle, eds., Pergamon Press, N.Y., 1961.
 206. Rajewsky, B., L. E. Belloch-Zimmermann, W. Stahlhofen, Ra^{226} in human embryonic tissue, relationship of activity to the state of pregnancy. The measurement of natural Ra^{226} occurrence in the human placenta. *Health Physics* 11: 161-169 (1965).
 207. Grummitt, W. E., Strontium and barium in bone and diet, pp. 376-380 in Radioactive Fallout from Nuclear Weapon Tests, Proceedings of a Conference held in Germantown, Maryland, Nov. 15-17, 1961, Book 2, TID-7632 (1962); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.776.
 208. Holtzman, R. B., The source of unsupported Po^{210} (RaF) in tissue. Letter to the editor. *Health Physics* 10: 763-764 (1964).
 209. Hunt, V. R., E. P. Redford, Jr., A. I. Segall, Comparison of concentrations of alpha-emitting elements in teeth and bones. *Int'l. J. Rad. Biol.* 7: 277-287 (1963).
 210. Stover, B. J., D. R. Atherton, C. W. Mays, Studies of the retention and distribution of Ra^{226} , Pu^{239} , Ra^{228} , ($MdTh_1$), Th^{232} , ($RdTh$), and Sr^{90} in adult beagles, pp. 7-25 in Some Aspects of Internal Irradiation. Dougherty, T. F., W. S. S. Jee, C. W. Mays, *et al.*, eds., Pergamon Press, N.Y., 1962.
 211. Stehney, A. F., Radioisotopes in the skeleton: naturally occurring radioisotopes in man, pp. 366-381 in Radioisotopes in the Biosphere. Caldecott, R. S., L. A. Snyder, eds., University of Minnesota, Minneapolis, Minn., 1960.
 212. Hursh, J. B., Natural lead-210 content of man. *Science* 132: 1666-1667 (1960).
 213. Groos, E., E. L. Sattler, W. Stahlhofen, Der Natürliche RaD und RaF Gehalt in Knochen des Menschen. *Atomkernenergie* 8: 32-33 (1963).
 214. Osborne, R. V., Lead-210 and polonium-210 in human tissues. *Nature* 199: 295 only (1963).
 215. Penna-Franca, E., Radiochemical and radioecological studies on Brazilian areas of high natural radiation (table IV). Progress report, April 30, 1965, vol. II. Universidade do Brasil.
 216. Wallace, D. E., Th^{232} and Ra^{226} analyses of bones from Kerala, India, pp. 67-70 in Argonne National Laboratory Radiological Physics Division Semiannual Report, January through June 1961, ANL-6398 (1961).
 217. Spiers, F. W., Dosimetry of radioisotopes in soft tissues and in bone, pp. 269-279 in Radiation Dosimetry. Reed, G. W., ed., Academic Press, N.Y., 1964.
 218. Charlton, D. E., D. V. Cormack, Energy dissipation in finite cavities. *Rad. Res.* 17: 34-49 (1962).
 219. Thomas, J., A method for calculation of the absorbed dose to the epithelium of the respiratory tract after inhalation of daughter products of radon. *Amer. Occup. Hyg.* 7: 271-284 (1964).
 220. International Commission on Radiological Protection, Task Group on Lung Dynamics, Deposition and retention models for internal dosimetry of the human respiratory tract. *Health Physics* 12: 173-207 (1966).
 221. Pohl, E., Dose distribution received on inhalation of Rn^{222} and its decay products, pp. 231-236 in Radiological Health and Safety in Mining and Milling of Nuclear Materials, vol. I. IAEA, Vienna, 1964.
 222. Kelley, T. F., Polonium-210 content of mainstream cigarette smoke. *Science* 149: 537-538 (1965).
 223. Gregory, L. P., Polonium-210 in leaf tobacco from four countries. *Science* 150: 74-76 (1965).
 224. Yavin, A. J., G. De Pasquali, P. Baron, Polonium in cigarettes—spectroscopic analysis. *Nature* 205: 899-900 (1965).
 225. Tso, T. C., N. A. Hallden, L. T. Alexander, Radium-226 and polonium-210 in leaf tobacco and tobacco soil. *Science* 146: 1043-1045 (1964).
 226. Turner, R. C., J. M. Radley, Naturally occurring alpha activity of cigarette tobaccos. *Lancet* i: 1197-1198 (1960).

227. Radford, E. P., V. R. Hunt, Polonium-210: a volatile radioelement in cigarettes. *Science* 143: 247-249 (1964).
228. Little, J. B., E. P. Radford, H. L. McCombs, *et al.*, Polonium-210 in lungs and soft tissues of cigarette smokers. *Rad. Res.* 22:209 (1964). Abstract.
229. Strominger, D., J. M. Hollander, G. T. Seaborg, Table of isotopes. *Revs. Modern Phys.* 30: 585-904 (1958).
230. Appendix 4, Properties of the uranium and thorium series, pp. 1033-1036 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
231. Mays, C. W., D. R. Atherton, R. D. Lloyd, *et al.*, The half-period of Ra²²⁸ (mesothorium), pp. 92-105 in *Research in Radiobiology*, Annual Report of Work in Progress on the Chronic Toxicity Program. Utah University, College of Medicine, report C00-225 (1962).
232. Pallister, E. T., J. H. Green, Radium-226 content of natural waters and coal in New South Wales. *Nature* 201: 813-814 (1964).
233. Roser, F. X., G. H. Kegel, L. Hainberger, *et al.*, A study of artificial and natural radioactive contamination in Brazil. Instituto de Fisica, Pontificia Universidade Catolica, Rio de Janeiro, August 1, 1964.
234. Marsden, E., Radioactivity of some rocks, soils, plants, and bones, chap. 50, pp. 807-824 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
235. Edgar, W. F., Radium content of drinking water in the Central Savannah River area. E. I. Du Pont de Nemours & Co., report DPSPU 63-30-10 (1963).
236. Tanner, A. B., Physical and chemical controls on distribution of radium-226 and radon-222 in ground water near Great Salt Lake, Utah, chap. 14, pp. 253-276 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
237. Jaworowski, Z. S., Content of radium D in human bones and hair. *Nukleonika* 10: 297-301 (1965).
238. Hill, C. R., Z. S. Jaworowski, Lead-210 in some human and animal tissues. *Nature* 190: 353-354 (1961).
239. Hill, C. R., R. V. Osborne, W. V. Mayneord, Studies of alpha radioactivity in relation to man, pp. 395-405 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
240. Holtzman, R. B., ²¹⁰Pb (RaD) in inhabitants of a Caribbean island. *Health Physics* 11: 477-480 (1965).
241. Lowder, W. M., Private communication.

Anexo B

CONTAMINACION DEL MEDIO

INDICE

	<i>Párrafos</i>		<i>Párrafos</i>
I. RADIATIVIDAD ARTIFICIAL CONTENIDA EN EL AIRE Y DEPOSITADA	1-66	Relaciones cuantitativas entre el depósito de estroncio-90 y sus concentraciones en la dieta	89-95
Introducción	1-8	Cesio-137	96-117
Inyecciones en la atmósfera	9-17	Mecanismos de la cadena alimentaria	96-101
Ensayos en la troposfera	9-12	Metabolismo en el hombre	102-107
Ensayos subterráneos	13	Concentraciones de cesio-137 en los alimentos	108-110
Inyecciones en la estratosfera de plutonio-238	14-17	Concentraciones de cesio-137 en el hombre ...	111-114
Inventarios	18-61	Relaciones cuantitativas entre el depósito de cesio-137 y la contaminación de la leche	115
Estratosfera	18-24	Relaciones cuantitativas entre el depósito de cesio-137 y su contenido en el organismo humano	116-117
Troposfera	25-29	Yodo-131	118
Depósito en tierra firme	30-38	Otros núclidos	119-122
Depósito en los océanos	39-41	Radionúclidos en el aparato respiratorio	123-125
Concentraciones de estroncio-90 en aguas superficiales	42-45	III. DOSIS DEBIDAS A LA CONTAMINACIÓN EXTERNA E INTERNA	126-151
Concentraciones en aguas profundas	46-51	Introducción	126-129
Comparación de la precipitación radiactiva sobre los océanos y sobre tierra firme	52-59	Dosis externas	130-137
Conclusiones	60-61	Dosis internas	138-147
Resumen	62-66	Estroncio-90	138-143
II. LA RADIATIVIDAD ARTIFICIAL EN LOS ALIMENTOS Y EN LOS TEJIDOS	67-125	Cesio-137	144-145
Estroncio-90 y estroncio-89	67-95	Estroncio-89, bario-140 y yodo-131	146
Mecanismos de la cadena alimentaria	67	Carbono-14	147
Metabolismo en el hombre	68-74	Conclusiones	148-151
Concentraciones de Sr ⁹⁰ en los alimentos	75-82	<i>Página</i>	
Estroncio-90 en los huesos humanos	83-85	CUADROS	74
Distribución geográfica y tendencias cronológicas	86-88	REFERENCIAS	89

I. Radiactividad artificial contenida en el aire y depositada

INTRODUCCIÓN

1. Desde finales de 1962 hasta la fecha del presente informe (junio 1966) no se han realizado ensayos de armas en gran escala. Se sabe que la aportación de los ensayos atmosféricos realizados en Asia Central en octubre de 1964 y mayo de 1965 y de las diversas descargas accidentales procedentes de ensayos subterráneos de pequeña potencia, a la dosis recibida por el hombre es despreciable. Todavía no se dispone de suficiente información sobre una nueva explosión de ensayo, realizada en Asia en mayo de 1966, para hacer una evaluación completa.

2. No obstante, la precipitación radiactiva sigue siendo el elemento más importante de la contaminación radiactiva del medio. Este informe tiene por objeto poner al día las evaluaciones que el Comité hizo en 1964¹ de la precipitación radiactiva procedente de las principales series de ensayos anteriores y las evaluaciones de las dosis que dichos ensayos suponen para el hombre.

3. El hecho de que a finales de 1962 cesaran las inyecciones de productos de fisión en la estratosfera ha facilitado el estudio de los mecanismos de transporte de los residuos nucleares y el proceso de vaciado del reservorio estratosférico que el Comité estudió con cierto detalle en sus informes de 1962 y 1964^{1, 2}. Para la descripción general de los problemas que plantea el transporte y distribución de la radiactividad inyectada en la atmósfera, el lector tendrá que recurrir a esos informes.

4. Hay motivos para creer que la precipitación radiactiva sobre los océanos tal vez sea mayor que la correspondiente a superficies equivalentes de tierra firme. Este es un nuevo tema que será tratado con cierto detalle en este informe.

5. Las actividades de exploración espacial también pueden representar una fuente de contaminación accidental en potencia, como demostró el regreso imprevisto a la atmósfera de un aparato espacial portador de una fuente de energía que contenía Pu²³⁸. Al desintegrarse este aparato, quedó en libertad Pu²³⁸ en la atmósfera. Su distribución se examinará más adelante.

6. En enero de 1966, un avión portador de armas nucleares y un avión nodriza chocaron en vuelo sobre territorio español y las armas, que no llegaron a hacer explosión, esparcieron materiales fisiónables en una zona limitada, dando lugar a contaminación local¹⁹.

7. Las aplicaciones de las técnicas nucleares a la industria, la medicina y la investigación contribuyen muy poco a la contaminación del medio y a la consiguiente irradiación de las poblaciones. Algunos desechos gaseosos se descargan de los reactores y de las instalaciones de tratamiento de combustible directamente a la atmósfera en cantidades limitadas, mientras que, según se señaló en el informe de 1962, ciertos desechos líquidos de poca actividad se disuelven en los ríos y en el mar durante las operaciones normales.

8. Hasta el momento, la exposición de la población mundial a las radiaciones como consecuencia de la liberación accidental o controlada de desechos ha sido insignificante en comparación con la debida a explosiones nucleares, sobre todo a las que se realizan por encima del suelo. Aunque se comprende que es posible que otras fuentes de contaminación derivadas del empleo de la energía atómica con fines pacíficos contribuyan relativamente más en el futuro a contaminar el medio si no se reanudan las pruebas en gran escala en la atmósfera, el presente trabajo se dedicará principalmente a la contaminación debida a las explosiones de armas nucleares.

INYECCIONES EN LA ATMÓSFERA

Ensayos en la troposfera

9. El 16 de octubre de 1964 y el 14 de mayo de 1965 se hicieron estallar por encima del nivel del suelo en el Asia central dos artefactos de fisión nuclear. Los residuos del primero llegaron al Japón dos días después de la explosión, fueron detectados en América del Norte y en Europa una semana más tarde y en algunos lugares persistieron unas tres semanas. Para la fecha en que alcanzaron los 80° de longitud O, la mayoría estaban localizados en una banda situada entre los 20° y los 80° de latitud N⁴⁻²¹.

10. En varias estaciones de muestreo, se identificaron productos de fisión de período corto, como por ejemplo Sr⁹⁰, Zr⁹⁵, I¹³¹, Ba-La¹⁴⁰ y Ce¹⁴¹; en los Estados Unidos de América se depositaron entre octubre y diciembre de 1964 de 2 a 10 mCi/km² de residuos de período corto²². En cuanto al Ba¹⁴⁰, se comunicaron tiempos de semieliminación de la troposfera que oscilaron entre cinco y 20 días^{4, 17, 23}. En Gracefield, Nueva Zelanda (41°S, 175°E), las primeras cantidades de Ba¹⁴⁰ aparecieron en la muestra mensual correspondiente a diciembre de 1964, unas seis a diez semanas después de la detonación²⁴.

11. A juzgar por los datos preliminares, los residuos del segundo artefacto nuclear, detonado el 14 de mayo de 1965, siguieron trayectorias troposféricas semejantes a las de los residuos procedentes del primer ensayo y sus concentraciones de actividad fueron comparables. De ocho a doce días después de la explosión se detectaron indicios de actividad de período corto en los Estados Unidos y en otras regiones^{10, 17, 20, 25-30}. Algunos días después de cada explosión, se observaron concentraciones relativamente grandes de Np²³⁹ y cierta actividad debida al U²³⁷ en el Japón^{19, 31} y en muestras recogidas por aviones indios a grandes altitudes¹⁰.

12. Se ha calculado que estas dos explosiones aportaron un 2% de la actividad de período largo en la troposfera que se midió en las muestras mensuales

inmediatamente después de cada explosión. Con posterioridad, la aportación resultó prácticamente insignificante¹⁷.

Ensayos subterráneos

13. Desde marzo de 1964, se han producido algunas liberaciones accidentales de productos de fisión nuclear en la troposfera derivadas por lo menos de tres ensayos subterráneos de escaso rendimiento^{17, 20, 31-38}. Se esperaba un enriquecimiento relativo de las capas bajas de la atmósfera con radiosótopos volátiles y sus elementos radiactivos derivados^{36, 39, 40}. La aportación de estos accidentes a las dosis de radiación recibidas por la población mundial es despreciable. No se conocen ni siquiera aproximadamente las dosis en las proximidades de los lugares donde se efectuaron los ensayos en que se produjeron las fugas.

Inyección en la estratosfera de plutonio-238

14. La única inyección estratosférica de material radiactivo desde diciembre de 1962 fue de 17.000 Ci de Pu²³⁸ (emisor alfa con un período de 86 años), procedentes de un radiosótomo empleado como fuente energética (SNAP-9A) que se desintegró el 21 de abril de 1964 sobre el Océano Indico al reingresar en la atmósfera un vehículo espacial. El núcleo fue liberado probablemente a una altura de 50 km, sobre todo en forma de partículas menores de una micra⁴¹⁻⁴⁴. El Pu²³⁸ procedente de esa desintegración se detectó primero en agosto de 1964 en muestras obtenidas mediante globos de sondeo a gran altura, a 33 km. de altitud y a 34° de latitud S, y también se localizó en septiembre del mismo año a 28 km de altitud y a 34° de latitud S^{45, 46}. En el hemisferio norte (35° de latitud N), el Pu²³⁸ se identificó primero en enero de 1965, en muestras recogidas a una altura de 33 km⁴⁷. Hacia junio de 1965, se encontró en muestras tomadas a alturas superiores a los 28 km, a 35° de latitud N y a otras latitudes septentrionales más altas⁴⁷.

15. Para mayo de 1965, el Pu²³⁸ atribuible a la fuente energética del SNAP-9A había descendido a las capas inferiores de la estratosfera del hemisferio sur. En junio de 1965 no era posible detectarlo en las capas inferiores de la estratosfera del hemisferio norte⁴⁷⁻⁵⁰.

16. La figura 1 muestra la distribución total en la atmósfera del Pu²³⁸ procedente del SNAP-9A un año y medio después de inyectado, en unidades de 1×10^{-3} pCi por kg de aire⁴⁴. Integrando la distribución de la actividad observada un año después de la inyección, se puede ver que había unos 10⁴ Ci de Pu²³⁸ (aproximadamente 60% del total) en la estratosfera entre los 22 y los 36 km de altitud⁴⁸. Es probable que parte de los 7×10^8 Ci que faltaban se encontrasen todavía a más de 36 km de altura en el hemisferio sur. Los datos disponibles hasta ahora^{44, 47, 48, 50, 51} confirman la tendencia general prevista por Harley⁴² y Machta⁴³ para las concentraciones de Pu²³⁸ que son de esperar en la atmósfera. Estos pronósticos se basaron en la información reunida continuando el estudio de los trazadores radiactivos Rh¹⁰² y Cd¹⁰⁹, introducidos en la estratosfera por explosiones a gran altura hacia los 17° de latitud N y 43 km de altitud en agosto de 1958 y hacia los 17° de latitud N y 400 km de altitud en julio de 1962, respectivamente^{42, 43, 48, 50, 52}.

17. Se prevé que desde 1965 hasta 1968 persistirán en las capas bajas de la atmósfera concentraciones medias de óxido de Pu²³⁸ del orden de los 10⁻⁵ pCi/m³⁵⁰, correspondientes aproximadamente a una desintegración

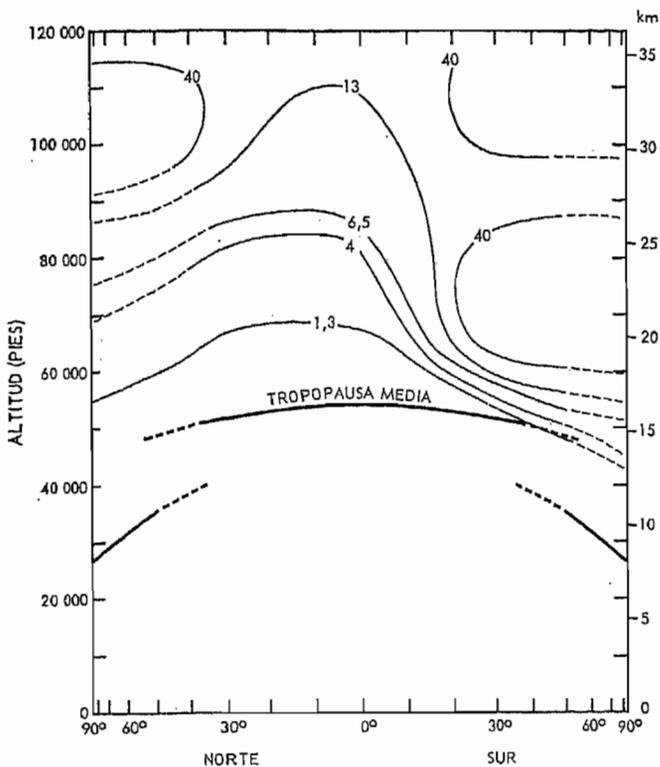


Figura 1. Distribución global del Pu^{238} en la atmósfera, septiembre-noviembre de 1965⁶⁴ (pCi/1.000 kg de aire)

alfa debida al Pu^{238} por mes y por m^3 . Este orden de magnitud se encuentra muy por debajo del límite de detección de la mayoría de las estaciones de muestreo; no obstante, en algunos lugares pueden darse concentraciones hasta diez veces mayores. Para hacer nuevos pronósticos habrá que esperar a disponer de más datos.

INVENTARIOS

Estratosfera

18. Durante 1964 y 1965 se continuaron tomando muestras de la estratosfera mediante aviones entre la tropopausa y los 21 km de altitud^{40, 51, 53-56}. El muestreo a mayores alturas (hasta los 35 km) se realizó mediante globos⁵⁷⁻⁶⁰. Debido a las limitaciones del muestreo, se prevé que los inventarios por interpolación e integración de estos datos tendrán un margen de exactitud de $\pm 25\%$ ⁶¹.

19. Los datos recientes se refieren en especial al C^{14} , Sr^{90} y Cs^{137} , que interesan para calcular la dosis recibida por la población, así como a ciertos elementos trazadores, tales como el Cd^{109} , Mn^{54} o Pu^{238} , cuyo desplazamiento y distribución podrían contribuir a ampliar nuestros conocimientos sobre los movimientos en la estratosfera.

20. En las figuras 2 y 3 puede verse la distribución del Sr^{90} en la estratosfera durante los meses de enero de 1964 y de 1965. Las figuras 4 y 5 muestran la correspondiente distribución del C^{14} . La integración de las distribuciones demuestra^{51, 62} que la carga estratosférica de Sr^{90} , que en enero de 1964 era de 4 ± 1 MCi, disminuyó en el mismo mes de 1965 a $1,6 \pm 0,4$ MCi, mientras que el exceso de C^{14} en la estratosfera se redujo de $25 \pm 5 \times 10^{27}$ átomos a $15 \pm 3 \times 10^{27}$ en el mismo período.

21. De 1963 a 1964, el tiempo medio de permanencia de las partículas de los residuos radiactivos en la estra-

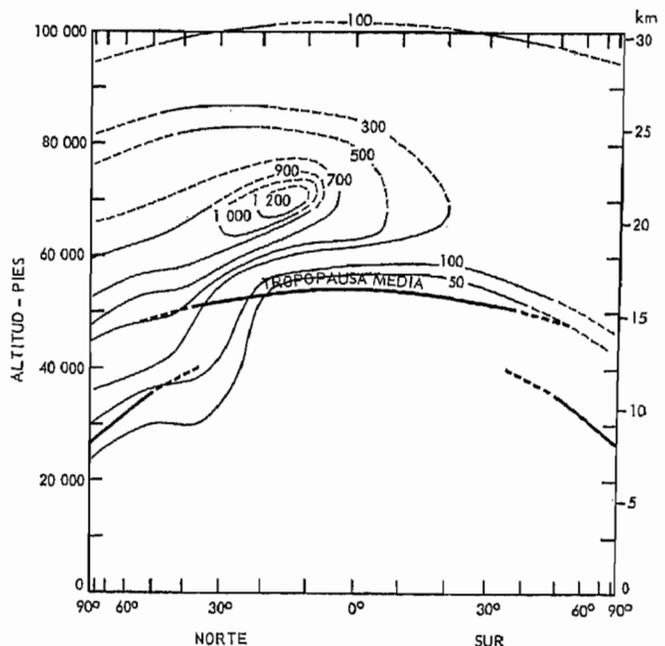


Figura 2. Distribución del Sr^{90} en la estratosfera, enero de 1964⁶⁴ (dpm Sr^{90} /1.000 pies³ TPN)^a

^a 1 dpm/1.000 pies³ TPN = 13 pCi/1.000 kg de aire.

tosfera, que se calculó integrando los resultados obtenidos por la red de estaciones de muestreo estratosférico del Sr^{90} , fue de unos catorce meses^{51, 63}. Durante el mismo período, el tiempo medio de permanencia del C^{14}O_2 en la estratosfera fue de veinticinco meses⁵¹ (de diecisiete meses en la estratosfera del hemisferio septentrional). Estas discrepancias del tiempo de permanencia, así como las distintas distribuciones de los dos núclidos en la estratosfera, pueden reflejar el hecho de que en la atmósfera puede darse cierta sedi-

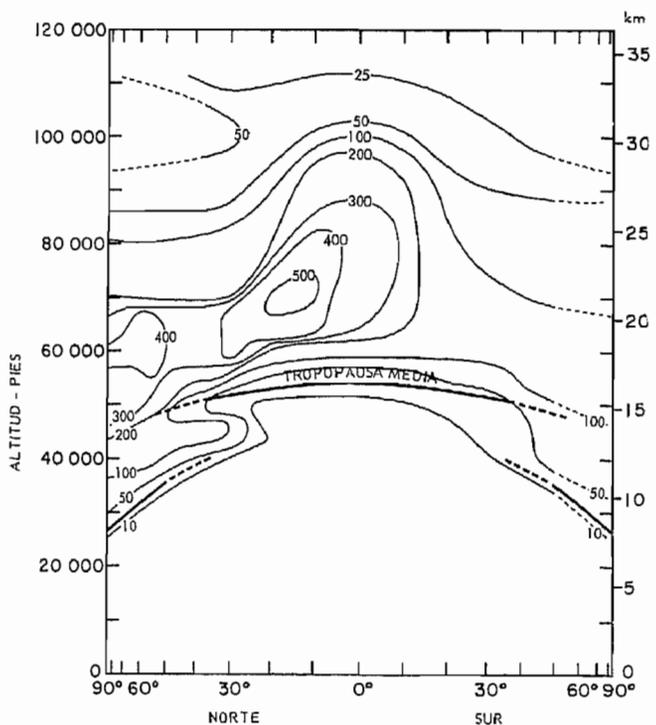


Figura 3. Distribución del Sr^{90} en la estratosfera, enero de 1965⁶² (dpm Sr^{90} /1.000 pies³ PTN)^a

^a 1 dpm/1.000 pies³ PTN = 13 pCi/1.000 kg de aire.

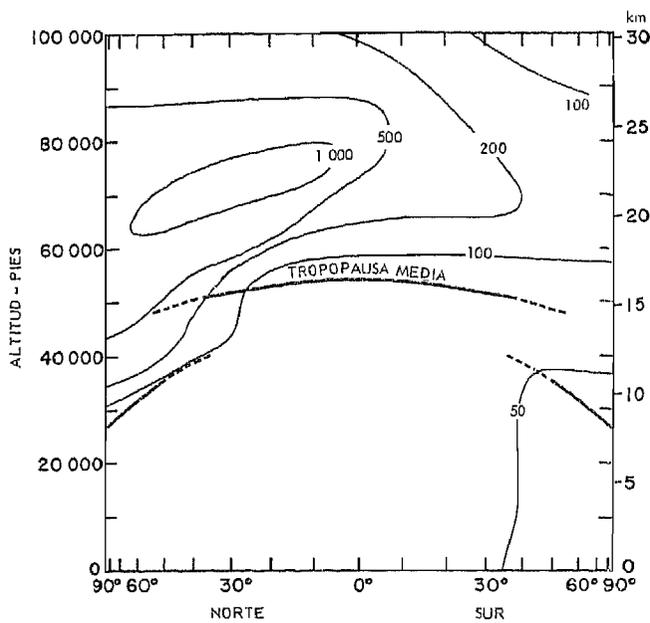


Figura 4. Distribución del C^{14} en la estratosfera, enero de 1964⁶⁴ (10^5 átomos de C^{14} en exceso/g de aire)

mentación de partículas y que el aire troposférico, mucho más rico en $C^{14}O_2$ que en Sr^{90} , regresa a la estratosfera⁶⁴.

22. Los resultados provisionales desde octubre de 1964 en el recuento de la actividad gamma total de muestras obtenidas a gran altura, expresado en actividad por unidad normalizada de volumen de aire, sugieren que en las latitudes ecuatoriales se acumularon algunos residuos nucleares por encima de los 20 km^{57, 58}. En las muestras recogidas con globos de enero a abril de 1965, a 9° de latitud N y a 20 km de altura, la actividad por unidad normalizada de volumen de aire era de dos a tres veces mayor que la de las muestras recogidas a 31°, 45° y 65° de latitud N en alturas análogas⁶⁰. Todavía no se dispone de los resultados definitivos de las pocas muestras tomadas desde aviones

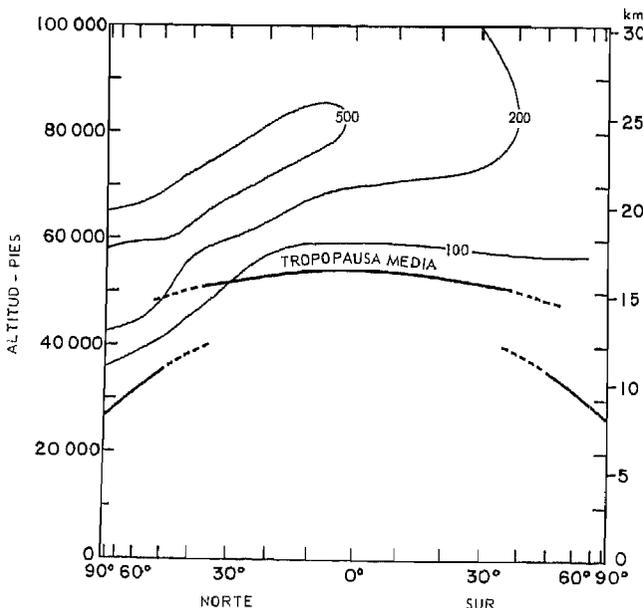


Figura 5. Distribución del C^{14} en la estratosfera, enero de 1965⁶² (10^5 átomos de C^{14} en exceso/g de aire)

en las capas inferiores de la estratosfera y las latitudes ecuatoriales durante el primer semestre de 1965.

23. Estas conclusiones se resumen en la Fig. 3, que muestra dos regiones de gran concentración de la actividad, la primera a unos 10° de latitud N y la segunda a unos 65° de latitud N y a 7 km por encima de la tropopausa. Sin embargo, las concentraciones máximas en las regiones ecuatoriales que aparecen en la figura no reflejan la verdadera distribución estratosférica de los residuos nucleares, sino que representan un artificio debido a la unidad elegida para expresar las concentraciones (SCF^{-1}).

24. En la figura 6 se representan los mismos datos que en la figura 3, pero las concentraciones se expresan en actividad por volumen real de espacio y no por unidad de masa (volumen normalizado) de aire⁶⁴. Los gradientes de concentración son cada vez más pronunciados por encima de las altitudes en que se encuentran las concentraciones máximas, y son menos pronunciados a altitudes inferiores. La aparente acumulación de actividad sobre el ecuador es mucho menos marcada. Este tipo de representación da una idea más inmediata de la distribución de la actividad, pero no permite hacer cálculos sencillos del movimiento y la mezcla de las masas de aire. En la figura 7 se representan las concentraciones correspondientes del C^{14} en la estratosfera basándose en los mismos datos de la figura 5.

Troposfera

25. *Estroncio-90*. En la Fig 8 pueden verse las concentraciones medias de Sr^{90} en las capas bajas del aire, en las estaciones estadounidenses del hemisferio occidental^{1, 62, 65}. Las concentraciones medias de Sr^{90} en las catorce estaciones de muestreo del hemisferio norte oscilaron entre unos 15 pCi/1.000 m³ y 70 pCi/1.000 m³ durante 1963, entre 7 pCi/1.000 m³ y 50 pCi/1.000 m³ durante 1964 y siguieron disminuyendo en 1965. La disminución de la concentración de Sr^{90} que se observó durante 1964 y 1965 en el hemisferio norte es compatible con un tiempo medio de permanencia en la estratosfera de 14 meses.

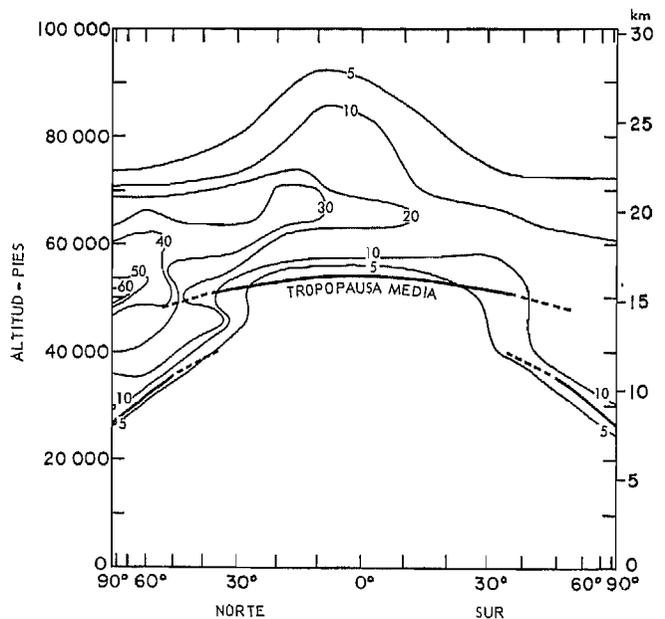


Figura 6. Distribución del Sr^{90} en la estratosfera, enero de 1965⁶⁴ (dpm Sr^{90} /1.000 pies cúbicos a temperatura y presión ambientes)^a

^a 1 dpm/1.000 pies cúbicos = 15,9 pCi/1.000 m³.

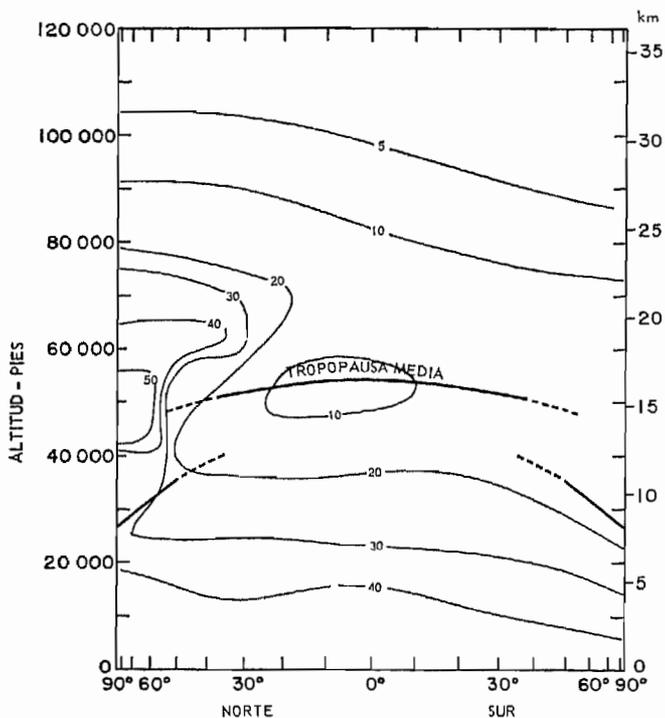


Figura 7. Distribución del exceso de C^{14} en la estratosfera, enero de 1965⁶⁴ (10^6 de C^{14} /0,8 litros de aire a temperatura y presión ambientes)

26. Las concentraciones medias en las capas bajas del aire en siete estaciones del hemisferio sur fueron menores que las del hemisferio norte en un factor de 10 a 20 durante 1963, y oscilaron entre 4 y 1,5 pCi/1.000 m³. En 1964 oscilaron entre 2 pCi/1.000 m³ y 5 pCi/1.000 m³ y disminuyeron durante el primer semestre de 1965. Las concentraciones observadas en el aire durante el primer semestre de 1965 fueron unas cinco veces menores que los valores correspondientes al hemisferio norte⁶⁰.

27. En la Fig. 9 se han representado en una isópleta las concentraciones de Sr^{90} en las capas bajas de la atmósfera en función de la latitud, derivadas de los resultados obtenidos de 1963 a 1965 por veinte estaciones del hemisferio occidental⁶⁷. No se incluyen los datos de Chacaltaya, Perú (16° de latitud S y 68° de longitud O), porque la estación está a una altura tal (5.200 m) que los resultados no pueden considerarse representativos de las concentraciones en las capas bajas

del aire a esa latitud. Si se deja un margen de desplazamiento de seis meses entre ambos hemisferios, resulta evidente la tendencia a la simetría en la distribución de las concentraciones respectivas.

28. *Cesio-137*. La Fig. 10 muestra las concentraciones medias mensuales de Cs^{137} registradas en las capas bajas del aire desde enero de 1962 en Noruega^{68, 69} y Suecia^{70, 71}. La Fig. 11 representa las concentraciones observadas en Argonne (Illinois) Estados Unidos^{23, 73, 74} y en el Reino Unido^{17, 72}. Las máximas de primavera y las mínimas de otoño que hay en las Figs. 8 y 9 también son evidentes en las Figs. 10 y 11. Las concentraciones de Cs^{137} alcanzaron su máximo en Argonne y fueron de magnitud comparable en Noruega, el Reino Unido y Suecia. Si se las compara con los valores de 1963 puede verse que en 1964 y 1965 disminuyeron mucho. Las mediciones efectuadas en la India exhiben tendencias análogas^{75, 76}.

29. *Carbono-14*. En la Fig. 12 aparece el exceso de concentración de C^{14} en la troposfera de cada hemisferio durante los años 1956 a 1965⁶². Las concentraciones en los dos hemisferios tienden a igualarse y se aproximan mucho a las pronosticadas con anterioridad^{1, 77}. El valor medio general del exceso de concentración de C^{14} en la troposfera durante 1963 superó en un 60% al nivel natural de 74×10^5 átomos de C^{14} por gramo de aire⁷⁸, que se obtuvo antes de que se realizaran los ensayos con armas nucleares. El exceso de C^{14} artificial continuó aumentando hasta mediados de 1964. Los valores medios del exceso de concentración fueron del 85% en 1964 y 1965^{62, 78-81}.

Depósito en tierra firme

30. Durante el período que se examina se han recogido muestras de radiactividad depositada en más de 200 lugares distribuidos en gran parte de la superficie de tierra firme del globo^{10-19, 22, 31, 68-70, 72, 76, 82-105}. Además, se han analizado de una forma sistemática la actividad beta total y el ritmo de depósito del Sr^{90} , Cs^{137} y otros radionúclidos.

31. *Estroncio-90*. En las Figs. 13 y 14 se presenta, como ejemplo del ritmo de sedimentación en los hemisferios norte y sur, el depósito mensual de Sr^{90} en Nueva York desde 1954¹⁰⁶ y en Buenos Aires desde 1959¹⁰². Como en 1964 y 1965 la lluvia fue muy escasa en la región de Nueva York, a partir de agosto de 1964 el depósito de Sr^{90} fue algo menor que el previsto con un régimen de precipitación pluvial normal¹⁰⁷.

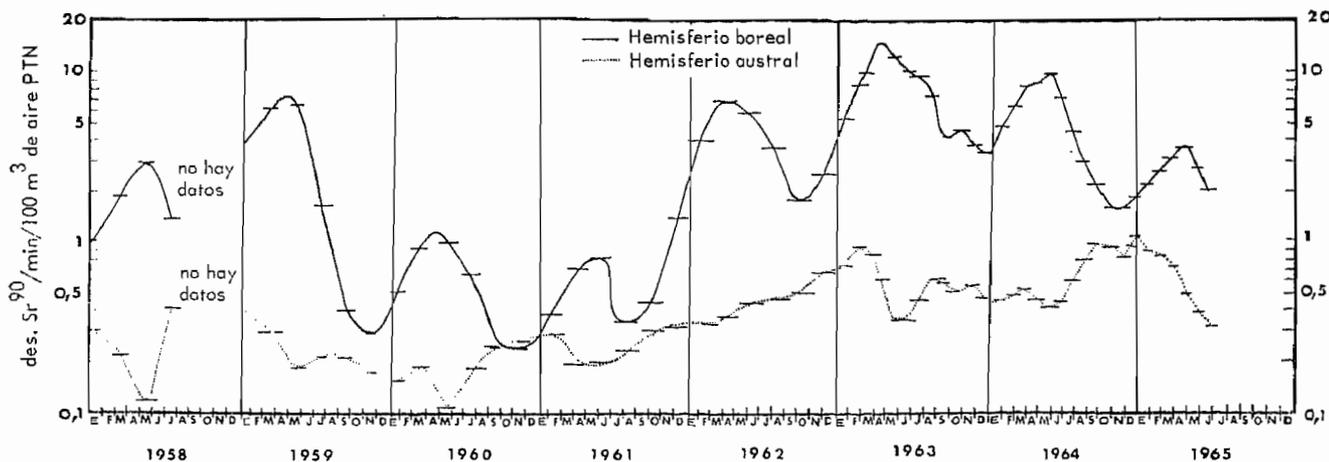


Figura 8. Concentraciones medias de Sr^{90} en las capas bajas del aire (80° O), 1958-1965⁶⁵

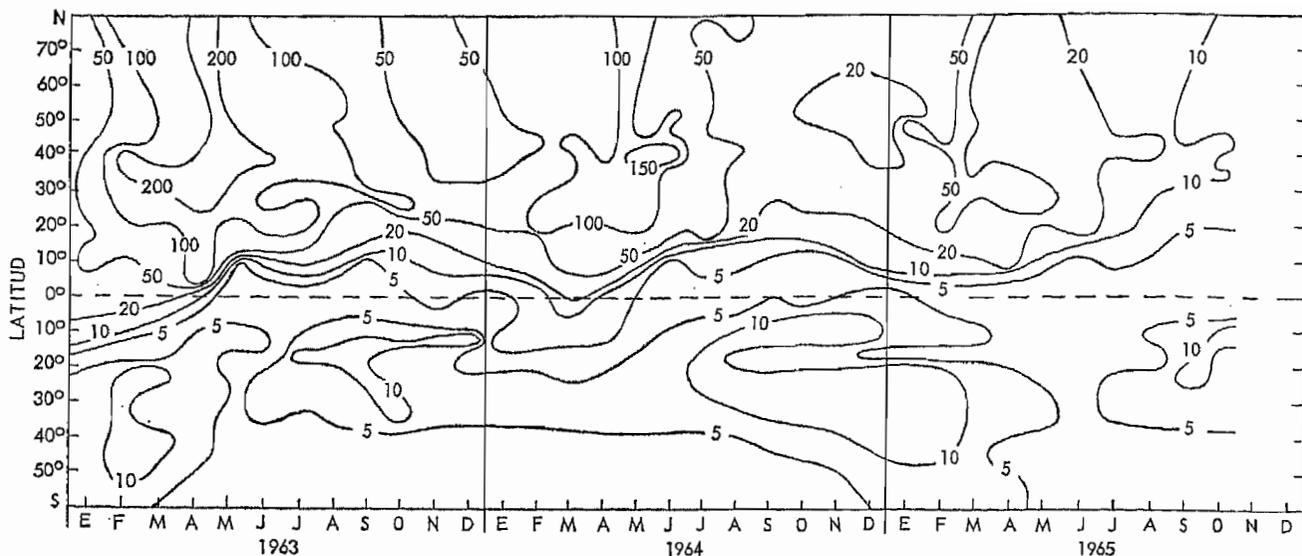


Figura 9. Representación mediante isópletas de las concentraciones de Sr^{90} en las capas bajas del aire, 1963-1965⁰⁷, 07 (dpm $Sr^{90}/1.000\ m^3$)

32. La Fig. 15 es una isópleta en la cual se representa el ritmo global de depósito de Sr^{90} por mes entre los 60° de latitud S y los 80° de latitud N durante el período de 1963 a 1965, basándose en los datos de la red de muestreo que mantiene la Atomic Energy Commission de los Estados Unidos^{05, 88}. La distribución del depósito sigue muy de cerca la de las concentraciones en las capas bajas de la atmósfera, que aparecen en la Fig. 9. Los valores máximos del depósito de Sr^{90} se observaron de abril a julio de 1963 entre los 40° y los 60° de latitud N. De abril a junio de 1964 se observaron en las mismas latitudes valores comparables.

33. Desde 1963 es evidente en el hemisferio norte una disminución general del ritmo del depósito anual. En 1963, 1964 y 1965 el depósito total de Sr^{90} fue de 2,32, 147 y 0,69 MCi respectivamente⁰⁵. Los valores correspondientes del depósito de Sr^{90} en el hemisferio sur fueron de 0,29, 0,38 y 0,31 MCi⁰⁵. Se prevé que el ritmo de depósito anual en los dos hemisferios se igualará hacia 1967. La Fig. 16 muestra el depósito mensual de Sr^{90} en todo el mundo desde 1958, derivado de los datos de la Atomic Energy Commission de los Estados Unidos^{82, 85}. En la Fig. 17 aparece el depósito de Sr^{90} acumulado en cada hemisferio⁸⁰, ajustado para tener en cuenta la desintegración radiactiva.

34. En el cuadro I se comparan el ritmo de depósito anual de Sr^{90} en el mundo y el depósito acumulado desde 1957 (calculados a base de los datos de la Atomic Energy Commission de los Estados Unidos) con las estimaciones del Atomic Energy Research Establishment del Reino Unido^{17, 72}. Las estimaciones estadounidenses se han preparado empleando una simple media aritmética de los lugares de depósito en cada banda de diez grados de latitud. Las estimaciones británicas, que se han obtenido con menos estaciones de muestreo y están ponderadas con la precipitación regional¹⁰⁸, dan sistemáticamente valores algo mayores. Teniendo en cuenta que las estaciones de ambas redes no cubren toda la superficie de tierra firme del globo, es de esperar cierta discrepancia entre las dos series de estimaciones.

35. La actividad del Sr^{90} depositada en 1964 y 1965 coincidió muy bien con los pronósticos hechos aplicando las distribuciones del depósito previamente observadas

al inventario de Sr^{90} en la estratosfera a finales de 1963^{1, 78, 77, 109}.

36. *Cesio-137*. No se dispone de datos amplios comparables a los del Sr^{90} sobre el depósito global de Cs^{137} . Algunas redes de estaciones incluyen en su labor rutinaria las determinaciones del Cs^{137} como complemento de los datos del Sr^{90} ^{22, 91, 90, 100}. Otras aplican valores nominales de la relación Cs^{137}/Sr^{90} y emplean los resultados del Cs^{137} para calcular los valores del Sr^{90} ^{17, 72, 104}, lo que les permite economizar muchos trabajos radioquímicos, pues la distribución del Cs^{137} en la atmósfera debe ser paralela a la del Sr^{90} . La Fig. 18 muestra el depósito mensual de Cs^{137} en Argonne (Illinois), Estados Unidos, desde 1962²⁸, y el ritmo medio mensual de depósito de Cs^{137} en Australia durante 1964 y 1965¹⁰⁴.

37. En el cuadro II pueden verse algunas estimaciones recientes de la relación Cs^{137}/Sr^{90} , obtenidas a base de la actividad depositada, la concentración en el agua de lluvia, las concentraciones en las capas inferiores de la atmósfera en diversos lugares y las muestras estratosféricas recogidas desde 1963. En general la relación pasa de 1,5. Las variaciones de los valores de Cs^{137}/Sr^{90} se deben probablemente a los distintos métodos utilizados en diferentes laboratorios para la determinación radioquímica del Cs^{137} .

38. Algunas pruebas sugieren que la relación media Cs^{137}/Sr^{90} , correspondiente a los ensayos realizados en gran escala en la estratosfera durante 1961 y 1962 fue de 1,45, y no de 1,7^{02, 110}. Los errores experimentales impiden sacar conclusiones sobre la evolución de la relación Cs^{137}/Sr^{90} hacia valores menores desde 1963.

Depósito en los océanos

39. El depósito de Sr^{90} en los océanos tiene especial importancia en relación con el inventario de Sr^{90} . La dilución del Sr^{90} y de otros productos de la precipitación radiactiva en el gran volumen de agua de los océanos sugiere que las dosis que pueda recibir el hombre por el momento son mínimas.

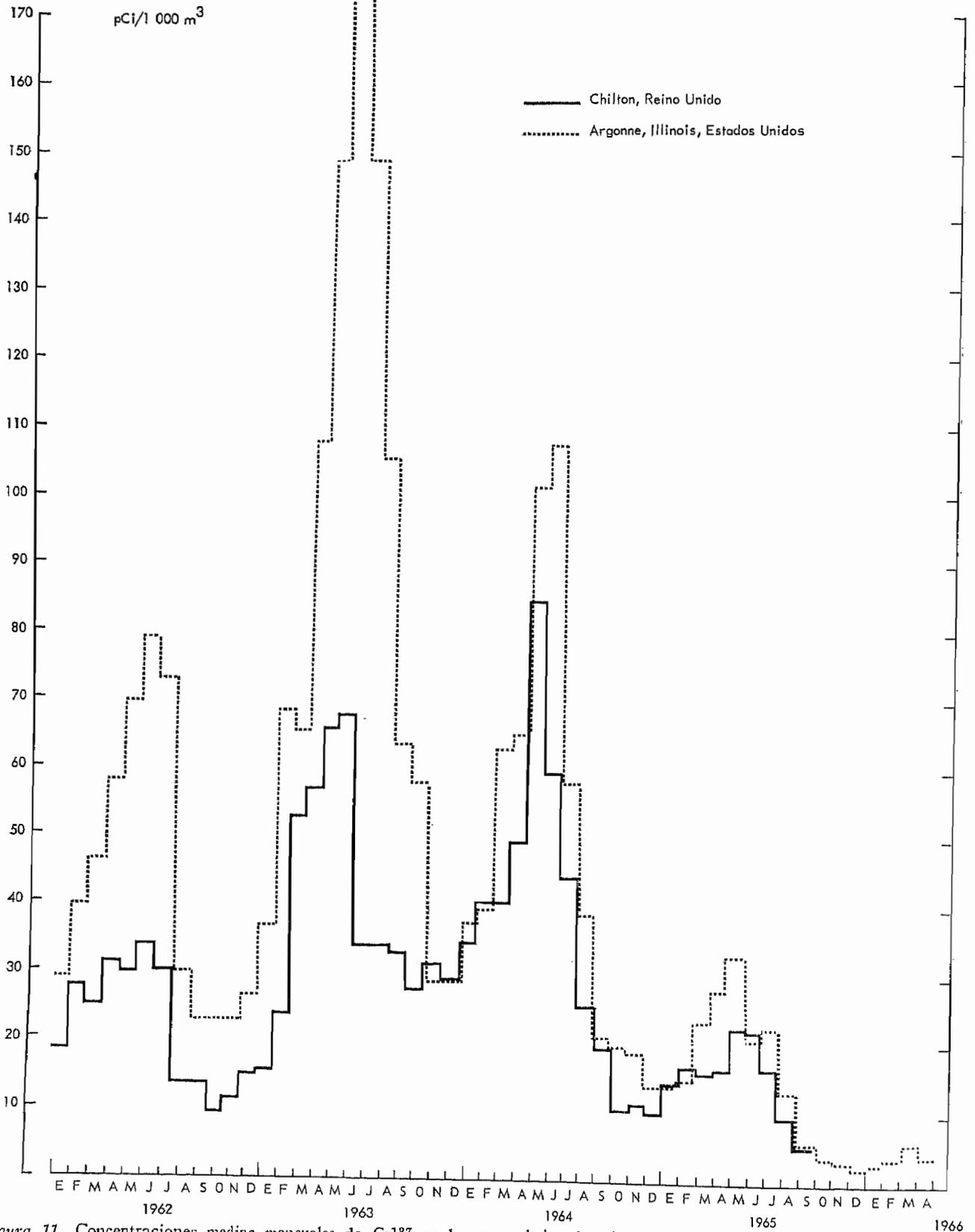
40. Los océanos cubren un 70% de la superficie del globo terrestre y plantean un problema de muestreo distinto y, desde ciertos puntos de vista, más difícil que los continentes. Las profundidades oceánicas, que

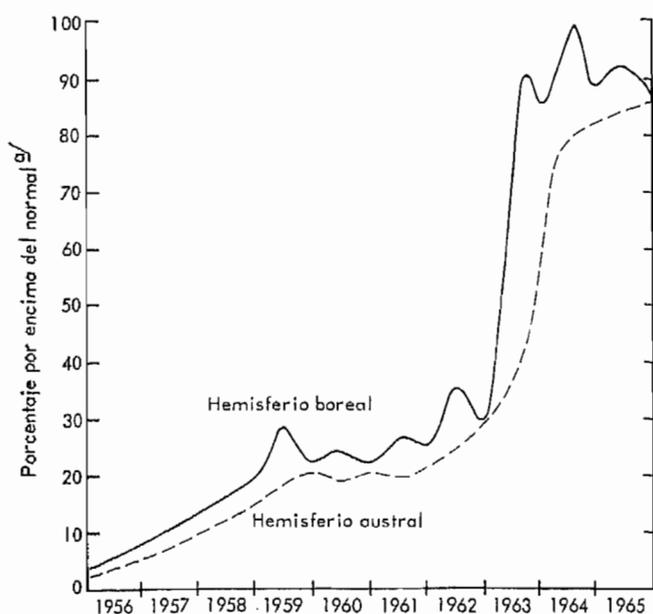
45. En las aguas superficiales de los océanos no se observa la variación latitudinal, hoy bien comprobada en tierra, del depósito de Sr^{90} (figura 15). No obstante, en el cuadro III y en las figuras 19 a 21, los valores generalmente superiores correspondientes al hemisferio boreal reflejan probablemente el hecho de que hasta

el momento la mayor parte de los ensayos nucleares se han realizado en ese hemisferio¹²⁰⁻¹²⁸.

Concentraciones en aguas profundas

46. Las mediciones de las concentraciones de productos de fisión arrojan resultados compatibles con una





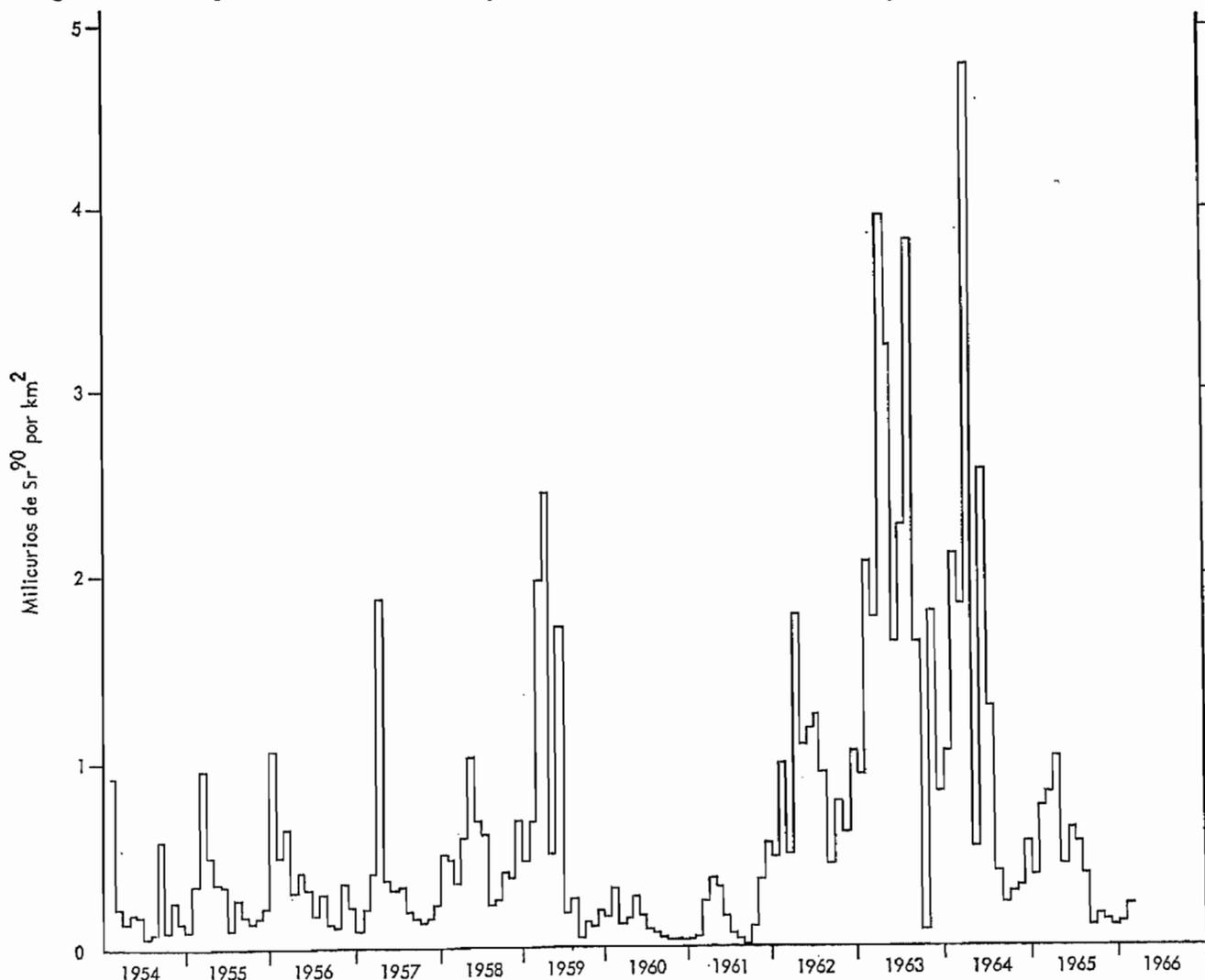
* Se toma como valor normal la concentración en el aire en 1954 (74×10^6 átomos de C^{14} por gramo de aire)⁷⁸.

contaminación de las aguas profundas con Sr^{90} ^{111, 118, 117, 119, 121-128, 120, 180} más rápida de lo que algunos investigadores creían posible^{112, 118, 131}. Bowen y sus co-

laboradores^{113, 115, 120} encontraron que las concentraciones de Sr^{90} en el Océano Atlántico a profundidades intermedias (1.000 a 3.000 metros) son compatibles con las velocidades de las corrientes a las mismas profundidades, obtenidas a partir de consideraciones hidrográficas. Belyaev y colaboradores¹³⁰ utilizaron valores observados de los coeficientes de difusión turbulenta y velocidades medias de las corrientes para resolver la ecuación de transporte en su forma completa. La distribución calculada para el Sr^{90} a distintas profundidades en el Océano Atlántico resultó concordar con los datos observados^{325, 327, 388-341}.

47. Ozmidov y Popov¹²² señalaron un aumento más lento de la concentración del Sr^{90} con el tiempo en las aguas superficiales del Atlántico norte, en comparación con el observado en las tierras adyacentes, y concluyeron que estos datos indicaban una intensa renovación vertical de las aguas oceánicas por encima y por debajo de la termoclina.

48. En 1962, las muestras de agua tomadas en el Atlántico norte a profundidades de 1.000 a 3.000 metros, e incluso mayores, exhibieron concentraciones de Sr^{90} que oscilaban entre 0,01 y 0,07 pCi/litro¹¹³ con un promedio de 0,03 pCi/litro. Las muestras tomadas en la región ecuatorial del Atlántico a profundidades análogas arrojaron un valor medio de 0,04 pCi/litro en 1963¹¹³. En la figura 23 se muestran los perfiles del Cs^{137} y el Sr^{90} en la región ecuatorial del Océano Atlántico durante 1963 y 1964.



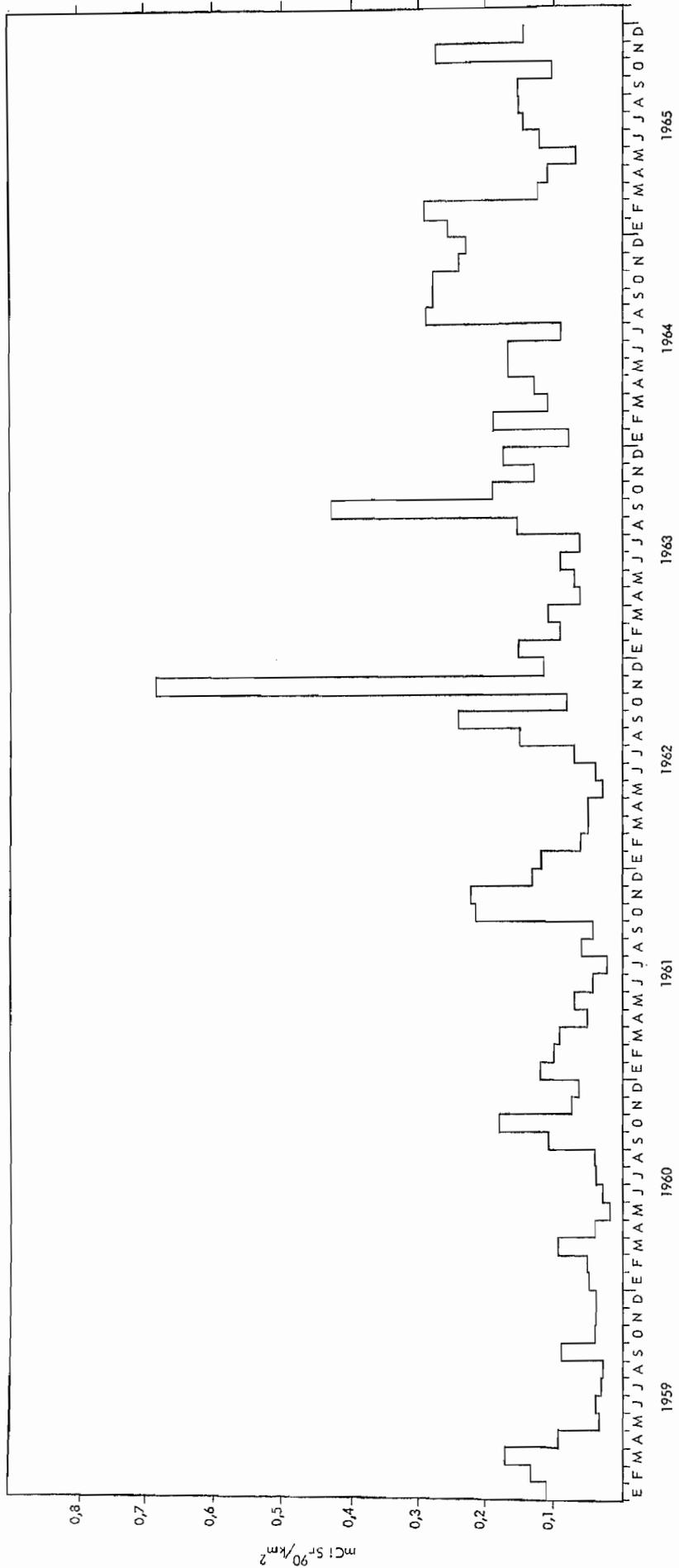


Figura 14. Depósito mensual de Sr⁹⁰ en Buenos Aires, Argentina, 1959-1965

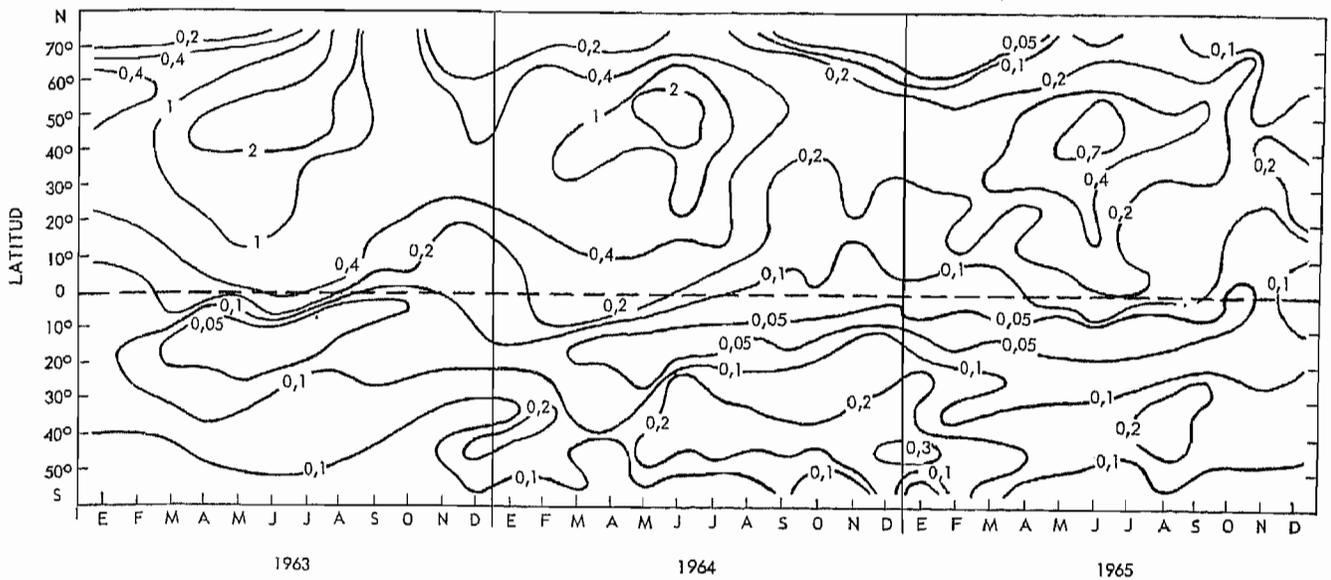


Figura 15. Depósito de Sr^{90} integrado por bandas latitudinales en función del tiempo, 1963-1965⁶⁵ (mCi/km² por mes)

49. Broecker¹¹² comunicó valores mucho menores a mediados de 1963, generalmente inferiores a 0,01 pCi/litro, para las aguas profundas de los Océanos Atlántico y Pacífico. Probablemente esta discrepancia en las muestras de aguas profundas guarda relación con el problema de las correcciones que se deben aplicar teniendo en cuenta la actividad de muestras no contaminadas.

50. La asignación de una fecha a muestras de aguas profundas mediante el carbono radiactivo natural anterior a los ensayos pone de manifiesto un ritmo muy lento de intercambio entre las aguas superficiales y las profundas, que es incompatible con la aparición de Sr^{90} en las profundidades oceánicas. Además, Östlund¹⁸⁰ encontró agua cuyo contenido de tritio era muy reducido o nulo en ciertas zonas profundas del Océano Atlántico en las que Bowen había detectado cantidades apreciables de Sr^{90} .

51. Varios investigadores^{111, 110, 120, 182} también han comunicado mediciones de otros núclidos procedentes de explosiones nucleares, tales como el Cs^{137} , Zr^{95} , Nb^{95} ,

Ce^{144} , Ru^{108} , Ru^{106} y Pm^{147} , a grandes profundidades oceánicas. No obstante, hay que admitir la posibilidad de que el mecanismo de transporte de estos núclidos sea distinto del del Sr^{90} .

Comparación de la precipitación radiactiva sobre los océanos y sobre tierra firme

52. Varios investigadores^{111, 115, 120-124, 129, 188-186} observaron que el depósito de Sr^{90} en los océanos era mayor que en las masas continentales adyacentes, generalmente en un factor que variaba entre 1,5 y 5 por unidad de área. Karol y sus colaboradores¹²⁴ estudiaron los datos de 1960-1961 por franjas de latitud de 10° y encontraron relaciones de depósito océano/tierra que oscilaban entre 1 y 8, con un valor medio aproximado de 2 para toda la región comprendida entre los 70°N y los 30°S.

53. Integrando hasta la termoclina los valores observados del Sr^{90} en la capa de mezcla se obtiene para el depósito acumulativo de Sr^{90} un valor que es aproximadamente igual al previsto basándose en las observa-

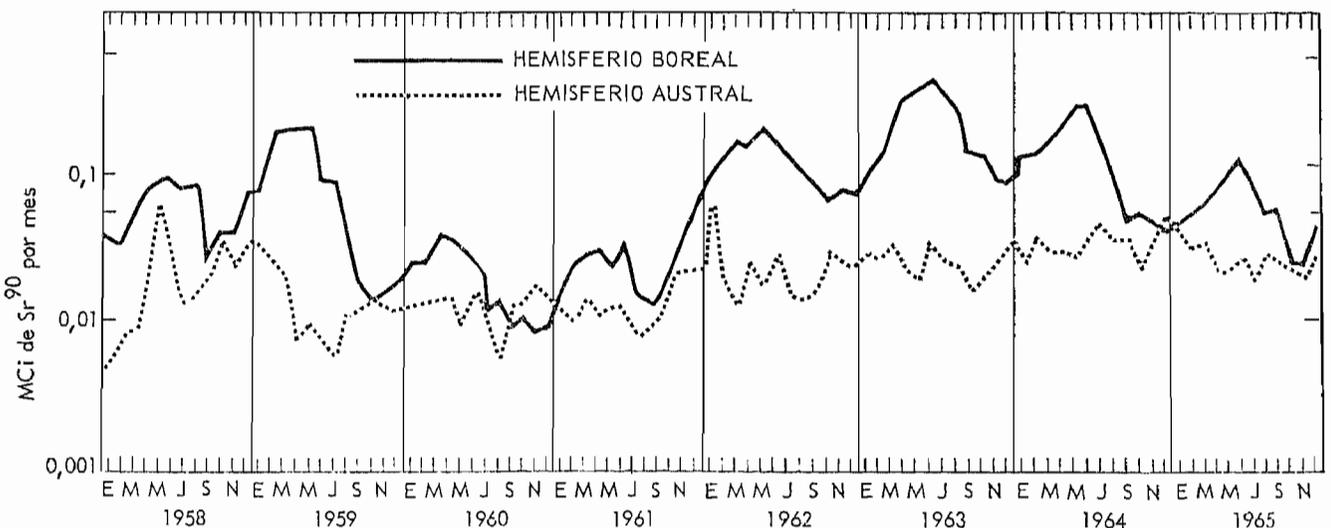


Figura 16. Ritmos de depósito de Sr^{90} en ambos hemisferios, 1958-1965^{65, 68}

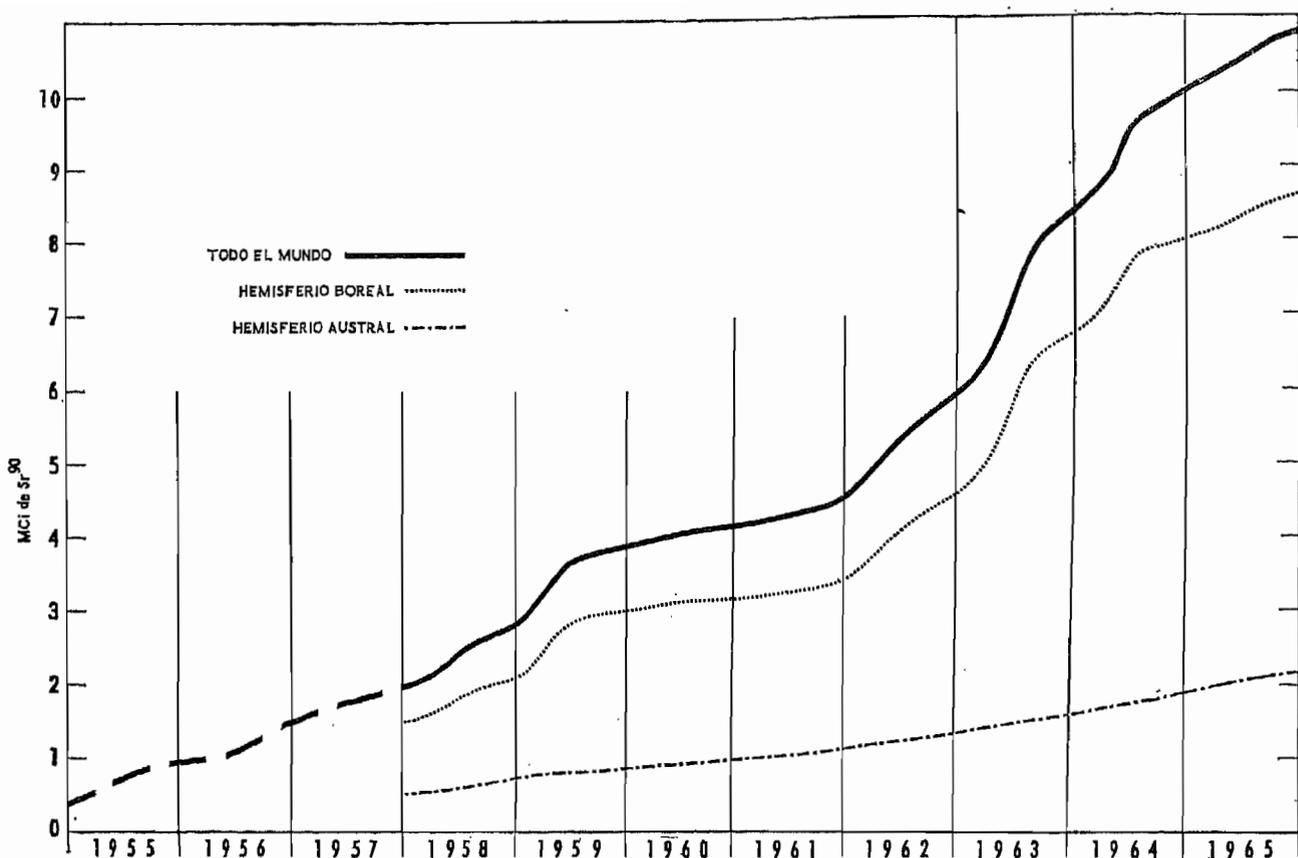


Figura 17. Depósito acumulativo de Sr⁹⁰, 1955-1965^{85, 86} (ajustado según la desintegración radiactiva)

ciones hechas en tierra firme. Por lo tanto, siempre que se pueda demostrar la presencia de Sr⁹⁰ en las capas de agua inferiores a la termoclina, la precipitación radiactiva sobre los océanos deberá ser mayor que la medida en tierra firme.

54. El hecho de que el depósito de Sr⁹⁰ sobre el océano sea mayor que sobre tierra firme contribuiría a explicar la discrepancia entre la variación del contenido atmosférico y la precipitación radiactiva sobre tierra firme. La disminución anual del contenido atmosférico observado de Sr⁹⁰ resulta ser mayor, en un factor de 1,5, que el depósito mundial total estimado a partir de los datos obtenidos en las estaciones de tierra firme desde 1963^{83, 84, 111, 124, 137}.

55. Los cálculos demuestran que esto corresponde a un factor de depósito por unidad de área que sobre los océanos es aproximadamente 1,8 veces mayor que el estimado para tierra firme. No hay que olvidar que la información disponible acerca del depósito sobre toda la superficie de tierra firme dista mucho de ser completa, ya que, por ejemplo, hay muy pocos datos relativos a las zonas de bosques espesos. Si en estas regiones el depósito fuera mayor se explicaría en parte la discrepancia aparente.

56. Chesselet y colaboradores^{132, 138} midieron las concentraciones de Zr⁹⁵ + Nb⁹⁵, Ru¹⁰³ y Ru¹⁰⁶ en las aguas del Mediterráneo occidental y del Golfo de Vizcaya a finales de 1963 mediante espectrometría gamma *in situ*. Al comparar los resultados de estas mediciones con las observaciones realizadas simultáneamente en estaciones costeras continentales, llegaron

a la conclusión de que el depósito en los océanos había sido de dos a siete veces mayor.

57. Broecker y colaboradores¹³⁴ utilizaron la concentración del Sr⁹⁰ en aguas poco profundas de los Bancos de las Bahama, a las que también se les asignó una fecha basándose en su contenido de C¹⁴ artificial. Estos parámetros permitieron comparar la precipitación radiactiva en dicha región con la observada en tierra firme. Los datos sugirieron que la precipitación radiactiva en los Bancos de las Bahama no era sistemáticamente mayor que la observada en masas continentales a las mismas latitudes. No obstante, este experimento no fue lo bastante sensible para distinguir entre valores que difirieran en un factor inferior a dos.

58. Machta y colaboradores¹⁴⁰ estudiaron la distribución del Sr⁹⁰ en el Lago Michigan y encontraron que el depósito sobre este gran lago no era mayor que el extrapolado a partir de los datos de las estaciones vecinas en tierra firme. La pertinencia de esta observación depende de muchos factores, como la absorción por los sedimentos y la semejanza general con las condiciones oceánicas.

59. Karol y colaboradores¹²⁴ han demostrado que la explicación más satisfactoria del mayor depósito sobre el océano no es la mayor concentración de Sr⁹⁰ en la lluvia sobre el océano^{342, 343} ni la mayor precipitación, ya que en las estaciones isleñas no se ha observado un depósito mayor, cosa que confirma la conclusión comunicada en el informe de 1964. Estos autores sugieren que el mecanismo principal guarda relación con la interfase aire-mar y que consiste en un "lavado" del aire de la superficie por la espuma del mar y las partículas de sal, y en la absorción irreversible del aerosol

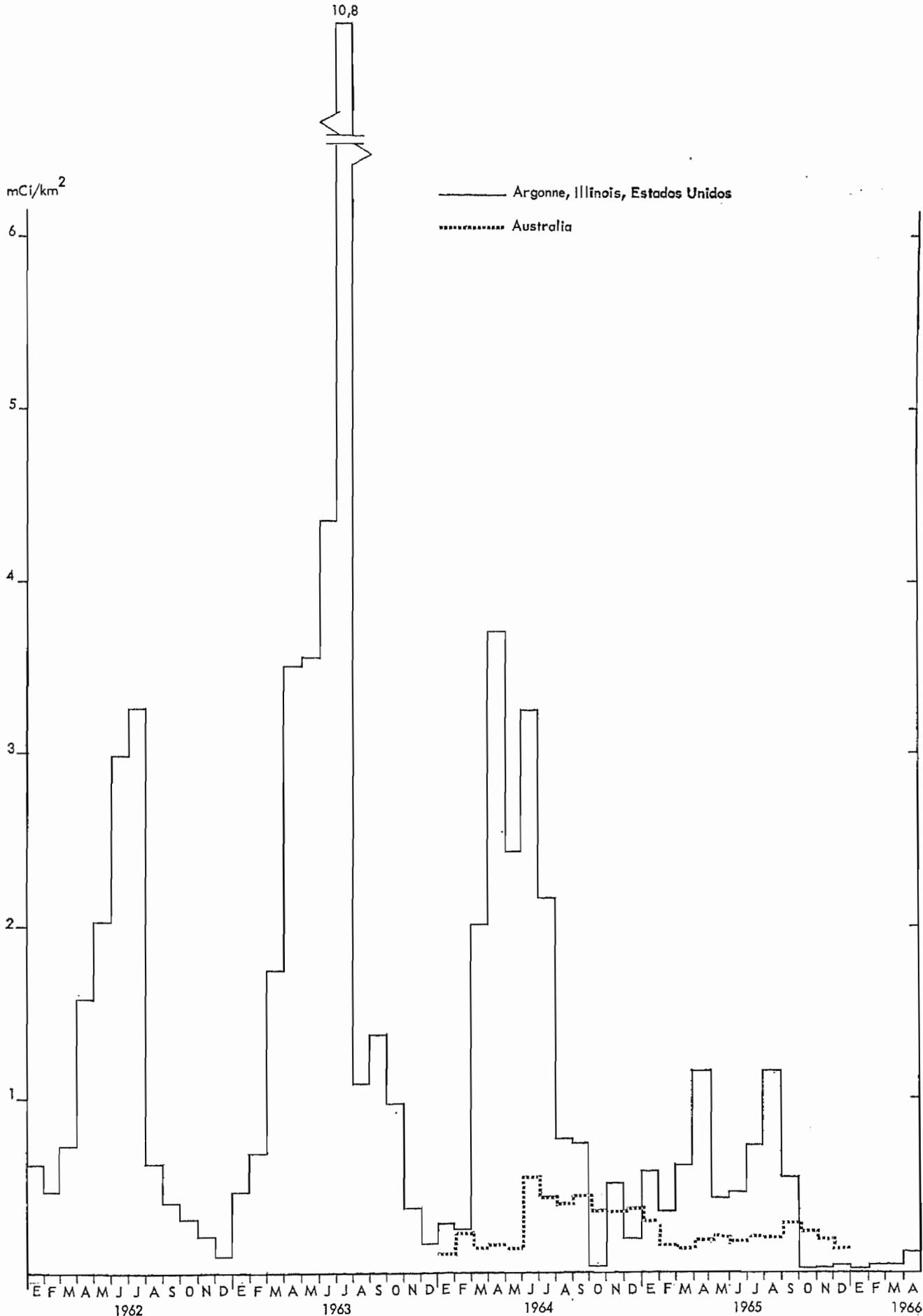


Figura 18. Depósito mensual de Cs^{137} en Argonne, Illinois, Estados Unidos, durante 1962-1966²³, y depósito medio mensual de Cs^{137} en Australia durante 1964-1965¹⁰⁴

por la superficie del agua. Para comprobar estas conclusiones se compararon las concentraciones de Sr^{90} y de otros radionúclidos en muestras de aire superficial tomadas sobre tierra firme y sobre el mar. El resultado indicó que en casi todas las latitudes estudiadas la concentración de radiactividad artificial es menor encima del mar que encima de tierra firme.

Conclusiones

60. Al parecer, la presencia del Sr^{90} en las aguas profundas de los mares y océanos ha sido confirmada por varios investigadores, aunque los bajos niveles de radiactividad pueden impedir en algunos casos la realización de análisis radioquímicos con la precisión necesaria para una interpretación inequívoca. Hay otros datos, tales como las mediciones de C^{14} y H^3 , que son incompatibles con esta situación.

61. En resumidas cuentas, parece ser que se ha depositado más Sr^{90} por unidad de área sobre los

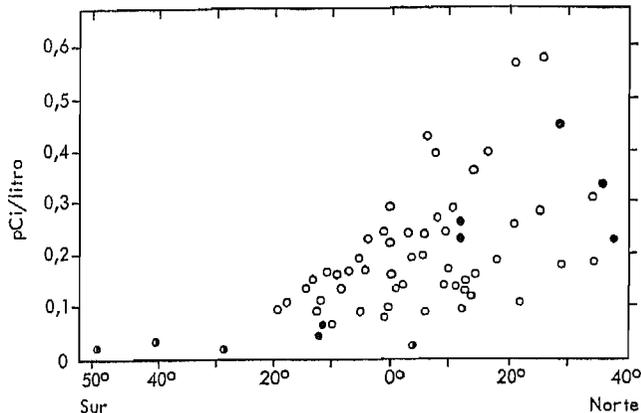


Figura 19. Concentración de Sr^{90} en las aguas superficiales del Océano Pacífico durante 1960 y 1961^{125a}

* Los distintos símbolos indican los resultados obtenidos por distintos investigadores^{118, 825, 829}.

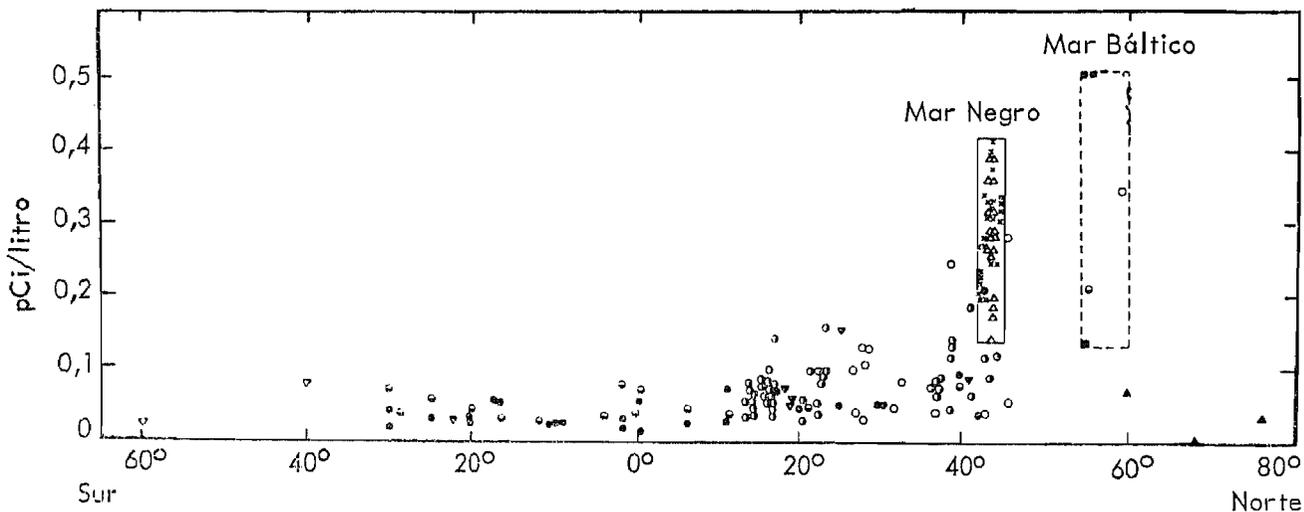


Figura 20. Concentración de Sr^{90} en las aguas superficiales del Océano Atlántico durante 1960 y 1961^{125a}

* Los distintos símbolos indican los resultados obtenidos por distintos investigadores^{118, 185, 829-334}.

océanos que sobre tierra firme. El exceso todavía no ha sido determinado con exactitud, pero el valor medio de la relación entre el depósito oceánico por unidad de área y el medido sobre tierra firme puede oscilar entre 1,5 y 3. Los mecanismos que dan lugar a este mayor depósito sobre los océanos no están nada claros, pero hay razones para suponer que guardan más relación con ciertos fenómenos en la interfase aire-mar que con la precipitación.

RESUMEN

62. En el cuadro V se muestran las variaciones del inventario global de Sr^{90} desde 1960. La estimación del depósito acumulado se basa en la hipótesis de que el depósito por unidad de área sobre los océanos es igual al medido sobre tierra firme.

63. El valor observado de catorce meses para el tiempo medio de permanencia en la estratosfera de las partículas radiactivas durante los años 1963-1965 es menor que el valor de 24 meses adoptado en el informe de 1964. No existe ningún valor único del tiempo medio de permanencia que pueda aplicarse a largo plazo para describir el agotamiento del reservorio de la estratosfera. Las estimaciones del tiempo de permanencia deben ajustarse para adaptarlas a los cambios

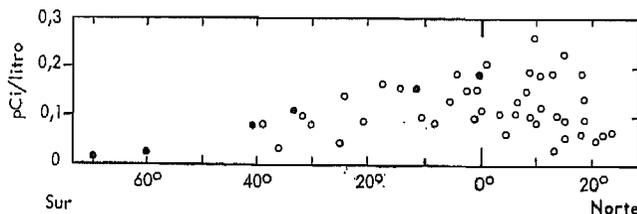


Figura 21. Concentración de Sr^{90} en las aguas superficiales del Océano Índico durante 1960 y 1961^{125a}

* Los distintos símbolos indican los resultados obtenidos por distintos investigadores^{128, 829}.

temporales de la distribución de los residuos nucleares en la estratosfera.

64. Si no se inyecta en gran escala nueva radiactividad en la atmósfera, la desintegración radiactiva del Sr^{90} y el Cs^{137} ya depositados neutralizará con creces el efecto de cualquier ritmo de depósito ulterior que se inicie en el año en curso, así que la cantidad presente en toda la superficie del globo empezará a disminuir. Sin embargo, todavía se espera que en el hemisferio austral aumente de nuevo la actividad depositada.

65. Aunque las observaciones del Sr^{90} en las profundidades oceánicas no son compatibles con la infor-

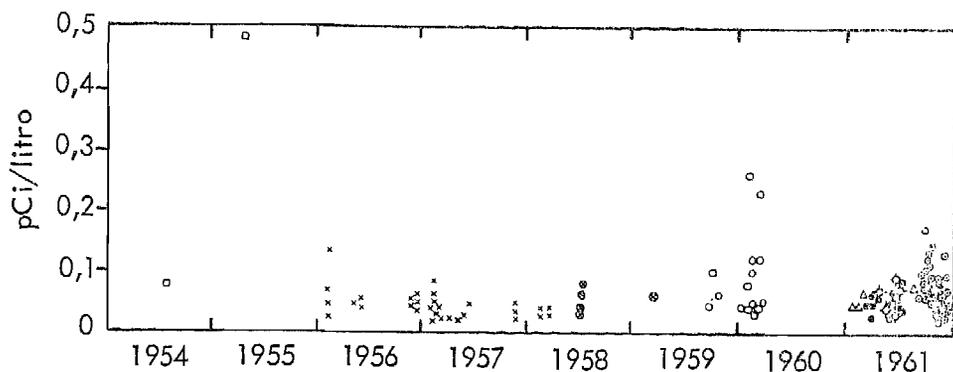


Figura 22. Concentración de Sr^{90} en las aguas superficiales del Océano Atlántico en el hemisferio boreal, 1954-1961^{125 a}

* Los distintos símbolos indican los resultados obtenidos por distintos investigadores^{118, 135, 227-230, 233-27}.

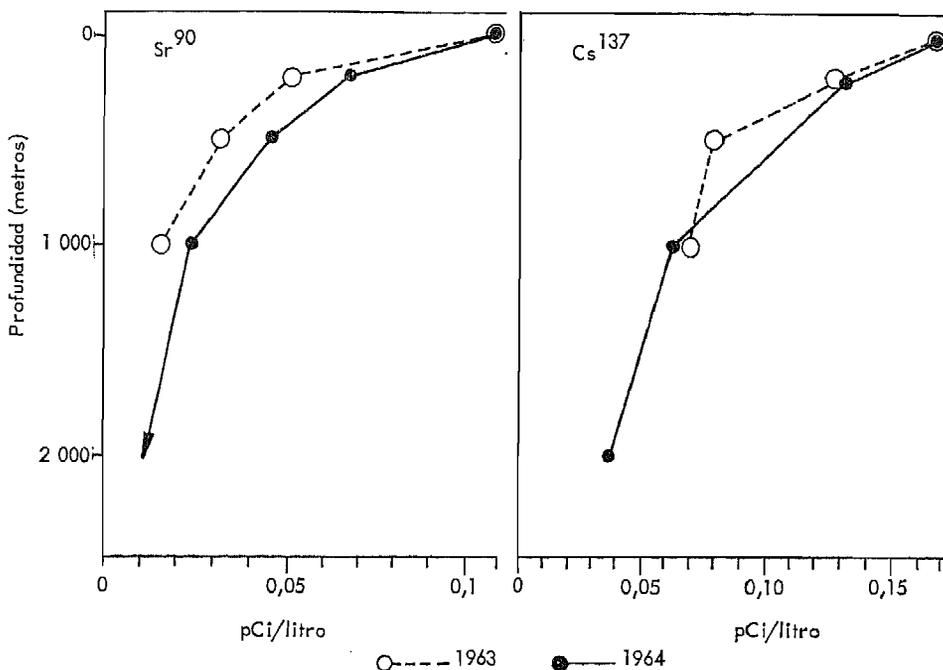


Figura 23. Perfiles verticales de las concentraciones de Sr^{90} y Cs^{137} en la región ecuatorial del Océano Atlántico, 1963 y 1964¹²¹

mación relativa al C^{14} y al H^3 , sugieren que el depósito de Sr^{90} por unidad de área sobre los océanos es de 1,5 a 3 veces mayor que sobre tierra firme. Esta mayor precipitación radiactiva sobre los océanos contribuye a explicar la discrepancia entre las variaciones del contenido atmosférico y la precipitación radiactiva global derivada de los datos obtenidos en estaciones de tierra firme.

66. *Carbono-14 y tritio.* En el cuadro VI aparecen los cambios del inventario global para el exceso de C^{14} desde julio de 1963^{62, 64}. Los valores correspondientes a la estratosfera del hemisferio norte disminuyeron gradualmente, mientras que apenas hubo cambios en la estratosfera del hemisferio sur y en la troposfera, donde los valores máximos de la concentración de C^{14} se alcanzaron hacia finales de 1964. El C^{14} de la troposfera disminuirá constantemente, pues el ritmo de absorción en los océanos ya excede del ritmo de transferencia de la estratosfera. No se ha recibido ninguna comunicación reciente relativa a mediciones de la concentración de tritio en la atmósfera.

II. La radiactividad artificial en los alimentos y en los tejidos

ESTRONCIO-90 Y ESTRONCIO-89

Mecanismos de la cadena alimentaria

67. En los informes anteriores del Comité se estudiaron los factores principales que regulan la contaminación de la dieta humana con Sr^{90} . Los datos más recientes confirman las conclusiones generales propuestas en dichos informes. No obstante, según se verá en una sección posterior, como hoy se dispone de más datos procedentes de estudios, resulta posible predecir con más confianza las relaciones cuantitativas entre el depósito de Sr^{90} y sus concentraciones en la dieta.

Metabolismo en el hombre

68. Se ha intentado explicar en términos cinéticos la discriminación entre el estroncio y el calcio en los procesos metabólicos. Los experimentos de Walser y Robinson¹⁴¹ y de Marcus y Wasserman¹⁴² demues-

tran que el grado de discriminación contra el estroncio durante su reabsorción tubular del ultra-filtrado glomerular guarda relación inversa con el rendimiento de reabsorción del calcio. La absorción de ambos elementos del tracto gastrointestinal está regulada por una relación semejante. Un análisis cuantitativo de los datos sugiere que la transferencia de iones a través de la membrana biológica pertinente es en ambos casos un proceso de primer orden y que entre los ritmos de absorción del calcio y del estroncio existe una relación constante.

69. De estos experimentos, y de consideraciones teóricas, se desprende que la RO^a organismo/dieta debe variar ligeramente con el rendimiento de absorción del calcio en el tracto gastrointestinal y que debe ser mayor cuando se absorbe una fracción mayor de calcio. No obstante, al principio de la infancia la poca discriminación entre el calcio y el estroncio no se debe solamente a un gran rendimiento de absorción, sino también a la igualdad de los ritmos de absorción de ambos elementos en el intestino.

70. Sin embargo, los valores medios no se ven muy afectados por las variaciones individuales y en este informe se seguirá utilizando una RO media de 0,25, ya que:

a) En estudios recientes^{143, 144}, realizados en un estado de equilibrio metabólico aparente (utilizando relaciones Sr estable/Ca en los huesos y en la dieta), se han obtenido para la RO valores muy próximos a 0,25;

b) Los valores superiores de la RO durante el primer año de vida¹⁴⁵ quedan compensados por una discriminación adicional en la barrera placentaria durante la vida fetal y por un rapidísimo ritmo de renovación de los minerales en los huesos en la primera época de la infancia (informe de 1964, Anexo A, párrafos 94-97).

71. Se están realizando investigaciones del metabolismo del estroncio en niños y adolescentes (de 1 a 19 años). Los resultados preliminares indican que no hay motivos para modificar la estimación global de la RO hueso/dieta utilizada para calcular el compromiso de dosis debido al Sr⁹⁰.

72. El análisis de datos recientes de varios países sobre la relación empírica

$$\frac{\text{Sr}^{90}/\text{Ca en huesos de niños de pecho (0-1 año)}}{\text{Sr}^{90}/\text{Ca en la leche}}$$

demuestra que los valores comunicados se agrupan alrededor de 0,25 (cuadros VIII y X).

73. Basándose en detalladas investigaciones, Marei y sus colaboradores¹⁴⁶ establecieron una correlación entre las relaciones Sr⁹⁰/Ca en los dientes humanos y en el esqueleto para todos los grupos de edades. El cociente

$$\frac{\text{Sr}^{90}/\text{Ca en los dientes}}{\text{Sr}^{90}/\text{Ca en el esqueleto}}$$

resultó ser mayor en los lactantes y los niños que en los adultos (cuadro VII) y permaneció relativamente constante durante un período de dos a tres años. Los autores concluyeron que, para vigilar los niveles de Sr⁹⁰ en el hombre, se pueden utilizar los dientes, además de determinados huesos, siempre que a la relación entre los valores de los dientes y los del esqueleto se le aplique un factor de corrección a fin de tener en cuenta la edad y los cambios debidos al tiempo.

$$^a \text{ RO} = \text{relación observada} = \frac{\text{Sr/Ca en la muestra}}{\text{Sr/Ca en el precursor}}$$

74. En un estudio reciente¹⁴⁷ se volvió a examinar la distribución del Sr⁹⁰ y el calcio en esqueletos de adultos en 1963. La relación

$$\frac{\text{Sr}^{90}/\text{Ca en determinados huesos}}{\text{Sr}^{90}/\text{Ca en todo el esqueleto}}$$

tenía los valores siguientes: vértebras/esqueleto = 1,7; costillas/esqueleto = 1,0; diáfisis del fémur/esqueleto = 0,4. Básicamente estos resultados concuerdan con los datos ya comunicados¹⁴⁸⁻¹⁵⁰, lo que demuestra que durante los últimos tres o cuatro años estas relaciones no han experimentado variaciones superiores a un 20%.

Concentraciones de Sr⁹⁰ en los alimentos

75. En el cuadro VIII se presentan las concentraciones de Sr⁹⁰ en la leche entre 1963 y 1965. En 1964 los valores de la relación Sr⁹⁰/Ca en la leche, en el hemisferio norte, permanecieron prácticamente al mismo nivel que en 1963, si se comparan valores medios anuales. En 1965 se observó una disminución apreciable, que, por término medio, ascendió a un 20%-30% de los valores de 1964 (basados en estudios amplios y sistemáticos). En la figura 24 se muestran las tendencias cronológicas de las concentraciones de Sr⁹⁰ en la leche en algunos países.

76. En la zona templada del hemisferio sur (Argentina, Australia, Nueva Zelanda), las concentraciones absolutas de Sr⁹⁰ en la leche fueron inferiores a las de la zona templada del hemisferio norte en un factor de 3 ó 4. Sin embargo, fueron semejantes a las concentraciones correspondientes a las regiones ecuatoriales, lo cual corresponde aproximadamente a la distribución latitudinal de los anteriores niveles de precipitación radiactiva en ambos hemisferios. Las tendencias cronológicas fueron algo distintas en los dos hemisferios: en el hemisferio sur, las concentraciones siguieron aumentando de 1963 a 1964, pero los niveles medios anuales permanecieron invariables en 1965.

77. En algunas zonas, como las islas Feroé, Islandia, Noruega occidental y las regiones montañosas de muchos países, las concentraciones de Sr⁹⁰ en la leche fueron considerablemente mayores que los valores medios típicos de la mayor parte de la zona templada septentrional. Como ya se ha indicado en anteriores informes, estas altas concentraciones de Sr⁹⁰ en la leche se deben principalmente a la abundancia de las lluvias y la pobreza de los pastos.

78. En 1964, las concentraciones de Sr⁹⁰ en la leche disminuyeron hasta ser inferiores a los límites de observación. En el verano de 1965, después del ensayo nuclear atmosférico realizado en mayo del mismo año, algunos países del hemisferio norte comunicaron niveles transitorios de este núclido en la leche^{151, 152}. Como en los tres o cuatro meses siguientes los niveles volvieron a ser inferiores a los límites de observación, en este informe ya no se volverá a considerar el Sr⁹⁰.

79. En cuanto a la relación Sr⁹⁰/Ca en las dietas totales, la información relativa a los valores medios es más limitada que la correspondiente a la leche, pero la información disponible, que figura en el cuadro IX, parece indicar una distribución geográfica y una variación en el tiempo análogas a las observadas en ésta.

80. La información reciente sobre las concentraciones de Sr⁹⁰ en la dieta total y en la leche demuestra que la relación

$$\frac{\text{Sr}^{90}/\text{Ca en la dieta total}}{\text{Sr}^{90}/\text{Ca en la leche}}$$

pCi Sr⁹⁰/g Ca

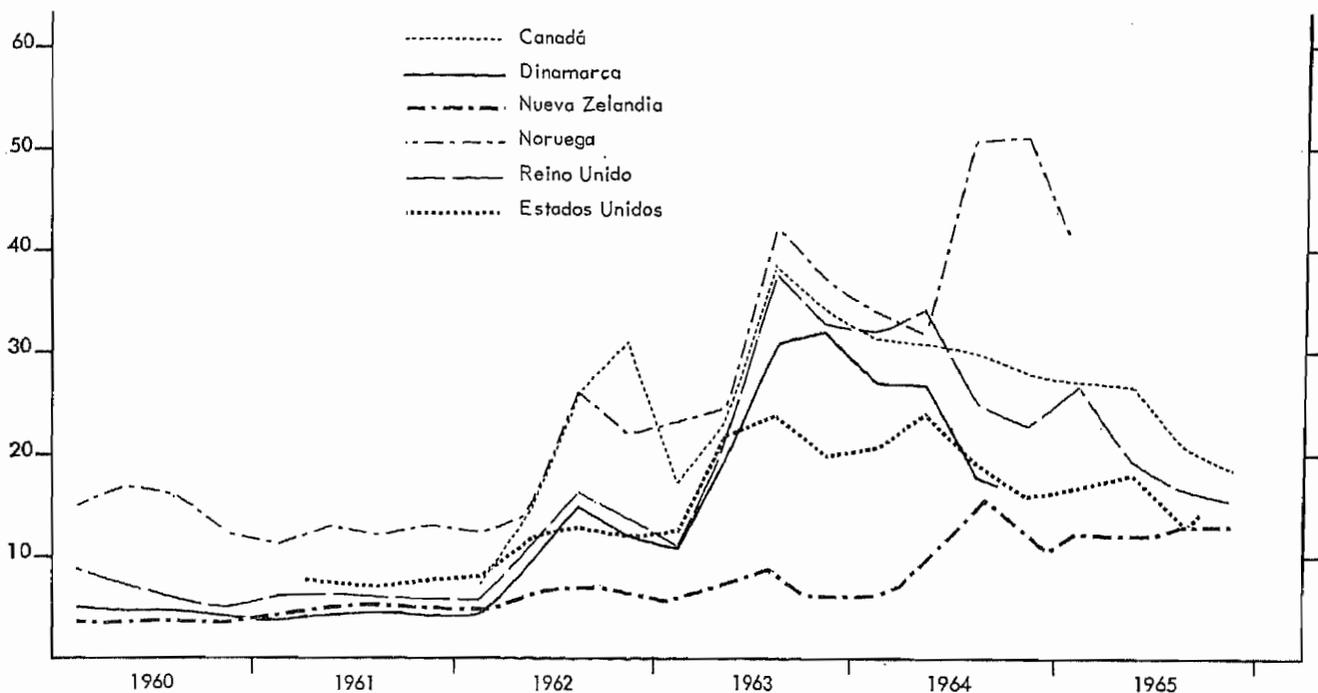


Figura 24. Sr⁹⁰ en la leche (tendencias cronológicas). Promedios trimestrales de estudios realizados en todo el país, 1960-1965

ha conservado un valor aproximado de 1,5 en los Estados Unidos, Europa occidental, Argentina y Australia (cuadros VIII y IX). La información comunicada actualmente por la URSS indica que en 1963 y 1964 esta relación osciló entre 2 y 3; este resultado es semejante al encontrado en Polonia de 1961 a 1963. Los altos valores de las relaciones correspondientes a la URSS y a Polonia se deben a un mayor consumo de productos cereales.

81. La relativa constancia, al menos durante algunos años, de la relación

$$\frac{\text{Sr}^{90}/\text{Ca en la dieta}}{\text{Sr}^{90}/\text{Ca en la leche}}$$

confirma la conclusión expuesta en el informe de 1962 de que en muchas zonas se puede hacer una predicción razonable de la relación Sr⁹⁰/Ca en la dieta total basándose en los resultados del análisis de la leche.

82. Ciertos estudios realizados en la Argentina¹⁴⁵, Austria¹⁵³, los Estados Unidos¹⁵⁴ y el Reino Unido¹⁵⁵ han demostrado que el valor de la relación Sr⁹⁰/Ca en las dietas de lactantes que no fueron amamantados en el primer año de su vida tiene un valor intermedio entre los determinados para la leche y los correspondientes a una dieta típica de persona adulta. Como el valor de la relación Sr⁹⁰/Ca en la leche humana es aproximadamente diez veces menor que el correspondiente a la dieta de los adultos, la contaminación efectiva del alimento de los lactantes depende mucho del grado en que estos hayan sido amamantados.

Estroncio-90 en los huesos humanos

83. En el cuadro X se dan las concentraciones de Sr⁹⁰ en los huesos humanos durante 1963, 1964 y 1965.

84. La distribución por edades de la relación Sr⁹⁰/Ca en los huesos humanos no ha exhibido ninguna diferencia importante respecto de la ya estudiada. Se siguen encontrando los niveles máximos en el grupo de 0-1 año o de un año (figura 25).

85. En el cuadro X figuran los datos correspondientes a los adultos con sus valores originales y como promedios del esqueleto normalizados, calculados aplicando los factores de normalización mencionados en el párrafo 74. En los años de intensa precipitación radiactiva, los promedios de los esqueletos de adultos fueron inferiores a los valores máximos en lactantes jóvenes en un factor de 4 a 10. Se supone que esta diferencia disminuye al disminuir la concentración de Sr⁹⁰ en la dieta, ya que la contaminación del esqueleto varía en los lactantes con mayor rapidez que en los adultos, y las tendencias en estos dos grupos de edades pueden tener sentidos opuestos.

Distribución geográfica y tendencias cronológicas

86. En el hemisferio norte las concentraciones en los huesos fueron superiores en un factor de 2 a 4 a las correspondientes a la Argentina y Australia. De 1963 a 1964 las concentraciones en los huesos exhibieron una clara tendencia a aumentar en todos los grupos de edades, y el aumento relativo máximo se produjo en los lactantes más jóvenes. En el grupo de 0-1 año el aumento ascendió por término medio a un 30% respecto de los valores de 1963, en comparación con la duplicación o triplicación que éstos experimentaron respecto de los valores de 1962. Aunque sólo se dispone de unos pocos resultados correspondientes a 1965, se puede llegar a la conclusión provisional de que las concentraciones en el grupo de edades de 0-1 año alcanzaron probablemente un máximo en 1964 y empezaron a disminuir en 1965. En el grupo de 1 año, las concentraciones en los huesos correspondientes a 1965 parecían ser iguales o ligeramente mayores que en 1964. Como era de esperar, las concentraciones correspondientes a los adultos siguen aumentando.

87. A juzgar por los datos disponibles, parece ser que en el hemisferio sur, y durante el período que se examina, las tendencias cronológicas de la concentración de Sr⁹⁰ en los huesos humanos no fueron muy

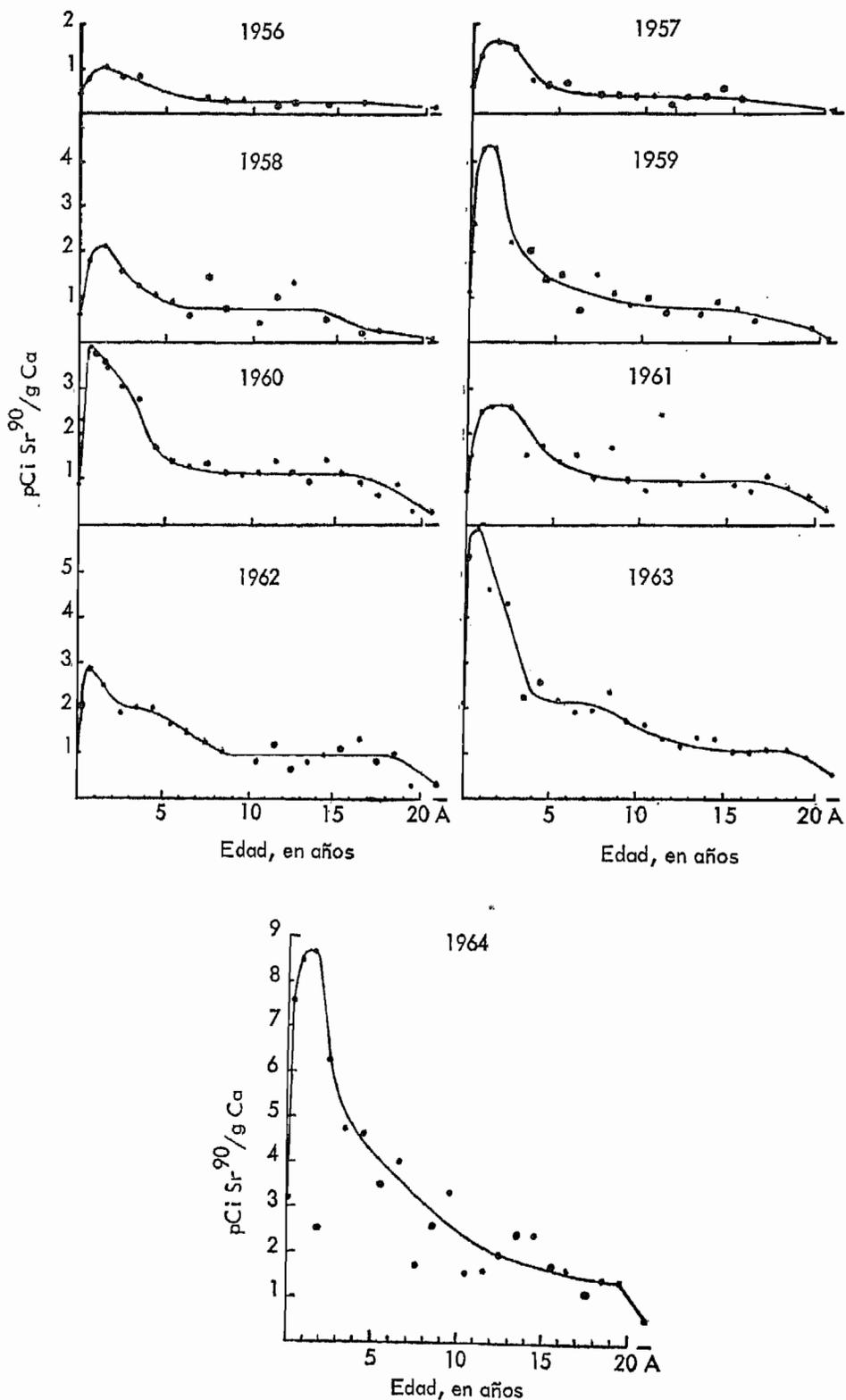


Figura 25. Concentraciones de Sr⁹⁰ en huesos, en función de la edad (A = adulto): resultados del Reino Unido, 1956-1964²⁷²

distintas de las observadas en la zona templada septentrional.

88. Se han hecho muchos estudios de la distribución de frecuencias de las relaciones Sr^{90}/Ca en huesos de adultos, en cuyo caso los niveles son independientes de la edad, y los datos recientes^{159, 157} confirman los resultados anteriores^{158, 160} que indican que la distribución es asimétrica positivamente, y podría describirse mediante una función log-normal. Si se consideran los

datos de distintos lugares, la probabilidad de que la relación Sr^{90}/Ca en una sola muestra sea mayor que el triple del valor medio es del orden del 1%.

Relaciones cuantitativas entre el depósito de estroncio-90 y sus concentraciones en la dieta

89. En anteriores informes del Comité se estableció una relación entre el ritmo de precipitación y el depósito acumulativo de Sr^{90} en el suelo, por una parte,

y la concentración de este núcleo en los alimentos por otra, con objeto de predecir los niveles futuros de contaminación. La ecuación fundamental aplicada en el caso de la leche era:

$$C = p_a F_a + p_r F_r,$$

en que:

C = relación media anual Sr⁹⁰/Ca en la leche,

F_a = depósito acumulado total de Sr⁹⁰ en el suelo, en mCi/km²,

F_r = ritmo de la precipitación de Sr⁹⁰, en mCi/km², en el año considerado,

p_a y p_r = factores de proporcionalidad también llamados factor "suelo" y factor "ritmo".

Aunque los datos correspondientes a muchas partes del mundo siguen siendo escasos, en varios países ya resulta posible deducir los factores de proporcionalidad para la leche mediante un análisis de regresión adecuado.

90. En algunas regiones muy extensas, hay ciertos factores, como el forraje almacenado para alimentar el ganado, que justifican la introducción de un tercer término en la ecuación para representar la contribución del Sr⁹⁰ que se depositó durante el crecimiento de las cosechas y de la hierba en el segundo semestre del año anterior. La inclusión de este "factor de retardo" puede mejorar considerablemente el pronóstico de las tendencias de un año para otro, especialmente cuando el ritmo de precipitación varía mucho^{112, 100}. De todas maneras, para calcular el compromiso de dosis no es necesario evaluar por separado los factores de ritmo y de retardo.

91. El análisis de los resultados de estudios realizados en Alemania, Argentina, Australia, Canadá, Dinamarca, Estados Unidos, Japón, Nueva Zelandia y el Reino Unido indica que los valores medios del factor ritmo y del factor suelo para la leche varían entre 0,8 y 1,0 y 0,2 y 0,3, respectivamente. Estos valores no son lo suficientemente distintos de los estimados anteriormente (0,8 y 0,3) para que se imponga una revisión de los factores de proporcionalidad ya adoptados para la leche ni de los correspondientes a los tres tipos principales de dietas totales consumidas por la población mundial (informe de 1962, anexo F, párrafos 108-119).

92. En varios países, las concentraciones medias anuales de Sr⁹⁰ en la dieta, y especialmente en la leche, han coincidido hasta ahora de manera satisfactoria con las predicciones basadas en los factores de proporcionalidad. Aunque esto hace aumentar la confianza en la validez de este procedimiento, se debe tener en cuenta que cuando se evalúa la situación a largo plazo el grado de incertidumbre es muy considerable. Esto se debe principalmente a que la absorción por las raíces de las plantas suele ser mayor en las capas superiores del suelo, en las que, hasta el momento, se han encontrado las mayores concentraciones de Sr⁹⁰. Cuando este núcleo penetra en las capas inferiores, y su distribución en toda la zona de las raíces sea más uniforme, habrá que esperar valores inferiores del factor suelo. No obstante, en la actualidad no se dispone de elementos de juicio para predecir cómo variará el factor suelo con el tiempo en la mayor parte de las regiones.

93. Como en la actualidad el Sr⁹⁰ se concentra más en las capas superiores del suelo en los pastos permanentes que en la tierra arada, en la que se cultivan otras cosechas, se supone que el factor suelo para la leche disminuirá más que los correspondientes a otros alimentos. Esto debe dar lugar a un aumento gradual de la relación

$$\frac{\text{Sr}^{90}/\text{Ca en la dieta}}{\text{Sr}^{90}/\text{Ca en la leche}}$$

cuyo valor se aproximará al de la relación correspondiente al estroncio y calcio estables.

94. Al predecir la absorción del suelo en un futuro muy remoto se plantea otro problema, debido a que no se sabe exactamente qué fracción del contenido total de Sr⁹⁰ en el suelo será extraída anualmente por las cosechas o será eliminada por lixiviación de las capas en que hay raíces. El Comité supuso en sus informes anteriores que estos procesos podrían hacer disminuir el contenido del suelo en un 2% anual, lo que representa una disminución total del 4,5% anual cuando se toma en consideración la desintegración radiactiva. Aunque la utilización de esta cifra dará lugar a que las estimaciones de la pérdidas en muchos países sean demasiado bajas, los datos disponibles son insuficientes para justificar su modificación.

95. Como se espera que el factor suelo para la dieta total disminuya con el tiempo y que el ritmo de eliminación del Sr⁹⁰ del suelo sea superior al 2% anual, las estimaciones, basadas en los métodos adoptados en este informe, de las cantidades integradas de Sr⁹⁰ que pasarán a la dieta en períodos muy largos, deben ser consideradas como límites superiores.

CESIO-137

Mecanismos de la cadena alimentaria

96. El Cs¹³⁷ depositado de la atmósfera es retenido por la vegetación de una manera análoga al Sr⁹⁰, pero estos dos núclidos se comportan en el suelo de maneras muy distintas. En los suelos minerales, que contienen cantidades apreciables de arcilla y cantidades moderadas o pequeñas de sustancias orgánicas, el Cs¹³⁷ queda atrapado en la estructura cristalina de la arcilla, con lo que su absorción por las plantas es muy limitada¹⁰¹. El proceso de fijación puede durar varios años y, una vez transcurridos, la absorción del Cs¹³⁷ puede tener un límite superior cuarenta veces menor que el correspondiente al Sr⁹⁰¹⁰². Por el contrario, cuando los suelos contienen gran cantidad de sustancias orgánicas, y especialmente cuando su contenido de arcilla es bajo, el Cs¹³⁷ pasa a las plantas con mucha más libertad¹⁰³⁻¹⁰⁵.

97. Los suelos con grandes concentraciones de sustancias orgánicas en toda la zona de las raíces suelen ser más frecuentes en las regiones húmedas y templadas; esto parece explicar, al menos en parte, el hecho de que las concentraciones medias de Cs¹³⁷ en la dieta de las regiones septentrionales, por ejemplo en Escandinavia, sean mayores que las observadas en latitudes inferiores¹⁰¹. En los pastizales permanentes de las regiones templadas las sustancias orgánicas suelen tener un efecto más transitorio. En las capas superficiales del suelo se forman cantidades apreciables de sustancias orgánicas y las plantas absorben fácilmente el Cs¹³⁷ hasta que éste penetra en las capas subyacentes de suelo mineral; se ha demostrado que, en estas circunstancias, la mayor absorción resultante continúa durante uno o dos años^{101, 103}. En el informe de 1964 se señaló que el Cs¹³⁷ puede también ser fácilmente absorbido por las plantas cuando los suelos son de tipo laterítico.

98. En su informe de 1964, el Comité estudió un mecanismo especial de la cadena alimentaria por el que se transfieren concentraciones de Cs¹³⁷ anormalmente elevadas del líquen al hombre por conducto de la carne de reno o de caribú en algunas poblaciones de las regio-

nes subárticas. Los resultados recientemente comunicados de un estudio detallado de la dieta de los lapones finlandeses¹⁶⁶ muestran que alrededor del 75% de su absorción total de Cs¹³⁷ procede de la carne de reno y productos derivados, mientras que las contribuciones respectivas del pescado y de la leche son del 11% al 12%. Desde entonces se ha puesto de manifiesto que otros núclidos de la precipitación radiactiva, como el Na²² y el Fe⁵⁵, o de origen natural (Pb²¹⁰ y Po²¹⁰), también exhiben niveles anormalmente altos debido a mecanismos de transferencia semejantes¹⁶⁷⁻¹⁷².

99. El líquen constituye el principal alimento del reno y del caribú durante la estación invernal. Sin embargo, durante el verano estos animales consumen hierba y plantas herbáceas casi exclusivamente, por lo cual la carga de Cs¹³⁷ en el organismo de los animales exhibe una variación estacional muy considerable, especialmente algunos años después de que el depósito de Cs¹³⁷ alcance su valor máximo, ya que entonces han disminuido las concentraciones de Cs¹³⁷ en la hierba, pero las concentraciones en el líquen siguen siendo elevadas.

100. Los líquenes de que se alimentan estos animales retienen casi todo el Cs¹³⁷ depositado en el suelo. Se ha demostrado que las concentraciones en los animales que pastan han aumentado hasta 1965 de manera proporcional a las concentraciones en el líquen, que guardan una relación muy estrecha con el depósito acumulativo de Cs¹³⁷ (cuadro XI). Se espera que las concentraciones disminuyan en los próximos años, en los que el ritmo de depósito de la precipitación radiactiva no será suficiente para compensar las pérdidas de Cs¹³⁷ debidas al apacentamiento del ganado y al posible arrastre por las aguas. Se han publicado varias estimaciones del ritmo de eliminación total¹⁷³⁻¹⁷⁵ y, aunque presentan discrepancias muy marcadas, parece probable que todos los años se elimine de un 5% a un 10% de Cs¹³⁷ como mínimo.

101. También se han señalado en las latitudes septentrionales otros mecanismos que dan lugar a concentraciones elevadas de Cs¹³⁷ en los alimentos. Se han comunicado niveles anormalmente altos (10 ó más nCi de Cs¹³⁷/kg) en peces de agua dulce de algunos lagos escandinavos¹⁷⁶⁻¹⁷⁸. Esto se atribuye a la baja concentración de minerales en el agua, que favorece la absorción de Cs¹³⁷ y de otros productos de fisión. De manera análoga, en las plantas acuáticas, que a veces son un elemento importante de la dieta del ganado de estas zonas, hay concentraciones de Cs¹³⁷ superiores a las que se dan en las plantas ordinarias de los pastizales¹⁷⁹.

Metabolismo en el hombre

102. La investigación del metabolismo del cesio en las mujeres embarazadas y en los recién nacidos¹⁸⁰ ha demostrado que la renovación de este elemento se acelera en el curso del embarazo, con un período biológico del orden de 30 a 70 días, mientras que el valor normal en los adultos es de 70 a 140 días. No parece que la placenta constituya un obstáculo para el movimiento del Cs¹³⁷ hacia el feto, pues en los niños recién nacidos se observó prácticamente la misma relación entre el Cs¹³⁷ y el peso que en sus madres.

103. Se ha vuelto a confirmar que el ritmo de renovación del Cs¹³⁷ suele ser más rápido en los lactantes que en los adultos y parece indicar un período biológico en el primer mes de vida de sólo siete a diez días (Wilson y Spiers, citados por Vennart¹⁸¹), o de veintituno a veinticinco días¹⁸⁰. La menor ingestión y la renovación más rápida del Cs¹³⁷ en los niños explican

que éstos exhiban menores concentraciones que los adultos, como ya se indicó en el informe de 1964. Esta observación fue confirmada recientemente mediante análisis radioquímicos de músculos esqueléticos de personas de todos los grupos de edades¹⁸². Las concentraciones de Cs¹³⁷ por gramo de potasio tenían valores mínimos en los mortuatos y aumentaban con la edad, alcanzando valores máximos en los adultos.

104. Los datos recibidos recientemente sobre el período biológico, que caracterizan a la retención a largo plazo del cesio en los adultos¹⁸³⁻¹⁸⁸, corroboran la información ya estudiada en el informe de 1964 (cuadro XII). Se ha intentado explicar el período de semi-desintegración considerablemente más corto que se observa en los habitantes de algunos países escandinavos en función de una gran absorción de potasio¹⁸⁹, que puede dar lugar a un ritmo de renovación más rápido del cesio y del potasio en el organismo.

105. La distribución del Cs¹³⁷ en los tejidos humanos ha sido estudiada por Nay y colaboradores¹⁹⁰, quienes demostraron que la concentración en los huesos compactos y en la médula ósea era menor en un factor de 20 que la correspondiente a los músculos esqueléticos. Esto supondría que la dosis interna suministrada por el Cs¹³⁷ a la médula ósea, los osteocitos y las células que revisten las cavidades medulares tiene una intensidad dos o tres veces menor que la recibida por el tejido muscular. Estos datos—si bien son provisionales, se refieren sólo a los huesos compactos y pueden representar una situación de desequilibrio metabólico—parecen indicar que el compromiso de dosis, a la médula ósea y a las células que revisten las superficies internas de los huesos, debido a la radiación interna del Cs¹³⁷, tal vez se haya exagerado algo en el informe de 1964. Sin embargo, las pruebas no son lo suficientemente convincentes como para justificar una nueva evaluación de los factores de intensidad de dosis utilizados para estimar los compromisos de dosis. De todas formas, el efecto de los cambios sobre el compromiso de dosis global sería insignificante, debido a la contribución relativamente baja de la irradiación interna del Cs¹³⁷.

106. La distribución de frecuencias de la concentración del Cs¹³⁷ en los tejidos humanos (músculos) ha sido estudiada por Ellett y Brownell¹⁹¹ y ha resultado ser no normal, con asimetría positiva. Adaptando una forma particular de la función gamma a sus datos, los autores consideraron que la probabilidad de que a un individuo le correspondiera un valor superior al triple del valor medio de la población de una localidad determinada es de $1,5 \times 10^{-3}$.

107. Yamagata y sus colaboradores¹⁹² estudiaron la distribución estática y dinámica del cesio en la sangre humana y observaron que, cuando las concentraciones del Cs¹³⁷ en la dieta variaban lentamente con el tiempo, las concentraciones en la sangre reflejaban el contenido total de Cs¹³⁷ en el organismo. A partir de muestras de sangre obtenidas en zonas urbanas del Lejano Oriente y de la región del Pacífico se obtuvieron estimaciones del contenido de cesio en el organismo que oscilaron entre 56 pCi/g K en Rangoon, Birmania, y 110 pCi/g K en Manila, Filipinas, en abril de 1966¹⁹³.

Concentraciones de cesio-137 en los alimentos

108. En 1964 la concentración de Cs¹³⁷ en la leche en el hemisferio norte (cuadro XIII) fue igual o ligeramente mayor que en 1963. En 1965 los valores medios anuales fueron notablemente inferiores, con muy pocas excepciones. La figura 26 muestra las tendencias

cronológicas. En el hemisferio sur, las concentraciones anuales correspondientes a 1964 fueron superiores a las observadas en 1963 y permanecieron constantes en 1965. No obstante, a finales de 1965 los valores trimestrales de las concentraciones en Nueva Zelanda y en Australia (figura 26) exhibieron una clara disminución.

109. Las tendencias cronológicas del contenido de Cs^{137} en la dieta total fueron prácticamente análogas a las exhibidas por la leche, pero los datos son más limitados, especialmente en lo que se refiere a las concentraciones de 1965 (cuadro XIV). No obstante, hay una correlación bien comprobada entre las concentraciones de Cs^{137} en la carne de vaca y en la leche, cuya relación, expresada en

$$\frac{(\text{pCi/kg de carne})}{\text{pCi/l de leche}}$$

tiene un valor medio aproximadamente igual a $\sim 4^{194-190}$ (figura 27). Como la carne y la leche son las fuentes principales del Cs^{137} en la dieta, es evidente que basta con analizar la leche para deducir correctamente las tendencias en la contaminación de la dieta.

110. Durante los inviernos de 1964 y 1965 se midieron concentraciones de Cs^{137} en la carne de reno que se aproximaron a los 100 nCi/kg. Según Lidén¹⁷⁴, el valor medio de la relación entre las concentraciones de Cs^{137} en el líquen fresco y en la carne fresca de reno en el norte de Suecia fue $4,9 \pm 0,4$.

Concentraciones de cesio-137 en el hombre

111. En el hemisferio norte las concentraciones de Cs^{137} en el hombre siguieron aumentando hasta mediados o finales de 1964, y disminuyeron posteriormente. A principios de 1966, las concentraciones habían disminuido hasta el 30% ó el 40% de los valores máximos de 1964. Según se muestra en el cuadro XV y en la figura 28, la relación entre los valores mínimos

(Japón) y máximos (Francia) comunicados en la zona templada del norte osciló entre 1:2 y 1:3 (con la excepción de Noruega, en donde las lluvias son extraordinariamente abundantes y las condiciones de los pastos son muy especiales).

112. En el hemisferio sur (Australia meridional) las concentraciones aumentaron hasta finales de 1965 y desde entonces parecen haber disminuido. Los valores máximos alcanzados en Australia fueron inferiores en un factor de 3 a los máximos habituales de 1964 en zonas normales de la zona templada del norte (figura 28).

113. Según se comentó en el informe de 1964 (y debido a los factores mencionados en el párrafo 111), en Noruega, y especialmente en la costa occidental, las concentraciones fueron muy superiores a las que se encuentran normalmente en esas latitudes.

114. Las concentraciones de Cs^{137} en el hombre también aumentaron hasta 1965 en la mayor parte de las zonas en que este núcleo sigue la cadena alimentaria líquen-reno-hombre, por ejemplo, en la Laponia finlandesa, en la Laponia sueca, y en el extremo más septentrional de la URSS. Sin embargo, se comunicó cierta disminución en Alaska. Por los motivos expuestos en el párrafo 100 era de esperar^{173, 174} que en 1966 las concentraciones en el hombre en esas zonas fueran iguales o ligeramente menores que en 1965. Esto viene confirmado por los datos correspondientes a los lapones finlandeses (cuadro XV), que exhiben cierta disminución en la concentración de Cs^{137} en el organismo (del 5% al 10%) entre abril de 1965 y marzo y abril de 1966.

Relaciones cuantitativas entre el depósito de cesio-137 y la contaminación de la leche

115. En el Reino Unido¹⁶⁰ y en Suecia¹⁹⁴ se ha continuado estudiando la relación entre el ritmo de precipitación radiactiva y la acumulación total de Cs^{137}

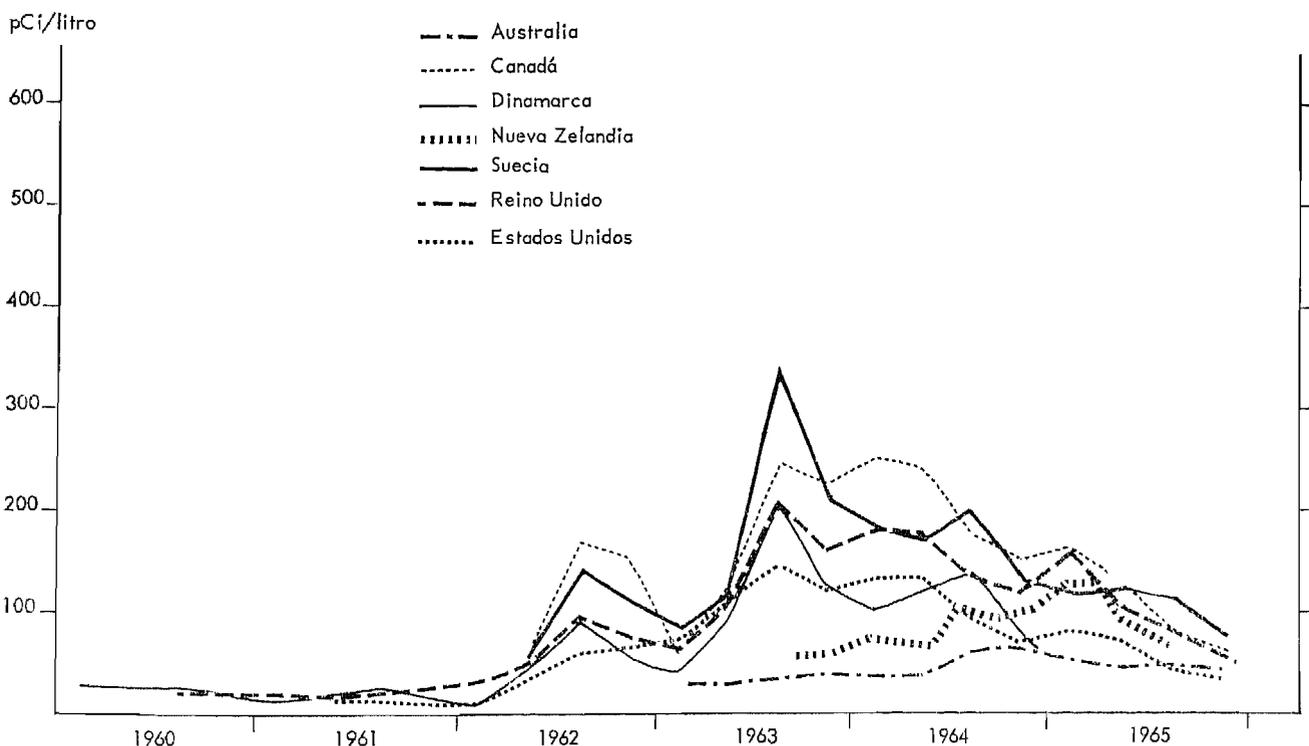


Figura 26. Cs^{137} en la leche (tendencias cronológicas). Promedios trimestrales de estudios realizados en todo el país, 1960-1965

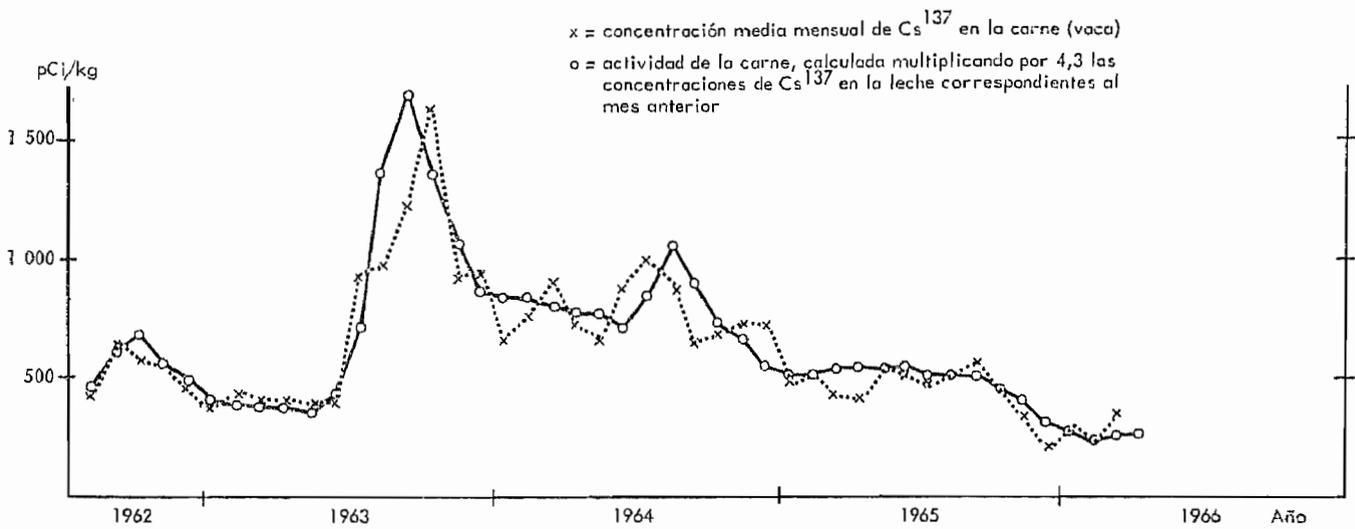


Figura 27. Relación entre las concentraciones de Cs¹³⁷ en la carne de vaca y en la leche en Suecia, 1962-1966³⁴⁴

en el suelo, por una parte, y la contaminación de la leche, por la otra. En el Reino Unido se ha demostrado que hasta ahora las concentraciones de Cs¹³⁷ en la leche han dependido fundamentalmente del ritmo corriente de depósito y del observado en el último semestre del año anterior. Ciertas estimaciones basadas en experimentos con trazadores indican que, por el momento, la aportación del depósito acumulativo en el suelo al contenido total de Cs¹³⁷ en la leche no pasa de un 1% aproximadamente. Así pues, en las circunstancias que han prevalecido hasta ahora, se puede ignorar la absorción de Cs¹³⁷ del depósito acumulativo. Parece ser que en Suecia la cantidad de Cs¹³⁷ transferida del depósito a la leche durante el año en curso y los años anteriores es aproximadamente el doble¹⁰⁴ de la estimada en el Reino Unido¹⁰⁰.

Relaciones cuantitativas entre el depósito de cesio-137 y su contenido en el organismo humano

116. En el informe de 1964 se utilizó una relación empírica entre el ritmo de la precipitación radiactiva y la concentración de Cs¹³⁷ en el hombre para calcular compromisos de dosis. La relación Cs¹³⁷/K (Q) en los seres humanos se asoció a la precipitación radiactiva anual corriente y al depósito durante los dos años anteriores mediante la fórmula:

$$Q = P_r F_r + P_{2c} F_{2c}$$

en la que

Q = concentración media anual de Cs¹³⁷ en el hombre, en pCi Cs¹³⁷/gK,

F_r = ritmo de precipitación del Cs¹³⁷ durante un determinado período de 12 meses, en mCi/km²,

F_{2c} = Cs¹³⁷ total acumulado durante los dos años anteriores, en mCi/km²,

P_r y P_{2c} = factores de proporcionalidad.

117. Se han revisado los factores de proporcionalidad utilizando los resultados de los estudios realizados en Alemania, Bélgica, los Estados, el Reino Unido y Suecia. Los valores resultantes de P_r = 2,5 y P_{2c} = 4,0 son mayores que los utilizados en el informe de 1964, debido en parte a la inclusión de los datos de Suecia¹⁰⁴, donde los valores de estos factores son aproximadamente el doble que en los demás países. Como la información actual sugiere que unos factores como los de

Escandinavia sólo afectan probablemente a una pequeña fracción de la población mundial, los valores recién mencionados de los factores de proporcionalidad pueden hacer que se exagere la situación mundial. No se ha tomado en consideración la pequeña contribución prevista del depósito acumulativo de Cs¹³⁷ en el suelo, pues sus efectos serían insignificantes en comparación con los de otras fuentes de error.

Yodo-131

118. Se detectó I¹³¹ en la lluvia y en el aire del Japón^{197, 198} a raíz de los ensayos atmosféricos realizados en Asia Central en 1964 y 1965. Las concentraciones medias de I¹³¹ detectadas en la leche en el Japón^{199, 200} entre el 18 de octubre y el 12 de noviembre de 1964 fueron del orden de 100 pCi/litro y durante una semana de mayo de 1965 exhibieron aproximadamente los mismos valores. Sólo se encontraron indicios de I¹³¹ en la leche a fines de 1964 en el Canadá¹⁵¹ y en la República Árabe Unida²⁰¹, y a finales de mayo y principios de junio de 1965 en los Estados Unidos¹⁵² y en Israel^{20, 242}. En Japón también se observó I¹³¹ en tiroides humanos (0,02-1,3 pCi/g del tejido fresco)²⁰² y en la orina²⁰³ durante octubre y noviembre de 1964.

OTROS NÚCLIDOS

119. Se ha detectado Fe⁵⁵ en los alimentos, el ganado y los seres humanos^{107, 172}. El Fe⁵⁵ emite rayos X de baja energía por captura de electrones, y con los actuales niveles de contaminación la dosis de radiación al hombre debida a este núclido es insignificante.

120. Se ha medido Na²² en la lluvia, la hierba y los alimentos^{108, 204, 205}. Este núclido también se ha detectado, mediante recuento en todo el cuerpo, en los esquimales de Alaska¹⁶⁸. Las fuentes de Na²² y Cs¹³⁷ en la dieta humana son parecidas. Las actividades del primer núclido no pasan de unas centésimas de las del segundo.

121. Se ha observado la presencia de Mn⁵⁴ en alimentos humanos^{206, 207}, pero no hay noticias de que se encuentre en los seres humanos, salvo algunos posibles indicios detectados en el hígado en exámenes *post mortem*²⁰⁸. Por el momento se puede despreciar la dosis de radiación procedente del Na²² y del Mn⁵⁴.

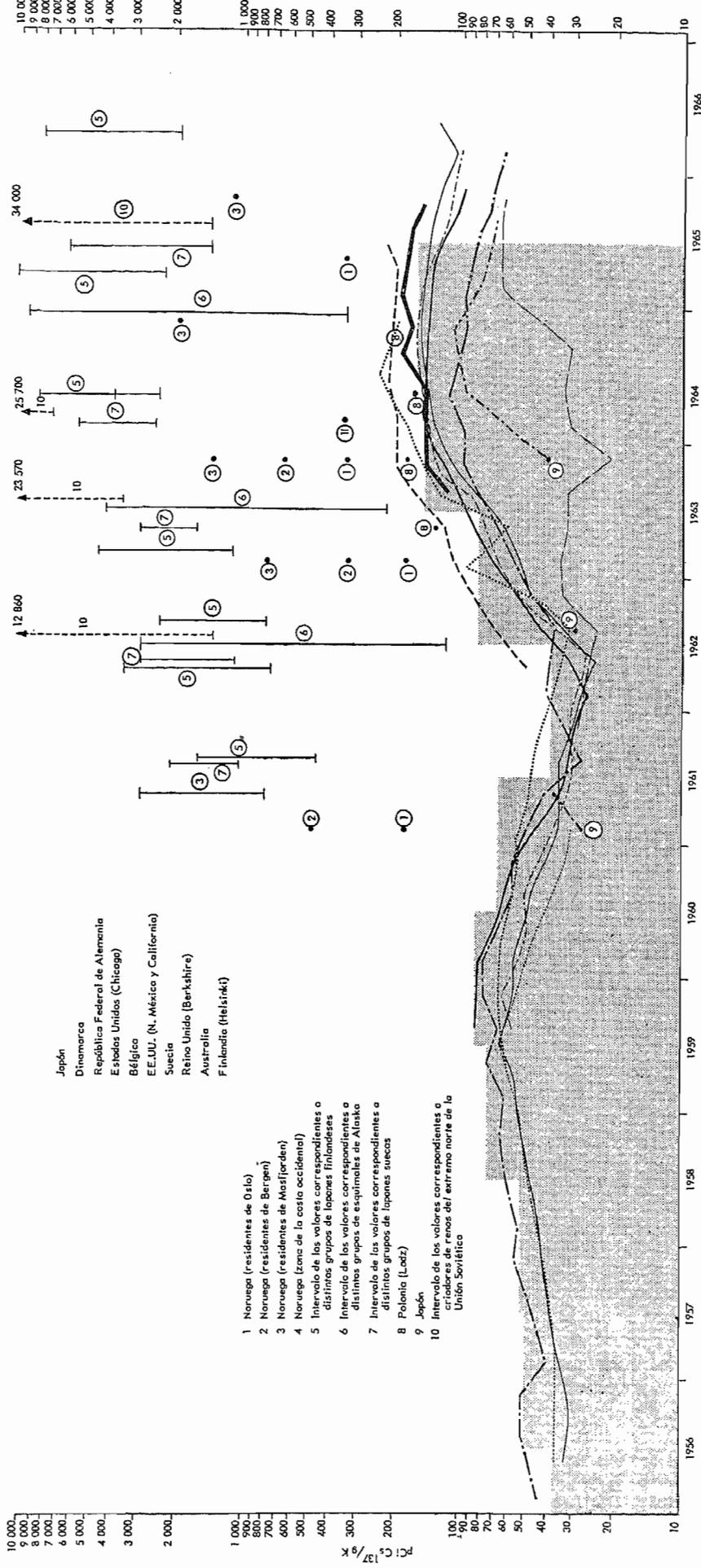


Figura 28. Concentraciones de Cs^{137} en el hombre desde 1956 hasta principios de 1966 (el área sombreada indica los valores medios anuales calculados según la fórmula dada en los párrafos 116-117, empleando los valores 2,5 y 4,0 como promedios de los factores de proporcionalidad P_1 y P_{2a} respectivamente)

- 1 Noruega (residentes de Oslo)
- 2 Noruega (residentes de Bergen)
- 3 Noruega (residentes de Masiyorden)
- 4 Noruega (zona de la costa occidental)
- 5 Intervalo de los valores correspondientes a distintos grupos de japoneses finlandeses
- 6 Intervalo de los valores correspondientes a distintos grupos de esquimales de Alaska
- 7 Intervalo de los valores correspondientes a distintos grupos de japoneses suecos
- 8 Polonia (Lodz)
- 9 Japón
- 10 Intervalo de los valores correspondientes a criadores de renos del extremo norte de la Unión Soviética

- Japón
- Dinamarca
- República Federal de Alemania
- Estados Unidos (Chicago)
- Bélgica
- E.E.U.U. (N. México y California)
- Suecia
- Reino Unido (Berkshire)
- Australia
- Finlandia (Helsinki)

122. Tres estudios recientes²⁰⁰⁻²¹¹ han confirmado que, como se esperaba, la actividad específica del C^{14} en los alimentos vegetales y en la leche sigue las variaciones de la del aire de la troposfera con un ligero retraso. Con la excepción del tejido cartilaginoso adulto, en el que la actividad específica del C^{14} permaneció prácticamente invariable desde el período anterior a los ensayos nucleares, la actividad específica de los tejidos humanos sigue a la del aire con un retraso de uno a dos años aproximadamente. Hasta 1964, en el hemisferio sur apenas se observó un pequeño aumento del contenido de C^{14} en los tejidos humanos, en comparación con las concentraciones observadas antes de los ensayos de armas nucleares (antes de 1952), lo que es compatible con el reducido incremento de la actividad específica del C^{14} en el aire de ese hemisferio¹⁴⁵. En el cuadro XVI y la figura 29 se presentan los resultados de las mediciones de C^{14} en sustancias biológicas.

RADIONÚCLIDOS EN EL APARATO RESPIRATORIO

123. Se han publicado algunos datos posteriores a los que se analizaron en el informe de 1964, sobre la contaminación del aparato respiratorio del hombre por los productos de fisión procedentes de los ensayos de armas nucleares. Así, Rundo y Newton²¹² señalaron concentraciones de $Zr^{95} + Nb^{95}$ comprendidas entre 79 y 161 pCi, observadas durante 1962 y 1963 en Inglaterra, mientras que Wrenu y otros²¹³ comunicaron niveles de 210-460 pCi en el aparato respiratorio de personas fallecidas en los Estados Unidos durante el primer semestre de 1963. Suponiendo homogénea la distribución del núclido, esto equivaldría a una dosis anual de unos pocos milirad para un nivel constante de contaminación. Sin embargo de 1963 a 1965 las concentraciones de $Zr^{95} + Nb^{95}$ en el aire disminuyeron en dos órdenes de magnitud.

124. Un estudio sobre la contaminación del aparato respiratorio humano por el Ce^{144} reveló²¹⁴ cargas medidas anuales en los pulmones de 105, 160, 268 y 182 pCi de este núclido durante 1961, 1962, 1963 y 1964, respectivamente. Los autores calcularon que la intensidad media anual de la dosis para todo el tejido pulmonar debida al Cs^{144} y a todos los demás productos de fisión durante el período que abarcaba la investigación era 24 mrad/año, y para un 10% de la población este valor excedía de 43 mrad/año. Teniendo en cuenta las hipótesis utilizadas por los autores, se puede aceptar su cálculo de la intensidad de la dosis como posible límite superior del valor real.

125. Las concentraciones y las dosis de Cs^{144} en los ganglios linfáticos bronquiales parecen ser superiores en un orden de magnitud a las correspondientes a todo el aparato respiratorio²¹⁴. Se ha obtenido la misma proporcionalidad en lo que respecta a las concentraciones, y en consecuencia a las dosis, de otros núclidos retenidos en el aparato respiratorio y que muestran una afinidad análoga por el tejido linfático (por ejemplo Pu^{239}).

III. Dosis debidas a la contaminación externa e interna

INTRODUCCIÓN

126. En este anexo, la mayor parte de las dosis se expresan en forma de compromisos de dosis. Para los fines de este informe, el compromiso de dosis a un tejido dado se define como la integral en un tiempo

infinito de la intensidad media de irradiación resultante para la población del mundo de una práctica determinada: por ejemplo, de una serie dada de explosiones nucleares. La irradiación efectiva puede producirse a lo largo de muchos años después de haber ocurrido las explosiones y pueden recibirla individuos que todavía no habían nacido en la época de esas explosiones (informe de 1964, anexo A, párr. 147).

127. Se ha empleado este concepto porque permite el cálculo del número total previsto de individuos que, antes o después, exhibirían ciertos efectos de la radiación como resultado de cualquier serie de ensayos dada, si se conocen y son válidos los datos sobre la magnitud de la población a la que se aplica el compromiso de dosis, así como los factores de proporcionalidad apropiados que caracterizan una relación dosis-efecto lineal sin umbral. El número de individuos afectados será entonces simplemente el producto de la magnitud de la población, el factor de proporcionalidad y el compromiso de dosis. Si se desean más detalles respecto del método general de cálculo, deben consultarse los párrafos 147 a 155 del anexo A del informe de 1964.

128. Para estimar los compromisos de dosis, el depósito acumulativo mundial de Sr^{90} , sin corregir para tener en cuenta la desintegración radiactiva, se obtiene a partir de los valores del depósito anual hasta finales de 1965 que figuran en el cuadro I, y suponiendo que el depósito acumulativo antes de 1958 fue de 2 MCi. Los resultados obtenidos en las redes de estaciones de los Estados Unidos y del Reino Unido se ponderan con arreglo al número de estaciones de muestreo de cada red, con lo que se obtiene un valor total de 12 MCi. Las estimaciones del depósito futuro se basan en un inventario estratosférico de 0,8 MCi de Sr^{90} , en enero de 1966 (cuadro V), y en un tiempo medio de permanencia de catorce meses. Teniendo en cuenta, como ya se ha hecho en anteriores informes del Comité, el área del globo terrestre comprendida entre los $80^{\circ}N$ y los $50^{\circ}S$ (448×10^6 km²), en la que ocurre más del 97% del depósito⁶⁵, se obtiene un depósito medio previsto de

$$\frac{12,8}{0,448} = 28,6 \text{ mCi/km}^2,$$

valor que se utilizará para estimar el compromiso de dosis debido al Sr^{90} . Este valor es ligeramente distinto del que se obtuvo en el informe de 1964 (31,7 mCi/km²) porque se ha modificado la estimación del inventario global de Sr^{90} .

129. El depósito de Cs^{137} se obtiene a partir del depósito de Sr^{90} utilizando una relación Cs^{137}/Sr^{90} de 1,6. Esta relación es representativa de las mediciones realizadas en diversos lugares, según se muestra en el cuadro II. Así pues, se prevé un depósito total integrado de Cs^{137} de 20,5 MCi. El depósito previsto para cada hemisferio se obtiene aplicando a esta cifra la relación de los depósitos acumulativos previstos en cada hemisferio en enero de 1966 (cuadro V). De esa manera se obtiene un depósito integrado de 16,3 MCi de Cs^{137} en el hemisferio norte ($0^{\circ} - 80^{\circ}N$) y de 4,2 MCi en el hemisferio sur ($0^{\circ} - 50^{\circ}S$), que corresponden a 64,5 mCi/km² y 21,4 mCi/km² respectivamente.

DOSIS EXTERNAS

130. Se pueden determinar las intensidades de las dosis externas suministradas por todos los productos de fisión depositados mediante mediciones con cámaras de ionización, transformando directamente en intensi-

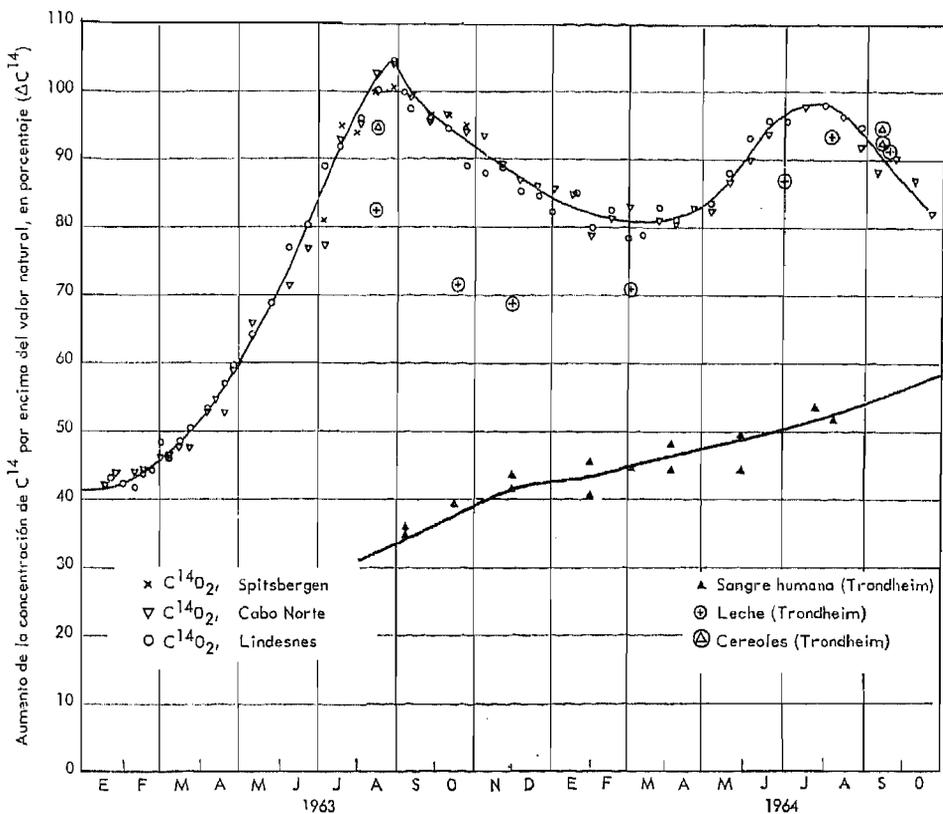


Figura 29. Tendencias cronológicas del C^{14} en Escandinavia, 1963 y 1964²¹⁰

dades de dosis los resultados de la espectroscopia gamma realizada sobre el terreno, o calculando las intensidades a partir de mediciones de la radiactividad de muestras de suelos obtenidas mediante perforaciones^{18, 840, 848-804}. Cuando se comparan los resultados obtenidos por estos tres métodos se observa una concordancia satisfactoria.

131. La figura 30 muestra la dosis externa de radiación gamma en el aire, medida al aire libre y a un metro del suelo en Grove (Berkshire), Reino Unido³⁴⁰, y en Chiba, Japón³¹. Estas dosis se obtienen sustrayendo de las intensidades de dosis medidas una cantidad constante correspondiente a la radiación natural de fondo, con lo que las intensidades netas de las dosis debidas a la precipitación radiactiva entrañan un error debido a las fluctuaciones de la radiación de fondo. Estas fluctuaciones pueden ser considerables, especialmente en aquellos lugares que durante el invierno quedan cubiertos por una capa de nieve que atenúa la radiación proveniente del suelo. Esto viene ilustrado en la figura 31, en la que se puede ver la intensidad de la exposición total externa en la región central de Suecia durante los años 1962-1965³⁴⁸.

132. En Argonne (Illinois), Estados Unidos, se han calculado las dosis procedentes de la precipitación radiactiva a partir de análisis espectrométricos gamma de muestras del suelo obtenidas mediante perforaciones^{28, 74, 353}. En 1963, la intensidad de dosis debida a la precipitación radiactiva llegó a ser igual al 30% de la radiación natural externa^{351, 353, 356}. Su contribución disminuyó en 1964, debido a la desintegración del Zr^{95} , Ce^{144} y Ru^{106} . Durante 1965 las intensidades de dosis, procedentes principalmente del Cs^{137} depositado, fueron algo menores que durante 1964.

133. Beck³⁰⁴ comparó mediciones de intensidades de dosis realizadas sobre el terreno con cálculos basados en los datos relativos al depósito en Westwood (New

Jersey), Estados Unidos, y concluyó que la mejor concordancia para el Cs^{137} se obtenía suponiendo que la actividad disminuía exponencialmente con la profundidad, con un factor de relajación de tres centímetros. Los perfiles medidos en el suelo siempre revelan cierta penetración de la precipitación radiactiva depositada, que depende del tipo de suelo, de las condiciones climáticas y de la historia de la precipitación radiactiva⁸⁶⁵⁻⁸⁶⁹. Esta distribución exponencial en el suelo implicaría que el factor de conversión de la dosis gamma sería 0,034 mrad/año por mCi/km^2 de Cs^{137} depositado. En el Japón se realizó un estudio análogo que arrojó un valor de 0,050 mrad/año por mCi/km^2 ⁸⁷⁰. Para los cálculos de este informe se utilizará un valor de 0,040 mrad/año por mCi/km^2 .

134. En los informes de 1962 y 1964 se utilizó un valor superior del factor de conversión de la dosis (0,12 mrad/año por mCi/km^2), basado en la hipótesis de que el Cs^{137} se depositaba en un plano infinito. Al estimar compromisos de dosis, el efecto de este mayor factor de conversión de dosis quedaba compensando por la hipótesis de que el Cs^{137} desaparecía del suelo con una vida media efectiva de 14 años, mientras que en los cálculos basados en la distribución exponencial sólo se tiene en cuenta la desaparición por desintegración radiactiva (con una vida media de 43 años). Vemos pues que estos dos métodos permiten obtener prácticamente la misma estimación numérica del compromiso de dosis externa debido al Cs^{137} , pero parece probable que el expuesto en el párrafo anterior sea más realista por el momento, por lo cual ha sido adoptado en este informe.

135. Si se parte de los valores de los depósitos integrados por unidad de área previstos en cada hemisferio que figuran en el párrafo 129, de un factor de intensidad de dosis de 0,04 mrad/año por mCi de

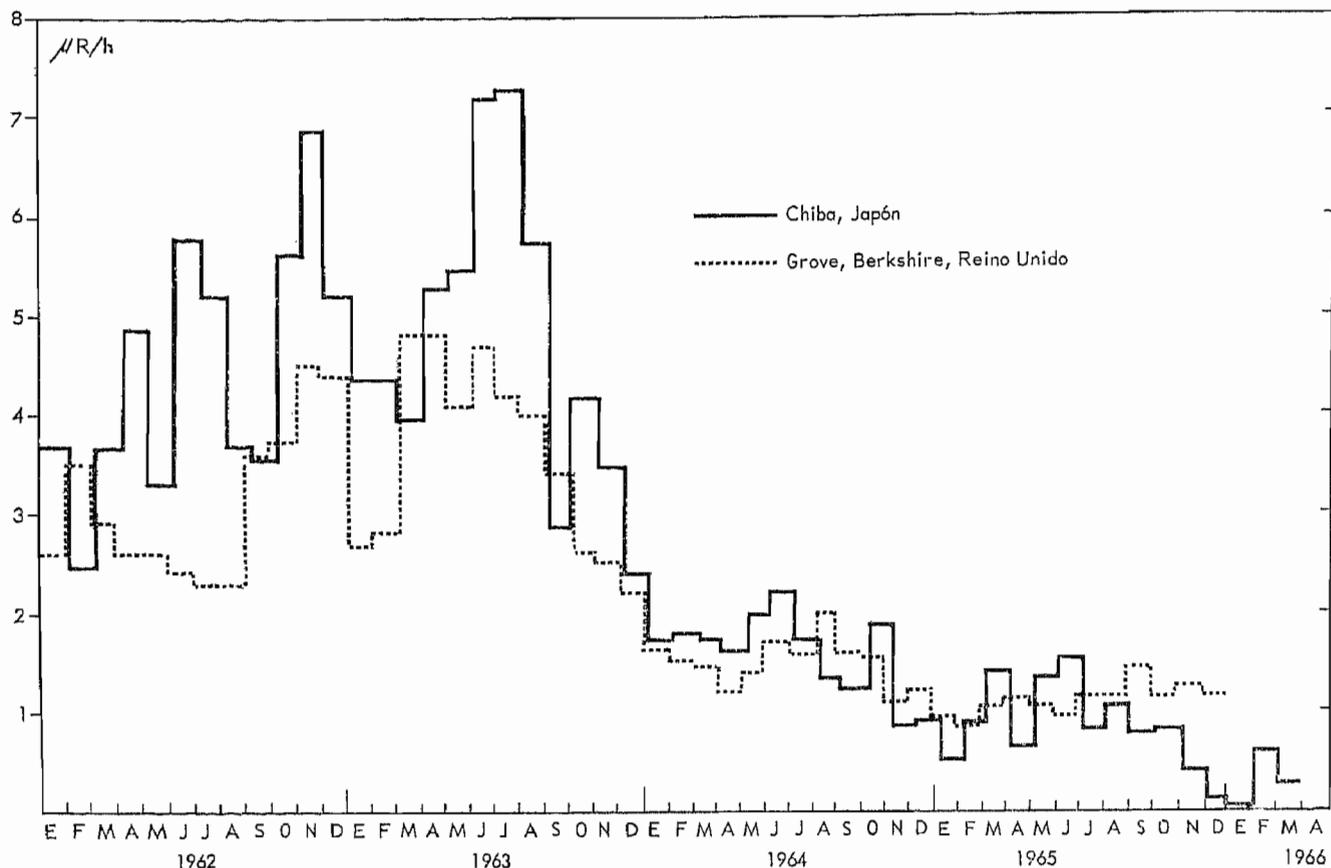


Figura 30. Intensidad de la irradiación externa debida a los rayos gamma de la precipitación radiactiva, 1962-1966^{31, 346, 847}

Cs¹³⁷/km², de una vida media física de 43 años, y de factores geográficos de 1,2 y 1,0 (1964, anexo A, párrs. 147-155), se obtienen valores de los compromisos de dosis externa debidos al Cs¹³⁷ en los hemisferios norte y sur de 133 y 36,8 mrad respectivamente. Si estas cifras se ponderan por la magnitud relativa de las poblaciones interesadas (91% en el hemisferio norte) se llega a un compromiso de dosis externa para todo el mundo de 124 mrad. Si se aplica el mismo factor de disminución combinado de 0,2 que se utilizó en los informes anteriores para tener en cuenta la protección de los edificios y el efecto de pantalla de los tejidos orgánicos, se obtiene una estimación final del compromiso de dosis externa debida al Cs¹³⁷ de 25 mrad. La estimación que figura en el informe de 1964 es 29 mrad.

136. En el caso de los radionúclidos de período corto, como el Zr⁹⁵, Ru¹⁰⁶ y Ce¹⁴⁴, si se tuvieran en cuenta los accidentes del terreno se reduciría casi a la mitad la intensidad de dosis estimada a partir de las cifras relativas al depósito y basada en la hipótesis de que los núclidos constituyen una fuente plana infinita³⁷¹. El factor de tres, aproximadamente, sugerido en el caso de Cs¹³⁷ para la disminución de la intensidad de dosis en un período de tiempo muy largo, sería excesivo en el caso de los radionúclidos de período corto, porque éstos pueden desintegrarse antes de que tenga lugar una redistribución considerable en las capas más profundas del suelo.

137. En el informe de 1962 se estimaron los compromisos de dosis procedentes de los núclidos de período corto a partir de las mediciones de dosis externas, una vez sustraída la aportación prevista del Cs¹³⁷. En 1964 se siguió el mismo procedimiento, pero la fracción del compromiso de dosis procedente de los núclidos de

período corto que aún no había sido suministrada fue estimada a partir de las cifras correspondientes al depósito. A esta fracción se le puede aplicar el factor de corrección mencionado en el párrafo anterior, con lo que su valor asciende a 5 mrad en lugar de 10. Por otra parte, teniendo presente las nuevas estimaciones del depósito de Cs¹³⁷, se deben aumentar ligeramente los valores medidos de las intensidades de dosis externas procedentes de los núclidos de período corto, con lo cual se obtiene un valor de 109 mrad en lugar de 92. Si se añaden los 5 mrad estimados anteriormente se llega a un compromiso de dosis total de 114 mrad en lugar de los 104 que figuran en el informe de 1964. Al aplicar el factor de protección combinado (0,2) se obtiene una estimación del compromiso de dosis procedente de los núclidos radiactivos de período corto de 23 mrad, que en la actualidad ya ha sido suministrada prácticamente en su totalidad.

DOSIS INTERNAS

Estroncio-90

138. El compromiso de dosis \bar{D} a la población mundial debido al Sr⁹⁰ se calculará mediante la fórmula obtenida por Lindell³⁴⁵, en la forma en que fue utilizada en el informe de 1964 (anexo A, párrafo 171):

$$\bar{D} = \theta \bar{F}_m \int_{-\infty}^{+\infty} c(t) dt, \quad (1)$$

en que \bar{D} = compromiso de dosis en mrad; \bar{F}_m = factor de incremento de la dosis; θ = constante de la inten-

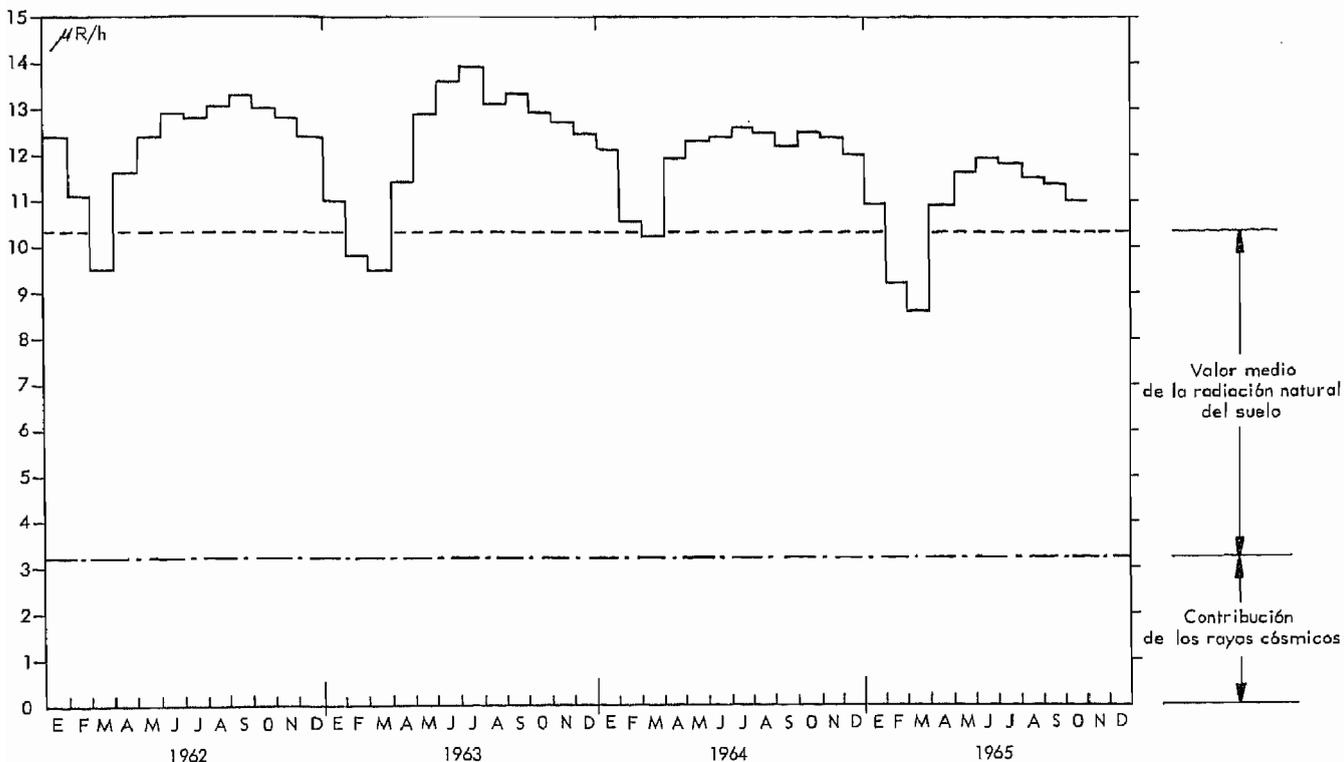


Figura 31. Intensidad de la irradiación externa en la región central de Suecia, 1962-1965⁸⁴⁸

sidad de la dosis al esqueleto (mrad/año/por pCi Sr⁹⁰/g Ca); $c(t) = RO \times c(t) =$ relación Sr⁹⁰/Ca en el mineral del esqueleto depositado al tiempo t (se emplea aquí una RO hueso/dieta de 0,25).

139. Lo mismo que se hizo en informes anteriores, la relación integrada Sr⁹⁰/Ca en la dieta se calcula teniendo en cuenta las diferencias en la contaminación de tres grandes grupos de dietas. La dieta del tipo I es aquella en que las fuentes predominantes del calcio son la leche o sus derivados, y suele ser el habitual en las poblaciones de América del Norte y del Sur, Europa y Oceanía. La dieta del tipo II es la predominante en el Medio Oriente y en la India, donde la leche representa menos de la mitad de la ingestión total de calcio. En la dieta del tipo III, que predomina en el Japón y el Lejano Oriente, la aportación de la leche a la ingestión total de calcio es muy reducida.

140. Los valores medios de la relación Sr⁹⁰/Ca en la dieta se obtienen por medio de la expresión:

$$C(t) = p_a F_a(t) + p_r F_r(t), \text{ pCi Sr}^{90}/\text{g Ca}, \quad (2)$$

en que $F_a(t) =$ depósito acumulativo medio de Sr⁹⁰ (mCi/km²); y $F_r(t) =$ ritmo anual medio del depósito (mCi/km²/año) en el tiempo t ; p_a y $p_r =$ factores de proporcionalidad que se han mencionado en los párrafos 89 a 91. Se puede demostrar (informe de 1964, anexo A, párrafo 167) que la integral con límite superior infinito de la relación Sr⁹⁰/Ca en la dieta total puede expresarse en función de la vida media efectiva del Sr⁹⁰ en el suelo en años (T_m), de los factores de proporcionalidad p_a y p_r y del depósito de Sr⁹⁰ por unidad de área, F , mediante la relación siguiente:

$$(21 \times 0,4 + 1,3) \times 28,6 \times 0,7 + (21 \times 0,6 + 2,6) \times 28,6 \times 0,5 + (21 \times 0,7 + 2,0) \times 28,6 \times 0,7 = 746 \text{ pCi años de Sr}^{90} \text{ por g de Ca.}$$

$$\int_0^{\infty} C(t) dt = (p_a T_m + p_r) F, \text{ pCi años de Sr}^{90} \text{ por g Ca.} \quad (3)$$

141. Las relaciones integradas Sr⁹⁰/Ca en cada dieta, que se obtienen aplicando la ecuación (3), se deben combinar mediante factores de ponderación adecuados para tener en cuenta las diferencias de magnitud de las poblaciones que consumen cada tipo de dieta y las diferencias en la precipitación radiactiva depositada sobre las regiones en que predomina cada uno de estos tipos. Estos factores de ponderación (Z) se calcularon en el informe de 1962 (cuadro VIII de la parte III del anexo F) y se tabularon a continuación junto con los valores correspondientes de los factores p_a y p_r utilizados en la ecuación (3).

Tipo de dieta	p_a	p_r	Z
I	0,4	1,3	0,7
II	0,6	2,6	0,5
III	0,7	2,0	0,7

142. Suponiendo que se pierda un 2% anual del contenido de Sr⁹⁰ del suelo por lixiviación, etc. (párrafo 94), la vida media efectiva del Sr⁹⁰ en el suelo (T_m) será de 21 años (lo mismo que en el informe de 1964). Actualmente se calcula que el depósito integrado de Sr⁹⁰ por unidad de área (F) es 28,6 mCi/km² (párrafo 128). Si en la ecuación (3) se sustituyen sucesivamente los valores de p_a y p_r para cada tipo de dieta, y el depósito integrado de Sr⁹⁰, y si se añade la aportación de cada tipo de dieta ponderada por el factor Z correspondiente, se obtiene una estimación del valor medio de la absorción dietaria integrada para todo el mundo igual a

Multiplicando la absorción dietaria media integrada por la relación observada (0,25) se obtiene la concentración media integrada en el esqueleto

$$\int_{-\infty}^{+\infty} c(t) dt = 186 \text{ pCi años de Sr}^{90} \text{ por g de Ca.}$$

143. Los datos obtenidos desde la preparación del último informe no justifican ninguna modificación de los parámetros \bar{F}_m y θ utilizados en la ecuación (1), que relaciona el valor integrado de la relación Sr⁹⁰/Ca en la dieta con el compromiso de dosis. Por lo tanto se pueden volver a utilizar los factores aplicados en el informe anterior ($\bar{F}_m = 0,6$; $\theta = 1,4$ y $0,7$ mrad/año por pCi Sr⁹⁰/g Ca para las células que recubren las superficies de los huesos y para la médula ósea respectivamente). Los compromisos de dosis debidos a Sr⁹⁰ serán, pues:

$$\bar{D} = 1,4 \times 0,6 \times 186 = 156 \text{ mrad para las células que recubren las superficies de los huesos}$$

$$\bar{D} = 0,7 \times 0,6 \times 186 = 78 \text{ mrad para médula ósea.}$$

Cesio-137

144. El compromiso de dosis resultante de la irradiación interna por el Cs¹³⁷ se calcula por el mismo método utilizado en el informe de 1964 del Comité. Se supone que las relaciones medias anuales Cs¹³⁷/K en el organismo (Q_i) pueden relacionarse con el depósito de Cs¹³⁷ mediante la fórmula que figura en el párrafo 116, dando a los factores de proporcionalidad los valores $P_r = 2,5$ y $P_{so} = 4,0$. La carga corporal total integrada en el hemisferio norte (Q_n) será:

$$Q_n = \sum_{i=1}^{\infty} Q_i = (P_r + 2P_{so}) \sum_{i=1}^{\infty} f_i = (P_r + 2P_{so}) F_{cs},$$

en que F_{so} es el depósito total previsto de Cs¹³⁷ (mCi/km²) en el hemisferio norte. La carga corporal total integrada (Q_s) para el hemisferio sur se calcula de manera análoga. Las estimaciones del depósito total de Cs¹³⁷ previsto por unidad de área que figuran en el párrafo 129 son 64,5 y 21,4 mCi/km² para los hemisferios norte y sur respectivamente, con lo que $Q_n = 677$ y $Q_s = 225$ pCi años de Cs¹³⁷ por g de K.

145. El promedio mundial de la carga corporal integrada (Q) se obtiene ponderando por la población los valores correspondientes a los hemisferios norte y sur (91% y 9%, respectivamente) y teniendo en cuenta la distribución del depósito de precipitación radiactiva mediante los factores geográficos de 1,2 y 1,0:

$$Q = (677 \times 0,91 \times 1,2) + (225 \times 0,09 \times 1,0) = 760 \text{ pCi años de Cs}^{137} \text{ por g K.}$$

Si se utilizan los mismos factores de intensidad de dosis que en el informe de 1964 (0,02 mrad/año por pCi de Cs¹³⁷/g K) y se supone que la distribución del Cs¹³⁷ en los tejidos es aproximadamente uniforme, esta carga corresponde a 15 mrad a las gónadas, la médula ósea y las células que recubren las superficies internas de los huesos.

146. Desde que el Comité preparó su informe de 1964 no se han depositado cantidades apreciables de Sr⁸⁹, Ba¹⁴⁰ e I¹³¹, por lo que no hay necesidad de aumentar las estimaciones de la dosis debida a estos núclidos que figuran en dicho informe.

Carbono-14

147. Hasta la fecha, los datos relativos al C¹⁴ se han ajustado muy bien a las predicciones formuladas en el informe de 1964, y no hay necesidad de reevaluar el compromiso de dosis correspondiente. Para el año 2000 la médula ósea y las gónadas habrán recibido cada una dosis de 13 mrad y la dosis suministrada a las células que recubren las superficies internas de los huesos será de 20 mrad, lo que representa alrededor del 7% del compromiso de dosis total debido al C¹⁴.

CONCLUSIONES

148. En el cuadro XVII se resumen los compromisos de dosis que habrá recibido la población mundial en el año 2000 a consecuencia de la radiactividad liberada en la atmósfera por las explosiones nucleares efectuadas hasta fines de 1965. Se dan los valores correspondientes a determinados tejidos y a las principales sustancias radiactivas liberadas en el medio ambiente por los ensayos nucleares.

149. Las diferencias entre las cifras actuales y las estimaciones de 1964 se deben a ligeras modificaciones de los factores numéricos utilizados en los cálculos y no suponen ningún cambio fundamental en la manera de abordar el problema. La radiación externa suministra unas dos terceras partes de la dosis total recibida por las gónadas y sólo una quinta parte de la recibida por las células que recubren la superficie de los huesos; a esté respecto la médula ósea se encuentra en una situación intermedia. La aportación de los ensayos de 1964 y 1965 y de las desintegración de la fuente energética de Pu²³⁸ a los compromisos de dosis globales de toda la población mundial ha sido despreciable. No se dispone de información para evaluar la exposición de las poblaciones que viven en las proximidades de las zonas en que se realizan los ensayos.

150. Como los compromisos de dosis se basan en una serie de hipótesis y mediciones que tal vez no representen perfectamente la situación en todo el mundo, entrañan ciertos elementos de incertidumbre ya examinados en las secciones anteriores de este anexo. Es más probable que los valores dados en el cuadro XVII para los compromisos de dosis pequen por exceso que por defecto.

151. En lugar de dar los compromisos de dosis propiamente dichos se podrían expresar, como se hizo en el informe de 1964, en función de los periodos de tiempo durante los cuales debería duplicarse la irradiación natural para dar un incremento de dosis igual al compromiso de dosis. Para todos los ensayos realizados hasta fines de 1965, estos periodos son aproximadamente de nueve meses para las gónadas, de 30 meses para las células que recubren las superficies de los huesos y de 18 meses para la médula ósea.

Año	Depósito anual		Depósito acumulativo ^a	
	Red de los Estados Unidos	Red del Reino Unido	Red de los Estados Unidos	Red del Reino Unido
1957		0,66	2,0	2,1
1958	0,90	0,84	2,84	2,89
1959	1,13	1,46	3,89	4,28
1960	0,38	0,40	4,17	4,58
1961	0,46	0,56	4,52	5,02
1962	1,53	2,01	5,93	6,90
1963	2,59	2,87	8,35	9,61
1964	1,84	2,20	9,95	11,58
1965	1,0	1,1	10,7	12,4

^a Cifra corregida para tener en cuenta la desintegración radiactiva.

CUADRO II. VALORES MEDIOS DE LA RELACIÓN Cs¹³⁷/Sr^{90a}

Tipo de muestra	1963	1964	1965
DEPÓSITO			
Argentina ²¹⁶		1,7 (12)	1,7 (12)
Australia ^{103, 104}		1,7	
Canadá ^{91, 90}	1,8 (144)	1,7 (288)	1,6 (288)
Estados Unidos ^{22b}		1,6 (23)	1,3 (12)
Finlandia ²¹⁰		1,6 (204)	1,6 (204)
Japón ^{81, 100}		1,4 (144)	1,6 (144)
Nueva Zelandia ²⁴		1,7 (14)	1,8 (17)
Reino Unido ^{17, 72}		1,5 (28)	1,5 (14)
República Arabe Unida ¹⁰⁵		1,5	
Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas ²¹⁷	1,9	1,5	
AIRE DE LAS CAPAS SUPERIORES			
Red de los Estados Unidos ^{50, 62, 66, 218, 219}			
Hemisferio norte	1,3 (98)	1,4 (107)	1,4 (75)
Hemisferio Sur	1,5 (78)	1,4 (83)	1,4 (40)
Reino Unido ^{17, 72} (Chilton, Berkshire)	1,7 (12)	1,7 (12)	1,7 (6)
Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas ²¹⁷	1,4	1,4	
ESTRATOSFERA			
Hemisferio norte (15-21 km) ^{50, 60, 62, 218}	1,7 (38)	1,6 (14)	1,4 (8)
Hemisferio sur (15-21 km)	1,5 (11)	1,5 (8)	1,3 (4)
Hemisferio norte (22-34 km) ^{49, 62, 218, 220}	1,5 (48)	1,5 (47)	1,5 (50)
64°S (22-34 km)	1,5 (35)	1,4 (37)	1,4 (23)

^a Las cifras entre paréntesis indican el número de muestras.

^b Basado solamente en los datos correspondientes a la Ciudad de Nueva York (New York) y a Westwood, New Jersey.

CUADRO III. Sr⁹⁰ EN LAS AGUAS SUPERFICIALES DE LOS MARES Y OCEANOS DEL MUNDO, 1960-1961

(Basado en la referencia 125)

	Concentraciones en pCi/litro	Número de muestras		Concentraciones en pCi/litro	Número de muestras
Mar de China Meridional	0,26	2	Mar Báltico	0,30	5
Mar del Japón	0,20	1	Mar Rojo	0,11	3
Mar de Sulú	0,20	2	Océano Indico	0,11	38
Océano Pacífico			Océano Atlántico		
Hemisferio boreal	0,23	42	Hemisferio boreal	0,07	81
Hemisferio austral	0,08	24	Hemisferio austral	0,01	24
Mar Negro	0,26	41			

CUADRO IV. Sr⁹⁰ EN LAS AGUAS SUPERFICIALES DEL ATLÁNTICO NORTE, 1960-1965

Año de muestreo	Valor medio, en pCi/litro	Límites de variación, en pCi/litro	Número de muestras	Referencia
1960-1961	0,07	0,03-0,14	81	125
1962	0,10	0,05-0,15	6	113, 118
1963	0,15	0,06-0,30	27	112, 115
1964	0,18	0,09-0,26	19	115
1965 (de enero a junio) .	0,14	0,07-0,19	20	115

CUADRO V. INVENTARIO TOTAL DE Sr⁹⁰ (EN MEGACURIOS)^{61, 62, 65, 86}

	Mayo 1960	Mayo 1961	Abril 1962	Enero 1963	Septiembre 1963	Enero 1964	Enero 1965	Enero 1966 (estimación)
ESTRATOSFERA								
Hemisferio boreal	0,50	0,34	2,1	6,2	4,1	3,1	1,10	0,45
Hemisferio austral	0,44	0,38	0,7	0,8	1,0	0,9	0,54	0,35
TOTAL, estratosfera	0,94	0,72	2,8	7,0	5,1	4,0	1,64	0,80
TROPOSFERA								
Hemisferio boreal	0,05	0,04	0,03	0,24	0,19	0,24	0,08	0,06
Hemisferio austral	0,01	0,01	0,02	0,03	0,03	0,02	0,04	0,04
TOTAL, troposfera	0,06	0,05	0,05	0,27	0,22	0,26	0,12	0,10
DEPÓSITO ACUMULATIVO EN TODO EL MUNDO^{a b c}								
Hemisferio boreal	3,13	3,25	3,85	4,57	6,39	6,74	8,01	8,48
Hemisferio austral	0,92	1,04	1,23	1,36	1,54	1,61	1,94	2,20
TOTAL, depósito	4,05	4,29	5,08	5,93	7,93	8,35	9,95	10,68
TOTAL COMPROBADO	5,05	5,06	7,93	13,20	13,25	12,61	11,71	11,58

^a Basado en muestras tomadas en los continentes.

^b Cifras corregidas para tener en cuenta la desintegración radiactiva.

^c No se incluye la precipitación radiactiva local, que en 1960 ascendió, según se calcula, a 2,6 MCi⁶¹.

CUADRO VI. INVENTARIO DEL EXCESO TOTAL DE CARBONO-14^{62, 64}
(10²⁷ átomos)

	Julio 1963	Enero 1964	Julio 1964	Enero 1965	Julio 1965	Enero 1966 (estimación)
ESTRATOSFERA						
Hemisferio boreal	24,2	20,3	13,4	10,2	8,8	8,5
Hemisferio austral	5,9	5,3	5,8	5,4	5,5	5,0
TROPOSFERA	25,3	27,1	29,9	25,9	28,1	28,5
ABSORBIDO POR EL OCEANO						
Suponiendo un 20% anual del contenido troposférico	13,5	17,0	18,9	21,7	24,4	27,2
Suponiendo un 25% anual del contenido troposférico	16,0	19,3	24,9	26,4	29,8	33,3
TOTAL	68,9-71,4	69,7-72,0	68,0-72,0	63,2-67,9	66,8-72,2	69,2-75,3

CUADRO VII. RELACIONES ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE Sr⁹⁰ (Sr⁹⁰/Ca) EN LOS DIENTES Y EN EL ESQUELETO (PROMEDIOS DE TODO EL ESQUELETO) DE PERSONAS DE DISTINTAS EDADES EN 1962 Y 1964¹⁴⁰

Año	Grupo de edades	
	5-13 años	> 30 años ^a
1962	0,60	0,34 ^b
1964	0,47	0,30

^a Los valores correspondientes a las personas de más de treinta años resultaron ser independientes de la edad.

^b Los valores estimados para siete zonas urbanas de la Unión Soviética oscilan entre 0,33 y 0,37. Se basan en 124 muestras de hueso y 2.390 de dientes reunidas en cincuenta y cuatro análisis.

CUADRO VIII. RELACIÓN Sr⁹⁰/Ca EN LA LECHE

Los valores se dan en pCi/g de Ca y representan medias anuales, salvo indicación en contrario

Tipo de estudio: A — Encuesta sistemática extendida
B — Encuesta sistemática local
C — Muestreo irregular

Región, zona o país	Latitud	1963	1964	1965	Tipo de estudio	Referencias
HEMISFERIO BOREAL						
<i>América del Norte</i>						
Canadá	40-55°N	28 ^a	31 ^a	23 ^a	A	151
Estados Unidos	25-48°N	19 ^b	19 ^b	14 ^b	A	221
Alaska	~ 62°N	17	13	14	B	221
Chicago, Ill.	~ 40°N	14	16	13	C	222, 223
Nueva, York, N. Y.	~ 40°N	26	23	19	B	222, 223
San Francisco, Cal.	~ 40°N	10	9	9	C	222, 223
<i>Europa</i>						
Austria	47-49°N	25-42 ^d			A	153
Bélgica	~ 50°N	20 ^a	27		A	224, 225
Checoslovakia	48-51°N	21 ^c	20 ^c	18 ^c	B	226
Dinamarca	55-60°N	24 ^{f, g}	24 ^{f, g}	17 ^{f, g}	A	206, 207, 227
Islas Feroé	60-70°N	131	154	115	A	227-229
República Federal de Alemania..	43-55°N	28 ^f	28 ^f	21 ^f	A	230
Finlandia	60-67°N	22 ^g	23 ^g	18 ^g	A	231
Francia	42-50°N	27 ^h	35	29	A	232-234
Islandia	66-73°N	80 ^a	65 ^a	80 ^a	A	235
Irlanda	50-55°N	41	43		A	155
Noruega	58-70°N	38 ^a	50 ^a	40 ^a	A	69, 236
Suiza	46-47°N	55 ^a	55 ^a		A	237, 238
Unión Soviética ⁿ	32-70°N	30 ⁿ	31 ⁿ		A	239
Reino Unido	50-60°N	26 ^g	28 ^g	19 ^g	A	155, 240
<i>Cercano Oriente</i>						
Israel	~ 32°N	9		3.3	C	241, 242
<i>Asia</i>						
India	8-35°N	10 ^a	8 ^a	6 ^a	A	243
<i>Lejano Oriente</i>						
Japón	30-50°N	15	15	13	A	244-248
<i>Mesoamérica y Caribe</i>						
Jamaica	~ 13°N		16 ^l	13 ^k	B	221
Panamá	~ 7°N			6 ^k	B	221
Estados Unidos						
Puerto Rico	18°N	12	10	8	B	221
Venezuela	5-12°N	4	6 ^m	4 ^k	B	221
<i>Africa</i>						
República Árabe Unida	20-30°N	16 ^j	17 ^l		A	201
<i>Oceanía</i>						
Estados Unidos						
Hawaii	21°N	8	10	7	B	221
HEMISFERIO AUSTRAL						
<i>Oceanía</i>						
Australia	10-40°S	6 ^a	8,9 ^a	9,2 ^a	A	103, 249
Nueva Zelandia	35-47°S	7 ^a	11 ^a	12 ^a	A	87, 98, 250, 251
<i>América del Sur</i>						
Argentina (zona del litoral)	35-55°S	3,7	6,2	6,5	B	215, 252

^a Media no ponderada de todas las estaciones.
^b Media nacional ponderada por la población.
^c Media no ponderada para la leche deshidratada procedente de varias fábricas.
^d Escala de valores medios correspondientes a tres zonas con diferente régimen de lluvias que abarcan todo el país.
^e Media anual de tres granjas y tres centrales lecheras.
^f Media nacional para la leche deshidratada, ponderada por la producción.

^g Media nacional para la leche fresca, ponderada por la producción.
^h De enero a agosto, media no ponderada de siete estaciones de recogida.
ⁱ Región de El Cairo solamente.
^j Promedio de la región del Delta y del Alto Egipto.
^k De enero a agosto.
^l De abril a diciembre.
^m De enero a noviembre.
ⁿ Promedios para las zonas europea y asiática del territorio de la Unión Soviética.

CUADRO IX. Sr⁹⁰ Y CALCIO EN LA DIETA TOTAL Y SUS COMPONENTES

Calcio, en gramos por día entre paréntesis; Sr⁹⁰, en pCi por día; y relación Sr⁹⁰/Ca en la dieta total, en pCi/g de Ca en la columna 10

(Todos los valores se han redondeado a dos cifras significativas)

Tipo de estudio: A — Encuesta sobre distintos alimentos
 B — Análisis de la dieta total
 C — Muestreo regular extendido
 D — Muestreo regular local
 E — Muestreo irregular

Región, zona o país	Latitud	Año	Leche y productos lácteos	Cereales	Frutas y hortalizas de hoja comestible	Raíces comestibles	Diversos	Tipo de estudio	Dieta total, en pCi/g de Ca	Referencias
HEMISFERIO BOREAL										
<i>América del Norte</i>										
Groenlandia	> 60° N	1963	7,5	23	0,9	0,4	8,0	AC	26	253
		1964	7,8	69	0,7	0,4	8,0	AC	56	254
		1965								
<i>Estados Unidos</i>										
Alaska (muestreo de la dieta en instituciones)	25-62° N	1963						BD	24	221
		1964						BD	37	221
		1965						BD	21	221
Chicago, Ill.			(0,64)	(0,16)	(0,10)	(0,04)	(0,11)			
	1963		8,4	6,4	2,0	1,1	1,5	AD	19	222
	1964		9,7	8,4	3,9	1,7	0,9	AD	25	223
Nueva York, N. Y.			7,9	5,7	3,7	1,3	0,9	AD	19	223
	1963		18	6,6	2,6	1,3	2,8	AD	30	222
	1964		15	8,5	5,2	1,8	1,0	AD	32	223
San Francisco, Cal.			11	6,2	4,6	1,7	1,3	AD	24	223
	1963		6,9	3,9	0,9	0,7	1,6	AD	13	222
	1964		5,5	4,7	1,8	0,9	0,7		14	223
Estados Unidos (muestreo de la dieta en instituciones) ..			5,5	2,6	1,6	1,3	0,6		11	223
	1963							BC	22	221
	1964							BC	8-41 26	221
	1965						BC	14-54 22 ^e 11-43 ^e	221	
<i>Europa</i>										
Austria	> 30° N		(0,75)	(0,06)	(0,05)	(0,01)	(0,21)			
		1963	26	16	4,5	0,7	1,0	AC	45	153
		1964								
Dinamarca	55-60° N	1963	18	28	4,4	0,9	2,0	AC	31	206
		1964	19	48	3,8	0,9	1,8	AC	31 43	206 207
		1965	13	22	2,3	0,8	1,1	BC AC	39 23	207 227
Islas Feroé	60-70° N	1963	54	28	2,2	5,0	7,1	AC	58	228
		1964	63	48	1,7	5,0	8,9	AC	77	229
		1965	46	22	1,0	9,0	13,4	AC	56	227
República Federal de Alemania	43-55° N	1963	14	9,9	3,0	1,8	0,9	AC		255
		1964	12	11	5,4	2,4		AC		255
		1965								
Francia	42-50° N		(0,54)	(0,07)	(0,08)	(0,05)				
		1965	15	7,2	1,8	1,3		AC	34	234
Unión Soviética (población rural)	35-70° N	1963						AC	62	239
		1964							46-99 ^d 88	239
		1965							73-140 ^d	
Unión Soviética (población urbana)	35-70° N	1963						AC	67	239
		1964						AC	94	239
		1965								

CUADRO IX. Sr⁹⁰ Y CALCIO EN LA DIETA TOTAL Y SUS COMPONENTES (continuación)
 Calcio, en gramos por día entre paréntesis; Sr⁹⁰, en pCi por día; y relación Sr⁹⁰/Ca en la dieta total,
 en pCi/g de Ca en la columna 10

(Todos los valores se han redondeado a dos cifras significativas)

Tipo de estudio: A — Encuesta sobre distintos alimentos
 B — Análisis de la dieta total
 C — Muestreo regular extendido
 D — Muestreo regular local
 E — Muestreo irregular

Región, zona o país	Latitud	Año	Leche y productos lácteos	Cereales	Frutas y hortalizas de hoja comestible	Raíces comestibles	Diversos	Tipo de estudio	Dieta total, en pCi/g de Ca	Referencias
Reino Unido	50-60° N		(0,63)	(0,04)	(0,05)	(0,03)	(0,35) ^a			
		1963	15	3,4	2,2	1,3	3,2	AC	23	256
		1964	17	4,3	1,6	1,2	4,0	AC	26	155
		1965	12	2,8	1,4	1,4	1,8	AC	18	257
Cercano Oriente			(0,37)	(0,23)	(—0,11—)		(0,17)		(0,88)	
Israel		1965	11	15,5	0,5	0,5	4,5	AE	25	241-242
Caribe										
Estados Unidos										
San Juan, P. R.	18° N	1963						AD	30	143
Lejano Oriente				(0,05)	(0,31) ^b	(0,07)	(0,20) ^c			
Japón	30-50° N	1963		1,7	9,4	3,5	0,8	BE	28	258
		1964	0,9	2,1	7,2	3,0	2,5	BE	33	258
		1965	1,0	1,8	3,0	2,3	2,9	BE	25	258
Oceanía										
Estados Unidos										
Hawaii (muestreo de la dieta en instituciones)	21° N	1963						BD	14	221
		1964						BD	22	221
		1965						BD	29 ^e	221
HEMISFERIO AUSTRAL										
Oceanía			(0,64)	(0,05)	(0,07)	(0,01)	(0,05)			
Australia	10-40° S	1963	3,9	0,5	0,5	0,1	~ 0,3	AC	6,4	249
		1964							9,0	103
		1965								
América del Sur			(0,45)	(0,02)	(0,11)	(0,02)	(0,06)			
Argentina (zona del litoral)	~ 35-55° S	1963	1,7	0,5	1,2	0,4	0,5	AD	6,5	252
			(0,4)	(0,07)	(0,09)	(0,09)	(0,05)			
		1964	2,3	2,1	0,9	0,8	0,4	AD	9,2	215
		1965	2,8	2,1	0,6	0,2	0,4	AD	8,7	215

^a Incluida la creta preparata.

^b Incluidas las algas.

^c Incluidos el pescado y mariscos, productos lácteos, huevos y carnes.

^d Escala de los promedios anuales correspondientes a dieciséis Repúblicas de la Unión Soviética.

^e Primer semestre de 1965.

CUADRO X. Sr⁹⁰ EN LOS HUESOS HUMANOS
*p*Ci de Sr⁹⁰ por gramo de calcio^a
 (Las cifras entre paréntesis indican el número de muestras)

Región, país o zona	Año	Neonatos, mortinatos o ambos ^b	Huesos estudiados (adultos)					Valor medio de la relación Sr/Ca en el esqueleto adulto	Referencias			
			0-1 años	1 año	2 años	3 años	4 años			5-19 años	> 19 años	
HEMISFERIO BOREAL												
<i>América del Norte (30-60° N)</i>												
Canadá	1963	2,3 (15)	6,0 (40)	5,4 (12)	4,8 (9)	3,4 (5)	3,1 (9)	2,6 (48)	1,7 (34)	V	1,0	259
	1964	4,3 (35)	8,4 (46)	9,5 (27)	5,8 (47)			3,8 (94)	3,1 (59)	V	1,8	260
Estados Unidos												
Chicago, Ill.	1963		3,5 (2)	3,7 (2)	2,8 (3)	2,8 (3)	2,2 (1)	2,4 (2)	1,1 (12)	V	0,65	261
	1964				2,0 (1)			3,1 (5)	1,4 (43)	V	0,85	223, 262
	1965								1,3 (16)	V	0,76	263
Nueva York, N. Y.												
	1963		6,8 (10)	6,9 (2)	3,7 (6)	2,8 (3)	2,2 (1)	2,1 (26)	1,6 (23)	V	0,94	261
	1964	6,9 (3)	7,9 (7)	4,9 (4)	6,0 (4)	3,2 (3)	4,4 (2)	3,2 (30)	2,0 (28)	V	1,2	223, 262
	1965	2,8 (6)	5,0 (5)	7,0 (3)	7,2 (2)	6,7 (6)	4,1 (2)	3,5 (39)	2,1 (16)	V	1,2	263
San Francisco, Cal.												
	1963		2,1 (32)	2,7 (2)	1,7 (7)	1,1 (5)	1,7 (5)	1,4 (27)	0,9 (22)	V	0,53	261
	1964	2,2 (13)	2,9 (1,5)	3,2 (8)	2,4 (4)	1,8 (2)		1,6 (24)	1,4 (14)	V	0,82	223, 262
	1965	1,6 (13)	3,3 (13)	3,8 (6)	3,1 (1)	3,0 (3)	1,8 (5)	1,7 (19)	1,2 (30)	V	0,68	263
Todas las regiones												
	1963		1,7 (4)	4,8 (3)	5,7 (8)	5,3 (11)	4,2 (14)	3,0 (141)	2,2 (55)	V	1,3	221
	1964		4,3 (4)	5,4 (7)	5,7 (10)	4,6 (16)	4,1 (15)	3,2 (160)	2,2 (46)	V	1,3	221
	1965		5,5 (6)	3,6 (3)	5,5 (6)	4,2 (6)	3,2 (10)	2,8 (66)	1,9 (19)	V	1,1	221
<i>Caribe (10-20° N)</i>												
Estados Unidos												
San Juan, P. R.	1963							2,2 (69)	1,7 (26)	V	1,0	143
	1964											
	1965											

Europa (45-70° N)

1963	4,6	7,1	8,3	3,0	3,9	4,0	3,3	1,8	V	1,1	226
1964	(15)	(42)	(6)	(4)	(4)	(3)	(36)	(64)			
1963	2,8	4,2	4,9	2,3	2,3	5,1	2,2	1,2	V	0,71	206
1964	(12)	(13)	(2)	(1)	(1)	(2)	(13)	(44)			
1964	3,8	6,5	5,9	3,9	5,1	9,1	3,9	2,4	V	1,4	207
1965	(11)	(44)	(2)	(1)	(3)	(5)	(46)	(77)			
1965	2,7	6,1	8,5	6,5	8,4	4,1	4,1	2,7	V	1,6	227
1963	(14)	(17)	(3)	(2)	(2)		(31)	(23)			
1963	2,3	4,0		2,9			1,4	0,5	T	— ^a	264, 265
1964	(166)	(21)		(9)			(27)	(46)			
1964	3,1	4,9		6,0			2,8	0,8	T	— ^a	264, 265
1965	(172)	(20)		(16)			(28)	(47)			
1965	2,5	6,2		5,5			2,7	1,1	T	— ^a	264
1963	(92)	(10)		(9)			(13)	(43)			
1963	2,5	6,9		5,3			3,2	1,7	V	1,0	266
1964	(14)	(2)		(1)			(5)	(1)			
1964	4,8	8,9		9,2			4,2				266
1965	(7)	(6)		(4)			(8)				
1965	5,7	15,0		12,0			5,3				266
1963	(13)	(6)		(1)			(4)				
1963	5,0 ^a	5,6 ⁱ	6,1	4,8		3,3	3,2	1,6	V	0,94	267
1964	(53)	(55)	(3)	(2)		(2)	(23)	(66)			
1964	4,8 ^a	5,6 ⁱ	3,9	6,0		3,1	3,8	2,5	V	1,5	267
1965	(44)	(49)	(3)	(4)		(1)	(10)	(56)			
1963											
1963											
1964											
1964											
1965											
1963		5,0		4,2			1,9	1,0 ^e	V	0,59	237, 238
1964		(6)		(7)			(1567)	(4142)			
1965		(33)		(9)			(5425)	(18694)			
1963 ^k	2,4	5,2	5,1	4,1	2,2	2,3	1,6	0,6	F	— ^e	268, 269
1963 ^l	(167)	(104)	(24)	(12)	(11)	(14)	(74)	(22)	V	0,51	270
1964 ^k	1,8	4,5				2,6 ^m	—	0,86			
1964 ^l	(20)	(17)				(11)	(15)	(47)			
1964 ^l	3,0	8,6	9,2	6,4	4,9	4,6	2,2 ⁿ	0,5	F	— ^e	271, 272
1964 ^l	(92)	(80)	(21)	(7)	(9)	(13)	(46)	(9)			
1965 ^k	3,3	8,1				4,9 ^m	—	1,5	V	0,88	270
1965 ^k	(15)	(12)				(14)	(13)	(44)			
enero-junio	3,0	7,2	11,0	8,4	7,1	5,3	2,8	1,3	Dif.	—	270
	(102)	(53)	(16)	(8)	(3)	(4)	(41)	(5)			

CUADRO X. Sr⁹⁰ EN LOS HUESOS HUMANOS (continuación)

pCi de Sr⁹⁰ por gramo de calcio
(Todos los valores se han redondeado a dos cifras significativas)
(Las cifras entre paréntesis indican el número de muestras)

Región, país o zona	Año	Neonatos, mortinatos o ambos ^a	Edad					Huesos estudiados (adultos)	Valor medio de la relación Sr/Ca en el esqueleto adultos ^a	Referencias	
			0-1 años	1 año	2 años	3 años	4 años				5-19 años
HEMISFERIO AUSTRAL											
<i>Lejano Oriente (30-50° N)</i>											
Japón	1963	1,4 (17)	—	2,0 (38)	—	—	—	1,4 (44)	R	0,4	273
	1964	2,0 (36)	—	5,1 (14)	—	—	—	2,8 (58)	R	0,9	274
	1965	2,2 (12)	3,6 (8)	8,5 (2)	11 (1)	6,0 (1)	3,6 (1)	2,5 (27)		1,0	275
<i>América del Sur (~35° S)</i>											
Argentina (zona del litoral)	1963	0,8 (23)	—	—	—	—	—	—		—	145
	1964	1,6 (12)	2,0 (39)	2,3 (8)	2,0 (5)	—	1,7 (4)	1,5 ^b (12)		—	215
<i>Occanía (10-40° S)</i>											
Australia	1963	0,78 (80)	1,2 (315)	2,1 (22)	1,7 (9)	1,2 (15)	1,3 (5)	1,0 (247)	V	0,61 (577)	249
	1964	0,86 (60)	1,9 (153)	2,2 (35)	2,0 (25)	1,8 (20)	1,3 (13)	1,0 (119)	V	0,69 (494)	103
	1965 enero-junio	1,2 (21)	2,9 (68)	3,0 (12)	2,7 (8)	2,0 (9)	2,8 (6)	1,3 (48)	V	0,76 (225)	103

V — Vértebras.

R — Costillas.

T — Tibias.

F — Fémures.

^a Todos los valores se han redondeado a dos cifras significativas.

^b Valores medios de todas las regiones investigadas en las zonas europea y asiática de la Unión Soviética. Las cifras entre paréntesis indican el número de muestras reunidas, integradas principalmente por dientes de los grupos de edades 5-19 años y > 19 años (analizadas normalmente como muestras combinadas).

^c Promedio del esqueleto de adultos, obtenido aplicando factores de normalización determinados en 1963 por Marei y sus colaboradores; las relaciones vértebras/esqueleto, costillas/esqueleto, diáfisis del fémur/esqueleto y dientes/esqueleto tienen valores de 1,7, 1,0, 0,4 y 0,3 respectivamente.

^d No se determinó un factor directo de normalización; se puede suponer que los promedios del esqueleto son aproximadamente dos veces mayores.

^e Se analizaron hemisecciones verticales de fémures; no se dispone de factores de normalización recientes.

^f Mortinatos y niños de 0 a 14 ó 0 a 30 días.

^g Edad entre dos semanas y un año o entre un mes y un año.

^h Edad entre cero y dos meses.

ⁱ Edad entre dos y doce meses.

^j Edad entre cinco y diez años.

^k Encuesta nacional que abarcó Inglaterra, Gales y Escocia.

^l Encuesta limitada en la parte occidental de Londres.

^m 1 a 9 años.

ⁿ 10 a 19 años.

	Depósito de Cs ¹³⁷ , mCi/km ²		Líquenes			Carne de reno		
	Annual	Acumulativo ^a	Fecha	nCi/kg de peso en seco (media ± σ)	No. de muestras	Fecha	nCi/kg de peso fresco (media ± σ)	No. de muestras
1960		24,0 ^{b, c}						
1961	1,3 ^e	24,7	8/61	16 ± 3,5	(5)	10/61	15,8	(2)
1962	10,6 ^e	34,7	7/62	22 ± 3	(15)	2/62	17,2	(2)
1963	19,4 ^e	53,3	7/63	37 ± 0,5	(3)	3/63	48,0	(12)
						3/64	50,0 ± 4	(60)
1964	10,2	63,3	7/64	64 ± 8	(3)	12/64	60,1 ± 5	(6)
						4/65	72,3 ± 9	(4)
1965	4,3	66,1	8/65	56 ± 3	(3)	12/65	55,3 ± 9	(4)

^a Corregido para tener en cuenta la desintegración hasta el final de cada año.

^b Para el valor de 1960 (fin del año) se utiliza el correspondiente al Sr⁹⁰ en Leningrado (15 mCi/km²).

^c Calculado a base de los datos relativos al Sr⁹⁰ empleando un valor de 1,6 para la relación Cs¹³⁷/Sr⁹⁰.

CUADRO XII. VALORES DEL PERÍODO BIOLÓGICO DEL CESIO EN EL HOMBRE ADULTO

Autor	Localidad	Número de casos estudiados	Período en días (los valores extremos van entre paréntesis)	Referencia
Melandri	Bolonia, Italia	1	165	183
Oberhausen	Landstuhl, Alemania	1	144	276
Van Dilla	Los Alamos (Nuevo México), Estados Unidos	4	128 (113-150)	184
Richmond	Los Alamos (Nuevo México), Estados Unidos	4	126 (110-146)	277
McNeill	Chalk River, Canadá	3	115 (110-119)	278
Taylor	Londres, Reino Unido	4	109 (79-123)	279
Jeanmaire	París, Francia	1	100	188
Jordan	Bethesda (Maryland), Estados Unidos	3	99 (76-126)	187
Colard	Mol, Bélgica	2	99 (99-99)	280
Rundo	Harwell (Berks.), Reino Unido	14	98 (58-149)	281
Miller	Chicago (Ill.), Estados Unidos	4	94 (82-100)	282, 283
Hesp	Windscale (West Cumberland), Reino Unido	2	92 (68-116)	185
Naversten	Lund, Suecia	6	77 (63-89)	186
Häsänen	Helsinki, Finlandia	6	63 (42-93)	284

CUADRO XIII. Cs¹³⁷ EN LA LECHE

Todos los valores se dan en pCi/l y representan medias anuales, salvo indicación en contrario

Tipo de estudio: A — Encuesta sistemática extendida
B — Encuesta sistemática local
C — Muestreo irregular

Región, zona o país	1963	1964	1965	Tipo de estudio	Referencias
HEMISFERIO BOREAL					
América del Norte					
Canadá (40-55° N)	170 ^a	210 ^a	110 ^a	A	151
Estados Unidos (zonas fronterizas) (25-48° N)	110 ^b	110 ^b	57 ^b	A	221
Estados Unidos Alaska (62° N)	120	120	57	B	221

CUADRO XIII. Cs¹³⁷ EN LA LECHE (continuación)

Todos los valores se dan en pCi/l y representan medias anuales, salvo indicación en contrario

Tipo de estudio: A — Encuesta sistemática extendida
 B — Encuesta sistemática local
 C — Muestreo irregular

Región, zona o país	1963	1964	1965	Tipo de estudio	Referencias
<i>Europa</i>					
Austria (47-49° N)	160-290 ^c			A	153
Bélgica (~ 50° N)	300 ^g	110 ^a		B	224, 225
Dinamarca (55-60° N)	110 ^d	110 ^d	56 ^d	A	206, 207, 227
Islas Feroé (60-70° N)	790 ^{h, r}	1.400 ^{h, r}	1.100 ^{h, r}	A	227-229
República Federal de Alemania (43-55° N)	130 ^d	110 ^d	110 ^d	A	230
Finlandia (60-67° N)	240 ^l	250 ^l	190 ^l	A	285
Francia (42-50° N)	240 ^j	220 ^j	130 ^j	A	232-234
Islandia (66-73° N)	580	870	750	A	235
Irlanda (50-55° N)	190	170		A	155
Italia (37-47° N)	160 ^b	200		A	286, 287
Noruega (58-70° N)	540 ^{a, e, r}	600 ^{a, e, r}	520 ^{a, e, r}	A	288
	330 ^{a, f, r}	430 ^{a, f, r}	360 ^{a, f, r}	A	69, 236
Suecia (55-70° N)	180 ^l	172 ^l	110 ^l	A	289
<i>Suiza</i>					
Ginebra (~ 46° N)	210 ^m	180		B	237, 238
Reino Unido (50-60° N)	130 ^d	150 ^d	98 ^d	A	155, 240, 256
Unión Soviética (35-70° N)	210 ^a	160 ^a		C	239
<i>Mesoamérica, América del Sur y Caribe</i>					
Jamaica (~ 13° N)		350 ^p	280 ^k	B	152
Panamá (~ 7° N)			40 ^k	C	152
<i>Estados Unidos</i>					
Puerto Rico (18° N)	88	70	42	B	221
Venezuela (5-12° N)	22 ^p	26	21 ^k	B	152
<i>Asia</i>					
India (8-35° N)	29 ^a	15 ^a	11 ^a	A(C)	243
<i>Cercano Oriente</i>					
Israel (~ 32° N)	35 ^a		25 ^a	C	241, 242
<i>Lejano Oriente</i>					
Japón (30-50° N)	120	95	59 ^k	C ^o	244-248, 290
<i>Oceanía</i>					
<i>Estados Unidos</i>					
Hawaii (21° N)	73	77	51	B	221
HEMISFERIO AUSTRAL					
<i>Oceanía</i>					
Australia (10-40° S)	33 ^a	49 ^a	47 ^a	A	291, 292
Nueva Zelanda (35-47° S)	56 ^{a, n}	90 ^a	96 ^a	A	98, 250
<i>América del Sur</i>					
Argentina (zona del litoral, 35-55° S)	13	20	20	B	102, 215

^a Media no ponderada de todas las vaquerías estudiadas.
^b Media nacional ponderada por la población.
^c Valores medios correspondientes a tres zonas con diferente régimen anual de lluvias, que abarcan todo el país.
^d Media nacional ponderada por la producción.
^e Media no ponderada de 30 vaquerías estudiadas.
^f Media no ponderada de 10 vaquerías estudiadas.
^g Promedio simple de valores obtenidos de tres granjas y tres centrales lecheras.
^h Producida localmente.
^l Media no ponderada de tres vaquerías, entre octubre de 1962 y julio de 1963.
^j Media no ponderada de muestras representativas de todos los departamentos de Francia.
^k De enero a agosto solamente.
^l Media nacional ponderada por el consumo.
^m De junio a diciembre solamente.
ⁿ De julio a diciembre solamente.
^o Muestreo extendido no sistemático.
^p De abril a diciembre solamente.
^r Niveles anormalmente altos debido a la abundante lluvia y a las especiales condiciones de los pastos.

CUADRO XIV. Cs¹³⁷ EN LA DIETA TOTAL

Los valores medios anuales se dan en pCi/día, salvo indicación en contrario^k

(Todos los valores se han redondeado a dos cifras significativas)

Tipo de estudio: A — Encuesta sobre distintos alimentos
 B — Análisis de la dieta total
 C — Muestreo extendido
 D — Muestreo local
 E — Muestreo irregular

Región, zona o país	Año	Leche y productos lácteos	Carne	Diversos	Total	Tipo de estudio	Observaciones	Referencias
<i>América del Norte</i>								
Groenlandia (> 60° N)	1963	24	180 ^a	95	300	AC	Zona pobre en pastos y con lluvias abundantes	253
	1964	24	310 ^a	230	560	AC		254
	1965							
<i>Estados Unidos</i>								
Chicago, Ill. (42° N)	1963 ^b	58	34	58	150	AD		293
	1963 ^c	88	5	6	99	AD		294
	1964 ^b	69	43	90	200	AD		293
	1964 ^c	120	9	13	140	AD		294
	1965 ^{b, d}	51	38	64	150	AD		294, 295
	1965 ^{b, d}	82	5	12	99	AD		294, 295
Estados Unidos (zonas fronterizas) (muestreo de la dieta en instituciones) ^e (25-48° N)	1963				140	BC		221
	1964				(14-270) ^f	BC		221
	1965				150	BC		221
					(70-300) ^f	BC		221
Alaska (muestreo local de la dieta en instituciones) (62° N)	1963				100	BC		221
	1964				(40-220) ^{f, k}	BC		221
	1965				140	BD		221
					160	BD		221
				65 ^k	BD		221	
<i>Europa</i>								
Dinamarca (50-60° N)	1963	50	94	130	270	AC	Zona de abundantes lluvias y pobre en pastos	206
					(250)	BC		206
					320	AC		207
	1964	53	91	180	(320)	BC		207
					190	AC		227
					(240)	BC		227
1965	26	64	100	1,000	AC	228		
				890	AC	229		
				880	AC	227		
República Federal de Alemania (43-55° N)	1963	50	60	90	200	AC		255
	1964	62	110	88	260	AC		255
	1965				150	AC		296
	1964	90	75	100	260 ^g	AC		194
Unión Soviética (población rural) (35-70° N)	1963				250	AC		239
					(130-450) ^j	AC	239	
	1964				330	AC		239
					(190-550) ^j	AC		
1965								
Unión Soviética (población urbana)	1963				210	AC		239
	1964				290	AC		239
	1965							
Reino Unido (50-60° N)	1963	57	70	51	180	AC		256
	1964	66	59	36	160	AC		155
<i>Cercano Oriente</i>								
Israel (~ 32° N)	1965				92	AE		242

CUADRO XIV. Cs¹³⁷ EN LA DIETA TOTAL (continuación)
 Los valores medios anuales se dan en $\mu\text{Ci}/\text{día}$, salvo indicación en contrario^k
 (Todos los valores se han redondeado a dos cifras significativas)

Tipo de estudio: A — Encuesta sobre distintos alimentos
 B — Análisis de la dieta total
 C — Muestreo extendido
 D — Muestreo local
 E — Muestreo irregular

Región, zona o país	Año	Leche y productos lácteos	Carne	Diversos	Total	Tipo de estudio	Observaciones	Referencias
<i>Lejano Oriente</i>								
Japón	1963				65	BC		297, 298
	1964				64	BC		299, 300
	1965				41	BC		299, 300
<i>Oceanía</i>								
Estados Unidos								
Hawaii (muestro de la dieta en instituciones) (21° N)..	1963				97	BD		221
	1964				120	BD		221
	1965				120 ^k	BD		221

^a Incluidos huevos y pescado.
^b Dieta media de los adultos.
^c Dieta de los lactantes durante el primer año de su vida.
^d Muestreo en enero y abril solamente.
^e Encuesta dietética extendida en 21 escuelas de internado de los Estados Unidos, basada en dietas compuestas de niños y adolescentes de 6 a 18 años de edad.
^f Escala de promedios anuales de distintas escuelas.

^g Muestreo de enero de 1964.
^h Productos lácteos, huevos, carne, pescado y mariscos.
ⁱ Los datos de 1963 incluyen tres series de muestras tomadas en cuatro lugares entre enero y julio.
^j Escala de valores calculados para la ingestión media diaria de la población rural de 16 repúblicas de la Unión Soviética.
^k De enero a junio solamente.

Todos los valores son promedios de grupo, expresados en $\mu\text{Ci Cs}^{137}/\text{g K}$, salvo indicación en contrario
(Las cifras entre paréntesis indican el número de mediciones realizadas)

Región, país o zona de residencia	1963				1964				1965				1966		Referencias
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	
HEMISFERIO BOREAL															
<i>América del Norte</i>															
Canadá (septentrional) (H)	~ 1.000 ^{a, b}				~ 1.400-2.800 ^{a, b}				~ 2.800-9.000 ^{a, b}				301, 302		303
Ottawa									170 (63)						
<i>Estados Unidos</i>															
Alaska (esquimales) (H)	240-4.500 ^{a, b}				360-9.100 ^{a, b}				310-7.500 ^{a, b}				304-306		307
Alaska (esquimales)					3.400 ^b (50)				4.600 ^b (25)				4.600 ^b (25)		
Anaktuvuk Pass (H)	70 (10)				120 (10)				130 (10)				140 (10)		308
Brookhaven, N.Y.	72 (86)				92 (80)				95 (59)				95 (14)		
Los Alamos, N. Mex.	95 (86)				95 (59)				91 (36)				86 (40)		309
Los Angeles, Cal.	117 (529)				114 (25)				99 (15)				84 (51)		
Los Angeles, Cal.	73 (507)				146 (552)				169 (623)				144 (407)		280
Belgica													125 (381)		
<i>Europa y Asia</i>															
Dinamarca	89 (14)				143 (10)				195 (10)				176 (10)		206, 207, 227
Riso	132 (14)				169 (623)				191 (20)				170 (15)		
República Federal de Alemania	47 (42)				54 (42)				83 (40)				120 (40)		311
Finlandia	112 (49)				120 (49)				141 (40)				148 (40)		
Helsinki	1430-4.420 ^a				175 (49)				204 (24)				218 (49)		173, 284, 312, 313
Laponia (H)	70 (~ 60)				103 (~ 60)				168 (~ 60)				198 (~ 60)		
Francia (septentrional)	74 (13)				81 (13)				124 (13)				150 (13)		183
Italia	332 ^a (11)				332 ^a (11)				651 (169)				651 (169)		
Noruega (occidental) (R)	178 (23)				178 (23)				337 (23)				337 (25)		288, 317
Oslo	870 (11)				870 (11)				1.430 (10)				1.430 (10)		
Masfjorden (R)	133 (23)				181 (23)				200 (22)				200 (22)		288, 317
Polonia	70 (~ 60)				103 (~ 60)				168 (~ 60)				198 (~ 60)		
Lodz	74 (13)				81 (13)				124 (13)				150 (13)		183
Italia	332 ^a (11)				332 ^a (11)				651 (169)				651 (169)		
Noruega (occidental) (R)	178 (23)				178 (23)				337 (23)				337 (25)		288, 317
Oslo	870 (11)				870 (11)				1.430 (10)				1.430 (10)		
Masfjorden (R)	133 (23)				181 (23)				200 (22)				200 (22)		288, 317
Polonia	70 (~ 60)				103 (~ 60)				168 (~ 60)				198 (~ 60)		
Lodz	74 (13)				81 (13)				124 (13)				150 (13)		183
Italia	332 ^a (11)				332 ^a (11)				651 (169)				651 (169)		
Noruega (occidental) (R)	178 (23)				178 (23)				337 (23)				337 (25)		288, 317
Oslo	870 (11)				870 (11)				1.430 (10)				1.430 (10)		
Masfjorden (R)	133 (23)				181 (23)				200 (22)				200 (22)		288, 317
Polonia	70 (~ 60)				103 (~ 60)				168 (~ 60)				198 (~ 60)		
Lodz	74 (13)				81 (13)				124 (13)				150 (13)		183
Italia	332 ^a (11)				332 ^a (11)				651 (169)				651 (169)		
Noruega (occidental) (R)	178 (23)				178 (23)				337 (23)				337 (25)		288, 317
Oslo	870 (11)				870 (11)				1.430 (10)				1.430 (10)		
Masfjorden (R)	133 (23)				181 (23)				200 (22)				200 (22)		288, 317
Polonia	70 (~ 60)				103 (~ 60)				168 (~ 60)				198 (~ 60)		
Lodz	74 (13)				81 (13)				124 (13)				150 (13)		183
Italia	332 ^a (11)				332 ^a (11)				651 (169)				651 (169)		
Noruega (occidental) (R)	178 (23)				178 (23)				337 (23)				337 (25)		288, 317
Oslo	870 (11)				870 (11)				1.430 (10)				1.430 (10)		
Masfjorden (R)	133 (23)				181 (23)				200 (22)				200 (22)		288, 317
Polonia	70 (~ 60)				103 (~ 60)				168 (~ 60)				198 (~ 60)		
Lodz	74 (13)				81 (13)				124 (13)				150 (13)		183
Italia	332 ^a (11)				332 ^a (11)				651 (169)				651 (169)		
Noruega (occidental) (R)	178 (23)				178 (23)				337 (23)				337 (25)		288, 317
Oslo	870 (11)				870 (11)				1.430 (10)				1.430 (10)		
Masfjorden (R)	133 (23)				181 (23)				200 (22)				200 (22)		288, 317
Polonia	70 (~ 60)				103 (~ 60)				168 (~ 60)				198 (~ 60)		
Lodz	74 (13)				81 (13)				124 (13)				150 (13)		183
Italia	332 ^a (11)				332 ^a (11)				651 (169)				651 (169)		
Noruega (occidental) (R)	178 (23)				178 (23)				337 (23)				337 (25)		288, 317
Oslo	870 (11)				870 (11)				1.430 (10)				1.430 (10)		
Masfjorden (R)	133 (23)				181 (23)				200 (22)				200 (22)		288, 317
Polonia	70 (~ 60)				103 (~ 60)				168 (~ 60)				198 (~ 60)		
Lodz	74 (13)				81 (13)				124 (13)				150 (13)		183
Italia	332 ^a (11)				332 ^a (11)				651 (169)				651 (169)		
Noruega (occidental) (R)	178 (23)				178 (23)				337 (23)				337 (25)		288, 317
Oslo	870 (11)				870 (11)				1.430 (10)				1.430 (10)		
Masfjorden (R)	133 (23)				181 (23)				200 (22)				200 (22)		288, 317
Polonia	70 (~ 60)				103 (~ 60)				168 (~ 60)				198 (~ 60)		
Lodz	74 (13)				81 (13)				124 (13)				150 (13)		183
Italia	332 ^a (11)				332 ^a (11)				651 (169)				651 (169)		
Noruega (occidental) (R)	178 (23)				178 (23)				337 (23)				337 (25)		288, 317
Oslo	870 (11)				870 (11)				1.430 (10)				1.430 (10)		
Masfjorden (R)	133 (23)				181 (23)				200 (22)				200 (22)		288, 317
Polonia	70 (~ 60)				103 (~ 60)				168 (~ 60)				198 (~ 60)		
Lodz	74 (13)				81 (13)				124 (13)				150 (13)		183
Italia	332 ^a (11)				332 ^a (11)				651 (169)				651 (169)		
Noruega (occidental) (R)	178 (23)				178 (23)				337 (23)				337 (25)		288, 317
Oslo	870 (11)				870 (11)				1.430 (10)				1.430 (10)		
Masfjorden (R)	133 (23)				181 (23)				200 (22)				200 (22)		288, 317
Polonia	70 (~ 60)				103 (~ 60)				168 (~ 60)				198 (~ 60)		
Lodz	74 (13)				81 (13)				124 (13)				150 (13)		183
Italia	332 ^a (11)				332 ^a (11)				651 (169)				651 (169)		
Noruega (occidental) (R)	178 (23)				178 (23)				337 (23)				337 (25)		288, 317
Oslo	870 (11)				870 (11)				1.430 (10)				1.430 (10)		
Masfjorden (R)	133 (23)				181 (23)				200 (22)				200 (22)		288, 317
Polonia	70 (~ 60)				103 (~ 60)				168 (~ 60)				198 (~ 60)		
Lodz	74 (13)				81 (13)				124 (13)				150 (13)		183
Italia	332 ^a (11)				332 ^a (11)				651 (169)				651 (169)		
Noruega (occidental) (R)	178 (23)				178 (23)				337 (23)				337 (25)		288, 317
Oslo	870 (11)				870 (11)				1.430 (10)				1.430 (10)		
Masfjorden (R)	133 (23)				181 (23)				200 (22)				200 (22)		288, 317
Polonia	70 (~ 60)				103 (~ 60)				168 (~ 60)				198 (~ 60)		
Lodz	74 (13)				81 (13)				124 (13)				150 (13)		183
Italia	332 ^a (11)				332 ^a (11)				651 (169)				651 (169)		
Noruega (occidental) (R)	178 (23)				178 (23)				337 (23)				337 (25)		288, 317
Oslo	870 (11)				870 (11)				1.430 (10)				1.430 (10)		
Masfjorden (R)	133 (23)				181 (23)				200 (22)				200 (22)		288, 317
Polonia	70 (~ 60)				103 (~ 60)				168 (~ 60)				198 (~ 60)		
Lodz	74 (13)				81 (13)				124 (13)				150 (13)		183
Italia	332 ^a (11)				332 ^a (11)				651 (169)				651 (169)		
Noruega (occidental) (R)	178 (23)				178 (23)				337 (23)				337 (25)		288, 317
Oslo	870 (11)				870 (11)				1.430 (10)				1.430 (10)		
Masfjorden (R)	133 (23)				181 (23)				200 (22)				200 (22)		288, 317
Polonia	70 (~ 60)				103 (~ 60)				168 (~ 60)				198 (~ 60)		
Lodz	74 (13)				81 (13)				124 (13)				150 (13)		183
Italia	332 ^a (11)				332 ^a (11)				651 (169)				651 (169)		
Noruega (occidental) (R)	178 (23)				178 (23)				337 (23)				337 (25)		288, 317
Oslo	870 (11)				870 (11)				1.430 (10)				1.430 (10)		
Masfjorden (R)	133 (23)				181 (23)				200 (22)				200 (22)		288, 317
Polonia	70 (~ 60)				103 (~ 60)				168 (~ 60)				198 (~ 60)		
Lodz	74 (13)				81 (13)				124 (13)				150 (13)		183
Italia	332 ^a (11)				332 ^a (11)				651 (169)				651 (169)		
Noruega (occidental) (R)	178 (23)				178 (23)				337 (23)				337 (25)		288, 317
Oslo	870 (11)				870 (11)				1.430 (10)				1.430 (10)		
Masfjorden (R)	133 (23)				181 (23)				200 (22)				200 (22)		288, 317
Polonia	70 (~ 60)				103 (~ 60)				168 (~ 60)				198 (~ 60)		
Lodz	74 (13)				81 (13)				124 (13)				150 (13)		183
Italia	332 ^a (11)				332 ^a (11)				651 (169)				651 (169)		
Noruega (occidental) (R)	178 (23)				178 (23)				337 (23)				337 (25)		288, 317
Oslo	870 (11)				870 (11)				1.430 (10)				1.430 (10)		
Masfjorden (R)	133 (23)				181 (23)				200 (22)				200 (22)		288, 317
Polonia	70 (~ 60)				103 (~ 60)				168 (~ 60)				198 (~ 60)		
Lodz	74 (13)				81 (13)				124 (13)				150 (13)		183
Italia	332 ^a (11)				332 ^a (11)				651 (169)				651 (169)		
Noruega (occidental) (R)	178 (23)				178 (23)				337 (23)				337 (25)		288, 317
Oslo	870 (11)				870 (

Todos los valores son promedios de grupo, expresados en $\mu\text{Ci Cs}^{137}/\text{g K}$, salvo indicación en contrario
(Las cifras entre paréntesis indican el número de mediciones realizadas)

Región, país o zona de residencia	1963				1964				1965				1966		Referencias	
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II		
Suecia																
Estocolmo	60 (13)	72 (9)	122 (8)	151 (22)	182 (20)	235 (10)	191 (13)									194
Laponia (H)		1.700-2.900 ^a (105)			2.600-5.400 (94)					3.000-6.400 (96)						174
Suiza																
Ginebra		74 (~15)	107 (~15)	151 (~15)	180 (15)	188 (17)	196 (14)	184 (22)								237, 238
Unión Soviética (extremidad septentrional) ^d (H)		3.570-23.600 ^b , d (60)			7.140-25.700 ^b , d (30)					1.400-34.000 ^b , d						175, 319
Reino Unido																
Berkshire	54 (10)	64 (12)	90 (11)	115 (13)	138 (13)	150 (13)	162 (15)	170 (17)	166 (18)	160 (21)	149 (19)	124 (21)	104 (24)			320, 321
West Cumberland	107 (14)	138 (14)	198 (14)	249 (14)	255 (14)	256 (14)	272 (14)									322
Lejano Oriente																
Japón	64 ^e (68)	59 ^e (68)	66 ^e (74)	40 (23)	96 (20)	101 (42)	107 (41)	90 (29)	82 (54)	71 (16)						275, 323
Oceanía																
Australia																
Adelaida	36 (24)	33 (19)	33 (22)	21 (21)	32 (29)	36 (6)	31 (4)	45 (4)	67 (7)	66 (29)	67 (11)	62 (11)				324

^a Valores medios para distintos grupos de la población local (lapones o esquimales solamente).

^b Valores aproximados calculados para adultos solamente, a base de la carga total en el cuerpo (suponiendo 140 g de potasio en el cuerpo) o de los datos de la relación cesio-137 peso del cuerpo suponiendo unos 1,9 g de K/kg en las mujeres y 2,3 g de K/kg en los varones.

^c Valores aproximados calculados partiendo de la expulsión de Cs¹³⁷ en la orina de los grupos de población que dependen en distintos grados de la carne de reno para su dieta.

^d Escala de concentraciones observada en algunos criadores de renos.

^e Grupo de escolares varones que tenían 16 a 18 años en 1963 y 18 a 20 años en 1965. ^f Residentes de Masfjorden.

^g Estimado mediante análisis radioquímico de tejido muscular.

^h Calculado a base de la carga total en el cuerpo (suponiendo 140 g de K en un varón adulto normal).

(H) Altos niveles de Cs¹³⁷ debidos al mecanismo de la cadena alimentaria líquen-reno (caribú). (Véanse los párrafos 98 a 101.)

(R) Altos niveles de Cs¹³⁷ debidos a un valor medio muy elevado de la lluvia en la zona y a pastos deficientes para el ganado.

CUADRO XVI. CONTENIDO DE C¹⁴ EN ALGUNOS ALIMENTOS Y TEJIDOS HUMANOS REUNIDOS EN DIVERSOS LUGARES²⁰⁰⁻²¹¹

Los valores se expresan en porcentaje del aumento respecto de los niveles de actividad específica del C¹⁴ antes de los ensayos nucleares (1890 o unos años antes de 1952)

(Las cifras entre paréntesis indican el número de muestras)

Zona o localidad	Año: Trimestre	1962		1963				1964			
		III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV
<i>Alimentos</i>											
Cereales, Noruega	64°N										94 (3)
Leche, Noruega	64°N					84 (1)	71 (2)	71 (1)			91 (3)
Leche, Estados Unidos ..	30-50°N			40 (1)							
Carne, aves de corral y huevos, Estados Unidos	30-50°N			28 (4)		16 (2)					
Frutas, Estados Unidos ..	30-50°N		12 (1)	18 (3)							
Patatas, Estados Unidos..	30-50°N					48 (2)					
Dieta total, Estados Uni- dos	30-50°N					26 (7)	33 (6)	34 (1)			
<i>Tejidos humanos</i>											
Tejidos blandos y sangre Noruega	64°N					34 (2)	41 (3)	43 (3)	46 (4)	53 (2)	53 (2)
Estados Unidos	30-50°N	24 (2)				33 (1)	16 (3)	38 (14)	54 (1)		
Australia, Melbourne ..	38°S								57 ^{a'} 14 ^{a''}		
Cartílago Estados Unidos	30-50° N							0 (2)			

^a Datos correspondientes a la persona de Melbourne (Australia) que pasó en los Estados Unidos las dos semanas anteriores a su fallecimiento (a' = plasma; a'' = eritrocitos).

CUADRO XVII. COMPROMISOS DE DOSIS RESULTANTES DE LAS EXPLOSIONES NUCLEARES

Tejido	Fuente de radiación	Compromiso de dosis (mrad) correspondientes al período de ensayos de 1964 a 1965	Párrafos
Gónadas	Externa de período corto	23	137
	Cs ¹³⁷	25	135
	Interna, Cs ¹³⁷	15	145
	C ¹⁴ a	13	147
	TOTAL^b	76	
Células que recubren las superficies de los huesos	Externa de período corto	23	137
	Cs ¹³⁷	25	135
	Interna, Sr ⁹⁰	156	143
	Cs ¹³⁷	15	145
	C ¹⁴ a	20	147
	Sr ⁸⁹	0,3	146
	TOTAL^b	240	
Médula ósea	Externa de período corto	23	137
	Cs ¹³⁷	25	135
	Interna, Sr ⁹⁰	78	143
	Cs ¹³⁷	15	145
	C ¹⁴ a	13	147
	Sr ⁸⁹	0,15	146
	TOTAL^b	150	

^a Lo mismo que se hizo en el informe de 1964, en el caso del C¹⁴ sólo se dan las dosis que se acumularán hasta el año 2000, en cuya fecha las dosis procedentes de los otros núclidos habrán sido suministradas casi por completo. El compromiso de dosis total suministrado a las gónadas por el C¹⁴ originado en los ensayos realizados hasta fines de 1965 es 180 mrad.

^b Los valores totales se han redondeado a dos cifras significativas.

REFERENCIAS

1. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly document, 19th session, Suppl. No. 14 (A/5814). United Nations, N. Y., 1964.
2. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly document, 17th session, Suppl. No. 16 (A/5216). United Nations, N. Y., 1962.
3. United States Atomic Energy Commission, Wash., D.C., Official press release, March 2, 1966.
4. Krey, P. W., W. C. Rosa, Jr., HASL surface air sampling program—gamma activity measurements for October 1964. Health and Safety Laboratory, New York, N. Y., 3 February 1965. Also—gamma activity measurements for November 1964. Health and Safety Laboratory, New York, N. Y., 8 March 1965.
5. Krey, P. W., W. C. Rosa, Jr., HASL surface air sampling program—gamma activity measurements for December 1964. Health and Safety Laboratory, New York, N. Y., 12 April 1965.
6. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 6, No. 4, April 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1010.
7. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 5, No. 11, November 1964; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.980.
8. Mamuro, T., A. Fujita, T. Matsunami, *et al.*, Observation of fallout around our laboratory. Annual report of the Radiation Center of Osaka Prefecture (Japan) 5: 1-4 (1964).
9. Mamuro, T., A. Fujita, T. Matsunami, Microscope examination of highly radioactive fallout particles from the first Chinese nuclear test explosion. Annual report of the Radiation Center of Osaka Prefecture (Japan) 5: 5-15 (1964).
10. Mamuro, T., K. Yoshikawa, T. Matsunami, *et al.*, Radionuclide fractionation seen in the fallout from the first Chinese nuclear test explosion. Annual report of the Radiation Center of Osaka Prefecture (Japan) 5: 16-22 (1964).
1. Sisefsky, J., Preliminary report on debris particles from the first Chinese nuclear weapon test. Försvarets Forskningsanstalt, Avdelning 4 rapport A 4428-456, May 1965.
2. Persson, G., Observations on debris from the first Chinese nuclear test. Försvarets Forskningsanstalt, Avdelning 4 rapport A 4424-456, April 1965.
3. Kuroda, P. K., B. D. Palmer, M. Attrep, Jr., *et al.*, Fallout from the nuclear explosion of 16 October 1964. Science 147: 1284-1286 (1965).
14. Led, J. J., L. Kristensen, Detection in Denmark of the Sinkiang nuclear detonation. Nature 205: 1307-1308 (1965).
15. Persson, G., Observations on debris from the first Chinese nuclear test. Nature 209: 1228-1229 (1966).
16. Vohra, K. G., Some aspects of fallout from the first and second Chinese tests. Atomic Energy Establishment Trombay report A.E.E.T.-240 (1965).
17. Cambray, R. S., E. M. R. Fisher, W. L. Brooks, *et al.*, Radioactive fallout in air and rain. Results to the middle of 1965. United Kingdom Atomic Energy Authority Research Group report AERE-R 4997 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1054.
18. Foote, R. S., Fallout measurements by total-absorption gamma-ray spectroscopy, pp. 183-197 *in* Radioactive Fallout from Nuclear Weapons Tests. Proceedings of the Second Conference, Germantown, Maryland, November 3-6 (1964). Klement, A. W., Jr., ed., USAEC Division of Technical Information, 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1057.
19. National Institute of Radiological Sciences, Radioactivity Survey Data in Japan, No. 5, Nov. 1964; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1044.
20. Murayama, N., Radioactive fallout from three nuclear explosions for late 1964 and early 1965. J. Meteor. Res. (Japan) 14: 246-258 (1965).
21. Gold, S., J. Harndin, E. Tabor, *et al.*, Fallout from Chinese nuclear test of May 14, 1965, pp. 209-214 *in* Radiological Health Data and Reports, vol. 7, No. 4, April 1966; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1101.
22. Hardy, E. P., Jr., J. Rivera, Fission product and activation product radionuclides in monthly precipitation at selected U. S. sites, pp. 169-203 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. USAEC report HASL-171; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1075.
23. Gustafson, P. F., Private communication.
24. New Zealand Department of Scientific and Industrial Research, The Institute of Nuclear Sciences, Radioisotopes in rainwater, p. 324 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. USAEC report HASL-171; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1075.
25. Krey, P. W., W. C. Rosa, Jr., Fallout from the second Chinese nuclear test and comparison with the first, pp. 288-295 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, July 1, 1965. USAEC report HASL-161; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1015.
26. Donagi, A., A. Eisenberg, Y. Feige, *et al.*, Fresh fallout in Israel from the second Chinese nuclear test. Nature. In press.

27. Persson, G., Fractionation phenomena in debris from the Chinese nuclear explosion in May 1965. *Nature* 209: 1193-1195 (1966).
28. Johnson, J. E., D. W. Wilson, G. M. Ward, The appearance of iodine-131 and barium-lanthanum-140 in fallout due to the second Chinese nuclear test, pp. 1-2 in *Radiological Health Data and Reports*, vol. 7, No. 1, January 1966; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1067.
29. Krey, P. W., W. C. Rosa, Jr., HASL surface air sampling program, gamma activity measurements for May 1965. Health and Safety Laboratory, New York, N. Y., September 20, 1965.
30. Krey, P. W., HASL surface air sampling program, gamma activity measurements for June 1965. Health and Safety Laboratory, New York, N. Y., November 2, 1965.
31. National Institute of Radiological Sciences, Radioactivity Survey Data in Japan, No. 7, May 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1074.
32. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 5, No. 4, April 1964; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.937.
33. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 5, No. 7, July 1964; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.961.
34. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 6, No. 2, February 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.997.
35. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 6, No. 5, May 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1013.
36. Koyama, S., T. Sotobayashi, T. Suzuki, Highly fractionated nuclear debris resulting from the venting of a Soviet underground nuclear test. *Nature* 209: 239-240 (1966).
37. Kobayashi, U., H. Sasaki, Fallout radioactivity due to the underground nuclear test of USSR (Jan. 15, 1965). *J. Rad. Res. (Japan)* 6: 64-72 (1965).
38. Sotobayashi, T., S. Koyama, Strontium-90 fallout from surface and underground nuclear tests. *Science* 152: 1059-1060 (1966).
39. Martell, E. A., Iodine-131 fallout from underground tests. *Science* 143: 126-129 (1964).
40. Martell, E. A., Iodine-131 fallout from underground tests II. *Science* 148: 1756-1757 (1965).
41. Holland, W. D., First quarterly report of SNAP-9A particle studies during 15 October 1965-15 January 1966. TRACERLAB, division of Laboratory for Electronics, Inc., Richmond, Cal., February 7 (1966).
42. Harley, J. H., Possible Pu-238 distribution from a satellite failure, pp. 138-142 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*, October 1, 1964. USAEC report HASL-149; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.971.
43. Machta, L., Calculation of Pu-238 concentrations from the SNAP-9A burn-up, pp. 297-299 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*, January 1, 1965. USAEC report HASL-155; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.990.
44. Salter, L. P., Stratospheric air concentrations of plutonium isotopes and strontium-90, October 1964-February 1965. HASL Technical Memorandum 65-10, June 11, 1965.
45. Salter, L. P., Measured levels of plutonium-238 and plutonium-239 in the stratosphere, pp. 143-145 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*, October 1, 1964. USAEC report HASL-149; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.971.
46. Salter, L. P., High altitude balloon sampling program, pp. 214-245 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*, April 1, 1965. USAEC report HASL-158; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1002.
47. Salter, L. P., Stratospheric distribution of Pu-238 from the SNAP-9A abort of April 1964, pp. 269-280 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*, October 1, 1965. USAEC report HASL-164; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1036.
48. List, R. J., L. P. Salter, K. Telegadas, Radioactive debris as a tracer for investigating stratospheric motions. *Tellus*. In press.
49. Krey, P. W., High altitude balloon sampling program, pp. 269-281 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*, April 1, 1966. USAEC report HASL-171; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1075.
50. Volchok, H. L., The anticipated distribution of Cd-109 and Pu-238 (from SNAP-9A) based upon the Rh-102 tracer experience, pp. 312-331 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*, January 1, 1966. USAEC report HASL-165; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1058.
51. Feely, H. W., P. E. Biscaye, R. J. Lagomarsino, *et al.*, Atmospheric circulation rates from measurements of nuclear debris. Paper presented at the CACR Symposium on Atmospheric Chemistry, Circulation and Aerosols, Visby, Sweden, August 18-24 (1965).
52. Salter, L. P., Stratospheric radioactivity in the southern hemisphere from 1961 and 1962 weapon tests, pp. 409-421 in *Radioactive Fallout from Nuclear Weapons Tests. Proceedings of the Second Conference*, Germantown, Maryland, November 3-6 (1964). Klement, A. W., Jr., ed., USAEC Division of Technical Information, 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1057.
53. Friend, J. P., ed., The high altitude sampling program. Defence Atomic Support Agency report No. DASA-1300, vol. I, August 31 (1961).
54. Feely, H. W., J. E. Hardaway, R. J. Lagomarsino, An estimate of the stratospheric burden of strontium-90 on 1 January 1964. A special report on Project Star Dust. Isotopes, Inc., May 11 (1964).
55. Feely, H. W., J. P. Friend, R. J. Lagomarsino, *et al.*, Flight data and results of radiochemical analyses of filter samples collected during 1963 under Project Stardust. USAEC report HASL-

- 168; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1071.
56. Feely, H. W., D. C. Bogen, R. J. Lagomarsino, *et al.*, Flight data and results of radiochemical analyses of filter samples collected during 1964 under Project Stardust. USAEC report HASL-169; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1072.
 57. Salter, L. P., High altitude balloon sampling program, pp. 214-245 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1965. USAEC report HASL-158; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1002.
 58. Salter, L. P., High altitude balloon sampling program, p. 222 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, July 1, 1965. USAEC report HASL-161; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1015.
 59. Hardy, E. P., Jr., J. Rivera, Global atmospheric radioactivity June 1963, August-September 1963, February 1964 and August 1964, pp. 301-311 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, January 1, 1966. USAEC report HASL-165; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1058.
 60. Krey, P. W., High altitude balloon sampling program, pp. 223-268 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. USAEC report HASL-171; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1075.
 61. Machta, L., R. J. List, K. Telegadas, Inventories of selected long-lived radioisotopes produced during nuclear testing, pp. 243-271 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, January 1, 1964. USAEC report HASL-142; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.871.
 62. Machta, L., Prediction of radioactive fallout and doses to man after January 1, 1965. Air Resources Laboratory, Institute of Atmospheric Sciences, Washington, D.C., January 1966.
 63. Volchok, H. L., Balancing of the Sr-90 budget, pp. 261-268 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, October 1, 1965. USAEC report HASL-164; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1036.
 64. Machta, L., Private communication.
 65. Volchok, H. L., Private communication.
 66. Krey, P. W., Surface air sampling program, pp. 288-320 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. USAEC report HASL-171; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1075.
 67. Volchok, H. L., Distribution of strontium-90 in surface air during 1963. *Nature* 206: 1031-1033 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1020.
 68. Hvinden, T., Radioactive fallout in Norway, July 1963 to December 1964. Norwegian Defence Research Establishment intern rapport F-460 (1965).
 69. Hvinden, T., Radioactive fallout in Norway 1965. Norwegian Defence Research Establishment intern rapport F-475 (1966).
 70. Lindblom, G., Summary of fallout measurements in Sweden up to September 1964. I. Air concentrations and deposition of Cs-137. Försvarets Forskningsanstalt, Avdelning 4 rapport A 4420-456 (1965).
 71. Lindblom, G., Measurements of radionuclides in the environment and in the human body. Research Institute of National Defence, Sweden.
 72. Cambray, R. S., E. M. R. Fisher, G. S. Spicer, Radioactive fall-out in air and rain: results to the middle of 1964. Atomic Energy Research Establishment, Harwell, report AERE-R-4687 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.996.
 73. Machta, L., R. J. List, K. Telegadas, Updating the radioactive fallout picture to 1965. Statement prepared for the Public Hearings of the Joint Committee on Atomic Energy on Federal Radiation Council Protective Action Guides, June 29 and 30 (1965).
 74. Gustafson, P. F., S. S. Brar, S. E. Muniak, Variation of fission products and natural radioactivity in surface air, pp. 497-506 in Radioactive Fallout from Nuclear Weapons Tests. Proceedings of the Second Conference, Germantown, Maryland, November 3-6 (1964). Klement, A. W., Jr., ed., USAEC Division of Technical Information, 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1057.
 75. Rangarajan, C., S. Gopalakrishnan, S. Sadasivan, *et al.*, Measurements of airborne radioactive fallout in India. Atomic Energy Establishment Trombay report A.E.E.T.-208 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1051.
 76. Vohra, K. G., C. Rangarajan, S. Gopalakrishnan, *et al.*, Measurements on airborne and surface fallout radioactivity in India from nuclear weapon tests (Results up to June 1965). Atomic Energy Establishment Trombay report A.E.E.T.-247 (1966).
 77. Federal Radiation Council, Estimates and evaluation of fallout in the United States from nuclear weapons testing conducted through 1962. Report No. 4, May 1963; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.843.
 78. Hagemann, F. T., J. Gray, Jr., L. Machta, Carbon-14 measurements in the atmosphere—1953 to 1964. USAEC report HASL-159; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1003.
 79. Fergusson, G. J., Radiocarbon and tritium in the upper troposphere. Paper presented at the International C-14 and Tritium Dating Conference, June 7-11 (1965), Pullman, Washington, U.S.A.
 80. Health and Safety Laboratory, Carbon-14 measurements in the atmosphere, January 1, 1966. USAEC report HASL-166; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1059.
 81. Drobinski, J. C., Jr., Radiocarbon in the environment, pp. 10-12 in Radiological Health Data and Reports, vol. 7, No. 1, January 1966; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1067.
 82. Stiller, M., Y. Feige, Fallout studies, pp. 147-149 in Semi-annual report for the period July-December 1963. Israel Atomic Energy Commission report IA-920 (1964).
 83. Stiller, M., I. Prulov, Y. Feige, Fallout data, pp. 135-140 in Semi-annual report for the period January-June 1964. Israel Atomic Energy Commission report IA-984 (1964).

84. Prulov, I., M. Stiller, Y. Feige, Fallout deposition and air activity, pp. 137-140 in Semi-annual report for the period July-December 1964. Israel Atomic Energy Commission report IA-1021 (1965).
85. Volchok, H. L., Sr⁹⁰: Estimation of world-wide deposition. *Science* 145: 1451-1452 (1964).
86. Volchok, H. L., Worldwide deposition of Sr⁹⁰ through 1964, pp. 268-284 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, July 1, 1965. USAEC report HASL-161; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1015.
87. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Quarterly report, Oct.-Dec. 1964 and Annual summary on fallout in New Zealand. Report NRL/F15 (1965).
88. Volchok, H. L., Sr⁹⁰ fallout in Antarctica, pp. 286-287 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, July 1, 1965. USAEC report HASL-161; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1015.
89. Hardy, E. P., Jr., J. Rivera, Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966, pp. 1-168. USAEC report HASL-171; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1075.
90. Mahmoud, K. A., M. K. Moloukhia, S. A. Abdel-Latif, *et al.*, Fallout and radioactive content of food chain in U.A.R. during the year 1963. U.A.R.S.C.E.A.R. vol. 6-1, June 1964; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.948.
91. Booth, A. H., E. R. Samuels, V. K. Mohindra, Fallout levels in Canada during 1964, pp. 17-38 in Data from Radiation Protection Programs, vol. 3, No. 1, January 1965. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division.
92. Samuels, E. R., V. K. Mohindra, Canadian fallout data for April 1965, pp. 14-26 in Data from Radiation Protection Programs, vol. 3, No. 5, May 1965. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division.
93. Peirson, D. H., R. S. Cambray, Fission product fall-out from the nuclear explosions of 1961 and 1962. *Nature* 205: 433-440 (1965).
94. Hvinden, T., A. Lillegraven, O. Lillesaeter, Precipitation as a cause of seasonal and latitudinal variations in radioactive fall-out. *Nature* 206: 461-463 (1965).
95. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Fallout in New Zealand. Quarterly report, January-March 1965. Report NRL/F16.
96. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Fallout in New Zealand. Quarterly report, April-June 1965. Report NRL/F17.
97. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Fallout in New Zealand. Quarterly report, July-September 1965. Report NRL/F18.
98. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Fallout in New Zealand. Annual summary. Report NRL/F19. In press.
99. Samuels, E. R., V. K. Mohindra, Canadian fallout data for December 1964, pp. 8-33 in Data from Radiation Protection Programs, vol. 4, No. 1, January 1966. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division.
100. National Institute of Radiological Sciences, Chiba, Japan, Radioactivity Survey Data in Japan, No. 6, February 1965.
101. Bhatnagar, V. S., S. Sadasivan, Measurements of radioactive fallout in individual rain showers at Bombay. Atomic Energy Establishment Trombay report A.E.E.T.-215 (1965).
102. Beninson, D., E. Vander Elst, E. Ramos, Estudio de evolución de materiales radioactivos en el medio terrestre. Comisión Nacional de Energía Atómica Informe No. 133 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1033.
103. Fletcher, W., W. J. Gibbs, J. R. Moroney, *et al.*, Strontium-90 in the Australian environment during 1964. *Australian J. Science*. In press. Also Stevens, D., Private communication.
104. Alsop, R. J. L., J. Bonnyman, J. C. Duggleby, *et al.*, Concentration of caesium-137 in Australian rainwater during 1964 and 1965. In press.
105. Mahmoud, K. A., M. K. Moloukhia, F. H. Abdel-Sayed, *et al.*, Fall out programme in U.A.R. during 1964. Environmental Laboratories, Atomic Energy Establishment of U.A.R. report U.A.R.S.C.E.A.R. vol. 7-1, June 1965.
106. Hardy, E. P., Jr., J. Rivera, Figure 2—Monthly deposition of Sr⁹⁰, New York City, p. 36 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. USAEC report HASL-171; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1075.
107. Volchok, H. L., Estimate of Sr⁹⁰ deposition in New York City in 1964, pp. 275-279 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, January 1, 1965. USAEC report HASL-155; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.990.
108. Möller, F., Quarterly rainfall maps for the whole world. *Patermans Geographische Mitteilungen* 95: 1 (1957).
109. Federal Radiation Council, Revised fallout estimates for 1964-1965 and verification of the 1963 predictions. Report No. 6 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.977.
110. Harley, N., I. Fisenne, L. D. Y. Ong, *et al.*, Fission yield and fission product decay, pp. 251-260 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, October 1, 1965. USAEC report HASL-164; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1036.
111. Harley, J., Summary of working meeting on oceanic radioactivity. Health and Safety Laboratory memorandum, January 1966.
112. Broecker, W. S., E. R. Bonebaldker, G. G. Rocco, The vertical distribution of cesium-137 and strontium-90 in the oceans, 2. *J. Geophysical Res.* 71: 1999-2003 (1966).
113. Bowen, V. T., V. E. Noshkin, T. T. Sugihara, Equatorward transport of strontium-90 at mid-depths in the Atlantic Ocean. Progress report on USAEC contract HASL No. NYO-2174-41.
114. Sutton, D., Private communication.

115. Bowen, V. T., Private communication.
116. Broecker, W. S., Private communication.
117. Noshkin, V. E., D. C. Sutton, Strontium-90 contamination in analytical reagents, pp. 389-397 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. USAEC report HASL-171; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1075.
118. Rocco, G. G., W. S. Broecker, The vertical distribution of caesium-137 and strontium-90 in the oceans. *J. Geophysical Res.* 68: 4501-4512 (1963).
119. Nagaya, Y., M. Shiozaki, Y. Seto, Some fallout radionuclides in deep waters around Japan. *J. Rad. Res. (Japan)* 6: 23-31 (1965).
120. Bowen, V. T., T. T. Sugihara, Oceanographic implications of radioactive fall-out distributions in the Atlantic Ocean; from 20° N to 25° S from 1957 to 1961. *J. Marine Res.* 23: 123-146 (1965).
121. Вдовенко В. М., Колесников А. Г., Геденов Л. И. и др., Загрязнение Атлантического океана и его морей долгоживущими радионуклидами по наблюдениям в 1963-1964 годах. Paper presented at the Symposium on the Disposal of Radioactive Wastes into Seas, Oceans and Surface Waters, Vienna, 16-20 May 1966.
122. Озмидов Р. В., Попов Н. И., Некоторые данные о распространении примесей в океане. *Там же.*
123. Попов Н. И., К оценке общего количества стронция-90 в мировом океане. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1965; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.1081.
124. Кароль И. Л., Краснопецев Ю. В., Виленский В. Д. и другие, Сравнительный анализ глобальных выпадений продуктов ядерных взрывов на материк и океаны. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1965; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.1080.
125. Попов Н. И., Патин С. А., Основные черты глобального распределения стронция-90 на поверхности мирового океана (1960-1961 гг.). Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1965; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.1082.
126. Патин С. А., О региональном распределении стронция-90 на поверхности мирового океана. *Океанология* 5: 458-462 (1965).
127. Nagaya, Y., M. Shiozaki, Y. Seto, Radioactive contamination of the Indo-Antarctic Ocean water in each earlier period in 1961 and 1962. *J. Rad. Res. (Japan)* 5: 206-214 (1964).
128. Попов Н. И., Орлов В. М., Патин С. А. и др., Стронций-90 в поверхностных водах Индийского океана в 1960-1961 годах. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1963; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.904.
129. Баранов В. И., Вдовенко В. М., Геденов Л. И. и др., Загрязнение океанов долгоживущими радиоактивными нуклидами по данным советских исследований, стр. 72-81 в книге: Труды третьей Международной конференции по использованию атомной энергии в мирных целях, том 14. Организация Объединенных Наций, Нью-Йорк, 1965.
130. Беллев В. И., Колесников А. Г., Нелено Б. А., Определение интенсивности радиоактивного загрязнения в океане на основе новых данных о процессе обмена. Там же, том 14, стр. 83-86.
131. Broecker, W. S., Radioisotopes and the rate of mixing across the main thermoclines of the ocean. In press.
132. Chesselet, R., C. Lalou, D. Nordemann, Méthodes et résultats de mesure de radioactivité dans la mer. Colloque international sur "La pollution du milieu marin", 15, 16, 17 septembre 1964. C.E.R.B.O.M., Nice.
133. Bowen, V. T., T. T. Sugihara, Strontium-90 in the "mixed layer" of the Atlantic Ocean. *Nature* 186: 71-72 (1960).
134. Broecker, W. S., G. G. Rocco, H. L. Volchok, Strontium-90 fallout: comparison of rates over ocean and land. *Science* 152: 639-640 (1966).
135. Шведов В. П., Юзефович А. А., Геденов Л. И. и др., Определение стронция-90 в водах Атлантического океана в 1961 году. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1963; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.899.
136. Suschny, O., Radioactive contamination of the oceans, pp. 123-146 in Meteorological Aspects of Atmospheric Radioactivity. WMO Technical Note No. 68. Bleeker, W., ed., World Meteorological Organization, Geneva, 1965.
137. Volchok, H. L., The global strontium 90 budget. *J. Geophysical Res.* 71: 1515-1518 (1966).
138. Chesselet, R., D. Nordemann, C. Lalou, Etude comparative des taux de retombées radioactives maritimes et continentales. *C. R. Acad. Sc. (Paris)* 260: 2875-2878 (1965).
139. Östlund, G., Private communication.
140. Machta, L., D. L. Harris, K. Telegadas, Sr⁹⁰ concentrations in Lake Michigan. In press.
141. Walser, M., B. H. B. Robinson, Renal excretion and tubular reabsorption of calcium and strontium, pp. 305-326 in The Transfer of Calcium and Strontium Across Biological Membranes. Wasserman, R. H. ed., Academic Press, N. Y., 1963.
142. Marcus, C. S., R. H., Wasserman, Comparison of intestinal discrimination between calcium-47, strontium-85, and barium-133. *Am. J. Physiol.* 209: 973-977 (1965).
143. Rivera, J., Strontium-90 in diet and bone of San Juan, Puerto Rico residents of low income, pp. 130-133 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, October 1, 1964. USAEC report HASL-149; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.971.
144. Burton, J. D., R. Scott Russell, The use of measurements of stable strontium in diet and in bone to infer the extent of discrimination between strontium and calcium in metabolic processes, pp. 73-79 in Agricultural Research Council Radio-biological Laboratory Annual Report 1963-64, ARCRL-12 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.964.
145. Beninson, D., E. Ramos, R. Touzet, Strontium-90 in the diets and bones of children. Progress report II, pp. 119-129 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, October 1, 1964. USAEC report HASL-149; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.971.

146. Марей А. Н., Книжников В. А., Ярцев Е. И., Исследование экстрагированных зубов как метод массового контроля за содержанием стронция-90 в организме людей. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1965; *v.c.* документ ООН А/АС.82/Г/Л.1087.
147. Марей А. Н., Ярцев Е. И., Моисеенко Э. И., К вопросу о распределении стронция-90 в скелете взрослого человека. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1965; *v.e.* документ ООН А/АС.82/Г/Л.1086.
148. Kulp, J. L., A. R. Schulert, E. J. Hodges, Strontium-90 in man IV. *Science* 132: 448-454 (1960).
149. Bryant, F. J., J. F. Loutit, Human bone metabolism deduced from strontium assays. Atomic Energy Research Establishment, Harwell, report AERE-R-3718 (1961).
150. Rivera, J., J. H. Harley, Calcium, strontium-90 and stable strontium in two human skeletons, pp. 21-23 in *The HASL bone program 1961-1964*. USAEC report HASL-163; *v.e.* United Nations document A/АС.82/Г/Л.1030.
151. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division, Data from radiation protection programs, vol. 1 (1963); vol. 2 (1964); vol. 3 (1965); vol. 4 (1966).
152. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Radiological Health Data, vol. 5 (1964); vol. 6 (1965); vol. 7 (1966).
153. Mirna, A., Untersuchungen über die Radioaktivität der in Österreich im Jahre 1963 konsumierten Lebensmittel, pp. 35-42 in *Radioaktivitätsmessungen in Österreich, 4. Jahresbericht—1963*. Bundesministerium für soziale Verwaltung, Wien, 1964.
154. Rivera, J., J. Harley, HASL contributions to the study of fallout in food chains, pp. 13-14 in *HASL-147*; *v.e.* United Nations document A/АС.82/Г/Л.959.
155. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Annual report 1964-65. Report ARCRL 14 (1965); *v.e.* United Nations document A/АС.82/Г/Л.1042.
156. Марей А. Н., Книжников В. А., Ярцев Е. И. и др., Содержание стронция-90 в костной ткани населения Советского Союза в 1959-1963 годах. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, Москва, 1964; *v.e.* документ ООН А/АС.82/Г/Л.1026.
157. Марей А. Н., Книжников В. А., Ярцев Е. И., Содержание стронция-90 в костной ткани населения СССР. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1965; *v.e.* документ ООН А/АС.82/Г/Л.1084.
158. Liniecki, J., Some aspects of the kinetics of Sr⁹⁰ accumulation in the body under conditions of chronic intake. *Pelnomocnik Rzadu d/s Wykorzystania Energii Jadrowej*. Warszawa, 1963.
159. Kulp, J. L., A. R. Schulert, Strontium-90 in man V. *Science* 136: 619-632 (1962).
160. Bartlett, B. O., R. Scott Russell, Prediction of future levels of long-lived fission-products in milk. *Nature* 209: 1062-1065 (1966).
161. Fredriksson, L., R. J. Garner, R. Scott Russell, Caesium-137, chap. 15 in *Radioactivity and Human Diet*. Scott Russell, R., ed., Pergamon Press, Oxford, 1966.
162. Squire, H. M., L. J. Middleton, The behaviour of caesium-137 in soils and pastures. *Radiation Botany*. In press.
163. Barber, D. A., Influence of soil organic matter on the entry of caesium-137 into plants. *Nature* 204: 1326-1327 (1964).
164. Shone, M. G. T., Effect of organic matter on the absorption of caesium by soils and clays, pp. 62-64 in *Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory Annual Report 1964-65*, ARCRL 14 (1965); *v.e.* United Nations document A/АС.82/Г/Л.1042.
165. Squire, H. M., W. A. Mitchell, The effect of organic matter on the absorption of caesium-137 by ryegrass, *ibid.*, pp. 60-62.
166. Jokelainen, A., Diet of the Finnish Lapps and its caesium-137 and potassium contents. *Acta Agralia Fennica (Helsinki)* vol. 103 (1965).
167. Palmer, H. E., T. M. Beasley, Fe-55 in humans and their foods. *Health Physics*. In press.
168. Perkins, R. W., J. M. Nielsen, Sodium-22 and caesium-134 in foods, man and air. *Nature* 205: 866-867 (1965).
169. Hill, C. R., Po²¹⁰ content of human tissues in relation to dietary habits. *Science* 152: 1261-1262 (1966).
170. Holtzman, R. B., The Pb²¹⁰ (RaD) concentrations of some biological materials from Arctic regions, pp. 59-69 in *Argonne National Laboratory annual report ANL-6769* (1963).
171. Kauranen, P., J. K. Miettinen, ²¹⁰Po and ²¹⁰Pb in environmental samples in Finland in *University of Helsinki, Department of Radiochemistry annual report 1965*. Helsinki, 1966.
172. Persson, B., Iron-55 from fallout in lichen, reindeer and Lapps. Paper presented at the International Symposium on Radioecological Concentration Processes, Stockholm, April 25-29 (1966).
173. Miettinen, J. K., E. Häsänen, ¹³⁷Cs in Finnish Lapps and other Finns in 1962-65 in *University of Helsinki, Department of Radiochemistry annual report 1965*. Helsinki, 1966.
174. Lidén, K., M. Gustafsson, Relationship and seasonal variation of ¹³⁷Cs in lichen, reindeer and man in northern Sweden, 1961 to 1965. *Ibidem*.
175. Nevstrueva, M. A., P. V. Ramzaev, A. A. Moiseev, *et al.*, The nature of caesium-137 and strontium-90 transport over the lichen-reindeer-man food chain. *Ibidem*.
176. Kolehmainen, S., E. Häsänen, J. K. Miettinen, ¹³⁷Cs levels in fish of different limnological types of lakes in Finland during 1963. *Health Physics*. In press.
177. Kolehmainen, S., E. Häsänen, J. K. Miettinen, ¹³⁷Cs in fish, plankton and plants in Finnish lakes during 1964-65 in *University of Helsinki, Department of Radiochemistry annual report 1965*. Helsinki, 1966.
178. Lidén, K., Private communication.
179. Miettinen, J. K., Investigations of radioactivity in man and his environment in the Finnish Lapland. *Proc. Ann. Acad. Sci. Fenn.* In press.

180. Bengtsson, L. G., Y. Naversten, K. G. Svensson, Maternal and infantile metabolism of caesium, pp. 21-32 in *Assessment of Radioactivity in Man*, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.
181. Vennart, J., Use of whole body counters in radiobiological protection. *Nature* 204: 1041-1046 (1964).
182. Salo, K., U. Uotila, the ^{90}Sr content of human bone and ^{137}Cs content of human muscle in Finland in 1961-1965. *Acta Radiologica*. In press.
183. Melandri, C., O. Rimondi, *In vivo* measurements of Cs^{137} with human body counter, pp. 143-145 in *Assessment of Radioactivity in Man*, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.
184. Van Dilla, M. A., On the retention of cesium-137 in people. *Health Physics* 11: 21-22 (1965).
185. Hesp, R., The retention and excretion of Cs-137 by two male subjects, pp. 61-74 in *Assessment of Radioactivity in Man*, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.
186. Naversten, Y., K. Lidén, Half-life studies of radiocaesium in humans, *ibid.*, pp. 79-87.
187. Jordan, R. D., J. S. Burkle, L. T. Brown, *et al.*, Caesium-137 chloride retention following accidental ingestion, *ibid.*, pp. 103-113.
188. Jeanmaire, L. Note au sujet de deux types de contamination humaine par le ^{137}Cs , *ibid.*, pp. 75-78.
189. Miettinen, J. K., Private communication.
190. Nay, U., W. Stahlhofen, A. Kaul, Distribution of caesium-137 in samples consisting of soft tissue, bone and bone-marrow (preliminary results), pp. 49-60 in *Assessment of Radioactivity in Man*, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.
191. Ellett, W. H., G. L. Brownell, Caesium-137 fall-out body burdens, time variation and frequency distribution. *Nature* 203: 53-55 (1964).
192. Yamagata, N., K. Iwashima, T. Nagai, *et al.*, *In vivo* experiment on the metabolism of caesium in human blood with reference to rubidium and potassium. To be published in *J. Rad. Res.* (Japan).
193. Yamagata, N., Blood levels of caesium-137 in people in the Far East and the Pacific region. *Nature*. In press.
194. Lindell, B., A. Magi, The occurrence of Cs^{137} in Swedish food, especially dairy milk and in the human body after the nuclear test explosions in 1961 and 1962. *Arkiv för Fysik* 29: 69-96 (1965).
195. Ellis, F. B., B. T. Barnes, Relationship between the concentration of caesium-137 in beef and milk, pp. 77-78 in *Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory annual report ARCRL 14* (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1042.
196. Johnson, J., G. M. Ward, A. H. Dahl, Comparisons of Cs^{137} levels in feed and meat of cattle fed on pasture and in the dry lot. *Health Physics* 10: 621 (1964). Abstract.
197. Saiki, M., G. Tanaka, Gross beta-radioactivity and radioactive iodine and other radionuclides in rain and dry fallout, pp. 9-11 in *Radioactivity Survey Data in Japan*, No. 5, November 1964; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1044.
198. Murayama, N., H. Fujimoto, M. Kamiyama, Data of the second nuclear test by People's Republic of China, pp. 27-36 in *Radioactivity Survey Data in Japan*, No. 7, May 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1074.
199. Danbara, H., T. Mitsuhashi, Radioactive iodine-131 in milk, part I, and Saiki, M., G. Tanaka, part II, p. 20 in *Radioactivity Survey Data in Japan*, No. 5, November 1964; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1044.
200. Saiki, M., Y. Ohmomo, H. Yamaguchi, Iodine-131 in milk, p. 37 in *Radioactivity Survey Data in Japan*, No. 7, May 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1074.
201. Mahmoud, K. A., M. K. Moloukhia, S. A. Abdel-Latif, *et al.*, Sr^{90} and I^{131} content of certain food items in U.A.R. during 1964. Atomic Energy Establishment of U.A.R., Environmental Laboratories report U.A.R.S.C.E.A.R., vol. 7-2, June 1965.
202. Saiki, M., G. Tanaka, Iodine-131 in human thyroid glands, p. 23 in *Radioactivity Survey Data in Japan*, No. 5, November 1964; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1044.
203. Saiki, M., G. Tanaka, Iodine-131 in human urine, *ibid.*, p. 23.
204. De Bortoli, M., P. Gaglione, A. Malvicini, Sodium-22 in fall-out, herbage and milk at Ispra, pp. 270-274 in *Health and Safety Laboratory fall-out program quarterly summary report*, January 1, 1965. USAEC report HASL-155; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.990.
205. De Bortoli, M., P. Gaglione, A. Malvicini, Some data and comments on sodium-22 in food chains. *Health Physics* 12: 353-359 (1966).
206. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Denmark in 1963. Danish Atomic Energy Commission Risø report 85 (1964).
207. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Denmark in 1964. Danish Atomic Energy Commission Risø report 107 (1965).
208. Sax, N. Y., J. J. Gabay, Occurrence of ^{54}Mn in human and bovine livers. Letter to the editor. *Health Physics* 11: 585 (1965).
209. Libby, W. F., R. Beyer, J. F. Mead *et al.*, Replacement rates for human tissue from atmospheric radiocarbon. *Science* 146: 1170-1172 (1964).
210. Nydal, R., K. Lövsøth, Distribution of radiocarbon from nuclear tests. *Nature* 206: 1029-1031 (1965).
211. Drobinski, J. C., Jr., D. P. La Gatta, A. S. Goldin *et al.*, Analyses of environmental samples for carbon-14 and tritium. *Health Physics* 11: 385-395 (1965).
212. Rundo, J., D. Newton, Inhalation and retention of fallout zirconium-95 by human beings. *Nature* 205: 37-40 (1965).
213. Wrenn, M. E., R. Mowafy, G. R. Laurer, ^{95}Zr - ^{95}Nb in human lungs from fallout. *Health Physics* 10: 1051-1058 (1964).
214. Schönfeld, T., C. Friedmann, Deposition of inhaled fission products in lungs and pulmonary lymph nodes of human beings. Summary report on research project, Vienna, February 1965.
215. Beninson, D., Private communication.

216. Salo, A., Strontium-90 and caesium-137 in water in Finland. Institute of Radiation Physics, Helsinki, report SFL-A4, April 1966.
217. Зыкова А. С., Телушкина Е. Л., Ярцев Е. И. и др., Некоторые данные о зависимости между содержанием стронция-90 и цезия-137 в окружающей среде и организме людей. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1966; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.1089.
218. Krey, P. W., Private communication.
219. Volchok, H. L., The HASL surface air sampling program summary report for 1963. USAEC report HASL-156 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.993.
220. Salter, L. P., High altitude balloon sampling program, pp. 54-99 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, October 1, 1964. USAEC report HASL-149; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.971.
221. United States Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Special compilation of data from Radiological Health Data, vol. 2 (1961), vol. 3 (1962), vol. 4 (1963), vol. 5 (1964), vol. 6 (1965).
222. Rivera, J., Tri-city diet study. USAEC reports HASL-138, pp. 163-165 (1963); HASL-140, pp. 163-165 (1963); HASL-142, pp. 182-184 (1964); HASL-144, pp. 281-287 (1964); *v.e.* United Nations documents A/AC.82/G/L.842; G/L.856; G/L.871 and G/L.936.
223. Rivera, J., Private communication.
224. Boulanger, R., La retombée radioactive mesurée à Mol. Rapport d'avancement, année 1963. Report CEEN-R.2302 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.987.
225. Cohen, J. A., Private communication.
226. Müller, J., Private communication.
227. Aarkrog, A., Private communication.
228. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in the Faroes in 1963. Danish Atomic Energy Commission Risø report 86 (1964).
229. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in the Faroes in 1964. Danish Atomic Energy Commission Risø report 108 (1965).
230. Merten, D., Private communication.
231. Paakkola, O., Radiostrontium in milk, grass and some other biological samples in Finland. Institute of Radiation Physics, Helsinki, report SFL-A3, April 1966.
232. Commissariat à l'Énergie atomique, Département de la protection sanitaire, pollution radioactive des denrées alimentaires. Tableaux récapitulatifs. Document destiné à l'enquête de l'OAA, octobre 1963.
233. Service central de Protection contre les rayonnements ionisants, Rapport d'activité. SCPRI (RM) I to XII (1964); SCPRI (RM) I to XII (1965); SCPRI (RM) I (1966).
234. République française, Premier Ministre, Commissariat à l'Énergie atomique, La contamination radioactive du lait et du régime alimentaire total pour l'année 1965. Rapport inédit.
235. Theodorsson, P., Private communication.
236. Hvinden, T., A. Lillegraven, Cesium-137 and strontium-90 in milk in Norway 1960-1964. Forsvarets Forskningsinstitut intern rapport F-460 (1965).
237. Huber, P., 7. Bericht der Eidg. Kommission zur Überwachung der Radioaktivität zuhanden des Bundesrates für das Jahr 1963. Bulletin des Eidg. Gesundheitsamtes Nr. 4 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.979.
238. Huber, P., 8. Bericht der Eidg. Kommission zur Überwachung der Radioaktivität zuhanden des Bundesrates für das Jahr 1964. Bulletin des Eidg. Gesundheitsamtes Nr. 5 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1041.
239. Книжников В. А., Степанов Ю. С., Петухова Э. В. и др., Поступление продуктов испытаний ядерного оружия населению Советского Союза с пищевым рационом и водой в 1963-1964 годах. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1965; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.1083.
240. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Interim report: Radioactivity in milk, 1965. Report ARCRL 15 (1966); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1069.
241. Feige, Y., E. Eisenberg, N. Passy, *et al.*, Estimation of the ⁹⁰Sr in the Israeli diet during 1962-1963 as based on the radioanalysis of milk. Health Physics 11: 629-635 (1965).
242. Prulov, Y., M. Stiller, Private communication.
243. Vohra, K. G., Private communication.
244. Asari, T., M. Chiba, M. Kuroda, Strontium-90 and cesium-137 in milk, pp. 9-13 in Radioactivity Survey Data in Japan, No. 1 (1963); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.921.
245. Danbara, H., T. Mitsuhashi, Strontium-90 and cesium-137 in milk, pp. 13-16 in Radioactivity Survey Data in Japan, No. 1 (1963); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.921.
246. Asari, T., M. Chiba, M. Kuroda, Strontium-90 and cesium-137 in milk in Radioactivity Survey Data in Japan, No. 3 (1964).
247. Asari, T., M. Chiba, M. Kuroda, Strontium-90 and cesium-137 in milk, April 1964-Sept. 1964, pp. 18-19 in Radioactivity Survey Data in Japan, No. 6, Feb. 1965. National Institute of Radiological Sciences, Chiba, Japan.
248. Asari, T., M. Chiba, M. Kuroda, Strontium-90 and cesium-137 in milk, Oct. 1964 to July 1965, pp. 14-15 in Radioactivity Survey Data in Japan, No. 7, May 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1074.
249. Bryant, F. J., W. J. Gibbs, J. R. Moroney *et al.*, Strontium-90 in the Australian environment during 1963. Australian J. Sci. 27: 222-226 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1011.
250. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Fallout in New Zealand. Annual report for 1963, NRL/F11 (1964).
251. New Zealand Department of Health, National Radiation Laboratory, Environmental radioactivity in New Zealand. Quarterly report, NRL/F20. In press.
252. Beninson, D., Radioestroncio y estroncio estable en la dieta y el hueso humano. Comisión Nacional

- de Energía Atómica de la República Argentina, 1964.
253. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Greenland in 1963. Danish Atomic Energy Commission, Risø report 87 (1964).
 254. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Greenland in 1964. Danish Atomic Energy Commission, Risø report 109 (1965).
 255. Der Bundesminister für Wissenschaftliche Forschung, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht II/64, p. 144; II/65, p. 126.
 256. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Annual report 1963-64. Report ARCRL 12 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.964.
 257. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Annual report 1964-65. Report ARCRL 16. In press.
 258. Hiyama, Y., Private communication.
 259. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division, Data from Radiation Protection Programs, vol. II, No. 6, pp. 32-33 (1964).
 260. Booth, A. H., Private communication.
 261. Rivera, J., Strontium-90 in human vertebrae, pp. 236-240 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, July 1, 1964. USAEC report HASL-146; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.958.
 262. Rivera, J., Strontium-90 in human vertebrae, 1964 results, pp. 296-306 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, July 1, 1965. USAEC report HASL-161; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1015.
 263. Rivera, J., Sr⁹⁰ in human vertebrae—1965 results. In press.
 264. Pribilla, O., Private communication.
 265. Pribilla, O., U. Mutschke, Über ⁹⁰Sr-Kontamination von menschlichen Geweben und einer Standardnahrung. Klinische Wochenschrift 43: 690-694 (1965).
 266. Kvaale, E., A. F. Olsen, A. C. Pappas, *et al.*, Assay of strontium-90 in human bone in Norway, 1962-1965. Private communication.
 267. Liniecki, J., W. Karniewicz, Sr⁹⁰ in human bone in Poland from 1962 through 1964. Nukleonika. In press.
 268. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1963, part I. Monitoring report series No. 8 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.938.
 269. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1963, part II. Monitoring report series No. 9 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.973.
 270. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1965, part I, with some further results for 1963 and 1964. Monitoring report No. 12 (1966); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1098.
 271. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1964, part I. Monitoring report series No. 10 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1009.
 272. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1964, part II. Monitoring report series No. 11 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1043.
 273. Saiki, M., T. Koyanagi, G. Tanaka, *et al.*, Assay of strontium-90 in human bone in Japan, 1961-1963. J. Rad. Res. 5: 120-123 (1964).
 274. Saiki, M., G. Tanaka, A. Tomikawa, *et al.*, Strontium-90 in human bone, pp. 19-21 in Radioactivity Survey Data in Japan, No. 7, May 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1074.
 275. Saiki, M., Private communication.
 276. Oberhausen, E., Measurement of contaminated individuals, pp. 286-292 in USAEC report TID-7612 (1960).
 277. Richmond, C. R., J. E. Furchner, W. H. Langham, Long-term retention of radiocaesium by man. Health Physics 8: 201-205 (1962).
 278. McNeill, K. G., R. M. Green, The effective half-lives of caesium and iodine in the body. Canadian J. Phys. 37: 528-529 (1959).
 279. Taylor, M. A., J. Vernart, D. M. Taylor, Retention and excretion of caesium-137 by man. Phys. Med. Biol. 7: 157-165 (1962).
 280. Colard, J., Private communication.
 281. Rundo, J., J. I. Mason, D. Newton, *et al.*, Biological half-life of caesium in man in acute and chronic exposure. Nature 200: 188-189 (1963).
 282. Miller, C. E., Half-life of Cs¹³⁷ in two men, p. 31 in Argonne National Laboratory report ANL-5596 (1956).
 283. Miller, C. E., Distribution and retention of Cs¹³⁷ after accidental inhalation. Argonne National Laboratory report UAC-8383; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.892.
 284. Häsänen, E., J. K. Miettinen, The body burden of caesium-137 in people of southern Finland, pp. 183-192 in Assessment of Radioactivity in Man, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.
 285. Castren, O., Gammaspectrometric determinations of caesium-137 and potassium in Finnish milk. Institute of Radiation Physics, Helsinki, report SFL-A2 (1966).
 286. Comitato Nazionale Energia Nucleare, Data on environmental radioactivity collected in Italy, January-June 1963. Report BIO/32/63; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.982.
 287. Comitato Nazionale Energia Nucleare, Data on environmental radioactivity collected in Italy (January-June 1963), report No. BIO/32/63; July-December 1963, report No. BIO/04/64; January-June 1964, report No. BIO/08/64; *v.e.* United Nations documents A/AC.82/G/L.982; G/L.1014; G/L.1062.
 288. Madshus, K., A. Strømme, ¹³⁷Cs in people and food in Norway, 1963-1965. Contract No. AT (30-1)-3364 with USAEC.
 289. Magi, A., G. A. Swedjemark, Halten av cesium-137 i mejerimjolk i Sverige. Statens Strålskydds institut, Stockholm 1966. Unpublished report.

290. Danbara, H., T. Mitsuhashi, Strontium-90 and cesium-137 in milk, Feb. 1964-Dec. 1964, pp. 16-17 in *Radioactivity Survey Data in Japan*, No. 6, Feb. 1965. National Institute of Radiological Sciences, Chiba, Japan.
291. Bonnyman, J., J. C. Duggleby, J. Molina-Ramos, *et al.*, Concentration of caesium-137 in Australian milk during 1965. Private communication.
292. Alsop, R. J. L., J. Bonnyman, D. W. Keam, *et al.*, Concentration of caesium-137 in Australian milk during 1964. *Australian J. Science* 28: 69-71 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1066.
293. Brar, S. S., P. F. Gustafson, S. E. Muniak, Cs-137 in various Chicago foods, pp. 262-268 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*, January 1, 1965. USAEC report HASL-155; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.990.
294. Brar, S. S., P. F. Gustafson, D. M. Nelson, Cs-137 in various Chicago foods, pp. 267-271 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*, April 1, 1965. USAEC report HASL-158; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1002.
295. Brar, S. S., P. F. Gustafson, D. M. Nelson, Cs-137 in various Chicago foods, pp. 254-258 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report*, July 1, 1965. USAEC report HASL-161; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1015.
296. Der Bundesminister für Wissenschaftliche Forschung, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht IV/65, p. 73.
297. Hiyama, Y., H. Hayami, N. Yamagata, *et al.*, Japanese dietary habits and the fall-out problem. *J. Rad. Res.* 5: 102-112 (1964).
298. Abe, M., K. Kitahara, Y. Hiyama, *et al.*, Annual reports of scientific research grants 1963. *Radiation Effects*, Ministry of Education, Japan, 1964.
299. Saiki, M., T. Ueda, Y. Suzuki, *et al.*, Strontium-90 and cesium-137 in total diet—July 1964 to July 1965, pp. 16-17 in *Radioactivity Survey Data in Japan*, No. 7, May 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1074.
300. Asari, T., M. Chiba, M. Kuroda, Strontium-90 and cesium-137 in total diet—May to Aug. 1965, *ibid.*, pp. 17-18.
301. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division, Data from Radiation Protection Programs, vol. II, No. 12, pp. 49-87 (1964).
302. Mohindra, V. K., J. H. Gordon, Cesium-137 levels in the Canadian North, January to June 1965, pp. 3-14 in *Data from Radiation Protection Programs*, vol. 3, No. 10, October 1965.
303. Finn, R. J., D. W. Lecuyer, M. E. Dancey, Fall-out cesium-137 body burdens of 63 adult residents in Ottawa, pp. 3-12 in *Data from Radiation Protection Programs*, vol. 3, No. 9, September 1965.
304. Palmer, H. E., W. C. Hanson, B. J. Griffin, *et al.*, Radioactivity measurements in Alaskan Eskimos in 1963. *Science* 144: 859-860 (1964).
305. Palmer, H. E., W. C. Hanson, B. J. Griffin, *et al.*, Radioactivity measured in Alaskan natives 1962-1964. *Science* 147: 620 (1965).
306. Bruce, W. D., D. G. Remark, W. J. Averett, Cesium-137 body burdens of Alaskan men, spring 1965. *Public Health Reports* 80: 949-954 (1965).
307. Hanson, W. C., H. E. Palmer, Seasonal cycle of ^{137}Cs in some Alaskan natives and animals. *Health Physics* 11: 1401-1406 (1965).
308. Cohn, S. H., E. A. Gusmano, R. A. Love, Recent trends in the level of fallout caesium-137 in man. *Nature* 205: 537-539 (1965).
309. Dean, P. N., Private communication.
310. MacDonald, N. S., M. Hepler, E. James, *et al.*, Changes in human body burdens of gamma radioactivities, 1960-64. *Nature* 206: 1127-1128 (1965). Also private communication.
311. Der Bundesminister für Wissenschaftliche Forschung, Der Cs-137 Gehalt im menschlichen Körper. Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung II/63, pp. 139-140; III/63, p. 151; IV/63, p. 151; I/64, p. 196; II/64, p. 146; III/64, p. 146; IV/64, p. 144; I/65, p. 131; II/65, p. 136.
312. Miettinen, J. K., Measurements of caesium-137 in Finnish Lapps in 1962-1964 by a mobile whole-body counter, pp. 193-204 in *Assessment of Radioactivity in Man*, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.
313. Suomela, M., Private communication.
314. Miettinen, J. K., E. Häsänen, Cs 137 in Lapps, 1966. Paper presented at the International Symposium on Radioecological Concentration Processes, Stockholm, April 25-29 (1966).
315. Pellerin, P., J. P. Moroni, M. L. Remy, Premiers résultats d'une étude systématique des contaminations internes consécutives aux retombées radioactives, pp. 121-133 in *Assessment of Radioactivity in Man*, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.
316. Pellerin, P., Private communication.
317. Madshus, K., A. Strømme, $^{137}\text{Cesium}$ body burden and its variation in 23 Norwegian school boys. *Zeitschrift für Naturforschung* 19 B: 1055-1057 (1964).
318. Karniewicz, W., J. Liniecki, A. Kosterkiewicz, Caesium-137 in population of Lodz (Poland) in 1963 and 1964. *Nukleonika* X: 35-49 (1965).
319. Нелетруева М. А., Мойсеев А. А., Попов Д. К. и др., Характеристика радиоактивного загрязнения биологической печени мох-олень-человек на крайнем севере СССР в 1961-1964 годах. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, Москва, 1964; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.1027.
320. Rundo, J., D. Newton, Increase in the caesium-137 content of man due to radioactive fall-out, 1962-1964. *Nature* 203: 537-538 (1964).
321. Rundo, J., Private communication.
322. Hesp, R., Uptake of caesium-137, due to nuclear weapon fall-out, in subjects from West Cumberland. *Nature* 206: 1213-1215 (1965).
323. Saiki, M., T. Inuma, M. Uchiyama, Cesium-137 content in human body, pp. 22-26 in *Radioactivity Survey Data in Japan*, No. 7, May 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1074.
324. Worthley, B., Private communication.

325. Попов Н. И., Патин С. А., Пчелкин В. А. и др., Стронций-90 в водах Тихого океана. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, Москва, 1963; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.907.
326. Higano, R., Y. Nogaya, M. Shiozaki, *et al.*, On the artificial radioactivity in sea water. *J. Oceanogr. Soc. Japan* 18: 34-41 (1963).
327. Попов Н. И., Ажажа Э. Г., Косоуров Г. И. и др., Стронций-90 в поверхностных водах Атлантического океана. *Океанология* 2: 845-848 (1962).
328. Патин С. А., Александров А. В., Орлов В. М., Стронций-90 на поверхности Атлантического океана во второй половине 1961 года. Труды Института океанологии. В печати.
329. Ажажа Э. Г., Чулков П. М., Стронций-90 в поверхностных водах Атлантического океана в первой половине 1961 года. *Океанология* 4: 68-73 (1964).
330. Шведов В. П., Юзефович А. А., Ерощев-Шак В. А. и другие, Определение содержания стронция-90 в Черном море. Сб. «Радиоактивная загрязненность морей и океанов», Изд-во «Наука», Москва, 1964.
331. Шведов В. П., Патин С. А., Максимова А. М. и др., Содержание стронция-90 в Черном море в 1959-1961 годах. Государственный комитет по использованию атомной энергии СССР, Москва, 1963; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.909.
332. Федоров А. Ф., Подьямахин В. Н., Килеженко В. П. и др., Радиационная обстановка в промышленных районах Северной Атлантики (июнь-август 1961 года). *Океанология* 4: 431-436 (1964).
333. Шведов В. П., Максимова А. М., Содержание некоторых долгоживущих продуктов деления в поверхностных водах. Сб. «Радиоактивные загрязнения внешней среды», Шведов В. П. и Широков С. И., ред., Госатомиздат, Москва, 1962.
334. Dera, J., B. Szczeblewski, B. Lokucijewski, Skazenia radioaktywne wody morskiej rejonu Polnocno-Europejskiego w latach 1959-1961. *Acta Geoph. Polonica* 10: 173-182 (1962).
335. Bowen, V. T., The use of radioisotopes to determine the diffusion, dispersion and circulation of ocean waters, pp. 234-245 *in* Hearings before the Subcommittee on Research, Development and Radiation of the Joint Committee on Atomic Energy, Congress of the United States, 87th Congress, 1st session on Applications of Radioisotopes and Radiation in the Life Sciences, March 27, 28, 29 and 30, 1961. U.S. Gov't. Printing Office, Wash., D. C., 1961; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.660/Add.1.
336. Health and Safety Laboratory, Environmental contamination from weapon tests. United States Atomic Energy Commission, New York Operations Office, Oct. 1958; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.235.
337. Bowen, V. T., T. T. Sugihara, Marine geochemical studies with fallout radioisotopes, pp. 434-438 *in* Proc. 2nd Int'l. Conference on Peaceful Uses of Atomic Energy, vol. 18. United Nations, Geneva, 1958.
338. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi, *et al.*, Cesium-137 and strontium-90 in sea water. *Pap. Meteorol. and Geophys.* 12: 85-88 (1961).
339. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi, Paper submitted to the working group on ocean radioactivity, Special Committee on Oceanographic Studies, Vienna, April 1961 (as cited in *Okeanologiya*, vol. 2, No. 4 (1962)).
340. Higano, R., Radiochemical analysis of the equatorial Pacific surface water. Prepr. Int'l. Oceanogr. Congr., 1959. Washington, D.C., 1959.
341. Folsom, G., Paper submitted to the working group on ocean radioactivity, Special Committee on Oceanographic Studies, Vienna, April 1961 (as cited in *Okeanologiya*, vol. 2, No. 4 (1962)).
342. Volchok, H. L., M. T. Kleinman, Fallout in the Atlantic Ocean. A preliminary evaluation based upon data from the ECHO station, pp. 295-299 *in* Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, April 1, 1965. USAEC report HASL-158; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1002.
343. Hammond, R. R., T. H. Shirasawa, D. R. Minard, Fallout in the North Pacific Ocean, *ibid.*, pp. 357-369.
344. Lindell, B., B. Aberg, Private communication.
345. Lindell, B., An approach to the question of computing doses and effects from fallout. *Health Physics* 2: 341-365 (1960).
346. Gibson, J. A. B., The gamma radiation background at Grove, Berkshire. Atomic Energy Research Establishment, Harwell, report AERE-HP/GEN 39 (1964).
347. Marley, W. G., Private communication.
348. Swedjemark, G. A., Gamma radiation at ground level in Sweden during 1960-1965. National Institute of Radiation Protection, Stockholm, Sweden, 1966.
349. Gustafson, P. F., S. S. Brar, External gamma-ray dose from short-lived fission products from nuclear weapon tests. *Health Physics* 9: 629-634 (1963).
350. Spiers, F. W., M. J. McHugh, D. B. Appleby, Environmental gamma-ray dose to populations: surveys made with a portable meter, pp. 885-905 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
351. Lowder, W. M., H. L. Beck, W. J. Condon, Spectrometric determination of dose rates from natural and fallout gamma radiation in the United States, 1962-1963. *Nature* 202: 745-749 (1964).
352. Gustafson, P. F., S. S. Brar, Measurement of gamma-emitting radionuclides in soil and calculation of the dose arising therefrom, pp. 499-512 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
353. Gustafson, P. F., J. Kastner, J. Luetzelschwab, Environmental radiation: measurements of dose rates. *Science* 145: 44-47 (1964).
354. Lowder, W. M., W. J. Condon, H. L. Beck, Field spectrometric investigations of environmental radiation in the U.S.A., pp. 597-616 *in* The Natural Radiation Environment. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.

355. Lowder, W. M., A. Segall, W. J. Condon, Environmental radiation survey in Northern New England, *ibid.*, pp. 907-917.
356. Lowder, W. M., W. J. Condon, Measurement of the exposure of human populations to environmental radiation. *Nature* 206: 658-662 (1965).
357. Appendix 3, Intercalibration experiment, pp. 1029-1032 in *The Natural Radiation Environment*. Adams, J. A. S., W. M. Lowder, eds., The University of Chicago Press, Chicago, Ill., 1964.
358. Gibson, J. A. B., Measurement of the gamma radiation background. Atomic Energy Research Establishment, Harwell, report AERE-R-4137 (1962).
359. Harley, J. H., Fallout dose estimates, 1965-1969. Paper prepared for inclusion in an International Radiological Protection Society volume.
360. Beck, H. L., W. J. Condon, W. M. Lowder, Environmental radiation measurements in the southeastern, central and western United States, 1962-1963. USAEC report HASL-145; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.939.
361. Beck, H. L., W. J. Condon, W. M. Lowder, Spectrometric techniques for measuring environmental gamma radiation. USAEC report HASL-150 (1964).
362. Freiling, E. C., G. R. Crocker, C. E. Adams, Nuclear-debris formation, pp. 1-43 in *Radioactive Fallout from Nuclear Weapons Tests*. Proceedings of the Second Conference, Germantown, Maryland, November 3-6, 1964. Klement, A. W., Jr., ed., USAEC Division of Technical Information, 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1057.
363. Lowder, W. M., H. L. Beck, W. J. Condon, Dosimetric investigations of environmental gamma radiation from deposited fission products, *ibid.*, pp. 233-244.
364. Beck, H. L., Environmental gamma radiation from deposited fission products, 1960-1964. *Health Physics* 12: 313-322 (1966).
365. Pavlotskaya, F. I., E. V. Tyuryukanova, V. I. Baranov, On the mobility of strontium and some other components of global fallout in soils and their accumulation in plants. Paper presented at the International Symposium on Radio-ecological Concentration Processes, Stockholm, 25-29 April 1966.
366. Walton, A., The distribution in soils of radioactivity from weapons tests. *J. Geophysical Res.* 68: 1485-1496 (1963).
367. Telfair, D., J. Luetzelschwab, Penetration of fallout fission products into an Indiana soil. *Science* 138: 829-830 (1962).
368. Gustafson, P. F., Measurement of soil radioactivity and calculation of the dose therefrom, pp. 156-163 in *Argonne National Laboratory Radiological Physics Division Semiannual Report, July through December, 1958*. Report ANL-5967 (1959).
369. Yamasaki, F., M. Okano, M. Takeuchi, *et al.*, Vertical distribution of fallout gamma-ray sources in ground soil in eastern Japan. *Scientific Papers of the Institute of Physical and Chemical Research (Japan)* 59: 106-111 (1965).
370. Takeuchi, M., Y. Nagahara, Y. Ishizuka, *et al.*, To be published in *J. Nucl. Eng. (Japan)*.
371. Souk, R. R., Gamma ray fields above rough contaminated surfaces. Paper presented at the *Fallout Phenomena Symposium*, Monterey, Cal., April 12, 1966.

Anexo C

LOS RIESGOS GENÉTICOS DE LAS RADIACIONES IONIZANTES

INDICE

	Párrafos		Párrafos
I. INTRODUCCIÓN	1-2	El gusano de seda (<i>Bombyx mori</i>)	165
II. INCIDENCIA DE LOS DEFECTOS Y ENFERMEDADES HEREDITARIOS DE ORIGEN NATURAL	3-70	La avispa de la familia calcididae (<i>Dahlbominus</i>)	166
Principales defectos asociados a caracteres con- trolados por genes únicos que se mantienen por mutación periódica	6-15	Conclusiones	167-169
Frecuencia total de mutaciones espontáneas	16-36	Efectos de dosis bajas	170-173
Anomalías cromosómicas constitucionales	37-70	Efecto del fraccionamiento de la dosis sobre la inducción de mutaciones puntuales	174-180
Introducción	37-41	Conclusiones	180
Incidencia de las anomalías cromosómicas constitucionales	42-51	El efecto del intervalo entre la irradiación y la concepción	181-185
Anomalías autosómicas	42-46	Conclusiones	185
Anomalías alosómicas	47-50	La eficacia biológica relativa (EBR) de distintas clases de radiaciones	186-203
Conclusiones	51	Ratón	187-196
Anomalías cromosómicas en fetos abortados espontáneamente	52-53	Células germinativas premeióticas en el macho	187-192
Factores que influyen en la incidencia de anomalías cromosómicas en las poblaciones humanas	54-70	Células germinativas posmeióticas en el macho	193-195
Modos de transmisión	54-58	Células germinativas en la hembra	196
Mecanismos de inducción	59-62	<i>Drosophila</i>	197-199
Posibles factores etiológicos	63-70	Gusano de seda	200
III. DATOS EXPERIMENTALES SOBRE LA RADIOSENSI- BILIDAD DE LAS CÉLULAS GERMINATIVAS <i>in vivo</i> ..	71	<i>Dahlbominus</i> y <i>Mormoniella</i>	201-202
Cambios del número de cromosomas	71-87	Conclusiones	203
Cambios de la ploidia	71-72	Reparación del daño premutacional	204-223
Pérdida o adición de determinados cromosomas	73-87	<i>Paramecium</i>	205-208
Letales dominantes	88-113	Bacterias	209-216
Introducción	88-92	Células germinativas de metazoarios	217-223
Células germinativas masculinas	93-106	Caracteres cuantitativos	224-235
Células germinativas femeninas	107-110	Efectos genéticos varios	236-243
Resumen y conclusiones	111-113	Resultados de los vuelos espaciales	236-239
Translocaciones	114-129	Efectos del depósito interno de isótopos radiactivos	240-243
Células germinativas masculinas	114-126	IV. ESTIMACIONES DEL RIESGO	244-295
Células germinativas femeninas	127-129	Mutaciones puntuales	249-272
Mutaciones puntuales	130-155	Riesgo total de inducción	249-260
Mutaciones en loci determinados	130-135	Riesgo de inducción de mutaciones dominantes	261-265
Frecuencias totales de mutación	136-155	Efectos de la etapa celular y del tipo de irradiación	266-272
Mutaciones letales recesivas	136-146	Anomalías cromosómicas	273-295
Mutaciones visibles recesivas	147	Cambios en el número de cromosomas	278-280
Mutaciones visibles dominantes	148-155	Translocaciones	281-288
Efecto de la intensidad de la dosis sobre muta- ciones de loci específicos y las mutaciones letales recesivas	156-169	Pérdidas parciales	289-295
Ratón	156-159	V. CONCLUSIONES	296-302
<i>Drosophila</i>	160-164	<i>Página</i>	
		CUADROS	133
		REFERENCIAS	141

I. Introducción

1. En los estudios realizados por el Comité en 1958¹ y 1962² se examinó con bastante detenimiento el tema de los efectos genéticos de las radiaciones ionizantes. El presente trabajo pone al día los sectores de esos estudios previos que hay que revisar sustancialmente en vista de los progresos recientes, con especial atención a los resultados que afectan de modo más o menos directo a los cálculos del riesgo que entrañan las radiaciones para las poblaciones humanas.

2. El presente anexo no es independiente, sino que debe leerse teniendo en cuenta los estudios realizados anteriormente por el Comité, sobre todo el que figura

en su informe de 1962. En consecuencia, no se analizan muchos de los problemas que fueron estudiados previamente por el Comité con bastante detenimiento por considerarse que no están directamente relacionados con la cuestión del cálculo de los riesgos.

II. Incidencia de los defectos y enfermedades hereditarios de origen natural

3. En gran parte, siguen siendo válidos los estudios sobre la incidencia de los defectos y enfermedades hereditarios de origen natural realizados por el Comité en sus informes de 1958 y 1962. Por lo tanto, en el presente anexo no se vuelve a examinar el papel de los

factores hereditarios en la morbilidad general de la población y en las malformaciones congénitas, ya que son muy escasos los conocimientos adquiridos recientemente respecto de la importancia del componente genético y de sus mecanismos de acción en esos casos.

4. Tampoco se examinarán detenidamente los caracteres desfavorables que se mantienen en las poblaciones humanas mediante mecanismos que, si bien se conocen razonablemente bien, no suelen basarse en mutaciones. Es probable que la irradiación de una población ejerza un efecto muy limitado sobre la incidencia de dichos caracteres, en comparación con los que se mantienen en la población debido principalmente a mutaciones periódicas. Por lo tanto, a los fines del cálculo de los riesgos, el examen de esos caracteres reviste, en el mejor de los casos, importancia secundaria.

5. Por último, tampoco se examinará en el presente informe la distribución de los caracteres cuantitativos en las poblaciones humanas. Es indudable que tienen importancia desde el punto de vista del cálculo de los riesgos, pero los conocimientos al respecto no han avanzado lo suficiente como para justificar una revisión del estudio relativamente detenido que figura en el informe de 1958 del Comité.

PRINCIPALES DEFECTOS ASOCIADOS A CARACTERES CONTROLADOS POR GENES ÚNICOS QUE SE MANTIENEN POR MUTACIÓN PERIÓDICA

6. En informes anteriores, el Comité agrupó en una categoría separada los caracteres perjudiciales cuya forma de transmisión hereditaria se conocía y cuya incidencia en la población estaba determinada principalmente por mutaciones periódicas, con exclusión de los caracteres que se debían a una anomalía cromosómica citológicamente observable. Esta categoría, al parecer debida a mutaciones de los genes, comprendía caracteres dominantes autosómicos, recesivos autosómicos y ligados al sexo.

7. En su informe de 1958, el Comité aceptó la cifra de 1%, aproximadamente, como proporción de todos los nacidos vivos correspondientes a esta categoría. La información posterior sugiere que esta cifra es ligeramente baja. Se cree que de este 1%, el 70% aproximadamente corresponde a unos 50 caracteres dominantes determinados por genes autosómicos. Las expresiones "dominante" y "recesivo" se utilizan en este contexto en el sentido convencional de la genética humana. Por consiguiente, en la expresión "dominante" se incluyen los caracteres reconocidos generalmente por la expresión heterocigótica de la mutación, si bien en la gran mayoría de los casos no se ha observado nunca la condición homocigótica para dichos genes.

8. *Caracteres autosómicos dominantes.* En la actualidad se considera que la frecuencia relativa de los 50 caracteres autosómicos dominantes a que se hizo referencia en el párrafo anterior es aproximadamente del 80%. El análisis de la proporción de los casos esporádicos al nacer (es decir, de casos en que no hay parientes afectados) entre todos los nacidos vivos que padecen esos defectos indica que aproximadamente el 4% de los casos obedecen a nuevas mutaciones producidas en los gametos de los padres⁸. En consecuencia, la frecuencia de los nacidos vivos que son portadores de nuevas mutaciones dominantes determinantes de defectos serios parece oscilar alrededor de 3×10^{-4} ($0,01 \times 0,80 \times 0,04$).

9. Esta frecuencia corresponde a una tasa de mutación de $1,5 \times 10^{-4}$ por generación y por gameto. No se

conoce la frecuencia media de las mutaciones de cada uno de los *loci* determinantes de dichos caracteres, ya que sólo se dispone de cálculos respecto de un número reducido de *loci* que son un tanto más mutables y no son probablemente representativos de los demás. No obstante, puede suponerse sin temor a errar que los 50 caracteres mencionados en el párrafo 7 están determinados por 50 *loci* por lo menos, y, para los fines del presente trabajo, se presumirá que eso es cierto. Dados 50 *loci*, la frecuencia de mutación media por *locus* y por generación oscilaría alrededor de 3×10^{-6} . Dicha cifra constituye el límite superior de la frecuencia media de mutación de todos los *loci* en que se producen mutaciones dominantes visibles, pero parece improbable que la frecuencia media de mutación pueda ser, como máximo, de un orden de magnitud más baja. Si así fuese, el número de *loci* sería correspondientemente mayor.

10. Otras limitaciones pueden derivarse de la posible inclusión de fenocopias y de recesivos parecidos a los fenotipos dominantes. Sin embargo, es igualmente improbable que el cálculo de la frecuencia acumulativa de los caracteres considerados en este trabajo aumente significativamente si se pasa por alto esta complicación.

11. Por último, la frecuencia de los casos esporádicos entre todos los casos aquí considerados, aunque justificada por la necesidad de obtener una tasa general de mutación, puede inducir a error al sugerir que los caracteres pertinentes sólo causan una leve reducción de la aptitud. No obstante, debe comprenderse que los caracteres que sirven de base al cálculo abarcan toda la gama de la gravedad, desde la epiloia, en que la aptitud media es muy baja, hasta la ictiosis y la alopecia areata, que apenas la afectan, aunque estas dos últimas enfermedades puedan ocasionar serias dificultades físicas o sociales a las personas que las padecen.

12. *Caracteres ligados al sexo.* Entre los caracteres que, sin temor a error, pueden atribuirse a mutaciones de los *loci* situados en el cromosoma X figuran, según un estudio reciente de la literatura⁴, alrededor de sesenta defectos distintos. Otro estudio⁵ indica que el número de caracteres perjudiciales claramente ligados al sexo que se mantienen en la población por mutación periódica es de 49, la mayoría de los cuales tiene efectos muy graves.

13. Un análisis provisional de la distribución de frecuencias de esos 49 caracteres indica que la correspondiente frecuencia general de mutación es de aproximadamente $1,3 \times 10^{-4}$ mutaciones por gameto y por generación. En el supuesto de que cada uno de los caracteres esté determinado por un solo *locus*, la tasa por *locus* y por generación será por consiguiente de $2,7 \times 10^{-6}$, lo que concuerda bastante bien con el límite superior del cálculo obtenido en forma independiente en el párrafo 9 para los caracteres dominantes autosómicos.

14. Es importante señalar, empero, que solamente 16 de los 49 caracteres ligados al sexo se producen con una frecuencia superior a 10^{-6} . Si bien es probable que nuestro inventario de caracteres relativamente comunes mantenidos por una elevada tasa de mutación espontánea sea casi completo, cabe esperar que siga identificándose una cantidad cada vez mayor de caracteres muy raros ocasionados por mutaciones ligadas al cromosoma X. De ello se desprende, pues, que, al igual que en el caso de los caracteres dominantes autosómicos, la tasa media por *locus* obtenida aquí se aplica solamente a aquellos *loci* que han sido hasta ahora objeto de muestreo, y no estaría justificado suponer que éstos

sean representativos de la tasa espontánea por *locus* en el resto del genoma.

15. *Caracteres recesivos autosómicos*. Los caracteres recesivos en el hombre tienen generalmente efectos mucho más graves (en su expresión homocigótica) que los debidos a genes dominantes, en cuyo caso se observa, por lo general, sólo la expresión heterocigótica. Se dispone en la actualidad de métodos especiales mediante los cuales es posible reconocer, con un alto grado de probabilidad, los individuos heterocigóticos para genes recesivos, por lo menos en aquellos casos en que son suficientemente elevadas las correspondientes frecuencias de genes en la población. Muchos de los caracteres controlados por genes recesivos, probablemente la gran mayoría, son tan poco comunes que rara vez se los ve o se reconoce su génesis. Por último, si bien los caracteres recesivos perjudiciales son menos comunes, las correspondientes frecuencias de los genes, por término medio, deben ser muy superiores a la de aquellos genes cuya expresión se reconoce fácilmente en los heterocigotos.

FRECUENCIA TOTAL DE MUTACIONES ESPONTÁNEAS

16. El cálculo de la frecuencia de las mutaciones espontáneas en todo el genoma del ser humano puede enfocarse de varias maneras diferentes. Por lo general se utiliza la información obtenida del estudio de la relación de masculinidad y esos enfoques se basan en la hipótesis de que los valores de dicha relación al nacer y durante las diversas etapas de la vida intrauterina pueden ser el resultado de la eliminación, en distintas etapas del desarrollo, de varones hemicigóticos para letales recesivos situados en el cromosoma X. Esta hipótesis representa evidentemente sólo una primera aproximación por cuanto no se tienen en cuenta los factores fisiológicos que intervienen en la supervivencia diferencial de los fetos de distinto sexo ni las complicaciones debidas a la falta de disyunción y a la pérdida o la redistribución estructural de cromosomas, que han quedado bien demostradas en el hombre. La relación de masculinidad también puede resultar afectada hasta cierto punto por las mutaciones autosómicas limitadas por el sexo. Aceptando la hipótesis de que la relación de masculinidad depende en gran parte de la presencia de mutaciones recesivas ligadas al sexo y utilizando los datos sobre la relación de masculinidad de los fetos muertos, la frecuencia de mutación para la totalidad del cromosoma X se ha calculado en $6,8 \times 10^{-8}$ por generación para las mutaciones expresadas entre la 28a. semana del embarazo y el nacimiento⁶. Este mismo método aplicado a datos diferentes da resultados similares.^{7, 8}

17. Se analizaron otros datos mediante un método más refinado⁹ que se basa en la hipótesis de que las mutaciones producidas por letales recesivos en el cromosoma X se acumulan con la edad de la madre. Se espera por consiguiente que exista una correlación negativa entre la relación de masculinidad de los nacidos vivos y la edad de la madre, lo que permitiría calcular la tasa de acumulación de los mutantes con el tiempo. Este método, también tiene grandes limitaciones porque no es posible separar en los datos el efecto del orden de los nacimientos y la edad del padre del correspondiente a la edad de la madre, y porque la edad de la madre puede estar correlacionada con factores maternos que afecten en forma diferencial a los fetos de cada sexo. Este método no permite tampoco eliminar el sesgo debido a la posible correlación entre la edad de la madre y la frecuencia de pérdidas de cromosomas,

que podrían alterar la relación de masculinidad al nacer. Además, es necesario contar con muestras muy numerosas para lograr un poder separador suficiente, dado que es de prever que la tasa de acumulación de mutaciones en los oocitos será reducida, si es que por lo menos parte de las mutaciones que se producen espontáneamente se deben a errores de duplicación cuya frecuencia de aparición depende más de la tasa de multiplicación de las células que del tiempo únicamente.

18. El estudio dio un resultado de $(2 \pm 0,75) \times 10^{-8}$ mutaciones por generación y por cromosoma X en los gametos femeninos. Si no se tienen en cuenta las limitaciones señaladas anteriormente, este resultado se aplica a los letales recesivos que actúan entre la concepción y el nacimiento.

19. Es posible eliminar algunas de las limitaciones que restringen la validez de los métodos señalados anteriormente si se estudia la correlación entre la relación de masculinidad y la edad del abuelo materno en el momento del nacimiento de la madre¹⁰. Se cree que dicha correlación obedece a la acumulación, con la edad, de letales recesivos que se producen durante la continua multiplicación de los espermatogonios. Los cromosomas X portadores de mutaciones se transmiten a las hijas y, de estas últimas, al 50% de los descendientes varones que resultan así eliminados. Por consiguiente, cabe esperar que la edad del abuelo materno esté correlacionada en forma positiva con la mortalidad masculina *in utero* y, por lo tanto, con la relación de masculinidad de los fetos abortados y de los mortinatos, y en forma negativa con la relación de masculinidad de los nacidos vivos.

20. Si bien no es posible, ni siquiera con este método, tener en cuenta la presencia de mutaciones de expresión limitada por el sexo y las reordenaciones estructurales de los cromosomas, el enfoque de las tres generaciones tiene la ventaja de que es poco probable que la correlación entre el tiempo y la relación de masculinidad quede desvirtuada por factores fisiológicos maternos o por la presencia de pérdidas de cromosomas.

21. Este método ha sido aplicado a una muestra de niños nacidos vivos sin resultados concluyentes^{11, 12}, pero al aplicárselo a una muestra de unos 7.000 fetos abortados¹³ mostró la existencia de una correlación positiva significativa entre la edad del abuelo y la relación de masculinidad, una vez que se eliminaron los efectos perturbadores de otras variables concomitantes como la edad de los padres, la edad de la abuela materna, el orden de los nacimientos, etc. De ese modo, fue posible calcular una frecuencia por generación en los gametos masculinos de $3,6 \pm 0,9 \times 10^{-8}$ de letales recesivos vinculados al sexo, que actúan entre las 20 semanas después de la concepción y el nacimiento. Un estudio anterior de una muestra de igual dimensión, basado en mortinatos, dio un resultado de $2,5 \times 10^{-8}$, que concuerda bien con la cifra anterior.

22. El valor obtenido de ese modo representa probablemente una subestimación de la frecuencia total de mutaciones ya que, a juzgar por los datos relativos a *Drosophila*¹⁴⁻¹⁶, los letales vinculados al sexo, a diferencia de los autosómicos, sufren una gran eliminación en los espermatogonios, y la mayoría de los estudios indican que dicha reducción es de un 50% aproximadamente. Si esa estricta selección se produce igualmente, en el ser humano, la frecuencia por generación de letales recesivos vinculados al sexo en los gametos masculinos viables es solamente la mitad de la correspondiente al genoma antes de la meiosis.

23. Además, hay cierto número de mutantes vinculados al sexo que probablemente actúan en etapas posteriores de la vida. No obstante, la tasa de inducción de los mismos debe ser inferior por cuanto el exceso de mortalidad de los varones atribuible a causas genéticas es por cierto muy pequeño. Por otra parte, si la frecuencia de mutaciones espontáneas en el cromosoma X es más alta en los espermatogonios que en los oocitos, en el cálculo de la frecuencia de mutación espontánea de todo el genoma se sobrestimarán la tasa general representativa de ambos sexos, pero por un factor no superior a dos. Si bien no se han examinado en este trabajo todas las reservas que pueden formularse, como primera aproximación cabe considerar, por consiguiente, que el valor que acaba de proporcionarse, corregido para tener en cuenta la selección germinativa, representa la tasa total de inducción de letales recesivos vinculados al sexo. Suponiendo que el cromosoma X comprenda el 5% aproximadamente del genoma humano y que su mutabilidad por unidad de longitud sea la misma que la del resto del genoma, la frecuencia total de mutaciones recesivas en todo el genoma será aproximadamente del 14% por gameto y por generación.

24. La frecuencia total de mutación estimada anteriormente, dividida por la frecuencia de mutación por *locus* por generación de un índice de la dimensión del genoma en función del número de *loci* en que pueden presentarse mutaciones observables. Las frecuencias medias de mutaciones recesivas por *locus* por generación no se conocen pero es probable que estén entre el 2×10^{-5} y el $0,2 \times 10^{-5}$, lo que indica que el genoma puede contener de 7.000 a 70.000 *loci*. La cifra que se menciona más generalmente — 10.000 *loci* — se ha extraído de los datos de *Drosophila* considerando el cociente entre las frecuencias total de radioinducción de letales vinculados al sexo y la frecuencia media por *locus*¹⁷. A los fines del cálculo, en lo sucesivo se utilizará en este estudio la cifra convencional de 20.000 *loci* para el ser humano.

25. El significado de la frecuencia total de las mutaciones por sus consecuencias adversas individuales o colectivas es muy difícil de evaluar. Si bien los genes letales recesivos vinculados al sexo se eliminan rápidamente en el estado hemigigótico *in utero*, las mutaciones plenamente recesivas que se producen en los autosomas se eliminan principalmente en los homocigotos y éstos, debido al bajo nivel de endogamia existente en la mayoría de las poblaciones humanas, aparecen muy rara vez. Como se mencionó en una sección anterior, las mutaciones estrictamente recesivas que aparecen espontáneamente en el hombre producen generalmente un efecto muy grave en el homocigoto.

26. Los estudios relativos a *Drosophila*¹⁸⁻²¹ sugieren, no obstante, que las nuevas mutaciones no son, por término medio, totalmente recesivas sino que encuentran asimismo, en grado variable, expresión fenotípica en los heterocigotos y van, en realidad, desde plenamente dominantes a totalmente recesivas. Su fenotipo es generalmente desventajoso, y las mutaciones se eliminan por consiguiente a un ritmo del 1% al 7% por generación. No se dispone de cifras semejantes para otras especies, y los cálculos de *Drosophila* sólo pueden aplicarse al hombre con suma cautela.

27. Tampoco se conoce la forma en que se eliminan los mutantes en los heterocigotos humanos. Pueden concebirse diversos mecanismos²², como la pérdida del embrión o del feto *in utero*, las muertes prematuras y la menor fecundidad debida a defectos físicos o mentales

de diversos grados de severidad, y esa entidad mal definida pero importante conocida como el componente genético de la morbilidad. En la actualidad no es posible determinar hasta qué punto contribuyen dichos mecanismos a la eliminación; no se sabe, en particular, qué proporción de la eliminación se produce con pérdidas evaluables en términos socialmente significativos.

28. Por otra parte, se ha puesto en tela de juicio²³ el propio concepto del daño incondicional, implícito en la hipótesis de que los genes mutantes se eliminan en el estado heterocigótico, por cuanto se sabe que hay varios genes, tanto en el hombre como en los animales de laboratorio, que son beneficiosos en el estado heterocigótico, por lo menos en ciertos ambientes, aunque sean perjudiciales o letales en los homocigotos. La existencia de tales genes es una cuestión de observación experimental, pero no parece probable que representen más de una pequeña fracción de los nuevos mutantes.

29. Puesto que la expresión fenotípica de todo gen depende de la expresión de los demás componentes del genoma, podría afirmarse también que, dado el gran número de mutantes que surgen espontáneamente en cada generación, deberían tenerse en cuenta las interacciones de éstos con el resto del genoma antes de llegar a conclusiones en cuanto a cómo y cuándo se eliminan. Esto no puede hacerse en la actualidad con los datos experimentales de que se dispone. No obstante, mientras no se disponga de suficientes pruebas en contrario, es razonable suponer que puede despreciarse el efecto neto, por cuanto es presumible que las interacciones positivas y negativas han de contrarrestarse mutuamente.

30. Si se acepta como válida para el hombre la tasa de eliminación observada en *Drosophila* — y nadie niega el carácter provisional de tal hipótesis — y si se supone, como primera aproximación, una tasa media de eliminación de nuevas mutaciones del 1% al 7% aproximadamente por generación, puede considerarse que el número total de genes perjudiciales de que son portadores, como término medio, los gametos humanos es de dos a catorce ($0,14/0,07 = 2$; $0,14/0,01 = 14$).

31. El estudio de los descendientes de parejas consanguíneas en el hombre²⁴ ofrece ciertas pruebas indirectas a favor de esta cifra. La consanguinidad de los padres aumenta la probabilidad de que sus descendientes sean homocigóticos con respecto a una fracción del genoma, incluyendo genes letales y perjudiciales. La cantidad de genes perjudiciales que se observan en los hijos se relaciona directamente, por una parte, con el número de genes perjudiciales de que son portadores los padres y, por la otra, con el grado de consanguinidad de éstos. Según se examinó en anteriores informes del Comité, la relación entre la presencia de genes perjudiciales y el grado de consanguinidad, si se establece en una muestra apropiada de parejas consanguíneas, permite calcular el número de genes, o más bien de equivalentes letales, en la población que, en el estado homocigótico, produce el tipo de daño que se estudia. Los resultados varían de una muestra a otra. En un examen que se hizo recientemente²⁵ de los datos disponibles se fijó en tres el límite superior probable del número medio de equivalentes letales por gameto que actúan después del nacimiento.

32. El cálculo basado en el método de las tres generaciones se refiere a la totalidad del daño mutacional nuevo. El basado en estudios de consanguinidad, en cambio, constituye una medición de la carga perjudicial que lleva la población, tal como se expresa en los homo-

Introducción

cigotos después del nacimiento. Los cálculos del daño correspondiente manifestado antes del nacimiento han sido hasta ahora tan dispares^{25, 26} que no permiten sacar conclusiones en cuanto a la importancia de su contribución al daño total, si bien existen motivos para creer, por los resultados de experimentos con animales, que la misma no es despreciable. Considerando que, según se indicó en el párrafo anterior, el daño calculado sobre la base de datos de consanguinidad y el daño evaluado en forma independiente a través de los letales vinculados al sexo no son totalmente iguales, y teniendo en cuenta los errores que entrañan cada uno de esos cálculos, las dos cifras parecen ser razonablemente compatibles. No obstante, no debe darse demasiado peso a la similitud de las dos cifras, porque los cálculos en ambos casos dependen, en forma diferente, de gran número de hipótesis.

33. Debe mencionarse además que el daño calculado por medio de los estudios de consanguinidad puede deberse sólo en parte al equilibrio entre las mutaciones periódicas y la eliminación selectiva por heterocigotos. Incluso en el caso de que, como se mencionó en el párrafo 28, las mutaciones que confieren ventajas selectivas a los heterocigotos sean mucho más raras en la población que las demás, dichas mutaciones podrían contribuir al daño que se manifiesta en el estado homocigótico²⁷.

34. Se esperaba inicialmente que el método de evaluación del daño genético por medio de estudios de consanguinidad brindara información cuantitativa acerca de las funciones respectivas de cada uno de los mecanismos en el mantenimiento del daño en las poblaciones humanas. Hasta ahora, sin embargo, los resultados de los estudios del hombre han sido contradictorios. Además, se ha puesto recientemente en tela de juicio el enfoque adoptado para evaluar la función del segundo mecanismo por considerarse injustificadas algunas de las hipótesis en que se basa dicho enfoque²⁸. El cálculo basado en el enfoque de las tres generaciones sólo puede considerarse aplicable al daño mutacional. La comparación del mismo con el resultado de los estudios de consanguinidad sugiere que éstos últimos pueden contener un importante componente mutacional.

35. Ni siquiera los estudios de consanguinidad proporcionan información acerca de la forma en que se eliminan los genes en los niveles de endogamia que prevalecen por lo general en las poblaciones humanas. El daño que revelan dichos estudios es, por definición, el debido a los genes perjudiciales que actúan en el estado homocigótico. No existe en la actualidad modo alguno de estimar en qué período de la vida se manifiesta dicho daño, si bien no parece probable que se manifieste antes que en los homocigotos.

36. En esta sección se ha mostrado que los cálculos de la frecuencia general de las mutaciones espontáneas en el hombre pueden hacerse partiendo principalmente de fuentes humanas, pero el grado de confianza de esos cálculos sigue estando limitado por deficiencias teóricas y de los datos empíricos. No obstante, es conveniente hacer todo el uso posible de la información humana, y existe la posibilidad de mejorar los propios métodos. Cabe señalar que la única cifra tomada de esta sección para calcular los riesgos es la correspondiente al número total de *loci* de genes mutables en el genoma humano. Si bien este valor se basa exclusivamente en datos humanos, debe tenerse claramente presente la incertidumbre que encierra las hipótesis utilizadas para llegar a él.

37. A pesar del considerable progreso realizado en los últimos años en los trabajos de citogenética humana, que hace necesaria una revisión de los puntos examinados por el Comité en su informe de 1962, todavía es prematuro hacer una enumeración exacta de las anomalías cromosómicas que existen en la especie humana. Esto dimana no solamente de que en muchos casos resulta imposible establecer un estrecho paralelismo entre el cuadro clínico y las anomalías cromosómicas que se observan, sino también de que es difícil identificar ciertos pares de cromosomas^a y todavía es relativamente reducido el número de sujetos estudiados. No obstante, actualmente se pueden caracterizar algunos síndromes relativamente típicos por las anomalías cromosómicas asociadas a éstos.

38. Se suele hacer una distinción entre las anomalías autosómicas y las alosómicas y, dentro de cada una de ellas, entre los cambios en el número de cromosomas y las reordenaciones estructurales. Entre las anomalías autosómicas hay cuatro síndromes que son especialmente frecuentes. Se trata de la trisomía del 21 (esto es, el síndrome de Down asociado con trisomía de uno de los dos pares de cromosomas del grupo G, que usualmente se denomina No. 21); la trisomía del 18 (esto es, de un cromosoma No. 18 del grupo E) y la trisomía del 13 (esto es, de uno de los cromosomas del grupo 13-15 o D. Convencionalmente se supone que el cromosoma adicional es un No. 13). El cuarto síndrome se debe a pérdida de parte del brazo corto del cromosoma 5 (síndrome "cri du chat")^b.

39. Además de estas cuatro anomalías comunes, se ha descrito la aparición de otros tipos de cambios autosómicos³⁰⁻³⁴:

a) Un cromosoma adicional (por ejemplo, el 21), del cual se ha perdido una parte, de modo que no se presenta un estado completamente trisómico.

b) Pérdidas, que afectan sobre todo al brazo corto o al brazo largo del cromosoma 18.

c) Isocromosomas.

d) Cromosomas anulares.

e) Translocaciones de dos tipos generales:

1) Aquellas en que, esencialmente, un cromosoma completo se traspassa a otro, sin que se pueda identificar

^a En las conferencias internacionales celebradas en Denver y Londres²⁹ se definieron las características del cariotipo humano normal y la terminología correspondiente. En la Conferencia de Londres se convino en que los cromosomas podían clasificarse con arreglo a dos sistemas, alfabético el uno y numérico el otro, a saber: 1-3 (A) 4-5, (B), 6-12 más X (C), 13-15 (D), 16-18 (E), 19-20 (F), 21-22 más Y (G).

^b Los síndromes debidos a dichas anomalías autosómicas consisten en un serio retardo mental asociado a una constelación de malformaciones que permiten hacer el diagnóstico clínico de cada síndrome. Las malformaciones más frecuentes son, en forma resumida, las siguientes:

Trisomía del 21: características faciales peculiares, con fisuras de los párpados sesgadas hacia arriba y hacia afuera, epicanto, nariz corta y de base ancha, labios gruesos, orejas pequeñas y malformadas, cráneo pequeño y esférico, manos y pies cortos y anchos, hipotonía muscular.

Trisomía del 13: microcefalia, microftalmía, labio leporino, malformaciones del oído y del corazón, polidactilia, deformidad característica del pie, arrinencefalia.

Trisomía del 18: malformaciones del oído y del cráneo, posición anormal de las manos y los dedos, malformaciones cardíacas.

Síndrome "cri du chat": cara redondeada, hipoplasia de la mandíbula inferior, hipertelorismo y llanto muy característico, en particular en los primeros años de vida.

un producto recíproco. El número de cromosomas en el individuo se reduce así a 45, sin cambio fenotípico. Este tipo de translocación siempre comprende un cromosoma acrocéntrico (Grupos D y G).

2) Translocaciones en que se traspasan recíprocamente partes de dos cromosomas. Esto no ocasiona cambio fenotípico en el estado equilibrado, pero en una situación desequilibrada sí produce grave daño.

f) Mosaicos: una mezcla de dos linajes celulares en el mismo individuo. Así pueden producirse diversas combinaciones de células monosómicas, disómicas y trisómicas (o por ejemplo, con participación del cromosoma 21); una mezcla de células diploides y triploides; o una mezcla en que intervengan cualesquiera de los tipos de anomalías descritas más arriba.

40. Entre las anomalías alosómicas^{30-32, 35-37}, hay tres tipos que son especialmente frecuentes, a saber: las constituciones XO (síndrome de Turner)^e, XXY (síndrome de Klinefelter)^d y XXX^e. Las demás constituciones que se han descrito —XXYY, XYY, XXXY, XXXXY, XXXX, XXXXX— son mucho menos frecuentes. También se conocen anomalías estructurales: X anular (X_R), isocromosoma X para el brazo largo o el brazo corto de los cromosomas X, pérdida del brazo corto (X_{DS}) o del brazo largo (X_{DL}) del cromosoma X.

41. Se han descrito varios tipos diferentes de mosaicos en que se asocia, por ejemplo, un linaje XO con otro XX o un linaje XY con otro XXY. A veces abarcan casos de anomalías estructurales del cromosoma X, tales como XO/XX_R, XO/X₁₈₀X, etc. (cuadro I). Cada tipo de mosaico da origen a diferentes fenotipos según el linaje que domine. En el verdadero hermafroditismo, los cariotipos varían de un caso a otro; se conocen casos tanto de XX normal como de mosaicos, estos últimos de los tipos XX/XXY, XX/XY y XO/XY.

Incidencia de las anomalías cromosómicas constitucionales

Anomalías autosómicas

42. *Trisomía del 21.* La mayoría de las anomalías autosómicas sólo han llegado a conocerse en fecha demasiado reciente para que se pueda calcular con exactitud la frecuencia de cada una de ellas. No obstante, se han efectuado diversos estudios sobre la trisomía del 21, que fue la primera de estas anomalías definida como síndrome. La frecuencia de la trisomía del 21 parece ser del mismo orden de magnitud en todas las regiones del mundo donde ha sido calculada^{38, 39}: 1,5% aproximadamente por cada 1.000 nacidos vivos. No todos los casos de trisomía del 21 son regulares, pero la frecuencia de trisomías del 21 translocadas es difícil de precisar, porque las muestras que se han estudiado en distintos laboratorios (cuadro II) suelen presentar cierto sesgo, por cuanto los análisis cariotípicos se realizan en la mayoría de los casos en niños nacidos de madres de menos de 30 años de edad, cuando es máxima la probabilidad de detectar una translocación. Basándose en estos casos seleccionados, la frecuencia de translocaciones D ~ G y G ~ G varía del

7% al 12%^{30, 40, 41}, pero las cifras más fidedignas se sitúan alrededor del 2% de todas las trisomías del 21^{42, 43, 44}. Estas translocaciones suelen ser de los tipos D ~ G y G ~ G; los demás tipos son excepcionales. Adviértase que sólo en un tercio de las familias donde hay dos o más hermanos afectados, la trisomía del 21 va acompañada de una translocación observable⁴⁵. Se ha calculado recientemente que las translocaciones del cromosoma 21 se presentan con una frecuencia que está comprendida aproximadamente entre $2,1 \times 10^{-5}$ y $2,7 \times 10^{-5}$ por cromosoma 21, por gameto y por generación. La frecuencia esperada de cromosomas 21 translocados entre nacidos vivos sería entonces aproximadamente de $5,4 \times 10^{-5}$ ⁴⁶.

43. Entre dichas translocaciones, sólo una minoría se hereda de padres portadores de esas translocaciones. Agrupando los datos de diversos autores⁴¹, sólo se halla un caso por cada cuatro (3/12). Según un estudio reciente⁴⁰, el 49% de las translocaciones D ~ 21 y sólo el 5,6% de las G ~ 21 se heredan de los padres. Sobre la base de los conocimientos actuales puede estimarse que las translocaciones producidas *de novo* en la trisomía del 21 representan entre $\frac{1}{2}$ y $\frac{3}{4}$ del total de esas translocaciones. La frecuencia de mosaicos en los cuales por lo menos un linaje celular tiene trisomías del 21 es reducida (probablemente inferior al 1%)⁴⁷ y la trisomía parcial con pérdida de una parte de un cromosoma 21 es excepcional⁴⁸.

44. *Trisomías del 18 y del 13.* Se dispone de muy pocos datos estadísticos sobre las trisomías autosómicas del 18 y del 13. Los primeros cálculos de la trisomía del 18 arrojan frecuencias que van desde 0,2 hasta 1,6 por 1.000 nacimientos^{30, 49-51}. Por razones desconocidas aún, existe un patente predominio de mujeres: 45 mujeres y 13 varones, según un estudio reciente⁵². De 65 casos de trisomía del 18, se han observado 60 trisomías regulares, dos trisomías con translocación y tres mosaicos⁵², pero la frecuencia relativa de las distintas constituciones cromosómicas probablemente no es representativa de las frecuencias que existen realmente en las poblaciones, puesto que existe sesgo en la selección de las observaciones publicadas. Lo mismo ocurre en el caso de la trisomía del 13⁵³, en la que, de 48 casos, se han observado dos mosaicos, tres trisomías parciales y tres trisomías con translocación. La frecuencia de la trisomía del 13 al nacer parece ser más baja que la de la trisomía del 18⁵¹.

45. *Síndrome "cri du chat".* Todavía no se dispone de datos sobre la frecuencia de esta anomalía, de la que se conocen 50 casos, y que consiste en la pérdida de parte del brazo corto del cromosoma 5. Se han observado siete casos (entre ellos dos hermanos) en un grupo de 1.562 débiles mentales⁵⁴. La frecuencia del síndrome es probablemente superior a la de la trisomía del 13. Se describió en un caso⁵⁵ la asociación de esta anomalía con una translocación.

46. *Translocaciones.* También es difícil estimar la frecuencia de las translocaciones en la población general, puesto que las translocaciones equilibradas no se manifiestan fenotípicamente y suelen descubrirse cuando se producen anomalías entre los descendientes de sujetos portadores. Así pues, sólo los estudios sistemáticos pueden dar una idea de dicha frecuencia. Una investigación reciente de 438 adultos^{56, 57} reveló una frecuencia de 5 por 1.000 para las translocaciones recíprocas y, posiblemente, las inversiones pericéntricas, que representan importantes anomalías del cariotipo. Las variaciones secundarias que afectan el brazo corto de los cromosomas de los grupos D y G o la situación del

^e Síndrome de Turner: agénesis de la gónada, falta de características sexuales secundarias, baja estatura y diversas malformaciones en hembras fenotípicas con amenorrea.

^d Síndrome de Klinefelter: varones fenotípicos de gran estatura, ginecomastia, hipoplasia de la gónada y esterilidad.

^e El síndrome XXX es más bien una entidad cromosómica y no clínica, que ha sido observada tanto en mujeres aparentemente normales como en débiles mentales sin trastornos genitales graves.

centromero de un cromosoma 16 son probablemente bastante frecuentes (2% a 3%). No obstante, no se ha demostrado que dichas anomalías correspondan a ninguna malformación observable.

Anomalías alosómicas

47. Las frecuencias de las anomalías alosómicas se conocen mejor que las de las autosómicas, puesto que el número de corpúsculos colorables especiales (corpúsculos de Barr o alocromatina) de los núcleos interfásicos permiten determinar cuántos cromosomas X hay en una célula. En general, se observa en el núcleo interfásico un número de corpúsculos de Barr igual al de cromosomas X menos uno. El varón normal no tiene alocromatina y sus células se denominan de alocromatina negativa. Las células de la mujer normal tienen un corpúsculo de Barr que sólo es visible en un determinado porcentaje de células (del 20% o más), que se denominan de alocromatina positiva. Las células con tres cromosomas X tienen dos corpúsculos de Barr y se denominan positivas dobles.

48. Por lo tanto, los exámenes de alocromatina permiten reconocer las anomalías en el número de cromosomas X (XXX, XXY, etc.) y algunos mosaicos en que la proporción de células normales es suficiente para que pueda descubrirse en un número relativamente reducido de células. Si la proporción de células anormales es muy reducida, sólo rara vez podrá descubrirse por este medio la presencia de un mosaico.

49. En muestras de ciertas poblaciones seleccionadas la frecuencia de las anomalías alosómicas es superior a la de la población general. Tal es el caso de los débiles mentales^{86, 86}, individuos estériles⁸⁸, criminales^{89, 90} y mujeres de estatura inferior a la normal⁹¹ (cuadro III).

50. Se ha efectuado una serie de estudios sobre las frecuencias de las anomalías alosómicas entre los nacidos vivos. Al reunir los datos de cinco de dichos estudios⁹²⁻⁹⁶, que agrupaban en total a más de 25.000 niños, se encontraron las siguientes frecuencias de sujetos con alocromatina anormal: 1,5 por 1.000 para las niñas, de las cuales las tres cuartas partes, o sea el 1,2 por 1.000, tenían alocromatina positiva doble (XXX), 0,3 por 1.000 eran de reacción negativa, y 1,7 por 1.000 varones eran de reacción positiva. En 18 de los 10.725 varones sometidos a examen cromosómico, se observó que 12 eran XXY, 1 era XXXY y 5 eran mosaicos XX/XXY⁹⁴. En 12 niñas de las 10.000 que fueron examinadas, se observó que 9 eran XXX, 3 eran XO y 1 era mosaico XO/X_DLX (pérdida de parte del brazo largo). Estas cifras muestran la elevada frecuencia de mosaicos entre las personas con anomalías alosómicas; se ha calculado que esa frecuencia representa aproximadamente el 18% de dichas anomalías⁹⁶. Por último, el polimorfismo del cromosoma Y se conoce en el ser humano⁹², como en otros organismos, aunque su significado no es claro.

Conclusiones

51. Aunque se necesita más información, hay acuerdo general en estimar que se observan anomalías cromosómicas en el 10 por 1.000 aproximadamente, de los niños nacidos vivos. A las trisomías autosómicas corresponde aproximadamente el 3,5 por 1.000 y otro tanto a las anomalías alosómicas; el resto obedece a translocaciones (cuadro IV). Con todo, debe tenerse en cuenta que con los métodos que se emplean actualmente sólo pueden descubrirse las anomalías relativamente

grandes del cariotipo. Un número considerable de anomalías cromosómicas escapan al diagnóstico citológico. Por otro lado, se ha señalado recientemente⁹⁷ la existencia en el hombre de cambios estructurales complejos, por ejemplo, inserciones, que pueden producir desequilibrios genéticos en los hijos de los portadores (duplicaciones o deficiencias). Al parecer, estos hechos no siempre van acompañados de diferencias morfológicas perceptibles en los cromosomas de los hijos por comparación con los de sus padres. Actualmente resulta imposible determinar su frecuencia.

Anomalías cromosómicas en fetos abortados espontáneamente

52. Cierta número de abortos espontáneos guardan relación con anomalías cromosómicas. En algunos casos la constitución cromosómica anormal de uno de los padres (mosaicos o reordenaciones estructurales, en particular, translocaciones) es la causa determinante⁹⁸⁻⁷¹. Con mayor frecuencia, la anomalía se relaciona con el feto solamente — monosomías y trisomías, triploidias — sin que se observe ninguna anomalía en los padres⁷²⁻⁷⁶. La proporción de anomalías cromosómicas observada en varios estudios de abortos espontáneos es considerable: treinta casos en ochenta y dos⁷⁰⁻⁸⁰. La estadística homogénea más amplia abarca 200 casos^{81, 82}, en los que se observaron anomalías cromosómicas cuarenta y cuatro veces, a saber: 11 sujetos XO, 9 triploides, 7 con trisomía E, 6 con trisomía D, 5 con trisomía G, 2 con trisomía C, 2 tetraploides, 1 con trisomía B y 1 con trisomía A.

53. Por consiguiente, parecería que la cuarta parte aproximadamente de los abortos espontáneos guardan relación con anomalías cromosómicas, en particular, anomalías en el número de cromosomas. El elevado grado de letalidad prenatal de los individuos XO explica probablemente por qué la proporción de recién nacidos XO es muy inferior a la de XXX o XXY. Suponiendo que el 15% de todos los embarazos terminen en abortos espontáneos⁸⁸, las anomalías cromosómicas serían la causa de la interrupción de un 4% aproximadamente de dichos embarazos. La carga total de anomalías cromosómicas sería por consiguiente de un 5% por generación.

Factores que influyen en la incidencia de anomalías cromosómicas en las poblaciones humanas

Modos de transmisión

54. Muchos individuos portadores de anomalías cromosómicas constitucionales no tienen descendientes a causa de una esterilidad relacionada con una anomalía alosómica o de una debilidad asociada a una anomalía autosómica. La viabilidad de los sujetos trisómicos, especialmente con respecto a los cromosomas 18 y 13, se reduce considerablemente, de modo que debe suponerse que la frecuencia de algunas de estas anomalías se mantiene en la población casi exclusivamente por mutaciones cromosómicas periódicas. No obstante, se han comunicado casos de mujeres XXX que han tenido hijos; así, por ejemplo, 11 mujeres han tenido 31 hijos, y alrededor de la mitad de ellos fueron examinados sin que se descubriera en ellos ninguna anomalía⁸⁵. Recientemente⁸⁴, se han observado los casos de dos niños con el síndrome de Klinefelter (XXY), que eran hijos de madres XXX y XX/XXX, respectivamente, y de una niña XX/XXX hija de una madre también XX/XXX⁸⁵. Este caso confirma la posibilidad de que las anomalías alosómicas se transmitan, como se ha

observado en otros organismos, incluso el ratón. Entre el reducido número de hijos de sujetos mosaicos XXY/XY, no se ha observado ninguna anomalía relacionada con la condición de mosaico de los padres^{86, 87}.

55. Se han observado asimismo en seis familias mosaicos del tipo diplo-triplo-21, entre los padres de niños con trisomía del 21 regular. El riesgo de que se repita la trisomía del 21 es tanto más difícil de determinar en tales casos cuanto que las proporciones respectivas de los diferentes linajes celulares no son necesariamente iguales en las células germinativas que en las células somáticas en las que se descubren.

56. Otro problema que se plantea es el relacionado con la transmisión de las translocaciones a los descendientes de los sujetos portadores. Los casos estudiados con mayor exactitud son los relacionados con las translocaciones D ~ 21. Según ciertos autores, cuando la madre es portadora de la anomalía, por término medio un tercio de sus hijos son normales, un tercio son portadores de la translocación equilibrada y un tercio tienen trisomías del 21⁸⁹. Otros autores sostienen que esta última proporción varía entre un tercio y un décimo⁴². Las diferencias pueden deberse a los distintos métodos estadísticos utilizados. En cambio, cuando es el padre el portador, la frecuencia de la trisomía del 21 entre los hijos es muy inferior, seguramente de menos del 5%⁸⁶, pero no se conoce la razón de tal diferencia en la transmisión según el sexo del portador.

57. En el caso de las translocaciones G ~ 21, el sexo del padre que las transmite no parece ejercer ninguna influencia. Por consiguiente, las translocaciones 21 ~ 22 dan lugar a distribuciones por tercios, mientras que los hijos de sujetos con translocaciones 21 ~ 21 tienen trisomía del 21, por cuanto la letalidad de los cigotos haploides para el 21 es probablemente muy elevada.

58. La frecuencia de transmisión de los demás tipos de translocaciones es menos conocida. Una observación de una translocación D ~ D en una familia mostró una segregación 1:1 de la anomalía en el curso de tres generaciones⁸⁹. Es probable quizá que el tamaño de los cromosomas que intervienen en la translocación influya sobre las frecuencias de la segregación anormal⁹⁰ pero no se dispone todavía de datos suficientes. Los efectos inter cromosómicos⁹¹ son una causa adicional de aneuploidia entre los descendientes: la presencia de una anomalía, por ejemplo, una translocación, puede aumentar la probabilidad de que aparezca una anomalía de tipo diferente en los hijos; se han comunicado algunas observaciones de trisomías del 21 regulares en hijos de portadores de translocaciones del tipo D ~ D, y también se han observado anomalías alosómicas en hijos de un portador de una translocación autosómica.

Mecanismos de inducción

59. Hasta ahora, se sabe relativamente muy poco acerca de los mecanismos de inducción de anomalías cromosómicas en el hombre. Las anomalías relativas al número de cromosomas pueden deberse a la falta de disyunción o a la pérdida de un cromosoma durante la meiosis, pero tanto la pérdida como la falta de disyunción pueden ocurrir asimismo en el cigoto.

60. Cuando se producen segregaciones anormales o pérdidas de cromosomas en la etapa blastomérica, se originan mosaicos que constan de dos linajes celulares o más. La existencia de mellizos monocigóticos con diferentes cariotipos es un argumento adicional a favor de dicho mecanismo⁸⁰. Si una de las células resultantes de la falta de disyunción no es viable (por ejemplo

YO), la célula complementaria (XXY) sólo originará un linaje anómalo homogéneo.

61. En portadores de translocaciones pueden aparecer gametos anormales durante la meiosis. Algunas anomalías estructurales también pueden ocurrir, aunque no necesariamente, durante la meiosis (producción de isocromosomas X). Hay otros mecanismos que, según se ha sugerido, pueden explicar ciertas aneuploidias, a saber: duplicación asincrónica de un cromosoma único⁹², polispermia o doble fecundación, de los cuales se han descrito recientemente varios ejemplos en el caso de mosaicos XY/XX⁹³⁻⁹⁵. Con todo, todavía no se conoce en absoluto la frecuencia de dichos accidentes.

62. En algunos casos es posible determinar la etapa en que ha ocurrido el accidente. Así, por ejemplo, una constitución X^MX^PY[†] es consecuencia de la falta de disyunción durante la primera división meiótica en el padre, en tanto que las constituciones X^MX^PX^P y XYY resultan, según se cree, de la falta de disyunción en la segunda división⁹⁵. Recurriendo a los indicadores situados en el cromosoma X (ceguera cromática, deficiencia de glucosa-6-fosfato-dehidrogenasa, grupo sanguíneo Xg) se puede a veces determinar el origen paterno o materno del cromosoma X. De esta manera, entre los sujetos XO estudiados en una serie se ha determinado 20 veces el origen materno del cromosoma X y una vez el origen paterno⁹⁶, pero debido a las dificultades de la técnica empleada no puede considerarse que sea ésta una estimación fidedigna. De igual modo, se conocen sujetos XXY originados como consecuencia de la falta de disyunción ocurrida durante la gametogénesis de uno de los padres^{80, 85, 97, 98}. Finalmente, se ha informado acerca de un sujeto XXY resultante de dos faltas de disyunción sucesivas⁹⁹.

Posibles factores etiológicos

63. Se sabe que hay varios factores que pueden inducir anomalías cromosómicas, pero su efecto real en el hombre sólo puede inferirse indirectamente, puesto que se dispone de muy pocos datos citogenéticos sobre la gametogénesis humana y sobre las primeras etapas del desarrollo del embrión humano.

64. La edad de la madre está positivamente correlacionada con la aparición de aneuploidias. Este hecho está claramente demostrado en el caso de la trisomía del 21^{88, 89} y también se observa, aunque en menor grado, en los casos de las trisomías del 13 y del 18⁸⁰, y quizá también en el caso del síndrome de Klinefelter (XXY)¹⁰⁰, pero aparentemente no se observa en el caso del síndrome de Turner (XO)¹⁰¹.

65. Algunos virus pueden ser causa de rupturas cromosómicas o cromatídicas, tanto *in vivo* como *in vitro*, así como de casos de aneuploidia, afectando a veces preferentemente ciertos pares de cromosomas¹⁰². Se ha llamado la atención sobre las fluctuaciones en el tiempo de algunas anomalías cromosómicas constitucionales y su acumulación en ciertas regiones limitadas^{88, 103, 104}. Se ha sugerido que existe una correlación entre el aumento de la frecuencia de las anomalías del cromosoma X y de la trisomía del 21, por una parte, y las epidemias de rubéola en los meses precedentes por la otra, así como entre el aumento en la frecuencia de la trisomía del 21 y los brotes de hepatitis infecciosa^{105, 106}.

66. Se ha imputado a las radiaciones ionizantes, especialmente a los rayos X la inducción de aneuploidias

[†]X^M y X^P indican los cromosomas X de origen materno y paterno, respectivamente.

en el hombre. Con todo, no parece que la exposición a las radiaciones haya sido realmente más frecuente entre las madres de individuos con trisomías del 21 que entre las madres de niños normales^{107, 108}, como se había sostenido anteriormente¹⁰⁹, si bien los resultados de un estudio efectuado hace poco¹¹⁰ vuelven a plantear el problema una vez más. Se ha vuelto a hablar recientemente de la posible influencia de la irradiación de los padres antes de la concepción, con respecto a un caso de trisomía del 13¹¹¹ y varios casos de trisomía del 18¹¹².

67. Hasta ahora se han observado muy pocos casos de anomalías cromosómicas de las células somáticas humanas en niños irradiados antes del nacimiento. En un caso observado recientemente la anomalía consistía en un mosaico de cromosomas diminutos, sin aparentes reordenaciones estructurales, en un niño que había sido irradiado en las primeras semanas de vida intrauterina¹¹³. En los últimos años se han hecho otros estudios acerca de los efectos de los rayos X y de los isótopos radiactivos depositados internamente (¹³¹I, ³²P) sobre los cromosomas de las células somáticas humanas. Se realizaron dichos estudios en células sanguíneas, cutáneas o aponeuróticas extraídas de sujetos que habían sido irradiados por accidente^{114, 117}, por razones de trabajo^{114, 118-123}, o por motivos terapéuticos o de diagnóstico^{113, 114, 121, 124-149}.

68. Dichos estudios *in vivo* han proporcionado información sobre los tipos de anomalías observadas y sobre la persistencia de las mismas en el organismo. Se han observado tanto aneuploidias como poliploidias, debidas muchas veces a endorreduplicaciones, y también anomalías estructurales: rupturas cromatídicas y cromosómicas, fragmentos acéntricos, cromosomas diminutos, cromosomas dicéntricos y policéntricos, y cromosomas anulares. Algunos de estos cambios persisten durante varios años. Se han comunicado observaciones de casos en los que la irradiación se efectuó más de 20 ó 30 años antes de la observación.

69. Se han hecho otros estudios de células somáticas humanas irradiadas *in vitro*¹⁵⁰⁻¹⁶⁰. Con la irradiación *in vitro* es posible seleccionar la calidad de la radiación, estimar con mayor exactitud las dosis e intensidades de dosis recibidas por las células de cultivo, y evaluar el número de los diversos tipos de reordenaciones cromosómicas en función de la dosis. De ese modo se ha comprobado que la frecuencia de las pérdidas guarda una relación lineal con las dosis de rayos X y de neutrones¹⁵³⁻¹⁶⁷. La frecuencia de casos de dos impactos (cromosomas dicéntricos y cromosomas anulares) está en relación cuadrática con la dosis de rayos X y en relación lineal con la dosis de neutrones (cuadro V)^{153, 161, 162}.

70. *Conclusión.* No es posible evaluar en la actualidad la influencia de cada uno de dichos factores, en especial por cuanto hay otros factores que no son mutagénicos en un sentido estricto y que también pueden intervenir. La asociación de varias anomalías cromosómicas diferentes en ciertas familias o en determinados individuos sugiere la posible existencia de factores que predisponen a esas anomalías. En algunos casos puede intervenir un factor intracromosómico (véase el párrafo 58), en tanto que otros casos han sido atribuidos por algunos autores al efecto de un gen similar a los que, según se sabe ya, son los determinantes de la falta de disyunción en *Drosophila*. También se ha mencionado el papel de un gen determinante de mosaicos genéticos en familias^{85, 103}.

III. Datos experimentales sobre la radiosensibilidad de las células germinativas *in vivo*

CAMBIOS DEL NÚMERO DE CROMOSOMAS

Cambios de la ploidia

71. Se han realizado varias tentativas para inducir cambios en juegos enteros de cromosomas de mamíferos. En los casos en que se usaron radiaciones como agentes inductores, las tentativas fracasaron. Los experimentos en que no se recurrió a las radiaciones demostraron que los embriones triploides pueden sobrevivir; éstos han sido observados a los nueve y medio y doce días de gestación en ratones y ratas, respectivamente, y a los cinco meses de edad en los fetos humanos^{80, 164}. En los animales experimentales, los embriones de ploidia más elevada son eliminados antes de su implantación. Si ocurriera el mismo fenómeno en el ser humano, estos embriones serían eliminados durante la primera semana después de la concepción⁸.

72. En contraste con lo que se ha observado en las especies de mamíferos, se han descrito animales triploides viables en *Drosophila*, en la avispa parasitaria *Habrobracon*¹⁶⁵, en el isópodo terrestre *Trichomiscus* y en la salamandra *Triturus viridescens*¹⁶⁶. Se ha observado poliploidia en el gusano de seda *Bombyx mori* y en la mariposa *Solenobia triquetrella*¹⁶⁷⁻¹⁷².

Pérdida o adición de determinados cromosomas

73. Son raras las observaciones de animales monosómicos para uno de los autosomas. El ejemplo más conocido es el de la mosca de la fruta, capaz de sobrevivir a la pérdida de uno de los cromosomas del cuarto par, que representa un escaso porcentaje del genoma total. Jamás se han observado mamíferos monosómicos en uno de sus autosomas y hay varios indicios de que los monosómicos son siempre letales antes del nacimiento, si bien los mosaicos pueden sobrevivir¹⁷³.

74. Ya hace un cuarto de siglo que se vienen estudiando ampliamente los casos de trisomía en las plantas¹⁷⁴. Son conocidos para el cuarto cromosoma de *Drosophila* y recientemente han sido también descritos en el ratón por Griffen y Munker¹⁷⁵, quienes describieron tres trisómicos autosómicos distintos analizando a los descendientes machos de ratones machos, cuyos espermatogonios habían sido irradiados con dosis de rayos X de 350 y 700 r. Dos de los trisómicos eran estériles y el tercero, semiestéril. En cada caso, el cromosoma adicional pertenecía a las clases de cromosomas más pequeños, y ninguno de los machos se apartaba del fenotipo normal. Cattanaich también ha observado un macho trisómico para uno de los cromosomas más pequeños que era fenotípicamente normal pero estéril¹⁷⁶.

75. Las anomalías que afectan a los autosomas se conocen mucho mejor que las que afectan a los autosomas. La información disponible acerca de la aparición espontánea de anomalías alosómicas en los mamíferos ha sido detalladamente considerada por Russell¹⁷⁸. La aparición espontánea de dichas anomalías en los ratones y en *Drosophila* fue tratada en el informe de 1962 (véase el anexo C, párrafos 71 y 72).

g	Período anterior a la implantación en días	Período de gran organogénesis en días	Período fetal en días
Ratón	0-5	6-13	14-20
Hombre	0-8	9-56	57-270

76. En los animales experimentales, las anomalías más comúnmente observadas son del tipo XO y XXY, hayan sido o no irradiadas las células germinativas masculinas o femeninas en sus distintas etapas. Los individuos XO se observan con más frecuencia que los XXY, al contrario de lo que ocurre en el ser humano (párrafo 53), debido a que los primeros pueden surgir, no sólo de la falta de disyunción, sino también por pérdida del cromosoma X o Y paterno o del cromosoma X materno durante la formación de la célula germinativa, antes de la primera segmentación del cigoto o durante la misma. En cambio, es probable que los individuos XXY se originen por falta de disyunción.

77. Experimentos efectuados con ratones han demostrado que puede aumentarse considerablemente la frecuencia espontánea de individuos XO y XXY irradiando las células germinativas en sus diversas etapas así como el cigoto en sus primeras etapas^{177, 178, 179}. En el cuadro VI se resumen los datos.

78. Con respecto a la inducción de pérdidas de alosomas (individuos XO) en los ratones, la sensibilidad más alta se observa en los cigotos recientes, poco después de la entrada del esperma (fin de la segunda división meiótica) y también en la primera etapa pronuclear. La sensibilidad se hace relativamente baja en la etapa pronuclear media (probablemente, tras la síntesis del ácido desoxirribonucleico. Tanto en el macho como en la hembra, las células germinativas son mucho menos sensibles en todas las etapas que el cigoto en sus primeras etapas. Entre las células germinativas del macho, las espermátides parecen ser las más sensibles.

79. En las hembras, las primeras etapas de la profase del oocito primario, que sólo aparecen en los ovarios de los fetos y de los recién nacidos, son tan sensibles como los primeros espermátocitos. Desde el punto de vista de los riesgos genéticos, la etapa dictiática del oocito es la más importante. Los oocitos dictiáticos en diversas fases de desarrollo aparecen en los ovarios desde poco después del nacimiento hasta unas ocho horas antes de cada ovulación. Por lo tanto, en el ser humano, las células que se hallan en esa etapa absorben radiación natural y artificial en varias órdenes de magnitud más que cualquier otra etapa de la célula germinativa de la hembra.

80. Los oocitos en las primeras fases de la etapa dictiática mueren fácilmente al ser sometidas a dosis de sólo 8 r¹⁸⁰. En consecuencia, aún no se han estudiado los efectos genéticos con respecto a esta primera etapa. Los primeros resultados de estudios realizados sobre fases posteriores de la etapa dictiática han puesto de relieve que, en lo que respecta a las pérdidas de alosomas, esas células son aproximadamente tan sensibles como las células germinativas masculinas.

81. Se están efectuando estudios sobre la pérdida inducida de alosomas en la metafase de la primera división meiótica del oocito. En vista de los resultados de la inducción de letales dominantes (párrafo 108), cabe esperar que la pérdida de alosomas radioinducida en esta etapa sea elevada en comparación con otras etapas de las células germinativas femeninas.

82. Se han hecho varias tentativas independientes para determinar la tasa de la inducción de animales XO en machos adultos de *Drosophila*¹⁸¹⁻¹⁸⁰. Sin embargo, las frecuencias absolutas dependen de la edad de los machos en el momento de la irradiación y del tipo de cromosoma X que posean los machos irradiados. Por orden de sensibilidad decreciente, las células germinativas del macho se presentan de la manera si-

guiente: espermátocitos > espermátides > espermátocitos > espermátocitos > espermátocitos. Por debajo de 1.000 r los resultados para los espermátocitos corresponden a una relación lineal entre la dosis y el efecto y parecen indicar que la frecuencia inducida de animales XO por r es aproximadamente $2,3 \times 10^{-6}$. Esta cifra se acerca notablemente a la obtenida para los espermátocitos de ratones (cuadro VI).

83. Se dispone de muy pocos datos sobre la pérdida inducida de alosomas en los espermátocitos de *Drosophila*. Las frecuencias inducidas que se han observado se acercan a las de los testigos. Por lo tanto, la sensibilidad parecería ser mucho más baja que para otras etapas.

84. Con respecto a la falta de disyunción radioinducida, se encontró que la sensibilidad máxima para la inducción de individuos XO y XXY se daba en la misma etapa o etapas de la espermatogénesis^{181, 180, 187}.

85. Los experimentos realizados con oocitos en diferentes etapas de desarrollo han demostrado claramente que, de la irradiación de oocitos de *Drosophila* en la profase de la primera división meiótica, pueden resultar animales XO y XXY^{188, 189}. Los estudios más recientes suministran pruebas satisfactorias de que la frecuencia de los animales XO aumenta con la dosis más rápidamente que con arreglo a una función lineal en el intervalo de irradiación de 500 a 5.000 r. La relación dosis-efecto en la producción de animales XXY es más complicada y difícil de interpretar.

86. La frecuencia inducida de pérdida de X^M (X materno) en *Drosophila* es $0,58 \times 10^{-6}$ por r (calculado teniendo en cuenta que el YO es letal) con una irradiación de 500 r.

87. Las pruebas mencionadas en los párrafos anteriores indican que la pérdida de alosomas (y con toda probabilidad también de otros cromosomas) y la falta de disyunción de esos cromosomas pueden ser inducidas por radiaciones ionizantes en animales experimentales. No hay razones para dudar que también puedan inducirse cambios cromosómicos de este tipo por irradiación en las células germinativas del ser humano. En realidad, ya hay algunos indicios de que tal es el caso¹¹⁰. No es quizá una coincidencia que se observe una frecuencia semejante de la pérdida inducida de alosomas en los espermátocitos de *Drosophila* y el ratón. Los resultados para los oocitos dictiáticos del ratón son del mismo orden de magnitud. En vista de los resultados obtenidos con *Drosophila*, puede suponerse que la frecuencia de la pérdida inducida de alosomas en los espermátocitos de ratones y seres humanos puede también ser muy inferior a las frecuencias correspondientes en otras etapas de la espermatogénesis. Es preciso hacer hincapié en el hecho de que las primeras etapas del cigoto en el ratón han resultado ser sumamente sensibles a la radioinducción de pérdida de cromosomas.

LETALES DOMINANTES

Introducción

88. Para los fines de esta sección, la expresión "letales dominantes" se define como los cambios genéticos, independientemente de su naturaleza exacta, que ocasionan la muerte del embrión o la muerte posnatal temprana en los heterocigotos. Sin embargo, esta expresión se aplica ahora en forma más específica a las muertes de embriones producidas como resultado de mutaciones puntuales o rupturas cromosómicas en las células germinativas de los padres. Se excluye de la categoría

de letales dominantes a todos los cambios inducidos que afectan a las propias células germinativas o incapacitan a los gametos para participar en la fecundación¹⁰⁴.

89. Debe hacerse una clara distinción entre los letales dominantes que se originan en los gametos maduros y los correspondientes a células germinativas inmaduras. En las células germinativas posmeióticas de los machos la frecuencia de los letales dominantes aumenta en forma lineal con la dosis para dosis bajas de rayos X. El daño se produce primordialmente por las pérdidas de cromosomas debidas a rupturas cromosómicas únicas. Si los extremos rotos de los cromosomas no se reconstituyen y forman cromosomas acéntricos y dicéntricos durante el desarrollo del cigoto, ocasionan la muerte. Con elevadas dosis de irradiación, las rupturas dobles llevan a anomalías cromosómicas estructurales que pueden producir asimismo la muerte del cigoto. No obstante, la causa principal de la mortalidad de los cigotos reside probablemente en las rupturas cromosómicas únicas.

90. Cabe esperar que en las células germinativas premeióticas de los machos la mayoría de las rupturas cromosómicas, si no todas ellas, que producen combinaciones de cromosomas acéntricos y dicéntricos provoquen la muerte de las células descendientes y, por consiguiente, que se eliminen por selección antes de convertirse en células germinativas maduras. Por otra parte, la mayoría de los letales dominantes inducidos por tratamiento de células premeióticas se deben a rupturas cromosómicas múltiples (dos o más) que dan como resultado translocaciones simples, inversiones, etc. Dichos cambios, en su forma original, frecuentemente no producen la muerte de las células germinativas en que se encuentran o de los cigotos resultantes. No obstante, como resultado de hechos ocurridos en la meiosis pueden dar origen a gametos genéticamente desequilibrados, aptos todavía para fecundar, pero que producen en definitiva cigotos no viables.

91. Se dispone de dos métodos para estimar, en el ratón, la letalidad dominante radioinducida. En el primero de ellos se miden cambios en el número de crías por camada de animales irradiados. En el segundo se tienen en cuenta los componentes de la mortalidad prenatal disecando las hembras preñadas entre 12 y 18 días después del apareamiento y contando el número de cuerpos lúteos y de embriones implantados muertos y vivos, con lo que resulta así posible calcular cuántas muertes prenatales se producen antes y cuántas después de la implantación. No todas las pérdidas anteriores a la implantación se pueden atribuir a la muerte de los cigotos. Esas muertes también se pueden deber a: a) falta de fecundación; b) falta de fecundidad de los huevos. Del mismo modo, no todas las muertes de cigotos obedecen a la acción de los letales dominantes. Pueden deberse también a factores maternos, tales como falta de respuesta del útero de la madre al estímulo endocrino apropiado, lo que impide la implantación de los huevos fecundados.

92. Los dos métodos se vienen utilizando desde 1932. Sin embargo, el número de crías por camada es un carácter extraordinariamente variable, por lo que ahora se prefieren los cálculos basados en los datos sobre muertes prenatales. El número de crías por camada depende de muchos factores, como el número de embriones implantados en el útero y el estímulo de lactación, lo cual depende a su vez del número de crías de la camada. En experimentos con animales altamente endogámicos, los datos sobre el número de crías por

camada pueden inducir a error porque la muerte de un embrión puede aumentar las probabilidades de supervivencia de los demás embriones al reducir la competencia intrauterina.

Células germinativas masculinas

93. *Espermatogonios.* Ya en 1956, se comprobó que la irradiación de los espermatogonios del ratón podía provocar una disminución importante del número de crías por camada observado tres semanas después del nacimiento^{100, 101}. Se registraron esas reducciones después de administrar dosis agudas de 600 y 1.000 r. Se encontró incluso una disminución del número de crías por camada de entre 3% y 4% después de administrar una dosis única de 300 r.

94. En años más recientes, la mayoría de los datos se han obtenido por medio del método de la muerte prenatal. Sin embargo, difieren las opiniones sobre cómo deben utilizarse las mediciones de la muerte prenatal para calcular el daño letal dominante. Por consiguiente, al prepararse la presente reseña, la comparación de los resultados obtenidos por los diferentes autores¹⁰²⁻¹⁰⁷ exigió calcular de nuevo sus datos, ya que las cifras que daban en sus cuadros eran de tal índole que, en caso contrario, sólo se hubiera podido comparar sus resultados para las muertes posteriores a la implantación. En el cuadro VII figuran los resultados de los cálculos y se indica que la tasa de inducción total de letales dominantes aumenta considerablemente cuando los espermatogonios se irradian con dosis agudas de rayos X de 300 r o más.

95. Los datos obtenidos por los diversos autores son contradictorios en lo que respecta a la cuestión de si la muerte prenatal ocurre predominantemente antes o después de la implantación.

95. Los datos obtenidos por los diversos autores son minantes depende de la intensidad de la dosis. Los resultados que aparecen en el cuadro VII muestran que una irradiación aguda de 600 r + 600 r de rayos X aumenta considerablemente la frecuencia de letales dominantes¹⁰⁸, mientras que una sola dosis de irradiación crónica no produce el mismo resultado¹⁰⁴.

97. En cuanto a la cuestión de la persistencia del daño letal dominante radioinducido en los espermatogonios, los resultados obtenidos por Sheridan¹⁰⁶ revisten especial importancia. Sus datos muestran que la frecuencia de letales dominantes, medida por la relación existente entre las implantaciones muertas y el total de implantaciones, permanecía constante durante un período de por lo menos 24 semanas. Estos resultados indican que los letales dominantes, una vez inducidos en los espermatogonios primarios, pueden transmitirse indefinidamente a las células germinativas más maduras que se originan en dichos espermatogonios.

98. Es probable quizá que la letalidad dominante que se observa en el período de 24 semanas se deba en parte a translocaciones inducidas en los espermatogonios primarios. De las translocaciones se tratará en la sección correspondiente (párrafos 114-129).

99. *Otras etapas de las células germinativas.* En el cuadro VIII se reseña la información recogida más recientemente sobre la sensibilidad relativa a la inducción de letales dominantes en otras etapas de las células germinativas de ratones machos. Se ha pasado revista últimamente a datos más antiguos¹⁰⁴. Al interpretar los datos que figuran en los cuadros VII y VIII no se debe perder de vista que parte de los espermatocitos y de los espermatogonios pueden haber muerto casi

instantáneamente con las dosis de rayos X empleadas, lo que ocasiona el agotamiento del esperma. En consecuencia, cierta fracción desconocida de los huevos no implantados puede deberse a falta de fecundación y no a la inducción de letales dominantes¹⁸⁴. Por ello es más apropiado basar los cálculos del daño de los letales dominantes en los datos relativos a cigotos ya implantados.

100. Los datos relativos a las implantaciones que figuran en el cuadro VIII muestran que las espermátides son las células más sensibles. Los espermatozoides que se encuentran en el conducto deferente y en el epidídimo son más sensibles que los que se hallan en los túbulos seminíferos; es probable que parte de los espermatozoides sean tan sensibles como los espermatozoides, pero los demás son menos sensibles. Por último, los espermatogonios parecen ser algo menos sensibles que los espermatozoides.

101. Las diferencias de sensibilidad entre las células germinativas de *Drosophila* macho en vías de maduración son muy similares a los observados en ratones¹⁹⁹⁻²⁰⁶. La inducción de letales dominantes alcanza su máxima eficacia en las espermátides y los espermatozoides. La sensibilidad de los espermatozoides es aproximadamente la mitad de la de las espermátides y, por último, la de los espermatogonios es aproximadamente la mitad de la de los espermatozoides. La reacción de las células germinativas masculinas del gusano de seda a la inducción de letales dominantes, si bien es menos conocida, tiene esencialmente la misma modalidad que la observada en *Drosophila*²⁰⁸. Los estudios sobre diversas especies de insectos han proporcionado un poderoso instrumento para combatir insectos perjudiciales mediante la esterilización inducida por irradiación²⁰⁷.

102. La inducción de letales dominantes en células se ha estudiado no sólo en el ratón sino también en el posmeióticas cobayo, la rata y el conejo. Los datos que se resumen en el cuadro IX indican que en los espermatozoides maduros la sensibilidad varía de una especie a otra. Se calculó que los valores de DL_{50} debidos a letales dominantes inducidos en dichas especies son 730, 430, 380 y 305 r, respectivamente^{208, 209}. Sin embargo, no pueden sacarse conclusiones generales sobre la sensibilidad relativa a dichas especies por cuanto la misma varía con la dosis.

103. La inducción de letales dominantes también se ha estudiado en el cerdo²¹⁰⁻²¹⁴. Como en esos experimentos sólo se estudiaron los efectos sobre los espermatogonios, los datos obtenidos no se pueden comparar con los de las especies mencionadas en los párrafos anteriores.

104. El objetivo de los estudios realizados en el cerdo era medir los efectos de la irradiación paterna (dosis de rayos X de 300 r) en la primera generación de descendientes. Las variaciones del número de crías por camada en el momento del nacimiento, la mortalidad entre el nacimiento y el destete, y el aumento de peso en los primeros 152 días de vida son algunos de los criterios que se utilizaron para descubrir los efectos genéticos. En estos experimentos se utilizaron dos razas diferentes de cerdos: Duroc y Hampshire. En total se examinaron 2.315 camadas. En la raza Duroc, las radiaciones produjeron un aumento ligeramente significativo (4,2%) en el número de crías en el momento del nacimiento y un aumento de la relación de masculinidad. En cambio, los machos Hampshire irradiados produjeron un número menor de crías que los cerdos que no habían sido irradiados, aun cuando la diferencia

no es importante. Hasta ahora no se ha podido explicar satisfactoriamente la discrepancia entre las dos razas.

105. Se analizó la mortalidad de los cerdos recién nacidos durante tres períodos (0-1 días; 2 a 6 días; 7 a 42 días) entre el nacimiento y el destete. En cada uno de esos períodos, la tasa de mortalidad de los cerdos Duroc resultó mayor en los grupos irradiados que en el caso de los animales no irradiados. El grupo irradiado de la raza Hampshire mostró una mortalidad mayor únicamente en el primer período. En el caso de los cerdos Duroc, la mortalidad total a los 42 días resultó bastante mayor ($P < 0,05$) en los animales irradiados que en los no irradiados. La tasa de mortalidad total en los animales testigo y en los irradiados de raza Hampshire no fue muy diferente.

106. En general, la mortalidad fue mayor en las crías más numerosas que en las menos numerosas. Además, a los cerdos machos correspondieron tasas de mortalidad mayores que a las hembras, y la relación existente entre el sexo y la mortalidad fue más apreciable en los cerdos Duroc que en los Hampshire. Considerando la totalidad de los datos se deduce que los resultados obtenidos con los cerdos Duroc son incompatibles con los encontrados en la raza Hampshire y se ve que es prematuro extraer conclusiones generales sobre las consecuencias de la irradiación de verracos.

Células germinativas femeninas

107. La información que se posee sobre la inducción de letales dominantes en las diferentes etapas de la oogénesis en el ratón y otras especies no es tan extensa como la que se tiene en el caso de la espermatogénesis. Los datos anteriores sobre diversas especies de mamíferos, que han sido examinados ampliamente¹⁸⁴, indican que las etapas que posiblemente corresponden a la diacinesis o a la metafase de la primera división meiótica son mucho más sensibles que las que se encuentran entre el principio de la etapa dictiática y las etapas de la diacinesis. En años más recientes se ha estudiado la sensibilidad relativa de los oocitos del ratón, en diferentes etapas, utilizando la técnica de la ovulación inducida, mediante la cual es posible irradiar los oocitos en distintas etapas de las divisiones meióticas²¹⁵.

108. Los resultados de los estudios, resumidos en el cuadro X, ponen de manifiesto que la tasa total de inducción de letales dominantes alcanza los valores más altos en los oocitos irradiados durante la metafase de la primera división meiótica. Los oocitos que se encuentran en la anafase I y la metafase II son menos sensibles que los que están en la metafase I, pero todavía mucho más sensibles que los que se encuentran en las etapas dictiática y pronuclear. Se observa una sensibilidad igual en el caso de la muerte inducida posterior a la implantación. Para la muerte inducida anterior a la implantación, tal como se define en el cuadro VII, no se ha observado una modalidad de sensibilidad definida. Prácticamente en todas las etapas, la muerte prenatal sobreviene preferentemente después de la implantación; esto resulta evidente, en particular, en los casos en que las hembras habían sido irradiadas con 200 r.

109. Los datos obtenidos con oocitos se prestan a una comparación con los recogidos en células germinativas masculinas. La mejor comparación posible es la que puede efectuarse entre los datos de Bateman¹⁹⁵ (cuadro VIII) y los de Edwards and Searle²¹⁵ (cuadro X), ya que los dos experimentos se realizaron con la misma irradiación de 200 r. Si bien se reconoce que esos experimentos los realizaron autores distintos,

y que las frecuencias totales de inducción de letales dominantes pueden variar debido a diferencias propias de la técnica experimental, parece justificado llegar a la conclusión de que los oocitos en la metafase I parecen decididamente más sensibles que las espermátides. La comparación entre los oocitos en la etapa dictiática y los espermatogonios induce a suponer que los oocitos en esa etapa son más sensibles que los espermatogonios, siendo la sensibilidad entre 10 y 20 veces mayor. Pero esto sólo se ha observado para dosis de 200 r. Para otras dosis ese factor puede ser completamente diferente, ya que la sensibilidad a la muerte celular y a la inducción de daño genético puede variar ampliamente en las células de la población espermatogónica y en las que se encuentran en la etapa dictiática.

110. En las especies de insectos (*Drosophila*²¹⁶⁻²¹⁸, *Habrobracon*²¹⁹, *Cochliomyia hominivora*²²⁰) se ha observado repetidas veces que, al igual que en los ratones, los oocitos en la metafase I son mucho más sensibles a la inducción de letales dominantes que en las etapas de la profase. Del mismo modo, los estudios del gusano de seda (*Bombyx mori*) muestran claramente que, durante las divisiones meióticas, los oocitos son aproximadamente tres veces más sensibles a la inducción de letales dominantes que los oogonios. Se determinó que la mayoría de los letales inducidos en los oocitos se eliminan durante las etapas embrionicas y larvales, mientras que las muertes provocadas por los letales de los oogonios se distribuyen uniformemente en todas las etapas del desarrollo²²¹.

Resumen y conclusiones

111. En lo relativo a la inducción de letales dominantes, se ve que las características de sensibilidad en las diversas etapas de la gametogénesis son notablemente similares en especies que ofrecen amplias diferencias. En todas las especies estudiadas, las frecuencias más altas de letales dominantes se observan en las espermátides, y las más bajas en los espermatogonios. En las etapas de las células germinativas femeninas, las frecuencias más altas se encuentran en los oocitos en la metafase de la primera división meiótica, en tanto que las frecuencias más bajas aparecen en los oocitos de la etapa dictiática de los mamíferos y en los oogonios de los insectos. Las tasas de inducción de letales dominantes en los espermatogonios varían mucho según las especies, incluso entre los mamíferos.

112. Los experimentos hechos con ratas, ratones y cobayos indican que la muerte debida a letalidad dominante ocurre principalmente alrededor del momento de la implantación o poco después. En los conejos, sin embargo, los letales dominantes actúan principalmente antes de la implantación del embrión. Las predicciones respecto del momento de la acción de los letales dominantes en el ser humano son difíciles de hacer a partir de los resultados obtenidos en otros mamíferos. Ello se debe a que el ser humano es monotoco en tanto que los demás mamíferos son politocos^h. Además, existen diferencias de nidación y placentación entre el hombre y los primates, por una parte, y las demás especies mamíferas, por otra.

113. Los resultados de los estudios hechos con ratones indican que los letales dominantes inducidos en los espermatogonios primarios (predefinitivos) de estos animales pueden transmitirse a los descendientes inmediatos de los portadores de esos espermatogonios por

lo menos durante un período de 20 semanas, y tal vez mucho más tiempo.

TRANSLOCACIONES

Células germinativas masculinas

114. En el ratón, la presencia de translocaciones se suele determinar analizando la progenie F₁ de los animales tratados y de los testigos respecto de la semiesterilidad hereditaria. En la práctica, se reconocen como semiestériles los animales de la progenie F₁ que tienen un número de descendientes bastante menor que el normal en la generación F₂. Aparte el criterio de la semiesterilidad, la mayoría de los autores confirman la presencia de translocaciones examinando citológicamente células germinativas premeióticas y meióticas de presuntos portadores de translocaciones. En el cuadro XI se reseñan los datos con que se cuenta actualmente sobre la inducción de translocaciones en los espermatogonios del ratón.

115. Es muy probable que la inducción de translocaciones en los espermatogonios sea una causa importante de la letalidad dominante en los cigotos descendientes de esas células, ya que, en el ratón, cada espermatocito heterocigótico (producido de división de los espermatogonios) para una translocación producirá un gameto portador de la translocación, un gameto con la constitución cromosómica normal y dos gametos desequilibrados, portadores de duplicaciones y deficiencias. Los gametos desequilibrados, una vez fecundados, originan cigotos que suelen morir poco antes después de la implantación. Sin embargo, algunos cigotos mueren entre la implantación y el nacimiento, mientras que otros, al parecer, sobreviven hasta la madurez²²².

116. El experimento 1 del cuadro indica que la irradiación de espermatogonios con dos dosis agudas de 600 r cada una, da como resultado un aumento importante del porcentaje de translocaciones en la progenie F₁ de ambos sexos. Los datos combinados de ese experimento muestran que cerca del 4% de los descendientes adultos de machos irradiados son portadores de translocaciones recíprocas inducidas. A partir de ese porcentaje, se calculó que la frecuencia de heterocigotos para una translocación entre los espermatogonios era de 14,8%²²³. Como la irradiación se administró en dos fracciones para evitar que muriera una proporción importante de espermatogonios, la frecuencia de translocación tal vez hubiera sido diferente si el total se hubiera administrado en una sola dosis en vez de dos.

117. El experimento mencionado se realizó para obtener no sólo una estimación de la frecuencia de las translocaciones inducidas, sino también datos sobre la frecuencia total de letales dominantes inducidos. Estudiando datos sobre la inducción de translocaciones y de letales dominantes, se ha podido estimar que cerca del 67% de la cantidad total de letales dominantes (total de muertes prenatales) en el experimento con 1.200 r se puede imputar a translocaciones, mientras que el resto de la letalidad dominante se atribuye a "mutaciones letales dominantes primarias"¹⁹⁸. La situación es diferente cuando se irradian las células germinativas posmeióticas haploides. En ese caso, la contribución de las translocaciones a la letalidad dominantes es mucho más pequeña porque en esas células las translocaciones del tipo aneucéntrico¹ ocasionan la muerte de

^h Los mamíferos monotocos y politocos producen, respectivamente, una y muchas crías de una sola vez.

¹ Las translocaciones aneucéntricas afectan al centrómero, de modo que resultan un cromosoma acéntrico y otro dicéntrico.

los cigotos, mientras que las translocaciones acentricas son toleradas.

118. Los experimentos 1 y 2 del cuadro XI son los únicos que facilitan información sobre el efecto de la intensidad de la dosis sobre la inducción de translocaciones en los espermatogonios del ratón. Como era de esperar, el efecto de la intensidad de la dosis es muy grande^{194, 198} (véase también párrafo 124).

119. El experimento 3 proporciona datos sobre la inducción de translocaciones en los espermatogonios después de la irradiación con una dosis aguda de 700 r²²⁴. La frecuencia de translocaciones en este experimento es bastante menor que la frecuencia encontrada en el experimento 1, incluso teniendo en cuenta la diferencia de dosis. Las diferencias en el procedimiento experimental y en las cepas utilizadas se mencionan como factores posibles que quizá expliquen la discrepancia observada.

120. Los resultados obtenidos con el experimento 6 no proporcionan pruebas en favor ni en contra de la validez de las estimaciones derivadas de los experimentos 1 y 3. Los porcentajes de semiesterilidad obtenidos con tres dosis diferentes en el experimento 6 no difieren entre sí de manera importante; tampoco difieren de manera considerable del porcentaje de semiesterilidad (4,14) observado en el experimento 1. Sin embargo, los datos del experimento 6 han de interpretarse con cuidado porque sólo ha sido analizado citológicamente un porcentaje desconocido de casos F₁ semiesteriles. Como puede deducirse del experimento 6 que no todos los animales F₁ semiesteriles presentan translocaciones citológicamente observables, es posible que las frecuencias encontradas en este experimento conduzcan a sobreestimar la frecuencia de las translocaciones inducidas en un factor desconocido, que probablemente varía con la dosis.

121. Los experimentos 4, 5 y 7 del cuadro XI no fueron concebidos especialmente para descubrir translocaciones^{196, 197, 225}. Sus resultados parecen ser compatibles con los del experimento 1, pero no proporcionan cálculos precisos sobre la tasa de inducción de translocaciones debido al número bastante reducido de animales que se utilizaron y a que no se llevó a cabo el análisis citológico.

122. Los experimentos que se han resumido en los párrafos anteriores muestran de manera concluyente que es posible inducir translocaciones en células germinativas premeióticas del macho. Puesto que la tasa de inducción es pequeña, como ya se señaló en el informe de 1962 sobre la base de datos mucho más limitados, las translocaciones se han observado únicamente a dosis altas y con elevadas intensidades de dosis. Cabe señalar que las tasas de inducción así obtenidas, se refieren sólo a las translocaciones que son observables por semiesterilidad. Este procedimiento puede dar lugar a una subestimación de la tasa total de inducción de translocaciones.

123. L. B. Russell¹⁰⁴ ha examinado los datos más antiguos sobre la inducción de translocaciones en otras etapas de la espermatogénesis. Esos datos, juntamente con los obtenidos más recientemente por Griffen²²⁴, muestran que las células posmeióticas son mucho más sensibles que las células premeióticas, y de las células en etapas posmeióticas, la espermatide es la más sensible. Al reunir los datos revisados por Russell y los de Griffen se ve que aproximadamente el 25% de los descendientes son semiesteriles cuando las células posmeióticas se irradian con una dosis de unos 700 r.

Parece según eso que las células posmeióticas son cerca de seis veces más sensibles a la inducción de translocaciones que los espermatogonios²²³. Teniendo en cuenta consideraciones teóricas, Auerbach y Slizynska²²⁷ llegan a la conclusión de que las células posmeióticas son doce veces más sensibles que los espermatogonios.

124. Además de estudios genéticos, también se han realizado estudios citológicos sobre la inducción de translocaciones. Arsenieva y Bochkara²²⁸ descubrieron que, cuando los espermatoцитos primarios son irradiados con un máximo de 50 r, se producen translocaciones, tanto equilibradas como desequilibradas, con una frecuencia doble en los monos (*Macaca mulatta*) que en los ratones. Otros estudios citológicos han proporcionado información sobre el efecto de la intensidad de la dosis en la inducción de translocaciones en los espermatogonios de ratones, cuando se los irradia con 600 r de rayos X o rayos gamma²²⁹. Las frecuencias de las configuraciones multivalentes (que indican heterocigosidad para translocaciones recíprocas) en los espermatoцитos, con intensidades de dosis de 913, 89 y 9,7 r por minuto, no presentaron diferencias apreciables pues eran de 12% a 13%. Con intensidades de dosis menores, en cambio, las frecuencias eran mucho más bajas, pues no pasaban del 5% aproximadamente con 0,86 r por minuto, y descendían a sólo 1,5% con 0,02 r por minuto. Parece, pues, que en lo que se refiere a la inducción de translocaciones en espermatogonios del tipo A con una dosis de 600 r, una elevada intensidad de irradiación es unas ocho veces más eficaz que una intensidad baja.

125. La aplicación de la técnica citológica ha revelado también una notable discrepancia entre la frecuencia de las translocaciones en los espermatogonios comprobada en el experimento genético (600 r + 600 r, párrafo 116), y la observada citológicamente en los espermatoцитos^{229, 200-292}. La frecuencia de las translocaciones observadas genéticamente es aproximadamente la mitad de las observadas citológicamente. Se cree que la discrepancia encontrada no obedece a que los heterocigotos para translocaciones no hayan mostrado semiesterilidad, sino más bien a un proceso selectivo entre la metafase meiótica y la fecundación.

126. En cuanto a los experimentos genéticos, llama la atención que las características de sensibilidad para la inducción de translocaciones en las diferentes etapas de la espermatogénesis en el ratón sean muy parecidas a las observadas en *Drosophila*. Sin embargo, la información obtenida con *Drosophila* es mucho más detallada^{205, 280-289}. Los espermatogonios de *Drosophila* parecen ser menos sensibles a la inducción de translocaciones que los del ratón. Para la progenie F₁ masculina, la frecuencia de inducción de translocaciones autosómicas es aproximadamente de 0,5% (en ensayos de 3.280 gametos)²³¹. No se encontraron translocaciones en un experimento realizado por Oster (2.000 r, ensayo de 813 gametos)²³⁰ y sólo se encontró una en el experimento de McCarthy y Nafei (400 r, ensayo de 901 gametos)²³².

Células germinativas femeninas

127. Es muy escasa la información sobre la inducción de translocaciones en los oocitos del ratón. La irradiación de oocitos tardíos con una dosis aguda de 400 r de rayos X produjo una frecuencia de esterilidad parcial hereditaria inducida de más o menos el 2%¹⁶⁴. Esta cifra no está muy lejos de la de 4% de semieste-

ilidad que se ha obtenido para los espermatogonios irradiados con 600 r + 600 r (párrafo 116).

128. Las observaciones sobre la inducción de translocaciones en las células germinativas de ratones hembra confirman los resultados obtenidos en *Drosophila*, donde se vio que la frecuencia de translocaciones radioinducidas recíprocas de las células germinativas femeninas es muy pequeña²³⁴⁻²³⁶.

129. Los párrafos anteriores sobre la inducción de translocaciones en células germinativas de animales experimentales han demostrado que esas anomalías son inducidas en las células germinativas del macho y de la hembra. Los estudios indican que la frecuencia de las translocaciones radioinducidas es más alta en los espermatogonios que en los oocitos dictiáticos. En la actualidad sólo pueden utilizarse los resultados de la irradiación de espermatogonios para estimar la tasa de inducción de translocaciones en el hombre.

MUTACIONES PUNTUALES

Mutaciones en loci determinados

130. En su informe de 1962 el Comité examinó los amplios datos conocidos sobre la inducción de mutaciones recesivas en siete *loci* específicos del ratón. Desde entonces, se han reunido más datos. Tanto los datos antiguos como los nuevos figuran en el cuadro XII. Esos datos se refieren únicamente a mutaciones de *loci* determinados inducidas en espermatogonios y oocitos. Pasando por alto la variabilidad entre los *loci* la frecuencia de las mutaciones espontáneas en los siete *loci* específicos de las células germinativas del macho varía entre $0,46 \times 10^{-5}$ y $1,0 \times 10^{-5}$ mutaciones por *locus* por generación (límites de confianza del 95%).

131. En los espermatogonios, la tasa de inducción de mutaciones en *loci* específicos se eleva linealmente con dosis agudas hasta un máximo de 600 r. A dosis más altas, se reduce la producción relativa de mutaciones. Esto se ha atribuido a la "eliminación selectiva a dosis altas de las células más sensibles a las mutaciones en la población espermatogónica"²⁸⁷. En los espermatogonios, la tasa de inducción se acerca a $2,2 \times 10^{-7}$ mutaciones por *locus* por roentgen. Debido a la variabilidad muestral de los datos y a las variaciones de mutabilidad entre los *loci*, la tasa de inducción puede fluctuar entre $0,75 \times 10^{-7}$ y $5,5 \times 10^{-7}$ (límites de confianza del 95%). Estos datos se basan en las frecuencias de mutación observadas después de irradiar espermatogonios con dosis agudas de 600 r de rayos X.

132. Recientemente, se publicaron los resultados de un estudio sobre frecuencias de mutación en una serie de seis *loci* específicos en el ratón²⁸⁸. Solamente un *locus* de la nueva serie es común a las dos series. Hasta ahora, se han observado sólo tres mutaciones en la nueva cepa, con una tasa de inducción de aproximadamente $0,5 \times 10^{-7}$ mutaciones por *locus* por roentgen. Como se basa en números pequeños, este cálculo adolece de un gran margen de error. En su forma actual, la estimación es inferior a la media de $2,2 \times 10^{-7}$ obtenida con la serie de los siete *loci* específicos, pero dos de estos *loci* tienen tasas todavía inferiores.

133. Es difícil obtener una estimación conjunta, pero los datos reunidos sugieren que puede estar alrededor de 1×10^{-7} mutaciones por *locus* por roentgen, y que sus límites de confianza ($P = 0,95$) pueden diferir en un orden de magnitud.

134. No se conoce bien la frecuencia de las mutaciones espontáneas en las células germinativas de la hembra.

Sólo se ha observado una mutación en 98.828 descendientes, por lo que los límites de confianza son muy amplios. Los datos sobre la inducción de mutaciones en siete *loci* específicos son también mucho más escasos para los oocitos de ratón que para los espermatogonios. Los datos obtenidos con dosis altas y agudas de rayos X dan lugar a un cálculo de $4,8 \times 10^{-7}$ mutaciones por *locus* por roentgen con límites de confianza del 95% de $2,5 \times 10^{-7}$ y $7,7 \times 10^{-7}$, lo que permite suponer que la irradiación aguda de oocitos quizá dé más mutaciones que la de espermatogonios. No se han obtenido datos aún sobre oocitos para la nueva serie de seis *loci* específicos.

135. En el cuadro XIII se reseñan los resultados de los experimentos sobre la inducción de mutaciones recesivas en determinado *loci* del ratón y otras especies. Es evidente que *Drosophila* se destaca como la especie menos susceptible a la inducción de mutaciones por radiación, aunque la comparación entre especies sólo puede basarse en muestras muy pequeñas de *loci*.

Frecuencias totales de mutación

Mutaciones letales recesivas

136. *Drosophila*. Abrahamson irradió espermatogonios de *Drosophila* con 8.500 r de rayos gamma de una fuente de cesio y analizó la inducción en esas células de letales en el cromosoma II y el cromosoma X¹⁶. La tasa de inducción de letales recesivos en el cromosoma II resultó ser de 12,01%, mientras que en el cromosoma X fue de 2,17%. Como el número de mutaciones en el pequeño cromosoma IV es despreciable y el cromosoma III contiene tanto material genético como el II, puede calcularse que la tasa total de inducción de letales recesivos en todo el genoma es igual a 26,19% con una irradiación de 8.500 r. De esto se desprende que la frecuencia total de letales recesivos por genoma por roentgen es $3,1 \times 10^{-5}$.

137. Según los datos de Abrahamson, la relación entre los letales del cromosoma II y los letales del cromosoma X es 5,5. El cromosoma II contiene cerca de dos veces más material genético que el cromosoma X; por lo tanto, cabría esperar que entre los letales del cromosoma II y el cromosoma X existiera una relación aproximada de 2 en lugar de 5,5. La relación de 5,5 en lugar de alrededor de 2 se explica por la selección celular germinativa, mediante la cual aproximadamente la mitad de los espermatogonios portadores de letales mueren por la acción de esos letales sobre el propio metabolismo de la célula. No se observa selección germinativa en las células posmeióticas ya que en ellas la relación entre los letales del cromosoma II y el cromosoma X está de acuerdo con la que podría esperarse en virtud del largo de los respectivos cromosomas^{14-16, 239}.

138. En los experimentos de McSheehy²⁴⁰, los espermatogonios de larvas o de machos adultos recibieron dosis de rayos gamma del orden de 200-800 rad. La curva del efecto de la dosis para los letales del cromosoma II resultó ser lineal. Tomando en cuenta la selección germinativa y el largo relativo de los cromosomas, es posible deducir de los datos de McSheehy una estimación de la tasa total de inducción de letales recesivos por gameto por rad igual a $2,9 \times 10^{-5}$. Este valor se acerca al obtenido por Abrahamson. Ytterborn también ha estudiado la inducción de letales en el cromosoma II de los espermatogonios²⁴¹. La frecuencia total de letales recesivos en su experimento es $3,4 \times 10^{-5}$ por gameto por roentgen. Debido a la ausencia de datos

sobre testigos no irradiados no es posible estimar la tasa total de inducción de letales recesivos. Las tasas totales obtenidas por Abrahamson y McSheehy son compatibles con la tasa de inducción de mutaciones recesivas visibles en *loci* específicos en la misma especie.

139. *El ratón*. En 1959, se intentó por primera vez calcular la tasa de inducción de letales recesivos autosómicos en los espermatogonios del ratón siguiendo un método propuesto por Haldane²⁴². Se descubrió que dicho método era relativamente poco satisfactorio²⁴³. Otros autores también utilizaron ese método^{244, 245}; empero, los resultados no fueron concluyentes. En 1961, se utilizó otro método para estimar la frecuencia de los letales recesivos por gameto¹⁹³. Esta tentativa tampoco tuvo éxito debido, entre otras cosas, a que la presencia de depresión endogámica hizo imposible la justa evaluación de la cantidad de letales recesivos inducidos.

140. En un nuevo experimento de Lyon y sus colaboradores¹⁹⁸ se evitó la endogamia, se aumentaron la escala del experimento y la dosis. Se irradiaron machos híbridos F₁ con dosis de 600 r de rayos X de alta intensidad, con un intervalo de ocho semanas. Doce semanas después de la aplicación de la segunda dosis se cruzó a los machos con hembras de una cepa diferente. Se cruzó a machos F₁ exentos de translocaciones y de otros factores capaces de afectar los ensayos de letalidad recesiva con hembras de una cepa distinta a la utilizada para las hembras F₁. Luego, las hembras F₂ fueron cruzadas con machos F₁. Los descendientes de los cruzamientos padre-hija se utilizaron para investigar la presencia de letales recesivos (y visibles) que habían sido inducidos originalmente en los espermatogonios de los machos P₁. También se realizó un experimento testigo en el que los machos no fueron irradiados.

141. Se obtuvieron indicios sobre la tasa de inducción de letales recesivos en tres series distintas de datos: a) letalidad embrionaria a los catorce días de la gestación en las primeras crías de hijas F₂ cruzadas con sus padres; b) número de crías por camada en el momento del nacimiento y del destete de crías de hijas F₂ a las que se permitió tener tres crías; c) datos de disección de la cuarta cría de hijas que ya habían producido tres crías.

142. El cálculo definitivo de la letalidad recesiva radioinducida se obtuvo exclusivamente a partir de los datos de la primera y la tercera series de datos. Esos datos indicaron que la supervivencia en los casos irradiados era del 96,8% de la obtenida en los grupos testigo. Sobre la base de esta cifra se puede calcular que la tasa de inducción de mutaciones letales recesivas es aproximadamente de $29,5 \times 10^{-2}$ por gameto, o $2,46 \times 10^{-4}$ por gameto y por roentgen. Este cálculo adolece de un gran error típico y sólo permite establecer un límite de confianza superior del 95% de $4,3 \times 10^{-4}$ mutaciones por gameto y por roentgen.

143. Lüning²⁴⁶ siguió un procedimiento experimental distinto para estimar la tasa de inducción de letales recesivos por genoma. Este investigador irradió machos de una población de ratones con una dosis aguda 276 r de rayos X en cada una de siete generaciones consecutivas y evitó la endogamia iniciando cada generación con un número suficiente de parejas diferentes. Se realizó un experimento similar en el que los machos no fueron irradiados. En la tercera generación y en las siguientes se analizó la presencia de letales recesivos efectuando cruzamientos hermano-hermana en cada generación. Se esperaba así que todo letal recesivo o inducido se manifestase en los descendientes de esos

cruzamientos. El análisis fue similar al hecho por Lyon y sus colaboradores¹⁹⁸ con la progeñe de cruzamientos padre-hija, es decir, se obtuvo información sobre la muerte embrionaria y el número de crías por camada en el momento del nacimiento y del destete.

144. Como en los experimentos de Lyon, se consideró que los datos relativos a las muertes embrionarias eran los más fidedignos. Esos datos se obtuvieron de la progeñe resultante de cruzamientos hermano-hermana, desde la cuarta hasta la octava generación. Se procedió luego a reunir los datos, tomando en cuenta las diferentes dosis de radiación que habían recibido las distintas generaciones. Para calcular qué porcentajes de muerte entre la progeñe resultante de cruzamientos hermano-hermana de la serie irradiada y la testigo podía atribuirse a mutaciones dominantes, Lüning efectuó otro experimento en el que hizo cruza entre descendientes de distintos progenitores para la serie irradiada y la serie testigo. La relación de muertes embrionarias entre la progeñe de cruza hermano-hermana irradiados y de los descendientes irradiados de diferentes progenitores, una vez hecha la corrección por concepto de letales recesivos espontáneos, indicó que la supervivencia de embriones en la población irradiada era el 98,9% de la población normal. Ese coeficiente de supervivencia permite calcular una tasa de inducción de 0,8 a $2,0 \times 10^{-4}$ por roentgen y por gameto, cifra que se acerca notablemente a la obtenida por Lyon y colaboradores. Aquí también el error es grande, pero el límite superior para la tasa es $6,4 \times 10^{-4}$ mutaciones por gameto por roentgen.

145. A pesar de su gran margen de error, las tasas observadas de inducción de letales recesivos por gameto son, a primera vista, aparentemente inferiores de lo que cabría esperar teniendo en cuenta la tasa promedio de inducción calculada para los siete *loci* específicos que más se han estudiado, si se supone que el número de *loci* mutables en el ratón es igual al que cabe esperar de acuerdo con lo que se sabe del hombre y *Drosophila*. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que sólo el 75% de las mutaciones inducidas en los siete *loci* son letales. También es preciso señalar que, en los estudios sobre inducción general, la letalidad radioinducida fue observada *in utero*, en tanto que en las investigaciones de los siete *loci* las observaciones incluían la letalidad de acción perinatal y posnatal. Basta tener en cuenta estos factores para reducir las diferencias entre las dos series de cálculos, hasta el punto de que éstos dejan de ser incompatibles para corroborarse mutuamente.

146. Si se tienen en cuenta los datos obtenidos recientemente sobre cinco *loci* adicionales, tal como se hizo en el párrafo 133, en el cual se sugirió una estimación de 1×10^{-7} mutaciones por *locus* por roentgen, la discrepancia entre la tasa total y la tasa por *locus* se reduce todavía más.

Mutaciones visibles recesivas

147. Se estima que la frecuencia total de apariciones espontáneas de mutantes visibles recesivos en los ratones es de $7,04 \times 10^{-3}$ por generación. Los límites de confianza de esta cifra son muy amplios dado que se ha observado sólo una mutación en 142 gametos ensayados¹⁹⁸. En el mismo experimento, se estimó que la tasa total de inducción de visibles recesivos era de $1,8 \times 10^{-5}$ mutaciones por gameto por roentgen. A primera vista, ese cálculo no parece compatible con las frecuencias observadas en *loci* específicos y el tamaño.

supuesto del genoma del ratón, aún teniendo en cuenta que sólo el 25% de las mutaciones inducidas en *loci* específicos son viables. No obstante, es preciso señalar que los resultados de las comparaciones de la frecuencia total de mutaciones visibles con la frecuencia de mutaciones en *loci* específicos son difíciles de evaluar, dado que su determinación es prácticamente completa en el caso de los *loci* específicos e incompleta, en un grado desconocido, en el otro caso.

Mutaciones visibles dominantes

148. La frecuencia total de la aparición espontánea de mutantes visibles dominantes en los ratones parece ser de $1,7 \times 10^{-6}$ por generación, con límites de confianza del 95% de 2×10^{-6} y 6×10^{-5} ²⁴⁷. La cifra calculada es inferior a la frecuencia espontánea observada en el ser humano, pero no sería correcto extraer conclusiones acerca de la mutabilidad de las dos especies respecto de los visibles dominantes, ya que muchos caracteres cuya determinación en el ratón exigiría una investigación a fondo se observan fácilmente en el ser humano.

149. Sobre la base de un experimento, puede estimarse que la tasa total de inducción de visibles dominantes por irradiación aguda es de $4,6 \times 10^{-7}$ mutaciones por gameto por roentgen¹⁰⁸. La tasa total de inducción de visibles recesivos ($1,8 \times 10^{-5}$), según el cálculo de los mismos observadores, parece ser considerablemente más alta y la relación entre las dos tasas es alrededor de 40. Esa relación se basa únicamente en unas pocas mutaciones, pero es muy significativa, ya que sus límites de confianza del 95% aproximados se sitúan entre 7 y 250.

150. Se han propuesto dos hipótesis extremas para explicar esta proporción. De acuerdo con una de ellas, la proporción indica que el genoma está formado por dos grupos de *loci*, uno más pequeño en el cual sólo aparecen mutaciones dominantes y otro más grande en el cual sólo aparecen mutaciones recesivas, y que las tasas promedio de inducción por *locus* son iguales en ambos grupos. La otra posibilidad es suponer que la mayoría de los *loci* o todos ellos pueden producir tanto mutaciones dominantes como recesivas, si bien con frecuencia distintas, y que las tasas de inducción de las dominantes son cuarenta veces más bajas que las de las recesivas. La verdadera explicación está posiblemente en un punto situado entre estas dos hipótesis extremas, pero ni los datos teóricos ni los empíricos bastan para proporcionar una interpretación satisfactoria de los resultados. Se sabe que la relación entre mutaciones recesivas y dominantes en *Drosophila* es alrededor de 5,²⁴⁸ valor notablemente más bajo que en el ratón. Por lo tanto, parece que en el ratón la proporción de mutaciones inducidas recesivas es mayor que en *Drosophila*. No se conoce la razón de esa diferencia entre las dos especies.

151. En años recientes, Ehling²⁴⁹⁻²⁵² ha mostrado que la irradiación de células germinativas premeióticas y posmeióticas de ratones machos puede inducir mutaciones que ocasionan anomalías del esqueleto. Como esas mutaciones se ponen de manifiesto en los descendientes de primera generación de los machos irradiados, se estima que representan una clase de mutaciones dominantes con efectos visibles.

152. Se observó un número bastante grande de malformaciones del esqueleto y se consideró sumamente probable que sólo una pequeña proporción de anomalías se debiera a mutaciones recién inducidas. Para esta-

blecer una distinción entre las causas posibles de anomalía, los efectos congénitos se dividieron según que se presentasen sólo una vez en un experimento dado (anomalías de clase 1) o con más frecuencia (anomalías de clase 2). La mayoría de las anomalías de la clase 1 se consideraron debidas a mutaciones puntuales dominantes. En vista de lo que se sabe en general acerca de las frecuencias de mutación en *loci* específicos, se consideró que, de acuerdo con las condiciones de dichos experimentos, probablemente ocurriría una mutación dominante específica como máximo una vez en un experimento que suponía la docimasia de 3.000 a 4.000 gametos.

153. En experimentos en que se sometieron células germinativas pre y posmeióticas a una irradiación aguda de 600 r, Ehling observó un aumento significativo de anomalías de la clase 1 (determinadas a las cuatro semanas de edad). El exceso de las anomalías de la clase 1 con respecto a los testigos por gameto y por roentgen fue de $3,5 \times 10^{-5}$ en las etapas posmeióticas y de $2,3 \times 10^{-5}$ en las etapas premeióticas.

154. Excluyendo la parte de anomalías de clase 1 cuyo origen podría no ser mutacional, la frecuencia de las mutaciones dominantes que afectaban al esqueleto después de una sola irradiación de 600 r fue de $2,9 \times 10^{-5}$ mutaciones por gameto por roentgen para las células germinativas posmeióticas y de $1,1 \times 10^{-5}$ mutaciones por gameto y por roentgen para las células germinativas premeióticas. Se obtuvieron datos adicionales en dos experimentos en los cuales las células espermatoogónicas fueron irradiadas con una dosis dividida. Se observó un total de 23 mutaciones dominantes en 1.968 descendientes de machos irradiados y se observó una mutación en 1.739 descendientes de machos testigos no irradiados.

155. La relación entre las mutaciones dominantes del esqueleto inducidas en etapas espermatoogónicas y posespermatoogónicas es semejante a la que se descubrió en los experimentos sobre un *locus* específico. Esta observación corrobora de manera indirecta el concepto de que una proporción considerable de las anomalías del esqueleto puede resultar de mutaciones puntuales. Si estas anomalías hubieran consistido predominantemente en aberraciones cromosómicas, habría cabido esperar una mayor discrepancia entre las frecuencias de las etapas espermatoogónicas y posespermatoogónicas. El problema de si estas mutaciones dominantes son transmisibles a la segunda y tercera generación después de la irradiación todavía no ha sido resuelto, pero se está investigando.

EFFECTO DE LA INTENSIDAD DE LA DOSIS SOBRE MUTACIONES DE *loci* ESPECÍFICOS Y LAS MUTACIONES LETALES RECESIVAS

Ratón

156. *Espermatogonios*. El cuadro XII indica que la mayor parte de la información sobre los efectos de la intensidad de la dosis en los espermatogonios del ratón ya fue examinada por el Comité en su informe de 1962. Los resultados finales de los experimentos que no habían concluido del todo cuando se aprobó el informe correspondiente a 1962 no modifican de manera importante los resultados que se poseían entonces y confirman en gran parte las conclusiones a que llegó el Comité, a saber:

a) Cuando se somete a espermatogonios a dosis de 300 a 600 r de rayos gamma a razón de 0,009 r/min.

(90 r por semana), la frecuencia de las mutaciones inducidas en *loci* específicos es unas tres veces menor que la frecuencia observada cuando la misma dosis de rayos X se administra a razón de 90 r/min.

b) Con 0,8 r/min. (rayos gamma), la mayor parte del efecto de la intensidad de dosis se ha producido ya, y la eficacia mutagénica no difiere de manera importante de la observada con 0,009 r/min. (rayos gamma).

c) Una intensidad de 9 r/min. (rayos X) produce una reacción intermedia entre la obtenida con 90 r/min. (rayos X) y 0,8 r/min. (rayos gamma).

d) Al disminuir la intensidad de 0,009 r/min. (rayos gamma) a 0,001 r/min. (rayos gamma) no hay una disminución correspondiente de la frecuencia de mutación.

157. *Oocitos*. Los datos sobre los efectos de la intensidad de la dosis en los oocitos son menos abundantes que los recogidos en los espermatogonios porque los oocitos, en las etapas foliculares iniciales de su desarrollo, son destruidos fácilmente con las dosis necesarias para obtener frecuencias de mutación suficientes. Los datos reunidos hasta ahora permiten llegar a las siguientes conclusiones:

a) El efecto de la intensidad de la dosis en los oocitos tiene el mismo sentido que en los espermatogonios, pero es considerablemente mayor. Para irradiaciones comparables, la frecuencia de mutación con una irradiación de rayos X de una intensidad de 90 r/min. en los oocitos es considerablemente más elevada que en el caso de los espermatogonios irradiados con la misma intensidad de dosis. A razón de 0,009 r/min. de rayos gamma ocurre lo contrario, es decir, la frecuencia de mutación para los oocitos es inferior a la correspondiente a los espermatogonios.

b) La frecuencia de mutación con 0,8 r/min. (rayos gamma) resulta intermedia entre las frecuencias con intensidades de dosis de 0,009 (rayos gamma) y 90 r/min. (rayos X). Este resultado difiere del obtenido con los espermatogonios, en que las frecuencias de mutación para intensidades de 0,8 r/min. y 0,009 r/min. no son apreciablemente diferentes.

158. En el curso de estudios sobre los efectos de la intensidad de la dosis en oocitos²⁵³, se ha puesto de manifiesto que la reacción genética a la irradiación de hembras viejas (seis a nueve meses de edad) es diferente de la que se obtiene en hembras jóvenes (dos a cuatro meses), ya que la frecuencia de mutación después de administrar una dosis de 400 r (0,8 r/min.) en las segundas crías de hembras viejas es considerablemente mayor que la frecuencia en segundas crías de las hembras jóvenes. En el caso de las primeras crías no se ha encontrado diferencia. Las frecuencias de mutación en las primeras y las segundas crías de hembras jóvenes son iguales, y son compatibles con las frecuencias de mutación obtenidas en las primeras crías de hembras viejas. No se ha dado todavía una explicación satisfactoria de ese efecto de la edad en las hembras (que también ha sido observado para intensidades de 0,009 r/min.).

159. Desde la publicación del informe de 1962, no se ha modificado la interpretación del efecto de la intensidad de la dosis. Se cree que la respuesta a la intensidad de la dosis es un efecto intracelular directo sobre el proceso de mutación, aunque puede estar influido hasta cierto punto, sobre todo con dosis altas, por procesos secundarios tales como la selección celular o modificaciones en la etapa celular durante la irra-

diación. Si se acepta la tesis de que el efecto de intensidad de la dosis actúa a nivel intracelular, es posible explicarlo en función de la reparación del daño anterior a las mutaciones. Russell sugiere dos formas posibles en que la intensidad de la dosis podría afectar la reparación de dicho daño. En primer lugar, se ocasiona más daño al sistema de reparación con una irradiación de elevada intensidad de dosis que con una irradiación de baja intensidad. En segundo lugar, el sistema de reparación se satura con una irradiación de dosis alta, porque su capacidad y el tiempo de que dispone para efectuar reparaciones son limitados. Sea cual fuere la interpretación correcta del efecto de la intensidad de la dosis, parece evidente que existe un umbral de intensidad de la dosis por debajo del cual el sistema de reparaciones no se ve afectado. En el caso de los espermatogonios, el umbral de intensidad de la dosis es algo más elevado que en el de los oocitos.

Drosophila

160. *Espermatogonios*. En una serie de experimentos con *Drosophila*, Purdom y sus colaboradores²⁶⁴⁻²⁶⁶ investigaron el efecto de la intensidad de la dosis en los espermatogonios. Los datos indican la presencia de un efecto para intensidades de dosis muy pequeñas en un solo experimento, pero no en los demás, y los investigadores no interpretan sus datos en el sentido de que proporcionen pruebas concluyentes de ese efecto en el caso de las dosis que han estudiado.

161. Si bien Oftedal empleó en sus experimentos²⁵⁷⁻²⁵⁹ distintas intensidades de dosis, no se ha probado claramente el efecto de la intensidad de la dosis en la inducción de mutaciones. Sin embargo, existen fuertes indicios de un efecto de la dosis total con dosis altas semejantes al comunicado por Russell²³⁷ con rayos X y neutrones y por Batchelor y sus colaboradores²⁶⁰ con neutrones. En sus experimentos con *Drosophila* (cuadro XIV), Oftedal señaló un aumento lineal en la frecuencia de mutaciones obtenidas con dosis bajas, en tanto que la frecuencia de las mutaciones disminuía con las dosis más altas. Estos resultados permiten creer que las frecuencias de mutación espermatogónica en *Drosophila* pueden haber sido alteradas en gran medida por la técnica de irradiación utilizada. Más aún, Oftedal cree que las dosis agudas de irradiación matan un mayor número de células sensibles (es decir, el componente más mutable) de una población espermatogónica heterogénea, con lo cual las muestras obtenidas corresponden a un tipo de células menos sensibles. Los datos obtenidos por Abrahamson y sus colaboradores²⁶¹ y McSheehy²⁶⁰ en la medición de inducción letal recesiva con dosis más altas que las utilizadas por Oftedal, muestran un aumento lineal en la frecuencia de las mutaciones en función de la dosis. Estos resultados indican, que se obtuvieron muestras de las células espermatogónicas menos sensibles.

162. *Oogonios*. En las hembras adultas de *Drosophila* la etapa oogónica es la única que dura lo bastante para permitir la aplicación de dosis crónicas que abarquen varias semanas. En el informe de 1962 se hizo referencia a los resultados de un estudio experimental de los efectos de la intensidad de la dosis en células oogónicas²⁶². Se indicaba allí que una dosis de 4.000 r de rayos gamma de cobalto-60 administrada a razón de 7.333 r/min. era unas 2,5 veces más eficaz desde el punto de vista mutagénico que la misma dosis administrada a razón de 0,2 r/min.

163. En los experimentos posteriores efectuados en gran escala²⁶³, que se resumen en el cuadro XV, se

descubrió que los resultados obtenidos eran distintos según 1) las condiciones experimentales en las cuales se administraba la radiación aguda o crónica y 2) según que las dosis de radiación se midiesen física o biológicamente. Sobre la base de resultados más recientes^{204, 205}, que todavía no se han publicado, Muller se inclina en favor de la opinión de que en *Drosophila* no existe ninguna diferencia importante en la eficacia mutagénica de los rayos gamma a lo largo de un intervalo de intensidades con un límite superior unas sesenta veces mayor que el límite inferior (0,016 a 1 r por minuto). Sin embargo, se descubrió que con dosis de alta intensidad se reducía la eficacia en alrededor de un 50% en comparación con la dosis de baja intensidad.

164. *Oocitos*. Himoe⁴⁰² está estudiando el efecto de las modificaciones de la intensidad de la dosis sobre la inducción de letales vinculados al sexo en los oocitos de *Drosophila* que se encuentran en su séptima etapa. Los resultados preliminares señalan que el número de mutaciones por unidad de dosis es el mismo ya sea que se irradian los oocitos con 330 r/min. que si se lo hace con 9,4 r/min.

El gusano de seda (Bombyx mori)

165. Se han descubierto dos tipos de efectos de la intensidad de la dosis en el gusano de seda, que son exactamente opuestos^{206, 206}. En un tipo (tipo 1), que ocurre en las células germinativas primordiales (espermatogonios y oogonios) en las gónadas de larvas que acaban de salir del huevo, la eficacia mutagénica en el caso de la irradiación crónica (0,1 r/min.) es inferior a la de la irradiación aguda (100 a 300 r/min.). En otro tipo (tipo 2), que se observa en larvas de alrededor de ocho días cuyas células germinativas se hallan en una etapa más avanzada de desarrollo, la eficacia mutagénica es más alta en el caso de la irradiación crónica que en el de la irradiación aguda. Después de amplios estudios citológicos e investigaciones del efecto del fraccionamiento de la dosis de irradiación (párrafo 176) y de la irradiación con neutrones (párrafo 200), los autores propusieron las siguientes hipótesis para interpretar las complicadas características de los efectos de la intensidad de la dosis en el gusano de seda. Por lo menos actúan dos mecanismos:

a) Una parte de la lesión premutacional radioinducida puede ser reparada, y el grado de reparación depende principalmente de la intensidad de la dosis. Esto tiene por resultado una frecuencia de mutación mayor con la irradiación aguda.

b) Debido a que la población de células germinativas cambia con el tiempo y deja de estar formada exclusivamente por células germinativas primordiales para transformarse en una combinación de células espermatogénicas primordiales y primarias, y como el ciclo metabólico de muchas células de la población queda bloqueado por la irradiación efectuada durante una etapa sensible, la irradiación crónica puede tener por resultado frecuencias de mutación más altas que la irradiación aguda. Posiblemente, el grado y el alcance de ambos fenómenos depende en gran medida de la actividad metabólica de las células irradiadas.

La avispa de la familia calcididae (Dahlbominus)

166. Contrariamente a lo que se dijo en el informe de 1962, informaciones más recientes indican que se puede observar un pequeño efecto de la intensidad de la dosis en los oogonios de *Dahlbominus*²⁰⁷. Con una dosis aguda de 1.000 r (1.000 r/min. de rayos X de

2MVp o 300 kv), se induce un número mucho mayor de mutaciones del color de los ojos, con una irradiación crónica (0,08 a 0,17 r/min. de rayos gamma). El número de mutaciones por unidad de dosis que se observa después de la irradiación aguda es alrededor de una vez y media mayor que la que se observa después de la irradiación crónica. Si bien estos resultados pueden explicarse postulando un efecto de la intensidad de la dosis, también pueden atribuirse, por ejemplo, a diferencias en la calidad de la radiación (párrafo 199).

Conclusiones

167. Los efectos de la intensidad de la dosis han sido y son estudiados en organismos muy diferentes y en diversas etapas del desarrollo de las células germinativas. El examen precedente no es completo porque se refiere solamente a la lesión genética inducida que con toda probabilidad se debe a un solo impacto (mutaciones de loci específicos y letales recesivas), y a las etapas de las células germinativas más importantes en la consideración de los riesgos genéticos de las radiaciones.

168. De las varias especies estudiadas, el ratón es la más próxima al hombre. Con respecto a esta especie se dispone hoy de pruebas amplias e indiscutibles de un efecto de la intensidad de la dosis tanto en los espermatogonios como en los oocitos. El efecto de la intensidad de la dosis es mayor en los oocitos que en los espermatogonios (cuadro XII).

169. Los efectos de la intensidad de la dosis también han sido observados en *Bombyx mori*, *Drosophila* y *Dahlbominus*. En estas otras especies el efecto no sólo es menos apreciable que en el ratón, sino también contradictorio, y se necesitan más investigaciones para aclarar la situación.

EFFECTOS DE DOSIS BAJAS

170. Ya en 1958 se sugirió, sobre la base del efecto de la intensidad de la dosis observado en los espermatogonios y oocitos del ratón, que la reparación del daño anterior a las mutaciones tal vez dependiera no sólo de la intensidad de la dosis, sino también de la propia dosis, afirmándose que las dosis agudas altas podían impedir la reparación del daño anterior a las mutaciones en una medida mayor que en el caso de dosis agudas bajas. Los resultados preliminares^{208, 209} obtenidos hasta ahora indican que en los oocitos la frecuencia de mutación después de administrar rayos X en dosis agudas de 50 r (cuadro XII) es bastante menor que lo que cabría esperar de los resultados de la irradiación con 400 r, si la curva dosis-efecto donde se encuentra la frecuencia con 400 r fuera una línea recta que pasase por el origen. Este dato es abonado por los resultados de nuevos experimentos con dosis fraccionadas en los que la irradiación total es dividida en varias pequeñas irradiaciones agudas de 50 r separadas por intervalos presumiblemente lo bastante largos para permitir la recuperación del proceso de reparación (párrafo 175). Estos experimentos, actualmente en ejecución dan frecuencias de mutación inferiores a las obtenidas con una sola irradiación no fraccionada.

171. Los resultados obtenidos con dosis pequeñas o fracciones pequeñas indican que la saturación del sistema de reparaciones o el daño que se inflige a dicho sistema depende de la dosis. Parece ser que la reparación del daño premutacional que se realiza con bajas intensidades de dosis también puede ocurrir en grado apreciable con irradiaciones agudas de hasta 50 r.

172. Algunos experimentos con cultivos primarios de células humanas y de monos (*Macaca mulatta*) en cultivos de tejidos, proporcionan datos adicionales sobre los efectos de las dosis pequeñas sobre los mecanismos de reparación²⁷⁰⁻²⁷². Aunque estos datos se refieren al daño cromosómico más que a las mutaciones puntuales, y a las células somáticas y no a las germinativas, pueden ser pertinentes. Dubinin descubrió que algunos productos químicos tales como la cisteamina podían proteger a las células contra parte del daño que sufren los cromosomas (debido, con toda probabilidad, a dos o más impactos) como resultado de irradiaciones con 25 y 50 r de rayos X ó 50 y 100 r de rayos gamma. Los mismos productos químicos no ejercen ningún efecto de protección para una irradiación con 12,5 r de rayos X ó 25 r de rayos gamma. Recientemente se han obtenido más pruebas de que la eficacia del sistema de reparación depende de la dosis en estudios en espermátides iniciales de *Drosophila* (párrafo 219).

173. Se dispone ahora de datos que confirman lo que ya se había previsto apenas se descubrió el efecto de la intensidad de la dosis, a saber, que, cuando la irradiación aguda es administrada en dosis muy pequeñas, la frecuencia de mutaciones inducidas puede ser tan baja como la que se observa con dosis de baja intensidad. El hecho de que hay una reparación substancial de este tipo en el ratón expuesto a dosis agudas de hasta 50 r indica que el principio puede resultar aplicable a la mayor parte de la gama de dosis que se encuentran generalmente en los riesgos genéticos humanos.

EFFECTO DEL FRACCIONAMIENTO DE LA DOSIS SOBRE LA INDUCCIÓN DE MUTACIONES PUNTUALES

174. Varias series de datos indican que el fraccionamiento de la irradiación determina a veces una tasa de inducción de mutaciones que difiere de la observada después de la administración de una sola dosis. En experimentos con espermátides de ratones, se observó que el efecto más notable del fraccionamiento se registraba al administrar una dosis total de 1.000 r de rayos X (90 r/min.) en dos fracciones de 500 r separadas por un intervalo de 24 horas (cuadro XVI)^{273, 274}. En estas condiciones, la frecuencia de mutaciones en la serie fraccionada fue aproximadamente cinco veces mayor que la obtenida en la serie no fraccionada. Algunos de los otros procedimientos de fraccionamiento enumerados en el cuadro XVI también causaron aumento de la frecuencia de mutación.

175. Este efecto se atribuye hoy en parte a la sincronización de etapas del desarrollo celular y en parte a la selección celular. Por otro lado, se esperaba que, en ciertas condiciones, hubiera un efecto del fraccionamiento de sentido opuesto. Así, como se sabe que las dosis pequeñas de radiación producen menos mutaciones que las que podrían preverse sobre la base de los resultados obtenidos con grandes dosis (párrafo 170), se preveía que podría obtenerse una frecuencia de mutaciones menor si las grandes dosis se fraccionaban en pequeñas dosis separadas por intervalos lo bastante largos para permitir la recuperación del proceso de reparación. Se dispone ya de algunos datos que indican que así ocurre efectivamente en el ratón²⁶⁰.

176. Se han comunicado efectos del fraccionamiento semejantes a los observados en el ratón, con respecto a los espermátides y oogonios del gusano de seda^{260, 275, 277}. Cuando se administraba un total de

1.000 r en dos o tres fracciones separadas por intervalos de doce o veinticuatro horas, se observaba un aumento notable de la frecuencia inducida de mutaciones de *loci* específicos en comparación con el resultado de la irradiación no fraccionada. Las frecuencias de mutación en la serie fraccionada eran alrededor de dos veces o de cuatro a ocho veces mayores que en la serie no fraccionada, según que las muestras de espermátides y oogonios fueran tomadas el séptimo o el noveno días después de la salida de las larvas. Como en los experimentos con dosis fraccionadas en ratones, otros procedimientos de fraccionamiento aumentaban en menor grado las frecuencias de mutación. Los resultados de los experimentos más recientes indican que el deterioro del proceso de reparación se debe al bloqueo, después de la irradiación, del ciclo celular en la fase G₂ ó G₁, o ambas en las que la cantidad de reparación del daño premutacional es, según se supone, pequeña.

177. En *Drosophila* se ha estudiado el efecto del fraccionamiento de la dosis en células germinativas masculinas pre y posmeióticas. Los resultados de un estudio de Purdom sobre el efecto del fraccionamiento de la dosis en los espermátides fueron inconcluyentes²⁶⁶.

178. Alexander y Bergendahl²⁷⁸ comunicaron un efecto del fraccionamiento de la dosis en letales recesivos ligados al sexo en espermátides cuando se efectuaba la irradiación en ausencia de oxígeno. Glembofsky y sus colaboradores²⁷⁹ investigaron los efectos de dosis agudas y fraccionadas de radiación sobre la inducción de mutaciones letales recesivas ligadas al sexo en espermátides, y no observaron diferencias. Bates²⁸⁰, sin embargo, ha comunicado una disminución significativa de la frecuencia de mutaciones letales recesivas ligadas al sexo en etapas de las células germinativas que probablemente corresponden a espermátides iniciales, y espermátides avanzados, cuando se administra la dosis en cinco fracciones iguales separadas por intervalos de dos horas, en lugar de aplicar una dosis aguda no fraccionada.

179. Varios investigadores²⁸¹⁻²⁸³ han comunicado que la frecuencia de mutaciones recesivas letales ligadas al sexo inducida en el esperma maduro de *Drosophila* es la misma ya sea que se administre la dosis en una sola irradiación o que se la administre en fracciones separadas por intervalos de días o semanas.

Conclusiones

180. El aumento observado en la frecuencia de mutaciones como consecuencia del fraccionamiento de la dosis se produjo sólo en experimentos en los que cada fracción de la dosis era muy elevada. Por lo tanto, estos resultados probablemente sólo tienen aplicación en condiciones muy raras de exposición del hombre a la radiación ionizante. Sin embargo, los datos preliminares sobre la disminución de la frecuencia de mutaciones cuando se administra una dosis en fracciones pequeñas pueden tener aplicación en la estimación de los efectos genéticos de las radiaciones en el hombre. Para hacer esta estimación es necesario disponer de información cuantitativa.

EL EFECTO DEL INTERVALO ENTRE LA IRRADIACIÓN Y LA CONCEPCIÓN

181. En el ratón macho, amplios datos sobre espermátides no han demostrado cambio significativo

alguno en la frecuencia de las mutaciones en relación con el tiempo transcurrido después de la irradiación. Esto vale hasta el fin de la vida reproductiva del animal²⁸⁷.

182. En contraste con estos resultados obtenidos en el macho, los datos publicados recientemente sobre irradiación de ratones hembras con neutrones de fisión demuestran claramente que el intervalo entre la irradiación y la concepción tiene un notable efecto en la frecuencia de mutaciones observadas en los descendientes²⁸⁴. En las siete primeras semanas después de la irradiación, período en el que se conciben generalmente dos camadas, la frecuencia de mutaciones es alta. Con una dosis de aproximadamente 63 rad, se observó un total de 59 mutaciones de *loci* específicos en 89.301 crías concebidas en este período. Posteriormente no se encontraron mutaciones en un total de 120.483 crías. De todos los demás factores biológicos que afectan la frecuencia de mutaciones que se han estudiado hasta ahora, ninguno tiene un efecto tan notable. Algunos datos preliminares (cuadro XII) indican que se observa el mismo efecto también en rayos X.

183. La baja frecuencia de mutación en el período posterior corresponde a oocitos irradiados en la etapa de inmadurez del folículo. Todavía no se sabe si la marcada diferencia en la frecuencia de mutación que se observa entre los dos intervalos se debe a una baja sensibilidad mutacional de los oocitos en las etapas foliculares iniciales, a la existencia de un mecanismo de reparación eficiente en estas etapas, o a selección celular.

184. Es digna de destacarse la bajísima frecuencia de mutación del período posterior. En el experimento con neutrones, la dosis era lo bastante alta para ser sumamente mutagénica en el intervalo inicial después de la irradiación. No obstante, en el período posterior el valor observado de la frecuencia de mutación fue cero, y hasta el valor superior del límite de confianza del 99% de esta cifra estaba por debajo de la frecuencia de mutación espontánea en el ratón macho. (No se dispone de un valor fidedigno de la frecuencia de mutación espontánea en la hembra, aunque parece ser menor que en los machos).

Conclusiones

185. La frecuencia de mutación en el ratón hembra depende marcadamente del intervalo entre la irradiación y la concepción. La frecuencia es alta en las primeras pocas semanas después de la irradiación pero luego desciende rápidamente hasta llegar a un valor extremadamente bajo. Hay que tener cuidado al aplicar los resultados a la hembra humana, porque las etapas de los oocitos de que se trata pueden no responder en forma comparable en las dos especies. Sin embargo, existe ciertamente la posibilidad de un efecto similar y, por lo tanto, un indicio de que el riesgo genético proveniente de la exposición de las mujeres a las radiaciones puede ser, en promedio, muy inferior al calculado sobre la base de las tasas de mutación del ratón hembra observadas poco después de la irradiación.

LA EFICACIA BIOLÓGICA RELATIVA (EBR) DE DISTINTAS CLASES DE RADIACIONES

186. En 1963 el Comité establecido por la Comisión Internacional de Protección Radiológica y por la Comisión Internacional de Unidades y Medidas Radiológicas²⁸⁵ para examinar la cuestión de la EBR, estudió

la información de que se disponía entonces sobre la eficacia biológica relativa de distintos tipos de radiación con respecto a la inducción de lesiones genéticas. En términos generales, el Comité de la EBR llegó a la conclusión de que los neutrones de distintas energías eran de 2,3 a 7,3 veces más eficaces que los rayos X o los rayos gamma en cuanto a la inducción de mutaciones letales dominantes en los espermatozoides de *Drosophila* y del ratón. Los valores concretos dependían de las dosis y de las intensidades de dosis a que se habían determinado. Los valores de la EBR correspondientes a la inducción de mutaciones letales recesivas ligadas al sexo, eran del orden de 1,1 a 1,6. En los siguientes párrafos se ponen al día dichas conclusiones, insistiéndose sobre todo en los resultados obtenidos recientemente con ratones, dada su relación más directa con el problema de la estimación del riesgo para los seres humanos.

Ratón

Células germinativas premeióticas en el macho

187. Los estudios de Russell²⁸⁷ indican que la tasa de inducción de mutaciones de *loci* específicos aumenta con la dosis cuando se irradian los espermatogonios con dosis de gran intensidad (79 rad/min.) de neutrones de fisión. Para dosis de más de unos 100 rad, la frecuencia de mutación es inferior al valor real obtenido con 100 rad (cuadro XII). El efecto mutagénico de dosis neutrónicas de gran intensidad se comparó con el producido por los neutrones de fisión de baja intensidad (0,17 y 0,79 rad/min.) y se observó que con dosis de unos 60 rad no había efecto de intensidad de la dosis. Sin embargo, por encima de los 100 rad, la irradiación con dosis de gran intensidad tenía menos eficacia mutagénica que la irradiación con dosis de baja intensidad. Esta inversión de los efectos de la intensidad de la dosis puede explicarse suponiendo que existen diferencias en el grado de selección de las células irradiadas con dosis de gran intensidad o de baja intensidad.

188. La comparación de los resultados de la irradiación con 60 rad de neutrones y de la irradiación con rayos X a razón de 90 r/min. indica una EBR de 5,8 para mutaciones de *loci* específicos. Como el efecto mutagénico de una dosis de gran intensidad de 300 r con rayos X es aproximadamente 3,3 veces mayor que el efecto de una irradiación de baja intensidad de 300 r con rayos gamma (0,009 r/min.), se deduce que se obtiene una EBR de 19,1 cuando se compara la eficacia mutagénica de la irradiación mediante neutrones con la eficacia de la irradiación gamma de baja intensidad de dosis. Russell llegó a un valor muy similar de la EBR (18,1) a base de resultados de otro experimento en que comparó los efectos mutagénicos de 100 rad de irradiación neutrónica con dosis de baja intensidad (0,14 rad/min.), con los de 600 r de irradiación con rayos gamma a baja intensidad de dosis (0,13 r/min.).

189. Searle y Phillips llegaron esencialmente a las mismas conclusiones que Russell con respecto a la inversión del efecto de la intensidad de dosis que se observa con dosis por encima de los 100 rad (cuadro XII)^{280, 286, 288}.

190. El análisis de la relación dosis-mutación para la irradiación mediante neutrones a muy baja intensidad de dosis reveló que dicha relación era lineal entre 0 y 307 rad. Esta relación vale tanto para las mutaciones de *loci* específicos como para las mutaciones visibles dominantes. Comparando la eficacia mutagénica de 307

rad de irradiación neutrónica de muy baja intensidad con la de 608 rad de irradiación de muy baja intensidad con rayos gamma se llegó a una estimación aproximada de la EBR de 23 para mutaciones de *loci* específicos y de 20 para las mutaciones visibles dominantes²⁸⁸.

191. Se posee poca información sobre la inducción en espermatogonios de mutaciones de letalidad dominante. Comparando el número de crías por camada al nacer después de 307 rad de irradiación crónica con neutrones con la registrada después de 608 rad de irradiación crónica con rayos gamma se observó una disminución significativamente mayor del número de crías por camada en el primer caso²⁸⁸.

192. Estudios citológicos recientes han mostrado que alrededor del 21% de los espermatozoides derivados de espermatogonios irradiados del tipo A presentan configuraciones multivalentes (indicativas de la existencia de translocaciones heterocigóticas) cuando los espermatogonios se irradian con 307 rad de neutrones a baja intensidad de dosis. Se obtuvo un porcentaje de 3,5 cuando se irradian células similares con 207 rad de neutrones a mayor intensidad de dosis^{289, 290}. Si se comparan los datos obtenidos con respecto a la irradiación con neutrones a baja intensidad de dosis con los obtenidos con respecto a la irradiación con rayos gamma a baja intensidad de dosis (párr. 124), y si se supone, además, que la relación dosis-mutación, en el caso de la inducción de translocaciones por irradiación con neutrones y rayos gamma a baja intensidad de dosis, es lineal, los neutrones rápidos pueden ser entonces hasta 40 veces más eficaces que los rayos gamma desde este punto de vista.

Células germinativas posmeióticas en el macho

193. Recientemente, Searle y sus colaboradores²⁸⁰ obtuvieron algunos datos sobre la inducción de mutaciones letales dominantes en espermatozoides irradiados con neutrones de 0,7 mev a razón de 0,01 rad/min. La eficacia biológica de esos neutrones se calculó comparándola con la de los rayos X y tomando como criterio la letalidad dominante inducida, estimada mediante la relación embriones vivos/cuerpos lúteos en los grupos testigo e irradiado. Al nivel del 50% aproximadamente de la letalidad dominante inducida (100 rad para los neutrones, 600 r para los rayos X) los neutrones resultaron 5,8 veces más eficaces que los rayos X. Los resultados obtenidos por Searle confirman los de los estudios de Russell²⁹¹ sobre la eficacia relativa de los neutrones procedentes de una detonación nuclear y de un ciclotrón. Tanto Searle como Russell observaron que la irradiación con neutrones induce más mutaciones en las espermátides que en los espermatozoides, lo que ya se había observado en estudios anteriores efectuados con rayos X.

194. Los valores de la EBR obtenidos por Searle y Russell se acercan mucho a los publicados por Pomerantseva^{294, 295}. En los experimentos de ésta, las células germinativas posmeióticas fueron irradiadas con neutrones rápidos (1 mev) con dosis de 17 a 228 rad (4,3 a 11,6 rad/min.). Pomerantseva, utilizando como criterio para determinar la inducción letal dominante la muerte anterior y posterior a la implantación, calculó que los neutrones rápidos eran entre cinco y seis veces más eficaces que los rayos gamma del Co⁶⁰ y cuatro veces más que los rayos X.

195. Pomerantseva estudió también la EBR de los protones de 660 mev y observó que ese tipo de radiación

tiene cerca de la mitad de la eficacia de los rayos X y 0,65 veces la eficacia de la radiación gamma del Co⁶⁰. En sus estudios con ratas, Plotnikova y colaboradores²⁹⁶ observaron que el valor de la EBR de los protones de 500 mev para los letales dominantes en los espermatozoides era de 0,6 a 0,7 veces la eficacia de los rayos X de 180 kev.

Células germinativas en la hembra

196. La comparación de los efectos de la dosis de alta y baja intensidad de irradiación con neutrones de aproximadamente 60 rad sobre los oocitos demostró que la irradiación con dosis de gran intensidad es significativamente más mutagénica que la irradiación con dosis de baja intensidad²⁸⁴. Sin embargo, el efecto de la intensidad de la dosis es menor respecto de los neutrones que de los rayos gamma. A altas intensidades de dosis, los datos publicados sobre frecuencia de mutación en oocitos indican una EBR semejante a la obtenida en espermatogonios²⁸⁴.

Drosophila

197. Abeleva y Lapkin^{297, 298} irradian espermatozoides y espermátides de *Drosophila* con dosis de neutrones rápidos de 600, 1.200 y 2.400 rad (55 rad/min), por una parte, y con dosis agudas de rayos X de 1.200 y 2.400 rad, por otra. La eficacia biológica relativa de los neutrones, en comparación con los rayos X, medida en función de la inducción de letales dominantes, era de 2,4 a 2,8 para los espermatozoides y de 1,3 a 1,5 para las espermátides. Si se tiene en cuenta que los valores de la EBR varían con la dosis, la intensidad de la dosis y el espectro energético de los neutrones, los valores de los EBR obtenidos por Abeleva y Lapkin concuerdan satisfactoriamente con los que figuran en el estudio del Comité encargado de la cuestión de la EBR. Lo mismo sucede con los resultados de los estudios de Abeleva y Lapkin sobre la inducción por neutrones de letales recesivos ligados al sexo en los espermatozoides y en las espermátides. Para esta categoría de efectos genéticos la EBR de los neutrones, en comparación con la de los rayos gamma, es de 1 a 1,5.

198. El valor menor de la EBR para los espermátides en relación con los espermatozoides se debe presumiblemente a que los espermátides son más sensibles que los espermatozoides a la inducción de daño genético por rayos X en presencia de oxígeno²⁹⁹. Dauch y sus colaboradores³⁰⁰ observaron que, en espermatozoides muestreados el segundo día después de la irradiación, la EBR de la irradiación con neutrones rápidos, medida por la inducción de letales recesivos y de translocaciones, era considerablemente mayor que en el espermatozoides muestreado durante el primer día después de la irradiación. Esta diferencia puede atribuirse a una diferencia en la tensión del oxígeno entre las dos etapas, porque Sobels³⁰¹ logró demostrar que la mayor sensibilidad a la irradiación con rayos X de los espermatozoides completamente maduros en comparación con las células espermáticas casi maduras es consecuencia de un mayor grado de oxigenación en los espermatozoides completamente maduros.

199. Con protones de 660 mev, Rappoport y sus colaboradores³⁰² obtuvieron una función lineal en el caso de letales recesivos ligados al sexo, para dosis comprendidas entre 500 y 12.000 rad, y una tasa de inducción de 2×10^{-5} mutaciones por rad. Los datos indican que la EBR de protones de 660 mev en comparación con los rayos gamma es aproximadamente 1.

Los estudios anteriores de Eddington³⁰³ y de Eddington y Randolph³⁰⁴ sobre la inducción de letales recesivos ligados al sexo, en espermatozoides, indicaron que la EBR de los rayos X en comparación con los rayos gamma era aproximadamente de 1,1 o de 1,4, según el nivel de la dosis al que se hubiera estimado. El hecho de que los rayos X a gran intensidad de dosis son de mayor eficacia mutagénica que los rayos gamma a gran intensidad de dosis, ha sido confirmado en fecha más reciente por Seeley y sus colaboradores³⁰⁵ para los letales recesivos ligados al sexo, en espermatozoides, y por Purdon y McSheehy²⁵⁵ para los letales del cromosoma II, en espermatozoides y espermatozonios.

Gusano de seda

200. Se ha determinado la eficacia biológica relativa de los neutrones de 14 meV, de los neutrones de fisión y de los rayos gamma, para mutaciones de *loci* específicos de los gonios en sus etapas iniciales (efecto de intensidad de la dosis de tipo I) y en etapas avanzadas (efecto de intensidad de la dosis de tipo II)³⁰⁰⁻³⁰⁹. Como la frecuencia de las mutaciones aumenta más que linealmente con la dosis, cual sea la clase de radiación que se aplique, resulta imposible determinar la diferencia mutagénica de dichas clases de radiación mediante un valor único de la EBR para toda la escala de las dosis. Por ello los autores estimaron los valores de la EBR para una frecuencia de mutación determinada. Los valores de la EBR de los neutrones de 14 meV, en comparación con los de los rayos gamma, son los siguientes: espermatozonios iniciales (0,8 *locus* pe; 1,0 *locus* re); espermatozonios avanzados (3,2; 2,1); oogonios iniciales (1,2; 1,2) y oogonios avanzados (1,7; 2,8). Para los neutrones de fisión de 1,5 meV, los valores respectivos son los siguientes: espermatozonios iniciales (1,7; 1,9); espermatozonios avanzados (4,2; 3,5); oogonios iniciales (2,1; 2,4) y oogonios avanzados (3,8; 3,0). Estos valores de la EBR permiten ordenar los tres tipos de radiación, según su eficacia relativa en cuanto a la inducción de mutaciones, de este modo: rayos gamma, neutrones de 14 meV y neutrones de fisión.

Dahlbominus y Mormoniella

201. En experimentos sobre la inducción de mutaciones de *loci* específicos en oocitos iniciales y avanzados de *Dahlbominus* con 750 rad de neutrones de 14 meV y con 750 rad de rayos gamma, Baldwin³¹⁰ observó que los neutrones a grandes intensidades de dosis son de mayor eficacia mutagénica que los rayos gamma a grandes intensidades de dosis, aunque los valores no son significativos. El efecto mutagénico relativo de los neutrones y de los rayos gamma en los oocitos iniciales y avanzados es igual.

202. La inducción de mutaciones de *loci* específicos en oocitos de *Mormoniella* ha sido estudiada por Kayhart³¹¹, quien comparó la eficacia mutagénica relativa de los neutrones térmicos, los neutrones rápidos y los rayos X. No pudo estimarse la EBR de los neutrones térmicos, pero la correspondiente a los neutrones rápidos fue de 17 a 21 con dosis bajas (de 45 a 70 rad) y de 2 a 4 dosis mayores (240 a 1.400 rad).

Conclusiones

203. Todos los datos confirman que la irradiación con neutrones es de mayor eficacia mutagénica que la irradiación con rayos X o con rayos gamma. Hay indicios de que la eficacia mutagénica relativa de los neutrones aumenta con su transferencia lineal de energía.

Los resultados de los estudios efectuados con especies tan diferentes como el ratón y el gusano de seda indican que los valores de la EBR de los neutrones están casi siempre entre 1 y 6. Se obtuvo con el ratón un valor de la EBR de 20, aproximadamente, cuando se compararon los efectos mutagénicos de los neutrones a intensidades de dosis bajas, o con dosis pequeñas (60 rad) de gran intensidad, con la irradiación gamma a baja intensidad de dosis. Se ha probado que los valores de la EBR pueden cambiar con la dosis y la intensidad de la dosis, y también se sabe que los valores de la EBR pueden variar para diferentes fases de las células germinativas y para los distintos tipos de daño genético.

REPARACIÓN DEL DAÑO PREMUTACIONAL

204. Como los efectos de la intensidad de la dosis y los efectos del fraccionamiento de la dosis se interpretan generalmente sobre la base de la reparación del daño premutacional, parece conveniente examinar algunos de los progresos recientes en este campo.

Paramecium

205. Los amplios estudios de Kimball³¹²⁻³¹⁴ con *Paramecium* mostraron que: a) diversos tratamientos posteriores a la irradiación pueden reducir la cantidad de mutaciones inducidas por los rayos X, pero sólo cuando son aplicados antes de la primera duplicación cromosómica que sigue a la irradiación, lo que demuestra la existencia de un daño premutacional reparable; b) que el número relativo de mutaciones es inversamente proporcional a la duración del intervalo entre la irradiación y la duplicación cromosómica. Prolongando suficientemente el intervalo entre la irradiación y la síntesis de ácido desoxirribonucleico, puede eliminarse hasta el 60% del rendimiento mutacional máximo. La reparación alcanza su mayor eficacia en el caso del daño producido por la irradiación durante la interfase posterior a la duplicación (fase G₂) y la profase temprana, y probablemente casi todas las lesiones iniciales producidas durante estas fases son potencialmente reparables; c) la reducción del número relativo de mutaciones, y por lo tanto la cantidad de reparación, depende de las condiciones de crecimiento y de la presencia de inhibidores metabólicos, lo que sugiere que la reducción observada se debe a un proceso enzimático.

206. La observación de que el número relativo de mutaciones aumenta cuando se disminuye el intervalo entre la irradiación y la síntesis del ácido desoxirribonucleico hace probable la hipótesis de que ciertas enzimas tengan que ver con la reparación del daño premutacional en *Paramecium*. Si pasa poco tiempo entre la irradiación y la síntesis de ácido desoxirribonucleico, hay poco tiempo para la reparación y, como consecuencia de ello, la mayor parte del daño premutacional quedará fijado en forma irreversible en el momento de la duplicación cromosómica.

207. Las investigaciones de Kimball sobre la naturaleza del daño inicial producido por las radiaciones lo llevaron a concluir que había por lo menos dos clases diferentes de daño premutacional, uno de los cuales producía alteraciones permanentes (es decir, mutaciones) a través de una reparación defectuosa, mientras que el otro las producía por una duplicación defectuosa. Los resultados obtenidos con *Paramecium* sugieren que la reparación defectuosa es menos eficaz que la duplicación defectuosa³¹³, ya que cuanto más largo es el

intervalo entre la irradiación y la duplicación, menor es el número relativo de mutaciones. De esta manera, las lesiones mutagénicas potenciales tienden a desaparecer sin producir mutaciones antes de la duplicación pero tienden a dar mutaciones en la duplicación. Los estudios de las lesiones premutacionales que causan mutaciones por duplicación defectuosa han revelado que estas lesiones afectan generalmente a los dos filamentos resultantes del ácido desoxirribonucleico y por consiguiente a toda la progenie de tales células^{313, 315}.

208. También se han observado procesos de reparación en el caso de mutaciones inducidas por radiaciones ultravioleta de 2,537 Å, partículas alfa^{310, 317}, gas mostaza nitrogenado y melamina de trietileno³¹⁸. Sin embargo, por lo menos en el caso de las mutaciones provocadas por la melamina de trietileno, el daño premutacional reparado difiere del debido a los rayos X, ya que la mayoría de las mutaciones inducidas por la melamina de trietileno, a diferencia de las inducidas por los rayos X, sólo afectan a una mitad o a un cuarto de la progenie de la célula en que se ha inducido la mutación. A juzgar por las observaciones de la reparación de mutaciones inducidas por rayos X y melamina de trietileno, *Paramecium aurelia* es capaz de reparar más de un tipo de daño premutacional. Además, los dos agentes mutagénicos difieren en que el daño producido por los rayos X en la fase G₂ es reparado en forma casi completa³¹⁰, en tanto que todavía se obtiene un número relativo de mutaciones comparativamente alto después de tratar a las células G₂ con melamina de trietileno³¹⁸.

Bacterias

209. Los estudios de la reparación en bacterias se refieren principalmente al daño que afecta la supervivencia o el crecimiento de las células tratadas y por consiguiente no parecería, en rigor, encuadrar dentro del problema de la reparación del daño premutacional. La razón para mencionar algunos de estos estudios en este informe es que los mismos han aclarado considerablemente los mecanismos moleculares y enzimáticos de reparación del daño inducido en el ácido desoxirribonucleico con rayos ultravioletas o sustancias químicas. Como no se dispone de ninguna información comparable con respecto a las radiaciones ionizantes, estos resultados pueden ayudar a comprender los fenómenos que resultan de la irradiación con rayos X.

210. Parte del daño que afecta la supervivencia de bacterias (o bacteriófagos) irradiadas con rayos ultravioletas consiste en la formación de dímeros de timina y puede ser reparado mediante la intervención de dos grupos de enzimas. Se ha demostrado que las enzimas fotorreactivantes^{320, 321} dividen los dímeros de timina inducidos en el ácido desoxirribonucleico por los rayos ultravioletas, restituyendo así los residuos de timina separados originales, en presencia de luz de longitudes de onda comprendidas aproximadamente entre 320 y 450 mμ. Las enzimas reactivantes fotoinsensibles, en cambio, eliminan los dímeros de timina inducidos por los rayos ultravioletas³²²⁻³²⁵. La escisión de los dímeros es seguida por la *restitutio ad integrum* de la molécula original de ácido desoxirribonucleico a través de un proceso de duplicación reparadora que llena los vacíos con material nuevo. A diferencia de los reactivantes enzimáticos fotosensibles, las enzimas fotoinsensibles no requieren luz visible.

211. Ambos sistemas enzimáticos son controlados genéticamente y se han aislado muchos mutantes radiosens-

ibles que carecen ya sea de los reactivantes enzimáticos fotosensibles o de los fotoinsensibles. En una ocasión se pudo aislar del *Micrococcus lysodeikticus* una enzima capaz de iniciar un proceso de reparación en la obscuridad *in vitro*³²⁶⁻³²⁸.

212. Las investigaciones sobre la acción del gas mostaza, agente alquilante difuncional, sobre el crecimiento y supervivencia de cepas de *E. coli* provistas y desprovistas de enzimas reactivantes fotoinsensibles han proporcionado indicios de que las lesiones inducidas en el ácido desoxirribonucleico por medios químicos también pueden ser reparadas³²⁹. La cepa dotada de las enzimas reactivantes fotoinsensibles podía eliminar (es decir, reparar) los enlaces transversales inducidos por el gas mostaza de filamento a filamento entre los componentes de guanina. La cepa carente de dichas enzimas no podía eliminar esos enlaces transversales entre los filamentos del ácido desoxirribonucleico.

213. Se sabe menos con respecto a la reparación del daño premutacional. Witkin y sus colaboradores³³⁰ estudiaron la inducción de mutaciones en tres cepas diferentes de bacterias. La primera cepa (H/r) se usó para estudiar la inducción de mutaciones de resistencia a la estreptomycin. La segunda cepa (H/r30) era una subcepa de la primera incapaz de sintetizar arginina y fue empleada para estudiar mutantes prototróficos. Ninguna de estas cepas estaba dotada de enzima fotorreactivante, pero sí, en cambio, la tercera cepa (B/r). Las mutaciones estudiadas en la cepa B/r eran mutaciones de resistencia a la estreptomycin. Se estudió la inducción de mutaciones por la luz ultravioleta en todas las cepas en ausencia o presencia de un tratamiento posterior con luz reactivante (longitud de onda 320-450 mμ).

214. Se observó que la cepa H/r no era capaz de reparar las mutaciones potenciales de resistencia a la estreptomycin en presencia de luz reactivante. La cepa H/r30, en cambio, podía reparar las mutaciones potenciales prototróficas en presencia de luz reactivante. La cepa B/r, dotada de la enzima fotorreactivante, podía reparar mutaciones potenciales de resistencia a la estreptomycin en presencia de luz reactivante. De estos resultados se infirió que la luz ultravioleta inducía dos clases de daño premutacional. La reparación de la primera clase de daño (es decir, mutaciones potenciales de resistencia a la estreptomycin) sólo puede cumplirse en presencia de la enzima fotorreactivante y de luz reactivante. El segundo tipo de daño (es decir, la mutación potencial prototrófica) requiere sólo luz reactivante para su reparación.

215. Todavía no se comprende bien el mecanismo de reparación del daño premutacional en cepas bacterianas provistas o desprovistas de la enzima fotorreactivante. Y los conocimientos actuales son todavía más deficientes en lo que se refiere al proceso de reparación de las mutaciones inducidas por los rayos ultravioletas en cepas bacterianas provistas o desprovistas de las enzimas reactivantes fotoinsensibles.

216. Los ejemplos precedentes muestran un notable paralelismo entre los mecanismos correctores de lesiones del material genético tan diferentes como las inducidas por los rayos ultravioletas y el gas mostaza. No se dispone de datos tan detallados con respecto al mecanismo de los procesos de reparación de las bacterias sometidas a la acción de las radiaciones ionizantes. Sin embargo, se ha demostrado que diversas cepas bacterianas presentan diferentes grados de sensibilidad a las radiaciones ionizantes según que posean o no las

enzimas reparadoras. Estos resultados parecen sugerir que el daño derivado de las radiaciones ionizantes puede ser reparado en una forma semejante a la observada en el caso de las bacterias tratadas con rayos ultravioletas o con sustancias químicas.

Células germinativas de metazoarios

217. En las secciones correspondientes se mostró que los resultados de la intensidad de irradiación y el fraccionamiento de la dosis sobre la inducción de mutaciones podía explicarse suponiendo que el proceso de mutación en las células germinativas de metazoarios fuera susceptible de reparación. En el último decenio se ha demostrado ampliamente la posibilidad de perturbar los procesos de reparación en las células germinativas de los metazoarios por medio de tratamientos anteriores o posteriores a la irradiación con inhibidores metabólicos. Los experimentos han sido analizados detenidamente en trabajos recientes^{314, 331} por lo cual, en este informe, sólo se esbozarán las conclusiones principales.

218. Las pruebas del funcionamiento de los procesos de reparación en las espermátides iniciales y espermatozoides maduros de *Drosophila* se han obtenido en estudios sobre los efectos de diferentes tratamientos posteriores hechos por Sobels y sus colaboradores^{229, 301, 331-337}. Merece señalarse que los espermatozoides y las espermátides iniciales tienen una reacción opuesta ante tratamientos similares. Esto indica que las secuencias metabólicas de la mutación son esencialmente diferentes en estas dos fases distintas del desarrollo espermático.

219. En las espermátides iniciales, el tratamiento posterior con cianuro o nitrógeno después de la irradiación en el aire conduce a un aumento de la frecuencia de letales recesivos vinculados al sexo en un cromosoma anular X³³¹⁻³³⁵. Dado que la formación de peróxidos puede descartarse en los experimentos con cianuro³³⁵ se llegó a la conclusión de que la inhibición de las enzimas respiratorias aumentaba la frecuencia de mutación al inhibir el proceso de reparación. La observación de que, después de la inhibición del proceso de reparación por anoxia antes y durante la irradiación, la frecuencia de las mutaciones se reducía notablemente por el tratamiento posterior con O₂, en comparación con la observada en el caso del N₂, proporcionó nuevas pruebas de la necesidad de oxígeno por parte del sistema de reparación en las espermátides iniciales²⁰⁰. Al aplicar los mismos tratamientos (el tratamiento previo con N₂, seguido por tratamiento posterior con N₂ u O₂) en tres niveles de dosis (1.250, 2.500 y 3.750 r), Watson³³⁸ observó que la reducción absoluta de las frecuencias de mutación en las series sometidas a un tratamiento posterior con O₂ era la misma para las tres dosis. Estos resultados sugieren que el sistema de reparación sólo puede hacer frente a daños de magnitud limitada, porque con la dosis de bajo nivel la reparación es considerablemente más eficaz que con las dosis de alto nivel, con las que el sistema aparentemente se satura. El proceso de reparación en las espermátides iniciales de *Drosophila* muestra, por tanto, una notable similitud con lo postulado por Russell para explicar el efecto de la dosis (párrafo 171) y de la intensidad de la dosis (párrafo 159) en el ratón.

220. En contraste con lo comprobado en las espermátides iniciales, el tratamiento posterior con O₂, de espermatozoides maduros irradiados en condiciones de anoxia aumenta la frecuencia de las mutaciones en com-

paración con lo observado después del tratamiento posterior con N₂^{200, 336}. La interacción posterior a la irradiación de radicales con O₂ no puede explicar este efecto³⁰¹. Como en el caso de las espermátides, se piensa que la reducción posterior a la irradiación del daño genético a los espermatozoides, producida por el N₂, se debe a un proceso de reparación enzimática que obtiene su energía de glicólisis. La modificación del O₂, en contraposición con la obtenida por el N₂, muestra una notable similitud con la glicólisis, que también se ve adversamente afectada por el oxígeno, pero favorecida por la anoxia. Esta idea encuentra apoyo en la comprobación de que el tratamiento previo con dos inhibidores específicos de la secuencia glicolítica, es decir el fluoruro de sodio y la iodo-acetamida, lleva a un considerable aumento de la frecuencia de las mutaciones inducidas por las radiaciones en los espermatozoides^{301, 330}.

221. También se ha observado una reacción diferente de las espermátides iniciales y los espermatozoides después de la inhibición de la síntesis de proteínas y ácido ribonucleico o ambos, dado que los tratamientos previos con cloranfenicol, ribonucleasa o actinomicina ocasionan en un aumento de la frecuencia de la mutación espermática radioinducida, en tanto que en el caso de las espermátides iniciales se produce una disminución^{301, 331, 337}. Por lo tanto, es evidente que la síntesis de proteínas o del ácido ribonucleico, o ambos, desempeña también una función en el proceso de la mutación en *Drosophila*. Sin embargo, no es posible todavía exponer con mayor precisión cuáles son los pasos concretos que se producen entre la inducción de daño premutacional y la fijación de la mutación.

222. Diversas series de pruebas indican que las modificaciones posteriores a la irradiación observadas en los espermátides iniciales y los espermatozoides maduros no pueden explicarse por:

- a) Cambios en el muestreo de células germinativas con diferentes radiosensibilidades entre grupos de moscas (o pupas) que hayan recibido diferentes tratamientos posteriores^{301, 330, 338}, ni por
- b) Eliminación selectiva de células con mutaciones letales recesivas o con translocaciones^{301, 330}.

223. Los experimentos de Tazima y sus colaboradores³⁴⁰ con el gusano de seda muestran que es posible aumentar el número relativo de mutaciones en determinados *loci* de los espermatozonios y los oogonios sometiendo a dichas células a tratamientos posteriores a la irradiación con cianuro, cloranfenicol, gas de nitrógeno y bajas temperaturas.

CARACTERES CUANTITATIVOS

224. El Comité examinó con gran detalle en su informe de 1958 los problemas generales relacionados con los cambios radioinducidos de los caracteres cuantitativos. En especial, el Comité analizó las consecuencias de los cambios inducidos de la variancia y la media de caracteres tales como el peso al nacer, la inteligencia, la longevidad y la fecundidad. El análisis se hizo en gran medida a base de datos obtenidos en *Drosophila* y en plantas. En el informe de 1962 se examinaron con mayor brevedad otros resultados experimentales.

225. Aunque se han obtenido en los últimos años más datos sobre *Drosophila*³⁴¹⁻³⁴⁵, en el presente informe se mencionarán únicamente los resultados obtenidos recientemente en vertebrados, sobre los que prácticamente no se poseían datos para su inclusión

en los informes anteriores. Si bien las informaciones disponibles sobre los cambios inducidos en los caracteres cuantitativos de los vertebrados son mucho menos completas que las correspondientes a *Drosophila* y a las plantas, los resultados que se examinan aquí son posiblemente mucho más aplicables a las situaciones que presumiblemente han de producirse en el hombre.

226. *Peso del organismo.* Touchberry y Verley⁸⁴⁶ han obtenido pruebas del aumento de peso a los 32 días y del incremento de la tasa de crecimiento, en la descendencia de ratones cuyos antecesores habían sido irradiados durante seis generaciones con dosis de 10 a 240 r. Newcombe y McGregor⁸⁴⁷ estudiaron las modificaciones radioinducidas en el peso de las ratas cuyos antecesores masculinos habían recibido dosis gonádicas de 600 r de rayos X durante 13 generaciones consecutivas. Se observó que las ratas de la serie irradiada tendían a pesar más que los animales testigos. La incidencia relativa de los animales "pesados" en comparación con los "livianos" (definidos como los situados en las mitades superior e inferior de la distribución de peso correspondiente al grupo irradiado y al grupo testigo combinados) era significativamente mayor en el grupo irradiado que en el testigo, por factores de 3,4 para los machos y de 2,2 para las hembras. Pudo demostrarse que los cambios de peso radioinducidos se asociaban primariamente a los cambios hereditarios inducidos y no constituían simplemente un efecto secundario de la reducción radioinducida del número de crías por camada.

227. *Conducta en laberintos.* Se estudió en ratas que descendían de una población en la que los machos (en un experimento fueron irradiados tanto los machos como las hembras) habían recibido dosis agudas de rayos X de 400 a 1.000 r durante doce generaciones consecutivas. Newcombe y McGregor⁸⁴⁸, que llevaron a cabo estos estudios, observaron que la conducta en los laberintos de la serie irradiada se hacía más torpe. En la misma serie observaron un 70% de aumento de los animales "torpes" (animales cuyos errores tabulados excedían de la media por un valor de más de una desviación típica) y un 30% de disminución de los animales "inteligentes" (animales cuyo número de errores era menor que la media, por un valor de más de una desviación típica). En contra de lo que se esperaba, los análisis de la variabilidad de los errores tabulados reveló que ésta disminuía en la serie irradiada. Por analogía con las observaciones del autor respecto de los cambios radioinducidos del peso del organismo, también en este caso se supone que la reducción de la capacidad de orientarse en los laberintos que se observa en la serie irradiada al compararla con la testigo, puede explicarse en función de cambios hereditarios y no de las diferencias en el número de crías por camada entre ambas series. Es difícil en la actualidad evaluar en qué medida la capacidad de las ratas de orientarse en los laberintos puede asimilarse a algún componente claramente definido de la inteligencia humana.

228. *Longevidad.* Ya en 1957 Russell⁸⁴⁹ obtuvo pruebas de que se producía un acortamiento de la vida de los descendientes de ratones machos que habían sido irradiados con 30 a 80 r de neutrones de detonación. A partir de aquella fecha se interesaron también en la cuestión otros investigadores, puesto que el acortamiento radioinducido de la vida representaba un peligro genético para la población humana que hasta entonces no se había previsto. Spalding⁸⁵⁰ irradió ratones machos,

aproximadamente en iguales condiciones experimentales que las de los experimentos de Russell, con 30 a 180 rad en dosis agudas de neutrones de fisión en un experimento, y con 60 a 300 rad de rayos gamma en otro. Los resultados que obtuvo no demostraron ninguna reducción de la longevidad de las crías de padres o abuelos irradiados. Por lo contrario, la duración, término medio, de la vida de todas las hembras testigos fue menor que la de las hembras descendientes de padres o abuelos irradiados, efecto que fue aún más pronunciado en los machos. Los resultados obtenidos con neutrones y con rayos gamma fueron análogos.

229. Frölen⁸⁵¹ no observó ningún acortamiento de la vida de las crías de primera generación de ratones machos irradiados con dosis agudas de rayos X de 500 r. Los resultados no variaban cuando los machos irradiados recibían un tratamiento previo con cisteamina. No se analizó la duración de la vida de las crías femeninas de machos irradiados.

230. También se efectuaron estudios sobre la longevidad de los descendientes de poblaciones de ratones que habían sido irradiadas durante cinco generaciones o más. Spalding y Strang⁸⁵² no pudieron demostrar que se produjese ningún acortamiento de la vida que pudiera atribuirse a la irradiación ancestral en ratones machos y hembras descendientes de antecesores irradiados durante cinco, diez y quince generaciones con dosis agudas de rayos X de 200 r por generación. Gowen y Stadler⁸⁵³ irradiaron ratones con rayos gamma desde el momento del apareamiento hasta el de su muerte. Las siguientes generaciones se mantuvieron en el campo de irradiación desde el momento de la concepción hasta su muerte. Al desaparecer la sexta generación consecutiva de las crías de los ratones se hicieron detenidos análisis de su longevidad. Las dosis de radiación ancestral recibidas término medio por cada generación fueron, siguiendo el orden de las generaciones, de 370, 680, 820, 980, 1.180 y 1.290 r. Los resultados de estos experimentos indican que las irradiaciones ancestrales recibidas durante seis generaciones producen escasos efectos.

231. Todos los estudios indicados anteriormente, con excepción del de Russell, demuestran que la irradiación afecta poco o nada a la longevidad de los descendientes de ratones irradiados durante una o más generaciones. El experimento de Russell fue el único en que se utilizaron neutrones obtenidos por fisión para irradiar las más sensibles de las etapas postmeióticas de las células germinativas masculinas, y se eligieron estas condiciones por considerarlas susceptibles de aumentar las probabilidades de obtener efecto.

232. El *período reproductivo* y las modificaciones radioinducidas del mismo han sido estudiados por Spalding y sus colaboradores⁸⁵², quienes observaron que el período de fecundidad, en promedio, era mayor en las crías de ratones que habían sido irradiados con 200 r por generación, durante 20 generaciones sucesivas, que en los testigos.

233. *Anomalías del esqueleto.* Searle⁸⁵⁴ estudió la variación continua y casi continua en el esqueleto de descendientes de sublinajes de un linaje endogámico de ratones mantenidos en un campo de radiación durante unas nueve generaciones, recibiendo 1 r por noche y aproximadamente 80 r por generación. El estudio no ha producido aún resultados claros y parece conveniente proseguirlo.

234. Las gallinas constituyen la única otra especie de vertebrados en que se han estudiado los efectos de

las radiaciones sobre un carácter cuantitativo. En estos experimentos³⁵⁵ se irradiaron gallos para inducir variabilidad genética en estirpes que no respondían ya a la selección para obtener mayor número de huevos. La irradiación de gallos con dosis agudas de rayos X de 1.000 a 1.500 r por generación, durante siete generaciones, seguida de una selección orientada hacia el mayor número de huevos durante seis generaciones, produjo resultados negativos; esto es, la reacción a la selección no fue diferente, o quizás fue algo menor, en los linajes irradiados que en los testigos.

235. En conclusión, los resultados de los estudios sobre los cambios radioinducidos de caracteres cuantitativos de los vertebrados deben considerarse aún como fragmentarios. La información disponible no permite evaluar hasta qué punto las medias y las variancias de esos caracteres son afectadas por la irradiación. Sin embargo, cabe señalar que el único experimento relacionado con una función intelectual revela una disminución de la media sin un aumento de la variancia. No será posible efectuar estimaciones del peligro de los cambios inducidos de los caracteres cuantitativos en el hombre hasta que se obtengan nuevos resultados con vertebrados, y en especial con mamíferos.

EFFECTOS GENÉTICOS VARIOS

Resultados de los vuelos espaciales

236. Dentro del marco del presente informe, los resultados de los experimentos genéticos realizados en las astronaves colocadas en órbita guardan poca relación con los cálculos de los riesgos, pues las dosis recibidas por el hombre y los animales experimentales hasta ahora han sido muy bajas, en su mayor parte, del orden de las decenas de milirad. Sin embargo, corresponde, al parecer, mencionar esta cuestión, porque algunos resultados sugieren que durante los vuelos espaciales se induce daño genético, incluso cuando la cantidad detectable de radiación ambiente en la astronave es pequeña, lo que indica que otros parámetros del vuelo espacial, tales como la vibración, la ingravidez y la aceleración, pueden inducir efectos genéticos por sí solos o combinados con la radiación ambiente³⁵⁶⁻³⁶⁷.

237. Al estudiar la influencia de dichos parámetros, se han seguido dos criterios de investigación. Primero, se han hecho y se siguen haciendo varios intentos para simular esos parámetros en ensayos terrestres. Hasta el presente, esos experimentos modelo realizados en tierra se han concentrado sobre todo en la acción de la vibración sola y en combinación con la aceleración o con la irradiación. Se ha descubierto que los resultados dependen del tipo de vibración, la duración del tratamiento, el tipo de daños genéticos estudiado, y el orden de aplicación de la vibración, es decir, antes o después de la irradiación³⁶⁸⁻³⁷¹.

238. Conforme al segundo criterio de investigación, el material biológico (células sanguíneas humanas) fue sometido a irradiación dimanada de una fuente radiactiva artificial durante la fase orbital del viaje de la astronave^{372, 373}. Las frecuencias de las aberraciones consistentes en rupturas únicas y múltiples inducidas en las células sanguíneas se compararon con las frecuencias en células no irradiadas a bordo de la astronave y con las frecuencias en células irradiadas y no irradiadas situadas en tierra. El testigo de vuelo dio el mismo resultado que el testigo de tierra, lo cual indica que el vuelo espacial en sí no indujo aberraciones. En cambio, la comparación de las células irradiadas en

vuelo con las que se irradiaron en tierra reveló que, si bien no había diferencia apreciable en cuanto al número relativo de rupturas múltiples, la frecuencia de las rupturas únicas era bastante mayor en las muestras irradiadas en vuelo. Parece haber sinergismo en la producción de aberraciones de los cromosomas humanos entre la radiación y ciertos parámetros del vuelo espacial.

239. Sería prematuro tratar de obtener un cuadro completo de la interacción de la irradiación con los factores del vuelo espacial, y hasta ahora no hay una opinión formada sobre si dichos factores por sí solos son capaces de inducir algunas clases de daños genéticos. Las conclusiones actuales son importantes porque permiten comprender que la magnitud de los riesgos genéticos y somáticos propios de los vuelos espaciales no está determinada sólo por la dosis, la intensidad de la dosis y la calidad de la radiación recibida en tales circunstancias, sino también por los parámetros característicos de las situaciones del vuelo espacial.

Efectos del depósito interno de isótopos radiactivos

240. Lüning y sus colaboradores observaron, previa inyección de Sr⁹⁰, una mayor frecuencia de letales dominantes en ratones machos. Los amplios datos recientes indican que no se observa aumento de los letales dominantes cuando el ayuntamiento ocurre dentro de las tres primeras semanas después de la inyección pero sí a partir de la cuarta semana. Ello indica que el efecto mutagénico se produce en los espermatoцитos y los espermatogonios³⁷⁴⁻³⁷⁶.

241. Purdom estudió los efectos genéticos del C¹⁴ incorporado en *Drosophila*. Los resultados preliminares indican que los letales recesivos inducidos por el C¹⁴ se deben principalmente a la radiación beta emitida y probablemente no a la transmutación³⁷⁷, o bien sólo en grado mucho menor.

242. La timidina y la desoxicitidina tritadas han sido estudiadas en relación con su acción inductora de letales recesivos ligados al sexo en los machos de *Drosophila*^{378, 379}. La distribución de los letales a lo largo del cromosoma X era diferente para los dos tipos de productos químicos radiactivos. Se observaron dos diferencias regionales: una de alta mutabilidad después del tratamiento con timidina tritada, y la otra de alta mutabilidad después de la incorporación de desoxicitidina tritada.

243. Olivieri y Olivieri³⁸⁰ estudiaron el efecto mutagénico de la timidina y uridina tritadas en machos de *Drosophila* y descubrieron que la uridina tritada aumentaba significativamente la frecuencia de los letales recesivos ligados al sexo en los espermatoцитos. El efecto mutagénico de la uridina era aún más pronunciado cuando se la aplicaba en combinación con la actinomicina D.

IV. Estimaciones del riesgo

244. Las estimaciones del riesgo son una manera de expresar una relación cuantitativa conocida o supuesta entre la dosis de irradiación y la frecuencia de ciertos efectos identificables. En este informe se expresarán los riesgos de efectos genéticos en función de las frecuencias previstas de cambios genéticos (mutaciones puntuales o cromosómicas) inducidos por unidad de dosis o función de la dosis (por ejemplo, potencia). En anteriores estudios del Comité sobre los efectos genéticos, los riesgos se expresaron en función de dosis de du-

Riesgo total de inducción

plicación, esto es, de las dosis necesarias para producir un número de mutaciones igual al de las que ocurren naturalmente en una generación. Estas dosis de duplicación son fáciles de calcular cuando se conocen tanto la incidencia natural como la frecuencia de inducción de determinada categoría de mutaciones. Cuando se dispone de ambos valores, la dosis de duplicación resulta una manera abreviada de resumir los datos que se poseen respecto de un efecto determinado en circunstancias dadas. Sin embargo, no es necesario utilizar la dosis de duplicación para llegar a las estimaciones del riesgo, y por esa razón se aplica en este informe el criterio más directo.

245. Las estimaciones del riesgo, según se definen en el párrafo 244, tienen la ventaja de poder obtenerse en los casos no lineales, en los que una dosis única de duplicación tendría escaso significado. Las indicadas estimaciones son también absolutas y reflejan inmediatamente los riesgos en función de efectos; este tipo de información se obtiene de manera menos directa, en cambio, cuando se parte de la dosis de duplicación, con las consiguientes e innecesarias hipótesis relativas a la proporcionalidad existente entre las frecuencias espontáneas e inducidas. Finalmente, las estimaciones del riesgo, tal como se expresan en este informe, corresponden a la práctica seguida por el Comité con respecto al riesgo de inducción de afecciones malignas.

246. Cabe señalar que, si bien las estimaciones del riesgo de inducción de afecciones malignas en el hombre pueden derivarse de los resultados de la irradiación de poblaciones humanas, no es posible hacerlo en lo referente a los riesgos genéticos. Como se expondrá a continuación, los datos humanos *in vivo* son insuficientes para proporcionar estimaciones de los riesgos genéticos. Estas deben basarse en los resultados de experimentos con animales — principalmente ratones — y con células somáticas humanas *in vitro*. Si bien en este momento no parece haber otra posibilidad fuera del uso de este material experimental, sus limitaciones deben tenerse claramente en cuenta y se las pondrá de relieve en todos los párrafos siguientes. Debido a hipótesis inevitables de una especie a otra o de un tipo de célula a otro, las estimaciones así obtenidas son menos fidedignas que los datos de los que se derivan.

247. En lo referente a los riesgos genéticos, se tropieza con otra dificultad, a saber, su expresión en términos significativos. El resultado final de la gran mayoría de los cambios genéticos es, tarde o temprano, que las células portadoras de estos cambios no se perpetúan en las generaciones siguientes. Sólo en una minoría de los casos — tales como ciertas características dominantes y ciertas anomalías de los cromosomas que ocurren frecuentemente en la población y que se descubren con facilidad — se pueden hacer suposiciones sobre la forma en que se manifestará el daño. Para la mayoría de los cambios genéticos, ni siquiera pueden hacerse conjeturas sobre las manifestaciones reales de los daños a través de generaciones en función de perjuicios individuales o colectivos.

248. Las estimaciones que se reseñan en los párrafos siguientes corresponden a casos de irradiación aguda de espermatogonios con radiación de baja transferencia lineal de energía (TLE) en elevadas dosis únicas. Las consecuencias de la irradiación de oocitos, y las de la exposición a radiaciones de diferente clase y con diferentes dosis e intensidades de dosis, se examinarán por separado.

249. Así como puede deducirse la frecuencia total de mutación espontánea mediante el análisis del excedente de las hembras sobre los machos en los recién nacidos, el riesgo total de inducción puede obtenerse, en principio, basándose en la modificación de la relación de masculinidad que cabe esperar en los descendientes de madres irradiadas como consecuencia de la inducción de mutaciones letales recesivas vinculadas al sexo. Esa modificación se ha observado efectivamente y el Comité la utilizó en su informe de 1958 para obtener estimaciones del riesgo. Las observaciones ulteriores se resumieron y examinaron en el informe de 1962, en el que el Comité descartó las estimaciones del riesgo de las mutaciones puntuales basadas en la modificación de la relación de masculinidad porque, si bien esa modificación se debía indudablemente al daño genético y podía reflejar un componente de mutación puntual, no era posible excluir o separar el posible efecto perturbador de las anomalías cromosómicas inducidas, cuya elevada frecuencia no se conocía en 1958.

250. Esa reserva aún es válida en la actualidad, a pesar de que los nuevos datos^{381, 382} sobre los descendientes de madres irradiadas confirman las primeras observaciones, y de que no se observó ningún aumento en la frecuencia de anomalías de los alosomas en un estudio³⁸³ de las hembras descendientes de madres irradiadas. Sin embargo, la amplitud del estudio era demasiado limitada para excluir la posibilidad de que las anomalías inducidas de los alosomas representasen, por lo menos, una parte del efecto sobre la relación de masculinidad.

251. La limitación de los propios datos constituye otro de los motivos de que no se hagan en este informe estimaciones de los riesgos basándose en la modificación de la relación de masculinidad. El material más amplio y mejor conocido desde el punto de vista dosimétrico sigue siendo el que se reunió entre las poblaciones irradiadas de Hiroshima y Nagasaki³⁸⁴. Sin embargo, las dosis recibidas por padres y madres oscilaban entre 0 y 200 rad, y la modificación observada no fue significativa.

252. También cabe esperar algún efecto sobre la relación de masculinidad después de la irradiación del padre como consecuencia, sobre todo, de la inducción de letales dominantes vinculados al sexo^{384, 385}.

253. Aún no se dispone de otros datos sobre los seres humanos que permitan obtener estimaciones de los riesgos de inducción de mutaciones puntuales. Por consiguiente, al igual que en el informe de 1962, habrá que basar las estimaciones de los riesgos para el hombre en las frecuencias de inducción observadas en el ratón. En los actuales momentos sigue siendo tan difícil como en 1962 determinar la similitud que pueda haber entre las frecuencias de inducción en el hombre y en el ratón. A falta de datos más adecuados, se partirá de la base de que las frecuencias de inducción de las mutaciones son iguales en el hombre y en el ratón, pero es necesario subrayar lo arbitrario de esta suposición. No debe pasarse por alto la posibilidad de que las frecuencias de inducción en el hombre sean más elevadas que en el ratón.

254. Se estima que la tasa media de inducción de mutaciones en doce *loci* determinados de los espermatogonios de ratón expuestos a dosis agudas de rayos X en la gama de 300 a 600 r es de 1×10^{-7} por *locus*

por roentgen (párrafo 133). Se presume que, cuando se utiliza esta cifra como una estimación de la frecuencia media para todos los *loci* del ratón, los límites de confianza están separados por un orden de magnitud aproximadamente.

255. En el párrafo 24 se calculó que el tamaño del genoma humano en función de los *loci* en que aparecen mutaciones perceptibles estaba comprendido entre 7.000 y 70.000. Según se mencionó anteriormente, ese cálculo, aunque es muy imperfecto, concuerda con cálculos análogos pero más exactos aplicables a *Drosophila*. También concuerda con otros cálculos del número de *loci* mutables en el hombre.

256. Si la tasa de inducción de mutaciones de determinados *loci* que se supone válida para el hombre (párrafo 254) se multiplica por el tamaño calculado del genoma humano, la estimación resultante del riesgo total de mutación puntual en el hombre es de 2×10^{-3} mutaciones por genoma y por roentgen. Si se tiene en cuenta la variabilidad de las estimaciones en que está basado, puede presumirse que los límites de confianza aproximados de las estimaciones están separados por uno a dos órdenes de magnitud. Si bien este intervalo de valores refleja la variabilidad del muestreo en que se basa la estimación, debe tenerse también en cuenta lo dudoso de algunas de las suposiciones básicas.

257. Se recordará que en dos series independientes de experimentos se han obtenido estimaciones directas de la tasa total de inducción de recesivos letales en el ratón, que son notablemente próximas (párrs. 143 y 144). Teniendo en cuenta que estas estimaciones miden sólo una parte conocida de los daños medidos mediante experimentos en *loci* específicos, es posible comparar las estimaciones directas de la tasa de inducción en todo el genoma con las obtenidas indirectamente. El método directo arroja una estimación menor ($\sim 0,5 \times 10^{-3}$) que el método indirecto. El límite de confianza superior de la estimación directa ($1,6 \times 10^{-3}$), sin embargo, está bien dentro de los límites de la estimación indirecta. Esta concordancia da fuerza a la estimación a que se refiere el párrafo 256, especialmente porque la estimación directa se basa en un número menor de hipótesis.

258. La naturaleza del daño medido por las tasas totales de inducción es tan difícil de evaluar como la del que se mide por la frecuencia total de mutación espontánea que se examinó en los párrafos 25 a 27. La tasa total de inducción comprende todas las mutaciones de cualquier grado de dominio y gravedad. Todas ellas son, tarde o temprano, eliminadas de la población.

259. En el párrafo 27 se mencionaron los mecanismos por los que se podría eliminar el daño de la mutación espontánea. Estos mecanismos se aplican también al daño inducido, pero no puede evaluarse la contribución relativa de ningún mecanismo al proceso de eliminación en el estado actual de los conocimientos. Por consiguiente, no es posible expresar el daño biológico, medido por la tasa total de inducción, en función de juicios individuales o colectivos.

260. Si se pueden utilizar las observaciones hechas en *Drosophila* como modelo para la situación que existe en el hombre, el daño inducido se eliminará inicialmente a razón del 4% al 7% por generación. Después de unas generaciones, ese ritmo disminuirá para quedar comprendido entre el 1% y el 2% y continuará aproximadamente al mismo nivel hasta que se haya eliminado todo el daño inducido. Los genes continuarán en la población durante períodos inversamente proporcionados a su ritmo de eliminación y, por consiguiente, a la

gravedad de su expresión heterocigótica. Si una población estuviera expuesta permanentemente a una cantidad constante de radiación por generación durante varias generaciones, el ritmo de eliminación del daño tendería a igualarse con el ritmo de inducción.

Riesgo de inducción de mutaciones dominantes

261. La dificultad de evaluar el daño mutacional total en términos socialmente significativos justifica los intentos de obtener estimaciones independientes de la parte del daño que cabe esperar encuentre expresión de un modo indiscutiblemente perjudicial. En los párrafos 151 a 155 se examinan datos experimentales que conducen a estimaciones elevadas de los daños dominantes en el esqueleto del ratón. Si bien es prematuro evaluar, partiendo de esos datos, los efectos con dosis bajas, el Comité desea destacar que este tipo de observación puede ofrecer en el futuro un indicio para la estimación del riesgo de inducción de mutaciones dominantes en el hombre. Entre tanto, los daños dominantes en el hombre pueden estimarse sólo para la porción del genoma determinante de un grupo dado de caracteres dominantes (párrs. 8-11).

262. Cuando el Comité examinó en 1958 y 1962 los efectos genéticos, dio estimaciones de la frecuencia que se preveía que alcanzarían esos caracteres en la población, en condiciones de equilibrio, en caso de irradiación continua. Sin embargo, es más informativo y está más conforme con el procedimiento adoptado para estimar la frecuencia general de mutación, obtener las tasas de inducción después de una sola irradiación, y ese es el procedimiento que se seguirá en este trabajo.

263. A estos fines, se usará la tasa de inducción por *locus* por roentgen (1×10^{-7}) observada en determinados *loci* del ratón. Sin embargo, la tasa se aplica a las mutaciones recesivas. Se recordará (párrs. 149, 150) que datos limitados sobre el ratón muestran que la tasa general de inducción de visibles dominantes es considerablemente inferior a la de los visibles recesivos. La interpretación de este fenómeno es difícil, pero no puede descartarse la posibilidad de que refleje en parte una menor tasa media de inducción de mutaciones dominantes. Por lo tanto, la tasa de inducción utilizada puede sólo considerarse como un límite máximo, porque probablemente sobreestima la tasa de inducción de dominantes, aunque no por más de dos órdenes de magnitud (párrs. 149, 150).

264. Como se ha dicho en el párrafo 9, la parte del genoma humano que se examina, es decir, la que controla los 50 caracteres dominantes más comúnmente observados y más fáciles de detectar, consiste en por lo menos 50 *loci* y es poco probable que ese número llegue a los 500. Multiplicando el número de *loci* presumido por la tasa de inducción de que se trata en el párrafo anterior, se llega a una tasa total de inducción que va de 5×10^{-5} a 5×10^{-8} mutaciones por gameto por roentgen, según las hipótesis sobre el número de *loci* que intervienen y la proporción de mutaciones dominantes inducidas.

265. Suponiendo una penetrancia total, el daño así estimado se hará visible en los descendientes de los sujetos irradiados y, debido a la reducción de aptitud que ocasiona (párr. 11), persistirá en la población durante unas 25 generaciones por término medio. Los genes determinantes de los caracteres que más menoscaban la aptitud quedarán eliminados en la primera generación, mientras que la duración de los más benignos será muy larga. En caso de irradiación continua

durante varias generaciones, la frecuencia de los caracteres inducidos en la población se elevará a un valor igual al de la tasa de inducción.

Efectos de la etapa celular y del tipo de irradiación

266. Como se dice en el párr. 248, todos los datos referentes al ratón utilizados para las estimaciones numéricas se han extraído de experimentos en que los espermatogonios del ratón se irradiaron con dosis elevadas no fraccionadas de radiación aguda de baja TLE. Sin embargo, es necesario destacar que la cantidad relativa final de mutaciones era diferente cuando las células germinativas de los ratones se irradiaban con: a) bajas dosis, b) dosis fraccionadas, c) radiación crónica, y d) radiación de alta TLE.

267. Como se dice en la parte III de este anexo, los resultados experimentales en una serie de especies muestran que la situación puede ser considerablemente distinta cuando se irradian otras células germinativas. Sobre la base de los resultados obtenidos en siete *loci* específicos del ratón, la irradiación aguda de oocitos con altas dosis de rayos X producen mayores mutaciones por unidad de dosis que la irradiación aguda de espermatogonios. Aunque la tasa de inducción en los oocitos se conoce con poca precisión, los datos indican que puede ser el doble de la de los espermatogonios. Cuando se irradian individuos de ambos sexos, el número total de mutaciones inducidas será por lo tanto un 50% más elevado que si los oocitos tuvieran la misma sensibilidad a la radiación que los espermatogonios.

268. Los resultados preliminares indican que, en los oocitos, la cantidad de mutaciones de *loci* específicos por unidad de dosis después de irradiaciones agudas con rayos X de 50 r (párr. 170) es considerablemente inferior a lo que podría esperarse de los resultados de la irradiación con dosis más elevadas. Por lo tanto, parece ser que las bajas dosis de radiación son relativamente menos mutagénicas que las elevadas, por lo menos en los oocitos. Dado que las poblaciones humanas están más comúnmente expuestas a dosis de radiación bajas que a altas, podría muy bien ser que las estimaciones de riesgos genéticos que se hacen actualmente resultasen en definitiva demasiado elevadas.

269. Los experimentos con espermatogonios y oocitos han demostrado que la irradiación crónica es mutagenicamente menos efectiva que la irradiación aguda. En condiciones de irradiación crónica de espermatogonios, la cantidad de mutaciones por unidad de dosis a intensidades de alrededor de 1 r por minuto o menos es aproximadamente una cuarta parte de la que se registra con 90 r por minuto (párr. 156). En el caso de los oocitos, la reducción de la cantidad relativa de mutaciones es aún más pronunciada (párr. 157). Cuando se irradian ambos sexos con dosis de rayos X o gamma de baja intensidad, puede esperarse, por lo tanto, que el rendimiento total de mutaciones sea de una octava a una cuarta parte del rendimiento previsto cuando la misma población se ve expuesta a una radiación de elevada intensidad. Los datos preliminares indican que con bajas dosis de neutrones hay un ligero efecto de la intensidad de la dosis en los oocitos del ratón, pero no en los espermatogonios (párrs. 187, 196). Para que pueda tenerse en cuenta este efecto de la intensidad de la dosis con neutrones es necesario contar con información más detallada.

270. Los resultados de nuevos experimentos de fraccionamiento (párr. 175), en los cuales la irradiación total se fracciona en pequeñas irradiaciones agudas de

50 r, indican que este tipo de procedimiento de fraccionamiento produce frecuencias de mutación inferiores a las que se obtienen con procedimientos únicos, no fraccionados. Aunque las frecuencias de mutación en las series fraccionadas y no fraccionadas difieren en menos de un orden de magnitud, se considera que este efecto puede ser importante para la estimación de los riesgos genéticos humanos, debido a que los procedimientos de fraccionamiento utilizados son similares a los que se emplean en algunas prácticas médicas.

271. Los resultados de las investigaciones sobre siete *loci* específicos en los espermatogonios demuestran que bajas dosis (hasta unos 100 rad) de radiaciones agudas o crónicas de neutrones rápidos de fisión son mutagénicamente más efectivas que los rayos X y gamma, sugiriendo una EBR de cinco para la irradiación aguda y de veinte para la irradiación crónica (párr. 188). Dado que las poblaciones humanas se ven expuestas usualmente a bajas dosis de poca intensidad, cabe presumir que en los espermatogonios la tasa de inducción de mutaciones por unidad de dosis de neutrones han de ser unas veinte veces superior a la tasa correspondiente a los rayos X o gamma.

272. La cantidad final de mutaciones por unidad de dosis se ve afectada no sólo por factores relacionados con los procedimientos de irradiación sino también por factores biológicos. Uno de estos últimos factores, descubierto recientemente, puede tener una importante influencia en la estimación de los riesgos genéticos debidos a la irradiación de células germinativas femeninas. Los experimentos con ratones hembras han demostrado que el intervalo entre la irradiación y la concepción tiene un considerable efecto sobre la frecuencia de mutación observada en la progenie (párr. 182). La frecuencia obtenida después de la irradiación de hembras con bajas dosis de neutrones es elevada en las primeras semanas que siguen a la irradiación, pero después de ese período desciende hasta un valor muy bajo; en realidad en la nuestra estudiada hasta ahora ese valor es cero. Con rayos X se han obtenido resultados similares. Existe la posibilidad de que haya un efecto análogo en el hombre y, por lo tanto, de que el riesgo genético de la irradiación de las mujeres sea, como promedio, inferior al calculado sobre la base de las frecuencias de mutación en los ratones hembras obtenidas en los períodos que siguen inmediatamente a la irradiación.

ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS

273. El cálculo de los riesgos de inducción de mutaciones cromosómicas sólo puede hacerse sobre fundamentos tan endebles como los que sirven de base para los cálculos de riesgos de inducción de mutaciones puntuales. Si bien con respecto a la inducción de mutaciones puntuales se puede utilizar la información detallada, fidedigna y cuantitativa procedente de *Drosophila* y del ratón, no se dispone de una cantidad comparable de datos en lo relativo a la inducción de anomalías cromosómicas. Pero la inducción de mutaciones puntuales no puede corroborarse mediante observaciones directas en el hombre, y se desconocen las relaciones cuantitativas correspondientes entre la dosis y el efecto. Para calcular los riesgos de inducción de mutaciones puntuales en el hombre es preciso, pues, dar el arriesgado paso que supone extrapolar los resultados obtenidos con animales experimentales a nuestra propia especie.

274. En cambio, en lo relativo a la inducción de anomalías cromosómicas, hay pruebas claras de que

varias de ellas pueden radioinducirse en células humanas *in vitro*. Las observaciones preliminares indican que algunas de ellas pueden radioinducirse *in vivo* en las células germinativas. Sin embargo, se carece de información sobre las tasas de inducción *in vivo* en el hombre; los datos obtenidos de las células sanguíneas periféricas humanas irradiadas *in vitro* deben complementarse con observaciones en animales de laboratorio.

275. Las conclusiones relativas a la inducción de anomalías cromosómicas en nuestra especie basadas en datos relativos a animales se prestan especialmente a las críticas pues se sabe que la sensibilidad de los cromosomas a las radiaciones varía de una especie a otra. Así, hay indicios de que las células somáticas humanas pueden ser más sensibles a la inducción de anomalías cromosómicas por radiación que las del ratón. Del mismo modo, las extrapolaciones sobre la base de estudios *in vitro* de células humanas también pueden ser bastante engañosas pues la sensibilidad de los cromosomas depende, como es sabido, de varios factores relacionados con la etapa y el metabolismo de las células irradiadas.

276. En la parte II del presente estudio se indicó que una gran parte de los defectos de origen genético de los seres humanos se deben a anomalías cromosómicas constitucionales. La mayoría de las anomalías se eliminan en seguida, ya sea antes o después del nacimiento, en la generación que sigue inmediatamente a aquella en que se originaron, y ocasionan trastornos muy graves. Sin embargo, algunas anomalías, sobre todo las translocaciones, pueden transmitirse durante varias generaciones y también son causa de graves perjuicios para aquellos que las llevan en el estado desequilibrado.

277. Sólo para ciertas clases de anomalías cromosómicas se pueden obtener estimaciones provisionales de los riesgos, como se verá en los párrafos siguientes. Dichas estimaciones se aplican a una pequeña fracción del daño cromosómico espontáneo total que se puede detectar en los seres humanos. En la etapa actual de los conocimientos en la materia, no se puede hacer ninguna estimación de los riesgos totales de inducción de anomalías cromosómicas.

Cambios en el número de cromosomas

278. Los resultados experimentales indican que en *Drosophila* la frecuencia de la pérdida de alosomas enteros se eleva en función lineal de la dosis por debajo de los 1.000 r (párr. 82). La frecuencia de pérdidas completas inducidas por célula premeiótica está muy cerca de la que se obtiene irradiando los espermatoцитos del ratón a 200 r: entre uno y cuatro cromosomas por cada 100.000 células por roentgen. No se puede obtener una cifra comparable para la falta de disyunción porque en ese caso la relación dosis-efecto tal como se observa en *Drosophila* es más complicada.

279. La posible importancia de la pérdida inducida de alosomas en el hombre se hace más evidente si se recuerda que se han identificado cariotipos XO en el 5% de una muestra de fetos abortados, y que quizá, pues, se deba a ella una importante proporción de los abortos espontáneos. Sin embargo, no se puede excluir la posibilidad de que una parte al menos de los casos de pérdida completa observados haya ocurrido después de la fecundación.

280. En la etapa actual de los conocimientos, no se puede obtener una estimación de los riesgos de inducción de pérdidas o adiciones de autosomas enteros. En el párrafo 66 se mencionan algunos indicios aún poco

concluyentes de que quizá puedan ser radioinducidas en el hombre.

Translocaciones

281. Las translocaciones en los animales experimentales van asociadas a la incidencia de la semiesterilidad y a menudo se las reconoce por este efecto. En el hombre, la semiesterilidad es un criterio difícil de aplicar, pues el número de descendientes suele estar muy por debajo de la fecundidad natural de la especie. La importancia de las translocaciones en las poblaciones humanas estriba, pues, mucho más en el sufrimiento que acarrear a los portadores de las mismas en el estado desequilibrado que en el efecto que puedan tener en la fecundidad de los portadores de translocaciones equilibradas.

282. La estimación de los riesgos de inducción de translocaciones en el hombre puede basarse en los resultados obtenidos en el ratón o en las células humanas *in vitro*. Como ya se dijo en la parte III (párr. 116), partiendo de la incidencia de la semiesterilidad en ratones irradiados con 1.200 r de rayos X, se ha calculado que el número de translocaciones inducidas es aproximadamente de $14,8 \times 10^{-2}$ por célula premeiótica. El cálculo se basa en la hipótesis de que las translocaciones no se transmiten más a menos que estén equilibradas, que no hay ninguna selección entre las células normales y las células portadoras de una translocación equilibrada, y que la falta de disyunción no desvirtúa las frecuencias observadas de las translocaciones cuya presencia queda establecida.

283. Sobre el particular, hay que tener presente que algunas de estas hipótesis quizá no se apliquen estrictamente al hombre, pues en nuestra especie la asociación de translocaciones con las trisomías del 21 ocurre con una frecuencia de alrededor de 5×10^{-5} de todos los nacidos vivos (párr. 42), y la viabilidad de las células portadoras de translocaciones equilibradas en realidad puede ser diferente en el ratón, pues la frecuencia espontánea de las translocaciones parece ser más baja que en el hombre.

284. El empleo de cultivos celulares para calcular la frecuencia de las translocaciones radioinducidas también dista mucho de ser inobjetable. Por ejemplo, no es posible determinar directamente la tasa de inducción de translocaciones por irradiación porque, aún cuando se estableciera el cariotipo de cada célula examinada, las técnicas actuales no permitirían detectar las translocaciones que sólo afectasen pequeñas cantidades de material cromosómico o fragmentos de igual tamaño. Por último, las observaciones *in vitro* que se tienen son solamente de células somáticas, y no se sigue forzosamente que si las anomalías que se observan *in vitro* ocurriesen en las células premeióticas *in vivo*, se transmitirían a un gameto viable, como lo indica el hecho de que los cigotos haploides del 21 no parecen ser viables, en tanto que las células somáticas haploides del 21 sí lo son¹¹³.

285. En vez de determinar la frecuencia de las translocaciones *in vitro*, la mayoría de los autores han evaluado, pues, la frecuencia de las rupturas o de los cromosomas dicéntricos y anulares. Las rupturas son fenómenos cuya frecuencia se eleva en función lineal de la dosis, en tanto que la frecuencia de los cromosomas dicéntricos y anulares, al igual que la de las translocaciones — al menos cuando han sido inducidas por rayos X — es proporcional al cuadrado de la dosis, con dosis reducidas, y a la potencia 1,5 de la dosis con

dosis elevadas. Con dosis muy reducidas, el efecto puede ser proporcional a la primera potencia de la dosis.

286. El número de cromosomas dicéntricos y anulares obtenidos mediante la irradiación de células sanguíneas con dosis que oscilan entre 50 y 200 r es $0,52 \times 10^{-5}$ por célula por r², de los cuales $0,45 \times 10^{-5}$ son dicéntricos¹⁸⁷. También se obtuvo³⁸⁸ la frecuencia de $0,27 \times 10^{-5}$ dicéntricos por célula por r², valor que quizá sea menos pertinente por basarse en observaciones hechas con irradiaciones que oscilan entre valores demasiado distantes (25 a 1.200 r).

287. Si se supone que las translocaciones, por una parte, y los cromosomas anulares y dicéntricos, por la otra, se inducen con una misma frecuencia, y que las frecuencias a dosis elevadas aumentan conformen a la potencia 1,5 y no conforme al cuadrado de la dosis, la frecuencia de las translocaciones que cabe esperar tras una dosis de 1.200 r, basándose en datos *in vitro*, es aproximadamente de 21×10^{-2} translocaciones por célula (ó 18×10^{-2} si sólo se tienen en cuenta los resultados de los dicéntricos). Esta frecuencia se aproxima bastante a la que se deduce de los datos sobre semiesterilidad relativos a los espermatogonios del ratón. Con las mismas salvedades que se formularon en ese caso, la tasa de transmisión de las translocaciones a través de los gametos sería de cuatro a seis veces menor.

288. Se sabe que la tasa de inducción de translocaciones depende mucho de la intensidad de la dosis. Los cálculos de las tasas de inducción examinados en los párrafos anteriores se refieren a la irradiación aguda. Las tasas reales en los casos de irradiación crónica pueden ser mucho menores, como lo indican los datos referentes a ratones que se examinan en los párrafos 118 y 124.

Pérdidas parciales

289. No se dispone de estimaciones de las tasas de inducción de pérdidas parciales en las células germinativas humanas, pero se puede obtener una idea de la posible magnitud del riesgo de inducción de ciertas pérdidas clínicamente significativas sobre la base de las tasas de radioinducción de pérdidas parciales en células humanas *in vitro*. Las tasas de inducción *in vitro* son probablemente fidedignas ya que concuerdan con las observaciones más escasas de células periféricas de sujetos irradiados *in vivo* accidentalmente¹⁵⁴.

290. No se sabe si una sola ruptura es suficiente para provocar una pérdida "terminal" estable o si en realidad, se necesita una ruptura adicional para hacer posible la unión del telómero al fragmento céntrico. El aumento lineal de la frecuencia de pérdidas terminales *in vitro* (párr. 69) habla en favor de la teoría del impacto único.

291. Para obtener estimaciones del riesgo de inducción de determinados síndromes debidos a pérdidas terminales, es necesario conocer el tamaño de los fragmentos cuya pérdida ocasiona cada síndrome. Como ya se ha dicho en los párrafos 39 y 40, se sabe que las siguientes pérdidas terminales están asociadas con síndromes clínicos que acarrearán perjuicios graves pero compatibles con la supervivencia: pérdida parcial del brazo corto del cromosoma 5 (síndrome del *cri du chat*), del brazo corto y del brazo largo del 18 y de los brazos corto y largo del cromosoma X. No se sabe si alguna otra pérdida, sea terminal o intersticial, es compatible con la supervivencia ni con qué tipo de trastorno puede estar asociada.

292. En el síndrome del *cri du chat* el tamaño del "blanco", es decir, la longitud del segmento del cromosoma 5 donde debe ocurrir una ruptura para que se produzca la pérdida requerida, equivale a alrededor del 50% del cromosoma o al 1% aproximadamente de la longitud de la dotación cromosómica diploide. Se ha hecho esta estimación³⁸⁷ estudiando las variaciones de la longitud del fragmento residual del brazo corto del cromosoma 5 en los casos conocidos del síndrome del *cri du chat*.

293. Los experimentos efectuados con células sanguíneas¹⁸⁷ irradiadas *in vitro* han demostrado que los rayos X inducen $1,1 \times 10^{-3}$ pérdidas por célula por roentgen. Si bastara una ruptura para provocar el síndrome del *cri du chat* cabría esperar que la pérdida se produjera con una frecuencia de $1,1 \times 10^{-3} \times 10^{-2} = 1,1 \times 10^{-5}$ por célula y por roentgen. Y si se necesitaran dos rupturas, la frecuencia esperada sería el cuadrado de esta cifra (o sea $1,2 \times 10^{-10}$ por célula por roentgen cuadrado).

294. Se pueden obtener estimaciones semejantes sobre otras pérdidas parciales mencionadas anteriormente. Las pérdidas parciales de los brazos corto y largo del cromosoma 18 compatibles con la supervivencia afectan al 0,25% y 1% de la longitud de la dotación cromosómica diploide, respectivamente, lo que lleva a estimaciones de $0,3 \times 10^{-5}$ y $1,1 \times 10^{-5}$ pérdidas por célula y por roentgen en el caso de una sola ruptura, y de $0,8 \times 10^{-10}$ y $1,2 \times 10^{-10}$ pérdidas si se necesitan dos rupturas. Análogamente, las pérdidas del brazo corto y del brazo largo del cromosoma X, que afectan al 3% y 4% de la longitud de la dotación, respectivamente, ocurrirían con una probabilidad de $3,3 \times 10^{-6}$ y $4,4 \times 10^{-6}$ pérdidas por célula por roentgen si se necesitara una sola ruptura, y de $11,0 \times 10^{-10}$ y $19,0 \times 10^{-10}$ pérdidas por célula por roentgen cuadrado en caso contrario.

295. No se sabe nada sobre la selección que pueden experimentar las pérdidas producidas en las células germinativas. Es posible que una fracción de las que puede inducir la radiación sean eliminadas en algún momento antes del nacimiento o tal vez antes de la fecundación. No se dispone de datos sobre seres humanos ni sobre animales de laboratorio que permitan estimar la medida de la eliminación.

V. Conclusiones

296. Las estimaciones de los párrafos precedentes deben ser examinadas teniendo en cuenta el valor práctico que entrañan para la evaluación del perjuicio que provoca la exposición de poblaciones humanas a cualquier fuente de radiación. Con este fin, las estimaciones de los riesgos deben ser, idealmente, completas, y por consiguiente tener en cuenta todos los efectos genéticos de importancia social y no sólo biológica. Si esto no fuera posible, convendría con todo conocer los límites dentro de los que cae la estimación general del riesgo o incluso el límite superior de la estimación.

297. Las estimaciones proporcionadas más arriba no satisfacen estos requisitos ni siquiera si se las toma todas juntas. El riesgo de inducción de mutaciones dominantes (párrs. 261 a 265) abarca los caracteres dominantes principales y fáciles de reconocer que son claramente indeseables desde un punto de vista individual y social. Estos caracteres se observan con frecuencia en todas las poblaciones conocidas. Este daño siempre sería una pequeña fracción del daño general

a mutaciones puntuales, si bien particularmente, tanto por su manifestación inmediata y su presencia durante varias generaciones, como por la carencia del perjuicio a que se aplica la estimación genética.

Aplicando al hombre las frecuencias de los defectos del esqueleto observados en la primera generación de ratones irradiados (párrs. 151 a 155), podría usarse un nuevo criterio para estimar los perjuicios de las mutaciones dominantes inducidas. Sin embargo no es seguro que puedan aplicarse tasas de incidencia comparables a dosis reducidas.

El riesgo general de inducción de mutaciones hereditarias, todas las cuales poseen, según se supone, un grado de dominio y se eliminan preferentemente en heterocigotos (párrs. 253 a 260), comprende el riesgo de inducción de mutaciones dominantes examinado en el párrafo 297. Una importante limitación de la estimación del riesgo general se debe a que el daño así estimado se expresa en función de la frecuencia de mutantes a través de las generaciones. Esta frecuencia, que tiene un claro significado biológico, es a menudo indeseable para el individuo y para la sociedad. Sin embargo, no se sabe cuántas de las mutaciones hereditarias radioinducidas resultarán eliminadas en un momento mediante, por ejemplo, la pérdida de un cromosoma antes de la implantación — acontecimiento que suele advertirse en el ser humano — y no por inducción drástica de la fecundidad, abortos o enfermedades genéticas serias. Pero la estimación proporcional en todo caso, el requerido límite máximo del riesgo debido a mutaciones puntuales.

CUADRO I. PRINCIPALES TIPOS DE MOSAICOS ALOSÓMICOS OBSERVADOS EN EL HOMBRE^{30-32, 35-37}

<i>anomalías estructurales del cromosoma X</i>	
en el síndrome de Klinefelter y otros síndromes conexos	XY/XXY XX/XXY XXX/XXXXY XXXX/XXXXY XXY/XXXXY/XXXXXY XO/XY/XXY
en el síndrome de Turner y otros síndromes conexos	XO/XX XO/XXX XO/XX/XXX XO/XY
en el síndrome XXX ..	XX/XXX
en otros síndromes ...	XO/XY XY/XXX XX/XXY/XXYY XX/XY
<i>anomalías alosómicas estructurales</i>	
	XO/XX _{DL} XX/XX _{DL} XX/XX _{DS} XO/XX _{DS} XO/XX _R y XO/XX _R /XX _R X _R XO/X ₁₈₀ X y XO/X ₁₈₀ X/X ₁₈₀ X ₁₈₀ X XO/X ₁₈₀ Y/X ₁₈₀ Y/del Y XO/X _{del} Y/XX _{del} Y XO/XY/X _{del} Y X ₁₈₀ X/X ₁₈₀ X ₁₈₀ Y

CUADRO II. FRECUENCIA DE TRANSLOCACIONES EN TRISOMÍAS DEL 21

	Casos observados	Frecuencia en %	Referencia
Muestras muy sesgadas..	(13/110)	11,8	30
	(18/227)	7,9	40
	(3/41)	7	41
Muestras menos sesgadas	(5/101)	5	389
	(25/652)	4	30
Muestras muy poco sesgadas	(1/58)	1,7	43
	(4/203)	2	390
	(2/96)	2,1	44
	(6/127)	4,7	388

CUADRO III. FRECUENCIA DE ANOMALÍAS DEL NÚMERO DE ALOSOMAS EN DETERMINADAS POBLACIONES

	Casos observados	Frecuencia por 1.000	Referencia bibliográfica
<i>Débiles mentales</i>			
Varones con reacción de cromatina positiva	(29/3.306)	8,77	2
	(70/7.358)	9,51	2
Mujeres con reacción de cromatina positiva doble	(12/2.689)	4,46	2
Mujeres con cromatina negativa	(1/2.689)	0,37	2
<i>Criminales</i>			
Varones con cromatina positiva	(15/760)	20	59
Varones XYY	(7/197)	35	60
<i>Sujetos estériles</i>			
Varones con cromatina positiva		30	2
Mujeres con anomalías alosómicas		280	2
Varones con anomalías alosómicas	(8/130)	62	58
Mujeres de baja estatura			
Mujeres con cromatina positiva		73	61

300. Sin embargo, esto es sólo una parte del daño provocado, porque no incluye el causado por anomalías cromosómicas. Actualmente no hay ningún modo de estimar el riesgo general de inducción de anomalías cromosómicas. La elevada frecuencia de éstas en poblaciones humanas hace que sea probable que dicho riesgo no sea insignificante. Actualmente sólo se dispone de estimaciones de la inducción de pérdidas de alosomas (párrs. 278 a 280), de translocaciones (párrs. 281 a 288) y de las pérdidas parciales cuya asociación con síndromes clínicos graves es conocida (párrs. 289 a 295). El daño total derivado de anomalías cromosómicas inducidas es probablemente mayor, pero los conocimientos actuales son insuficientes incluso para presumir su posible magnitud, y las estimaciones parciales como las que se han examinado se basan en suposiciones que dan a las conclusiones carácter conjetural o, en el mejor de los casos, muy provisional.

301. Al considerar la importancia del daño producido por las radiaciones al material genético, puede ser interesante compararlo con la frecuencia de los cambios genéticos producidos naturalmente. En el informe

se estima que, por término medio, se producen espontáneamente, en total, 140 mutaciones puntuales en 1.000 gametos en cada generación, y que en condiciones de irradiación aguda a dosis elevadas, un rad induce en total dos mutaciones por cada 1.000 gametos. Así, una dosis de un rad por generación agregaría alrededor de 1/70 al número total de mutaciones espontáneas por generación. A este daño por mutaciones puntuales debe añadirse el ocasionado por las anomalías cromosómicas que ocurren espontáneamente en el 1% de los niños nacidos vivos. No es posible actualmente estimar la tasa general de inducción de estas anomalías por radiación, pero se supone que, con dosis bajas, esta tasa ha de ser muy baja.

302. Como no se dispone de una estimación completa del riesgo genético de las radiaciones, ni de un límite superior de dicha estimación, la evaluación del daño genético provocado por las principales fuentes de radiación debe seguir haciéndose sobre la base de los riesgos comparativos. Esto es posible solamente con dosis bajas y de baja intensidad, en la medida en que el carácter lineal de la relación dosis-efecto pueda aceptarse como valor aproximado para los fines del cálculo aun en el caso de los efectos que se producen como consecuencia de más de un fenómeno. Tal aproximación no es posible con dosis altas y de alta intensidad, y en estos casos ni siquiera es posible determinar los riesgos comparativos.

CUADRO IV. FRECUENCIA DE ALGUNAS ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS COMUNES

	Casos observados	Frecuencia por 1.000	Referencia
A. Anomalías individuales en nacidos vivos			
Trisomía del 21	1.522/1.022.042	1,5	2,39
Trisomía del 13	2/10.345	0,2 (0,021-0,69) ^a	51
Trisomía del 18	3/10.345	0,3 (0,058-0,85)	51
Síndrome <i>cri du chat</i>		> 0,2 ^b	
Síndrome de Klinefelter y otros síndromes relacionados	31/18.147	1,7 (1,16-2,98)	62-66
Síndrome XXX	12/10.000	1,2 (0,62-2,1)	64
Síndrome de Turner	5/16.920	0,29 (0,095-0,69)	62-66
B. Frecuencia global de anomalías en abortos espontáneos			
	44/200	220 (165-284)	82
C. Frecuencia de cambios estructurales en una población adulta no seleccionada			
		5	56,57

^a Límites de confianza del 95%.

^b Mayor que la frecuencia de la trisomía del 13.

CUADRO V. TASAS DE INDUCCIÓN DE ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS POR IRRADIACIÓN AGUDA DE LAS CÉLULAS SANGUÍNEAS

		Referencia
Rayos X		
Rupturas cromatídicas por célula por roentgen	$0,26 \times 10^{-2}$	154
Rupturas cromosómicas por célula por roentgen	$0,24 \times 10^{-2}$	154
	$0,39 \times 10^{-2}$	155
	$0,69 \times 10^{-2}$	156
Pérdidas por célula por roentgen	$0,11 \times 10^{-2} \pm 0,012$	157
Dicéntricos por células por roentgen cuadrado	$0,45 \times 10^{-5} \pm 0,07$	157
	$0,27 \times 10^{-5} \pm 0,014$	386
Dicéntricos por célula por rad cuadrado	$0,09 \times 10^{-5}$	156
Neutrones de 14 MeV		
Pérdidas por célula por rad	$0,23 \times 10^{-2} \pm 0,022$	161
Cromosomas anulares y dicéntricos por célula por rad cuadrado	$0,81 \times 10^{-2} \pm 0,06$	161
Neutrones de 25 MeV		
Pérdidas por célula por rad	$0,26 \times 10^{-2}$	162
Neutrones de fisión		
Pérdidas por célula por rad	$0,45 \times 10^{-2}$	162

CUADRO VI. FRECUENCIA DE ANOMALÍAS ALOSÓMICAS ESPONTÁNEAS Y RADIOINDUCIDAS EN LAS DISTINTAS ETAPAS DE LAS CÉLULAS GERMINATIVAS MASCULINAS Y FEMENINAS DEL RATÓN

Etapa de la célula germinativa irradiada	Irradiación (R)	Animales clasificados	Frecuencia espontánea (%) X ^M /O ^a	Frecuencia inducida ajustada ^b por r por 10 ^b			Referencia
				Pérdida ^c de X ^M	Pérdida de X ^P o Y	XXY	
CÉLULAS GERMINATIVAS FEMENINAS							
Oocito primario en profase (fetos irradiados y recién nacidos, a los 13½-20½ días posteriores a la concepción)	150-250 (media ponderada, 220,5)	2.402		1,51	—	0	179
TESTIGOS		785	0,0				
Fase dictiática (adultos irradiados; ovulaciones a los 1-32 días posteriores a la irradiación)	100-400 (media ponderada, 342,0)	331		3,34	—	0	
CÉLULAS GERMINATIVAS MASCULINAS							
Espermátocitos (apareamiento 36 a 42 días después de la irradiación)	200	1.508		—	1,6	0	
Espermátocitos (apareamiento 29 a 35 días después de la irradiación)	200	2.370		—	3,6	0,4	177
Espermátocitos (después del paquitenio, 22 a 28 días después de la irradiación)	200	1.752		—	0,7	0	
TESTIGOS	—	3.059	0,06				
Espermátides (15 a 21 días después de la irradiación)	200	1.656		—	5,7	—	177
TESTIGOS	—	1.299	0,13				
Espermatozoides (conducto deferente y epidídimo)	600	1.112		—	2,0	—	177
TESTIGOS	—	1.285	0,14				
ETAPAS PRONUCLEARES							
♀ y ♂ pronúcleo, primeras etapas	100	422		19,0	23,2	0	177
	100	227		17,6	12,5	0	178
♀ y ♂ pronúcleo, etapas intermedias	100	193		0	0	0	178
	200	70		0	2,1	0	177
TESTIGOS	—	822	0,97				177
	—	196	0,51				178

^a X^M/O fue la única anomalía alosómica observada en testigos contemporáneos. O/X^P y X/X^P/Y ocurren espontáneamente con muy baja frecuencia¹⁷³.

^b Frecuencia radioinducida menos frecuencia en testigos contemporáneos. En el caso de la pérdida de X^M, la frecuencia se calcula teniendo en cuenta que OY es letal.

^c Pérdida de todo el cromosoma, así como algunos casos de deficiencia.

CUADRO VII. LETALES DOMINANTES EN LOS ESPERMATOGONIOS DEL RATÓN

Irradiación (r)	Ritmo de administración (r/min)	Porcentaje de pérdidas inducidas antes de la implantación ^a	Porcentaje de pérdidas inducidas después de la implantación ^b	Tasa total de inducción de letales dominantes ^c	Referencia
0		—	—	—	196
550	69	—	0,02	0,02	
0		—	—	—	
550	69	—	0,02	0,02	
0		—	—	—	391, 392
300	100	0,06 ^d	0	0,04 ^d	
0		—	—	—	195
200	100	0,01	0	0,01	
0		—	—	—	198
600 + 600 con intervalo de 8 semanas	217	0,01	—	0,11	
0		—	—	—	194
1.200	0,017	0,02	—	0,02	

CUADRO VII. LETALES DOMINANTES EN LOS ESPERMATOGENIOS DEL RATÓN (continuación)

Irradiación (r)	Ritmo de administración (r/min)	Porcentaje de pérdidas inducidas antes de la implantación ^a	Porcentaje de pérdidas inducidas después de la implantación ^b	Tasa total de inducción de letales dominantes ^c	Referencia
0		—	—	—	197
275	75	—	0,04	—	
55 × 5 ^e	75	—	—	—	

- a 1 — embriones implantados/cuerpos lúteos en los grupos irradiados
 embriones implantados/cuerpos lúteos en los grupos testigo
- b 1 — embriones vivos/número total de implantaciones en los grupos irradiados
 embriones vivos/número total de implantaciones en los grupos testigo
- c 1 — embriones vivos/cuerpos lúteos en los grupos irradiados
 embriones vivos/cuerpos lúteos en los grupos testigo
- d Valores significativamente más altos que en los testigos.
- e 5 r por día durante 55 días consecutivos.

CUADRO VIII. INDUCCIÓN DE LETALES DOMINANTES EN LAS CÉLULAS GERMINATIVAS DEL RATÓN MACHO

Irradiación (r)	Semanas después de la irradiación	1	2	3	4	5	6	7	8	Referencia
300	Tasa total de inducción de letales dominantes ^a	0,21	0,15	0,38	0,28	0,28	0,24	0,05	0,04	391, 392
300	Muerte después de la implantación ^b	0,19	0,01	0,27	0,08	0,05	—	—	—	
200	Tasa total de inducción de letales dominantes ^a	0,23	0,13	0,42	0,30	0,40	0,55	0,44	0,01	195
200	Muerte después de la implantación ^b	0,20	0,12	0,32	0,13	0,21	0,09	0,13	—	

- a 1 — embriones vivos/cuerpos lúteos en los grupos irradiados
 embriones vivos/cuerpos lúteos en los grupos testigo
- b 1 — embriones vivos/número total de implantaciones en los grupos irradiados
 embriones vivos/número total de implantaciones en los grupos testigo

CUADRO IX. TASA DE INDUCCIÓN DE LETALES DOMINANTES EN CÉLULAS POSMEIÓTICAS DE DIVERSOS MAMÍFEROS

Mamífero	Irradiación (r)	Cuerpos lúteos	Porcentaje de pérdidas inducidas anteriores a la implantación	Porcentaje de pérdidas inducidas posteriores a la implantación	Frecuencia total de inducción de letales dominantes	Referencia
Ratón ^a	0	387	—	—	—	208
	400	248	13	40	48	
	670	178	28	51	65,6	
Ratón ^b	0	1.244	—	—	—	391, 392
	400	1.029	15	21	33	
	500	1.052	16,6	35	45	
	600	1.120	18	41	51	
	700	1.165	23	45	58	
Rata ^a	0	758	—	—	—	208
	400	419	13	49	55	
	670	403	29	61	72	
Cobayo ^c	0	59	—	—	—	393
	500	95	2	43	44	
Cobayo ^a	0	69	—	—	—	209
	300	47	—	13	10	
	450	46	—	28	25	
	700	40	—	50	45	
Conejo ^a	0	203	—	—	—	208
	450	214	65	18	71	
	600	195	63	17	69	
Conejo ^c	0	32	—	—	—	393
	500	105	49	16	57	

- ^a Apareamientos en los tres días siguientes a la irradiación.
- ^b Apareamientos en las cuatro semanas siguientes a la irradiación.
- ^c Apareamientos inmediatamente después de la irradiación.

CUADRO X. LETALES DOMINANTES EN OOCITOS DEL RATÓN²¹⁵

<i>Irradiación (r)</i>	<i>Etapas de los oocitos</i>	<i>Cuerpos lúteos</i>	<i>A</i>	<i>B</i>
	Testigo	668	—	—
100	Dictiática	250	0,02	0,20
100	Final de la profase I	217	—0,09	—0,07
100	Metafase I	266	0,35	0,43
100	Anafase I	184	0,20	0,37
100	Metafase II	227	0,22	0,29
100	Etapas pronuclear antes de la síntesis del ADN o durante la misma	149	0,05	0,11
	Testigo	668	—	—
200	Dictiática	279	0,14	0,11
200	Final de la profase I	309	0,36	0,38
200	Metafase I	185	0,75	0,74
200	Anafase I	193	0,68	0,69
200	Metafase II	274	0,55	0,57
200	Etapas pronuclear antes de la síntesis del ADN o durante la misma	130	0,21	0,15

A = Porcentaje de muertes inducidas posteriores a la implantación

$$= 1 - \frac{\text{embriones vivos/número total de implantaciones en los grupos irradiados}}{\text{embriones vivos/número total de implantaciones en los grupos testigo}}$$

$$B = \text{Tasa total de inducción} = 1 - \frac{\text{embriones vivos/cuerpos lúteos en los grupos irradiados}}{\text{embriones vivos/cuerpos lúteos en los grupos testigo}}$$

CUADRO XI. TRANSLOCACIONES DE LOS ESPERMATOGONIOS DEL RATÓN

<i>Experimento</i>	<i>Irradiación (r)</i>	<i>Ritmo de administración (r/min)</i>	<i>Machos F₁</i>	<i>Porcentaje de semi-estériles</i>	<i>Hembras F₁</i>	<i>Porcentaje de semi-estériles</i>	<i>Total F₁</i>	<i>Porcentaje de semi-estériles</i>	<i>Comprobada citológicamente</i>	<i>Referencia</i>
1	0		427	0,2	109	0	536	0,2	Sí	198, 223
	600 + 600	217	427	3,5 (1,7-5) ^a	104	6,7	531	4,1 (2,4-5,8)		
2	0		216	0,0					Sí	194
	1.200	0,017	214	0,9						
3	0		?	?					Sí	224
	700	?	1.010	0,5 (0,02-1,6)						
4	0		80	0,0	25	0,0			No	196
	550	69	80	0,0	25	0,0				
5	1.092	aguda	110	2,7 (0,6-8,7)					No	225
6	0						1.037	0,0	En parte	
	350	aguda					452	2,2 (1,1-4,0)	En parte	
	700	aguda					444	3,2 (1,4-4,8)	En parte	
	1.000	aguda					238	2,5 (0,9-5,4)	En parte	
7	0		112	0,0						197
	275	75	112	0,0						
	55 × 5 ^b	75	112	0,9					No	

^a Límites de confianza del 95%.

^b 5 r por día durante 55 días consecutivos.

CUADRO XII. FRECUENCIAS DE MUTACIÓN NATURALES E INDUCIDAS EN SIETE *loci* ESPECÍFICOS EN ESPERMATOGONIOS Y OOCITOS DEL RATÓN ADULTO

<i>Detalles de la irradiación</i>						
<i>Fuente</i>	<i>Irradiación total (r)</i>	<i>Ritmo de administración (r/min)</i>	<i>Número de descendientes estudiados</i>	<i>Número de mutaciones observadas</i>	<i>Mutaciones por locus por gameto × 10⁶</i>	<i>Referencia</i>
ESPERMATOGONIOS						
Rayos X	300	80-90	× 65.548 (40.408)	40 (25)	8,7 (8,8)	237
Rayos X	600	80-90	119.326	111	13,3	237
Rayos X	1.000	80-90	31.815	23	10,3	394
Rayos X	600	60-70	10.761	11	14,6	395
Rayos X del Co ⁶⁰	600	24	44.352	33	10,6	396
Rayos X	600	9	× 40.326 (28.339)	23 (14)	8,1 (7,1)	237
Cs ¹³⁷	600	0,8	× 28.059 (27.840)	10 (10)	5,1 (5,1)	237
Cs ¹³⁷	300	0,009	58.457	10	2,4	237
Cs ¹³⁷	516	0,009	26.325	5	2,7	237
Cs ¹³⁷	861	0,009	24.281	12	7,1	237
Co ⁶⁰	603	0,007-0,009	10.763	2	2,7	395
Co ⁶⁰	609	0,005	58.795	16	3,9	288
Co ⁶⁰ y radio	37,5	0,0011-0,0078	63.322	6	1,4	247
Cs ¹³⁷	86	0,001	× 59.810 (56.993)	6 (6)	1,4 (1,5)	237
Cs ¹³⁷	300	0,001	+ 49.569	15	4,3	237
Cs ¹³⁷	600	0,001	+ 31.652	13	5,9	237
Neutrones de fisión ^b	307	0,002-0,003	+ 41.875	67	22,9	288
Neutrones de fisión	207	55-60	+ 39.028	8	2,9	287, 397
Neutrones de fisión	104	0,001	+ 39.083	27	9,9	287, 397
Neutrones de fisión	101	0,13	+ 19.506	20	14,6	237
Neutrones de fisión	63	0,17	+ 18.194	13	10,2	237
Neutrones de fisión	59	0,79	+ 17.041	12	10,1	237
Neutrones de fisión	59	79	+ 16.758	10	8,5	237
TESTIGO	—	—	× 531.500 (544.897)	28 (32)	0,8 (0,8)	237
OOCITOS						
Rayos X	400	90	× 11.124 (12.853) ^a	15 (16)	19,3 (17,8)	237
Cs ¹³⁷	400	0,8	× 20.827 (36.083)	7 (13)	4,8 (5,2)	237
Co ⁶⁰	600	0,05	10.117	1	1,4	401
Cs ¹³⁷	400	0,009	+ 37.049	2	0,8	237
Cs ¹³⁷	258	0,009	27.174	1	0,5	237
Co ⁶⁰	450	0,004	+ 11.225	0	0	397
Rayos X	50	81	+ 127.391 ^c	10	1,1	268, 269
Rayos X	50	81	+ 54.621 ^d	0	0	268, 269
Neutrones de fisión	63	79	+ 43.000 ^c	37	12,2	284
Neutrones de fisión	63	79	+ 40.092 ^d	0	0	284
Neutrones de fisión	63	0,17	+ 46.301 ^c	22	6,8	284
Neutrones de fisión	63	0,17	+ 80.391 ^d	0	0	284
Neutrones de fisión	104	0,001	+ 12.058	1	1,2	397
TESTIGO	—	—	98.828	1	0,14	396
TESTIGO	—	—	13.402	0	0	397

Nota: × — Dato revisado respecto del informe de 1962².

+ — Nuevos datos²³⁷.

^a Incluye datos obtenidos en un experimento anterior que posteriormente quedó excluido.

^b Dosis de neutrones en rad (se incluye el componente gamma).

^c Se tomaron muestras de oocitos hasta las primeras siete semanas después de la irradiación.

^d Se tomaron muestras de oocitos más de siete semanas después de la irradiación.

CUADRO XIII. MUTACIONES DE *loci* ESPECÍFICOS EN ANIMALES DE LABORATORIO

Especie	Número de loci estudiados	Irradiación (r)	Ritmo de administración (r/min)	Frecuencias de mutación espontánea en loci individuales por generación $\times 10^6$; frecuencias de mutación inducida por locus por gameto por $r \times 10^6$			
				Espermatogonios	Oogonios	Oocitos	Referencia
Ratón	7	0		752		144	2
		400	90			48	
		600	60-90	22			
Ratón	6	0		0			238
		600	88	5			
<i>Drosophila</i>	8	0					398
<i>Dahlbominus</i>	4	0					267, 399
		1.000	1.000		599	9	
<i>Bombyx</i>	<i>locus pe^a</i>	0		8.900	9.200		266
		1.000	60-100	65	28		
		1.000	60-100	23	12		
	<i>locus re^a</i>	0		0	8.800		
		1.000	60-100	32	24		
		1.000	60-100	9	5		
<i>Mormoniella</i>	5	0				717	311
		1.136	854			14	

^a Células irradiadas siete, ocho o nueve días después de que las larvas salieran de los huevos.

^b Fases cada vez más avanzadas del desarrollo del oocito.

CUADRO XIV. LETALES RECESIVOS LIGADOS AL SEXO EN LOS ESPERMATOGONIOS DE LARVAS DE *Drosophila*^{267, 268}

Irradiación total (r)	Ritmo de administración (r/min)	Número de descendientes estudiados	Frecuencia de la mutación en porcentaje
IRRADIACIÓN AGUDA			
0	—	25.650	0,30 (0,24-0,37) ^a
56	25	21.538	0,40 (0,33-0,49)
109	25	21.154	0,42 (0,34-0,52)
163	25	20.860	0,43 (0,53-0,36)
0	—	8.405	0,26 (0,18-0,39)
307	25	8.330	0,26 (0,18-0,39)
IRRADIACIÓN CRÓNICA			
0	—	25.738	0,31 (0,25-0,39)
144	0,30	9.583	0,50 (0,38-0,66)
267	0,55	8.310	0,66 (0,51-0,86)
300	0,60	5.705	0,75 —
400	0,83	5.793	0,40 (0,27-0,60)
542	1,13	7.641	0,38 (0,27-0,55)

^a Límites de confianza del 95%.

CUADRO XV. INDUCCIÓN DE LETALES RECESIVOS LIGADOS AL SEXO EN OOGONIOS DE *Drosophila melanogaster* MEDIANTE UNA DOSIS DE "4.000" r

(Tomado de Muller y colaboradores²⁸⁸, con modificaciones)

Ritmo de administración de la dosis (r/min)	Habitación de irradiación	A	B
7.333	Caliente	1,6 ± 0,2	1,67 ± 0,23 ^a
7.333	Caliente	1,7 ± 0,15	2,07 ± 0,16
7.333	Caliente	2,0 ± 0,15	2,21 ± 0,17
2; 1	Caliente	1,7 ± 0,17	1,44 ± 0,18
1,7; 1	Dilución	1,0 ± 0,09	1,23 ± 0,11
0,2	Caliente	0,86 ± 0,11	0,68 ± 0,09
0,2	Caliente	1,0 ± 0,15	0,9 ± 0,14
0,1-0,2	Dilución	1,08 ± 0,11	1,28 ± 0,13
0,1-0,2	Dilución	1,4 ± 0,11	1,5 ± 0,11
0,1; 0,05; 0,02	Dilución	1,25 ± 0,15	1,42 ± 0,17
0,05; 0,02	Dilución	1,5 ± 0,5	1,7 ± 0,6

A — Porcentaje observado menos los letales espontáneos.

B — Porcentaje después de la corrección para tener en cuenta los resultados de la irradiación de esperma en la hembra.

^a Se utilizó la frecuencia de espermátides en vez de la frecuencia de espermatozoides para obtener el factor de corrección.

CUADRO XVI. FRECUENCIA DE MUTACIÓN EN EL RATÓN PRODUCIDA POR DOSIS SIMPLES Y FRACCIONADAS DE 90 r/minuto POR IRRADIACIÓN

Etapas celulares	Irradiación total (r)	Irradiación en cada fracción (r)	Intervalo entre fracciones	Número de descendientes	Número medio de mutaciones por locus por roentgen ^a × 10 ⁸	Referencia
Espermatogonios	0	—	—	531.500	—	274
	300	—	—	65.548	26,6	274
	600	—	—	119.326	20,9	274
	1.000	—	—	44.649	8,5	274
	600	100 y 500	24 horas	24.811	39,1	274
	1.000	600 y 400	> 15 semanas	4.904	28,4	274
	1.000	500	2 horas	14.879	10,8	253
	1.000	500	24 horas	11.164	49,2	274
	1.000	200	24 horas	8.588	25,9	253
	1.000	200	1 semana	10.968	18,8	274
Oocitos	200	—	—	37.297	40,2	274
	400	—	—	12.853	44,5	274
	400	200	24 horas	6.086	52,8	274

^a La frecuencia de mutación de los oocitos no se ajustó para tener en cuenta el valor de los testigos. No se conoce con precisión la frecuencia de mutación espontánea en las hembras.

REFERENCIAS

1. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly document, 13th session, Suppl. No. 17 (A/3838). United Nations, N.Y., 1958.
2. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly document, 17th session, Suppl. No. 16 (A/5216). United Nations, N.Y., 1962.
3. Task Group on Risk Estimates, Report to Committee I of the International Commission on Radiological Protection. Health Physics. In press.
4. McKusick, V. A., On the X Chromosome of Man. American Institute of Biological Sciences, Washington, D.C., 1964.
5. Stevenson, A. C., C. B. Kerr, Traits in man whose frequencies appear to be preponderantly determined by recurring mutations on the X chromosome; v. United Nations document A/AC.82/G/L.1100.
6. Frota-Pessoa, O., On the number of gene loci and the total mutation rate in man. The American Naturalist 95: 217-222 (1961).
7. Spuhler, J. N., On the number of genes in man. Science 108: 279-280 (1948).
8. Frota-Pessoa, O., The rate of spontaneous sex-linked mutations and the doubling dose in man. Ann. Hum. Genet. 24: 367-373 (1960).
9. Lejeune, J., R. Turpin, Mutations radio induites chez l'homme et dose de doublement. Sur la validité d'une estimation directe. C. R. Acad. Sc. 244: 2425-2426 (1957).
10. Cavalli-Sforza, L. L., Demographic attacks on genetic problems: some possibilities and results, pp. 221-231 in The Use of Vital and Health Statistics for Genetic and Radiation Studies. Proc. Seminar sponsored by the United Nations and the World Health Organization, held in Geneva, 5-9 Sept. 1960. United Nations, N.Y., 1962.
11. Cavalli-Sforza, L. L., Un metodo per la stima della frequenza di mutazione nell'uomo: Risultati preliminari. Atti Assoc. Genetica Ital. 6: 151-162 (1961).
12. Cavalli-Sforza, L. L., Indagine speciale su alcune caratteristiche genetiche della popolazione Italiana. Note a Relazioni, Istituto Centrale di Statistica (Roma) N. 17: 9-94 (1962).
13. Krehbiel, E. L., An estimation of the cumulative mutation rate for sex-linked lethals in man which produce fetal deaths. Amer. J. Human Genet. 18: 127-143 (1966).
14. Шапиро Н. И., Существует ли зачатковый отбор у *Drosophila melanogaster*? Доклады АН СССР 2: 115-119 (1936).
15. Auerbach, C., Sensitivity of the *Drosophila testis* to the mutagenic action of X-rays. Z. Indukt. Abstamm. -Ü. Vererblehre 86: 113-125 (1954).
16. Abrahamson, S., H. U. Meyer, E. Himoe, et al., Further evidence demonstrating germinal selection in early pre-meiotic germ cells of *Drosophila* males. Genetics. In press.
17. Muller, H. J., How radiation changes the genetic constitution, pp. 387-399 in Proc. 1st Int'l. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, vol. 11. United Nations, N.Y., 1956.
18. Stern, C., E. Novitski, The viability of individuals heterozygous for recessive lethals. Science 108: 538-539 (1948).
19. Muller, H. J., S. L. Campbell, Further evidence that most "recessive" genes exert their main action as dominants. Quoted by H. J. Muller in Our load of mutations. Amer. J. Human Genet. 2: (1950)
20. Hiraizumi, Y., J. F. Crow, Heterozygous effects on viability, fertility, rate of development, and longevity of *Drosophila* chromosomes that are lethal when homozygous. Genetics 45: 1071-1083 (1960).
21. Crow, J. F., R. G. Temin, Evidence for the partial dominance of recessive lethal genes in natural populations of *Drosophila*. The American Naturalist 98: 21-33 (1964).
22. Muller, H. J., Our load of mutations. Amer. J. Human Genet. 2: 111-176 (1950).
23. Wallace, B., Th. Dobzhansky, Radiation, Genes and Man. Henry Holt and Co., N.Y., 1959.
24. Morton, N., J. F. Crow, H. J. Muller, An estimate of the mutational damage in man from data on consanguineous marriages. Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US) 42: 855-863 (1956).
25. Schull, W. J., J. V. Neel, The Effects of Inbreeding on Japanese Children. Harper & Row, N.Y., 1965.
26. Schull, W. J., J. V. Neel, Some further observations on the effect of inbreeding on mortality in Jure, Japan. Amer. J. Human Genet. 18: 144-152 (1966).
27. Crow, J. F., Some possibilities for measuring selection intensities in man. Human Biology 30: 1-13 (1958).
28. Levene, H., Inbred genetic loads and the determination of population structure. Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US) 50: 587-592 (1963).
29. Barnicot, N. A., M. A. Bender, D. H. Carr, et al., The London Conference on "The Normal Human Karyotype", August 28-30 (1963). Letter to the editor. Amer. J. Human Genet. 16: 156-158 (1964).
30. Turpin, R., J. Lejeune, Les chromosomes humains (Caryotype normal et variations pathologiques). Gauthier-Villars, Paris, 1965.
31. Hamerton, J. L., Chromosomes in Medicine. Little Club Clinics in Developmental Medicine, No. 5.

- National Spastics Society Medical Education and Information Unit, in association with Wm. Hainemann Medical Books, London, 1962.
32. Eggen, R. R., *Chromosome Diagnostics in Clinical Medicine*. Charles Thomas, Springfield, Ill., 1965.
 33. Grouchy, J. de, J. Bonnette, C. Salmon, Délétion du bras court du chromosome 18. *Ann. Génét. (Paris)* 9: 19-26 (1966).
 34. Lejeune, J., R. Berger, J. Lafourcade, *et al.*, La délétion partielle du bras long du chromosome 18. Individualisation d'un nouvel état morbide. *Ann. Génét. (Paris)* 9: 32-38 (1966).
 35. Miller, O. J., The sex chromosome anomalies. *Amer. J. Obst. Gyn.* 90: 1078-1139 (1964).
 36. Court Brown, W. M., D. G. Harnden, P. A. Jacobs, *et al.*, Abnormalities of the Sex Chromosome Complement in Man. Privy Council, Medical Research Council special report series No. 305. HMSO, London, 1964.
 37. Ferrier, P., Cytogénétique de la différenciation sexuelle chez l'homme. *J. Génét. hum.* 14: 1-78 (1965).
 38. Collman, R. D., A. Stoller, A survey of mongoloid births in Victoria, Australia, 1942-1957. *Amer. J. Public Health* 52: 813-829 (1962).
 39. Lejeune, J., The 21 trisomy—current stage of chromosomal research, chap. 5, pp. 144-177 in *Progress in Medical Genetics*, vol. 3. Sternberg, A. G., A. Bearn, eds., Grune and Stratton, N.Y., 1964.
 40. Petersen, D. C., L. Luzzatti, The role of chromosome translocation in the recurrence risk of Down's syndrome. *Pediatrics* 35: 463-469 (1965).
 41. Day, R. W., S. W. Wright, Down's syndrome at young maternal ages: chromosomal and family studies. *J. Pediat.* 66: 764-771 (1965).
 42. Gianelli, F., J. L. Hamerton, C. O. Carter, Cytogenetics of Down's syndrome (mongolism). II. The frequency of interchange trisomy in patients born at a maternal age of less than 30 years. *Cytogenetics* 4: 186-192 (1965).
 43. Hall, B., Mongolism in newborns. A clinical and cytogenetic study. *Acta Paediat. (Uppsala)*, Suppl. 154: 1-95 (1964).
 44. Sergovitch, F. R., H. C. Soltan, D. H. Carr, Twelve unrelated translocation mongols: cytogenetic, genetic and parental age data. *Cytogenetics* 3: 34-44 (1964).
 45. Zellweger, H., Discussion, pp. 78-79 in *Congenital Malformations*. Fishbein, M., ed., The International Medical Congress, Ltd., N.Y., 1964.
 46. Polani, P. E., J. L. Hamerton, F. Giannelli, *et al.*, Cytogenetics of Down's syndrome (mongolism). III. Frequency of interchange trisomics and mutation rate of chromosome interchanges. *Cytogenetics* 4: 193-206 (1965).
 47. Hamerton, J. L., F. Giannelli, P. E. Polani, Cytogenetics of Down's syndrome (mongolism). I. Data on a consecutive series of patients referred for genetics counselling and diagnosis. *Cytogenetics* 4: 171-185 (1965).
 48. Zellweger, H., Familial mongolism, history and present status. *Clin. Pediat.* 3: 291-303 (1964).
 49. Hecht, F., *et al.*, Quoted in reference 30, p. 123.
 50. Marden, P., D. W. Smith, M. J. McDonald, Congenital anomalies in the newborn infant, including minor variations. *J. Pediat.* 64: 357-371 (1964).
 51. Smith, D. W., Autosomal abnormalities. *Amer. J. Obst. Gynec.* 90: 1055-1077 (1964).
 52. Lafourcade, J., J. Lejeune, R. Berger, *et al.*, La trisomie 18—Cinq observations nouvelles. *Revue de la littérature. Sem. Hop. (Paris)* 41: 24-35 (1965).
 53. Lejeune, J., J. Lafourcade, R. Berger, Les aberrations autosomiques, pp. 142-204 in *Les maladies humaines par aberrations chromosomiques*, vol. III. 20^e Congrès des pédiatres de langue française, Nancy, 14-15-16 Sept. 1965. L'expansion scientifique française, Paris, France.
 54. Breg, W. R., O. J. Miller, D. Warburton, Private communication.
 55. Reinwein, H., U. Wolf, Cri du chat with 5/D translocation. *Lancet* ii: 797 (1965).
 56. Court Brown, W. M., The frequency of subjects with chromosome abnormalities and some implications in relation to disease. World Population Conference, Belgrade, 1965. In press.
 57. Court Brown, W. M., K. E. Buckton, P. A. Jacobs, *et al.*, Chromosome studies on the adult population. Memoir series of the Galton Laboratory Publications No. XLIII. Cambridge University Press, 1965. In press.
 58. Kjessler, B., Karyotypes of 130 childless men. *Lancet* ii: 493-494 (1965).
 59. Forssman, H., G. Lambert, Incidence of Klinefelter's syndrome among mental patients. *Lancet* i: 1327 (1963).
 60. Jacobs, P. A., M. Brunton, M. M. Melville, *et al.*, Aggressive behaviour, mental subnormality and the XYY male. *Nature* 208: 1351-1352 (1965).
 61. Nakagome, Y., I. Hibi, A. Konishita, *et al.*, Incidence of Turner's syndrome in Japanese dwarfed girl. *Lancet* i: 412 (1963).
 62. Moore, K. L., Sex reversal in newborn babies. *Lancet* i: 217-219 (1959).
 63. Bergemann, E., Geschlechtschromatin Bestimmungen am Neugeborenen. *Schweiz. med. Wschr.* 91: 292-294 (1961).
 64. MacLean, N., D. G. Harnden, W. M. Court Brown, *et al.*, Sex chromosome abnormalities in newborn babies. *Lancet* i: 286-290 (1964).
 65. Wiesli, B., Vergleich der phänotypischen und zellkernmorphologischen Geschlechtes bei 3029 Neugeborenen. *Acta Anat.* 51: 377-383 (1962).
 66. Subray, N., S. Prabhaker, Sex chromatin anomalies in newborn babies in India. *Science* 136: 1116 (1962).
 67. Lejeune, J., R. Berger, Sur deux observations familiales de translocations complexes. *Ann. Génét.* 8: 21-30 (1965).
 68. Bishun, N. P., M. N. Rashad, W. R. M. Morton, *et al.*, Chromosomal mosaicism in a case of repeated abortion. *Lancet* i: 936 (1964).
 69. Wingate, L., Chromosome abnormality as a possible cause of habitual abortion. *Bristol med.-chir. J.* 80: 5-6 (1965).
 70. Jacobsen, P., A. Dupont, M. Mikkelsen, Translocation in the 13-15 group as a cause of partial trisomy and spontaneous abortion in the same family. *Lancet* ii: 584-585 (1963).

71. Schmid, W., A familial chromosome abnormality associated with repeated abortions. *Cytogenetics* 1: 199-209 (1962).
72. Kelly, S., R. Almy, L. Jacovic, *et al.*, Autosomal monosomy in a spontaneous abortion. *Lancet* i: 166 (1965).
73. Penrose, L. S., J. D. A. Delhanty, Triploid cell cultures from a macerated foetus. *Lancet* i: 1261-1262 (1961).
74. Rashad, M. N., M. G. Kerr, Trisomy of chromosome 3 in an abortion. *Lancet* ii: 136 (1965).
75. Sato, H., Chromosome studies in abortuses. *Lancet* i: 1280 (1965).
76. Aspillaga, M. J., R. L. Neu, R. J. Schlegel, *et al.*, A cytogenetic study of human abortion. Paper presented at the Third Mammalian Cytology and Somatic Cell Genetics Conference, San Juan, Puerto Rico, Nov. 12-14 (1964).
77. Clendenin, T., K. Benirschke, Chromosome studies in spontaneous abortions. *Lab. Invest.* 12: 1281 (1963).
78. Hall, B., B. Källen, Chromosome studies in abortuses and stillborn infants. *Lancet* i: 110-111 (1964).
79. Szulman, A. E., Chromosomal aberrations in spontaneous human abortions. *New England J. Med.* 272: 811-818 (1965).
80. Thielde, H. A., S. B. Salm, Chromosome studies of human spontaneous abortions. *Amer. J. Obst. Gynec.* 90: 205-215 (1964).
81. Carr, D. H., Chromosome studies in abortuses and stillborn infants. *Lancet* ii: 603-606 (1963).
82. Carr, D. H., Chromosome studies in spontaneous abortions. *Obst. Gynec.* 26: 308-325 (1965).
83. Warburton, D., F. Clarke Fraser, Spontaneous abortion risks in man: data from reproductive histories collected in a medical genetics unit. *Amer. J. Human Genet.* 16: 1-25 (1964).
84. Rosenkranz, W., Klinefelter-Syndrom bei Kindern von Frauen mit Geschlechtschromosomen-Anomalien. *Helvet. Paediat. Acta* 20: 359-368 (1965).
85. Rosenkranz, W., Familial mosaicism attributable to a new gene. *Lancet* i: 963-964 (1965).
86. Warburg, E., A fertile patient with Klinefelter's syndrome. *Acta Endocrinol.* 43: 13-27 (1963).
87. Court Brown, W. M., D. J. Mantle, K. E. Buckton, *et al.*, Fertility in an XY/XXY male married to a translocation heterozygote. *J. Med. Genet.* 1: 25-38 (1964).
88. Ferrier, S., *Enfant mongolien—parent mosaïque.* *J. Génét. hum.* 13: 315-336 (1964).
89. Walker, S., R. Harris, Familial transmission of a translocation between two chromosomes of the 13-15 group (Denver classification). *Ann. Hum. Genet. (London)* 26: 151-162 (1962).
90. Stalder, G. R., E. M. Bühler, K. U. Bühler, Nachkommen von balancierten Fusions- und Translokationsheterozygoten im Menschen. *Helvet. paediat. Acta* 20: 169-184 (1965).
91. Lejeune, J., Autosomal disorders. *Pediatrics* 32: 326-327 (1963).
92. Lejeune, J., Origin and significance of autosomal abnormalities, pp. 823-830 *in Genetics Today*, vol. 3 Geerts, S. J., ed., Pergamon Press, N.Y., 1964.
93. Gartler, S. M., S. H. Waxman, E. Gilblett, An XX/XY human hermaphrodite resulting from double fertilization. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US)* 48: 332-335 (1962).
94. Zuelzer, W. W., K. M. Beattie, L. E. Reisman, Generalized unbalanced mosaicism attributable to dispermy and probable fertilization of a polar body. *Amer. J. Human Genet.* 16: 38-51 (1964).
95. Grouchy, J. de, J. Moullec, C. Salmon, *et al.*, Hermaphroditisme avec caryotype XX/XY. Etude génétique d'un cas. *Ann. Génét.* 7: 25-30 (1964).
96. Lindsten, J., P. Bowen, C. S. N. Lee, *et al.*, Source of the X in XO females—the evidence of Xg. *Lancet* i: 588-589 (1963).
97. Frøland, A., S. G. Johnsen, P. Andresen, *et al.*, Non-disjunction and XXY men. *Lancet* ii: 1121-1122 (1963).
98. Frøland, A., Non-disjunction and Klinefelter's syndrome. *Hereditas* 52: 249 (1965).
99. Chapelle, A. de la, H. Hortling, R. Sanger, *et al.*, Successive non-disjunction at first and second meiotic division of spermatogenesis—evidence of chromosomes and Xg. *Cytogenetics* 3: 334-341 (1964).
100. Ferguson-Smith, M. A., W. S. Mack, P. M. Ellis, *et al.*, Parental age and the source of the X chromosome in XXY Klinefelter's syndrome. *Lancet* i: 46 (1964).
101. Boyer, S. H., M. A. Ferguson-Smith, M. M. Grumbach, The lack of influence of parental age and of birth order in the aetiology of nuclear sex chromatin-negative Turner's syndrome. *Ann. Hum. Genet.* 25: 215-225 (1961).
102. Moorhead, P. S., E. Saksela, Non-random chromosomal aberrations in SV 40 transformed human cells. *J. Cell. Comp. Physiol.* 62: 57-83 (1963).
103. Heinrichs, E. H., S. W. Allen, Jr., P. S. Nelson, Simultaneous 18-trisomy and 21-trisomy cluster. *Lancet* ii: 468 (1963).
104. Day, R. W., The epidemiology of chromosome aberrations. *Amer. J. Human Genet.* 18: 70-80 (1966).
105. Stoller, A., R. D. Collman, Virus aetiology for Down's syndrome (mongolism). *Nature* 208: 903-904 (1965).
106. Stoller, A., R. D. Collman, Incidence of infective hepatitis followed by Down's syndrome nine months later. *Lancet* ii: 1221-1223 (1965).
107. Stevenson, A. C., V. Matousek, Medical X-ray exposure history of the parents of children with Down's syndrome (mongolism). United Nations document A/AC.82/G/L. 700.
108. Carter, C. O., K. A. Evans, A. M. Stewart, Maternal radiation and Down's syndrome (mongolism). *Lancet* ii: 1042 (1961).
109. Uchida, I. A., E. J. Curtis, A possible association between maternal radiation and mongolism. *Lancet* ii: 848-850 (1961).
110. Sigler, A. T., A. M. Lilienfeld, B. H. Cohen, *et al.*, Radiation exposure in parents of children with mongolism (Down's syndrome). *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 117: 374-399 (1965).
111. Conen, P. E., B. Erkman, A mosaic normal "D" trisomy boy with a radiation chimera father. *Amer. J. Pathol.* 43: 28a-28b (1963).

112. Townes, P. L., G. K. DeHart, Jr., N. A. Ziegler, Trisomy 17-18—an evaluation of preconceptional parental irradiation as a possible etiologic factor. *J. Pediat.* 65: 870-879 (1964).
113. Lejeune, J., R. Berger, L. Archambault, *et al.*, Mosaïque chromosomique probablement radio-induite *in utero*. *C. R. Acad. Sc. (Paris)* 259: 485-488 (1964).
114. Doida, Y., T. Sugahara, M. Horikawa, Studies on some radiation-induced chromosome aberrations in man. *Rad. Res.* 26: 69-83 (1965).
115. Bender, M. A., P. C. Gooch, Persistent aberrations in irradiated human subjects. II. Three and one-half year investigation. *Rad. Res.* 18: 389-396 (1963).
116. Bender, M. A., P. C. Gooch, Persistent chromosome aberrations in irradiated human subjects. *Rad. Res.* 16: 44-53 (1962).
117. Bender, M. A., Chromosome aberrations in irradiated human subjects. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 114: 249-251 (1964).
118. Court Brown, W. M., K. E. Buckton, A. J. McLean, Quantitative studies of chromosome aberrations in man following acute and chronic exposure to X rays and gamma rays. *Lancet* i: 1239-1241 (1965).
119. Mouriquand, C., J. Patet, J. Darnault, *et al.*, Etude des chromosomes chez douze sujets porteurs de radiodermite. *C. R. Acad. Sc. (Paris)* 259: 3830-3833 (1964).
120. Mouriquand, C., J. Patet, J. Darnault, *et al.*, Chromosomes et radiations: étude de 12 sujets professionnellement exposés et porteur de radiodermite. *Bull. Inform. Scient. Techn., Commissariat Energie atomique N° 94*, juin 1965.
121. Norman, A., M. Sasaki, R. E. Ottoman, *et al.*, Chromosome aberrations in radiation workers. *Rad. Res.* 23: 282-289 (1964).
122. Ruffie, J., R. Bierme, A. M. Salles-Mourlan, *et al.*, Remaniements chromosomiques multiples observés aux cours d'une hémopathie chez un sujet professionnellement soumis aux radiations ionisantes. *Nouvelle Revue Franc. Hématol.* 4: 551-556 (1964).
123. Sasaki, M., R. E. Ottoman, A. Norman, Radiation-induced chromosome aberrations in man. *Radiology* 81: 652-656 (1963).
124. Amarose, A. P., Chromosomal patterns in cancer patients during treatment. *N. Y. State J. Med.* 64: 2407-2413 (1964).
125. Amarose, A. P., D. H. Baxter, Chromosomal changes following surgery and radiotherapy in patients with pelvic cancer. *Obst. & Gynec.* 25: 828-843 (1965).
126. Bloom, A. D., J. H. Tjio, *In vivo* effects of diagnostic X-irradiation on human chromosomes. *New England J. Med.* 270: 1341-1344 (1964).
127. Boyd, E., W. W. Buchanan, B. Lennox, Damage to chromosomes by therapeutic doses of radioiodine. *Lancet* i: 977-978 (1961).
128. Buckton, K. E., P. A. Jacobs, W. M. Court Brown, *et al.*, A study of the chromosome damage persisting after X-ray therapy for ankylosing spondylitis. *Lancet* ii: 676-682 (1962).
129. Conen, P. E., Chromosome damage in an infant after diagnostic X-irradiation. *Lancet* ii: 47 (1961).
130. Conen, P. E., A. G. Bell, N. Aspin, Chromosomal aberration in an infant following the use of diagnostic X-rays. *Pediatrics* 31: 72-79 (1963).
131. Engel, E., J. M. Flexner, N. L. Engel-de-Montmollin, *et al.*, Blood and skin chromosomal alterations of a clonal type in a leukemic man previously irradiated for a lung carcinoma. *Cytogenetics* 3: 228-251 (1964).
132. Friedman, B. I., E. L. Sanger, M. S. Kreindler, Endoreduplication in leucocyte chromosomes. Preliminary report of its relation to cancer and whole-body irradiation. *Lancet* ii: 494-495 (1964).
133. Goodlin, R. C., Preliminary reports of chromosome studies during radiation therapy. *Amer. J. Roentgenol.* 87: 555-558 (1962).
134. Lindgren, M., D. C. Norry, Chromosome aberrations in one of a pair of identical twins after roentgen irradiation of the spine. *Hereditas* 48: 688-698 (1962).
135. MacDiarmid, W. D., Chromosomal changes following treatment of polycythaemia with radioactive phosphorus. *Quart. J. Med.* 34: 133-143 (1965).
136. MacIntyre, N., M. A. Stenchever, B. H. Wolf, *et al.*, Effect of maternal antepartum exposure to X-rays on leukocyte chromosomes of newborn infants. *Obst. & Gynec.* 25: 650-656 (1965).
137. McIntyre, M. N., B. M. Dobyns, Anomalies in chromosomes of the circulating leukocytes in man following large doses of radioactive iodine. *J. Clin. Endocr. Met.* 22: 1171-1181 (1962).
138. Massimo, L., M. G. Vianello, F. Dagnabracarelli, Alterazioni cromosomiche dei leucociti indotte nel bambino de irradiazioni diagnostiche. *A. Ge. Me. Ge.* 14: 282-294 (1965).
139. Migeon, B. R., T. Merz, Artefactual chromatid aberrations in untreated and X-ray-treated human lymphocytes. *Nature* 203: 1395-1396 (1964).
140. Millard, R., Abnormalities of human chromosomes following therapeutic irradiation. *Cytogenetics* 4: 277-294 (1965).
141. Moore, J. G., J. L. Van Campenhout, W. W. Brandkamp, Effects of ionizing irradiation and chemotherapeutic agents on human chromosomes. *Amer. J. Obst. Gynec.* 88: 985-998 (1964).
142. Nofal, M. M., W. H. Beierwaltes, Persistent chromosomal aberrations following radioiodine therapy. *J. Nucl. Med.* 5: 840-850 (1964).
143. Norman, A., R. E. Ottoman, A. B. Veomett, Radiation breakage of human chromosomes *in vivo* and *in vitro*. *Radiology* 79: 115-117 (1962).
144. Papiernik-Berkbauer, M., J. L. Amiel, G. Mathé, Anomalies chromosomiques après irradiation totale chez l'homme. *C. R. Acad. Sc. (Paris)* 256: 5232-5235 (1963).
145. Stewart, J. S. S., A. R. Sanderson, Chromosomal aberrations after diagnostic X-irradiation. *Lancet* i: 978-979 (1961).
146. Tough, I. M., K. E. Buckton, A. G. Baikie, *et al.*, X-ray induced chromosome damage in man. *Lancet* ii: 849-851 (1960).
147. Visfeldt, J., Radiation-induced chromosome aberrations. *Acta Radiol.* 2: 95-108 (1965).

148. Wahrman, T., E. Robinson, Chromosome damage after X-therapy. *Lancet* i: 505-506 (1963).
149. Warren, S., L. Meisner, Chromosomal changes in leucocytes of patients receiving irradiation therapy. *J. A. M. A.* 193: 351-358 (1965).
150. Awa, A., Y. Ohnucki, C. M. Pomerat, Further chromosomal studies on irradiated human leukocytes *in vitro*. *Japan. J. Genet.* 38: 106-112 (1963).
151. Wong, A., S-t. Chou, Chromosomal aberrations of human leukocytes irradiated *in vitro*. *Shih Yen Shen Wu Hsueh Pao* 9: 178-183 (1964).
152. Böök, J. A., M. Fraccaro, K. Fredga, *et al.*, Radiation induced chromosome aberrations in human foetal cells grown *in vitro*. *A. Ge. Me. Ge. II*: 356-389 (1962).
153. Chu, E. H. Y., N. H. Giles, K. Passano, Types and frequencies of human chromosome aberrations induced by X-rays. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US)* 47: 830-839 (1961).
154. Bender, M. A., Chromosome breakage *in vitro*, pp. 87-107 in *Mammalian Cytogenetics and Related Problems in Radiobiology*. Pavan, C., C. Chagas, O. Frota-Pessoa, *et al.*, eds., Pergamon Press, London, 1964.
155. Bell, A. G., D. G. Baker, Irradiation-induced chromosome aberrations in normal human leukocytes in culture. *Canad. J. Genetics and Cytol.* 4: 340-351 (1962).
156. Kelly, S., C. D. Brown, Chromosome aberrations as a biological dosimeter. *Amer. J. Public Health* 55: 1419-1429 (1965).
157. Bender, M. A., P. C. Gooch, Types and rates of X-ray-induced chromosome aberrations in human blood irradiated *in vitro*. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US)* 48: 522-532 (1962).
158. Grouchy, J. de, G. Vallée, M. Lamy, Analyse chromosomique de cellules cancéreuses et de cellules médullaires et sanguines irradiées "in vitro". *Ann. de Génétique* 6: 9-20 (1963).
159. Ohnuki, Y., A. Awa, C. M. Pomerat, Chromosomal studies on irradiated leukocytes *in vitro*. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 95: 882-900 (1961).
160. Puck, T. T., Action of radiation on mammalian cells. III. Relationships between reproductive death and induction of chromosome anomalies by X-irradiation of euploid human cells *in vitro*. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US)* 44: 772-780 (1958).
161. Gooch, P. C., M. A. Bender, M. L. Randolph, Chromosome aberrations induced in human somatic cells by neutrons, pp. 325-341 in *Biological Effects of Neutron and Proton Irradiations*, vol. I. IAEA, Vienna, 1964.
162. Gooch, P. C., M. A. Bender, Chromosome aberrations induced by neutron irradiation of human leukocytes. Paper presented at the 3rd Mammalian Cytology and Somatic Cell Genetics Conference, San Juan, Puerto Rico, November 12-14 (1964).
163. Zellweger, H., G. Abbo, Familial mosaicism attributable to a new gene. *Lancet* i: 455-457 (1965).
164. Russell, L. B., Chromosome aberrations in experimental mammals, pp. 230-294 in *Progress in Medical Genetics*, vol. II. Steinberg, A. G., A. G. Bearn, eds., Grune & Stratton, N. Y., 1962.
165. Borstel, R. C. von, M. L. Rekemeyer, Radiation-induced and genetically contrived dominant lethality in *Habrobracon* and *Drosophila*. *Genetics* 44: 1053-1074 (1959).
166. Srb, A. M., R. D. Owen, *General Genetics*. W. H. Freeman & Co., San Francisco, 1958.
167. Kawaguchi, E., Der Einfluss der Eierbehandlung auf die Vererbung bei dem Seidenspinner. I. Über experimentelle Auslösung der polyploiden Mutation. *Fac. Agric. Hokkaido Imp. Univ.* 37: 111-132 (1936).
168. Kawaguchi, E., Der Einfluss der Eierbehandlung auf die Vererbung bei dem Seidenspinner. II. Zytologische Untersuchung bei den polyploiden Seidenspinnern. *Cytologia* 9: 88-96 (1938).
169. Astaurov, B. L., Artificial parthenogenesis in the silkworm, *Bombyx mori* L. Moscow, 1940.
170. Tul'tseva, N. M., B. L. Astaurov, Increased radio-resistance of *Bombyx mori* L. polyploids and the general theory of the biological action of ionizing radiations. *Biophysics* 3: 183-189 (1958).
171. Seiler, J., Über den Ursprung der Parthenogenese und Polyploidie bei Schmetterlingen. *Arch. Klaus-Stift. Vererb.-Forsch.* 17: 513-528 (1943).
172. Seiler, J., Untersuchungen über die Entstehung der Parthenogenese bei *Solenobia triquetrella* F. R. (*Lepidoptera, Psychidae*). V. Biologische und zytologische Beobachtungen zum Übergang von der Diploiden zum tetraploiden Parthenogenese. *Chromosoma* 15: 503-539 (1964).
173. Russell, L. B., Experimental studies on mammalian chromosome aberrations, pp. 61-86 in *Mammalian Cytogenetics and Related Problems in Radiobiology*. Pavan, C., C. Chagas, O. Frota-Pessoa, *et al.*, eds., Pergamon Press, London, 1964.
174. Blakeslee, A. F., New Jimson Weeds from old chromosomes. *J. Heredity* 25: 80-108 (1934).
175. Griffen, A. B., M. C. Bunker, Three cases of trisomy in the mouse. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US)* 52: 1194-1198 (1964).
176. Cattanach, S. M., Autosomal trisomy in the mouse. *Cytogenetics* 3: 159-166 (1964).
177. Russell, L. B., C. L. Saylor, The relative sensitivity of various germ-cell stages of the mouse to radiation-induced non-disjunction, chromosome losses and deficiencies, pp. 313-340 in *Repair from Genetic Radiation Damage*. Sobels, F. H., ed., The Macmillan Co., N. Y., 1963.
178. Russell, L. B., C. S. Montgomery, Radiation sensitivity differences within cell division cycles during mouse cleavage. *Int'l. J. Rad. Biol.* 10: 151-164 (1966).
179. Russell, L. B., C. S. Montgomery, C. L. Saylor, Radiation-induced sex-chromosome abnormalities in female germ-cell stages of the mouse. Abstract for the 35th Annual Meeting of the Genetics Society of America at Chicago, Ill., Sept. 1-3, 1966.
180. Oakberg, E. F., E. Clark, Effect of dose and dose rate on radiation damage to mouse spermatogonia and oocytes as measured by cell survival, *J. Cell. Comp. Physiol.* 58, Suppl. 1: 173-182 (1961).

181. Strangio, V. A., Radiosensitive stages in the spermatogenesis of *Drosophila melanogaster*. *Nature* 192: 781-782 (1961).
182. Zimmering, S., G. Kirshenbaum, Radiation-induced deletions in spermatids and spermatocytes of *Drosophila*. *Z. Vererbungslehre* 95: 301-305 (1964).
183. Sävghagen, R., Cell stages and differential sensitivity to irradiation in males of *Drosophila melanogaster*, pp. 343-353 in *Repair from Genetic Radiation Damage*. Sobels, F. H., ed., The Macmillan Co., N. Y., 1963.
184. Leigh, B., The induction of XO males, by irradiation of *Drosophila melanogaster* males, pp. 68-69 in *Genetics Today*, vol. 1. Geerts, S. J., ed., Pergamon Press, N. Y., 1963.
185. Tates, A. D., B. Leigh, Private communication.
186. Fahmy, O. G., M. J. Fahmy, Radiosensitivity of the stages of spermatogenesis to different mutations in *Drosophila melanogaster*. *Mutation Res.* 1: 247-267 (1964).
187. Sävghagen, R., Relation between X-ray sensitivity and cell stages in males of *Drosophila melanogaster*. *Nature* 188: 429-430 (1961).
188. Traut, H., The dose-dependence of X-chromosome loss and non-disjunction induced by X-rays in oöcytes of *Drosophila melanogaster*. *Mutation Res.* 1: 157-162 (1964).
189. Demerec, M., J. G. Farrow, Relation between X-ray dosage and the frequency of primary non-disjunction of X-chromosomes in *Drosophila virilis*. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US)* 16: 711-714 (1930).
190. Russell, W. L., Genetic effects of radiation in mice and their bearing on the estimation of human hazards, pp. 382-383 in *Proc. 1st Int'l. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, vol. II. United Nations, N. Y., 1956.
191. Russell, W. L., L. B. Russell, Radiation-induced genetic damage in mice, pp. 360-365 in *Proc. 2nd Int'l. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, vol. 22. United Nations, Geneva, 1958.
192. Russell, L. B., W. L. Russell, The sensitivity of different stages in oögenesis to the radiation induction of dominant lethals and other changes in the mouse, pp. 187-192 in *Progress in Radiobiology*. Mitchell, J. S., B. E. Holmes, C. L. Smith, eds., Oliver and Boyd, Ltd., Edinburgh, 1956.
193. Carter, T. C., M. F. Lyon, An attempt to estimate the induction by X-rays of recessive lethal and visible mutations in mice. *Genet. Res.* 2: 296-305 (1961).
194. Phillips, R. J. S., A. G. Searle, The effect of dose-rate on the yield of translocations and dominant lethals following spermatogonial irradiation of mice. *Genet. Res.* 5: 468-472 (1964).
195. Bateman, A. J., Mutagenic sensitivity of maturing germ cells in the male mouse. *Heredity* 12: 213-232 (1958).
196. Sheridan, W., The induction by X-irradiation of dominant lethal mutations in spermatogonia of mice. *Mutation Res.* 2: 67-74 (1965).
197. Lünig, K. G., W. Sheridan, Preliminary report on X-ray induction of recessive lethals in mouse spermatogonia. Laboratory of Radiation Genetics, Stockholm, Sweden; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.1099.
198. Lyon, M. F., R. J. S. Phillips, A. G. Searle, The overall rates of dominant and recessive lethal and visible mutation induced by spermatogonial X-irradiation of mice. *Genet. Res.* 5: 448-467 (1964).
199. Chandley, A. C., A. J. Bateman, Mutagenic sensitivity of sperm, spermatids and spermatogonia in *Drosophila melanogaster*. *Heredity* 15: 363-375 (1960).
200. Lünig, K. G., X-ray induced dominant lethals in different stages of spermatogenesis in *Drosophila*. *Hereditas* 38: 91-107 (1952).
201. Steger, R., Embryonale Sterblichkeit der Nachkommen von männlichen *Drosophila*-Fliegen nach Bestrahlung mit 180 keV und 31 MeV. *Oncologia* 9: 12-32 (1956).
202. Stone, W. S., Indirect effects of radiation on genetic material, pp. 171-188 in *Mutation, Brookhaven Symposia in Biology*, No. 8. Brookhaven National Laboratory, N. Y., 1956.
203. Fritz-Niggli, H., Different responses (production of mutations) of diverse stages of spermatogenesis to changes in oxygen tension, chemical environment, and quality of radiation (10-30 Mev-electrons, 31 Mev- and 180 kev-photons). *Rad. Res.* 9: 117 (1958). Abstract.
204. Strømnaes, O., Stock differences in X-ray mutational sensitivity pattern of *Drosophila melanogaster*. *Hereditas* 45: 221-229 (1959).
205. Chandley, A. C., The induction of mutations in spermatocytes of *Drosophila melanogaster* with X-rays. *Int'l. J. Rad. Biol.* 5: 305-322 (1962).
206. Tazima, Y., Considerations of the changes in observed mutation rate in the silkworm after irradiation of various stages of gametogenesis. *Japanese J. Genet.* 36, Suppl.: 50-64 (1961).
207. Borstel, R. C. von, Effects of radiation on germ cells of insects: dominant lethals, gamete inactivation and gonial-cell killing. *Radiation and Radioisotopes Applied to Insects of Agricultural Importance*. IAEA, Vienna, 1963.
208. Shapiro, N. I., E. D. Plotnikova, S. I. Strashnenko, *et al.*, Relative genetic radiosensitivity of various species of mammals. *Radiobiologiya* 1: 93 (1961).
209. Plotnikova, E. D., S. I. Strashnenko, N. I. Shapiro, The genetic radio-sensitivity of guinea pigs. *Radiobiologiya* 2: 481-484 (1962).
210. Cox, D. F., R. L. Willham, Genetic effects of irradiation on early mortality in swine. *Genetics* 47: 785-788 (1962).
211. Willham, R. L., D. F. Cox, Sperm production in swine after exposure to X-irradiation. *Rad. Res.* 14: 223-229 (1961).
212. Cox, D. F., O. Kempthorne, Randomization tests for comparing survival curves. *Biometrics* 19: 307-317 (1963).
213. Cox, D. F., Effects of radiation on litter size in swine. *Genetics* 50: 1025-1028 (1964).
214. Antigenic Laboratory, Department of Animal Science, Iowa State University, The genetic effects of irradiating swine. Annual report, July 1965.

215. Edwards, R. G., A. G. Searle, Genetic radio-sensitivity of specific post-dictyate stages in mouse oöcytes. *Genetical Res.* 4: 389-398 (1963).
216. Parker, D. R., Dominant lethal mutation in irradiated oöcytes. *University of Texas Publ.* 5914: 113-127 (1959). Quoted by R. C. Dickerman in *Genetics* 48: 311-319 (1963).
217. Bateman, A. J., A. C. Chandley, Effects of X-rays on female germ cells of *Drosophila melanogaster*. I. Dominant lethal mutation and oviposition in relation to treated stage. *Int'l. J. Rad. Biol.* 7: 385-394 (1963).
218. Dickerman, R. C., The induction of dominant lethal mutations in X-irradiated *Drosophila virilis* oöcytes. *Genetics* 48: 311-319 (1963).
219. Borstel, R. C. von, W. St. Amand, Stage sensitivity to X-radiation during meiosis and mitosis in the egg of the wasp *Habrobracon*, pp. 87-97 in *Repair from Genetic Radiation Damage*. Sobels, F. H., ed., The Macmillan Co., N. Y., 1963.
220. Lachance, L. E., J. G. Riemann, Cytogenetic investigations on radiation and chemically induced dominant lethal mutations in oöcytes and sperm of the screw-worm fly. *Mutation Res.* 1: 318-333 (1964).
221. Tazima, Y., K. Onimaru, Differences between times of death of the F₁ after irradiation of oögonia or mature oöcytes. *Annual Report of the National Institute of Genetics (Japan)* No. 11: 85-86 (1961).
222. Cattnach, B. M., Snacker: a dominant abnormality caused by chromosomal imbalance. *Z. Vererb.* 96: 275-284 (1965).
223. Searle, A. G., Genetic effects of spermatogonial X-irradiation on productivity of F₁ female mice. *Mutation Res.* 1: 99-108 (1964).
224. Reddi, O. S., Radiation-induced translocations in mouse spermatogonia. *Mutation Res.* 2: 95 (1965).
225. Lüning, K. G., W. Sheridan, H. Frölen, Genetic effects of supra-lethal X-ray treatment of male mice. *Mutation Res.* 2: 60-66 (1965).
226. Griffen, A. B., The occurrence of chromosomal aberrations in pre-spermatocytic cells of irradiated male mice. II. Cytological studies of sterile and semi-sterile F₁ individuals, pp. 175-188 in *Effects of Ionizing Radiation on the Reproductive System*. Carlson, W. D., F. X. Gassner, eds., The Macmillan Co., N. Y., 1964.
227. Auerbach, C., H. Slizynska, The frequency of induced translocations in spermatogonia. *Mutation Res.* 1: 468 (1964).
228. Арсеньева М. А., Бочкова Н. П., О цитогенетической радиочувствительности сперматогониев разного типа у обезьян *Macaca mulatta*. *Радиобиологии* 3: 570-575 (1963).
229. Ford, C. E., E. P. Evans, A. G. Searle, The transmission of reciprocal translocations induced in mice by spermatogonial irradiation. In preparation.
230. Oster, I. I., The spectrum of sensitivity of *Drosophila* germ cell stages to X-irradiation, pp. 253-271 in *Radiation Biology*. Martin, J. H., ed., Butterworth Scientific Publications, London, 1958.
231. Sävnhagen, R., The relation between the rate of induced translocations and treated cell stages in males of *Drosophila melanogaster*. *Hereditas* 46: 651-667 (1960).
232. McCarthy, J. C., H. Nafei, A test for X-ray induced translocations in spermatogonia of *Drosophila melanogaster*. *Genetical Res.* 4: 485-486 (1963).
233. Slizynska, H., Heterogeneity among spermatogonia of *Drosophila melanogaster* in sensitivity to X-rays. *Genetical Res.* 4: 447-456 (1963).
234. Abrahamson, S., I. H. Herskowitz, H. J. Muller, Identification of half-translocations produced by X-rays in detaching attached X-chromosomes of *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 41: 410-419 (1956).
235. Glass, H. B., A comparative study of induced mutation in the oöcytes and spermatozoa of *Drosophila melanogaster*. I. Translocations and inversions. *Genetics* 40: 252-267 (1955).
236. Parker, D. R., On the nature of sensitivity changes in oöcytes of *Drosophila melanogaster*, pp. 11-19 in *Repair from Genetic Radiation Damage*. Sobels, F. H., ed., The Macmillan Co., N. Y., 1963.
237. Russell, W. L., Studies in mammalian radiation genetics. *Nucleonics* 23: 53-56 and 62 (1965).
238. Lyon, M. F., T. M. Morris, Mutation rates at a new set of specific loci in the mouse. *Genetical Res.* 7: 12-17 (1966).
239. Purdom, C. E., Autonomous action of lethal mutations induced in the germ cells of *Drosophila melanogaster* by 2-chloroethylmethanesulphonate. *Nature* 180: 81-83 (1957).
240. McSheehy, T. W., The relationship between radiation dose and mutation frequency in spermatogonia of *Drosophila melanogaster*. *Mutation Res.* 1: 296-301 (1964).
241. Ytterborn, K. H., X-ray sensitivity of spermatogonia and spermatozoa in *Drosophila melanogaster*. *Nature* 194: 797-798 (1962).
242. Haldane, J. B. S., The detection of autosomal lethals in mice induced by mutagenic agents. *J. Genet.* 54: 327-342 (1956).
243. Carter, T. C., A pilot experiment with mice, using Haldane's method for detecting induced autosomal recessive lethal genes. *J. Genet.* 56: 353-362 (1959).
244. Sugahara, T., Genetic effects of chronic irradiation given to mice through three successive generations. *Genetics* 50: 1143-1158 (1964).
245. Muramatsu, S., T. Sugahara, Y. Okazawa, Genetic effects of chronic low-dose irradiation on mice. *Int'l. J. Rad. Biol.* 6: 49-59 (1963).
246. Lüning, K. G., Studies of irradiated mouse populations. III. Accumulation of recessive lethals. *Mutation Res.* 1: 86-98 (1964).
247. Carter, T. C., M. F. Lyon, R. J. S. Phillips. Genetic hazard of ionizing radiations. *Nature* 182: 409 (1958).
248. Muller, H. J., Radiation damage to the genetic material, pp. 93-165 in *Science in Progress*, seventh series. Baitzell, G. A., ed., Yale University Press, New Haven, 1951.

249. Ehling, U. H., Frequency of X-ray induced presumed dominant mutations affecting the skeleton of mice. *Genetics* 50: 246 (1964).
250. Ehling, U. H., Dominant skeletal mutations induced by X-irradiation of mouse spermatogonia. Abstract of a paper presented at the 34th Annual Meeting of the Genetics Society of America at Colorado State University, Sept. 1965.
251. Ehling, U. H., The frequency of X-ray induced dominant mutations affecting the skeleton of mice. *Genetics* 51: 723-732 (1965).
252. Ehling, U. H., Mutations affecting the skeleton in offspring of irradiated male mice. Abstract of a paper presented at the Third International Congress of Radiation Research, Cortina d'Ampezzo, Italy, 26 June 1966.
253. Russell, W. L., The effect of radiation dose rate and fractionation on mutation in mice, pp. 205-217 in *Repair from Genetic Radiation Damage*. Sobels, F. H., ed., Pergamon Press, N. Y., 1963.
254. Purdom, C. E., T. W. McSheehy, Radiation intensity and the induction of mutation in *Drosophila*. *Int'l. J. Rad. Biol.* 3: 579-586 (1961).
255. Purdom, C. E., T. W. McSheehy, Dose-rate and the induction of mutation in *Drosophila*. *Int'l. J. Rad. Biol.* 7: 265-275 (1963).
256. Purdom, C. E., The effect of intensity and fractionation on radiation-induced mutation in *Drosophila*, pp. 219-235 in *Repair from Genetic Radiation Damage*. Sobels, F. H., ed., Pergamon Press, N. Y., 1963.
257. Oftedal, P., The radiosensitivity of *Drosophila* spermatogonia. I. Acute doses. *Genetics* 49: 181-193 (1964).
258. Oftedal, P., Radiosensitivity of *Drosophila* spermatogonia. II. Protracted doses. *Hereditas* 51: 13-30 (1964).
259. Oftedal, P., Radiosensitivity of *Drosophila* spermatogonia. III. Comparison of acute and protracted irradiation efficiencies in relation to cell killing. *Mutation Res.* 1: 63-76 (1964).
260. Batchelor, A. L., R. J. S. Phillips, A. G. Searle, High effectiveness of chronic neutron exposures for the induction of specific locus mutations in mice. *Nature* 201: 207-208 (1964).
261. Abrahamson, S., L. D. Friedman, X-ray induced mutations in spermatogonial cells of *Drosophila* and their dose-frequency relationship. *Genetics* 49: 357-361 (1963).
262. Oster, I. I., S. Zimmering, H. J. Muller, Evidence of the lower mutagenicity of chronic than intense radiation in *Drosophila* gonads. *Science* 130: 1423 (1959).
263. Muller, H. J., I. I. Oster, S. Zimmering, Are chronic and acute gamma irradiation equally mutagenic in *Drosophila*, pp. 275-304 in *Repair from Genetic Radiation Damage*. Sobels, F. H., ed., Pergamon Press, N. Y., 1963.
264. Oster, I. I., Mutagenic effects of chronically and intensely delivered radiation in *Drosophila*. *Japanese J. Genetics* 40, Suppl.: 83-96 (1965).
265. Muller, H. J., Private communication, 1966.
266. Tazima, Y., Mechanisms controlling two types of dose-rate dependence of radiation-induced mutation frequencies in silkworm gonads. *Japanese J. Genetics* 40, Suppl.: 68-82 (1965).
267. Baldwin, W. F., Visible mutation frequencies in *Dahlbominus* oögonia produced by acute X-rays and chronic γ -radiation. *Mutation Res.* 2: 55-59 (1965).
268. Russell, W. L., E. M. Kelly, Mutation frequency in female mice exposed to a small X-ray dose at high dose rate. *Genetics* 52: 471 (1965). Abstract.
269. Russell, W. L., Private communication.
270. Dubinin, N. P., M. A. Arsen'eva, Y. L. Glembofsky, *et al.*, The genetic effect of small doses of ionizing radiation. Paper presented at the Third United Nations International Conference on Peaceful Uses of Atomic Energy, Geneva, 1964. In press.
271. Дубинин Н. П., Дубинина Л. Г., Генетический эффект малых доз радиации и проблемы химической защиты. *Радиобиология* 4: 854-861 (1964).
272. Dubinin, N. P., L. G. Dubinina, V. A. Tarasov, The mechanism of chemical protection at low radiation doses. *Genetika* No. 4 (1965).
273. Russell, W. L., Evidence from mice concerning the nature of the mutation process, pp. 257-264 in *Genetics Today*, vol. 2. Geerts, S. J., ed., Pergamon Press, N. Y., 1965.
274. Russell, W. L., The nature of the dose-rate effect of radiation on mutation in mice. *Japanese J. Genetics* 40, Suppl.: 128-140 (1965).
275. Tazima, Y., A. Murakami, The increase in induced mutation frequency after fractionated irradiation of gonial cells of the silkworm. *Annual Report of the National Institute of Genetics*, No. 13: 87-89 (1962).
276. Tazima, Y., K. Onimaru, Further report on the increase in induced mutation frequency after fractionated irradiation of gonial cells of the silkworm. *Annual Report of the National Institute of Genetics*, No. 14: 97-98 (1963).
277. Tazima, Y., K. Onimaru, Nature of post-irradiation metastasis as revealed by fractionated γ -irradiation and application of high or low temperature between the exposures. *Annual Report of the National Institute of Genetics*, No. 15: 116-117 (1964).
278. Alexander, M. L., J. Bergendahl, Dose rate effects in the developing germ cells of male *Drosophila*. *Genetics* 49: 1-16 (1964).
279. Глембоцкий Я. Л., Абелева З. А., Лашкин Ю. А., Влияние малых доз ионизирующей радиации на частоту возникновения сцепленных с полом рецессивных летальных мутаций у дрозофилы. Изд-во АН СССР, Москва, 1-14 (1960).
280. Tates, A. D., Modification of the X-ray induced rate of sex-linked lethals by nitrogen post-treatment and fractionation of the dose in *Drosophila melanogaster*, p. 70 in *Genetics Today*, vol. 1. Geerts, S. J., ed., Pergamon Press, N. Y., 1963.
281. Patterson, J. T., Continuous versus interrupted irradiation and the rate of mutation in *Drosophila*. *Biol. Bull.* 61: 133-138 (1931).
282. Timoféeff-Ressovsky, N. W., K. G. Zimmer, Strahlengenetische Zeitfaktorversuche an *Drosophila melanogaster*. *Strahlentherapie* 53: 134-138 (1935).

283. Muller, H. J., An Analysis of the process of structural change in chromosomes of *Drosophila*. *J. Genetics* 40: 1-66 (1940).
284. Russell, W. L., Effect of the interval between irradiation and conception on mutation frequency in female mice. *Proc. Nat'l. Acad. Sci.* 54: 1552-1557 (1965).
285. International Commissions on Radiological Protection and on Radiological Units and Measurements, Report of the RBE Committee. *Health Physics* 9: 357-386 (1963).
286. Searle, A. G., R. J. S. Phillips, Genetic effects of neutron irradiation in mice, pp. 361-370 in *Biological Effects of Neutron and Proton Irradiations*, vol. I. IAEA, Vienna, 1964.
287. Searle, A. G., R. J. S. Phillips, Genetic effects of high LET radiations in mice. To be published.
288. Batchelor, A. L., R. J. S. Phillips, A. G. Searle, A comparison of the mutagenic effectiveness of chronic neutron- and γ -irradiation of mouse spermatogonia. *Mutation Res.* 3: 218-229 (1966).
289. Ashwood-Smith, M. J., E. P. Evans, A. G. Searle, The effect of hypothermia on the induction of chromosomal mutations by acute X-irradiation of mice. *Mutation Res.* 2: 544-551 (1965).
290. Evans, E. P., G. Breckon, C. E. Ford. An air-drying method for meiotic preparations from mammalian testes. *Cytogenetics* 3: 289-294 (1964).
291. Searle, A. G., E. P. Evans, C. E. Ford, A comparison of cytological and genetical observations on the yield of major chromosome rearrangements following irradiation of mouse spermatogonia. *Ann. Human Genetics* 29: 111 (1965). Abstract.
292. Searle, A. G., E. P. Evans, C. E. Ford, The effect of dose-rate on translocation induction by spermatogonial irradiation of mice. Abstract of a paper presented at the Third International Congress of Radiation Research, Cortina d'Ampezzo, June 1966.
293. Russell, W. L., L. B. Russell, A. W. Kimball, The relative effectiveness of neutrons from a nuclear detonation and from a cyclotron in inducing dominant lethals in the mouse. *The American Naturalist* 88: 269-286 (1954).
294. Померанцева М. Д., Рамайтя Л. К., Генетические последствия действия быстрых нейтронов на половые клетки самцов мышей. *Доклады АН СССР* 151: 203-205 (1963).
295. Померанцева М. Д., Генетическая эффективность различных видов ионизирующих излучений. *Радиобиология* 4: 810-817 (1964).
296. Плотникова Е. Д., Страшненко С. И., Относительная генетическая эффективность протонов с энергией 500 Мэв и 180 кв рентгеновых лучей. *Радиобиология*: 3: 286-290 (1963).
297. Абелева Э. А., Лапкии Ю. А., О зависимости частоты возникновения доминантных летальных мутаций в сперматидах дрозофилы от дозы облучения быстрыми нейтронами. *Радиобиология* 2: 293-297 (1962).
298. Абелева Э. А., Лапкии Ю. А., Зависимость от дозы быстрых нейтронов частоты возникновения рецессивных сцепленных с полом летальных мутаций в спермиогенезе дрозофилы. *Радиобиология* 3: 420-421 (1963).
299. Sobels, F. H., The role of oxygen in determining initial radiosensitivity and post-radiation recovery in the successive stages of *Drosophila* spermatogenesis. *Mutation Res.* 2: 168-191 (1965).
300. Dauch, F., U. Apitsch, A. Catsch, RBE schneller Neutronen bei der Auslösung von Mutationen bei *Drosophila melanogaster*. *Mutation Res.* 3: 185-193 (1966).
301. Sobels, F. H., Processes underlying repair and radiosensitivity in spermatozoa and spermatids of *Drosophila*. Panel on Genetical Aspects of Radiosensitivity: Mechanisms of Repair, Vienna, 18-22 April 1966.
302. Рапопорт И. А., Ярмоненко С. П., Аврулина Г. А., Влияние протонов высоких энергий на частоту возникновения мутаций, стр. 370-387 в книге: *Проблемы космической биологии*, том 2. Сисакян Н. М., Яздовский В. И., ред., Изд-во АН СССР, Москва, 1962.
303. Edington, C. W., The induction of recessive lethals in *Drosophila melanogaster* by radiations of different ion density. *Genetics* 41: 814-821 (1956).
304. Edington, C. W., M. L. Randolph, A comparison of the relative effectiveness of radiations of different average linear energy transfer on the induction of dominant and recessive lethals in *Drosophila*. *Genetics* 43: 715-727 (1958).
305. Seeley, B. A., J. B. Peterson, M. H. Smoler, Relative biological effectiveness of X-ray and gamma radiation. To be published in *Drosophila Information Service*.
306. Murakami, A., S. Kondo, Relative biological effectiveness of 14 MeV neutrons to Y-rays for inducing mutations in silkworm gonidia. *Japanese J. Genetics* 39: 102-114 (1964).
307. Tazima, Y., Contribution from 14 MeV neutron experiments to the interpretation of the mechanisms of dose-rate effects on mutation frequency in silkworm gonidia. *Japanese J. Genetics* 39: 115-119 (1964).
308. Kondo, S., RBE of fast neutrons to Y-rays for mutations in relation to repair mechanisms. *Japanese J. Genetics* 40, Suppl.: 97-106 (1965).
309. Murakami, A., S. Kondo, Y. Tazima, Comparison of fission neutrons and Y-rays in respect to their efficiency in inducing mutations in silkworm gonidia. *Japanese J. Genetics* 40: 113-124 (1965).
310. Baldwin, W. F., R. Cross, Effects of fast neutrons on eye colour mutations in *Dahlbominus*. *Nature*. In press.
311. Kayhart, M., A comparative study of dose-action curves for visible eye-color mutations induced by X-rays, thermal neutrons and fast neutrons in *Mormoniella vitripennis*. *Rad. Res.* 4: 65-76 (1956).
312. Kimball, R. F., The relation of repair to differential radiosensitivity in the production of mutations in *Paramecium*, pp. 167-176 in *Repair from Genetic Radiation Damage*. Sobels, F. H., ed., Pergamon Press, N. Y., 1963.
313. Kimball, R. F., Studies on radiation mutagenesis in micro-organisms, pp. 227-234 in *Genetics Today*, vol. 2. Geerts, S. J., ed., Pergamon Press, N. Y., 1965.

314. Kimball, R. F., Repair of premutational damage in *Advances in Radiation Biology*, vol. 2. Augenstein, L. G., R. Mason, M. Zelle, eds., Academic Press, N. Y. In press.
315. Kimball, R. F., The distribution of X-ray induced mutations to chromosomal strands in *Paramecium aurelia*. *Mutation Res.* 1: 129-138 (1964).
316. Kimball, R. F., N. Gaither, S. N. Wilson, Reduction of mutation by post-irradiation treatment after ultra-violet and various kinds of ionizing radiation. *Rad. Res.* 10: 490-497 (1959).
317. Kimball, R. F., Postirradiation processes in the induction of recessive lethals by ionizing radiation. *J. Cell. Comp. Physiol.* 58, Suppl. 1: 163-170 (1961).
318. Kimball, R. F., The induction of repairable premutational damage in *Paramecium aurelia* by the alkylating agent triethylene melamine. *Mutation Res.* 2: 413-425 (1965).
319. Kimball, R. F., N. Gaither, S. W. Purdue, Metabolic repair of premutational damage in *Paramecium*. *Int'l. J. Rad. Biol.* 3: 133-147 (1961).
320. Wulff, D. L., C. S. Rupert, Disappearance of thymine photodimer in ultra-violet irradiated DNA upon treatment with a photoreactivating enzyme from bakers yeast. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 7: 237-240 (1962).
321. Rupert, C. S., Photoreactivation of ultraviolet damage, pp. 283-327 in *Photophysiology*, vol. 2. Giese, A. C., ed., Academic Press, N. Y., 1964.
322. Setlow, R. B., W. L. Carrier, The disappearance of thymine dimers from DNA: An error-correcting mechanism. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US)* 51: 226-231 (1964).
323. Setlow, R. B., Physical changes and mutagenesis. *J. Cell. Comp. Physiol.* 64, Suppl. 1: 51-68 (1964).
324. Boyce, R. P., P. Howard-Flanders, Release of ultraviolet light-induced thymine dimers from DNA in *E. coli* K12. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US)* 51: 293-300 (1964).
325. Howard-Flanders, P., Molecular mechanisms in the repair of irradiated DNA. *Japanese J. Genetics* 40, Suppl.: 256-263 (1965).
326. Elder, R., R. F. Beers, Jr., Non-photoreactivating repair of ultraviolet light damage in *Micrococcus lysodeikticus* and *Hemophilus influenzae* transforming-DNA. *Federation Proc.* 23: 373 (1964). Abstract.
327. Rorsch, A., C. Van der Kamp, J. Adema, Dark reactivation of ultraviolet irradiated bacteriophage DNA *in vitro*. *Biochim. Biophys. Acta* 80: 346-348 (1964).
328. Strauss, B. S., Differential destruction of the transforming activity of damaged deoxyribonucleic acid by a bacterial enzyme. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US)* 48: 1670-1675 (1962).
329. Lawley, P. F., P. Brookes, Molecular mechanism of the cytotoxic action of difunctional alkylating agents and of resistance to this action. *Nature* 206: 480-483 (1965).
330. Witkin, E. M., N. A. Sicurella, G. M. Bennett, Photoreversibility of induced mutations in a nonphoto reactivable strain of *Escherichia coli*. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US)* 50: 1055-1059 (1963).
331. Sobels, F. H., Radiosensitivity and repair in different germ cell stages of *Drosophila*, pp. 235-255 in *Genetics Today*, vol. 2. Geerts, S. J., ed., Pergamon Press, N. Y., 1965.
332. Sobels, F. H., Dose rate, cyanide, and some other factors influencing repair of mutational radiation damage in *Drosophila*. *Abhandlungen der Deutschen Akademie der Wissenschaften zu Berlin, Klasse für Medizin*, Nr. 1: 115-130 (1962).
333. Tate, A. D., F. H. Sobels, Modification of genetic radiation damage in *Drosophila* by post-treatment with nitrogen and fractionation of the dose. *Int'l. J. Rad. Biol.* 3: 553-554 (1961).
334. Tate, A. D., Modification of the X-ray induced rate of sex-linked lethals by nitrogen post-treatment and fractionation of the dose in *Drosophila melanogaster*, p. 70 in *Abstracts, Proc. XIth Int'l. Congr. Genetics*, vol. 1, The Hague, Sept. 1963. Pergamon Press, N. Y., 1963.
335. Sobels, F. H., Chemical steps involved in the production of mutations and chromosome aberrations by X-irradiation in *Drosophila*. I. The effect of post-treatment with cyanide in relation to dose rate and oxygen tension. *Int'l. J. Rad. Biol.* 2: 68-90 (1960).
336. Sobels, F. H., Post-radiation reduction of genetic damage in mature *Drosophila* sperm by nitrogen. *Mutation Res.* 1: 472-477 (1964).
337. Sobels, F. H., Repair and differential radiosensitivity in developing germ cells of *Drosophila* males, pp. 179-197 in *Repair from Genetic Radiation Damage*. Sobels, F. H., ed., Pergamon Press, N. Y., 1963.
338. Watson, W. A. F., To be published in *Drosophila Information Service*.
339. Sobels, F. H., Repair and radiosensitivity phenomena in *Drosophila* males. Paper presented at the Third International Congress of Radiation Research, Cortina d'Ampezzo, June 1966. In press.
340. Tazima, Y., K. Onimaru, Modification of radiation-induced frequency by post-treatment with KCN chloramphenicol, high and low temperatures and nitrogen gas. *Annual Report of the National Institute of Genetics (Japan)*, No. 15: 118-120 (1964).
341. Tobari, I., M. Nei, Genetic effects of X rays on quantitative characters in a heterogeneous population of *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 52: 1007-1015 (1965).
342. Mukai, T., I. Yoshikawa, S. Chigusa, Radiation-induced mutation rates of polygenes controlling the sternopleural bristle number in *Drosophila melanogaster*. *Annual Report of the National Institute of Genetics (Japan)*, No. 14: 96-97 (1964).
343. Yamada, Y., Polygenic mutation rates for chaeta characters in *Drosophila melanogaster*. *Japanese J. Genetics* 36, Suppl.: 78-87 (1961).
344. Yamada, Y., O. Kitagawa, Doubling dose for polygenic mutations in *Drosophila melanogaster*. *Japanese J. Genetics* 36: 76-83 (1961).

345. Clayton, G. A., A. Robertson, The effects of X-rays on quantitative characters. *Genet. Res.* 5: 410-422 (1964).
346. Touchberry, R. W., F. A. Verley, Some effects of X irradiation in successive generations on an inbred and a hybrid population of mice. *Genetics* 50: 1187-1209 (1964).
347. Newcombe, H. B., J. F. McGregor, Heritable effects of radiation on body weight in rats. *Genetics* 52: 851-860 (1965).
348. Newcombe, H. B., J. F. McGregor, Learning ability and physical well-being in offspring from rat populations irradiated over many generations. *Genetics* 50: 1065-1081 (1964).
349. Russell, W. L., Shortening of life in the offspring of male mice exposed to neutron radiation from an atomic bomb. *Proc. Nat'l Acad. Sci. (US)* 43: 324-329 (1957).
350. Spalding, J. F., Longevity of first and second generation offspring from male mice exposed to fission neutrons and gamma-rays, pp. 147-152 in *Effects of Ionizing Radiation on the Reproductive System*. Carlson, W. D., F. X. Gassner, eds., The Macmillan Co., N. Y., 1964.
351. Frölen, H., The effect on the length of life in the offspring of X-irradiated male mice. *Mutation Res.* 2: 287-292 (1965).
352. Spalding, J. F., M. Brooks, P. McWilliams, Observations of lifespan, radio-resistance, and productivity in offspring from 5 to 25 generations of X-irradiated male mice. *Genetics* 50: 1179-1186 (1964).
353. Gowen, J. W., J. Stadler, Lifespans of mice as affected by continuing irradiation from cobalt-60 accumulated ancestrally and under direct irradiation. *Genetics* 50: 1115-1142 (1964).
354. Searle, A. G., Effects of low-level irradiation on fitness and skeletal variation in an inbred mouse strain. *Genetics* 50: 1159-1178 (1964).
355. Abplanalp, H., D. C. Lowry, I. M. Lerner, *et al.*, Selection for EGG number with X-ray-induced variation. *Genetics* 50: 1083-1100 (1964).
356. Сисалян Н. М., ред., Проблемы космической биологии, том 1. Изд-во АН СССР, Москва, 1962.
357. Сисалян Н. М., Яздовский В. И., ред., Проблемы космической биологии, том 2. Изд-во АН СССР, Москва, 1962.
358. Glembotskii, Ya. L., G. P. Parfenov, Yu. A. Lapkin, The effect of space flight on the frequency of appearance of recessive sex-linked lethal mutations in *Drosophila melanogaster*. *Iskusstvennye sputniki zemli (Moskva)* 15: 113-119 (1963).
359. Сисалян Н. М., Антипов В. В., Саксонов П. П. и др., Исследование биологического действия космической радиации в условиях космического полета. *Радиобиология* 4: 337-343 (1964).
360. Saksonov, P. P., V. V. Antipov, N. N. Dobrov, Some tasks and problems in space radiobiology. *Vestnik Akademii Meditsinskikh Nauk SSSR* 18: 13 (1963). English translation in *Federation Proceedings* 23: T789-T792 (1964).
361. Frank, G. M., P. P. Saksonov, V. V. Antipov, *et al.*, Radiobiological problems of space flights, pp. 254-266 in *First International Symposium on Basic Environmental Problems of Man in Space*. Bjurstedt, H., ed., Springer-Verlag, N. Y., 1965.
362. Neary, G. J., E. V. Hulse, Biological hazards of radiation applicable to man in space, *ibid.*, pp. 267-283.
363. Arsen'eva, M. A., L. A. Belyaeva, Yu. S. Demin, *et al.*, Effect of some factors of spaceflight on the hereditary structures of mammals. *Kosmicheskie issledovaniya* 3: 796-807 (1965).
364. Zhukov, N. N., Modern genetics and problems in space biology in *Collection of articles* edited by V. V. Parin. *Akademiya meditsinskikh Nauk SSSR, M.*, 1963. English translation in report NASA TT F-228.
365. Delone, N. L., N. A. Rudneva, V. V. Antipov, Influence of spaceflight conditions aboard the Vostok 5 and 6 spacecraft on the primordial root chromosomes of embryos in seeds of certain higher plants. *Kosmicheskie issledovaniya* 3: (1965).
366. Zhukov-Verezhnikov, N. N., Results of microbiological and cytological investigations on Vostok type spacecraft. XV International Astronautical Congress, Warsaw, Sept. 7-12 (1964).
367. Parfenov, G. P., Causes of gamete lethality in *Drosophila melanogaster* following flights on the Vostok 3-4 satellites. *Kosmicheskie issledovaniya* 2: 335-340 (1963).
368. Grognot, P., R. Lanbiere, A. Pfister, An original problem in aerospace biology: The effect of mechanical vibrations and the cellular level. Second International Symposium on Basic Environmental Problems of Man in Space, Paris, June 14-18 (1965). Abstract in report NASA TT F-350.
369. Knepton, J., Jr., The influence of vibrations on chromosomes. Report NASA-CR-64642 (1965).
370. Parfenov, G. P., The occurrence of crossing over in *Drosophila* males under the influence of vibration, acceleration and gamma radiation. *Kosmicheskie issledovaniya* 2: 648-653 (1964).
371. Demin, Yu. S., The effect of general vertical vibration and X-rays on the nuclei of bone marrow cells in mammals, pp. 140-190 in *Effects of Ionizing Radiation and of Dynamic Factors on the Functions of the Central Nervous System—Problems of Space Physiology*. Livshits, N. N., ed., Science Publishing House, Moscow, 1964. NASA technical translation report NASA TT F 354 (1965).
372. Bender, M. A., P. C. Gooch, The Gemini-3 S-4 spaceflight-radiation interaction experiment. I. Experimental plan and biological results. In preparation for *Rad. Res.*
373. Bender, M. A., P. C. Gooch, S. Kondo, Experiment S-4, zero g and radiation on blood during Gemini III. Submitted to National Aeronautics and Space Administration.
374. Lüning, K. G., H. Frölen, A. Nelson, *et al.*, Genetic effects of strontium-90 injected into male mice. *Nature* 197: 304-305 (1963).
375. Lüning, K. G., H. Frölen, A. Nelson, *et al.*, Genetic effects of strontium-90 on immature germ cells in mice. *Nature* 199: 303-304 (1963).
376. Lüning, K. G., H. Frölen, C. Rönnbäck, *et al.*, Further studies of the genetic effects of Sr⁹⁰ on various stages of spermatogenesis in mice. Report submitted to UNSCEAR.

377. Purdom, C. E., Genetic effect of incorporated ^{14}C in *Drosophila melanogaster*. *Mutation Res.* 2: 156-167 (1965).
378. Kaplan, W. D., H. D. Gugler, K. K. Kidd, *et al.*, Nonrandom distribution of lethals induced by tritiated thymidine in *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 49: 701-714 (1964).
379. Kaplan, W. D., H. D. Gugler, K. K. Kidd, Distribution of lethals induced by tritiated DNA precursors in *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 53: 499-511 (1966).
380. Olivieri, G., A. Olivieri, The mutagenic effect of tritiated uridine in *Drosophila* spermatocytes. *Mutation Res.* 2: 381-384 (1965).
381. Scholte, P. J. L., F. H. Sobels, Sex ratio shifts among progeny from patients having received therapeutic X-radiation. *Amer. J. Human Genetics* 16: 26-37 (1964).
382. Cox, D. W., An investigation of possible genetic damage in the offspring of women receiving multiple diagnostic pelvic X rays. *Amer. J. Human Genetics* 16: 214-230 (1964).
383. Lejeune, J., Private communication.
384. Neel, J. V., Changing Perspectives on the Genetic Effects of Radiation. Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1963.
385. Luning, K. G., Sex-ratio—an unreliable method for estimations of radiation hazards. Laboratory of Radiation Genetics, Stockholm, Sweden; *v.* United Nations document A/AC.82/G/L. 671.
386. Norman, A., R. E. Ottoman, M. Sasaki, *et al.*, The frequency of dicentric in human leukocytes irradiated *in vivo* and *in vitro*. *Radiology* 83: 108-110 (1964).
387. Lejeune, J., Private communication.
388. Matsunaga, E., A. Tonomura, H. Oishi, *et al.*, Down's syndrome: karyotype of Japanese patients and maternal age of the mosaics. *Lancet*. In press.
389. Gustavson, K. H., Down's Syndrome. A Clinical and Cytogenetic Investigation. Almqvist and Wiksell, Stockholm, 1964.
390. Richards, B. W., P. E. Sylvester, A. Stewart, Chromosomal survey of 204 mongols. Private communication, 1964.
391. Léonard, A., Differential radiosensitivity of germ cells of the male mouse. *Canadian J. Genetics and Cytol.* 8: 400-405 (1965).
392. Léonard, A., La létalité dominante induite par irradiation des souris mâles avec des doses aiguës de rayons X, ses modalités d'induction, ses causes. Thèse de Doctorat, Louvain, 1965.
393. Searle, A. G., A review of factors affecting the incidence of radiation-induced lethals in mammals, pp. 215-222 in *Strahlenwirkung und Milieu*. Internationales Radiobiologisches Symposium in Montreux vom 28. Mai bis 3. Juni 1961. Fritz-Niggli, H., ed., Urban & Schwarzenberg, München, 1962.
394. Russell, W. L., L. B. Russell, E. M. Kelly, Radiation dose rate and mutation frequency. *Science* 128: 1546-1550 (1958).
395. Phillips, R. J. S., A comparison of mutation induced by acute X and chronic gamma irradiation in mice. *Brit. J. Radiology* 34: 261-264 (1961).
396. Russell, W. L., L. B. Russell, E. M. Kelly, Dependence of mutation rate on radiation intensity, pp. 311-320 in *Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiations*. Buzzati-Traverso, A. A., ed., Taylor & Francis, Ltd., London, 1960.
397. Phillips, R. J. S., A. G. Searle, Private communication.
398. Alexander, M. L., Mutation rates at specific autosomal loci in the mature and immature germ cells of *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 39: 409-428 (1954).
399. Baldwin, W. F., The effect of radiation dose rate on the production of eye color mutations in the chalcid *Dahlbominus*. *Rad. Res.* 17: 127-132 (1962); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.717.
400. Baldwin, W. F., Radiosensitivity of female germ cell stages of *Dahlbominus*. *Mutation Res.* 2: 530-533 (1965).
401. Carter, T. C., Radiation-induced gene mutation in adult female and foetal male mice. *British J. Radiology* 31: 407-411 (1958).
402. Himoe, E., To be published in *Drosophila* Information Service.

Anexo D

LISTA DE INFORMES RECIBIDOS POR EL COMITE

1. En este anexo figura una lista de los informes que el Comité ha recibido de los Gobiernos y de los organismos de las Naciones Unidas entre el 10 de julio de 1964 y el 7 de junio de 1966.
2. No se publicaron documentos con las sigaturas A/AC.82/G/L.1060 y A/AC.82/G/L.1061.
3. Los informes recibidos por el Comité antes del 10 de julio de 1964 figuran en el anexo I al primer informe, el anexo J al segundo y el anexo C al tercero.

No. del documento	País y título
A/AC.82/G/L.	
JAPÓN	
949	Radioactive contamination of rice in Japan with reference to Sr-90 and Cs-137 content in rice until 1962.
950	Radioactive contamination of milk in Japan (1961-1963).
951	Japanese dietary habits and the fallout problem—II.
952	External doses of radiation from fallout in Tokyo and its vicinity.
953	Recent variation of atmospheric contents of C-14 in Tokyo and transfer problem of atmospheric carbon dioxide.
954	Assay of strontium-90 in human bone in Japan, 1961-1963.
AUSTRALIA	
955	Strontium-90 in the Australian environment during 1962.
INDIA	
956	Measurements on the environmental radioactivity in India from nuclear weapon tests data collected during 1962-63.
ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA	
957	Radiological Health Data, volume V, No. 6, June 1964.
958	Fallout program quarterly summary report, July 1, 1964. HASL-146.
959	HASL contributions to the study of fallout in food chains, July 1, 1964. HASL-147.
960	Spectrometric determination of dose rates from natural and fallout gamma-radiation in the United States, 1962-63.
961	Radiological Health Data, volume V, No. 7, July 1964.
ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA	
962	Radiological Health Data, volume V, No. 8, August 1964.
963	Terrestrial and freshwater radioecology. A selected bibliography—Supplement 2.
REINO UNIDO	
964	Annual report 1963-64. ARCRL-12.
ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA	
965	Farming practices and concentrations of fission products in milk.
966	Background material for the development of radiation protection standards. FRC report No. 5.
967	Radiation protection guidance for Federal agencies.
SUECIA	
968	Correlations between Cs ¹³⁷ fallout rates, food levels and body burdens.

No. del documento	País y título
A/AC.82/G/L.	
FRANCIA	
969	Contribution à l'étude de la radioactivité du milieu ambiant pendant les années 1960 à 1963, dans la région de Paris.
ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA	
970	Radiological Health Data, volume V, No. 9, September 1964.
971	Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, October 1, 1964. HASL-149.
972	Ichiban: The dosimetry program for nuclear bomb survivors of Hiroshima and Nagasaki—A status report as of April 1, 1964. CEX-64.3.
REINO UNIDO	
973	Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom; Results for 1963, Part II. MRC report No. 9.
BÉLGICA	
974	La retombée radioactive mesurée à Mol, année 1962.
SUECIA	
975	Chromosome investigations on the embryo progeny of male mice treated with ⁹⁰ Sr.
ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA	
976	Radiological Health Data, volume V, No. 10, October 1964.
977	Revised fallout estimates for 1964-1965 and verification of the 1963 predictions. FRC report No. 6.
978	Summary report on fission product radioactivity in the air along the 80th meridian (West), 1957-1962. NRL-6104.
SUIZA	
979	7. Bericht der Eidg. Kommission zur Überwachung der Radioaktivität zuhanden des Bundesrates für das Jahr 1963.
ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA	
980	Radiological Health Data, volume V, No. 11, November 1964.
981	Filter pack technique for classifying radioactive aerosols by particle size. Part 2—Isotopic fractionation with particle size.
ITALIA	
982	Data on environmental radioactivity collected in Italy (January-June 1963). BIO/32/63.
FRANCIA	
983	Surveillance de la radioactivité, année 1961.
984	Surveillance de la radioactivité, année 1962.
985	Surveillance de la radioactivité, année 1963.

No. del documento	País y título	No. del documento	País y título
A/AC.82/G/L.		A/AC.82/G/L.	
	BÉLGICA		ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA
986	Contrôle radiologique de l'environnement du C.E.N. à Mol.	1006	Malignant lymphoma in survivors of the atomic bomb in Hiroshima.
987	La retombée radioactive mesurée à Mol. Rapport d'avancement, année 1963.	1007	Terrestrial and freshwater radioecology. A selected bibliography—Supplement 3. TID-3910 (Suppl.3).
	ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA		SUECIA
988	Radiological Health Data, volume V, No. 12, December 1964.	1008	Genetic effects of supra-lethal X-ray treatment of male mice.
989	Flight data and results of radiochemical analyses of filter samples collected during 1961 and 1962 under Project Star Dust, January 1, 1965. HASL-153.		REINO UNIDO
990	Fallout program quarterly summary report, January 1, 1965. HASL-155.	1009	Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1964, Part I. MRC report No. 10.
991	Study of adolescents exposed <i>in utero</i> to the atomic bomb, Nagasaki, Japan. 1. General aspects: clinical and laboratory data.		ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA
992	Radiological Health Data, volume 6, No. 1, January 1965.	1010	Radiological Health Data, volume 6, No. 4, April 1965.
993	The HASL surface air sampling program, summary report for 1963. HASL-156.		AUSTRALIA
994	X-ray equipment survey in Polk County, Florida, September 1961-August 1963.	1011	Strontium-90 in the Australian environment during 1963.
995	Procedure for determination of stable elements and radionuclides in environmental samples.	1012	ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA Background material for the development of radiation protection standards. Protective action guides for strontium-89, strontium-90 and cesium-137. FRC report No. 7.
	REINO UNIDO		ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA
996	Radioactive fall-out in air and rain; results to the middle of 1964. AERE-R-4687.	1013	Radiological Health Data, volume 6, No. 5, May 1965.
	ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA		ITALIA
997	Radiological Health Data, volume 6, No. 2, February 1965.	1014	Data on environmental radioactivity collected in Italy (July-December 1963). BIO/04/64.
998	Atmospheric radioactivity and fallout research. TID-12616 (Rev.2).		ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA
	REINO UNIDO	1015	Fallout program quarterly summary report, July 1, 1965. HASL-161.
999	Interim report: Radioactivity in milk, 1964. ARCRL-13.	1016	Aging in Hiroshima atomic bomb survivors.
	ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA	1017	Autopsy study of leukemia in Hiroshima.
1000	Radiological Health Data, volume 6, No. 3, March 1965.	1018	Radiological Health Data, volume 6, No. 6, June 1965.
1001	The central nervous system in leukemia.	1019	Measurement of the exposure of human populations to environmental radiation.
1002	Fallout program quarterly summary report. HASL-158.	1020	Distribution of strontium-90 in surface air during 1963.
1003	Carbon-14 measurements in the atmosphere—1953 to 1964. HASL-159.		ORGANISMO INTERNACIONAL DE ENERGÍA ATÓMICA
	REINO UNIDO	1021	Panel on the molecular basis of radio-sensitivity (IAEA reports PL-115/1-PL-115/12)
1004	Interim report: Radioactivity in milk, 1964. ARCRL-13.		ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA
	SUECIA	1022	Medical uses of radium and radium substitutes.
1005	The occurrence of Cs ¹³⁷ in Swedish food, especially dairy milk, and in the human body after the nuclear test explosions in 1961 and 1962.		

No. del documento	País y título
A/AC.82/G/L.	
1023	Study of adolescents exposed <i>in utero</i> to the atomic bomb, Nagasaki, Japan. II. Growth and development. NORUEGA
1024	Precipitation as a cause of seasonal and latitudinal variations in radioactive fall-out. UNIÓN DE REPÚBLICAS SOCIALISTAS SOVIÉTICAS
1025	Радиоактивные выпадения на территории СССР в 1963 году.
1026	Содержание стронция-90 в костной ткани населения Советского Союза в 1959-1963 годах.
1027	Характеристика радиоактивного загрязнения биологической цепочки мох-олень-человек на крайнем севере СССР в 1961-1964 годах. ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA
1028	Offsite ecological research of the Division of Biology and Medicine—Terrestrial and Freshwater. TID-13358 (Rev.2).
1029	Radiological Health Data, volume 6, No. 7, July 1965.
1030	The HASL bone program 1961-1964. HASL-163.
1031	Behavior of certain radionuclides released into freshwater environments; annual report 1959-1960. CHECOSLOVAQUIA
1032	Relationship of radiosensitivity to the rate of growth. ARGENTINA
1033	Estudio de evolución de materiales radioactivos en el medio terrestre. Informe No. 133.
1034	Radioestroncio y estroncio estable en los huesos y dietas de los niños. Informe No. 149. ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA
1035	Radiological Health Data, volume 6, No. 8, August 1965.
1036	Fallout program quarterly summary report, October 1, 1965. HASL-164. ORGANIZACIÓN DE LAS NACIONES UNIDAS PARA LA AGRICULTURA Y LA ALIMENTACIÓN/ORGANISMO INTERNACIONAL DE ENERGÍA ATÓMICA
1037	Survey of radionuclides of natural origin in the soil-vegetation-human food chain. SUECIA
1038	The effect on the length of life in the offspring of X-irradiated male mice. ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA
1039	Radiological Health Data, volume 6, No. 9, September 1965.

No. del documento	País y título
A/AC.82/G/L.	
1040	Iodine-131 in children's thyroids from environmental exposure. SUIZA
1041	8. Bericht der Eidg. Kommission zur Überwachung der Radioaktivität zuhanden des Bundesrates für das Jahr 1964. REINO UNIDO
1042	Annual report 1964-65. ARCRL 14.
1043	Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom; Results for 1964, Part II. MRC report No. 11. JAPÓN
1044	Radioactivity survey data in Japan, Number 5, November 1964. ORGANISMO INTERNACIONAL DE ENERGÍA ATÓMICA
1045	Interim report on naturally occurring radionuclides in human tissues.
1045/Rev1.	Report on naturally occurring radionuclides in human tissues. ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA
1046	Natural environmental radioactivity. An annotated bibliography. WASH-1061.
1047	Radiological Health Data, volume 6, No. 10, October 1965.
1048	Project Springfield report. DASA-1517. AUSTRALIA
1049	Strontium-90 in the Australian environment, 1961 to 1963.
1050	Meteorological implications of measurements of strontium-90 in Australia. INDIA
1051	Measurements of airborne radioactive fallout in India. A.E.E.T.-208.
1052	Fission products data and its application in studying fallout from nuclear weapon tests. A.E.E.T.-209.
1053	Strontium-90 content of food samples in India. Data summary through 1963. A.E.E.T./A.M./40. REINO UNIDO
1054	Radioactive fallout in air and rain. Results to the middle of 1965. AERE-R 4997. ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA
1055	Radiological Health Data, volume 6, No. 12, December 1965.
1056	Radiological Health Data, volume 6, No. 11, November 1965.
1057	Radioactive fallout from nuclear weapons tests.

<i>No. del documento</i>	<i>País y título</i>
A/AC.82/G/L.	
1058	Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, January 1, 1966. HASL-165.
1059	Carbon-14 measurements in the atmosphere. HASL-166.
ITALIA	
1062	Data on environmental radioactivity collected in Italy, Jan.-June 1964. BIO/08/64.
ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA	
1063	Late irradiation effects conference. WASH-1059.
BÉLGICA	
1064	La retombée radioactive mesurée à Mol—Année 1964. R.2348.
AUSTRALIA	
1065	Concentration of caesium-137 in Australian milk during 1963.
1066	Concentration of caesium-137 in Australian milk during 1964.
ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA	
1067	Radiological Health Data and Reports, volume 7, No. 1, January 1966.
1068	Atmospheric radioactivity in Antarctica, 1956-1963. NRL 6341.
REINO UNIDO	
1069	Interim report: Radioactivity in milk, 1965. ARCRL-15.
DINAMARCA	
1070	Sr-90 in human bone—Denmark 1962-1964.
ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA	
1071	Flight data and results of radiochemical analyses of filter samples collected during 1963 under Project Stardust. HASL-168.
1072	Flight data and results of radiochemical analyses of filter samples collected during 1964 under Project Stardust. HASL-169.
ORGANIZACIÓN DE LAS NACIONES UNIDAS PARA LA AGRICULTURA Y LA ALIMENTACIÓN/ORGANISMO INTERNACIONAL DE ENERGÍA ATÓMICA	
1073	Dietary levels of strontium-90, caesium-137 and iodine-131 for the years 1964-66.
JAPÓN	
1074	Radioactivity survey data in Japan, Number 7, May 1965.
ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA	
1075	Fallout program quarterly summary report, April 1, 1966. HASL-171.
1076	Radiological Health Data and Reports, volume 7, No. 2, February 1966.
SUECIA	
1077	Placental transfer of strontium 85 in mice.

<i>No. del documento</i>	<i>País y título</i>
A/AC.82/G/L.	
ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA	
1078	The global strontium 90 budget.
1079	Retained thorium dioxide media in seminal vesiculography.
UNIÓN DE REPÚBLICAS SOCIALISTAS SOVIÉTICAS	
1080	Сравнительный анализ глобальных выпадений продуктов ядерных взрывов на материке и океаны.
1081	К оценке общего количества стронция-90 в мировом океане.
1082	Основные черты глобального распределения стронция-90 на поверхности мирового океана (1960-1961 гг.).
1083	Поступление продуктов испытаний ядерного оружия населению Советского Союза с пищевым рационом и водой в 1963-1964 годах.
1084	Содержание стронция-90 в костной ткани населения СССР (материалы 1964 года).
1085	К вопросу о содержании цезия-137 в костной ткани человека.
1086	К вопросу о распределении стронция-90 в скелете взрослого человека.
1087	Исследование экстрагированных зубов как метод массового контроля за содержанием стронция-90 в организме людей.
1088	Некоторые гигиенические аспекты проблемы радия-226.
1089	Некоторые данные о зависимости между содержанием стронция-90 и цезия-137 в окружающей среде и организме людей.
1090	Поведение живых организмов в полях излучений.
1091	К вопросу о сезонных колебаниях радиочувствительности кроликов.
1092	К вопросу об общих проблемах радиочувствительности организма.
1093	О поступлении стронция-90 в растения.
1094	К вопросу об изучении форм поступления некоторых продуктов деления на земную поверхность.
1095	Особенности распределения стронция-90 в различных типах почв европейской части СССР в 1961 году.
1096	О подвижности и формах нахождения стронция-90, стабильного стронция и кальция в дерново-подзолистой и черноземной почвах.
ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA	
1097	Radiological Health Data and Reports, volume 7, No. 3, March 1966.
REINO UNIDO	
1098	Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom; Results for 1965, part 1, with some further results for 1963 and 1964. MRC report No. 12.

<i>No. del documento</i>	<i>País y título</i>
A/AC.82/G/L.	
	SUECIA
1099	Preliminary report on X-ray induction of recessive lethals in mouse spermatogonia.
	REINO UNIDO
1100	Traits in man whose frequencies appear to be preponderantly determined by recurring mutations on the X chromo-

<i>No. del documento</i>	<i>País y título</i>
A/AC.82/G/L.	
	some. A note on birth frequencies and mutation rates.
A/AC.82/G/R.	
	ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA
225/	Health and Safety Laboratory manual of
Add.10	standard procedures. Inserts and addenda, NYO-4700.
225/	Manual of standard procedures—NYO-
Add.11	4700. Addendum.

APÉNDICE I

**LISTA DE EXPERTOS CIENTÍFICOS, MIEMBROS
DE DELEGACIONES NACIONALES**

A continuación se ofrece una lista de los expertos científicos que participaron en la preparación del presente informe mientras asistían a las reuniones del Comité en calidad de miembros de delegaciones nacionales:

ARGENTINA

Dr. D. Beninson (*Representante*)
Dr. A. Placer
Dr. E. Van der Elst

AUSTRALIA

Sr. D. J. Stevens (*Representante*)

BÉLGICA

Profesor J. A. Cohen (*Representante*)
Profesor F. H. Sobels

BRASIL

Profesor L. R. Caldas (*Representante*)
Profesor C. Pavan (*Representante*)

CANADÁ

Dr. G. C. Butler (*Representante*)
Dr. A. H. Booth
Dr. W. E. Grummitt
Dr. H. B. Newcombe

CHECOSLOVAQUIA

Profesor F. Herčík (*Representante*)
Dr. V. Zelený (*Representante*)

ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA

Dr. R. H. Chamberlain (*Representante*)
Dr. S. Abrahamson
Dr. E. Chadwick
Dr. J. W. Clifford
Dr. C. Dunham
Dr. C. W. Edington
Dr. J. H. Harley
Dr. P. C. Nowell
Dr. J. Rivera
Dr. W. L. Russell
Dr. P. C. Tompkins
Dr. S. Warren
Dr. M. R. Zelle

FRANCIA

Dr. H. P. Jammot (*Representante*)
Sr. M. Gras
Dr. G. Lambert
Profesor J. Lejeune

INDIA

Dr. A. R. Gopal-Ayengar (*Representante*)

JAPÓN

Dr. K. Tsukamoto (*Representante*)
Dr. E. Tajima
Dr. Y. Tazima
Dr. N. Yamagata

MÉXICO

Dr. M. Martínez-Báez (*Representante*)
Dr. F. Alba Andrade
Dr. A. L. Garay
Dr. C. R. González

REINO UNIDO DE GRAN BRETAÑA E IRLANDA DEL NORTE

Dr. E. E. Pochin (*Representante*)
Dr. W. C. Marley
Dr. W. V. Mayneord
Dr. R. S. Russell
Profesor A. C. Stevenson

REPÚBLICA ARABE UNIDA

Dr. M. E. A. El-Kharadly (*Representante*)
Dr. S. E. Hashish

SUECIA

Profesor B. Lindell (*Representante*)
Profesor R. M. Sievert (*Representante*)
Profesor T. Caspersson (*Representante*)
Profesor K. G. Lüning
Dr. A. Nelson

UNIÓN DE REPÚBLICAS SOCIALISTAS SOVIÉTICAS

Profesor A. M. Kuzin (*Representante*)
Sr. G. Apollonov
Profesor N. P. Dubinin
Dr. I. L. Karol
Dr. A. I. Kulak

APÉNDICE II

**LISTA DE EXPERTOS CIENTIFICOS QUE HAN COOPERADO CON EL
COMITE EN LA PREPARACION DEL INFORME**

Dr. R. Berger
Dr. Y. Feige
Dr. S. Hajdukovic
Dr. J. Liniecki

Dr. F. Sella
Dr. A. D. Tates
Dr. A. B. Tsypin
Dr. H. Volchok