



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

ASAMBLEA GENERAL

**DOCUMENTOS OFICIALES : DECIMOSEPTIMO PERIODO DE SESIONES
SUPLEMENTO No. 16 (A/5216)**

NACIONES UNIDAS

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

ASAMBLEA GENERAL

**DOCUMENTOS OFICIALES : DECIMOSEPTIMO PERIODO DE SESIONES
SUPLEMENTO No. 16 (A/5216)**



NACIONES UNIDAS
Nueva York, 1962

NOTA

En todo este informe y sus anexos, las referencias a los anexos vienen indicadas por una letra seguida de un número: la letra designa el anexo de que se trata y el número, el párrafo correspondiente. Dentro de cada anexo, las referencias a la bibliografía científica del mismo aparecen indicadas por números.

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

INDICE

Abreviaturas	<i>Página</i> iv
<i>Capítulo</i>	
I. Introducción	1
II. Aspectos físicos y biológicos de la interacción de las radiaciones ionizantes con la materia	4
III. Efectos somáticos	10
IV. Efectos hereditarios	15
V. Fuentes de irradiación	22
VI. Comparación de las dosis y estimación de los riesgos	32
VII. Evaluaciones y conclusiones	34

ANEXOS

A. Cantidades, unidades y símbolos: definiciones	43
B. Radiobiología fundamental	45
C. Efectos hereditarios de las radiaciones	91
D. Efectos somáticos de las radiaciones	128
E. Radiación de fuentes naturales	225
F. Contaminación del medio	
I. Producción y transporte de residuos radiactivos procedentes de armas nucleares	256
II. Transferencia de material radiactivo al organismo humano por las cadenas alimentarias	312
III. Datos sobre la irradiación	376
IV. Eliminación de desechos radiactivos y desprendimientos accidentales de radiactividad	395
G. Irradiaciones médicas, profesionales y otras	406
H. Comparación de las dosis y estimación de los riesgos	446
I. Lista de ofrecimientos de asistencia para la medición radiológica de muestras	454
J. Lista de informes presentados al Comité	455
K. Carta, de 7 de abril de 1960, enviada por el Secretario del Comité, a instancias de éste, a los Estados Miembros de las Naciones Unidas y los miembros de los organismos especializados y del OIEA....	471
<i>Apéndice I.</i> Lista de expertos científicos, miembros de delegaciones nacionales	473
<i>Apéndice II.</i> Lista de expertos científicos que han cooperado con el Comité en la preparación del informe.....	474

ABREVIATURAS

CIPR	Comisión Internacional de Protección Radiológica
CIUR	Comisión Internacional de Unidades y Medidas Radiológicas
FAO	Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación
OIEA	Organismo Internacional de Energía Atómica
OMM	Organización Meteorológica Mundial
OMS	Organización Mundial de la Salud

*

* *

DNA	Acido desoxirribonucleico
EBR	Eficacia biológica relativa
ERG	Electrorretinograma
GI	Gastrointestinal
ITC	Irradiación total del cuerpo
RNA	Acido ribonucleico
RO	Relación observada
RE	Resonancia de espín
SNC	Sistema nervioso central
SRE	Sistema reticuloendotelial
TLE	Transferencia lineal de energía
TNT	Trinitrotolueno

INTRODUCCION

Creación y atribuciones del Comité

1. A raíz de los debates celebrados en la Primera Comisión desde el 31 de octubre hasta el 10 de noviembre de 1955, la Asamblea General aprobó el 3 de diciembre de 1955, durante su décimo período de sesiones, la resolución 913 (X), en cuya virtud se creó el Comité Científico para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas. Las atribuciones de este órgano constan en el párrafo 2 de la citada resolución, en el cual 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 proporcionen los Estados Miembros de las Naciones Unidas o miembros de los organismos especializados:

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

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

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

"c) Que compile y reúna de una manera integrada los diversos informes mencionados en el 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 1º de julio de 1958, o antes de esa fecha si los datos reunidos lo justifican, prepare un resumen de los informes recibidos sobre los niveles de radiación y los efectos de las radiaciones en el ser humano y su medio ambiente, junto con las evaluaciones previstas en el inciso d), y que indique los proyectos de investigación que requieren un estudio más profundo;

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

2. El Comité está formado por la Argentina, Australia, Bélgica, el Brasil, Canadá, Checoslovaquia, los Estados Unidos de América, Francia, la India, el Japón, México, el Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del

Norte, la República Árabe Unida, Suecia y la Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas.

Actividades del Comité

PRIMER INFORME GENERAL

3. Durante sus cuatro primeros períodos de sesiones, el Comité preparó un informe general*, que aprobó el 13 de junio de 1958, en su quinto período de sesiones, y del que la Asamblea General tomó nota con satisfacción el 13 de diciembre de 1958, en su decimotercer período de sesiones, por resolución 1347 (XIII). En dicha resolución la Asamblea General: 1) felicitó al Comité Científico para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas por su labor y por el valioso informe que había presentado; 2) expresó su agradecimiento a los organismos de las Naciones Unidas, a las organizaciones científicas internacionales no gubernamentales, a las organizaciones científicas nacionales y a los hombres de ciencia que ayudaron al Comité en su labor; 3) encargó a todos los interesados que tomaran nota de las sugerencias formuladas y de las opiniones expuestas en el informe del Comité; 4) decidió pedir al Comité que continuase su útil labor y que informase a la Asamblea General según correspondiera; 5) pidió al Comité que consultase a los demás organismos y organizaciones interesados acerca de los proyectos comprendidos en su esfera de actividades a fin de evitar la duplicación de trabajo y lograr una coordinación efectiva; 6) exhortó a todos los interesados a que ayudasen al Comité, poniendo a su disposición informes y estudios relativos a los efectos a corto y a largo plazo de las radiaciones ionizantes en el hombre y en su medio, así como los datos radiológicos reunidos por ellos, prosiguiendo las investigaciones que puedan ampliar los conocimientos científicos mundiales en esta esfera y transmitiendo sus resultados al Comité; 7) pidió al Secretario General que siguiese prestando al Comité la asistencia necesaria para el desempeño de su labor.

4. De conformidad con esta resolución, el Comité continuó sus deliberaciones técnicas, basándose a la vez en informaciones sacadas de la literatura científica más reciente y en datos proporcionados al Comité por Estados Miembros y por los organismos especializados, el Organismo Internacional de Energía Atómica (OIEA) y diversas entidades no gubernamentales, en particular la Comisión Internacional de Protección Radiológica (CIPR) y la Comisión Internacional de Unidades y Medidas Radiológicas (CIUR). Además, el Comité prosiguió en materia de normalización de muestras de referencia de diversos materiales contentivos de estroncio-90 la labor que había iniciado en 1957.

SEGUNDO INFORME GENERAL

5. En su sexto período de sesiones, el Comité consideró su futura labor dentro de las atribuciones que le

* Documentos Oficiales de la Asamblea General, decimotercer período de sesiones, Suplemento No. 17 (A/3838).

había asignado la Asamblea General, expresó su intención de presentar un nuevo informe general a la Asamblea General en 1962 e invitó a la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la CIPIR y CIUR a emprender, en las esferas de su respectiva competencia, determinados estudios que el Comité estimaba importantes en relación con el problema de los efectos de la irradiación en el ser humano.

6. El Comité también sugirió que, bajo el patrocinio conjunto de las Naciones Unidas y la OMS, se convocara un Seminario sobre el Uso de las Estadísticas Vitales y Sanitarias en Estudios relacionados con la Genética y las Radiaciones. Este seminario se celebró en Ginebra del 5 al 9 de septiembre de 1960 y a él asistieron 65 hombres de ciencia. Las actas de esa reunión se hallan en curso de publicación y el Comité se complace en señalar que la OMS, organismo copatrocinador del seminario, contribuyó sobremedida al éxito de las deliberaciones.

7. En sus séptimo y octavo períodos de sesiones, el Comité examinó los siguientes temas:

- a) Los aspectos físicos de la precipitación radiactiva;
- b) Problemas físicos y biológicos relacionados con la transmisión de productos de fisión a través de las cadenas alimentarias;
- c) La relación entre las dosis de irradiación y los efectos, especialmente a dosis bajas;
- d) Problemas físicos y biológicos relacionados con el carbono-14;
- e) Problemas genéticos;
- f) Problemas de dosimetría;
- g) Contenido y preparación del segundo informe general del Comité;
- h) Resultados del Seminario sobre el Uso de las Estadísticas Vitales y Sanitarias en Estudios relacionados con la Genética y las Radiaciones.

Con referencia al tema h) *supra*, el Comité declaró apoyar el consenso de opiniones de los participantes en el Seminario, acerca de la forma en que podría utilizarse más ampliamente la información existente. El Comité incluyó esas opiniones comunes en un anexo de su informe anual a la Asamblea General para 1960 (A/4528).

8. Atendiendo a lo pedido en las partes I y III de la resolución 1376 (XIV) de la Asamblea General, el Comité invitó en su séptimo período de sesiones a su Secretario a dirigir una carta a los Estados Miembros de las Naciones Unidas, de los organismos especializados y del OIEA indicándoles las clases de datos sobre la contaminación del medio que se necesitaban respecto de ciertas regiones y mencionando las esferas de investigación biológica en que hacían falta investigaciones en gran escala realizadas en colaboración. En respuesta a esta petición del Comité, su Secretario dirigió a dichos Estados una carta fechada el 7 de abril de 1960 (véase el anexo K).

9. Atendiendo a otras peticiones formuladas en las partes II y III de la resolución 1376 (XIV) de la Asamblea General, el Comité examinó también, en su siguiente período de sesiones, las medidas que podrían adoptarse para estimular la corriente de información y datos del tipo de los que ya figuraban en su informe general, y para fomentar estudios sobre cuestiones genéticas, biológicas, etc., inclusive los relativos al carbono-14, que permitieran dilucidar los efectos de la

irradiación sobre la salud de los seres humanos. Los resultados de estos debates se comunicaron a la Asamblea General en un informe que también constituyó un apéndice del informe anual del Comité para 1960. En ese informe se sugirieron distintos procedimientos para conseguir que las solicitudes de información del Comité se cursaran, en los diversos países, a las organizaciones y comisiones científicas nacionales competentes, así como a hombres de ciencia.

10. En sus noveno y décimo períodos de sesiones, el Comité examinó anteproyectos del presente informe. Entre sus períodos de sesiones décimo y undécimo, el Comité, atendiendo a lo pedido por la Asamblea General en la parte I de su resolución 1629 (XVI), examinó la posibilidad de presentar un informe provisional a la Asamblea General, pero consideró que los datos de que disponía no justificaban la preparación de tal informe. Con todo, el Comité tuvo muy en cuenta el sentido de urgencia expresado en la resolución y aceleró la elaboración del presente informe, cuyo texto aprobó el 23 de marzo de 1962, en su undécimo período de sesiones.

11. En respuesta a una petición del Secretario General de la Organización Meteorológica Mundial (OMM), el Comité examinó en su 11º período de sesiones el proyecto de plan propuesto por la OMM para llevar a la práctica las disposiciones de la parte II de la resolución 1629 (XVI) de la Asamblea General. El Comité pidió a su Secretario que, en contestación a esa solicitud de consultas, transmitiera al Secretario General de la OMM el texto de una declaración general que había adoptado.

12. Desde que presentó su informe de 1958, el Comité, de conformidad con la recomendación que figura en el párrafo 2 de la resolución 913 (X) y en el párrafo 4 de la resolución 1347 (XIII) de la Asamblea General, ha enviado a ésta informes anuales sobre la marcha de sus trabajos.

Fuentes de información

13. En el anexo I se enumeran los informes presentados o transmitidos antes del 10 de marzo de 1962 por Estados Miembros de las Naciones Unidas, de los organismos especializados y del OIEA, así como los informes de los propios organismos especializados y de diversas organizaciones no gubernamentales. Además, se dispuso de cierto número de informes y publicaciones remitidos por distintos hombres de ciencia y laboratorios. La información recibida u obtenida fue evaluada e interpretada a la luz de la literatura científica más reciente.

14. El Comité celebra que, en atención a la parte IV de la resolución 1376 (XIV) de la Asamblea General, los gobiernos de varios Estados Miembros, el OIEA y la OMS comunicaran al Comité que habían indicado a otros gobiernos que, a solicitud de éstos, estaban dispuestos a recibir y analizar muestras con arreglo al programa de trabajo del Comité. Los ofrecimientos de asistencia que se notificaron al Comité antes del 10 de marzo de 1962 se enumeran en el anexo I.

Organización de la labor del Comité

15. Los presidentes y vicepresidentes del Comité elegidos antes del sexto período de sesiones de éste aparecen enumerados en el primer informe general. En los períodos de sesiones sexto y séptimo desempeñaron respectivamente las funciones de Presidente y Vicepresidente el Dr. R. M. Sievert, de Suecia, y el Dr. V. R. Khanolkar, de la India. El Dr. M. Martínez Báez, de México, y el

Dr. F. Herčík, de Checoslovaquia, actuaron respectivamente como Presidente y Vicepresidente en los períodos de sesiones octavo y noveno; el Dr. F. Herčík y el Dr. K. Tsukamoto, del Japón, fueron, respectivamente, Presidente y Vicepresidente en los 10° y 11° períodos de sesiones del Comité. En el apéndice I figura la lista de los hombres de ciencia que han participado en la preparación de este informe como miembros de las respectivas delegaciones nacionales. En el 11° período de sesiones, el Dr. J. Beninson, de la Argentina, y el Dr. M. E. A. El Kharadly, de la República Árabe Unida, fueron elegidos Presidente y Vicepresidente, respectivamente, del Comité.

16. Como en el pasado, el Comité creó grupos de especialistas para que estudiaran temas pertenecientes a sus respectivas esferas de competencia. Los debates técnicos y las evaluaciones de la información presentada al Comité fueron de carácter oficioso y no se levantaron actas detalladas de estos trabajos.

Relaciones con organismos de las Naciones Unidas y con otras organizaciones internacionales

17. El Comité desea dejar constancia de su reconocimiento por las valiosas contribuciones que han aportado a sus deliberaciones y a la preparación del presente informe los organismos de las Naciones Unidas y diversas organizaciones no gubernamentales. Respondiendo a una invitación del Comité, la FAO presentó un informe sobre la contaminación radiactiva de las cadenas alimentarias, la OMS un informe sobre cuestiones relacionadas con la carga hereditaria de poblaciones humanas, al paso que la CIPR y la CIUR prepararon a petición del Comité, en virtud de un contrato de servicios especiales, un informe relativo a la exposición del hombre a radiaciones ionizantes como consecuencia de las técnicas médicas, con especial referencia a las enfermedades radioinducidas, y la OMM organizó una discusión con un grupo de meteorólogos destacados sobre los factores que rigen la distribución de residuos radiactivos en la atmósfera, discusión que se celebró durante el séptimo período de sesiones del Comité; por su parte, el OIEA presentó una serie de informes sobre el problema de la eliminación de desechos radiactivos.

Personal científico

18. El Comité contó en sus trabajos con la valiosa ayuda de un personal científico proporcionado por la Secretaría, el cual cuidó de presentar en forma adecuada al Comité los datos que habían enviado los gobiernos y otras entidades, y de recabar información pertinente de diversos laboratorios y hombres de ciencia. Conforme a la norma establecida por el Comité en su primer período de sesiones, los miembros del personal científico han sido siempre contratados por períodos de corta duración, lo cual ha permitido conseguir la colaboración de especialistas altamente calificados y activamente ocupados en trabajos de investigación, y asegurar, mediante la rotación de los nombramientos, una amplia distribución geográfica entre los Estados Miembros.

19. Varios expertos han actuado como consultores durante períodos más breves, y muchos hombres de ciencia han contribuido espontáneamente a los trabajos del Comité.

20. Si bien la responsabilidad de la preparación del informe recae por entero en los miembros del Comité, éstos desean hacer constar su reconocimiento por la ayuda y los consejos recibidos de otros hombres de ciencia, cuyos nombres figuran en el apéndice II. Su cooperación y buena voluntad han resultado muy valiosos al preparar este informe del Comité.

Preparación del informe

21. En su primer informe general, el Comité subrayó que a medida que aumentasen los conocimientos en este campo de investigaciones, habría que modificar y ampliar ese informe. Desde 1958 han aparecido nuevos factores y se han obtenido muchos resultados experimentales. En lugar de publicar una versión revisada, el Comité decidió, en su octavo período de sesiones, preparar un documento enteramente nuevo y completo en sí. En dicho período de sesiones, el Comité estableció las líneas generales del informe y pidió a la Secretaría que preparase anteproyectos de los anexos al mismo bajo la dirección de grupos de delegados designados por el propio Comité. También pidió a la Secretaría que preparase después un primer borrador del informe, que se basaría en el texto de los anexos. Los períodos de sesiones noveno y décimo del Comité se dedicaron íntegramente al examen de dichos proyectos, cuya forma definitiva se aprobó en el undécimo período de sesiones.

Contenido del informe

22. El presente informe tiene por objeto pasar revista a los conocimientos actuales sobre los efectos de las radiaciones en el hombre y su medio, y destacar las investigaciones futuras que con más urgencia se necesitan. En el capítulo II se resumen las nociones de física, biología y radiobiología fundamental que se necesitan para comprender los capítulos siguientes. En los capítulos III y IV se describen los efectos de la irradiación en el individuo (efectos somáticos) y en la progenie de individuos irradiados (efectos hereditarios). En el capítulo V se da cuenta de los niveles de irradiación, actuales y previsibles, a que están o estarán sometidas las poblaciones humanas, y en el capítulo VI se comparan las dosis de irradiación debidas a diversas fuentes. En el capítulo VII se exponen brevemente las evaluaciones hechas por el Comité acerca de los problemas examinados en los capítulos anteriores, y sus conclusiones al respecto.

23. Al igual que en el primer informe general, el texto principal del actual va acompañado de cierto número de anexos en que los aspectos técnicos de los problemas de que se ocupa el Comité se tratan en forma más detallada a la luz de la información científica más reciente. La finalidad de los anexos consiste en presentar elementos que justifiquen plenamente lo expuesto en el texto principal, y no en tratar a fondo los temas comprendidos en el campo de estudio del Comité.

ASPECTOS FISICOS Y BIOLOGICOS DE LA INTERACCION DE LAS RADIACIONES IONIZANTES CON LA MATERIA

1. Para tratar de los efectos de las radiaciones en las poblaciones humanas hacen falta conocimientos elementales de física y biología y de la terminología correspondiente. El presente capítulo tiende a responder a esa exigencia, así como a dar de los procesos inducidos por las radiaciones en las células una descripción que haga inteligibles los capítulos siguientes.

2. En el anexo A se dan definiciones formales de las cantidades y unidades físicas del caso, y el anexo B contiene una exposición detallada de la interacción entre las radiaciones y la materia viva al nivel molecular.

Aspectos físicos

TIPOS DE RADIACIONES IONIZANTES

3. La radiación constituye una de las formas en que se emite y transfiere energía. Si bien el término radiación se aplica a una amplia variedad de formas de emisión, propagación y absorción de energía, este informe sobre los efectos de las radiaciones ionizantes tratará específicamente de los rayos alfa, rayos beta, rayos gamma, rayos X, los neutrones y todas las formas de radiación comprendidas en los rayos cósmicos.

4. Estas radiaciones pueden considerarse conjuntamente, pues todas ellas originan, directa o indirectamente, un fenómeno común—la ionización—cuando interactúan con la materia. La *ionización* consiste en la eliminación o adición de cargas eléctricas en átomos y moléculas eléctricamente neutros y que entonces pasan a tener una carga negativa o positiva. En este proceso, las moléculas pueden dividirse en fragmentos separados con una u otra carga. Los átomos, moléculas o fragmentos de moléculas cargados eléctricamente reciben el nombre de *iones*.

5. A pesar del resultado común de su interacción con la materia, las radiaciones consideradas en este informe presentan en cuanto a su origen y sus propiedades físicas diferencias suficientes para que se justifique una descripción separada de cada una. Los rayos X y gamma son ondas electromagnéticas como la luz; las otras radiaciones consisten en flujos de partículas distintas. El proceso de desintegración nuclear se efectúa con emisión de rayos alfa, beta y gamma, y de otras radiaciones ocasionalmente. En una o sucesivas desintegraciones de este tipo, núcleos inestables* se convierten en núcleos

* Los núcleos atómicos son complejas estructuras que constituyen el centro de los átomos. Están formados por protones de carga eléctrica positiva y por neutrones eléctricamente neutros, siendo unos y otros partículas elementales de masa aproximadamente igual a la del átomo de hidrógeno. Un *núclido* es una especie de átomo caracterizado por el número de protones y el número de neutrones contenidos en su núcleo. El núcleo positivamente cargado está rodeado por cierto número de electrones de carga negativa que giran en órbitas en torno de aquél. La carga del electrón es idéntica a la del protón pero de signo contrario, de modo que en los átomos neutros el número de electrones que giran en sus órbitas es igual al número de protones del núcleo. Estos electrones orbitales participan en la formación de enlaces químicos. El número de protones define el elemento químico a

estables. Los núclidos intermedios que aparecen en una serie de desintegraciones se conocen con el nombre de *hijas* radiactivas.

6. Las desintegraciones nucleares de un isótopo inestable no se producen en todos los átomos al mismo tiempo. Trátase de fenómenos que ocurren al azar, con una cierta probabilidad por unidad de tiempo. El tiempo necesario para que se desintegren el 50% de los átomos de un núclido da la medida de la velocidad de desintegración y se denomina período de *semidesintegración* o simplemente *período*. Es constante y característico del núclido y puede oscilar entre miles de millones de años y una minúscula fracción de segundo.

7. La *actividad* de una muestra radiactiva viene determinada por el número de desintegraciones que se producen por unidad de tiempo. La unidad en que se suele expresar es el curio. Un curio corresponde a $3,7 \times 10^{10}$ desintegraciones por segundo. Un milicurio, un microcurio y un micromicrocurio (o picocurio) corresponden, respectivamente, a $3,7 \times 10^7$, $3,7 \times 10^4$ y 0,037 desintegraciones por segundo. Conviene recordar que un micromicrocurio equivale aproximadamente a dos desintegraciones por minuto. Debe observarse, asimismo, que los radionúclidos de muy largo período sólo tienen una ligera radiactividad por unidad de masa (por ejemplo, un curio de uranio-238, cuyo período es de $4,5 \times 10^9$ años, pesa tres toneladas; en tanto que un curio de radio-226, cuyo período es de $1,63 \times 10^3$ años, sólo pesa un gramo y un curio de yodo-131, cuyo período es de 8 días, pesa 6 microgramos).

8. Los *rayos alfa* son partículas de carga positiva (núcleos de helio) que son emitidas con una energía cinética definida y característica por núcleos de ciertos radionúclidos durante su desintegración. Los rayos alfa producen una densa ionización en la materia, pero su alcance o penetración es pequeño, generalmente inferior a 0,1 mm. en el agua y en tejidos vivos.

9. Los *rayos beta* son electrones emitidos por núcleos de ciertos núclidos radiactivos†. También producen ionización en la materia que atraviesan. Sin embargo, el alcance de los rayos beta es mucho mayor que el de los rayos alfa. Pocos núclidos radiactivos emiten partículas beta cuya penetración exceda de 2 cm. en el agua y en tejidos vivos, y no hay ninguno para el que la penetración exceda de 8 cm.

10. Los *rayos gamma* son radiaciones electromagnéticas emitidas por núcleos de algunos núclidos radiactivos; tienen energías definidas que son características de los núclidos que los emiten. Los rayos gamma ionizan la materia indirectamente mediante la expulsión de electrones de alta velocidad del material en que son absor-

que pertenece el átomo. Para un elemento dado, pueden identificarse diversos núclidos de iguales propiedades químicas y que sólo difieren en el número de neutrones y, por tanto, en la masa de sus núcleos. Estos son los llamados *isótopos* del elemento considerado.

† En muchos casos, los rayos beta consisten en partículas de igual masa que los electrones pero de carga contraria.

bidos. Estos electrones pueden ser despedidos a considerable profundidad en la materia; cada electrón disipa entonces su energía en una corta distancia (desde menos de un milímetro hasta unos pocos centímetros, según su energía). No es posible dar valores definidos para el alcance de los rayos gamma, pues atraviesan cualquier espesor de materia aunque con intensidad progresivamente decreciente. El espesor de materia necesario para reducir a la mitad la intensidad de la radiación gamma se conoce con el nombre de espesor semirreductor o de semiatenuación.

11. Los rayos X son también radiaciones electromagnéticas e interaccionan con la materia y producen efectos biológicos de la misma manera que los rayos gamma. Sólo difieren de los rayos gamma en que su emisión, en lugar de ser nuclear, es extranuclear. En la práctica, los rayos X se producen de ordinario por frenado de electrones de alta velocidad en el ánodo de un tubo de rayos X. Estos electrones han sido acelerados aplicando al tubo una diferencia de potencial, cuya magnitud determina la energía máxima de los rayos X producidos y, en consecuencia, su poder de penetración. Los rayos X que se utilizan en los procedimientos médicos de diagnóstico son menos energéticos y menos penetrantes que los rayos gamma emitidos por la mayoría de los núcleos radiactivos. Sin embargo, utilizando máquinas especiales aceleradoras de electrones es posible producir rayos X más penetrantes que los rayos gamma de cualquier núcleo radiactivo.

12. Los neutrones son componentes de los núcleos atómicos, de los cuales son despedidos durante ciertos procesos nucleares, como el de la fisión (párrafo 20). Como no tienen carga, los neutrones no pueden producir ionización directamente.

13. Los neutrones rápidos (de energía superior a 10 Kev) pierden energía principalmente por choque con núcleos de átomos livianos, especialmente los de hidrógeno. Estos núcleos retroceden y, como están cargados, producen iones al disipar la energía recibida del neutrón. La transmisión de energía de los neutrones rápidos a los núcleos de retroceso puede ocurrir a considerable profundidad dentro de un tejido; al igual que los rayos X y gamma, los neutrones rápidos no tienen un alcance definido.

14. Los neutrones lentos tienen poca energía que perder al chocar con núcleos. Interaccionan con la materia principalmente por medio de reacciones nucleares que resultan en la emisión de partículas cargadas o de rayos gamma, al tiempo que se forman nuevos núclidos (algunos de ellos radiactivos). La materia es ionizada por estas partículas o por los rayos gamma, así como por la radiación emitida durante la desintegración subsiguiente de los radioisótopos inducidos.

15. Los rayos cósmicos¹⁰⁻⁵ llegan a la tierra desde el espacio ultraterrestre; consisten en un complejo grupo de partículas pesadas dotadas de diferentes energías y de origen galáctico o solar (radiación cósmica primaria). La fracción de alta energía de la radiación primaria interacciona con átomos presentes en la alta atmósfera y origina una radiación cósmica secundaria compuesta de partículas y radiaciones electromagnéticas. Cada componente de la radiación cósmica secundaria produce ionización en una forma característica que le es propia. La fracción de baja energía de la radiación cósmica primaria, al ser apresada por el campo magnético terrestre, pasa a formar parte de las fajas interna y externa de radiación que circundan al globo, cada una a una altitud diferente.

16. La energía de una radiación se mide normalmente en electronvoltios (eV) y en múltiplos de esta unidad: kiloelectronvoltios (keV = 10^3 eV) y megaelectronvoltios (MeV = 10^6 eV). Cabe señalar que el electronvoltio es una unidad que puede emplearse para cualquier forma de energía, ya sea radiante, térmica, cinética, etc., pero se utiliza primordialmente en relación con las radiaciones ionizantes.

IRRADIACIÓN EXTERNA E INTERNA

17. Las fuentes de radiación pueden ser causa de irradiación externa o interna en los seres vivos. En el primer caso, la radiación llega al cuerpo desde fuentes situadas fuera de él. En el segundo, la radiación procede de materiales radiactivos incorporados en el cuerpo después de su ingestión, inhalación, inyección, etc.

18. En el caso de la irradiación externa, las radiaciones muy penetrantes son generalmente las más significativas aunque, en ciertas circunstancias, también las radiaciones beta duras, externas al cuerpo, pueden alcanzar tejidos importantes como las gónadas masculinas o el cristalino de los ojos. Las radiaciones alfa y beta suelen ser más significativas en la irradiación interna, pues pueden entrar en el metabolismo del organismo sustancias radiactivas que se depositan preferentemente en determinados órganos en lugar de distribuirse de modo uniforme por todo el cuerpo. En estas condiciones, incluso partículas de poca penetración, pueden lesionar esos órganos u otros adyacentes. Son *órganos críticos* aquellos cuya irradiación, en determinadas condiciones, tiene mayores probabilidades de alterar funciones esenciales del cuerpo, debido a la radiosensibilidad de tales órganos, al nivel de su irradiación o a la importancia de los mismos en el funcionamiento del organismo.†

REACCIONES NUCLEARES

19. Existen en el medio ambiente materiales radiactivos producidos naturalmente, pero en tiempos recientes el hombre ha venido aumentando esa radiactividad natural al producir artificialmente átomos radiactivos en escala considerable principalmente por medio de dos reacciones: la fisión nuclear y la fusión nuclear.

20. La fisión consiste en la división de un núcleo pesado en dos fragmentos, con desprendimiento de energía. Si bien en el caso de unos cuantos núcleos puede producirse espontáneamente la fisión, ésta puede ser inducida artificialmente en una gran variedad de núcleos pesados por interacción con neutrones. Como resultado de la fisión, se producen dos núcleos más livianos, junto con uno o más neutrones. Algunos de estos neutrones pueden hacerse interaccionar a su vez con núcleos vecinos para producir nuevas fisiones y, en condiciones apropiadas, puede iniciarse una reacción en cadena. Cuando la reacción en cadena ocurre en forma casi instantánea, se produce una explosión nuclear. En los reactores nucleares, sin embargo, se controla la reacción en cadena de forma que la energía liberada puede aprovecharse con fines industriales o de investigación. La liberación de considerable cantidad de energía por la reacción de fisión, ya sea controlada o explosiva, va acompañada de la generación de grandes cantidades de productos de fisión radiactivos.

† La definición de órgano crítico dada aquí corresponde esencialmente a la definición más completa dada por la CIPR (Informe de la Comisión, 1958; informe del Comité II, 1959).

21. En los procesos de *fusión* se hacen reaccionar dos núcleos livianos para producir un núcleo más pesado. La cantidad total de energía que puede obtenerse en esta forma es grande; son pocos los núcleos radiactivos que se producen directamente pero su formación suele ir acompañada de la emisión de neutrones.

22. Los neutrones emitidos en los procesos de fusión o fisión pueden reaccionar con núcleos presentes en el medio, originando la formación de núclidos radiactivos (*actividad inducida*). En particular, cuando se liberan neutrones en la atmósfera, éstos suelen reaccionar con núcleos de nitrógeno y dan origen al núclido radiactivo carbono-14.

UNIDADES Y DOSIS DE RADIACIÓN§

23. *Rad*. Cuando la materia, incluso la materia viva, queda sometida a cualquier radiación ionizante, los efectos resultantes dependen de la energía absorbida por el objeto irradiado. Por tanto, la cantidad de radiación recibida por un tejido dado se define diciendo que es la energía absorbida por unidad de masa del tejido. Esta es la llamada *dosis absorbida* y se mide en *rad*.

24. *Roentgen*. En algunos casos, por ejemplo en radiología médica, la cantidad de rayos X o gamma se mide de ordinario por el número de ionizaciones producidas por dichas radiaciones en una masa dada de aire en ciertas condiciones. Esta cantidad se llama *dosis de irradiación* y la unidad correspondiente se denomina *roentgen*. En este informe, se usa el término "dosis" en el sentido de "dosis absorbida", salvo cuando la posibilidad de confusión exige el empleo de la expresión completa.

25. *Eficacia biológica relativa*. Pese a la similitud fundamental de su interacción con la materia viva, las radiaciones ionizantes de distintas clases y energías difieren unas de otras en que puede variar la dosis de cada una requerida para causar un efecto biológico determinado (por ejemplo, la muerte celular o la opacidad del cristalino). La eficacia biológica relativa (EBR) de una radiación con respecto a otra se define como la razón inversa de las respectivas dosis necesarias para producir un efecto determinado. Si, para cierto sistema biológico, la EBR de los rayos alfa es 10, esto significa que para ese sistema, una dosis de rayos alfa de 0,1 rad producirá el mismo efecto biológico que un rad de la radiación de referencia. Por convención, se usa como radiación de referencia los rayos X de cierta gama de energía. Debe comprenderse bien que los valores de la EBR se aplican exclusivamente a aquellas condiciones en que se efectúan las mediciones, ya que la EBR de dos radiaciones dadas puede variar con diversos factores como, por ejemplo, el efecto observado, el nivel de la dosis y la intensidad de dosis.

26. *Rem*. A los efectos de la protección radiológica y del cálculo de dosis máximas permisibles, se han adoptado para diversos tipos de radiaciones valores de la EBR que tienen en cuenta el grado de eficacia de esas radiaciones como agentes productores de efectos nocivos. Multiplicando la dosis en rad por el coeficiente EBR correspondiente se obtiene la llamada *dosis EBR* que se expresa en *rem*||.

27. Es útil emplear un método semejante cuando se trata de comparar la importancia biológica de dosis de radiaciones diferentes, o de determinar la dosis biológicamente significativa que resulta de una irradiación

§ En el anexo A se dan las definiciones formales.

|| En el anexo A se dan los valores de estos coeficientes EBR.

total a la que contribuyen diversas formas de radiación. En ninguno de estos casos es enteramente apropiado emplear los valores de la EBR establecidos con fines de protección y que por lo mismo expresan la máxima eficacia probable de una radiación como causante de algún efecto nocivo en las condiciones de irradiación previstas en la labor de protección. Dado que la EBR de una radiación puede variar según la clase de efecto considerada, así como según el nivel de la dosis, la intensidad de dosis, la especie estudiada y varios otros factores, lo ideal sería aplicar un valor especial de la EBR a cada situación. Esto sería imposible en el estado actual de nuestros conocimientos, y además muy engorroso en una reseña general de los efectos de las radiaciones. Por consiguiente, a los efectos de comparar o adicionar dosis de diferentes tipos de radiaciones, en el presente informe se utilizan los coeficientes EBR adoptados para la labor de protección. Para los demás fines, v. gr. cuando se da cuenta de los efectos de una forma determinada de radiación (como en el capítulo III y en el anexo D), es más apropiado indicar directamente la dosis absorbida (en rad), ya que en este caso es innecesario e inoportuno sentar nuevas hipótesis en cuanto a la eficacia de un tipo de radiación con respecto a otros.

28. *Intensidad de dosis*. Como la radiación puede recibirse durante un período de tiempo variable y a veces largo, cabe considerar, ya sea la dosis total entregada en tal período, o bien la dosis entregada por unidad de tiempo, que es la llamada intensidad de dosis. Más adelante, al hablar de las irradiaciones prolongadas, se verá la importancia de considerar tanto las intensidades de dosis como las dosis totales. La intensidad de dosis se expresa en rad, rem o roentgen por unidad de tiempo (v. gr., por minuto, por hora, etc.), según sea la unidad de dosis empleada.

29. *Distinción entre actividad y dosis*. Es esencial tener presente la distinción entre la "actividad", que se mide en curios (párr. 7), y la dosis, que se mide en rad o rem. La actividad viene definida por el número de desintegraciones que se producen en el material radiactivo en un tiempo determinado; esas desintegraciones pueden ir acompañadas por la emisión de diversas radiaciones de diferente calidad y energía. La "dosis", en cambio, es una medida de la energía absorbida en un punto dado de un tejido.

Aspectos biológicos

30. Los organismos se componen de células, cuyo número puede variar desde la unidad (organismos unicelulares) hasta miles de millones (organismos multicelulares). Este informe trata principalmente de organismos multicelulares y, salvo que se indique otra cosa, en él se emplea el término organismo en el sentido de organismo multicelular.

31. En los organismos multicelulares, las células se diferencian, durante el desarrollo embrionario, en tejidos, cada uno de ellos con una función especializada; distintos tejidos pueden combinarse para formar unidades, sistemas y órganos funcionales y morfológicos específicos.

32. Aunque la acción de los agentes nocivos afecta a las distintas células, el resultado global de tal acción tiene repercusiones mucho más amplias en los organismos complejos. Estos deben considerarse, en realidad, como unidades integradas en que cada alteración de uno de sus elementos constitutivos afecta en mayor o menor grado al conjunto.

33. La mayoría de las células tienen un núcleo discernible rodeado de citoplasma. Tanto el núcleo como el citoplasma tienen una composición sumamente compleja; contienen un 70% de agua, junto con otras moléculas pequeñas, como de cloruro de sodio, y moléculas más complejas. Durante la división del núcleo pueden verse en él estructuras filamentosas: los cromosomas; el número de éstos es fijo en cada especie. Los factores hereditarios—los genes—están dispuestos en línea a lo largo de los cromosomas. Estos consisten esencialmente en ácido desoxirribonucleico (DNA) y ácido ribonucleico (RNA) asociados a proteínas con las que forman nucleoproteínas. Se cree que el DNA es el componente esencial de los genes, y que el RNA transmite la información del DNA nuclear a las estructuras citoplásmicas. Entre éstas, las mitocondrias y ribosomas, principalmente constituidas por proteínas y nucleoproteínas, son el situs de una intensa actividad metabólica. Su acción integrada es una condición indispensable del funcionamiento normal de las células.

34. Los distintos organismos se desarrollan generalmente a partir de una sola célula por un proceso de divisiones binarias (mitosis). En las especies bisexuales, la célula original, llamada cigoto, es el producto de un proceso de fusión (fecundación) entre dos células, llamadas gametos, respectivamente aportadas por el macho y la hembra y originarias de las gónadas (testículos y ovarios). Tras las primeras segmentaciones que siguen a la fecundación, la progenie celular del cigoto se diferencia en líneas distintas. Una de estas líneas da eventualmente origen a gametos masculinos (espermatozoides) o femeninos (óvulos) y se denomina *línea germinativa*, en tanto que las demás líneas se llaman *somáticas*. Como el cigoto resulta de la unión de dos gametos, constituye puente material entre las sucesivas generaciones, al paso que las células somáticas de un individuo están destinadas a morir con él al término de su vida.

35. Las características heredadas de células y organismos son determinadas por los genes. Estos se caracterizan por una estabilidad intrínseca que asegura que en cada duplicación se produzcan dos genes idénticos. Sin embargo, la estabilidad no es absoluta, y ocasionalmente pueden producirse en los genes cambios que resulten en la alteración de alguna característica hereditaria. Estos cambios se denominan *mutaciones génicas*; su frecuencia aumenta por efecto de cierto número de agentes químicos y físicos, figurando las radiaciones ionizantes entre los agentes mutagénicos más estudiados.

36. La división celular va acompañada de la duplicación de los cromosomas y su distribución por mitades entre las células hijas. Las radiaciones pueden causar alteraciones observables en los propios cromosomas. Estas alteraciones se llaman *mutaciones cromosómicas* o *aberraciones cromosómicas* y consisten en rupturas de cromosomas y sus consecuencias. También pueden producirse mutaciones cromosómicas como resultado de una desigual distribución de los cromosomas durante la división celular.

37. Las células somáticas contienen dos juegos de cromosomas, uno heredado del espermatozoide del padre y el otro del óvulo de la madre. Como el cigoto procede de la unión de dos gametos, los cromosomas—y en consecuencia los genes—se duplicarían en cada generación si, durante su desarrollo, las células de la línea germinativa no experimentaran un proceso de reducción. Así, células portadoras de dos juegos de genes dan origen a gametos poseedores de uno solo mediante una secuencia de dos divisiones llamada *meiosis*. Como resultado de la

meiosis, de cada par sólo un cromosoma, independientemente de su origen paterno o materno, pasa al gameto.

38. Los gametos, que contienen un solo juego de cromosomas, se denominan células *haploides*, en tanto que las células germinativas antes de la meiosis (oogonios y espermatogonios) y la células somáticas contienen dos juegos de cromosomas y se las llama *diploides*. La *ploidia* de una célula representa el número de juegos haploides de cromosomas que contiene su núcleo. Se sabe que en algunos organismos y tejidos, sobre todo en tejidos malignos, se dan poliploides, o sea, células de ploidia superior a 2 (triploides, tetraploides, etc.). Por lo general, los tejidos malignos tienen algunas células en que el número de cromosomas difiere del de las células normales.

39. La distinción entre células germinativas y células somáticas es importante puesto que las lesiones sufridas por las células somáticas se limitan al individuo, en tanto que las que afectan a las células germinativas pueden transmitirse a las generaciones siguientes y producir, en consecuencia, efectos hereditarios. Como las células somáticas dan origen a progenies celulares que pueden resultar afectadas por una lesión en su material genético (mutación somática) y perpetuar tal lesión en el individuo, es evidente que pueden producirse efectos "genéticos" tanto en las células somáticas como en las germinativas. En el presente informe se usará la expresión "efectos genéticos" en el sentido de alteraciones de los genes o cromosomas, independientemente de si ocurren en células somáticas o germinativas. En cambio, la expresión "efectos hereditarios" se reservará para designar aquellos efectos genéticos que puedan transmitirse a la generación siguiente.

40. Las células de distintos órganos y tejidos presentan entre sí grandes diferencias en su morfología, metabolismo y actividad proliferativa. Las células del sistema nervioso, que se dividen durante la vida embrionaria, cesan prácticamente de hacerlo después del nacimiento, al paso que las células que recubren el tubo digestivo son continuamente reemplazadas.

41. También es rápida la renovación de las células sanguíneas en circulación—eritrocitos, leucocitos y trombocitos—que el tejido hematopoyético suministra continuamente. A diferencia del sistema hematopoyético activo que está localizado en órganos específicos—médula roja de los huesos y ganglios linfáticos—otro sistema asociado a aquél—el sistema reticuloendotelial—se halla presente en la mayoría de los tejidos. Una de sus principales funciones consiste en limpiar los tejidos de residuos celulares y partículas de sustancias foráneas.

Efectos de las radiaciones ionizantes en las células

42. La comprensión de los efectos de las radiaciones en las células vivas dista todavía de ser completa, y la limita principalmente la falta de conocimientos sobre las estructuras y funciones celulares normales que pueden ser alteradas. La radiobiología celular no puede ser separada de la biología celular; es de prever que cualquier progreso en una de estas disciplinas vaya acompañada de adelantos en la otra.

43. Los resultados obtenidos en bioquímica y biofísica en los últimos años han traído consigo notables progresos en biología celular y nos han permitido obtener un cuadro más claro de la compleja cadena de fenómenos que se inicia cuando se irradian células. Se encontrará un análisis detallado de esos fenómenos en el anexo B. Aquí

sólo se mencionarán aquellos que son necesarios para comprender el contenido de los siguientes capítulos del informe. También se describirán sucintamente los principales efectos finales de la irradiación de las células, y se indicarán los factores que pueden modificar la respuesta a las radiaciones.

44. Las lesiones radioinducidas son mayormente no específicas; muchos otros agentes, tanto físicos como químicos, pueden provocar los mismos efectos que causan las radiaciones.

45. Los primeros efectos de las radiaciones en la materia viva son de carácter físico, en el sentido de que afectan a átomos y moléculas, independientemente de su ordenamiento en las estructuras vivas^{B4-9}. Un resultado es la división de moléculas en fragmentos llamados radicales e iones. Estos fragmentos carecen de la estabilidad química característica de la molécula original.

46. Los radicales pueden reaccionar tanto entre sí como con moléculas no alteradas, dando origen así a nuevos compuestos químicos y trastornando el equilibrio químico de las células^{B96-98}. Como el agua constituye alrededor del 70% de la masa de las células, los radicales originados por la fragmentación de moléculas de agua desempeñan un papel importante en la iniciación de los primeros cambios químicos causados por las radiaciones.

47. Todos los componentes esenciales de las células, y en particular las moléculas complejas como las proteínas^{B62-78} y las nucleoproteínas^{B83-88} pueden ser afectadas por la acción de radicales. Sin embargo, también pueden ser alteradas directamente por las radiaciones, sin intervención de radicales. No se ha dilucidado todavía en qué medida las radiaciones causan lesiones celulares por acción directa e indirecta, respectivamente; es probable que en la mayoría de los efectos intervengan ambas formas de acción^{B28-29}.

48. También puede ser causa de daños radioinducidos la desintegración de un núclido radiactivo incorporado en componentes celulares^{B216-225}. Por tanto, la presencia de tales núclidos en estructuras celulares es importante. Un ejemplo de ello es el carbono-14, núclido de muy largo período que al desintegrarse, con emisión de una partícula beta, se convierte en nitrógeno-14 estable. Es evidente que la emisión beta puede causar efectos radioinducidos. Sin embargo, como el carbono es un elemento constitutivo básico de todas las estructuras biológicas esenciales, se ha indicado también que el cambio del carbono-14 en nitrógeno se producirá a veces en una estructura molecular clave; este cambio puede aumentar apreciablemente los efectos de la radiación emitida por dicho núclido en forma de partículas beta. Aunque las pruebas directas acerca de los efectos de la transmutación del carbono-14 son todavía limitadas, los efectos locales de las desintegraciones se han demostrado de modo convincente con otros isótopos como el fósforo-32.

49. Según la dosis de irradiación, los procesos necesarios para la síntesis de componentes celulares esenciales se retardan en diversa medida, y hasta pueden quedar inhibidos por completo; esto se aplica en particular a la síntesis de ácidos nucleicos^{B116-132}. La integridad de estos mecanismos de síntesis es esencial tanto para el mantenimiento de las estructuras morfológicas como para asegurar el crecimiento y división de las células. La inhibición de la mitosis es, en verdad, uno de los primeros efectos de la irradiación, pero es probable que ésta altere también en mayor o menor grado la mayoría de las funciones y estructuras celulares^{B168-177}. La muerte celular es un resultado global y final de la irradiación; puede ser causada por cierto número de mecanismos

diferentes y se ha atribuido en algunos casos a lesiones nucleares constituidas por rupturas cromosómicas.

50. Las rupturas de cromosomas se reparan a veces al reunirse los extremos separados poco después del fenómeno de ruptura; sin embargo, una parte de ellos no llegan a restablecerse. Pueden perderse fragmentos de cromosomas si interviene la división celular antes del restablecimiento; en tal caso, el daño pasa a ser permanente^{B207-215}. En el momento de la división celular, el reordenamiento de material cromosómico mediante la unión de los extremos de fragmentos rotos formando nuevas combinaciones también puede acarrear la muerte de la célula (párr. 57).

51. La especial eficacia de la irradiación del núcleo, en comparación con la del citoplasma, podría deberse al hecho de que el núcleo contiene los cromosomas, cada uno de los cuales sólo aparece de ordinario una o dos veces en cada núcleo. En cambio, las estructuras citoplásmicas se dan normalmente en gran número, de modo que la eliminación de una o varias de ellas puede ser menos significativa. Con todo, no debe pasarse por alto la influencia del daño citoplásmico, al que cabe atribuir ciertos casos de muerte celular. Sin embargo, esa influencia es mucho más difícil de probar, debido a que sólo excepcionalmente aparecen cambios morfológicos radioinducidos en el citoplasma. Con todo, el simple hecho de que los procesos metabólicos resulten siempre afectados por las radiaciones, y de que la mayoría de dichos procesos ocurren en el citoplasma, indica que la importancia de éste puede ser más crítica de lo que se sospecha.

52. Se han dedicado extensos trabajos cuantitativos al estudio de la medida en que la frecuencia de la muerte celular depende de la dosis^{B10-30}. Cuando una población de células es irradiada, sólo una fracción de las células pierde su capacidad para reproducirse y la magnitud de esa fracción depende de la dosis. No es posible predecir si una célula dada dejará de reproducirse, pero la proporción de muertes refleja la probabilidad de que mueran células aisladas. Con dosis bajas, se observa a menudo una estricta proporcionalidad entre la dosis y la fracción de células que resultan muertas, pero a veces se dan situaciones más complejas. En todo caso, sin embargo, la proporción de células afectadas aumenta con la dosis.

53. La relación entre la dosis y los efectos está siendo estudiada con dosis cada vez más bajas para cierto número de efectos de las radiaciones. Como la frecuencia o el grado de cualquier efecto está directamente relacionado con la dosis, los efectos a dosis muy bajas son muy pequeños y sólo pueden demostrarse mediante la irradiación de elevadísimos números de células. Por lo tanto, la posibilidad de detectar efectos debidos a las dosis más bajas viene limitada en la práctica por el volumen del experimento que sería necesario hacer para revelarlos. La detectabilidad disminuye con la dosis, pues a dosis muy bajas la frecuencia o intensidad de cualquier efecto es tan pequeña que se requiere un número exageradamente grande de células para que pueda observarse. La lisogénesis radioinducida (formación de virus bacterianos a partir de bacterias que normalmente no los liberan) es detectable con dosis de apenas 0,3 rad.

54. La dosis de radiación necesaria para producir un efecto dado en determinada fracción de diversas poblaciones celulares es inversamente proporcional a su sensibilidad relativa. Cuando el efecto investigado es la muerte celular, la naturaleza de las células (los protozoarios y las bacterias son más resistentes que las células de los mamíferos), el tamaño del núcleo (en cierto número de plantas la sensibilidad de las células guarda relación con

el volumen del núcleo) y la ploidia (la sensibilidad de las células haploides es diferente de la de las células diploides) se cuentan entre los diversos factores celulares que modifican la sensibilidad^{B178-185}.

55. La sensibilidad también guarda relación con las condiciones fisiológicas de las células. Así, las bacterias cultivadas en medios complejos y altamente nutritivos son a menudo más sensibles que las células cultivadas en medios simples.

56. Se conocen diversos factores que influyen en la aparición de efectos radioinducidos^{B94-110}. La sensibilidad de la célula varía con la temperatura y con la cantidad de agua que contiene; también la modifican cierto número de factores químicos que pueden aumentar o reducir la sensibilidad. Entre los que la reducen, la falta de oxígeno es el más conocido, pues cuando las células disponen de poco oxígeno la mayoría de los efectos radioinducidos aparecen a dosis más altas o son menos marcados. Por otra parte, cuando se las aplica antes o durante la irradiación, ciertas sustancias químicas protegen las células hasta cierto punto de la acción nociva de las radiaciones. Estas sustancias pueden actuar de dos modos: reduciendo la cantidad de oxígeno a disposición de las células o neutralizando radicales generados por la irradiación. Su estudio es importante ya que puede llevar a descubrir métodos para reducir las radiolesiones en el hombre.

57. Uno de los principales efectos de las radiaciones es que producen lesiones genéticas^{B186-225}. Estas pueden ser causadas por dos mecanismos mutacionales distintos: la mutación cromosómica y la mutación génica. Las mutaciones cromosómicas son consecuencia de rupturas de

cromosomas. Cuando se producen dos o más rupturas en un mismo o distintos cromosomas, las uniones que pueden ocurrir entre fragmentos acarrear con frecuencia alteraciones de la secuencia original de los genes. La alteración de la secuencia de los genes, así como la pérdida de partes de cromosomas o aun de cromosomas enteros, conduce a menudo a la muerte celular. En algunos casos, sin embargo, el daño cromosómico se transmite a las células hijas.

58. La naturaleza de las mutaciones génicas ha sido dilucidada en gran medida a raíz de estudios realizados sobre bacterias y virus. Los ácidos nucleicos, a lo largo de los cuales se hallan ordenados los genes dentro de los cromosomas, consisten en una secuencia de unidades elementales dispuestas en diversas permutaciones específicas. La alteración de la secuencia de esas unidades acarrea una mutación.

59. Sin embargo, se está lejos todavía de comprender bien el mecanismo de la mutación. Los estudios hechos en organismos inferiores han demostrado que la mutación es un proceso complejo, que pasa por una primera etapa en la cual el daño puede ser reparable, por lo menos en grado limitado, y sólo al cabo de cierto tiempo se vuelve irreversible.

60. Como todos los efectos radiobiológicos, la inducción de mutaciones es un fenómeno que depende de la dosis, y su frecuencia es proporcional a la dosis, aun a las dosis más bajas que se han investigado hasta ahora. Sin embargo, se ha demostrado que el factor de proporcionalidad varía con la intensidad de dosis en cierto número de especies, según se expone en el capítulo IV.

EFECTOS SOMATICOS

1. En este capítulo, se exponen los efectos en el hombre de la irradiación de una parte o de la totalidad del cuerpo. Como son pocas las observaciones que han podido hacerse en seres humanos, para apoyarlas e interpretarlas se utilizará información obtenida mediante experimentos efectuados con animales.

2. Debido a la interrelación existente entre las distintas partes del organismo, la lesión de un órgano dado puede inducir efectos en otros órganos, o incluso en todo el organismo. Los mecanismos de reparación pueden desempeñar un importante papel al reemplazar células o tejidos lesionados mediante la regeneración de células sobrevivientes; sin embargo, la restauración completa es a veces sólo aparente y pueden manifestarse daños residuales mucho tiempo después de la irradiación.

3. Los efectos somáticos de las radiaciones ionizantes en el hombre y en los animales vienen determinados principalmente por factores físicos tales como la naturaleza de la radiación, la dosis absorbida, su distribución en el tiempo (irradiación instantánea, dosis fraccionada o recibida durante períodos más o menos largos) y su distribución en el espacio, en particular la mayor o menor medida en que el cuerpo es irradiado^{D 1-11}.

4. Para evaluar la susceptibilidad a las radiolesiones, se pueden utilizar varios criterios, y la sensibilidad aparente de un tejido o de un órgano depende del método de observación. La sensibilidad depende de la edad en el momento de la irradiación, siendo los niños más susceptibles que los adultos^{D 25-28}.

5. Los efectos iniciales producidos por las radiaciones pueden conducir a efectos clínicos que se manifiestan pronto o bien meses o años después de la irradiación, dependiendo esto no sólo de la índole y magnitud de la radiolesión inicial, sino también de factores secundarios, tales como influencias hormonales, exposición a otros agentes carcinógenos, factores nutricionales y otros factores del huésped. Los experimentos hechos con animales indican que incluso los virus pueden ser factores coadyuvantes en la carcinogénesis, pero hasta ahora no se ha podido vincular a un virus ningún cáncer humano.

6. No es posible distinguir claramente entre efectos precoces y efectos tardíos, ya que los efectos observados poco después de la irradiación pueden persistir. Sin embargo, es conveniente considerar como efectos *precoces* los que son observables dentro de un período de pocas semanas después de la irradiación. Los efectos *tardíos* son los que se manifiestan al cabo de muchos meses o años, y no siempre están relacionados de modo evidente con los efectos precoces^{D 12-14}.

Efectos precoces

7. Todos los órganos y sistemas del hombre y de los animales pueden ser temporal o permanentemente afectados por irradiación. Las lesiones de la sangre y los órganos hematopoyéticos, del aparato digestivo y del sistema nervioso son las más críticas como determinantes

del posible desenlace mortal de la irradiación de todo el cuerpo.

8. La evolución clínica de las lesiones causadas al hombre por una irradiación aguda se conoce bien gracias a las observaciones que han podido hacerse en individuos que recibieron altas dosis de radiación. Las pruebas reunidas con respecto a los habitantes irradiados de Hiroshima y Nagasaki y de las Islas Marshall, y a los individuos irradiados con fines terapéuticos o con motivo de accidentes de laboratorio ocurridos en conjuntos críticos, así como los datos obtenidos con animales, indican que el valor más probable de la dosis letal media (DL₅₀) está comprendido entre 300 y 500 rad (para la irradiación de todo el cuerpo en breve plazo; el valor efectivo depende del tipo de radiación y de su distribución). Esto no quiere decir que el hombre pueda tolerar semejante dosis de radiación, pues todos los individuos expuestos a ella presentarían síntomas graves y el 50% de ellos morirían. Debe señalarse que los efectos de una irradiación breve de todo el cuerpo con 200 rad pueden a veces causar la muerte.

9. Cuando un individuo queda expuesto durante un breve período de tiempo a una alta dosis de radiación penetrante, la lesión causada al organismo puede revestir tres formas distintas, según sea la dosis recibida. Con dosis de varios miles de rad, sobreviene la muerte al cabo de unas horas y el cuadro clínico es predominantemente neurológico (D 199).

10. Tras una irradiación de todo el cuerpo con una dosis de entre 500 y 2.000 rad, predominan los síntomas gastrointestinales^{D 200}. Suelen aparecer a las pocas horas; pueden cesar después durante unos días para reaparecer luego bruscamente, causando la muerte en el término de una semana aproximadamente.

11. Con dosis de entre 100 y 500 rad administradas en poco tiempo, pueden aparecer a las pocas horas síntomas gastrointestinales, seguidos de un restablecimiento aparente. Sin embargo, el individuo empeora al cabo de unas tres semanas, cuando aparecen las primeras señales de lesión de los órganos hematopoyéticos^{D 202}. La lesión de estos órganos puede causar hemorragias y aumenta la susceptibilidad a las infecciones. Cuando se les aplica un tratamiento metasincrítico general adecuado, los pacientes pueden restablecerse.

12. Siempre hay otros órganos y sistemas afectados paralelamente a aquellos cuya lesión conduce o puede conducir a la muerte. No todos los cambios observados son morfológicos; también pueden aparecer efectos funcionales, reflejos condicionados observados en animales a raíz de la aplicación de dosis locales a la cabeza de sólo 5 rad^{D 90}.

13. En el informe de 1958 se expuso extensamente la patología de la irradiación de distintos tejidos y órganos y vuelve a examinarse en el anexo D del presente informe. Por tanto, en este capítulo no se incluirá al respecto una reseña detallada.

Efectos tardíos

14. La dificultad que presenta el estudio de los efectos tardíos de las radiaciones se deben en parte al largo intervalo que puede mediar entre la irradiación y las manifestaciones clínicas, lo cual hace que sea a veces difícil establecer una relación entre el efecto y su causa. También se deben a la falta de especialidad de los efectos.

15. En verdad, los efectos tardíos no pueden distinguirse de ordinario de una serie de enfermedades debidas a otras causas, y la irradiación no hace más que aumentar su incidencia en la población. La relación causal entre la irradiación y un posible efecto tardío en el hombre sólo puede establecerse en casos aislados a base de pruebas circunstanciales y pruebas derivadas de la observación de efectos similares inducidos por irradiación en animales experimentales. La realización de investigaciones en gran escala sobre seres humanos podría confirmar en el hombre la relación entre ciertos efectos tardíos y la irradiación.

16. Tales investigaciones deben abarcar poblaciones irradiadas suficientemente grandes a fin de asegurar que el número observado, y siempre pequeño, de individuos que acusen el efecto estudiado sea grande en una población testigo no tratada, pero por lo demás similar, en que la incidencia de tal efecto puede variar de modo fortuito únicamente. Cuando el aumento de la incidencia del efecto en la población irradiada es superior al que puede explicarse por fluctuaciones fortuitas, se dice que el aumento es estadísticamente significativo.

17. Al considerar poblaciones irradiadas por razones médicas, pueden surgir difíciles problemas al tratar de excluir la posibilidad de que la enfermedad que ha llevado a aplicar la irradiación sea de por sí responsable de una mayor incidencia del efecto, en cuyo caso la relación entre el efecto y la irradiación podría ser equívoca.

18. Entre los principales efectos tardíos figuran los siguientes:

- a) Muchos tipos de neoplasmas, incluida la leucemia;
- b) Efectos locales en tejidos;
- c) Cambios en la duración de la vida;
- d) Efectos en el crecimiento y el desarrollo.

INCIDENCIA DE LEUCEMIA DESPUÉS DE LA IRRADIACIÓN^{D 241-288}

19. En todos los países respecto de los cuales se dispone de datos sobre la mortalidad, las tasas de mortalidad debidas a diversas formas de leucemia (proliferación maligna de algunas de las células hematopoyéticas) han ido aumentando desde principios de siglo. Sin embargo, según estadísticas recientes, la tasa de aumento de estas enfermedades en los Estados Unidos acusa un descenso perceptible y continuo desde 1940. Si persistiera esta tendencia, la incidencia podría llegar a estabilizarse o aun a disminuir. En el Japón se ha advertido una tendencia similar pero con respecto a períodos posteriores. Será preciso verificar la uniformidad de este fenómeno mediante datos de otros países.

20. Si bien se desconoce la causa de la mayor incidencia de leucemias, la reciente disminución de su tasa de aumento parece desmentir la hipótesis de que la creciente exposición de poblaciones humanas a radiaciones es el principal factor responsable de tal aumento.

21. La relación entre la irradiación externa y la aparición de leucemia en el hombre, que se sospechó primeramente cuando se observó la mayor incidencia de esta

enfermedad entre los radiólogos, ha quedado confirmada por dos estudios continuos sobre la incidencia de leucemia: entre los supervivientes de las bombas atómicas lanzadas en Hiroshima y Nagasaki, y entre enfermos de espondilitis anquilosante que fueron tratados con rayos X. Todavía son muy pocos los datos de que se dispone sobre la inducción de leucemia en el hombre por irradiación interna aun a dosis elevadas, pero este fenómeno se ha observado también en animales experimentales.

22. Constituyen dos cuestiones importantes y estrechamente relacionadas las siguientes: ¿qué relación existe entre la dosis y la incidencia? ¿existe una dosis de irradiación (dosis umbral) por debajo de la cual no se induce leucemia?

23. Los estudios efectuados entre las poblaciones irradiadas de Hiroshima y Nagasaki^{D 248-258} son particularmente importantes porque las poblaciones de que se trata son muy grandes y excluyen toda selección basada en la edad, las condiciones fisiológicas, la incidencia de enfermedades anteriores o los hábitos profesionales.

24. Desde el primer informe del Comité, se han registrado en dichas poblaciones cierto número de nuevos casos de leucemia. En la actualidad, parece que la incidencia, después de haber permanecido bastante constante durante varios años, está disminuyendo.

25. A pesar de continuas investigaciones, las dosis recibidas sólo pueden deducirse considerando la distancia, contada desde el hipocentro de las bombas, a que estaban los sobrevivientes. Por lo tanto, las dosis son muy inciertas, y esta incertidumbre se refleja en la relación dosis-efecto. Los datos obtenidos no son incompatibles con la hipótesis de una proporcionalidad simple (linealidad) entre la dosis y la incidencia. Sin embargo, en vista del reducido número de casos consecutivos a dosis de menos de 100 rad, cabe considerar varias otras hipótesis.

26. La investigación de la incidencia de leucemia entre enfermos de espondilitis anquilosante tratados con radiaciones^{D 254-262} también indica que esa incidencia depende claramente de la dosis y los datos no son incompatibles con una relación lineal entre dosis y efecto. Sin embargo, la validez de estos resultados es limitada debido al pequeño número de casos de leucemia observados y al hecho de que la probabilidad de que después de la irradiación aparezcan leucemias entre los enfermos de espondilitis pudiera no ser la misma que entre la población en general. En todo caso, esta investigación no ofrece pruebas de que aumente la incidencia de leucemias tras la aplicación de dosis inferiores a 500 rad.

27. Por consiguiente, ninguna de esas dos investigaciones puede resolver definitivamente la cuestión de la naturaleza de la relación dosis-efecto; tampoco puede aclarar la cuestión complementaria de si la relación entre la irradiación y la leucemia aparece por debajo de cierta dosis. Cualquiera que sea la curva dosis-respuesta tras dosis más altas, es imposible probar o excluir la posibilidad de que sea preciso alcanzar una dosis crítica para que la irradiación provoque en las células las alteraciones morfológicas y funcionales responsables de la inducción de leucemia.

28. Ni en el estudio sobre los enfermos de espondilitis anquilosante ni en las encuestas de Hiroshima y Nagasaki puede advertirse ninguna diferencia estadísticamente significativa entre la incidencia de leucemias observada a las dosis más bajas investigadas y la que sería de esperar si la incidencia fuera la misma que en la pobla-

ción en general. Esto no puede interpretarse como prueba de la existencia de un umbral, ya que la falta de discrepancia puede reflejar únicamente el hecho de que el aumento de la incidencia de leucemias tras dosis bajas es demasiado pequeño para que se llegue a discernirlo.

29. Para obtener información reveladora sobre las relaciones dosis-efecto, los mecanismos de carcinogénesis por irradiación y la protección de organismos enteros contra las radiaciones, sólo pueden hacerse experimentos adecuados con animales, pero su utilidad viene limitada por la dificultad de hacer extrapolaciones válidas de una especie a otra, en particular de extrapolar al hombre datos de animales cuya vida es mucho más corta. En todo caso, no debieran hacerse extrapolaciones sino partiendo de una especie en la cual puedan obtenerse datos significativos. Por ejemplo, cada tipo de leucemia del ratón debiera considerarse como una enfermedad específica, y cualesquier inferencias y datos debieran basarse únicamente en aquellas que sean realmente análogas a enfermedades del hombre.

30. Como es tan poco lo que se sabe acerca de los efectos de las dosis a baja intensidad, debe procederse con gran cuidado al tratar de deducir, a base de los datos experimentales o sobre seres humanos de que se disponga, los efectos que cabe prever de la irradiación debida a los núclidos artificiales que están siendo liberados en el medio ambiente. La importancia de la muy baja dosis por unidad de tiempo a que dan lugar puede ser considerable, pero es difícil de evaluar ya que esos efectos no pueden estudiarse experimentalmente debido al número exageradamente grande de animales que deberían emplearse.

31. Se ha señalado un aumento de la incidencia de leucemias y otras enfermedades malignas entre niños que fueron irradiados *in utero* al ser examinada la pelvis de la madre con rayos X durante el período de gestación^{D 277-286}. La dosis administrada pudo ser de 1 a 10 rad más o menos. Estos resultados y los de varios otros estudios son equívocos. Los resultados obtenidos con un tipo de estudio diferente indicaron que la incidencia de leucemias entre los niños nacidos de 40.000 madres que habían sido irradiadas durante su embarazo no fue mayor que la incidencia previsible entre la población infantil en general. Aunque la cuestión sigue en pie, existe la posibilidad de que el tejido embrionario y fetal sea más susceptible que el tejido adulto a la inducción de leucemias por irradiación.

OTRAS AFECCIONES MALIGNAS

32. Los datos relativos a animales y seres humanos irradiados indican que las radiaciones pueden inducir tumores malignos en la mayoría de los tejidos, con tal de que la dosis sea suficientemente elevada.

33. A menudo, los tumores radioinducidos tardan mucho tiempo en desarrollarse, y no van forzosamente precedidos de cambios morfológicos observables en las células del punto de origen del cáncer. La irradiación también puede inducir afecciones malignas por medio de mecanismos indirectos. Por ejemplo, pueden observarse tumores de la glándula pituitaria en ratones, no como resultado de la irradiación de la hipófisis, sino como consecuencia de la destrucción radiológica de la tiroides^{D 149}. El papel de los mecanismos indirectos se ha demostrado también en la incidencia de tumores ováricos y tímicos en ratones.

34. La mayoría de los experimentos con animales, que se suelen realizar con poblaciones relativamente homogéneas, han demostrado que hay niveles de dosis con los

que no puede detectarse ningún aumento de la incidencia de ciertos neoplasmas. Al igual que en el caso de la leucemia, esto no puede interpretarse como prueba de la existencia de un umbral. Por otra parte, en la inducción de por lo menos un tipo de tumor en las ratas, las dosis mínimas efectivas son sumamente pequeñas, de modo que quizá no haya prácticamente ningún umbral para la inducción de tumores. En algunos de esos experimentos, la relación dosis-efecto parece admitir la extrapolación hasta cero. Al hacer estudios con animales de laboratorio cuya vida es corta surge la dificultad de que, con dosis bajas, el período medio requerido para que se manifieste un tumor puede exceder de la duración normal de la vida de esos animales, debido a lo cual no se llega a observar ningún efecto.

35. La mayoría de los casos conocidos de inducción de neoplasmas por irradiación en el hombre entrañaron dosis extremadamente altas. Así, han aparecido cánceres cutáneos con una incidencia reducida en el hombre a raíz de dosis de irradiación local del orden de 1.000 rad por año y tras largos períodos de latencia de 15 o más años.

36. Desde que apareció el primer informe, se han obtenido sobre los sobrevivientes japoneses de las bombas atómicas datos preliminares^{D 287-288} que indican que la incidencia de ciertas formas de cáncer distintas de la leucemia es más alta entre ellos que en la población no irradiada. El mayor aumento se registra entre los que estaban más cerca de los puntos de explosión. Debido a que la inducción de la mayoría de los tumores entraña largos períodos de latencia, todavía no se dispone de datos que indiquen si dicho aumento de la incidencia de tumores malignos persistirá, se acentuará aún más o disminuirá.

37. Se han obtenido datos sobre la inducción por irradiación de tumores óseos en el hombre—sobre todo sarcoma osteogénico, probablemente originado en las células osteogénicas que revisten las superficies óseas internas—estudiando los casos de obreros ocupados en pintar esferas de reloj con sales de radio, de pacientes tratados con sales de radio para fines terapéuticos y de enfermos tratados con aplicaciones de rayos X en huesos, principalmente a causa de lesiones benignas o inflamatorias. También en estos casos se han comprobado largos períodos de latencia para la inducción de tumores y la dosis, cuando se conoce, es alta, siendo las dosis locales del orden de centenares de rad o aun mayores.

38. La evaluación del riesgo de carcinogénesis, incluida la leucemia, por irradiación a baja dosis requiere el examen de los posibles mecanismos carcinogénicos^{D 148-158}. Sin embargo, en el estado actual de nuestros conocimientos, nada puede decirse acerca del mecanismo de la carcinogénesis radioinducida sin caer en la especulación. Pueden formularse varias hipótesis para explicar la inducción de tumores por irradiación. Entre los posibles mecanismos por medio de los cuales las radiaciones podrían originar afecciones malignas se cuentan las mutaciones somáticas (génicas o cromosómicas), la acción de virus latentes, y anomalías de diferenciación. Para hacer ver cómo diferentes hipótesis pueden conducir a diferentes relaciones dosis-efecto a dosis bajas, aunque den respuestas análogas a dosis más altas, examinaremos dos mecanismos hipotéticos de inducción de tumores por irradiación. Estas hipótesis no tienen mayor valor en sí, pero se las describirá para señalar las posibles falacias que entraña la aplicación a dosis bajas de las relaciones dosis-efecto observadas con dosis más altas.

39. Si las radiaciones indujeran tumores por mutación somática, sería lógico prever cierta proporcionalidad

entre las dosis y la correspondiente incidencia de tumores hasta las dosis más bajas (sin ningún umbral). También es concebible que el número de tumores inducidos por dosis unitaria sea inferior al previsto a dosis bajas, si las células mutantes son demasiado pocas para que den origen a un tumor. Pero es igualmente concebible que, con tal mecanismo, las dosis bajas puedan dar una mayor incidencia de tumores por dosis unitaria, puesto que las dosis más altas podrían matar a la mayoría de las células mutantes. Por otro lado, podría suponerse que la irradiación empieza por causar daños generales a los tejidos y que el tumor sólo aparece en la fase secundaria de reparación de los mismos. También en este caso existe la posibilidad de que la producción de células tumorales ocurra por mutación génica somática, originada indirectamente como resultado de la mayor proliferación que acompaña al proceso de reparación. Podría haber así un nivel crítico de irradiación por debajo del cual el daño sería demasiado limitado para que, durante la fase de reparación, estimule la proliferación hasta tal punto que hiciera posible el acaecimiento de una mutación.

OPACIDAD DEL CRISTALINO^{D 289-307}

40. La irradiación del cristalino puede ir seguida de la opacificación de este órgano. Normalmente, se requieren dosis de más de 500 rad de rayos X para producir una catarata clínicamente significativa, pero se han señalado casos de opacidad del cristalino tras dosis de sólo 200 rad de irradiación por una combinación de rayos gamma y neutrones. En la mayoría de los casos, la opacidad del cristalino se declaró al cabo de un período de latencia que acusó poca relación con la dosis y la duración del tratamiento. La opacidad del cristalino radioinducida es lentamente progresiva durante mucho tiempo, pero puede permanecer estacionaria en cualquier fase de su evolución o incluso reducirse. Para la irradiación crónica, los neutrones parecen ser mucho más cataractógenos que los rayos X o gamma.

INDUCCIÓN DE ESTERILIDAD^{D 308-316}

41. Los efectos de la irradiación de los tejidos gonádicos se conocen ahora bastante bien tanto en animales experimentales—ratones, perros y monos—como en el hombre. En todas las especies, los efectos son esencialmente análogos pero se observan diferencias, debidas a las desiguales transformaciones que sufren las células germinativas durante la maduración en distintas especies.

42. Las dosis gonádicas que causan esterilidad son similares para ambos sexos. Una dosis única local de alrededor de 150 rad puede provocar una breve disminución de la fecundidad, y una dosis de alrededor de 250 rad causa esterilidad temporal durante uno o dos años; con unos 500 rad se obtiene la esterilidad permanente en muchos individuos y una esterilidad temporal prolongada en otros. Tras 800 rad, la recuperación de la fecundidad es sumamente improbable.

43. Los datos en que se basan estos cálculos son bastante limitados. Los confirman las observaciones hechas sobre individuos que fueron irradiados al estallar las bombas atómicas en el Japón o con motivo de ciertos accidentes ocurridos en conjuntos críticos. Estas observaciones indican que la irradiación de todo el cuerpo con dosis del orden de 400 a 600 rad no tienen efectos permanentes en la fecundidad.

LONGEVIDAD^{D 113-140, 232-239}

44. En animales que sobreviven a dosis importantes o casi letales de radiación, la duración media de la vida

es más corta que en los animales testigos, dependiendo el acortamiento de la vida de la clase y cantidad de los tejidos irradiados (en la irradiación parcial del cuerpo), así como de la dosis. Sin embargo, en los casos de irradiación continua a una intensidad de hasta 0,5 rad por día, no llega a discernirse, con experimentos del volumen de los realizados hasta ahora, ninguna diferencia entre la duración de la vida de los animales irradiados y la de los testigos.

45. En los animales irradiados, algunas de las enfermedades propias de su especie se declaran antes que en los no irradiados; además decaen más de prisa, acusando cambios fisiológicos e histopatológicos que indican una senectud prematura. El acortamiento de la vida inducido por radiaciones está condicionado por varios factores. Es probable que algunas especies acusen los efectos más que otras; dentro de una misma especie, la duración de la vida disminuye en diversa proporción en las cepas de constitución genética distinta.

46. Todavía no resulta claro qué parte del acortamiento de la vida se debe a la mayor incidencia de enfermedades radioinducidas y qué parte corresponde al envejecimiento prematuro. La dificultad obedece tanto a la falta de definiciones rigurosas de la senectud y su evolución como a la necesidad de observar a los animales durante toda su vida.

47. La información sobre los efectos de acortamiento de la vida en el ser humano es todavía insuficiente. Las tasas de mortalidad entre los radiólogos estadounidenses son un poco más altas que entre la población masculina en general, pero el análisis de la mortalidad entre los radiólogos británicos no corrobora tal discrepancia. Estas diferencias pueden deberse a que las prácticas radiológicas son diferentes en esos dos países. Entre los sobrevivientes de Hiroshima y Nagasaki no se ha observado hasta la fecha ningún acortamiento de la vida, pero quizá no haya transcurrido un plazo suficiente desde que fueron expuestos a las radiaciones, en comparación con la duración normal de la vida del hombre.

48. Al tratar de evaluar el riesgo de que la irradiación a bajas dosis acorte la vida del ser humano se tropieza con las mismas dificultades y hay que hacer las mismas consideraciones que al evaluar los posibles efectos carcinogénicos de las dosis bajas. El problema que plantea la extrapolación al hombre de los datos sobre el acortamiento de la vida en animales resulta difícil por falta de información sobre el acortamiento en animales grandes, cuya vida tiene una duración intermedia entre la del ser humano y la de los roedores. No sería sorprendente que la irradiación de todo el cuerpo con una dosis de más de 200 rad recibida en poco tiempo acorte la vida del hombre, pero no es posible predecir los efectos de una irradiación de poca intensidad y prolongada en la duración de la vida del ser humano.

EFFECTOS EN LOS EMBRIONES Y FETOS^{D 170-192}

49. Los efectos de las radiaciones en los tejidos embrionarios son especialmente importantes porque incluso una pequeña lesión irreversible en el embrión puede amplificarse en el curso del desarrollo y dar así origen a anomalías de consideración. La susceptibilidad de los tejidos embrionarios a las radiaciones es alta, pero probablemente no mayor que la de los tejidos adultos en activa división. Cuando se irradian embriones de ratón, una dosis de sólo 25 rad mata al 40% de los embriones. La irradiación de animales experimentales en una fase más avanzada puede ir seguida más adelante de la aparición

de malformaciones. Se ha dado cuenta de observaciones similares en el hombre; los defectos más frecuentes son los que afectan al sistema nervioso central, al ojo y al esqueleto.

50. La posibilidad de inducir efectos somáticos en los fetos con dosis del nivel empleado en los exámenes de la pelvis con rayos X (varios rad) viene indicada por la reciente observación de una mayor incidencia de casos de anómala distribución del pigmento en el iris de niños que fueron irradiados *in utero* durante tales exámenes de sus madres. Esta anomalía inocua puede atribuirse quizá a una mutación somática—génica o cromosómica—ocurrida en una fase temprana del desarrollo embrionario.

Conclusiones

51. Desde 1958, no han surgido nuevos datos que pudieran justificar una considerable modificación de las opiniones expresadas en el informe anterior. Los nuevos datos obtenidos no han invalidado la hipótesis de la proporcionalidad entre dosis y efecto que se empleó para estimar los riesgos a dosis bajas, pero en cambio han hecho ver que tal relación puede no ser cierta a dosis inferiores a las que se han investigado. Además, se ha llegado a comprender mejor que es menos probable que se produzcan efectos somáticos a bajas intensidades de dosis que a las altas intensidades empleadas en muchos experimentos.

52. A menos que se obtengan datos suficientes sobre la frecuencia, a dosis bajas, de efectos deletéreos de la irradiación tales como leucemias y otras afecciones malignas—lo cual exigirá extensas investigaciones entre seres humanos y grandes experimentos con animales—el empleo de cualquier relación para predecir los efectos a dosis bajas implicará, de hecho, la adopción de hipótesis sobre los mecanismos por medio de los cuales se producen determinadas radiolesiones.

53. En el estado actual de nuestros conocimientos, tales hipótesis serían en gran medida conjeturales. Lo

único que justifica la aplicación a dosis bajas de las relaciones observadas a dosis más altas—con lo cual se da por sentado que no hay ningún umbral para la inducción de afecciones malignas—es la comodidad del procedimiento y la congruencia de las hipótesis relativas a los mecanismos que intervienen en una y otra gama de valores. No sabemos, sin embargo, si al proceder así se aminora o exagera el riesgo.

54. Aunque será necesario disponer de más información para poder formular conclusiones firmes, hay pruebas que indican que los embriones son más susceptibles a las radiolesiones que los adultos, y que incluso dosis bajas pueden causar a la vez trastornos del desarrollo y alteraciones malignas en los embriones. Por lo tanto, es esencial que se estudien más a fondo los efectos de las radiaciones en los fetos irradiados *in utero*.

55. Debería intensificarse la investigación de los agentes carcinogénicos existentes en el medio, además de las radiaciones. Para evaluar la importancia de la irradiación en la carcinogénesis, el peligro que representa debe estudiarse teniendo en cuenta los agentes que se conocen por lo menos tan bien como las radiaciones.

56. Por más que sea muy trabajoso hacer observaciones sobre los efectos de las dosis bajas en grandes poblaciones humanas, tales observaciones serán inestimables para completar y confirmar los resultados de los muchos experimentos efectuados con animales. Sin embargo, toda investigación en gran escala, sobre todo entre seres humanos, exige una rigurosa planificación que asegure buenas probabilidades de obtener resultados significativos. Los trabajos dedicados al estudio de la historia clínica y de las estadísticas vitales y sanitarias de poblaciones suficientemente grandes que viven en regiones de diferentes niveles de radiación natural, de los sobrevivientes de Hiroshima y Nagasaki, de personas tratadas con radiaciones por razones médicas y de personas expuestas por motivos profesionales merecen recibir un apoyo continuo y los resultados de tales trabajos deben comunicarse prontamente.

EFECTOS HEREDITARIOS

1. Los genes, factores determinantes de los caracteres hereditarios de los organismos, se caracterizan por su estabilidad intrínseca, lo cual asegura que de cada proceso de duplicación resulten dos copias idénticas. Sin embargo, esta estabilidad no es absoluta y a veces puede ocurrir un cambio repentino y fortuito de un gen y, junto con él, del carácter concomitante. Estos cambios se denominan *mutaciones génicas* y es posible aumentar su frecuencia mediante varios agentes químicos y físicos, de los cuales las radiaciones son uno de los más conocidos.

2. Se recordará, por lo expuesto en el párrafo 37 del capítulo II, que las células germinativas son diploides hasta que sufren un proceso de reducción durante la meiosis y se convierten así en gametos haploides. Según que sus células diploides posean genes idénticos o diferentes en cierto punto (locus) de un par dado de cromosomas, los individuos son llamados, respectivamente, *homocigotos* o *heterocigotos* para tal locus—en otras palabras, si A y A' son dos genes diferentes (es decir, alelos) que pueden ocupar el mismo locus, se dice que los individuos AA y A'A' son homocigóticos y los individuos AA' heterocigóticos. Los individuos heterocigóticos pueden presentar los rasgos determinados por uno u otro gene, o un rasgo intermedio. Al gene que se manifiesta con más fuerza en el heterocigoto se le llama dominante, y al otro recesivo.

3. La distinción entre genes dominantes y recesivos es esencial para comprender los efectos hereditarios de la irradiación. Las mutaciones que hacen aparecer genes dominantes (mutaciones dominantes) se manifiestan en la primera generación descendiente del sujeto en cuyas células germinativas se ha producido la mutación. Por otro lado, las mutaciones recesivas sólo pueden manifestarse en los descendientes si éstos reciben la misma mutación de ambos progenitores, lo cual puede tardar muchas generaciones en producirse, a menos que los progenitores tengan uno o más ascendientes comunes, en cuyo caso es probable que ocurra antes.

4. Las células diploides humanas tienen 46 cromosomas, de los cuales 22 pares (autosomas) son iguales en ambos sexos. El par restante está constituido por cromosomas sexuales (allosomas), que son iguales en las mujeres pero diferentes en los varones. Esto se debe a que todos los óvulos poseen el mismo juego de cromosomas, uno de los cuales se denomina cromosoma X. Por el contrario, los espermatozoides se dividen en dos clases según que posean un cromosoma X, o bien un cromosoma Y, más corto que el X. Los gametos masculinos se llaman espermatozoides X o Y según el cromosoma sexual que lleven, produciéndose las dos categorías en números aproximadamente iguales. La fecundación de un óvulo por un espermatozoide X dará por resultado un cigoto con dos cromosomas X que al desarrollarse se convertirá en un organismo femenino. Los cigotos resultantes de la unión de un óvulo con un espermatozoide Y se convertirán en organismos masculinos.

5. En el hombre y el ratón, y posiblemente en todos los mamíferos, el cromosoma Y parece desempeñar el

principal papel en la determinación del sexo, puesto que se ha descubierto recientemente que individuos excepcionales que sólo poseen un cromosoma X son predominantemente femeninos en sus características, al paso que otros individuos excepcionales que llevan dos cromosomas X y un cromosoma Y tienen el fenotipo del varón, contrariamente a lo que se observa en la mosca de los frutos *Drosophila melanogaster*. Los allosomas también llevan genes que determinan otros caracteres aunque, por lo menos en el hombre, no se sabe a ciencia cierta que el cromosoma Y posea tales genes. Por otra parte, se han identificado en el cromosoma X unos 30 loci en que ciertas mutaciones específicas determinan taras muy perjudiciales.

6. Se dice que los caracteres determinados por genes situados en un allosoma o cromosoma sexual son caracteres ligados al sexo. El hecho de que las hembras posean dos cromosomas X, mientras que los varones sólo tienen uno, explica el modo especial de herencia de los caracteres ligados al sexo, de los cuales son ejemplos bien conocidos la hemofilia y el daltonismo.

Frecuencia de las mutaciones naturales

7. Se dice que las mutaciones ocurren en forma natural o espontánea cuando su aparición depende de factores que no se hallan, normalmente, bajo control directo del hombre⁶⁴². Como las mutaciones son fenómenos raros, es difícil estimar con precisión su frecuencia. En condiciones ideales, las mutaciones dominantes se prestarían a cálculos bastante precisos, puesto que bastaría determinar el número de individuos afectados engendrados por progenitores normales⁶⁴³. En la práctica, empero, las dificultades para el diagnóstico y para excluir las condiciones morbosas cuyos síntomas se asemejan a los del carácter hereditario, pueden tornar dudoso el valor de los cálculos. El problema es aún más difícil en el caso de las mutaciones génicas recesivas, en que la mayoría de los genes se hallan ocultos (presentes pero no manifestados) en individuos heterocigóticos. Los métodos indirectos que se utilizan a veces se basan en hipótesis que suelen ser difíciles de verificar⁶⁴⁴. La frecuencia media de aparición de mutaciones génicas por locus por generación—el índice de mutación—puede diferir de una cepa a otra y en cada especie el índice de mutación varía de un locus a otro⁶⁴⁵.

8. Se conocen y se han utilizado diversos medios para estimar la frecuencia de aparición de mutaciones que modifican rasgos específicos⁶⁴⁶⁻⁶⁴. La similitud de sus resultados hace que sea razonable suponer que el índice medio de mutación es, en el hombre, de aproximadamente 1/100.000 por locus y por generación. Sin embargo, es posible que esta frecuencia no sea representativa de todas las mutaciones que ocurren en el hombre, sino tan sólo de las que se han podido discernir.

9. Las causas de las mutaciones naturales se desconocen en gran parte. Es posible que diversos factores ambientales, tanto físicos como químicos, incluida la radiación

ción natural, sean responsables de su aparición, pero es muy poco lo que se sabe acerca de la importancia relativa de esos factores. Con todo, se ha demostrado que la radiación natural no puede ser responsable sino de una pequeña fracción de las mutaciones naturales en el hombre.

Mutaciones génicas radioinducidas

10. Cuando las células germinativas de un organismo son irradiadas, pueden producirse mutaciones transmisibles a la progenie y a sus descendientes. No es posible, sin embargo, decir si una mutación dada ocurrida en un individuo irradiado ha sido inducida por la irradiación o se ha producido espontáneamente. La irradiación siempre hace aumentar la frecuencia general de las mutaciones, y la frecuencia relativa de éstas en diferentes loci puede no ser igual para las mutaciones de origen espontáneo y las inducidas⁰¹²⁰.

11. Los cambios de la frecuencia dependen de factores tales como la etapa en que se encuentran las células germinativas durante la irradiación, la dosis de radiación absorbida por las células germinativas y el tiempo en que se administra la dosis. Sin embargo, para cualquier locus dado los aumentos de frecuencia son pequeños, incluso con las más altas dosis que es posible aplicar a animales experimentales. Por ello, el estudio de las mutaciones radioinducidas exige el empleo de numerosísimos animales y su observación durante muchas generaciones. En el caso del hombre, además de que rara vez es posible hacer experimentos, los intervalos entre generaciones son largos.

12. El conocimiento de la naturaleza de la relación entre dosis y frecuencia de mutación es de capital importancia para comprender el efecto de las radiaciones en el material hereditario. De los experimentos realizados con células germinativas maduras de animales, especialmente espermatozoides de *Drosophila melanogaster*, parece desprenderse que, cuando se las irradia, la frecuencia de mutación es directamente proporcional a la dosis total absorbida por las gónadas y depende sólo de esta dosis⁰⁵⁵. Estos resultados formaron la base de la hipótesis en que descansaban las conclusiones del primer informe general. El factor de proporcionalidad se expresó en términos de dosis de duplicación, es decir, la dosis de radiación necesaria para duplicar la frecuencia natural de mutación en una especie.

13. Estudios recientes, si bien confirman que la hipótesis era acertada con respecto a los espermatozoides, han revelado que la relación dosis-efecto es más compleja para otras etapas del desarrollo de las células germinativas. Los nuevos datos proceden principalmente de observaciones hechas en ratones irradiados⁰⁸⁵, pero también se han confirmado en otros animales⁰⁸⁰.

14. De esas observaciones se desprende que cuando se irradian células germinativas inmaduras (espermatogonios en los machos y oocitos en las hembras), los resultados no son incompatibles con la hipótesis de la proporcionalidad entre dosis y frecuencia de mutación que se observa con los espermatozoides irradiados de *Drosophila*. Sin embargo, el factor de proporcionalidad, y por ende la dosis de duplicación, varía tanto con la etapa de desarrollo de las células germinativas irradiadas como con la intensidad de la dosis. Una misma dosis total induce menos mutaciones cuando se administra a baja intensidad que cuando se aplica a alta intensidad.

15. Los efectos de la irradiación en los espermatogonios y oocitos son particularmente importantes en

condiciones de continua exposición a dosis de baja intensidad, como las que se reciben de las fuentes a que están expuestas las poblaciones humanas (v. gr., las fuentes naturales y la precipitación radiactiva procedente de las explosiones nucleares). Los espermatogonios siguen multiplicándose durante toda la vida reproductiva, y algunos de ellos dan origen, por medio de la meiosis, a espermatozoides maduros. Los oocitos, derivados de oogonios en el curso de la vida embrionaria, permanecen en una fase determinada del proceso meiótico hasta poco antes de la ovulación. Los espermatozoides y óvulos sólo sobreviven unas cuantas semanas si no intervienen en un proceso de fecundación. Por tanto, es evidente que, en condiciones de irradiación continua, la dosis total acumulada en los espermatozoides y óvulos es mucho menor que la dosis total acumulada hasta el fin de la vida reproductiva en los espermatogonios y los oocitos.

16. Todavía no se han dilucidado los mecanismos que hacen que el índice de mutación dependa de la intensidad de la dosis. Sin embargo, se ha sugerido que, a dosis de baja intensidad, parte del daño causado al material genético por la irradiación puede ser subsanada por un proceso de reparación⁰⁹⁷. A dosis más intensas, se cree que los mecanismos que determinan la reparación pueden quedar alterados o inhibidos, con lo cual la irradiación resulta más eficaz como inductora de mutaciones.

17. Los indicios de la existencia de procesos de reparación han sido considerablemente reforzados por los resultados de investigaciones recientes⁰⁸⁸⁻⁰². Estas han demostrado que en organismos inferiores y en *Drosophila* transcurre un período finito de tiempo antes de que un daño radioinducido en el material genético pasa a ser irreversible. El tratamiento con diversos agentes que modifican el metabolismo de las células irradiadas durante ese período puede prevenir la fijación de por lo menos una parte del daño premutacional.

18. Sin embargo, cabe destacar que ninguno de los experimentos realizados hasta ahora dejan la menor duda en cuanto a la eficacia de las radiaciones para ocasionar daño hereditario, aun con las dosis de menor magnitud e intensidad investigadas. En la época de la publicación del informe de 1958 eran pocos los experimentos que se habían hecho con dosis de magnitud e intensidad pequeñas. A partir de entonces, los genetistas han comprobado sistemáticamente que tanto en los mamíferos como en otros animales la frecuencia de las mutaciones guarda relación con la irradiación dentro de toda la gama de valores de la magnitud y la intensidad de la dosis investigados.

Aberraciones cromosómicas

19. Al igual que las mutaciones génicas, las aberraciones cromosómicas pueden producirse en las células, sea espontáneamente o como consecuencia de la acción de los mismos agentes mutagénicos. Siendo así que las mutaciones génicas pueden considerarse como alteraciones de los genes mismos, las aberraciones cromosómicas pueden consistir en duplicaciones o deficiencias de partes de cromosomas o de cromosomas enteros, en transferencias o intercambios (translocaciones) de segmentos de cromosomas, o, incluso, en inversiones del orden de los genes a lo largo de uno o más cromosomas. Cuando sobra o falta un cromosoma entero, ello suele deberse a una desigual distribución de los cromosomas durante la división.

20. Aunque se sabía desde hacía tiempo que tanto en células vegetales como en células animales se producen

espontáneamente aberraciones cromosómicas, en el primer informe se prestó muy poca atención a estas aberraciones porque aún no se habían encontrado en el hombre defectos hereditarios atribuibles a las mismas. Desde entonces, los progresos realizadas en citología y en el cultivo de células de tejidos humanos⁶⁷⁻⁷⁰ han permitido establecer el cariotipo humano normal (número y forma de los cromosomas) así como descubrir anomalías.

21. En 1959 se hicieron en citogenética humana algunos de los más importantes descubrimientos, y éstos demostraron que el síndrome de Down (mongolismo), el síndrome de Turner y el síndrome de Klinefelter (que entrañan ambas alteraciones de los caracteres sexuales) se deben a aberraciones cromosómicas. En el síndrome de Down se observa un cromosoma autosómico supernumerario²¹. En el síndrome de Turner, el individuo es una hembra anormal que posee un solo cromosoma, el cromosoma X²²; y en el síndrome de Klinefelter, el sujeto, un varón anormal, tiene dos cromosomas X y un cromosoma Y²².

22. El modo de herencia de las aberraciones cromosómicas en el hombre no es esencialmente diferente del que rige las mutaciones génicas dominantes⁶⁷⁻⁷⁰. Muchas de las aberraciones cromosómicas observadas hasta ahora en el hombre van acompañadas de completa esterilidad, lo cual impide la transmisión de la aberración. Sin embargo, los individuos aquejados del síndrome de Down pueden ser fecundos y algunos de los que tenían el síndrome de Turner han tenido hijos. Es más, aberraciones tales como las translocaciones se transmiten y pueden conducir a la aparición de anomalías en la progenie de individuos aparentemente normales y fecundos.

Frecuencia de las aberraciones cromosómicas

23. Los progresos técnicos realizados a partir de 1956 permiten un estudio mucho más preciso de los cromosomas humanos. Con todo, son relativamente pocos todavía los cálculos disponibles de la frecuencia general de las anomalías. Sin embargo, como se sabe que tanto el síndrome de Down como el de Klinefelter tienen una frecuencia de alrededor de unos 1/500 de todos los nacimientos, parece razonable estimar que 1/100 de todos los niños nacidos vivos tienen alguna aberración cromosómica^{28 y 29}.

Aberraciones cromosómicas radioinducidas

24. Las aberraciones que entrañan deficiencias o duplicaciones de cromosomas enteros acaecen espontáneamente, también se han observado como consecuencia de la irradiación en *Drosophila* y en ratones. Se ha demostrado que en el ratón, la frecuencia de la pérdida de cromosomas, y el mecanismo por medio del cual se produce, es decir, la ruptura de cromosomas o la desigual distribución de los mismos durante la división—dependen señaladamente de la etapa en que se halla la célula irradiada¹⁰⁸⁻¹¹¹.

25. Tratándose de anomalías que afectan a partes de cromosomas solamente, el requisito previo para su aparición es que haya una o más rupturas en uno o más cromosomas. Se ha demostrado que la frecuencia de las rupturas únicas detectables es proporcional a la dosis. Sin embargo, al igual que en el caso de las mutaciones génicas, su frecuencia es siempre bastante baja y está bien establecida la posibilidad de restauración por reunión de las extremidades libres de los cromosomas rotos. Es más, para poder obtener aberraciones cromo-

sómicas complejas—translocaciones, por ejemplo—hacen falta dos rupturas simultáneas, y la probabilidad de que esto ocurra es mucho menor. En todo caso, ello nos lleva a inferir que no hay una proporcionalidad simple entre la frecuencia y la dosis¹⁰⁶.

26. Algunas anomalías cromosómicas, a diferencia de las mutaciones, suelen ser visibles al microscopio y pueden estudiarse en el laboratorio, incluso en células humanas. Mediante la irradiación de células humanas y de otro origen criadas en cultivos celulares y de tejidos, es posible estudiar los efectos de las radiaciones en los cromosomas, así como la relación entre la dosis y el efecto¹¹²⁻¹¹⁷. En la actualidad no se sabe si las relaciones dosis-efecto observadas al estudiar las anomalías cromosómicas en células somáticas *in vitro* se aplican a los tejidos germinativos *in vivo*.

27. Los estudios sobre la producción *in vitro* de anomalías cromosómicas son de gran valor para revelar diferencias de sensibilidad en distintas especies animales a los daños cromosómicos radioinducidos. Se han obtenido resultados preliminares relativos a células de mamíferos, incluso células humanas, pero esos resultados no permiten todavía determinar el grado de sensibilidad de las células humanas en comparación con las de otras especies.

Efectos de las mutaciones en poblaciones animales

28. Cuando una nueva mutación se transmite durante unas cuantas generaciones, conforme a las leyes que rigen la herencia y en ausencia de otros factores que se examinarán más adelante, habrá en la población una fracción A de individuos homocigóticos con respecto al gen mutante, una fracción B heterocigótica respecto del mismo y una fracción C que no posee tal gen. Según la dominancia del gen mutante, las fracciones A y B, o sólo la fracción A, presentarán el carácter determinado por el gen.

29. Cuando el gen mutante es incompatible con la supervivencia del individuo pueden suceder varias cosas. Si el gen es completamente letal, aun en los heterocigotos (B), el carácter no se transmitirá, puesto que todos los que los reciban habrán de morir. Si no es completamente letal en los heterocigotos, se transmitirá de tanto en tanto a través de una o más generaciones. Buen ejemplo de ello es el retinoblastoma, tumor de los ojos causado por un gen dominante, generalmente fatal en la infancia. A veces el tumor cede, empero, o bien es posible extirparlo quirúrgicamente, permitiendo así al individuo llegar a la edad adulta y transmitir el gen. Las mutaciones dominantes de efectos menos graves pueden transmitirse a través de mayor número de generaciones como, por ejemplo, las causantes de la distrofia miotónica o de la ictericia acolúrica.

30. Cuando el gen mutante letal es completamente recesivo, los heterocigotos pueden vivir y reproducirse, y sólo los homocigotos son eliminados. Por tanto, el gen no queda eliminado enseguida, sino que se mantiene durante cierto tiempo en la población y su eliminación definitiva se verifica al cabo de un número muy grande de generaciones, a menos que se produzca continuamente la misma mutación, de modo que la frecuencia del gen en la población alcance un valor de equilibrio determinado por la frecuencia de mutación. Muchas afecciones graves del hombre son causadas por genes que se ajustan a esta descripción. Buen ejemplo de ello son la fenilcetonuria y la galactosemia; trátase en ambos

casos de trastornos del metabolismo que ocasionan defectos mentales y suelen ser letales en el sentido ya mencionado.

31. Las mutaciones recesivas letales parecen ser menos frecuentes que las mutaciones que sólo reducen el número medio de la progenie de los individuos homocigóticos al reducir su fecundidad o la probabilidad de su apareamiento, o al hacerlos más vulnerables a un medio dado. En tales casos, la eliminación de los mutantes se efectúa a un ritmo aún más lento. Pueden darse varias otras situaciones en que los genes mutantes no son completamente recesivos y los heterocigotos acusan cierto grado de desventaja en comparación con los individuos que no poseen el gen.

32. No es posible evaluar algunos genes mutantes en términos absolutos a menos que se haga referencia a un medio dado. En el hombre, se conoce un gen mutante que en el homocigoto origina una grave enfermedad de la sangre, la anemia drepanocítica³⁴⁸. La mayoría de los homocigotos mueren durante el primer decenio de su vida y son muy pocos los que llegan a los 30 años, en tanto que los heterocigotos, aunque clínicamente identificables, tienen una vida normal y su fecundidad no sufre ningún menoscabo. Con una eliminación tan severa de los homocigotos, parecería a primera vista necesario suponer que la tara se mantiene en las poblaciones humanas debido a una frecuencia de mutación inusualmente grande. Sin embargo, se ha observado que el gen mutante aparece sobre todo en regiones donde la incidencia del paludismo es muy alta, y hay pruebas de que los individuos heterocigóticos son más resistentes al paludismo que los que no poseen el gen. Así, pues, es posible que la pérdida de homocigotos quede compensada con creces por la mayor supervivencia y, por tanto, la progenie más numerosa, de los heterocigotos en comparación con la población normal que vive en las regiones palúdicas.

Magnitud del daño hereditario

33. Cualquier estimación de la magnitud del daño hereditario, medida por el número total de genes perjudiciales presentes en las células germinativas de una población a lo largo de una generación, debe basarse inevitablemente en la observación de la aparición efectiva de defectos y enfermedades hereditarios. La posibilidad de estimar esta magnitud en términos cuantitativos se ve reducida por la falta de conocimientos precisos sobre muchas taras. Se admite que los factores genéticos desempeñan un importante papel en la causación de esas taras, pero se ignora la medida en que influyen en ella. El descubrimiento de aberraciones cromosómicas en el hombre nos permite dar del daño hereditario total un cuadro más exacto que el que fue posible presentar en el informe anterior, ya que ahora pueden atribuirse a mecanismos hereditarios conocidos toda una nueva categoría de enfermedades.

34. Aunque se trate de una diferenciación tosca y simplista, conviene distinguir entre el daño visible y el recesivo (oculto). Se estima que el primero afecta al 6% aproximadamente de todos los nacidos vivos³⁴⁹⁻³⁷. Un 1% padecen aberraciones cromosómicas conocidas, un 1% defectos originados por genes dominantes o ligados al sexo conocidos, un 1,5% están destinados a padecer más adelante graves enfermedades mentales o constitucionales hereditarias, y los restantes tienen malformaciones que, si bien se deben a factores ambientales, pueden tener también algún componente genético entre sus causas. Es probable asimismo que cierta proporción

desconocida de abortos y de mortinatos³⁴⁸, así como de casos de esterilidad total o parcial en ambos sexos, se deban también a mutantes dominantes o a aberraciones cromosómicas.

35. El daño recesivo no puede ser estimado directamente, pero se dispone de un método indirecto de alcance muy amplio pues se lo puede aplicar en situaciones muy diversas y permite estimar incluso el daño recesivo al que se deben muertes fetales y casos de esterilidad³³⁹⁻⁴¹. Todavía no se han aprovechado al máximo sus posibilidades debido, sobre todo, a la falta de datos suficientes. El método se basa en el principio de que los cónyuges consanguíneos tienen más probabilidades de ser heterocigóticos con respecto al mismo gen mutante que los cónyuges que no tienen ningún parentesco entre sí. En consecuencia, es de prever que haya una mayor proporción de descendientes homocigóticos recesivos, y por tanto de defectos debidos al homocigotismo, entre los matrimonios consanguíneos que entre los demás, y que la proporción sea tanto mayor cuanto más próximo sea el parentesco entre los cónyuges.

36. La relación entre el grado de consanguinidad y la frecuencia de las taras debidas a genes recesivos es, en realidad, muy sencilla. Así, por ejemplo, si se compara la diferencia de mortalidad a cierta edad entre individuos no emparentados y otros individuos con un grado variable de parentesco dentro de una misma población, es posible estimar el número medio de genes recesivos diversamente perjudiciales por individuo que, de hallarse presentes en individuos homocigóticos, causarían cada uno, por término medio, una muerte a la edad que se ha investigado. Estos genes observados indirectamente (equivalentes letales) no tienen por qué ser 100% letales. En verdad, si dos genes de este tipo causarían cada uno un 50% de letalidad en los individuos homocigóticos, ocasionarían en conjunto la misma letalidad que un solo gen completamente letal.

37. El uso de un método tan indirecto exige que se disponga de registros exactos de la consanguinidad y de datos detallados sobre la fecundidad, morbilidad y mortalidad tanto de las parejas consanguíneas como de las no consanguíneas. Lo difícil que resulta obtener esta clase de datos explica por qué el método indirecto no se ha utilizado ampliamente todavía. Sin embargo, a juzgar por los resultados obtenidos hasta ahora, parece que cada individuo es portador, por término medio, de dos a cuatro equivalentes letales³⁴¹, cifras que se basan en la mortalidad antes de los 30 años y abarcan los abortos y los nacidos muertos. No se conoce con grado alguno de certeza el número de equivalentes causantes de malformaciones y enfermedades hereditarias de importancia, en tanto que los que causan esterilidad no han sido estudiados todavía.

38. Conviene señalar que el daño visible, estimado a base de su expresión observable, y el daño recesivo, estimado por el método indirecto, no se prestan de suyo a comparaciones directas³⁴⁰. Por un lado, sus respectivas magnitudes se calculan por métodos completamente diferentes, cada uno con sus propias fuentes de error, y, por el otro, se expresan en escalas diferentes: el daño visible en función del perjuicio efectivamente producido, y el recesivo en función de los factores potencialmente perjudiciales.

39. Además, como la mayoría de las manifestaciones del daño visible van acompañadas bien de una esterilidad total o de una grave reducción de la fecundidad, la mayor parte de este daño se limita a la generación estudiada y

sólo con respecto a caracteres perjudiciales secundarios puede mantenerse en cierto número de generaciones. El daño recesivo, por el contrario, se extiende durante un número imprevisible pero siempre muy grande de generaciones y la frecuencia de sus manifestaciones depende, en gran parte, de la frecuencia de los matrimonios consanguíneos.

Las mutaciones y el daño hereditario

40. Las mutaciones génicas y cromosómicas contribuyen evidentemente al daño hereditario, y es importante saber qué proporción de estas mutaciones apareció en las generaciones inmediatas anteriores. Los rasgos dominantes letales se deben ciertamente a mutaciones nuevas ocurridas en las células germinativas de los progenitores de los individuos afectados, puesto que estas mutaciones no pueden transmitirse a más de una generación. Otro tanto cabe decir de enfermedades como el síndrome de Down y el de Klinefelter, en que los individuos afectados son casi siempre estériles⁰⁷⁰.

41. El papel de la mutación en el mantenimiento del daño recesivo en las poblaciones humanas es difícil de evaluar debido a que los genes completamente recesivos sólo son detectables en los individuos homocigóticos. Además, cuando la recesividad no es completa, el estado heterocigótico puede ocasionar una menor fecundidad, lo cual aumenta la complejidad del problema de estimar los índices de mutación⁰⁴⁴⁻⁴⁶. Lo mismo se aplica a aquellos casos en que el estado heterocigótico con respecto a un gen recesivo letal o cuasiletal es causa por lo menos en ciertos medios, de una mayor fecundidad⁰⁴⁷⁻⁵¹. En general, faltan datos que indiquen la medida en que la selección favorece o perjudica a los heterocigotos recesivos.

42. Si la mayoría de los heterocigotos recesivos se vieran favorecidos en su medio actual en grado tal que superara la continua pérdida de genes debida a la eliminación de los homocigotos de la población, entonces el papel de la mutación en el mantenimiento del daño hereditario sería mucho menos importante.

43. Actualmente, es opinión general entre los genetistas que la mayor parte de los daños recesivos se mantienen por mutación, pero debe insistirse en que tal opinión es todavía en gran parte conjetural⁰⁵².

Efectos de la irradiación en los caracteres cuantitativos

44. Muchos caracteres hereditarios, que sólo pueden expresarse en función de medidas, se distribuyen en forma más o menos simétrica en torno a un valor medio⁰¹³¹⁻¹³⁶. Entre estos caracteres cuéntanse, por ejemplo, la altura, el peso, el peso al nacer y la inteligencia, según la miden los tests de inteligencia. En el informe de 1958 se consideraron con bastante detenimiento los efectos del aumento de los índices de mutación sobre este tipo de caracteres y no existen actualmente nuevos datos que induzcan a modificar las conclusiones entonces alcanzadas.

45. Según se sabe, uno de los caracteres cuantitativos, la viabilidad, es perjudicada por la mayoría de las mutaciones, de modo que es de prever que todo incremento de los índices de mutación ha de ocasionar una reducción considerable de la viabilidad, aún en caso de que las mutaciones no originen ningún carácter perjudicial visible. En realidad, se ha demostrado que la mortalidad de los descendientes de ratones irradiados es más elevada

que la de los animales testigos durante la primera parte de su vida. Este efecto sobre la viabilidad de los descendientes podría atribuirse al efecto general de muchas mutaciones y quizá también a cambios cromosómicos, cada uno con un pequeño efecto. Sin embargo, resulta difícil expresar este daño hereditario en términos comparables con los de otros tipos de daño hereditario radio-inducido. Es de esperar que se emprendan muchas más investigaciones para dilucidar su carácter y alcance, puesto que éste podría ser, en definitiva, el daño más importante sufrido por las primeras generaciones de descendientes de individuos irradiados.

Evaluación de los efectos hereditarios de las radiaciones en el hombre

OBSERVACIONES DIRECTAS DE DAÑO RADIOINDUCIDO

46. Desde 1958, es muy poca la información nueva que se ha agregado a nuestros conocimientos relativos a los efectos hereditarios inducidos por las radiaciones en las poblaciones humanas expuestas.

47. El mayor grupo de que se dispone actualmente sigue estando representado por los descendientes de los individuos que fueron irradiados en Hiroshima y Nagasaki. El estudio realizado en 1956 no reveló ningún efecto discernible sobre la frecuencia de muertes prenatales o neonatales ni sobre la frecuencia de malformaciones⁰¹²¹⁻¹²². Sin embargo, debe destacarse nuevamente que esto no significa que la irradiación no produjera efectos hereditarios visibles. El número de progenitores expuestos y las dosis recibidas por ellos fueron tales que no nos permitían esperar un aumento discernible en los descendientes de la población irradiada.

48. Se ha señalado un cambio significativo de la relación entre varones y mujeres (coeficiente de masculinidad) entre los hijos nacidos de progenitores irradiados en Hiroshima y Nagasaki⁰¹²⁵. Los resultados de otros estudios más limitados y no estrictamente comparables sobre los hijos de progenitores sometidos a radiaciones por razones médicas también revelan cambios del coeficiente de masculinidad. Las variaciones de este coeficiente son de prever en vista de la sencilla teoría genética que predice una disminución de la frecuencia de los nacimientos de varones entre las madres irradiadas, así como una baja de la frecuencia de los nacimientos de hembras entre los padres irradiados. Semejante previsión, sin embargo, no ha sido apoyada por investigaciones hechas sobre los descendientes de ratones irradiados⁰¹³⁰, y un análisis detallado de las observaciones humanas ha revelado incongruencias en las variaciones del coeficiente de masculinidad, incongruencias que no pueden explicarse por ahora.

49. La adición al daño recesivo ocasionada por las radiaciones no ha sido estudiada debido a que los genes recesivos tienden a aparecer en los hijos de matrimonios consanguíneos. Como en la mayoría de las sociedades están prohibidos los matrimonios entre individuos con un parentesco más próximo que el de primos hermanos, deben transcurrir por lo menos tres generaciones antes de que nazca ningún hijo de padres que tengan un ascendiente común irradiado.

OTRAS CONSIDERACIONES

50. La escasez de datos sobre los efectos hereditarios de la irradiación en el hombre no excluye la posibilidad de evaluar parte del daño hereditario probable. A este fin, es preciso aplicar al hombre los resultados obtenidos

en experimentos hechos con otras especies. Esto exige un cuidadoso juicio biológico y sólo se justifica en el caso de las observaciones obtenidas en especies de las cuales se sabe que los mecanismos de inducción, transmisión y manifestación de los efectos considerados son análogos a los que actúan en el hombre.

51. La posibilidad de provocar mutaciones en todos los organismos que se han investigado, desde bacterias hasta ratones, demuestra sin lugar a dudas que las radiaciones pueden causar los mismos tipos de daños en el hombre. También es razonablemente seguro que en el hombre, al igual que en otras especies, la abrumadora mayoría de las mutaciones nuevas tienen consecuencias perjudiciales y que, si alguna vez se producen mutaciones benéficas, la frecuencia de su aparición es tan baja que es improbable que alcancen a compensar la carga creada por las mutaciones dañinas.

52. En todos los organismos investigados, se ha demostrado que la frecuencia de los cambios hereditarios inducidos depende de la dosis, incluso a las dosis más bajas que se han investigado, y no hay ninguna razón para suponer que no ocurre otro tanto en el hombre⁵⁸³. Sin embargo, las especies animales difieren unas de otras en su sensibilidad a la acción mutagénica de las radiaciones⁵¹⁰¹. Por lo que se refiere a la inducción de anomalías cromosómicas, el hecho de que en algunos casos se hayan observado grandes variaciones incluso entre especies muy afines de roedores, así como entre éstas y una especie de mono, limita las posibilidades de hacer extrapolaciones cuantitativas directas al hombre.

53. El efecto de la intensidad de la dosis se ha comprobado hasta ahora en el ratón, en *Drosophila* y en el gusano de seda⁵⁸⁴⁻⁸⁷, especies éstas lo suficientemente diferentes para permitirnos suponer que otros mamíferos y, en particular, el hombre, pueden presentar un tipo de respuesta análogo. Con todo, el cuadro cuantitativo puede diferir en el hombre en grado desconocido si, como se ha supuesto, el efecto de la intensidad de la dosis se explica por la intervención de procesos de recuperación condicionados por el metabolismo⁵⁸⁷.

54. Por lo tanto, una creciente exposición a las radiaciones acrecienta el daño hereditario que afecta a la humanidad. De este daño adicional, cierta fracción se manifestará durante las primeras generaciones después de la irradiación a las cuales quedará circunscrita; otra fracción, quizá la principal, aparecerá en una etapa ulterior en forma menos ostensible, pero la humanidad tendrá que arrastrar este lastre durante muchas generaciones cuyo número es imposible predecir⁵¹⁴⁰. Cabe señalar que parte del daño infligido a las poblaciones humanas tanto por las mutaciones espontáneas como por las inducidas puede distribuirse a lo largo de mayor número de generaciones debido a que la asistencia médico-social puede atenuar el rigor de la selección contra los individuos que presentan ciertos caracteres.

Conclusiones

55. Se prevé que cualquier aumento de la cantidad de radiaciones ionizantes a que estén expuestas las poblaciones humanas habrá de ocasionar un aumento proporcional en la frecuencia de las mutaciones. Esta previsión se basa en el hecho conocido de que las radiaciones ionizantes inducen mutaciones en animales experimentales a todas las dosis e intensidades de dosis que se han investigado hasta ahora. Sin embargo, sólo se dispone de observaciones experimentales para dosis únicas no infe-

riorios a 5 rad⁵⁸⁸, y en la actualidad falta información directa sobre la relación dosis-mutación en el hombre.

56. Durante los últimos cuatro años se han hecho grandes progresos en la esfera de la radiogenética. Algunas investigaciones recientes han enriquecido el caudal de datos utilizados para la evaluación de los riesgos genéticos que suponen las radiaciones ionizantes para las poblaciones humanas; además, han hecho prestar especial atención a las cuestiones concretas que exigen nuevas investigaciones. Actualmente se sabe que la frecuencia de las mutaciones radioinducidas no depende únicamente de la dosis acumulada sino también de la intensidad de la dosis. Además, el sexo y la etapa de evolución de las células germinativas constituyen importantes factores. Sin embargo, en determinadas condiciones, es posible calcular una dosis de duplicación para las mutaciones génicas en las poblaciones humanas. De los cálculos incluidos en el informe de 1958, basados en muchas consideraciones entre las cuales se contaba la adopción de un límite inferior calculado a partir de los datos sobre Hiroshima y Nagasaki, parecía desprenderse que la dosis de duplicación representativa para el hombre podía hallarse comprendida entre 10 y 100 rad y que el valor más probable era el de 30 rad. Los resultados de experimentos realizados recientemente con ratones parecen indicar ahora que, en casos de irradiación aguda, el valor combinado probable para ambos sexos es algo inferior a 30 rad pero no inferior a 15⁵¹⁶⁴. En los de irradiación crónica, el valor más probable es de 100 rad o incluso mayor. No se dispone de cifras mejores para la estimación de las dosis de duplicación de las mutaciones génicas del hombre. Una duplicación permanente del índice de mutación terminaría por duplicar la incidencia de aquellos defectos graves determinados por genes incondicionalmente perjudiciales que, según se estima, afectan aproximadamente al 1% de los nacidos vivos⁵¹⁴⁻¹⁷. Los conocimientos actuales sobre los efectos de la dosis en la inducción de anomalías cromosómicas son insuficientes para predecir la dosis de duplicación⁵¹⁶⁶. Existen indicios de que los cromosomas de los monos y quizá también, probablemente, los de otros primates, son más sensibles a las radiaciones que los de los ratones. El Comité opina que las radiaciones ionizantes tienden a aumentar la incidencia de los defectos congénitos de desarrollo⁵³⁰⁻³² y de los trastornos constitucionales graves⁵³³⁻³⁶, pero en las circunstancias actuales no es posible hacer estimaciones cuantitativas.

57. Únicamente podrán obtenerse estimaciones exactas y fidedignas mediante nuevos progresos en genética experimental y genética humana. Será preciso estimular y apoyar particularmente las investigaciones en algunos campos que ofrecen las mayores probabilidades de proporcionar respuestas a las cuestiones planteadas por la exposición a las radiaciones. La realización de estudios sobre el papel de los mecanismos de reparación de los procesos mutacionales radioinducidos, y sobre los factores que pueden influir en las frecuencias de mutación, puede ayudarnos a comprender mejor la razón por la cual la administración de las radiaciones en tiempos distintos hace que varíe su eficacia mutagénica. El empleo de métodos rigurosos *in vitro* e *in vivo* para comparar la sensibilidad de varias especies a la irradiación proporcionará una base más segura para aplicar al hombre los resultados experimentales obtenidos en otras especies.

58. Debería proseguirse el estudio cuidadoso y prolongado de los grupos de individuos que están o han estado expuestos a altas dosis de radiación, como las personas irradiadas en Hiroshima y Nagasaki, las po-

blaciones que viven en regiones donde la radiación natural es alta, y los individuos irradiados por razones médicas. Deberían idearse métodos apropiados para extraer de esos estudios toda la información pertinente que pueden proporcionar sobre los daños radioinducidos en el material hereditario.

59. No es posible llegar a comprender los efectos hereditarios de las radiaciones ionizantes sin un profundo

conocimiento de los factores que afectan el mantenimiento de características hereditarias en la población—entre ellos principalmente las presiones de la mutación y selección, y la estructura genética de la población. Para averiguar el respectivo papel de esos factores, deberían emprenderse o proseguirse investigaciones en gran escala bien planificadas y continuas sobre poblaciones humanas que viven en diferentes condiciones ambientales, sociales y culturales.

FUENTES DE IRRADIACION

1. Las poblaciones humanas están expuestas a radiaciones procedentes de diversas fuentes. Es cómodo distinguir entre la irradiación debida a las fuentes naturales, la debida a fuentes artificiales aparte de la contaminación del medio, y la debida a la contaminación del medio. Cada una de estas categorías puede subdividirse a su vez según el esquema siguiente:

A. *Irradiación debida a las fuentes naturales:*

- 1) Rayos cósmicos;
- 2) Radiaciones emitidas por los materiales radiactivos naturales;

B. *Irradiación debida a fuentes artificiales, aparte de la contaminación del medio:*

- 1) Irradiación médica debida a:
 - a) Uso diagnóstico de rayos X;
 - b) Radioterapia (externa o por medio de fuentes selladas);
 - c) Radioisótopos administrados por vía interna;
- 2) Irradiación profesional;
- 3) Irradiación debida a fuentes diversas;

C. *Irradiación debida a la contaminación radiactiva del medio resultante de:*

- 1) Las explosiones de armas nucleares;
- 2) La eliminación de desechos radiactivos;
- 3) Los desprendimientos de radiactividad a causa de accidentes.

A. **Irradiación debida a las fuentes naturales**

2. La irradiación debida a las fuentes naturales de radiactividad es esencialmente constante en el tiempo en un lugar dado. Sin embargo, ocurren variaciones geográficas y las poblaciones que viven en distintas regiones pueden hallarse expuestas a diferentes dosis por unidad de tiempo.

1) **RAYOS CÓSMICOS**

3. Los rayos cósmicos primarios, que son de origen extraterrestre, son absorbidos en las altas capas de la atmósfera donde, al interaccionar con núcleos, producen radiaciones secundarias, tanto electromagnéticas como en forma de partículas, a las que quedan expuestos los seres vivos^{B1-5}.

4. La exposición a las radiaciones secundarias difiere según la latitud y la longitud geomagnéticas^{B9-12}, y también según la altitud^{B13-14}. La irradiación es menor en el ecuador geomagnético que en los polos, y al nivel del mar la diferencia es de alrededor del 10%. A lo largo del ecuador geomagnético, se observan variaciones de hasta un 5%. El efecto de la altitud es mucho más acentuado, puesto que la irradiación se duplica casi por cada 1.000 metros de aumento de la altitud. También se observan variaciones de la irradiación en el tiempo^{B15-18}, pero éstas son de carácter cíclico y si se efectúan mediciones

durante un período de tiempo suficientemente largo se advierte que la irradiación es bastante constante. Estas variaciones pueden ser considerables a grandes altitudes.

5. La dosis por unidad de tiempo que reciben todos los tejidos por efecto de la radiación cósmica al nivel del mar en las latitudes templadas se suele tomar como patrón y asciende a unos 50 mrem/año^{B6-8}. Sin embargo, la intensidad de dosis puede ser mucho mayor en regiones situadas a gran altitud.

6. La cifra citada es más alta que la que se dio en el primer informe general del Comité (30 mrem/año), debiéndose la diferencia al hecho de que no se tuvo en cuenta la contribución de los neutrones, que figuran entre los componentes de la radiación secundaria. En realidad, la dosis tisular debida al componente neutrónico es muy difícil de determinar pues es preciso tener en cuenta el amplio espectro de energía de esos neutrones, tanto para estimar la energía absorbida como para determinar los valores de la EBR que corresponde aplicar para expresar la dosis absorbida en rem.

2) **RADIACIONES EMITIDAS POR LOS MATERIALES RADIATIVOS NATURALES***Irradiación externa*

7. Los núclidos radiactivos que más abundan en la corteza terrestre y que más contribuyen a la irradiación externa son el uranio-238, el torio-232 y sus descendientes, como el radio-226, y el potasio-40^{B19-31}. Estos núclidos se encuentran prácticamente en todas partes, pero su abundancia varía mucho de una región a otra.

8. Las tierras y rocas que contienen dichos elementos radiactivos emiten rayos gamma que, debido a su poder de penetración, contribuyen en grado apreciable a la irradiación de tejidos. Sin embargo, la intensidad de dosis suele diferir dentro y fuera de los edificios, ya que las paredes pueden contener los núclidos mencionados y tener por ello una actividad gamma propia, y también porque las paredes ofrecen cierta protección contra la radiactividad del suelo.

9. Pese a que se registran amplias variaciones geográficas, se calcula que la intensidad media de la dosis a que está expuesta la población mundial por efecto de los núclidos naturales es de unos 50 mrem/año, habida cuenta de la parte del tiempo que se pasa dentro y fuera de edificios^{B31}.

10. En algunas regiones, donde el suelo es particularmente rico en minerales radiactivos, las intensidades de dosis son mucho más elevadas^{B32-33}. Existen tales regiones en el Brasil, la Isla Niue, la India y la República Árabe Unida. En una región de los Estados de Kerala y Madrás (India), en la que viven cerca de 100.000 personas, se han observado valores medios de 1.300 mrem/año. Esta parece ser la única región densamente poblada en que la irradiación debida a radionúclidos naturales es tan intensa.

Irradiación interna

11. El aire, el agua potable y los alimentos contienen cantidades variables de materiales radiactivos de origen natural que pueden depositarse en el cuerpo a raíz de su ingestión o inhalación. La radiactividad natural del cuerpo se debe principalmente a elementos de las series del uranio y del torio, al potasio-40 y al carbono-14.

12. Los elementos de las series del uranio y del torio se depositan principalmente en el tejido óseo^{87, 88}. La cantidad contenida en el esqueleto depende de la presencia de dichos elementos en el agua potable y los alimentos, y por lo tanto varía ampliamente según las regiones geográficas. Nuestras estimaciones de las dosis medias por unidad de tiempo recibidas por diversos tejidos debido a la presencia de radio-226 y otros radioisótopos osteotrópicos de largo período son ahora más exactos que en 1958. Las células que revisten las superficies óseas internas reciben unos 10 mrem/año. Las células de la médula ósea contenida en las cavidades óseas reciben unos 2 mrem/año y las gónadas 4 mrem/año de dichas fuentes.

13. Una contribución adicional a la irradiación interna es la que procede de la inhalación de productos gaseosos de la desintegración del uranio y del torio, que se hallan presentes en la atmósfera encima de la superficie de la tierra donde quiera existen esos núclidos en el suelo⁸⁸⁻⁹². Esos elementos radiactivos gaseosos (radón y torón, respectivamente), una vez inhalados, se difunden desde los pulmones a la corriente sanguínea—dando lugar así a que ciertos tejidos del cuerpo reciban una dosis de alrededor de 3 mrem/año. Los productos descendientes

del radón y del torón se adhieren a partículas de polvo que pueden depositarse en los pulmones, donde irradian localmente los tejidos pulmonares circundantes hasta que son eliminadas por procesos fisiológicos.

14. El potasio-40 tiene un período de semidesintegración sumamente largo (1.4×10^9 años). Constituye una proporción fija (0,012%) del contenido total de potasio de todos los materiales naturales⁷⁹⁻⁸³. La concentración de potasio en el cuerpo humano varía considerablemente con la edad. La dosis por unidad de tiempo recibida por las gónadas debido al potasio-40 se calcula en alrededor de 20 mrem/año, mientras que la dosis media recibida por las células hematopoyéticas y las células que revisten las superficies óseas internas es de unos 15 mrem/año.

15. El carbono-14 es también un elemento de larga vida (período de 5.760 años) que se forma en la naturaleza por la interacción de partículas emanadas de los rayos cósmicos con núcleos de nitrógeno atmosférico^{82, 83}. El carbono-14 en forma de dióxido se mezcla fácilmente en la atmósfera y luego se difunde a las aguas oceánicas, mientras que las plantas también lo asimilan en proporción a su concentración en la atmósfera. De este modo, el carbono-14 entra en todos los organismos vivos, de los cuales el carbono es uno de los principales componentes. El carbono-14 se halla distribuido de manera bastante uniforme en los tejidos y su concentración presenta pocas variaciones geográficas. Las dosis por unidad de tiempo a que están expuestos ciertos tejidos del cuerpo debido a la presencia de este núclido son de 1 mrem/año para las gónadas y de 2 mrem/año para las células hematopoyéticas y las células que revisten las superficies óseas internas.

CUADRO I. DOSIS POR UNIDAD DE TIEMPO DEBIDAS A LAS FUENTES DE RADIACIONES NATURALES (MREM/AÑO)

Fuentes	Gónadas	Células que revisten las superficies óseas internas	Células hematopoyéticas
Externas			
Rayos cósmicos ^a	50 (20) ^b	50 (20) ^b	50 (20) ^b
Radiaciones terrestres.....	50	50	50
Internas			
Elementos de las series del Ra y Th (ingestión e inhalación).....	5	13	5
Potasio-40.....	20	15	15
Carbono-14.....	1	2	2
TOTAL	126	130	122

^a Los valores de la EBR utilizados al calcular las dosis se indican en el anexo A.

^b Contribución aproximada de la fracción neutrónica.

16. En el cuadro I se resumen las dosis por unidad de tiempo debidas a las radiaciones naturales. Debe señalarse que esas dosis deben considerarse como aproximadas únicamente; como hay amplias variaciones, la dosis que recibe la población varía según la localidad. La variación de la radiación natural se conoce en forma suficientemente detallada para que nos sea posible calcular toscos promedios mundiales ponderados por la población.

B. Irradiación debida a fuentes artificiales, aparte de la contaminación del medio

1) IRRADIACIÓN MÉDICA

17. Esta categoría comprende las irradiaciones que son administradas a pacientes por los radiólogos, facul-

tativos de medicina general, dentistas, etc., con fines diagnósticos o terapéuticos. El valor de los métodos radiológicos en medicina está tan bien probado que han llegado a ser indispensables. Al mismo tiempo, sin embargo, esos métodos entrañan ciertos riesgos somáticos y hereditarios que vienen a aumentar el riesgo debido a otras fuentes.

18. A diferencia de las radiaciones naturales y de las debidas a la contaminación del medio, a las que están expuestas poblaciones enteras de un modo uniforme, la irradiación médica únicamente se aplica cuando está específicamente indicada, de modo que sólo una fracción de la población es irradiada en cualquier año dado y, dentro de dicha fracción, la cantidad de radiación recibida por cada individuo varía según el tipo de examen o tratamiento efectuado, así como según las técnicas empleadas.

Dosis genéticamente significativas

19. La frecuencia de los tipos de exámenes o tratamientos y, por tanto, la correspondiente dosis gonádica media per cápita, varían con la edad de los pacientes. Dado que hay una estrecha correlación inversa entre la edad y la probabilidad de tener más hijos (esperanza de procreación), es evidente que, a dosis iguales, la cantidad de daños genéticos transmitidos a las generaciones siguientes dependerá en gran medida de la esperanza de procreación de los pacientes que son irradiados o desde luego, resulta claro que incluso si se producen mutaciones en las células germinativas de sujetos de edad, esas mutaciones no se transmitirán a otra generación.

20. Por lo tanto, las dosis gonádicas medias resultantes de la irradiación médica, según pueden calcularse en el caso de poblaciones uniformemente irradiadas independientemente de la edad, no representan las dosis correspondientes a la producción de efectos hereditarios. Para calcular estas dosis, es preciso tener en cuenta la esperanza de procreación de los sujetos irradiados. Esto se hace calculando respecto de cada tipo de irradiación una dosis ponderada para la población, que es la llamada *dosis genéticamente significativa*²⁰.

a) Uso diagnóstico de rayos X

21. Los exámenes con rayos X son actualmente las únicas aplicaciones diagnósticas que contribuyen a la irradiación externa. Normalmente, no se irradia la totalidad del cuerpo pues se emplean diversos dispositivos y técnicas para concentrar todo lo posible el haz de radiación en la parte de que se trate. Por tanto, la contribución de los diferentes tipos de exámenes a la dosis genéticamente significativa varía, de modo que para obtener una estimación completa de la dosis recibida por la población debido a los procedimientos diagnósticos es preciso proceder a un análisis bastante detallado de los grupos irradiados, como el que se ha hecho en el anexo G. Además, las dosis deben calcularse a base de una muestra limitada de la población; y estas estimaciones pueden resultar viciadas, puesto que hasta ahora sólo en unos cuantos casos se han aplicado rigurosos métodos de muestreo.

22. En el cuadro II se indican las dosis totales anuales genéticamente significativas recibidas a causa de los exámenes con rayos X por las poblaciones de aquellos países y regiones respecto de las cuales se han suministrado datos al Comité. Los valores de la dosis genéticamente significativa que se han comunicado al Comité oscilan entre 6 mrem y 60 mrem por año^{G cuadro XXIII}. Semejante variabilidad puede deberse a diversas razones. Desde luego, estas variaciones se explican en parte por diferencias en las prácticas radiológicas, pero también se deben a la frecuencia global y relativa de las diversas clases de exámenes, que puede reflejar situaciones epidemiológicas distintas o bien el empleo de métodos médicos diferentes en cada país.

23. Más del 80% de la dosis genéticamente significativa debida a los procedimientos de diagnosis resulta de menos de 10 tipos de exámenes que sólo representan una pequeña fracción del número total de exámenes^{G 22}. El elevado aporte de esos pocos tipos de exámenes puede explicarse por el hecho de que ocasionan altas dosis gonádicas individuales, sea porque son muy frecuentes o porque se efectúan en edades en que la esperanza de procreación es alta (párrs. 19 y 20).

24. Aunque esos datos se refieren solamente a países cuya población total es de unos 200.000.000 de habitantes, es probable que las poblaciones de otros países de

nivel higiénico y médico comparable reciban dosis genéticamente significativas del mismo orden de magnitud que las indicadas en el cuadro. Por lo tanto, esos datos pueden ser representativos de un segmento mucho mayor de las poblaciones del mundo, incluidas las de la Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas y de los Estados Unidos de América.

CUADRO II. DOSIS GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVAS (mrem/año) DEBIDAS A PROCEDIMIENTOS MÉDICOS

	A	B	C
<i>Encuestas generales</i>			
Austria.....	16-25		
Dinamarca.....	29		
Francia.....	58	3	3
Japón.....	39		
Noruega.....	10		
Reino Unido (excepto Irlanda del Norte) ..	14	4	1
Suecia.....	38		
Suiza.....	22		
<i>Encuestas limitadas*</i>			
Argentina (Buenos Aires).....	37		
Estados Unidos:			
Richland.....	45		
Oak Ridge.....	50		
Italia (Roma).....	43		
Países Bajos (Leyden).....	6		
República Árabe Unida:			
El Cairo.....	7		
Alejandría.....	7		
República Federal de Alemania (Hamburgo).....	18	2	

A = Uso diagnóstico de rayos X G cuadro XXIII.

B = Radioterapia por afecciones no malignas G cuadro XXIX.

C = Radioterapia por afecciones malignas G cuadro XXIX.

* Estas encuestas pueden que sólo sean representativas de la región estudiada y no de la situación en todo el país.

25. Una comparación entre las dosis genéticamente significativas calculadas en países respecto de los cuales se dispone de datos recientes, además de los de 1958, permite ver que en los últimos años ha habido pocos cambios. No obstante, en el Reino Unido, la dosis genéticamente significativa parece haber disminuido de 2 mrem en 1958 a unos 14 mrem en 1961. Sin embargo, la disminución es probablemente sólo aparente y puede obedecer al hecho de que los datos de 1961, a diferencia de los anteriores, se basan en una muestra debidamente diseñada de todos los hospitales del país^{G 28}. Cabe señalar también que los datos británicos acusan una variabilidad considerable dentro del país e indican que, si en todo el país se usaran las mejores técnicas y equipos, se conseguiría una reducción apreciable de la dosis genéticamente significativa.

b) Radioterapia (externa o por medio de fuentes selladas)

26. En terapéutica se emplean, no sólo rayos X, sino también rayos beta y gamma; estos últimos proceden sea de la aplicación de isótopos contenidos en recipiente herméticos (radio, por ejemplo), o bien de la exposición a unidades de teleterapia, de cobalto y cesio.

27. En el cuadro II se dan también las cifras disponibles acerca de las dosis genéticamente significativas debidas a la radioterapia externa por afecciones no malignas, según se han calculado para tres regiones. Esas cifras son muy inferiores a las de las dosis correspondientes debidas a las irradiaciones con rayos X para fines de diagnosis, pero las dosis gonádicas individuales so

generalmente más altas. Sin embargo, la frecuencia de las irradiaciones con fines terapéuticos es muy inferior a la frecuencia de los exámenes diagnósticos, y la esperanza de procreación de los pacientes sometidos a aquellas también suele ser más baja. Es muy poco lo que aporta a la dosis genéticamente significativa la radioterapia externa por afecciones malignas, pues la esperanza de procreación de los pacientes es generalmente muy pequeña.

c) Radioisótopos administrados por vía interna

28. Los radioisótopos administrados por vía interna se emplean tanto con fines diagnósticos como con fines terapéuticos, y su uso cunde cada vez más debido a que en los últimos tiempos se ha llegado a disponer de ellos en mayor abundancia^{G82-78}. El yodo-131 se emplea para investigar la función de la glándula tiroides en la que se concentra selectivamente, o para tratar enfermedades de esa glándula, incluso el cáncer del tiroides. El fósforo-32 se utiliza principalmente en el tratamiento de la policitemia, que es una enfermedad de la sangre, y el oro-198 en el tratamiento de ciertas afecciones malignas. Se dispone de datos de cuatro países sobre las dosis genéticamente significativas debidas al yodo-131 y al fósforo-32. Las dosis genéticamente significativas debidas a las aplicaciones con fines diagnósticos oscilan entre 0,01 y 0,03 mrem por año, y las debidas a las aplicaciones terapéuticas entre 0,15 y 0,40 mrem. La mayor parte de las dosis genéticamente significativas resulta de las aplicaciones de yodo-131.

29. De este examen de los diversos componentes de la dosis genéticamente significativa debida a la irradiación médica se desprende que el uso diagnóstico de rayos X es, con mucho, el factor que más contribuye a dicha dosis. En la actualidad, las aplicaciones radiológicas constituyen la mayor de las fuentes de radiación artificial a que están expuestas las poblaciones humanas, por lo menos en los países donde rigen buenas normas médicas. Cualquier medida que permita reducir la dosis genéticamente significativa sin disminuir al mismo tiempo el valor de los servicios radiológicos merece recibir la más seria atención. Entre esas medidas, podrían figurar la evitación de cualquier examen innecesario, especialmente en el caso de los sujetos jóvenes, y el uso de los mejores métodos y equipos para reducir las dosis gonádicas individuales.

Dosis medulares

30. La importancia de las dosis medulares se debe al hecho de que la médula ósea activa o roja contiene células hematopoyéticas que, bajo el efecto de la irradiación, pueden originar leucemias. La médula ósea roja tiene una distribución desigual en el cuerpo, de modo que la medida en que son irradiadas las células hematopoyéticas depende del tipo de examen que se efectúa. Por lo tanto, para calcular las dosis medulares es necesario conocer la distribución de la médula ósea^{G78}. La médula roja está principalmente asociada al tejido óseo esponjoso, de modo que hasta el 80% de ella se encuentra en los huesos de la cabeza, de la columna vertebral y de la cintura pelviana. Sin embargo, los datos cuantitativos de que se dispone son limitados, especialmente en lo que respecta a las variaciones de la distribución de la médula con la edad y con diversas enfermedades, y debería estimularse la realización de estudios en este campo.

31. Se ha supuesto, como base para el cálculo de las dosis a la médula ósea, que la irradiación de, digamos, una décima parte de la médula ósea con una dosis dada tiene el mismo efecto que la irradiación de toda la

médula ósea con una dosis diez veces inferior. Esto conduce a emplear dosis medias per cápita a la médula ósea, como cifras de las dosis recibidas por la población a raíz de las distintas irradiaciones. Por lo tanto, el cálculo de la dosis media per cápita debida a un procedimiento radiológico dado implica dos factores: la frecuencia de aplicación de dicho procedimiento y la dosis media a la médula ósea.

32. Respecto de las dosis medias a la médula ósea se han hecho un número limitado de estimaciones^{G81}. Estas indican que los exámenes en que se hace uso de la fluoroscopia, como los del trasto gastrointestinal superior e inferior, y los exámenes de la región pelviana son los que originan las más altas dosis a la médula ósea. Las dosis medulares medias recibidas durante las aplicaciones de radioterapia externa pueden ser considerablemente mayores que las recibidas durante los exámenes diagnósticos^{G80}.

33. Los datos que ha recibido el Comité no son suficientes para hacer una estimación exacta de las dosis medulares medias per cápita que recibe la población. Con todo, esos datos son compatibles con las estimaciones que hizo el Comité en su primer informe general, en que se aceptó un valor de 50 a 100 mrem como representativo de la contribución a la dosis medular resultante de los procedimientos diagnósticos, incluida la fluoroscopia. En la actualidad, no es posible hacer ninguna estimación segura de la contribución aportada por la irradiación terapéutica. El Comité está enterado de que se hallan en curso cierto número de investigaciones y espera que éstas permitan próximamente hacer una evaluación detallada y exacta de la irradiación de la médula ósea debida a los procedimientos médicos.

Irradiación de otros órganos y tejidos

34. Aunque las gónadas y la médula ósea son los órganos de mayor importancia en vista de los posibles efectos de la irradiación en los mismos, en el curso de los exámenes y tratamientos radiológicos también pueden ser irradiados otros órganos y tejidos^{G81-87}. Algunos de ellos merecen recibir especial atención durante ciertos procedimientos, en particular el cristalino del ojo durante los exámenes de la cabeza, la glándula tiroides al administrarse yodo-131, y los tejidos fetales cuando se efectúan exámenes radiológicos durante el embarazo. También en estos casos es posible reducir la dosis introduciendo mejoras técnicas y, en el caso de la irradiación fetal, limitando los exámenes radiológicos durante el embarazo a aquellos que se justifiquen por indicaciones perfectamente claras.

2) IRRADIACIÓN PROFESIONAL

35. Ciertos individuos pueden estar expuestos a radiaciones como consecuencia de su profesión, sea porque su trabajo implica directamente el uso de radiaciones (práctica médica, industria, investigaciones, etc.) o porque ejercen sus actividades profesionales en lugares donde se hallan expuestos a un apreciable nivel de radiactividad. La irradiación puede ser externa o interna, debiéndose esta última a la inhalación de gases y polvos radiactivos, y también a la ingestión de materiales radiactivos.

36. En la actualidad, se dispone de algunos datos de cinco países industrializados sobre el número de individuos expuestos por motivos profesionales^{G105-107}. Este número oscila entre 0,3 y 0,8 individuos por 1.000 habitantes, y es probable que las cifras correspondientes a otros países de nivel médico e industrial comparable no sean más altas.

37. También se ha llegado a disponer de datos sobre las dosis genéticamente significativas de origen profesional en tres de los países a que se alude más arriba^{G115}. Estas dosis no pasan de 0,5 mrem por año cuando se toma el promedio correspondiente a toda la población. En uno de esos países, alrededor del 40% de esta dosis se debe a la irradiación recibida en instalaciones atómicas.

38. Se han logrado valores tan bajos mediante la estricta observancia de normas de protección basadas en recomendaciones de la CIPR.

39. Una causa de irradiación profesional cuya importancia es potencialmente grande es la creada por los vuelos a gran altitud (arriba de los 26.000 metros), durante los cuales las personas que se hallan a bordo de las aeronaves pueden recibir altas dosis de radiación cósmica^{G111-114}. Esta irradiación presenta poca importancia en la actualidad pues las aeronaves comerciales rara vez vuelan altitudes superiores a 12.000 metros, y los vuelos a mayores alturas son generalmente de muy corta duración. Sin embargo, la situación podría cambiar si en el futuro se generalizaran los vuelos a gran altitud.

3) IRRADIACIÓN DEBIDA A FUENTES DIVERSAS

40. Muchos objetos de uso común contienen materiales radiactivos o emiten radiaciones. Los más comunes son los relojes de esfera luminosa, pero también se encuentran en el mercado en número creciente una multitud de otros dispositivos luminosos^{G117-120}. Hay además cierto número de otros artefactos que entrañan radiactividad; entre éstos figuran eliminadores de cargas estáticas, detectores de humo, tubos electrónicos, y esmaltes cerámicos que contienen uranio. Los receptores de televisión y ciertos otros aparatos electrónicos emiten rayos X. El aporte de cada una de estas fuentes a la dosis genéticamente significativa es pequeño, pero en conjunto pueden dar una dosis total anual de varios mrem.

41. La contribución que los aparatos de rayos X empleados para el ajuste de calzado aportan a la dosis genéticamente significativa es difícil de calcular. Sin embargo, cuando se utilizan indebidamente, estos aparatos pueden ocasionar una dosis gonádica apreciable, tanto al cliente como al vendedor, así como una crecida dosis a los pies del cliente^{G110}. En algunos países se ha prohibido el uso de tales aparatos.

C. Irradiación debida a la contaminación radiactiva del medio

1) EXPLOSIONES DE ARMAS NUCLEARES

42. Como se dijo en los párrafos 20 y 21 del capítulo II, las explosiones nucleares son bruscos desprendimientos de energía producida por reacciones de fisión o fusión*. La liberación de energía va acompañada de la producción de una cantidad variable de productos de fisión, dependiendo esa cantidad de la medida en que en la explosión intervienen procesos de fisión. Además, según se explicó anteriormente, las reacciones de fisión y de fusión también inducen radiactividad en el medio a causa de los neutrones que producen.

43. Las explosiones nucleares pueden efectuarse en diversas condiciones, en la atmósfera a distintas altitudes, debajo del agua o bajo tierra. En cada caso, la

* En una explosión nuclear, se compara el desprendimiento total de energía con la energía liberada por el TNT (trinitrotolueno) al estallar. Así, una explosión nuclear de 1 kilotón es la que produce la misma energía que la explosión de 1 kilotón (10³ toneladas) de TNT, es decir, unas 10¹² calorías. Análogamente, una explosión de 1 megatón correspondería a la explosión de 1 megatón (10⁶ toneladas) de TNT.

magnitud y tipo de la contaminación del medio son diferentes. En este informe, se consideran principalmente las explosiones hechas en la atmósfera, ya que éstas han constituido, con mucho, la fuente más importante de radiactividad artificial diseminada en el orbe y porque se han recibido muy pocos datos acerca de explosiones subterráneas o subacuáticas.

44. Las explosiones subterráneas^{F1, 28} no debieran originar contaminación importante del medio, pero puede haber algunos escapes de vapores radiactivos. Como la radiactividad de algunos productos de fisión perdura largo tiempo en el lugar de una explosión subterránea, puede haber alguna contaminación del medio debida a la infiltración de aguas o a otros factores.

45. Las explosiones nucleares resultan en la producción de núclidos radiactivos de diverso período de semidesintegración, el cual oscila entre unos cuantos segundos y varios millares de años^{F1, 11-16}. Por lo tanto, la composición de los residuos radiactivos será diferente según el tiempo transcurrido desde la explosión, ya que los núclidos de corto período desaparecen progresivamente.

46. Cuando se hace estallar un artefacto atómico en la atmósfera, la enorme cantidad de calor producida hace que la bola de fuego resultante se eleve, al paso que las partículas más gruesas incluidas en la explosión, cuando ésta ocurre cerca de la superficie, caen al suelo a proximidad del lugar del ensayo. Estas partículas están altamente contaminadas con productos de fisión y constituyen la llamada precipitación radiactiva local^{F1, 32-33}. Los vapores de las sustancias incluidas en la explosión, que se condensan en partículas más pequeñas, continúan su movimiento ascendente, dependiendo la altura eventualmente alcanzada por la nube así formada de la altitud y potencia de la explosión. Los residuos radiactivos procedentes de explosiones de hasta varias decenas de kilotones efectuadas al nivel del suelo permanecen en gran parte en la troposfera, es decir, en la capa baja de la atmósfera (por debajo de unos 10 km de altura), mientras que los residuos procedentes de explosiones más potentes cruzan el límite de la troposfera—la llamada tropopausa—alcanzan la estratosfera y sólo una pequeña parte de ellos permanecen en la troposfera.

47. En la troposfera, la nube es impulsada por los vientos y por los procesos de mezcla turbulenta^{F1, 53-50}. También experimenta movimientos horizontales y verticales debido a diversos factores meteorológicos, como cambios de temperatura y presión. En su movimiento por la troposfera, la nube va perdiendo gradualmente sus partículas de resultas del lavado por la lluvia, de la sedimentación por gravedad y del impacto directo sobre superficies. Alrededor de la mitad de los residuos radiactivos liberados en la troposfera se depositan en unos 20 a 40 días.

48. En la estratosfera, se producen también movimientos latitudinales, pero los movimientos turbulentos son mucho menos acentuados en la troposfera, debido a la estabilidad de la temperatura en la estratosfera^{F1, 38-47}. De ésta, las partículas de la nube pasan progresivamente a la troposfera, desde la cual se depositan eventualmente en la superficie del suelo (precipitación estratosférica). Sin embargo, el paso desde la estratosfera a la troposfera es normalmente un proceso lento, de modo que los residuos radiactivos inyectados en la estratosfera permanecen en ella durante cierto tiempo antes de que queden eliminados^{F1, 48-52}. De este modo, se crea un reservorio estratosférico de residuos radiactivos.

49. El período durante el cual los residuos radiactivos permanecen en la estratosfera es de importancia, pues interviene la desintegración radiactiva. Según el tiempo que permanezcan en la estratosfera, una fracción mayor o menor de esos núclidos radiactivos se habrán desintegrado y pasado a ser elementos estables al alcanzar el suelo, de modo que los núclidos de más corto período habrán desaparecido virtualmente. El tiempo pasado por los residuos en la estratosfera puede expresarse en un tiempo de semipermanencia, es decir, el tiempo necesario para que se elimine la mitad de esos residuos†.

50. En el primer informe general se tomó como valor del tiempo de semipermanencia, para la evaluación de la precipitación radiactiva futura, la cifra moderada de siete años, aunque el valor que se consideraba más probable era de $3\frac{1}{2}$ años. Esa estimación se basó en hipótesis simplificadas acerca del mecanismo de eliminación y de la cantidad de residuos radiactivos presentes en la estratosfera, así como en los ritmos de depósito observados. En la actualidad se dispone de estimaciones más exactas^{F I, 46-48} por haberse hecho mediciones directas de la cantidad de residuos presente en la estratosfera y por utilizarse mejores métodos para determinar la fecha de los productos de fisión resultantes de distintas explosiones. Además, como no hubo inyecciones estratosféricas importantes desde fines de 1958 hasta el otoño de 1961, fue posible estudiar el movimiento de los residuos radiactivos en la estratosfera sin que este estudio se viera complicado por el aporte de nuevas inyecciones.

51. Se ha llegado a comprobar que el tiempo de semipermanencia de los residuos radiactivos varía con la energía de la explosión, dado que ésta influye en la altitud a que son transportados los productos. Hay algunas pruebas de que los tiempos de semipermanencia son más cortos para las explosiones hechas en las latitudes más altas, y también para las realizadas a menores altitudes. Las cifras estimadas van desde unos cuantos meses para las explosiones hechas a baja altitud en las latitudes templadas y polares, hasta cinco años para las explosiones realizadas a altitudes superiores a 45.000 metros en la zona tropical.

Ritmo de depósito de residuos radiactivos en la superficie de la tierra

52. El ritmo de depósito de los residuos radiactivos procedentes de las explosiones nucleares y su distribución dependen de varios factores^{F I, 72-79}, en particular de la cantidad de residuos presente en la atmósfera y de las condiciones meteorológicas. Estas últimas acusan amplias variaciones y explican las grandes diferencias que se observan en los ritmos de precipitación entre distintas regiones y en diversos períodos del año.

53. El depósito es mayor en las latitudes templadas, y generalmente se observa un máximo en el ritmo de depósito durante la primavera^{F I, 80-89}. Esto puede deberse a la velocidad de intercambio de masas de aire entre la estratosfera y la troposfera, a los lugares en que se verifican esos intercambios y a otras condiciones meteorológicas^{F I, 48-52}.

54. Como la mayoría de los ensayos nucleares se han efectuado en el hemisferio norte, y como entre los hemisferios norte y sur el intercambio de aire estratosférico es lento, durante cierto tiempo después de una explosión el reservorio estratosférico es mayor al norte que al sur del ecuador^{F I, 97-99} y, en consecuencia, los ritmos de depósito son mayores en el hemisferio norte.

† También se usa frecuentemente el tiempo medio de permanencia de los residuos radiactivos en la estratosfera, que puede obtenerse multiplicando el tiempo de semipermanencia por el factor 1,44.

55. La acumulación de residuos radiactivos depende de las propiedades del suelo sobre el cual caen, ya que estos residuos pueden ser eliminados por la lluvia cuando se depositan en superficies impermeables. En la tierra vegetal, las lluvias y los métodos agrícolas influyen en la penetración de los residuos. Una parte de los residuos radiactivos que caen sobre las plantas también puede ser eliminada por la lluvia, pero cierta proporción de ellos queda retenida en la superficie o es absorbida.

56. En la precipitación radiactiva se hallan presentes muchos núclidos de diversos períodos de semidesintegración, siendo los más importantes desde el punto de vista radiológico en circonio-95 (9 semanas), el niobio-95 (5 semanas), el cesio-137 (30 años), el estroncio-90 (28 años), el carbono-14 (5.760 años), y el yodo-131 (8 días). Algunos de ellos contribuyen tanto a la irradiación interna como a la externa, y otros contribuyen a una sola de estas formas de irradiación.

Irradiación externa

57. Las principales contribuciones a la irradiación externa originada por la precipitación radiactiva corresponden a los tres isótopos mencionados en primer término, todos los cuales emiten rayos gamma. Al estimar la dosis tisular entregada desde fuera del cuerpo por la precipitación radiactiva depositada, es preciso tener en cuenta el efecto protector de los edificios y, en consecuencia, la parte del tiempo que se pasa al aire libre, la cual depende de la edad y de factores geográficos y sociales.

58. Por ser muy diferentes sus períodos de semidesintegración, la contribución respectiva del circonio-95 + el niobio-95 y del cesio-137 a la dosis tisular total debida a la precipitación estratosférica depende del tiempo de permanencia en la estratosfera. Como el circonio y el niobio tienen un período relativamente corto, cuando el tiempo de permanencia es largo su desintegración se produce en gran parte antes de su depósito, mientras que el cesio-137, cuyo período es de 30 años, se desintegra mayormente después de su depósito en el suelo y, en consecuencia, todavía aporta una importante dosis tisular.

Irradiación interna

59. El estroncio-90, el cesio-137, el yodo-131 y el carbono-14 son los núclidos que más contribuyen a la irradiación interna. Las propiedades químicas del estroncio, y por tanto de su isótopo el estroncio-90 (período de 28 años), son semejantes a las del calcio, elemento esencial para todos los organismos^{F II, 9-12}.

60. Para el hombre, la principal fuente de estroncio-90 es la dieta, que incluye alimentos vegetales y animales; de ordinario es muy poco lo que se recibe por inhalación o a través del agua potable. Desde el último informe general, ha aumentado considerablemente nuestra comprensión del mecanismo de transferencia de estroncio-90 desde la precipitación radiactiva al cuerpo humano a través de las cadenas alimentarias, y de la importancia de los diversos factores implicados. Se ha llegado a comprender que, cuando las cantidades que se van depositando son relativamente grandes, la cantidad de estroncio-90 que entra en la dieta humana puede depender más de la contaminación directa de la vegetación por depósito del núclido en las hojas, en las inflorescencias o en la base de las plantas perennes, que de la absorción desde el suelo por las raíces^{F II, 21, 103-107}. Así ocurrió generalmente hasta fines de 1959. Sin embargo, cuando disminuye el ritmo de depósito, la absorción por las raíces, y por ende la cantidad acumulada en el suelo,

resulta ser el factor predominante. Esto es lo que sucedió en 1960 y 1961.

61. La cantidad de estroncio-90 tomada del suelo depende de muchos factores, siendo los más importantes la cantidad de calcio disponible^{FII, 15-17} y la profundidad a que ha penetrado el estroncio-90^{FII, 19}. El estroncio-90 y el calcio entran en las plantas desde el suelo aproximadamente en la misma proporción en que se hallan disponibles para las raíces de las plantas; sin embargo, la relación entre la cantidad absorbida de uno y otro elemento puede ser muy diferente de la relación entre las cantidades totales presentes en el suelo^{FII, 17}.

62. La relación estroncio-90/calcio es menor en los alimentos de origen animal como la leche, debido a la discriminación contra el estroncio-90, en comparación con el calcio, durante el paso por el cuerpo del animal. Así, la proporción media en la leche, tanto de animales como humana, es aproximadamente una décima parte de la que se observa en la dieta de la que procede^{FII, 20}.

63. Para evaluar la cantidad de estroncio-90 que absorben las poblaciones humanas, es importante conocer la relación estroncio-90/calcio en la dieta total^{FII, 41-50}. En el cuadro IV de la parte II del anexo F se recapitulan todos los datos puestos a disposición del Comité. Si bien la información es todavía incompleta en lo que respecta a vastas regiones del mundo, desde la preparación del informe anterior se ha llegado a disponer de datos suficientes para hacer estimaciones indirectas con respecto a algunas regiones en que se han hecho pocas mediciones^{FII, 94-99}. La proporción en la dieta depende de la composición de ésta y de las regiones en que se han producido sus componentes. Por tanto, los factores geográficos, económicos y culturales revisten importancia. Al parecer, las diferencias de composición no han sido hacer variar los valores en la dieta en más de un factor 2 en las regiones de precipitación radiactiva similar.

64. Se ha comprobado que el cociente estroncio-90/calcio en la leche se ha mantenido hasta ahora en una relación relativamente constante con el correspondiente al consumo diario total de alimentos^{FII, 94-98} en las dietas en que la leche constituye la principal fuente de calcio. En estas dietas, dicho cociente ha sido ser 1,4 veces mayor que en la leche. Así pues, en los países en que la leche es un elemento importante de la dieta, la magnitud de la relación estroncio/calcio en la dieta total puede inferirse de los valores medidos en la leche. Sin embargo, cuando la leche presenta menos importancia, deben examinarse otros elementos de la dieta para estimar la proporción en la dieta total.

65. Una vez que el estroncio-90 ha sido absorbido desde el tracto gastrointestinal, su distribución en el cuerpo sigue muy de cerca la del calcio. Por lo tanto, se deposita en el esqueleto y queda retenido durante años^{FII, 81, 82}. La concentración en tejidos óseos recién formados depende principalmente de la relación estroncio-90/calcio en la dieta, pero como interviene la discriminación contra el estroncio durante su absorción a través del intestino^{FII, 83-86} y en otros procesos fisiológicos, la relación media estroncio-90/calcio observada en el tejido óseo es aproximadamente una cuarta parte de la observada en la dieta^{FII, 83-84}. En el cuadro XX de la parte II del anexo F se presentan valores de la relación estroncio-90/calcio medida en huesos procedentes de muchas regiones, y el cuadro XXIV ofrece una comparación de los valores en la dieta y en los huesos, correspondientes a grandes regiones geográficas. Los valores más altos de dicha relación se han encontrado

en las regiones templadas del hemisferio norte, que es donde ha sido mayor el depósito de estroncio-90.

66. Se han observado considerables variaciones según la edad en la cantidad de estroncio-90 contenida en el tejido óseo^{FII, 82-84}, habiendo correspondido el mayor valor a niños de entre uno y dos años de edad. El contenido medio es menor en los niños nacidos antes de que principiara la contaminación de la dieta, y aun menor en los adultos. Las diferencias entre grupos de edades reflejan diferencias en la medida en que se ha formado el tejido óseo desde que empezó la precipitación radiactiva.

67. El estroncio-90 y su descendiente el itrio-90 emiten rayos beta que, a pesar de su alcance limitado, irradian, no sólo el tejido óseo propiamente dicho, sino también las células osteogénicas y hematopoyéticas que recubren las cavidades óseas o están contenidas en ellas.

68. Salvo en algunos casos^{FII, 124}, la absorción de cesio-137 del suelo por las raíces de las plantas es relativamente escasa^{FII, 123-127}; así, su entrada en la dieta del hombre depende principalmente del ritmo de depósito. Sin embargo, el depósito acumulado de cesio-137 es también importante porque contribuye a la irradiación externa y este elemento entra en la dieta cuando la cantidad presente en el suelo es grande en comparación con el ritmo de la precipitación. El cesio-137 se distribuye de modo bastante uniforme por todo el cuerpo y queda retenido durante mucho menos tiempo que el estroncio-90, siendo eliminada la mitad de él en unos cuatro meses^{FII, 130-132}. Respecto de su concentración en alimentos, se dispone de menos datos que acerca del estroncio-90, pero como emite radiación gamma la cantidad de este elemento presente en el cuerpo de sujetos vivos puede medirse directamente con contadores para el cuerpo entero. El número de éstos es todavía limitado, pero se dispone de suficientes valores medidos para hacer estimaciones razonables del contenido de cesio-137 en el cuerpo, por lo menos en las regiones donde es mayor el depósito. Por ser relativamente rápido su paso por el cuerpo, el contenido de este elemento no presenta grandes variaciones con la edad.

69. La explosión de armas nucleares ha hecho aumentar considerablemente la cantidad de carbono-14 presente en la atmósfera, que se elevó en un 30% aproximadamente entre 1953 y 1959 aunque el aumento fue sólo del 20% en 1960^{FII, 81-84, 116}. Este carbono-14 producido artificialmente sigue el mismo mecanismo de distribución que el que resulta de la radiación cósmica, del cual no se lo puede distinguir. La dosis por unidad de tiempo debida al carbono-14 producido artificialmente es pequeña en comparación con la de otros núclidos originados por las explosiones nucleares. Sin embargo, por ser muy largo su tiempo de permanencia en la biosfera, el carbono-14 producido por los ensayos efectuados hasta ahora seguirá irradiando a las generaciones futuras durante miles de años, si bien a una intensidad progresivamente menor.

70. El yodo-131 es absorbido fácilmente por el tubo digestivo y se concentra selectivamente en la glándula tiroides. También se secreta en la leche. Como su período es corto, el yodo-131 sólo reviste importancia durante unas pocas semanas después de una explosión. Penetra en el cuerpo mediante la ingestión de alimentos frescos, y la leche es su principal vehículo en muchas regiones^{FII, 152, 153}.

Niveles futuros del depósito

71. El ritmo global de la precipitación radiactiva depende, como se indicó en el párrafo 52, de la cantidad

de residuos radiactivos presente en la estratosfera. También depende del tiempo de semipermanencia, determinado por medio de un modelo simplificado del depósito^{F I, 105, 108}. En ausencia de ensayos, la estratosfera se vacía progresivamente de residuos radiactivos y el ritmo de la precipitación disminuye en grado correspondiente. Cualquier inyección de residuos radiactivos en la estratosfera va seguida, al cabo de cierto tiempo, de una elevación de los ritmos de precipitación, cuya magnitud es aproximadamente proporcional a la cantidad inyectada.

72. La continuación de la precipitación radiactiva hará aumentar la cantidad de núclidos radiactivos ya presentes en la superficie de la tierra. El depósito acumulado seguirá creciendo hasta alcanzar un máximo cuando el ritmo de precipitación llegue a ser igual al ritmo de desintegración y de eliminación del material radiactivo acumulado. El máximo se producirá en diferentes momentos para los distintos núclidos según los respectivos períodos de semidesintegración. Cuando el ritmo de precipitación sea inferior al ritmo de desintegración y de eliminación, la cantidad de material radiactivo presente en la superficie de la tierra disminuirá hasta que se establezca un nuevo equilibrio. En ausencia de todo depósito, el depósito acumulado de núclidos radiactivos llegará eventualmente a reducirse a cero.

73. Si se conocen la cantidad de residuos radiactivos presentes en la estratosfera y su tiempo de semipermanencia, es posible predecir con respecto a distintos núclidos el ritmo de depósito y la cantidad que se acumulará en un futuro próximo^{F I, 109}. Sin embargo, como en lo que respecta a la cantidad de residuos radiactivos inyectada en la estratosfera y su tiempo de semipermanencia sólo se dispone de datos exactos para el período terminado a fines de 1960, las estimaciones del depósito futuro se han basado en hipótesis. Según éstas, en 1961 se inyectaron en la atmósfera 1 megacurio de estroncio-90 y 10^{28} átomos de carbono-14, y el tiempo de semipermanencia de los residuos era de 2,5 años^{F I, 110-114}.

74. Es evidente que no es posible hacer ninguna predicción segura acerca de la precipitación radiactiva procedente de los posibles ensayos futuros, ya que los ensayos pueden efectuarse en muy diversas condiciones y a ritmos muy diferentes. De todos modos, los cálculos teóricos pueden ser útiles por cuanto indican la magnitud de la contaminación del medio y de las dosis de irradiación que resultarán en ciertas condiciones hipotéticas y arbitrarias de ensayo. Se sientan esas hipótesis con fines de ilustración únicamente, pues de hacerse los ensayos en condiciones y a ritmos diferentes, las dosis resultantes diferirían en grado correspondiente^{F I, 110-114, 119, 120}.

75. El conocimiento de los mecanismos de transferencia de núclidos del suelo al organismo humano a través de las cadenas alimentarias nos permite predecir su concentración probable en la dieta partiendo de estimaciones del depósito futuro basadas en los valores medidos hasta fines de 1960 y en las hipótesis arriba citadas con respecto a 1961.

76. También pueden calcularse las futuras concentraciones mundiales medias de estroncio-90 en la dieta partiendo de la hipótesis de que los ensayos nucleares continuarán a ritmo constante, inyectándose cada año en la atmósfera a partir de 1961, un megacurio de estroncio-90 y 10^{28} átomos de carbono-14. De ser constante el volumen de ensayos se establecería eventualmente un equilibrio entre los ritmos de depósito y los ritmos de desintegración y eliminación, con lo cual la cantidad de

núclidos radiactivos acumulados en la superficie de la tierra, y por ende transferidos a la dieta, llegaría a ser constante. Los valores de equilibrio para los núclidos de largo período dependen principalmente del ritmo de los ensayos. En menor grado, dependen también del tiempo de permanencia de los residuos y, por tanto, de la latitud y altitud a que se hacen las explosiones. Sin embargo, para los núclidos de corto período, el tiempo de permanencia influye en gran medida en los valores de equilibrio.

Dosis de irradiación debidas a la precipitación radiactiva

77. Las dosis de irradiación debidas a la precipitación radiactiva dependen de la clase y cantidad de núclidos radiactivos presentes en el medio. Como tanto la cantidad como la proporción relativa de los diferentes núclidos varían con el tiempo, y dado que el depósito presenta variaciones geográficas, el problema de estimar las dosis recibidas por la población mundial en su conjunto es particularmente complejo^{F III, 1-5, 26-38}. La dosis en un año dado presenta poco interés por sí sola ya que deben sumarse las diversas y variables dosis anuales para obtener una cifra de la dosis total y, por lo tanto, para predecir los efectos de una serie dada de explosiones. En consecuencia, es más apropiado calcular la contribución a la dosis total que está siendo y será entregada a causa de los materiales radiactivos inyectados durante las explosiones ya efectuadas^{F 16-21}. Esta contribución se denomina *compromiso de dosis* de la población debido a esas explosiones.

78. En el cuadro III se presentan, con respecto a la irradiación de las gónadas, las células óseas y la médula ósea, valores del compromiso de dosis resultante de los ensayos efectuados en las condiciones supuestas de 1954 a 1961. El cuadro indica también la fracción del compromiso de dosis que quedará entregada de aquí al año 2000. Los valores del compromiso de dosis son promedios mundiales obtenidos ponderando las dosis por factores geográficos y demográficos que tienen en cuenta la desigual distribución en el globo tanto del depósito de precipitación radiactiva como de la población humana^{F III, cuadro XI}.

79. Se desprende del cuadro que el compromiso de dosis representa una dosis de irradiación que queda casi totalmente entregada dentro de un plazo de 50 años, excepto en lo que respecta a la contribución adicional del núclido de muy largo período carbono-14. Puede demostrarse que sólo al cabo de 20.000 años se habrá entregado el 90% de la dosis total debida al carbono-14, al paso que la misma fracción de la dosis total debida al estroncio-90 y al cesio-137 se entrega en menos de 100 años.

80. En el cuadro IV se presentan valores del compromiso de dosis por cada año de ensayos futuros si los ensayos continúan con una inyección anual en la atmósfera de 1 megacurio de estroncio-90 y 10^{28} átomos de carbono-14.

2) ELIMINACIÓN DE DESECHOS RADIATIVOS

81. La reacción de fisión controlada que se verifica en un reactor produce, como se indicó en el párrafo 20 del capítulo II, tanto energía como productos de fisión radiactivos. Algunos de estos productos tienen un valor económico o presentan interés científico, pero la mayoría de ellos carecen de utilidad y, por lo tanto, crean el problema de su almacenamiento a largo plazo o de su eliminación. Estas clases de desechos resultan también inevitablemente de los procesos de tratamiento químico de materiales radiactivos, así como de las aplicaciones industriales y médicas de radioisótopos.

CUADRO III. COMPROMISO DE DOSIS RESULTANTE DE LOS ENSAYOS EFECTUADOS EN LAS CONDICIONES SUPUESTAS DE 1954 A 1961

(8 años)

<i>Tejido u órgano</i>	<i>Fuentes de irradiación</i>	<i>Compromiso de dosis (mrem)</i>	<i>Fración del compromiso de dosis entregada hasta el año 2000</i>
Gónadas	Externa.....	30	0,97
	Interna		
	Cs ¹³⁷	11	1,0
	C ¹⁴	70	0,10
	TOTAL	111	0,42
Células que revisten las superficies óseas internas	Externa.....	30	0,97
	Interna		
	Sr ⁹⁰	79	0,91
	Cs ¹³⁷	19	1,0
	C ¹⁴	116	0,10
	TOTAL	244	0,54
Médula ósea	Externa.....	30	0,97
	Interna		
	Sr ⁹⁰	40	0,91
	Cs ¹³⁷	14	1,0
	C ¹⁴	70	0,10
	TOTAL	154	0,56

82. En una situación ideal, los desechos no se eliminarían, sino que se almacenarían en recipientes de condiciones tales que no habría el menor escape. Pero, como es bien sabido por la experiencia de la industria química clásica, esto es prácticamente imposible de lograr; siempre habrá efluentes aéreos y acuosos que contengan alguna cantidad, por pequeña que sea, de materiales de desecho. Sin embargo, es posible almacenar todos los desechos de alta radiactividad^{F IV, 8-10}, en caso necesario después de concentrarlos para reducir su volumen, y posiblemente después de reducirlos al estado sólido; de este modo, se hace muy remota la probabilidad de su dispersión.

CUADRO IV. COMPROMISO DE DOSIS POR CADA AÑO DE ENSAYOS FUTUROS

<i>Tejido u órgano</i>	<i>Fuentes de irradiación</i>	<i>Compromiso de dosis por año de ensayos (mrem)</i>
Gónadas	Externa.....	3,8
	Interna	
	Cs ¹³⁷	3,1
	C ¹⁴	22
	TOTAL	29
Células que revisten las superficies óseas internas	Externa.....	3,8
	Interna	
	Sr ⁹⁰	10,5
	Cs ¹³⁷	5,3
	C ¹⁴	37
	TOTAL	57
Médula ósea	Externa.....	3,8
	Interna	
	Sr ⁹⁰	5,3
	Cs ¹³⁷	3,9
	C ¹⁴	22
	TOTAL	35

83. Los desechos consistentes en soluciones acu muy diluidas o suspensiones de materiales radiactiv arrojan de ordinario en ríos, lagos y mares, donde concentración se diluye aún más^{F IV, 14-23}. No cabe de que estas prácticas aumentan la contaminación medio, lo cual puede exigir un sistema de vigilancia dadosamente planeado que impida la aparición de peligro.

84. Una vez liberados en el medio, algunos materiales radiactivos pueden ser absorbidos por plantas y pasados a animales y al hombre a través de la dieta como sucede con los productos de fisión procedentes de ensayos nucleares.

85. Se cree que la utilización todavía limitada de energía atómica con fines pacíficos y los procedimientos actuales de eliminación de desechos radiactivos aportan una contribución insignificante a las dosis de radiación recibidas por la población de los distintos países. Sin embargo, es de prever que, con la expansión de las aplicaciones de la energía atómica, en un porvenir previsible este aspecto del control de la contaminación del medio cobrará creciente importancia.

3) DESPRENDIMIENTOS DE RADIATIVIDAD A CAUSA DE ACCIDENTES^{F IV, 34-39}

86. Durante el funcionamiento de un reactor o durante el tratamiento de materiales radiactivos, pueden ocurrir accidentes que den lugar al desprendimiento de actividad en el medio y resulten así en la irradiación de personas que se hallen cerca del lugar del accidente. Evidentemente la magnitud y el alcance de la contaminación dependen de tantos factores inherentes al accidente que se trate, y al lugar en que se produce, que es imposible tratar en forma sencilla este tema.

87. Entre los accidentes ocurridos en el pasado, habido casos en que sólo unas cuantas personas estaban trabajando en la instalación donde ocurrió el accidente se vieron sometidas a una irradiación consi-

table. Sin embargo, en un caso se diseminaron en una amplia zona considerables cantidades de productos de fisión radiactivos, en particular yodo-131. Pero, gracias a las medidas adoptadas, entre ellas la restricción del consumo de leche, las dosis recibidas por individuos de la población interesada fueron bastante bajas.

88. La posibilidad de que ocurran accidentes graves sólo puede evaluarse a base de la experiencia pasada. Esta es todavía limitada pero indica que los casos de grandes desprendimientos accidentales, de índole tal que infunda inquietud por la salud de los individuos de una población, tienen visos de ser acontecimientos sumamente raros.

COMPARACION DE LAS DOSIS Y ESTIMACION DE LOS RIESGOS

1. En los capítulos III y IV se han examinado los efectos de las radiaciones en los seres humanos. En el presente capítulo se compararán los aportes de las principales fuentes a la irradiación total de la población, partiendo de los efectos que podrían producir.

2. Entre los efectos de las radiaciones que pueden ser importantes, dentro de los límites de las dosis a que están expuestas grandes poblaciones humanas, sólo se considerarán en el presente capítulo la inducción de mutaciones, de leucemias y de tumores óseos. El examen de otros efectos—como la inducción de otros tumores malignos y el acortamiento de la vida—podría ser igualmente oportuno, pero nuestros conocimientos son todavía demasiado limitados para que nos permitan evaluar la importancia de las radiaciones como causas de su aparición.

Dosis por unidad de tiempo y riesgos

3. Las deficiencias de que adolecen nuestros conocimientos sobre las relaciones dosis-efecto merecen ser subrayadas. En la inducción de mutaciones génicas, se cree que la frecuencia de las mutaciones inducidas es estrictamente proporcional a la dosis, a un valor dado de la dosis por unidad y tiempo (C 83). Sin embargo, el factor de proporcionalidad para el hombre no puede ser calculado adecuadamente por ahora.

4. En lo que respecta a la inducción de alteraciones malignas, las incertidumbres son aún mayores, puesto que no es seguro que la incidencia de tales efectos sea proporcional a la dosis, y la única información disponible se ha obtenido empleando dosis e intensidades de dosis mucho más altas que aquellas a que está expuesta la población mundial. Sin embargo, en el estado actual de nuestros conocimientos, no parece indicada ninguna otra hipótesis con respecto a la relación entre la dosis y la frecuencia de inducción de alteraciones malignas, de modo que, para los fines de nuestros cálculos, se dará por sentado que hay proporcionalidad a las dosis bajas^{H 8-13}.

5. En lo referente a las mutaciones génicas y a las alteraciones malignas, se considerará que los efectos son proporcionales a las dosis *medias* per cápita entregadas a los tejidos considerados. Esto es corolario de la hipótesis de la proporcionalidad entre dosis y efecto e implica que la frecuencia de los efectos en toda una población será idéntica tanto si, por ejemplo, todos los individuos reciben una misma dosis de radiación, como si sólo la mitad de ellos reciben el doble de esa dosis. La base adoptada para la estimación de los riesgos comparativos se aplica particularmente al caso de las pequeñas dosis e intensidades de dosis que nos interesan y se expone en detalle en el anexo H.

6. El tiempo durante el cual las radiaciones causan efectos no influye necesariamente en esta estimación de riesgos comparativos y a elección del intervalo con respecto al cual se definirá la incidencia probable carece de importancia a condición de que: a) los períodos de

latencia que transcurren entre la irradiación y la aparición del efecto en diversos individuos sean próximos promedio, y de que b) la duración del período medio latencia sea constante a todas las dosis. Si no se cumple la condición a), debe tenerse en cuenta la esperanza de vida en la población, y por tanto su distribución por edades. El período de latencia para la inducción de mutaciones génicas es sumamente corto. El período de latencia para la leucemia también puede ser corto en comparación con la duración normal de la vida, pues existen algunas pruebas de que la incidencia de leucemias va disminuyendo entre la población irradiada de Hiroshima y Nagasaki (capítulo III, párr. 23). En este capítulo se da por sentado que se cumplen las condiciones a) y b).

7. Una vez sentada la proporcionalidad entre la dosis y la incidencia del efecto, sólo hace falta calcular la relación entre las dosis debidas a diversas fuentes para determinar los riesgos comparativos resultantes de esas fuentes.

8. En el primer informe general del Comité se calcularon riesgos utilizando estimaciones provisionales de correspondientes factores de proporcionalidad entre dosis y la frecuencia del efecto. Se subrayaron entonces la índole teórica de estas estimaciones, así como las hipótesis en que descansaban. El Comité opina que, en actualidad, no es posible confiar tanto en esas estimaciones, y ello por las razones que se han expuesto en capítulos III y IV. Por consiguiente, en el presente informe sólo se calcularán riesgos comparativos, utilizando la relación entre las dosis entregadas por diferentes fuentes. Debe tenerse muy presente (e incluso este método entraña diversas hipótesis.

Riesgos comparativos debidos a la irradiación recibida de diversas fuentes

9. En lo que respecta a la irradiación recibida durante el ejercicio de actividades profesionales, la definición de dosis máximas permisibles descansa en el concepto de un equilibrio entre las exigencias prácticas de la labor que se trate y la limitación de los riesgos a que dé lugar. Si bien comprende que, en interés de la seguridad de operaciones, es necesario definir dosis máximas permisibles aplicables a grupos de individuos en determinadas circunstancias, el Comité cree que la comparación de las dosis debidas a diversas fuentes con dosis máximas permisibles válidas para otras circunstancias sería aquí probablemente equívoca y llevaría a introducir consideraciones ajenas al concepto de riesgos que se basa en la evaluación de los efectos nocivos únicamente.

10. Pueden calcularse riesgos comparativos para fuentes cualesquiera de irradiación. Como el hombre está siempre expuesto a la irradiación natural a una intensidad aproximadamente constante, las fuentes naturales se tomarán aquí como patrón de referencia en las comparaciones con otras fuentes. En el caso

I del capítulo V se han dado los valores de las dosis anuales debidas a las fuentes naturales. Como se indicó anteriormente, esos valores están sujetos a variaciones geográficas que se conocen en grado suficiente para que sea posible calcular un tosco promedio mundial ponderado por la población. Sin embargo, es conveniente que se hagan progresos en el estudio de las fuentes naturales, ya que éstas constituyen una útil base para hacer comparaciones con otras fuentes.

11. Ahora bien, en lo referente a cada fuente de irradiación, la comparación con las fuentes naturales presenta algunas dificultades particulares. La irradiación médica no alcanza a la población entera de un país, de modo que es preciso calcular valores debidamente ponderados de las dosis recibidas por la población—por ejemplo, de las dosis genéticamente significativas (capítulo V, párrs. 19 y 20). Es más, la irradiación médica entraña cortos tiempos de exposición y las intensidades de dosis pueden ser mucho más altas que en el caso de la irradiación natural, de modo que los factores de proporcionalidad entre dosis y efecto pueden ser diferentes y, por lo tanto, la comparación con la irradiación natural puede llevar a subestimar el riesgo resultante de las aplicaciones médicas. Debe tenerse presente asimismo que los datos de que se dispone sobre la irradiación médica sólo se refieren a ciertos países y distritos en que rigen altas normas médicas. No es probable que tales regiones sean representativas de la situación en el mundo entero.

12. Cuando se trata de calcular riesgos relativos debidos a la precipitación radiactiva originada por los ensayos nucleares efectuados en cualquier período finito de tiempo surgen problemas de orden diferente. Toda la población se halla continuamente expuesta a las radiaciones de esta fuente, pero la dosis por unidad de tiempo varía. Como la dosis en un año dado no es representativa de las dosis en años anteriores o posteriores, en el capítulo V (párr. 77) se introdujo el concepto del compromiso de dosis originado por cierto período de ensayos, a fin de definir la dosis total que habrá de recibir la

población a causa del material radiactivo inicialmente inyectado en la atmósfera.

13. El compromiso de dosis debido a la precipitación radiactiva resultante de un período finito de ensayos no es una dosis anual, sino una dosis total entregada durante un período de tiempo muy largo a una intensidad decreciente. Por consiguiente, una forma de calcular un riesgo comparativo consiste en compararlo con la dosis total entregada por las fuentes naturales a lo largo de un período finito de tiempo. La elección del período de tiempo puede ser arbitraria, y en este informe se utiliza el período de ocho años de ensayos de 1954 a 1961 (sobre la base descripta en el anexo F). Para una situación de ensayos continuos, el riesgo relativo se calcula comparando el compromiso de dosis por año de ensayos con la dosis anual debida a los fuentes naturales.

14. El cuadro I de este capítulo indica los riesgos comparativos resultantes de las principales fuentes de irradiación en relación con la irradiación natural. Estos riesgos comparativos se calcularon partiendo de las cifras dadas en el capítulo V. La segunda columna del cuadro I se basa en la relación entre las dosis gonádicas (o las resultantes de las diversas fuentes). Por tanto, los valores expresan los riesgos relativos de que las radiaciones de las diversas fuentes induzcan mutaciones génicas, siendo igual a 1 el riesgo debido a la irradiación natural. La tercera columna da la relación entre las dosis medias a la médula ósea debidas a las diversas fuentes y, por consiguiente, contiene estimaciones del riesgo comparativo de inducción de leucemias. En la cuarta columna del cuadro se indican los riesgos comparativos de inducción de tumores óseos, calculados partiendo de las dosis entregadas a las células que revisten las superficies óseas internas. Debe destacarse que la comparación de riesgos sólo puede hacerse por separado para los efectos hereditarios por un lado, y los somáticos por otro. No pueden hacerse comparaciones entre riesgos somáticos y riesgos hereditarios, ni entre los riesgos de leucemias y los de tumores óseos.

CUADRO I. RIESGOS COMPARATIVOS DEBIDOS A LAS PRINCIPALES FUENTES DE IRRADIACIÓN (EN RELACIÓN CON LOS DEBIDOS A LA IRRADIACIÓN NATURAL, REPRESENTADOS POR 1)

Fuentes	Efectos hereditarios ^a	Efectos somáticos ^a	
		Leucemia	Tumores óseos
Fuentes naturales.....	1,00	1,00	1,00
Irradiación médica ^b	0,30	0,4-0,8	?
Precipitación radiactiva procedente de los ensayos hechos hasta diciembre de 1961...	0,11	0,15	0,23
Precipitación radiactiva en caso de ensayos continuos.....	0,23	0,28	0,43

^a No pueden hacerse comparaciones entre los efectos hereditarios y los somáticos.

^b Valores calculados utilizando todos los datos recibidos, en su mayor parte procedentes de países poseedores de servicios médicos adelantados.

15. A modo de ilustración, el cuadro da valores estimados de los riesgos debidos a la precipitación radiactiva en caso de que los ensayos continúen a un ritmo anual supuesto (de 1 megacurio de estroncio-90 y 10^{28} átomos de carbono-14 inyectados en la atmósfera).

16. El riesgo creado por los ensayos resulta principalmente del carbono-14. Las dosis procedentes de este núclido son entregadas a intensidades sumamente bajas durante un período de tiempo muy largo (párr. 79 y cuadro III del capítulo V).

17. También podrían expresarse los riesgos relativos debidos a la precipitación radiactiva resultante de los ensayos efectuados durante los años 1954 a 1961 en función del número de años de irradiación natural requeridos para entregar una dosis total igual al compromiso de dosis. Así, el compromiso de dosis a las gónadas resultante de dichos ensayos pasados equivale a $0,11 \times 8 = 0,9$ años, y el compromiso de dosis a la médula ósea equivale a $0,15 \times 8 = 1,2$ años de exposición a las fuentes naturales.

CAPITULO VII

EVALUACIONES Y CONCLUSIONES

1. Al presentar su primer informe general a la Asamblea General en 1958, el Comité insistió en que las conclusiones dadas en ese informe, como toda evaluación científica, estaban forzosamente sujetas a las modificaciones que impusiese el adelanto de los conocimientos. Desde entonces se han hecho grandes progresos en la esfera de estudios del Comité, de manera que actualmente se dispone de mucha más información y nuestra comprensión de los efectos de las radiaciones ha aumentado mucho. Aunque esto permite en muchos casos explicar mejor la irradiación y sus efectos, los complejos aspectos del tema revelados por investigaciones recientes han obligado a modificar algunas afirmaciones anteriores.

2. En los precedentes capítulos de este informe se expone el estado actual de nuestros conocimientos sobre las diversas fuentes de irradiación y sus efectos y se sienta la base para una evaluación de la importancia de esas irradiaciones. Los anexos contienen la información detallada en que se funda dicha exposición. En este capítulo se presentan las conclusiones a que lleva el informe. Sin embargo, el Comité desea destacar que este documento debe considerarse en su conjunto y que la cita de frases o afirmaciones aisladas pueden resultar equívocas si se las saca de su contexto.

3. El estudio y las evaluaciones del Comité no son en modo alguno definitivos y exigirán indudablemente continuos ajustes y revisiones a medida que progresen los conocimientos científicos y se disponga de nuevos datos, cuya insuficiencia limita todavía nuestra comprensión de algunos problemas.

4. El Comité espera que el presente informe, al señalar los temas que exigen una investigación más intensa y, a veces, nuevos enfoques, fomentará el estudio y análisis de los mismos, llevando así a lograr una comprensión más cabal de los efectos de las radiaciones ionizantes.

5. Las principales cuestiones que el Comité ha intentado nuevamente dilucidar son las siguientes:

a) ¿A qué niveles de irradiación se halla expuesto el hombre a causa de las diversas fuentes externas e internas (incluso las creadas por la contaminación radiactiva del medio como resultado de los ensayos nucleares), y cómo se distribuye esta irradiación en el tiempo, en diferentes regiones geográficas y en distintas partes del cuerpo? Es importante especificar, en particular, qué dosis e intensidades de dosis de irradiación reciben de las diversas fuentes las gónadas (testículos y ovarios) dada su importancia genética, y aquellas células en que la irradiación puede inducir alteraciones malignas, por ejemplo las células hematopoyéticas de la médula ósea y las células que revisten las superficies óseas internas;

b) ¿Cuáles son los efectos de la irradiación, tanto en los individuos irradiados como en sus descendientes, sobre todo a los niveles a que están actualmente expuestas las poblaciones?

Niveles de irradiación

6. La frecuencia con que cada forma de irradiación causa efectos nocivos depende esencialmente de la dosis

de irradiación recibida de cada fuente por los tejidos humanos. Sin embargo, una sencilla comparación de las dosis no revela la frecuencia probable de efectos nocivos si esas dosis han sido entregadas a intensidades muy diferentes. En los siguientes párrafos se examinan las fuentes de irradiación a que está expuesto el hombre y las dosis que recibe.

IRRADIACIÓN DEBIDA A LAS FUENTES NATURALES

7. El cálculo de la irradiación debida a las fuentes naturales reviste considerable importancia, principalmente porque las radiaciones naturales pueden ser responsables de una parte de las enfermedades hereditarias, y quizá de algunas de las afecciones malignas, que ocurren normalmente. Además, como el hombre ha estado siempre expuesto a esta irradiación, las dosis recibidas de las fuentes naturales forman una útil base de referencia con la que cabe comparar las dosis recibidas de otras fuentes.

8. Las fuentes naturales de irradiación comprenden los rayos cósmicos y los radionúclidos que existen naturalmente en el medio. La irradiación que sufre el hombre a causa de estas fuentes se califica de "externa" cuando alcanza el cuerpo desde el exterior, como la debida a los rayos cósmicos y a los radionúclidos emisores gamma presentes en la corteza terrestre o en la atmósfera o de "interna" cuando procede de radionúclidos naturales que se han incorporado en el organismo humano.

9. Ciertas investigaciones realizadas en los últimos años han permitido lograr mayor precisión en la estimación de la dosis de irradiación de origen natural a que se halla expuesta la población mundial. En particular, actualmente es posible considerar la contribución a esa dosis de la componente neutrónica de los rayos cósmicos (que se había pasado por alto en el primer informe) pese a que su evaluación es algo incierta. La inclusión de esta contribución explica por qué las nuevas estimaciones de las dosis de origen natural son más altas que las cifras dadas en el informe anterior. También se ha llegado a disponer de estimaciones exactas de las dosis entregadas por el potasio-40 y el carbono-14. Considerando juntamente la contribución media calculada de los rayos cósmicos, de la irradiación externa debida a los radionúclidos presentes en el medio y de la irradiación interna debida a los radionúclidos alojados en el organismo, se calcula ahora para varios tejidos la dosis media anual procedente de todas las fuentes naturales, encontrándose que es de unos 125 mrem para las gónadas, de 120 mrem para las células hematopoyéticas y de 130 mrem para las células que revisten las superficies óseas internas.

10. Se han observado grandes variaciones geográficas en la dosis procedente de la mayoría de las fuentes naturales de irradiación, sea ésta interna o externa. La irradiación por los rayos cósmicos varía principalmente con la altitud, y se duplica casi por cada 1.000 metros de aumento de ésta. La irradiación externa debida a los

radionúclidos presentes en el medio también acusa ciertas variaciones geográficas que dependen, en gran medida, de la composición del suelo y de las rocas subyacentes. Si bien la intensidad media de la dosis proveniente de estas fuentes es de unos 50 mrem por año en la mayoría de las regiones habitadas del mundo, se conocen algunas regiones—como ciertas partes de la costa de Kerala y zonas adyacentes en la India—donde las intensidades de dosis son quizá hasta más de 20 veces más altas. La irradiación por las fuentes internas también varía según el lugar, debido a la diversa absorción de radio y de algunos otros radionúclidos naturales. La contribución del carbono-14, del tritio y del potasio-40 a la irradiación interna es, en cambio, bastante uniforme en diferentes lugares.

IRRADIACIÓN MÉDICA

11. Actualmente se pueden tomar con más confianza las evaluaciones de la dosis recibida como resultado de las aplicaciones médicas. Se dispone ahora de datos de cierto número de países que cuentan con amplios servicios médicos y cuya población total es de 200.000.000 de habitantes. Esos datos indican que la dosis genéticamente significativa resultante de la radiología diagnóstica osciló entre 6 y 60 mrem en los años estudiados. Esos países pueden considerarse como representativos de otras regiones de nivel médico comparable, respecto de las cuales no se dispone aún de datos adecuados y suficientemente detallados. Con todo, las cifras sólo abarcan una pequeña parte de la población mundial y es posible que no sean aplicables a extensas regiones del mundo. El límite máximo de dicho intervalo de valores no pasa de la mitad de la dosis recibida de las fuentes naturales, aunque ninguna comparación directa es apropiada, debido a las intensidades mucho más altas a que se administran las dosis recibidas por motivos médicos. Unos cuantos tipos de examen, que constituyen una pequeña fracción del número total de exámenes llevados a cabo en cada país, aportan cerca de las tres cuartas partes de la dosis genéticamente significativa. Uno de los resultados más importantes de estas investigaciones es la demostración de que es posible reducir considerablemente esta dosis extendiendo el uso de procedimientos y equipos adecuados. La dosis genéticamente significativa originada por la irradiación terapéutica oscila entre 2 y 13 mrem, y la procedente del uso médico de radioisótopos no llega a 1 mrem por año.

12. Respecto de las dosis a la médula ósea, sólo se han recibido pocos datos y éstos son insuficientes para obtener cifras exactas de las dosis medias. Con todo, parecen confirmar las estimaciones provisionales hechas por el Comité en su primer informe general, en el que se aceptó un intervalo de 50 a 100 mrem como representativo de la dosis anual (promedio correspondiente a toda la población) recibida por la médula ósea a causa de los exámenes diagnósticos, incluida la fluoroscopia. En la actualidad no es posible obtener cifras seguras de la dosis medular debida a la irradiación terapéutica.

IRRADIACIÓN PROFESIONAL

13. Los datos disponibles relativos a cinco países industrializados demuestran que actualmente el número de personas cuyo trabajo implica el uso directo de radiaciones no pasa de 8 por cada 10.000 habitantes. Se ha observado que cuando se emplean métodos adecuados de protección contra las radiaciones la gran mayoría de dichas personas reciben dosis sumamente bajas. Par-

tiendo de los datos reunidos en cuatro países, se ha calculado que la dosis genéticamente significativa que la irradiación profesional ocasiona al conjunto de la población es inferior a 0,5 mrem por año.

OTRAS FORMAS DE IRRADIACIÓN

14. En algunos países, cierto número de personas pueden hallarse individualmente expuestas a varias otras fuentes de irradiación como, por ejemplo, podoscopios para probar calzado, esferas luminosas de reloj, diversos dispositivos que contienen materiales radiactivos y receptores de televisión. Salvo en el caso de los podoscopios, no es probable que las dosis entregadas por estas fuentes representen un peligro significativo para los interesados. La irradiación media causada por cada una de esas fuentes es probablemente muy pequeña, pero en su conjunto pueden hacer una aportación importante a la dosis total genéticamente significativa recibida por la población en algunos países. En la actualidad no se dispone de valores mundiales medios de la contribución que dichas fuentes aportan a la dosis total recibida por las poblaciones.

15. Es importante que se examine constantemente la exposición de las poblaciones a tales fuentes de radiaciones, tanto en lo que respecta a la irradiación producida por cada una de esas fuentes como a la dosis total debida al conjunto de las mismas. Toda nueva fuente cuya introducción implique una irradiación considerable para individuos o poblaciones debe ser señalada y evaluada prontamente. En el futuro, por ejemplo, podría constituir una nueva forma de irradiación la debida a la radiación cósmica a que podrán verse expuestos los pasajeros de aeronaves que vuelen a muy gran altitud.

CONTAMINACIÓN DEL MEDIO POR LAS EXPLOSIONES NUCLEARES

16. La contaminación del medio y la irradiación de seres humanos como resultado de una explosión nuclear dependen mucho del tipo y la potencia de la explosión, de la altitud y la región geográfica en que se efectúa, de la construcción del artefacto y de si los productos radiactivos se inyectan en la alta o baja atmósfera, se depositan localmente en la superficie de la tierra o en el agua, o son retenidos bajo tierra. Los procesos en virtud de los cuales los materiales radiactivos producidos en las explosiones nucleares llegan a irradiar tejidos humanos se describen en forma detallada en el capítulo V y en el anexo F.

17. Desde la presentación del informe de 1958 del Comité, nuestra comprensión de los procesos que determinan la precipitación radiactiva procedente de la estratosfera y de la baja atmósfera ha aumentado considerablemente merced a la continua investigación del tema y a la reunión de datos pertinentes así como el período de tres años durante el cual no hubo cuantiosas inyecciones estratosféricas de residuos radiactivos. La información así obtenida ha tendido a confirmar nuestro parecer en cuanto a la forma en que los productos de fisión son eliminados de la estratosfera y en el anexo F se exponen en detalle los mecanismos que intervienen.

18. Sin embargo, ha llegado a ser evidente que, debido a factores meteorológicos, el ritmo de la precipitación radiactiva tiende a aumentar en la primavera y que el período de semipermanencia en la estratosfera (entendiéndose por tal el tiempo que tarda en desaparecer de la estratosfera la mitad del material inyectado en cualquier explosión) es bastante más corto de lo que se calculó en 1958.

19. En el informe anterior se calculó la cantidad de residuos radiactivos presentes en la estratosfera (el llamado reservorio estratosférico) utilizando el ritmo observado de la precipitación radiactiva y un tiempo de semipermanencia al que se atribuyó un valor de siete años. Se adoptó un valor alto por precaución a fin de evitar que se subestimara la dosis recibida por tejidos humanos a causa de los radionúclidos de largo período. Se sabe ahora que, como consecuencia de ello, la estimación de la cantidad de estroncio-90 presente en la estratosfera resultó exagerada. Recientemente se han hecho, por medio de aviones y globos enviados a grandes altitudes, mediciones directas del reservorio estratosférico, cuyo contenido en los últimos años ha sido estimado de esta manera.

20. Se ha comprobado que el tiempo de semipermanencia del estroncio-90 en la estratosfera depende sobremanera de cierto número de factores, entre ellos la época del año en que efectúa la explosión, la latitud, la altura de la explosión encima de la superficie de la tierra y la altitud a que son transportados los productos de fisión en la atmósfera. Los residuos radiactivos inyectados en las latitudes polares parecen tener un tiempo de semipermanencia estratosférica comprendido entre 6 y 12 meses, al paso que ese tiempo puede ser de hasta 2 años para las inyecciones hechas en la zona ecuatorial. El hecho de que el tiempo de semipermanencia sea más corto es importante, ya que hará que la precipitación radiactiva resultante de una inyección contenga radionúclidos de corto período que aumentarán algo la irradiación sufrida por el hombre a causa de esa precipitación al agregarse tales elementos a los radionúclidos de más largo período ^{F III, 28, 50-28}.

21. Se ha llegado a disponer de gran cantidad de valiosa información sobre la transferencia de materiales radiactivos procedentes de la precipitación a través de las cadenas alimentarias, y nuestro conocimiento del problema ha aumentado notablemente. En la actualidad disponemos de cifras de la cantidad depositada de distintos componentes de la precipitación radiactiva, sobre todo de estroncio-90, para muchas más regiones que antes y también contamos con más datos sobre la composición del régimen alimenticio de muchas poblaciones.

22. De igual modo, es más lo que se sabe actualmente sobre la importancia de la contaminación directa de las hojas, flores y tallos de las plantas como medio de entrada de material radiactivo en la cadena alimentaria, además del que las plantas absorben del suelo. En algunas plantas como los cereales, dicho efecto es de particular importancia durante la estación en que se forman las flores y espigas. Los nuevos datos obtenidos han ayudado considerablemente a comprender el proceso de transferencia de estroncio-90 desde diversos tipos de dietas a los seres humanos, en cuyos huesos se deposita este núclido.

23. Actualmente se dispone de algunos datos sobre el ritmo a que el estroncio-90 puede desaparecer de las plantas cosechadas, y también ser arrastrado por lixiviación a través del suelo y, por tanto, fuera del alcance de las raíces de las plantas. Según dichos datos, es probable que la contribución del estroncio-90 acumulado en el suelo a la irradiación humana se reduzca a la mitad en un período inferior al de 28 años que con fines de cálculo se tomó en el informe anterior.

24. Se ha podido obtener información acerca de la cantidad de estroncio-90 absorbida a diario con la dieta en cierto número de regiones del mundo, así como sobre la relación estroncio-90/calcio en las dietas de esas

regiones. La relación estroncio-90/calcio en la dieta total suele ser mayor que la que se observa en la leche, siendo la diferencia menor en las dietas que incluyen una gran proporción de leche y productos lácteos. En estos tipos de dieta, cuando se compara el valor de esa relación en la dieta total con su valor en leche de la misma región se advierte que el primero suele ser alrededor de una vez y media mayor que el segundo. Pero este factor es más alto cuando los cereales y verduras constituyen importantes componentes de la dieta.

25. Así, pues, incluso en el caso de regiones respecto de las cuales no se dispone de encuestas completas sobre la composición de la dieta, es posible calcular la absorción diaria probable de estroncio-90, con tal de que se conozca la concentración de este núclido en muestras de leche de tales regiones. Pero si la dieta sólo incluye una pequeña proporción de leche, se necesita asimismo información sobre el contenido de estroncio-90 de otros alimentos. El nivel de contaminación de varios componentes de la dieta acusa amplias variaciones geográficas que obedecen a diferencias en la cantidad de estroncio-90 acumulada en el suelo y en el ritmo de su precipitación. Estas diferencias y las características de la dieta en distintas regiones, sumadas a las variaciones geográficas de la precipitación radiactiva, hacen que los niveles de contaminación y la cantidad de estroncio-90 absorbida por el hombre con sus alimentos varíen considerablemente. Las estimaciones que se han hecho indican que, en el caso de grandes regiones en que los ritmos de depósito son similares, las diferencias en la composición de la dieta rara vez ocasionan diferencias de más del doble o, en ciertos tipos de dieta, del cuádruple a lo sumo, en las cantidades de estroncio-90 absorbidas.

26. Nuestra predicción de las posibles concentraciones futuras de estroncio-90 en los distintos componentes del régimen alimenticio sigue basándose en el empleo de dos factores, uno dependiente del ritmo de la precipitación radiactiva y el otro del depósito acumulado. Recientemente se han determinado, a base de datos obtenidos mediante encuestas y por métodos experimentales, mejores valores de dichos factores para diversos alimentos, de manera que es posible evaluar satisfactoriamente la relación existente entre las condiciones de la precipitación radiactiva y el régimen alimenticio y, por ende, entre aquéllas y la contaminación de los huesos.

27. La mayor contaminación de huesos humanos con estroncio-90 se sigue observando en las latitudes templadas septentrionales. En diversas partes del mundo las concentraciones medias en huesos humanos parecen guardar una relación directa con las cantidades observadas o calculadas de estroncio-90 en la dieta total, según lo que ya indicaban los estudios experimentales. La concentración de estroncio-90, con respecto a la de calcio, en el hueso recién formado es aproximadamente igual a la cuarta parte del valor de esta relación en la dieta consumida durante la formación del hueso.

28. El cesio-137, a diferencia del estroncio-90, contribuye tanto a la irradiación externa como a la interna. El cesio-137 difiere del estroncio-90 también en que no se fija en el organismo, sino que permanece en éste sólo durante un tiempo que es muy corto en comparación con el período de semidesintegración de este núclido. El ritmo de absorción de cesio-137 y, por consiguiente, su contribución a la contaminación interna, depende principalmente del ritmo a que se deposita en las plantas, ya que en la mayoría de los suelos éstas absorben muy poco cesio, aunque hay algunas excepciones ^{F II, 124}. La contribución del cesio-137 a la irradiación externa

depende, empero, de su acumulación en la tierra. También existen indicios de que, sobre suelos no removidos, la contribución del cesio-137 a la irradiación externa se reduce aproximadamente en un 50% en 10 años^{III, 16}.

29. Los datos relativos a varios años de que se dispone actualmente sobre la concentración media de cesio-137 determinada directamente en el organismo humano, se aplican a una buena parte del mundo. Las variaciones geográficas parecen ser bastante pequeñas. La concentración de este núclido que entre 1956 y 1959 acusó una tendencia general ascendente, disminuyó en 1960 y 1961.

30. En el presente informe se ha podido tratar en forma mucho más completa que en el anterior de la formación de carbono-14 en los ensayos nucleares y de su contribución a la irradiación del hombre. De resultados de esos ensayos, a fines de 1960 la concentración de carbono-14 en la atmósfera y en la biosfera había aumentado en un 25% con respecto al nivel del carbono-14 formado por los procesos naturales; ahora bien, si cesan sus ensayos, esta concentración de carbono-14 disminuirá considerablemente en los decenios venideros, debido a la dilución del núclido en las aguas oceánicas. Aunque la irradiación de las generaciones futuras por esta fuente continuará a ritmo decreciente durante miles de años debido al largo período de semidesintegración de este núclido, la intensidad de la dosis entregada a los tejidos humanos de la reproducción y otros será pequeña en cualquier generación.

ELIMINACIÓN DE DESECHOS RADIACTIVOS

31. La explotación de centrales atómicas para la producción de energía y de isótopos, y la utilización de éstos con fines médicos o de investigación, pueden dar lugar al desprendimiento de materiales radiactivos en el aire, el suelo o las aguas. En la actualidad, la contribución que esta fuente aporta a la irradiación humana es ciertamente pequeña en comparación con la de origen natural y sólo afecta a zonas limitadas. Sin embargo, al extenderse la utilización de la energía atómica y de sustancias radiactivas con fines pacíficos, es probable que el desprendimiento de desechos en el medio llegue a ser más abundante que ahora, por lo cual es preciso que se apliquen continuamente métodos apropiados de eliminación de los desechos radiactivos a fin de reducir todo lo posible la dosis de radiación que pueda resultar de esta fuente.

Efectos de las radiaciones

RADIOBIOLOGÍA FUNDAMENTAL

32. El estudio de los efectos de las radiaciones en las estructuras celulares y subcelulares constituye una condición previa indispensable para la comprensión de los efectos de las radiaciones en organismos enteros, por cuanto las radiolesiones básicas se producen al más bajo nivel de organización. La radiobiología fundamental ha recibido nuevo impulso merced a los espectaculares adelantos realizados en los últimos años en bioquímica y biofísica. Nuestro conocimiento de la estructura y del método de duplicación de las macromoléculas y, en particular, de los ácidos nucleicos, ha aumentado considerablemente, de manera que se ha llegado a adquirir una nueva percepción del problema fundamental de cómo controlan los genes las estructuras y funciones celulares y cómo logran perpetuarlas en los productos de la división celular.

33. Actualmente se conoce mejor la naturaleza de las perturbaciones iniciales que las radiaciones provocan al nivel molecular, así como los factores que pueden modificarlas. Las alteraciones producidas pueden ser en parte reversibles; por lo menos, esto es lo que se observa cuando se las estudia al nivel celular o a otros más elevados. Es posible que ocurra lo mismo con las mutaciones **génicas** que, según se cree, se deben a cambios específicos sufridos por componentes químicamente identificables de los ácidos nucleicos.

34. El estudio de la relación dosis-efecto a los niveles celular y subcelular no da indicación alguna de la existencia de dosis umbrales y lleva a la conclusión de que una irradiación, por pequeña que sea la dosis, puede ir seguida de ciertos efectos biológicos. Sin embargo, cuando las relaciones dosis-efecto se estudian a más altos niveles de organización, se llega cada vez más a comprender que la situación puede ser mucho más compleja, pues son muchos los factores que intervienen entre el acaecimiento del primer fenómeno y la manifestación final de una radiolesión.

EFFECTOS SOMÁTICOS

35. En el tiempo transcurrido desde la preparación del informe anterior, los conocimientos sobre los efectos somáticos de las radiaciones en el hombre (los efectos que se producen en los individuos irradiados) han aumentado considerablemente merced a la demostración de la inducción de ciertos efectos somáticos transitorios por irradiación a bajas dosis de unos cuantos rad, y a la confirmación de que los tejidos embrionarios son más sensibles a las radiolesiones que muchos tejidos adultos. En los embriones, incluso pequeñas dosis pueden inducir trastornos del desarrollo o alteraciones malignas. En trabajos recientes se ha puesto de relieve la complejidad de los efectos de las radiaciones, así como la importancia de las reservas que se hicieron en el informe anterior con respecto a los cálculos numéricos de la frecuencia de los efectos que producirían diversas dosis de radiación. La complejidad de las relaciones dosis-efecto se debe en gran medida al hecho de que, con dosis de diferentes intervalos de magnitud, pueden producirse diferentes tipos de efectos biológicos, y es improbable que exista una relación matemática simple. Los datos que se han acumulado desde 1958 no han probado ni invalidado la hipótesis sentada en el primer informe de que, a dosis bajas, puede admitirse la proporcionalidad para el cálculo de riesgos.

36. Los efectos iniciales de fuertes dosis de irradiación en el hombre han llegado a conocerse mejor como resultado del estudio a fondo de personas irradiadas a causa de accidentes o con fines terapéuticos. En el hombre, parece probable que, para la irradiación intensa de todo el cuerpo, la dosis que causa la muerte en el 50% de los individuos irradiados sea de unos 400 rad, pero puede ser de hasta 500 rad o quizá no mayor de 300 rad. Tras la administración de fuertes dosis cercanas al intervalo letal aparecen lesiones persistentes. Las alteraciones inmediatas predominantes tras la administración de dosis bajas son de carácter transitorio, aunque pueden aparecer efectos persistentes al cabo de mucho tiempo.

37. Diversos tratamientos químicos, físicos y biológicos son de cierta utilidad para atenuar los efectos de la irradiación en animales, pero de ningún tratamiento se ha demostrado que tenga importancia práctica para el hombre, salvo por lo que hace al alivio de síntomas provocados por la irradiación terapéutica de partes del

organismo. Sin embargo, se están investigando varios métodos para el tratamiento de radiolesiones agudas o para reducir la cantidad de radionúclidos que pueda absorber el organismo.

38. La irradiación sostenida de animales durante períodos breves o largos, causa un acortamiento de la vida que guarda proporción con la dosis recibida y la intensidad de la dosis. Es probable que en el hombre se produzca un acortamiento de la vida similar, pero los datos al respecto no son concluyentes y no es posible calcular la magnitud de tal efecto.

39. La irradiación durante períodos breves o largos, ya sea de animales o de hombres, puede causar alteraciones neoplásicas, de las cuales la leucemia parece ser la primera en aparecer en el hombre. Existen buenos indicios de que, dentro de la gama de dosis que ha podido investigarse (100 rad y más), la frecuencia con que se induce la leucemia aumenta con la dosis de radiación recibida, pero se carece de datos sobre la relación exacta entre la dosis y la frecuencia de este efecto. Sin embargo, se ha observado que la incidencia anual de leucemias entre los sobrevivientes japoneses de Hiroshima y Nagasaki, que había ido aumentando después de las explosiones nucleares de 1945 y que es todavía elevada ha ido disminuyendo desde 1958. Existen indicios de que la incidencia de otras formas de enfermedades malignas puede haber aumentado, pero por el momento es difícil hacer un cálculo seguro de la magnitud de ese posible incremento.

EFFECTOS HEREDITARIOS

40. Los progresos realizados en genética humana han sido muy considerables desde 1958. Con los recientes descubrimientos citogenéticos en el hombre, se ha abierto un campo de estudio enteramente nuevo. Ha quedado establecido que el número diploide normal de cromosomas de la especie humana es 46 y se ha llegado a reconocer que ciertas enfermedades graves que afectan al 1% de todos los niños que nacen se deben a alteraciones cromosómicas. De este modo se ha demostrado la existencia de una nueva clase de posibles enfermedades radioinducidas cuya importancia se desconocía en la época de la preparación del primer informe. La presencia de anomalías cromosómicas en células somáticas de individuos irradiados es un hecho comprobado.

41. La idea de que la inducción de mutaciones es un proceso instantáneo ha debido modificarse y cada vez son más los indicios de que en algunas mutaciones entre la absorción de la energía de la radiación y el término del proceso de la mutación media un lapso finito, durante el cual, según el estado fisiológico de la célula, es posible que haya por lo menos una reparación parcial del daño. La eficacia de los mecanismos de reparación puede ser modificada por diversos agentes y condiciones, y también depende de la forma en que se distribuye la irradiación en el tiempo.

42. Se ha demostrado que la frecuencia de las mutaciones génicas radioinducidas es proporcional a la dosis total recibida por las células germinativas. Sin embargo, se ha comprobado que en el ratón, la *Drosophila* y el gusano de seda la proporcionalidad varía en función de ciertos factores, entre ellos la intensidad de la dosis. En consecuencia, la dosis necesaria para inducir un número de mutaciones igual al de las que ocurren naturalmente — la llamada dosis de duplicación — también varía con la intensidad de la dosis. Las dosis de duplicación son más altas para las intensidades pequeñas que

para las grandes; en el ratón, la diferencia observada del 400% en el macho posiblemente aún mayor en la hembra.

43. Sin embargo, hacen falta más datos para determinar la posible magnitud de este efecto en el hombre a fin de estar en situación de hacer comparaciones más seguras entre distintas condiciones de irradiación. En todo caso, las comprobaciones más recientes bien confirman la validez del concepto de la dosis de duplicación en determinadas circunstancias para la intensidad dada de la dosis, han hecho ver que no es posible calcular con confianza dosis de duplicación representativa para el hombre.

44. A pesar de las reservas que anteceden, no subsiste ningún equívoco en cuanto a la realidad de los daños genéticos causados por las radiaciones. Pese a mucho que varían los efectos producidos por las distintas mutaciones, no cabe la menor duda de que cualquier aumento de las mutaciones es perjudicial. Además, sabemos que las mutaciones se acumulan en las células germinativas y los trabajos experimentales no han proporcionado prueba alguna de que exista una dosis umbral o sea una dosis por debajo de la cual no se inducen mutaciones. En realidad, se ha demostrado recientemente que una dosis única de tan sólo 5 r hace aumentar significativamente el número de mutaciones en *Drosophila*. En lo que respecta al hombre, la dosis total recibida por el individuo medio sigue siendo el elemento más importante de que disponemos como indicador de la magnitud de los daños inducidos.

45. Es probable que la gran mayoría de las mutaciones génicas radioinducidas sean idénticas a las que se inducen "espontáneamente". Con todo, existen algunos indicios de que, en organismos inferiores, la irradiación determina una mayor proporción de ciertas mutaciones perjudiciales que la que se produce naturalmente.

46. El más vasto estudio de este orden que se ha emprendido sigue siendo la investigación de los descendientes de las personas expuestas a las explosiones atómicas de Hiroshima y Nagasaki. Los investigadores no han llegado a discernir ningún incremento significativo de la frecuencia de deformidades congénitas o muertes prematuras en los hijos de las personas irradiadas. Sin embargo, tanto este estudio como otras investigaciones más limitadas han demostrado invariablemente que en la progenie de las madres irradiadas el número de hembras excede significativamente al de los varones. Esto se ha atribuido a mutaciones radioinducidas (ligadas al sexo) que se supone reducen el número de varones procreados por dichas madres. En cuanto a la progenie de los padres irradiados, prevalece una situación más compleja que todavía no se ha llegado a comprender del todo.

Conclusiones

47. La reseña que hemos hecho de los efectos de las radiaciones ionizantes, así como de la exposición actual de la humanidad a esas radiaciones, permite formular algunas observaciones generales sobre esta fuente de peligro.

48. Está perfectamente comprobado que la irradiación, aun a dosis inferiores a las que producen efectos agudos, puede originar ocasionalmente toda una serie de efectos perjudiciales—como cáncer, leucemia y anomalías hereditarias—que, en algunos casos, no es fácil distinguir de los fenómenos que se producen naturalmente o identificar como debidos a la irradiación. Dadas

pruebas obtenidas de que se producen daños genéticos aun a las dosis más bajas que se han investigado hasta ahora, es prudente dar por sentado que cualquier dosis de irradiación, por pequeña que sea, puede ir seguida de algún daño genético.

49. Debe reconocerse que, en realidad, la especie humana ha estado siempre expuesta a pequeñas cantidades de radiación procedentes de las diversas fuentes naturales, y que actualmente la irradiación media adicional a que someten a la humanidad todas las fuentes artificiales es todavía menor que la debida a las fuentes naturales.

50. En la actualidad, ni siquiera el difundido uso de radiaciones con fines de diagnóstico y tratamiento en países que cuentan con amplios servicios médicos supone, por lo común, un incremento superior a un 50% en la irradiación genéticamente significativa de sus poblaciones, y existen pruebas de que la introducción de modificaciones sencillas y poco costosas en las técnicas empleadas podría reducir esa cifra considerablemente sin pérdida alguna de información médica importante. Los adelantos de la ciencia y la industria nucleares no han llevado aparejado sino un ligero aumento de los niveles medios de irradiación a que se hallan expuestas las poblaciones, y sólo en raros casos ha habido accidentes de irradiación excesiva.

51. Al mismo tiempo, la exposición de la humanidad a radiaciones procedentes de un número cada vez mayor de fuentes artificiales, incluida la contaminación mundial del medio con radionúclidos de períodos cortos y largos producidos en los ensayos de armas nucleares, exige que se preste la mayor atención al problema, sobre todo porque es posible que los efectos de cualquier incremento de la irradiación sólo se manifiesten plenamente al cabo de varios decenios en el caso de las enfermedades somáticas, o tras muchas generaciones en el caso de las lesiones genéticas.

52. En consecuencia, el Comité insiste en destacar la necesidad de reducir al mínimo o de evitar por completo toda forma de irradiación innecesaria, en particular cuando puedan resultar afectadas grandes poblaciones, y de que todas las actividades que impliquen la utilización de radiaciones ionizantes con fines pacíficos se sometan inmediatamente a una inspección apropiada y continua a fin de lograr que la irradiación resultante no pase nunca del nivel mínimo factible, y que este nivel sea compatible con la necesidad o la eficacia de la aplicación de que se trate. Como no existe ningún medio eficaz de impedir que la contaminación radiactiva global a que dan lugar las explosiones nucleares tenga efectos dañinos, el logro de la cesación definitiva de los ensayos nucleares redundaría en beneficio de las generaciones actuales y futuras de la humanidad.

53. En el texto del presente informe se ha señalado reiteradamente la urgencia e importancia de las investigaciones sobre muchos de los aspectos de la radiación y de sus efectos biológicos. Si bien poseemos información cada vez más abundante acerca de los niveles de irradiación a que someten al hombre las diversas fuentes, así como acerca de los tipos de efectos perjudiciales que pueden acarrear, es todavía muy poco lo que sabemos sobre la frecuencia con que pueden producirse tales efectos, especialmente a raíz de pequeñas dosis de irradiación recibidas a baja intensidad. Es de suma importancia que se prosiga activamente la investigación de este problema capital por todos los medios apropiados; estas actividades deben comprender no sólo estudios sobre los mecanismos por los cuales las radiaciones inducen en los tejidos alteraciones malignas y otros cambios retardados, sino también encuestas bien planificadas sobre la frecuencia con que tales efectos tardíos aparecen en poblaciones humanas a raíz de cualquier irradiación fortuita, médica o de otro tipo pertinente, así como en las regiones caracterizadas por un alto nivel de irradiación natural.

ANEXOS

ANEXO A

CANTIDADES, UNIDADES Y SIMBOLOS: DEFINICIONES

1. El Comité ha utilizado en este informe las cantidades y unidades radiológicas que la Comisión Internacional de Unidades y Mediciones Radiológicas (CIUR)¹ definió en su informe de 1959, del cual se reproduce más abajo el pasaje pertinente*. Debe señalarse, sin embargo, que la CIUR ha creado un comité *ad hoc* para que examine las magnitudes y las definiciones de las unidades, de modo que es posible que se recomiende próximamente la introducción de algunas modificaciones en las definiciones existentes.

"1.1. *Dosis absorbida* de cualquier radiación ionizante es la cantidad de energía cedida por partículas ionizantes a la unidad de masa de la materia irradiada en el punto considerado.

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

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

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

"1.5. *Intensidad de la dosis absorbida* (o intensidad de irradiación) es la dosis absorbida por unidad de tiempo.

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

"1.7. *Dosis incidente de radiación X o gamma* en un punto dado es una medida de la radiación basada en la capacidad ionizante de ésta.

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

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

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

"1.11. *Intensidad de radiación* (densidad de flujo de energía radiante) en un punto dado es la energía que penetra por unidad de tiempo en una pequeña esfera con centro en tal punto y cuyo círculo máximo es igual a la superficie.

"1.12. La unidad de intensidad de radiación es el *ergio por centímetro cuadrado y por segundo*, o el *vatio por centímetro cuadrado*.

"1.13. La unidad de cantidad de material radiactivo, evaluada según su radiactividad, es el *curio* (*c*). Un *curio* es la cantidad de núclido radiactivo en la que el número de desintegraciones por segundo es 3,70 ó 10^{10} .

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

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

"1.16. *Transferencia lineal de energía* (LET) es la pérdida lineal de energía (absorbida localmente) por unidad de longitud del recorrido de una partícula ionizante que atraviesa un medio material.

"1.17. La transferencia lineal de energía puede expresarse cómodamente en *kiloelectrón-voltios por micra* (*kev/ μ*).

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

"1.19. El poder de frenamiento másico puede expresarse cómodamente en *kiloelectrón-voltios por miligramo y por centímetro cuadrado* (*kev cm²/mg*)."

2. Según la CIUR¹:

"La dosis absorbida, *D* (en *rad*), de cualquier radiación debe multiplicarse por un factor convenido, *EBR* (eficacia biológica relativa) cuyos valores para las diferentes radiaciones han sido establecidos por la Comisión Internacional de Protección Radiológica (CIPR). Este producto, o dosis *EBR*, se expresa en *rem* según la fórmula siguiente

$$\text{Dosis EBR (en rem)} = (\text{EBR}) (D)$$

"En el caso de radiaciones mixtas, se supone que la dosis *EBR* total es igual a la suma de los productos obtenidos multiplicando, para cada tipo de radiación, la dosis absorbida por la *EBR* correspondiente.

"Dosis EBR (en rem) = Σ [(dosis absorbida en *rad*) x (*EBR*)]."

Para simplificar, en el presente informe se admite que 1 *roentgen* de radiación X, beta o gamma corresponde a una dosis tisular de 1 *rad* y, como por convención la

* Lo siguiente es cita del mencionado informe de la CIUR:

"*Simbolos y nomenclaturas*. Existen muchos organismos nacionales e internacionales que han llegado a un acuerdo más o menos completo sobre el empleo de símbolos y unidades relativos a las cantidades físicas. Sin embargo, ningún conjunto de recomendaciones ha sido aceptado universalmente. Se sugiere que cada país modifique los símbolos empleados en este informe para adaptarlos a sus propias prácticas. Por ejemplo, puede escribirse *kev*, *keV* o *Kev*; ^{14}C o C^{14} ; *rad* por unidad de tiempo, *rad/tiempo*; *rad/seg.*, *rad/s* o *rad. s⁻¹*, etc. Es posible que el sistema de símbolos y unidades más aceptado sea el que figura en el documento UIP 6 (1956), preparado por la Unión Internacional de Física Pura y Aplicada. Estos símbolos y unidades se ajustan bastante a los recomendados por la Organización Internacional de Normalización en su proyecto ISO/TC 12, por la Conferencia General de Pesas y Medidas, la Unión Internacional de Química Pura y Aplicada y la Comisión Electrotécnica Internacional."

EBR de estas radiaciones es igual a la unidad, también a una dosis tisular de 1 rem.

3. Los valores de la EBR que se han utilizado en este informe son los que estableció la CIPR para fijar las normas de protección. En el cuadro I se dan los valores

de la EBR para diferentes tipos de radiaciones. El Comité de la CIPR encargado de la cuestión de la EBR está examinando el concepto de EBR y su aplicación en los cálculos relativos a la protección radiológica, de modo que es posible que se formulen pronto nuevas recomendaciones al respecto.

CUADRO I. VALORES DE LA EBR

- 1. Rayos X, electrones y positrones de cualquier ionización específica
EBR = 1
- 2. Partículas ionizantes pesadas

Ionización específica media (pares de iones por micra de agua)	EBR	Transferencia lineal media de energía al agua (kev por micra)
100 o menos.....	1	3,5 o menos
100 a 200.....	1 a 2	3,5 a 7,0
200 a 650.....	2 a 5	7,0 a 23
650 a 1.500.....	5 a 10	23 a 53
1.500 a 5.000.....	10 a 20	53 a 175

En la práctica, puede aplicarse una EBR de 10 a los neutrones rápidos y los protones de hasta 10 MeV, y una EBR de 20 a los núcleos pesados de retroceso para la irradiación de todo el cuerpo y de los órganos críticos más sensibles.

REFERENCIAS

- 1. Report of the International Commission on Radiological Units and Measurements (ICRU), 1959. National Bureau of Standards, Handbook 78.
- 2. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Brit. J. Radio. Suppl. No. 6, 1955.

ANEXO B

RADIOBIOLOGIA FUNDAMENTAL

INDICE

	Párrafos		Párrafos
I. INTRODUCCIÓN	1-3	Consideraciones generales sobre los efectos de las radiaciones en el metabolismo celular.....	161-167
II. INTERACCIÓN ENTRE LAS RADIACIONES IONIZANTES Y LA MATERIA VIVA.....	4-9	Efectos de las radiaciones sobre las funciones integradas	168-171
Disipación de energía por los rayos X y gamma y por radiaciones corpusculares.....	6	Velocidad de crecimiento.....	169
Densidad de ionización—TLE.....	7-8	Retardo de la mitosis.....	170-171
Transporte de energía.....	9	Inhibición de la mitosis y muerte de la célula: muerte retardada y muerte inmediata.....	172-177
III. ASPECTOS CUANTITATIVOS DE LOS EFECTOS DE LAS RADIACIONES	10-35	VII. VARIABLES BIOLÓGICAS QUE INFLUYEN EN LA RESPUESTA A LA RADIACIÓN.....	178-185
Principio de los impactos (teoría del blanco) y relaciones dosis-efecto	12-18	El concepto de la radiosensibilidad.....	178
El problema del umbral	19-22	Variaciones de la radiosensibilidad según la fase de la división celular.....	179-181
Efectos directos e indirectos de las radiaciones..	23-26	Variación de la radiosensibilidad con la ploidia..	182-184
Influencia de la intensidad de la dosis y del fraccionamiento de la dosis	27-30	Regulación genética de la radiosensibilidad en las bacterias	185
Eficacia biológica relativa.....	31-35	VIII. EFECTOS GENÉTICOS PRIMARIOS DE LAS RADIACIONES	186-225
IV. RADIOQUÍMICA	36-93	El material genético.....	187-189
Agua y soluciones acuosas de compuestos simples	38-49	Mutación puntual	190-192
Ácidos nucleicos	50-61	Efectos mutagénicos radioinducidos.....	193-194
Proteínas	62-78	Efecto del oxígeno.....	195-196
Polisacáridos	79-82	Mutagénesis quemoinducida	197
Complejos macromoleculares	83-88	Incorporación de precursores anormales.....	198-199
Detección de radicales libres en células enteras por medio de la resonancia del espín del electrón (RE)	89-93	Comparación entre los diversos agentes mutagénicos	200
V. FACTORES QUÍMICOS QUE MODIFICAN LOS EFECTOS DE LAS RADIACIONES EN LAS CÉLULAS.....	94-110	Aspectos bioquímicos de los procesos de mutación	201-204
El efecto oxígeno.....	94-96	Expresión de las mutaciones.....	205-206
Efectos de gases distintos del oxígeno.....	97	Rupturas cromosómicas	207-210
Efectos de los gases bajo presión.....	98	Factores que influyen en la producción de rupturas cromosómicas	211-213
Hidratación	99-100	Efectos genéticos de sustancias radiactivas incorporadas	214-215
Post-efectos de los peróxidos.....	101-102	Efectos posibles de la transmutación del C ¹⁴	216-217
Protección química	103-110	Consecuencias localizadas de la transmutación..	218-222
VI. EFECTOS DE LAS RADIACIONES SOBRE LAS ESTRUCTURAS Y FUNCIONES CELULARES.....	111-177	Dosis de ionización por transmutación en condiciones de contaminación uniforme.....	223-225
Síntesis del DNA.....	116-132	IX. RESTAURACIÓN AL NIVEL CELULAR.....	226-243
Síntesis del RNA y de proteínas.....	133-157	X. CONCLUSIONES GENERALES	244-250
Efectos de las radiaciones sobre la síntesis de anticuerpos	158-160	REFERENCIAS	

I. Introducción

1. Los efectos de las radiaciones sobre la materia viva deben considerarse en diferentes niveles de organización: moléculas y macromoléculas, estructuras subcelulares, células enteras, tejidos y órganos, organismos enteros, y poblaciones de organismos. Para comprender la acción de las radiaciones, cada uno de estos sistemas debe estudiarse tanto independientemente como en su medio natural. Los fenómenos se vuelven cada vez más complicados a medida que se eleva el nivel de organización. A cada nivel y para cada tipo de efecto estudiado, es a veces útil enfocar el problema en función de las moléculas o la estructura sensibles, de la célula, el tejido o el órgano sensibles.

2. Este anexo trata principalmente de macromoléculas, estructuras celulares, células aisladas y poblaciones

de células. Nuestro conocimiento de la organización molecular de los diversos orgánitos celulares va aumentando rápidamente, y la repercusión de la biofísica molecular en la radiobiología fundamental es mayor que en el pasado. El enfoque molecular nos permitirá eventualmente comprender los efectos de las radiaciones en la alteración de procesos fundamentales al nivel celular. Por lo tanto, los efectos de las radiaciones en las macromoléculas o en las estructuras subcelulares revisten gran importancia en radiobiología fundamental.

3. Este anexo trata esencialmente de las radiaciones ionizantes; sólo se hace referencia a investigaciones hechas con radiaciones no ionizantes en la medida en que pueden ayudar a comprender los efectos de las radiaciones ionizantes.

II. Interacción entre las radiaciones ionizantes y la materia viva

4. La absorción de radiaciones ionizantes por la materia va seguida de complejos fenómenos cuya naturaleza depende de la dosis absorbida y de la composición física y físico-química del material irradiado. Pueden distinguirse varias etapas en el desarrollo de los efectos radio-inducidos. Estas etapas no están bien delimitadas sino que se entrecruzan unas con otras. Sin embargo, la distinción de etapas es útil por cuanto permite un análisis parcial de los fenómenos que se suceden en el tiempo.

5. a) *Reacciones elementales.* Estas ocurren en un intervalo de tiempo muy breve: $\sim 10^{-17}$ - 10^{-15} segundos. Son esencialmente físicas y resultan de la interacción entre fotones o partículas ionizantes y átomos y moléculas. Tales interacciones originan excitaciones e ionizaciones. Los átomos y moléculas ionizados o excitados son altamente inestables y químicamente activos; la reordenación de la configuración electrónica de las estructuras excitadas conduce a los productos primarios de la acción de las radiaciones, que pueden ser moléculas estables o inestables, o bien radicales libres.

b) *Reacciones primarias.* Los radicales y las moléculas excitadas resultantes de los procesos elementales reaccionan químicamente con moléculas vecinas y entre sí. Esta etapa—la etapa química—puede durar de una fracción de segundo a varias horas.

c) *Reacciones secundarias.* Las reacciones elementales y primarias originan reacciones secundarias durante las cuales resultan afectadas macromoléculas de significación biológica esencial y vías metabólicas importantes. De este modo, las reacciones secundarias resultan en alteraciones y trastornos de estructuras y funciones celulares, y pueden conducir a radiolesiones biológicamente observables. Esta es la llamada etapa biológica, que pueden durar desde unas cuantas horas hasta varios años en los organismos multicelulares de larga vida.

DISIPACIÓN DE ENERGÍA POR LOS RAYOS X Y GAMMA Y POR RADIACIONES CORPUSCULARES

6. En los párrafos 1 a 16 del capítulo II se han descrito las características elementales de las radiaciones ionizantes y la forma en que la energía es absorbida por ionización. Sólo una parte de la energía absorbida por un tejido irradiado origina ionizaciones; la energía restante, por un proceso llamado excitación, eleva electrones de átomos de moléculas a un más alto nivel de energía pero sin expulsarlos. Respecto de su acción química o biológica, la energía absorbida en el proceso de excitación no se considera tan importante como la absorbida en el proceso de ionización. Sin embargo, la información disponible al respecto es incompleta.

DENSIDAD DE IONIZACIÓN—TLE

7. En toda interacción de una radiación ionizante con la materia, la transferencia de energía es realizada en último término por una partícula cargada. La cantidad de energía perdida por una partícula a lo largo de su trayectoria es proporcional al cuadrado de su carga, e inversamente proporcional a su velocidad. Por lo tanto, en el caso de cualquier partícula, la mayor pérdida de energía ocurre cerca del final de su recorrido. Por transferencia lineal de energía (TLE) se entiende la pérdida lineal de energía (absorbida localmente), y esta transferencia se mide habitualmente en keV/ μ .

8. A una dosis dada, el efecto biológico puede variar considerablemente con la TLE; puede aumentar o disminuir

según sea el objeto irradiado y el efecto medido. Todavía no existe ninguna teoría completa sobre la influencia de la TLE (párrs. 31-35).

TRANSPORTE DE ENERGÍA

9. Los radicales libres, cuya duración de vida inactiva es indefinida, suelen desaparecer pronto debido a su reactividad. En general, las moléculas excitadas tienen solamente una existencia transitoria en los sistemas densos pues son inherentemente inestables. Aunque la excitación puede conducir a la disociación de la molécula es menos probable que esto ocurra en el caso de moléculas más complejas, ya que en éstas la energía puede distribuirse entre muchos enlaces. La degradación de la energía dentro de una misma molécula se conoce con el nombre de conversión interna. Mediante la conversión interna, la molécula excitada pierde energía pasando a un estado de excitación inferior, o bien vuelve al estado estacionario; el excedente de energía se transforma en energía vibratoria o rotatoria y puede ser transferida a otras moléculas. También puede transferirse energía de una molécula a otra por los procesos llamados interacción de excitón y transferencia por resonancia¹. El creciente interés que suscitan los mecanismos por medio de los cuales se desplaza la energía, así como su papel en los efectos de las radiaciones, se ha reflejado en recientes simposios y revistas del ramo²⁻⁴.

III. Aspectos cuantitativos de los efectos de las radiaciones

10. Las relaciones dosis-efecto actualmente conocidas pueden describirse bajo un número limitado de epígrafos. Su representación gráfica es a menudo sencilla, lineal en algunos casos, y en general exponencial o sigmoidea. La oxidación de iones ferrosos y la reducción de iones férricos en solución acuosa es, en ciertas condiciones, directamente proporcional a la dosis. Estos efectos pueden interpretarse como debidos a radicales producidos en el medio acuoso. Sin embargo, en casos algo más complejos, como en el de la inactivación de enzimas en solución o en estado sólido, la relación entre la actividad remanente y la dosis de radiación puede ser exponencial. Esta relación refleja, en parte, el hecho de que las moléculas inactivadas son todavía capaces de capturar radicales y de reducir así el número de radicales disponibles para inactivar moléculas aún intactas.

11. Incluso en el caso de sistemas complejos como células vivas, la relación experimental entre dosis y efectos es con frecuencia sencilla. Al estudiar tales relaciones es esencial definir claramente el efecto. Tratándose de células aisladas, se ha empleado sobre todo el concepto de la capacidad de reproducción como criterio del daño. Las células que han perdido la integridad de su capacidad de reproducción pueden seguir dividiéndose una o cuantas veces más. Sin embargo, las células así afectadas conservan a veces la capacidad de cumplir durante cierto tiempo algunas funciones metabólicas o fisiológicas a ritmo casi normal, v. gr. la respiración^{5,6}, la síntesis de proteínas⁷, la motilidad⁸, etc. Las dosis necesarias para alterar tales funciones metabólicas son generalmente mucho mayores que las requeridas para menoscabar la reproducción.

PRINCIPIO DE LOS IMPACTOS (TEORÍA DEL BLANCO) RELACIONES DOSIS-EFECTO

12. Según la teoría de los impactos⁹⁻¹¹, los efectos biológicos de las radiaciones ionizantes sobre las células se deben a impactos en un componente sensible de

célula; los impactos que se producen fuera de este "blanco" son ineficaces. Si bien en un principio se consideró que el impacto era una ionización o excitación producida directamente en el blanco, se ha ampliado la teoría para incluir en ella los impactos producidos por productos difusibles involucrados en la acción indirecta¹².

13. Si una célula es inactivada por un solo impacto en un blanco o en uno cualquiera de cierto número de blancos, es fácil demostrar que la curva de supervivencia es exponencial. El número de células que no sufren modificaciones biológicas (N) se relaciona entonces con la dosis según la fórmula $N = N_0 e^{-\alpha D}$, en que N_0 representa el número de células inicialmente presentes; D , la dosis; y α , una constante que expresa la sensibilidad de las células. De esta fórmula se infiere que el número de sobrevivientes será $N/N_0 = e^{-1} \sim 0,37$ para la dosis $1/\alpha$, que es la dosis que por término medio resulta en un impacto por blanco. Esta dosis se denomina con frecuencia dosis 37% y desempeña un papel importante en los cálculos del volumen del blanco.

14. Cuando se necesitan dos o más impactos para destruir un blanco, o cuando en una célula deben ser alcanzados dos o más blancos para que el daño se manifieste, las curvas de supervivencia no son ya exponenciales sino sigmoideas y su porción inicial presenta una convexidad hacia arriba cuando se representa el logaritmo de la supervivencia en función de la dosis. En este último caso (dos o más blancos), el número de blancos puede calcularse a partir de la curva de supervivencia extrapolando la parte lineal de la curva semilogarítmica hasta el valor cero de la dosis. El valor (superior a la unidad) así obtenido sobre el eje de supervivencia es igual al número de blancos.

15. Por regla general, con radiaciones de alta TLE y neutrones, y en ciertos casos con rayos X o gamma, se observan curvas de supervivencia exponenciales para la inactivación de virus y microorganismos⁹. Cuando la proporción de células o de estructuras subcelulares afectadas es pequeña, el número de respuestas es aproximadamente proporcional a la dosis. Así se ha comprobado respecto de la inducción de mutaciones en bacterias, *Drosophila* y otros organismos; el mecanismo parece ser aquí de impacto único.

16. Las células de levadura poliploides^{13,14} y células aisladas de mamíferos¹⁵ irradiadas con rayos X dan curvas dosis-efecto sigmoideas. El tipo de curva depende a menudo de la TLE de la radiación. En el caso de células que presentan curvas de tipo sigmoideo con radiaciones de baja de TLE, valores más elevados de la TLE pueden resultar en una curva de supervivencia exponencial¹⁶.

17. También se esperan curvas de supervivencia sigmoideas cuando se irradia una población de individuos cuya susceptibilidad obedece a ciertos tipos de distribución.

18. Tanto las curvas de supervivencia exponenciales como las sigmoideas pueden presentar bruscos cambios de dirección (colas resistentes). La interpretación que suele darse es que la población estudiada contiene un subgrupo más resistente a las radiaciones. En general, este fenómeno puede producirse de dos maneras:

a) La heterogeneidad puede ser genética; los individuos más resistentes son mutantes de los individuos más sensibles. Tal situación puede comprobarse aislando un clono de células que han sobrevivido a las dosis más altas y estableciendo luego una nueva curva de supervivencia

para la población resultante de este clono resistente. La pendiente de esta curva corresponde a la pendiente de la cola resistente de la curva original. En algunos casos, sin embargo, las tentativas hechas para establecer tal concordancia han fracasado. Con la cepa ampliamente utilizada *E. coli* B, el índice de mutación hacia la resistencia es sólo de alrededor de 10^{-8} mutaciones por bacteria y por generación, o sea que es probablemente demasiado bajo para explicar la aparición de la cola resistente¹⁷.

b) La heterogeneidad puede ser fisiológica; en tal caso, si se aíslan células que han sobrevivido a las dosis más altas, la curva de supervivencia de la nueva población presenta la misma cola resistente que la curva de la población original. Así sucede en las levaduras haploides en las que las células reproducidas por brotes parecen ser más resistentes¹⁸. Se produce un fenómeno similar con el principio transformante de neumococos¹⁹. También puede aparecer una cola resistente en el caso de una población bacteriana que contiene células tanto en fase logarítmica como en fase estacionaria de crecimiento; la fase logarítmica es más radiosensible^{20,21}.

EL PROBLEMA DEL UMBRAL

19. La observación de una curva de supervivencia exponencial puede interpretarse como indicio de un proceso de impacto único. Lo mismo se aplica a la relación lineal para la inducción de mutaciones cuando el número de éstas es pequeño en comparación con el número de loci expuestos al riesgo; toda dosis, por pequeña que sea, tiene cierta probabilidad de producir el efecto.

20. Las curvas de supervivencia sigmoideas pueden interpretarse como indicación de que la inactivación resulta de impactos múltiples en un solo blanco o de que varios blancos han sido alcanzados por uno o más impactos en cada uno. Hay también una probabilidad finita de que cualquier dosis produzca un efecto. Por tanto, la existencia de respuestas biológicas con curvas dosis-efecto sigmoideas no prueba necesariamente la existencia de una dosis umbral.

21. Incluso si intervienen procesos de reparación al nivel celular, esas conclusiones conservan su validez; esos procesos no hacen más que modificar la pendiente de la curva dosis-efecto.

22. A falta de extensos datos empíricos y de una conocimiento detallado de las diversas etapas entre la absorción inicial de energía y la manifestación de los efectos biológicos, la exposición del problema del umbral debe limitarse en gran parte a consideraciones de orden teórico. En el único caso en que ha sido posible obtener datos experimentales inequívocos, es decir, la inducción del crecimiento de fagos en bacterias lisógenas, no se encontró ningún umbral; un par de iones por célula resultó eficaz²². Por lo tanto, es prudente dar por sentado, como se hizo en el anterior informe del Comité, que "toda irradiación, por pequeña que sea la dosis, irá seguida de efectos biológicos"²³.

EFFECTOS DIRECTOS E INDIRECTOS DE LAS RADIACIONES

23. De los modelos que se han propuesto para explicar las relaciones dosis-efecto observadas, el más sencillo es la teoría del blanco fundada en la hipótesis de que la inactivación es causada exclusivamente por las ionizaciones producidas dentro del blanco—"acción directa".

24. A pesar de que la mayoría de las teorías hayan sostenido al concepto de un "blanco", ha llegado a ser cada vez más evidente que por lo menos una parte de los efectos biológicos se debe a fenómenos químicos ocurridos fuera del blanco. En este caso, el daño causado al blanco es secundario—"acción indirecta"¹⁰⁻²⁴.

25. Hasta ahora, no se ha llegado a un acuerdo general sobre la importancia relativa de la acción directa y la indirecta sobre las células vivas. El hecho de que el daño pueda ser modificado por el oxígeno o por agentes químicos protectores se ha interpretado a veces como prueba de que la acción indirecta es predominante. Sin embargo, se ha demostrado que el efecto del oxígeno y de algunos agentes protectores es también compatible con la acción directa, si se supone que el efecto de las radiaciones sobre el blanco implica dos etapas^{25, 26}. En tal caso, el fenómeno primario podría ser parcial o totalmente reversible.

26. El problema de los efectos directos e indirectos de las radiaciones ha sido examinado en su conjunto por Timofeev Ressovski y Rompe² mediante un análisis de los mecanismos de migración y transferencia de energía en el sistema heterólogo. La teoría de estos investigadores tiene en cuenta las fluctuaciones fortuitas en la aparición de efectos directos e indirectos, así como los mecanismos de propagación de las radiolesiones en el tiempo y el espacio. Según cual sea la estructura o la función lesionada, pueden considerarse como predominantes sea los efectos directos o bien los indirectos.

INFLUENCIA DE LA INTENSIDAD DE LA DOSIS Y DEL FRACCIONAMIENTO DE LA DOSIS

27. La variación de la intensidad de irradiación (fraccionamiento de la dosis o variación de la dosis por unidad de tiempo) puede influir en el efecto biológico en ciertos casos. Cuando la radiolesión es irreparable, no puede esperarse ninguna modificación de la respuesta; en cambio, si se observa tal modificación, se admite generalmente que ella corresponde a un mecanismo de reparación. Se han estudiado extensamente los efectos en ratones, *Drosophila*, plantas y varias otras especies (C, cuadro VII). Se han estudiado asimismo los huevos de *Arbacia*²⁷ y cultivos de células de tejidos de mamíferos. En los espermatozoides de *Arbacia*, sin embargo, no se ha observado ninguna reparación^{28, 29}.

28. Si el fenómeno estudiado es uno de impacto único, v.gr. la inducción de mutaciones puntuales, los procesos de reparación reducirán la pendiente de la curva dosis-efecto. Russell³⁰ descubrió que las intensidades de dosis bajas eran menos eficaces que las altas para la inducción de mutaciones en las células gónicas de ratones. Este efecto de la intensidad de dosis era máximo a 0,82 r/min; una mayor reducción de la intensidad no tuvo más efecto en los índices de mutación³¹. El descubrimiento de Russell, que estimuló a otros investigadores a hacer estudios similares, ha sido confirmado en varias especies. A bajas intensidades de dosis disminuyen también en gran medida los efectos esterilizantes de las radiaciones en los ratones hembras y aumenta la supervivencia de los espermatozoides³⁰.

29. La eficacia de dosis fraccionadas administradas a los testículos del ratón ha sido demostrada con dosis del orden de 1600 rad⁴⁰. En experimentos hechos con *Drosophila* a dosis bajas y en diferentes etapas de la espermatogénesis no se ha observado que el fraccionamiento de la dosis tenga efecto alguno³².

30. El efecto de la intensidad de dosis en los procesos de impactos múltiples no es difícil de explicar. Si la intensidad de dosis se reduce lo suficiente para hacer aumentar significativamente el tiempo que transcurre entre dos fenómenos (impactos) sucesivos, y si las lesiones individuales causadas por los impactos pueden repararse en un tiempo determinado, la disminución de la intensidad o el fraccionamiento de la dosis resultará en una disminución de la frecuencia de los efectos para una dosis total dada. El papel de las aberraciones cromosómicas puede revestir particular importancia en el caso de los cultivos de tejidos embrionarios humanos o de mono. Algunos informes indican que esos tejidos son dos o tres veces más sensibles que los de ratón^{33, 34}. Se han hecho investigaciones sobre la reparación de daños pre-mutacionales en muchas especies, inclusive mamíferos^{35, 36}, insectos^{37, 38} y plantas^{204, 510}. Esta cuestión se examina en forma más completa en el anexo C.

EFICACIA BIOLÓGICA RELATIVA

31. Con radiaciones de diferente calidad, las dosis absorbidas necesarias para que se produzca un efecto dado varían de ordinario según el tipo de radiación. La medida en que radiaciones de distinta calidad difieren entre sí en dicho respecto denota su eficacia biológica relativa (EBR). La EBR de dos radiaciones se define diciendo que es la razón inversa de la dosis de cada una que es necesaria para producir un efecto dado. La radiación patrón elegida por la CIUR es una radiación X o gamma cuya TLE en agua es de 3 keV/ μ y que se administra a una intensidad de unos 10 rad/min.

32. En los casos más sencillos, el mecanismo responsable de la diferente eficacia de distintas radiaciones puede explicarse fácilmente. Tratándose de un fenómeno que queda inhibido tras la absorción de una cantidad mínima de energía, como la inactivación de una enzima o un virus, las radiaciones de baja densidad de ionización son más eficaces que las de alta densidad, ya que en el caso de estas últimas se desperdiciará una parte de las ionizaciones. Por otro lado, una radiación de alta densidad de ionización será más eficaz en los casos en que sea necesaria la absorción de mayores cantidades de energías (simultáneamente, o en un intervalo de tiempo relativamente corto o dentro de cierto volumen) para producir el efecto en la estructura sensible.

33. Por tanto, la EBR no depende sólo de la TLE de una radiación dada, sino también del efecto estudiado, y esta dependencia puede asumir varias formas. Así, Zirkle⁴² ha señalado que hay situaciones experimentales en que la EBR y la TLE están directa o inversamente relacionadas, en que la EBR representa un máximo para cierto valor de la TLE, y en que la EBR es constante. Otros factores hacen que la situación sea aún más compleja; los valores de la EBR pueden depender de la dosis, de la intensidad de dosis, de la presencia de oxígeno, y las condiciones fisiológicas.

34. El concepto de TLE es en sí complejo. La pérdida de energía cinética de una partícula es discontinua y está sujeta a fluctuaciones estadísticas⁴². Además, varía a lo largo de la trayectoria. Por estas razones, es preciso calcular un valor medio. En principio, sin embargo, la EBR depende, no sólo de este valor medio de la TLE, sino también de la distribución de la TLE. En la figura siguiente⁴³ se ha intentado resumir resultados experimentales obtenidos respecto de células bacterianas, vegetales o animales.

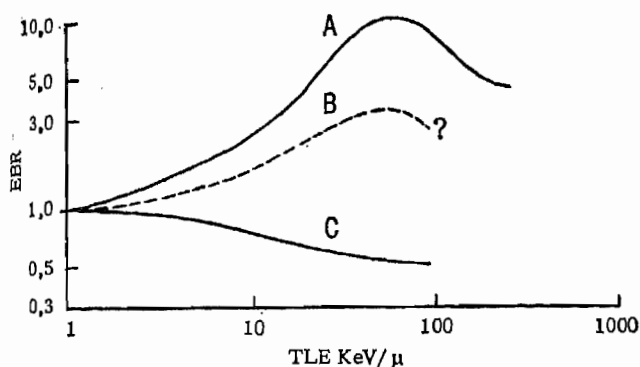


Figura 1. Variación de la EBR con la TLE en materiales biológicos irradiados en condiciones aeróbicas⁴⁸
 A: células vegetales⁵⁷⁷⁻⁵⁸²
 B: células animales^{208, 577, 583-585}
 C: dos cepas de bacterias^{183, 586-587}

35. Para evaluar la EBR de una radiación dada, se determinan para la radiación investigada y para una radiación patrón las curvas dosis-respuesta del efecto biológico de que se trate. Si ambas curvas coinciden cuando se multiplican todos los valores de dosis de la radiación investigada por un factor constante, la EBR es igual a este factor. A veces, las curvas no tienen la misma forma; el valor de la EBR depende entonces de la dosis. Esta comparación se refiere a la dosis absorbida. Si esta dosis no es enteramente uniforme, se utiliza el valor medio. Esto puede no ser enteramente acertado si el efecto biológico depende de la dosis. Hay muchas otras complicaciones que hacen difíciles de interpretar los valores experimentales de la EBR. Sin embargo, estos valores son útiles en la práctica de la física sanitaria en la que se emplean valores límites superiores de la EBR para convertir en rem las dosis medidas en rad.

IV. Radioquímica

36. Como el agua constituye un 70% o más de la masa celular, las moléculas de agua absorben la mayor parte de la energía impartida a las células por la radiación ionizante y pueden desempeñar un papel importante en la alteración de componentes celulares vitales. Por tanto, son de gran importancia en radiobiología los conocimientos adquiridos en el último decenio acerca de las modificaciones químicas inducidas por la irradiación del agua y de soluciones acuosas de compuestos simples. Se han hecho investigaciones sobre la radioquímica de soluciones de ácidos nucleicos y de otras macromoléculas para lograr una mejor comprensión de los mecanismos por medio de los cuales los productos intermedios reactivos generados en el agua atacan esas moléculas. En este capítulo se resumirán los principales resultados de las investigaciones llevadas a cabo en este campo.

37. Al interpretar esos resultados, se admite generalmente que los radicales libres desempeñan un papel importante en las reacciones químicas resultantes de la ionización y quizás de la excitación de moléculas de agua. Actualmente, se poseen abundantes pruebas en apoyo de dicho punto de vista. Recientemente, el desarrollo de la técnica de la resonancia del espín del electrón ha proporcionado un método para el estudio directo de la formación de radicales libres en ciertos materiales irradiados.

AGUA Y SOLUCIONES ACUOSAS DE COMPUESTOS SIMPLES

38. La mayoría de las reacciones que se producen al irradiar agua pueden explicarse satisfactoriamente ad-

mitiendo la formación de radicales H° y OH° . Estudios recientes⁴⁴⁻⁴⁶ sobre los efectos químicos de las radiaciones ionizantes han demostrado la utilidad de la hipótesis de la formación de radicales para interpretar la masa cada vez mayor de datos experimentales, aunque todavía existe alguna incertidumbre el lo que respecta a los radicales H° y a su distribución en torno a la trayectoria de una partícula ionizante. Podría ser que lo que se ha llamado "radical H° " es en realidad un electrón hidratado, H_2O^- .

39. Por cada 100 eV de energía disipada, unas 4 moléculas de H_2O se dividen en OH° y H° . Los radicales OH° pueden recombinarse en H_2O_2 , y los radicales H° en H_2 . Una parte considerable de los radicales reaccionan de esta manera formando "productos moleculares" antes de que haya una difusión significativa en el medio acuoso o reacciones con moléculas de los solutos. En agua químicamente pura, sin embargo, sólo pueden detectarse muy pequeñas cantidades de productos moleculares debido a que éstos se reconvierten en moléculas de agua por medio de reacciones inversas con radicales libres H° y OH° .

40. Cuando se hallan presentes solutos capaces de reaccionar con radicales H° o OH° , impidiendo así la reacción inversa, los productos H_2O_2 y H_2 se forman en cantidades mensurables. Las cantidades producidas dependen de la TLE; cuanto mayor es la TLE, tanto mayor es la cantidad de productos moleculares formados por combinación de radicales libres. El rendimiento molecular también depende de la eficacia con que los radicales libres son captados por moléculas de los solutos. Algunos solutos muy absorbentes pueden reducir considerablemente la formación de H_2 y H_2O_2 .

41. El O_2 es un soluto muy común. Reacciona con radicales H° para formar el radical O_2H° . Esto explica por qué el rendimiento de varias reacciones químicas radioinducidas depende de la presencia de O_2 . El radical O_2H° es más estable que los radicales H° y OH° . Si aparte de O_2 no hay otros solutos presentes, la mayoría de los radicales O_2H° se recombinarán según la reacción $2 O_2H^\circ \rightarrow H_2O_2 + O_2$.

42. Los productos primarios formados en el agua irradiada pueden tener propiedades oxidantes o reductoras según el potencial de reducción-oxidación del soluto correspondiente, las cualidades de otros solutos (v.gr. O_2 que convierte los radicales reductores H° en radicales O_2H° que pueden tener una acción oxidante) o el pH.

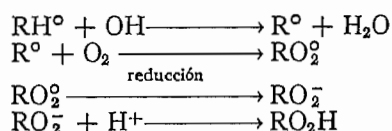
43. La influencia del pH se explica por el siguiente equilibrio iónico: $H^\circ + H^+ \rightleftharpoons H_2^\bullet$; $OH^\circ \rightleftharpoons H^+ + O^-$ y $O_2H^\circ \rightleftharpoons H^+ + O_2^-$. Debe advertirse que, en las soluciones neutras, los radicales O_2H° tienen un poder oxidante mucho menor que en las de bajo pH. Por lo tanto, el efecto oxígeno en los sistemas vivos no puede probablemente interpretarse como una intensificación de la oxidación por medio de la reacción $H^\circ + O_2 \rightarrow O_2H^\circ$.

44. Estos datos no pueden aplicarse directamente a los sistemas radiobiológicos. En primer lugar, la posibilidad de difusión de los radicales libres en las células vivas es muy limitada⁴⁷ debido a que son muchas las moléculas que pueden reaccionar con radicales libres, protegiendo así a componentes más vitales. Por ello, las estructuras celulares sólo pueden ser atacadas por radicales formados a proximidad inmediata de ellas, y el daño causado a ciertas moléculas es mucho menor en las células que en las soluciones diluidas. En segundo

lugar, la presencia en las células de un gran número de moléculas simples y complejas puede dar lugar a reacciones secundarias y terciarias que difieren de las que se producen en soluciones simples.

45. Los conocimientos que se poseen sobre las reacciones primarias que se producen en el agua irradiada se han obtenido en gran parte mediante el estudio de soluciones acuosas inorgánicas. También se han realizado muchos trabajos experimentales con soluciones acuosas de compuestos orgánicos. Sin embargo, en el caso de muchas modificaciones observadas en soluciones de moléculas simples, el mecanismo de reacción no se ha establecido con toda claridad.

46. Existen pruebas de la formación de hidroperóxidos en presencia de oxígeno:



47. Se cree, que en algunos casos, los hidroperóxidos son intermediarios lábiles, pero también se han encontrado peróxidos estables, v.gr. después de irradiar soluciones de varios aminoácidos y de bases pirimidínicas⁴⁸ y sus nucleósidos y nucleótidos^{49,50}. La formación de hidroperóxidos puede intensificar la oxidación v.gr. aumentar la oxidación de iones ferrosos en solución ácida cuando hay impurezas orgánicas. Esto puede impedirse agregando iones Cl^- ; éstos reaccionan con radicales H° ($\text{OH}^\circ + \text{Cl}^- \rightarrow \text{OH}^- + \text{Cl}^\circ$) y modifican así la acción sensibilizadora de las moléculas orgánicas⁵¹.

48. Se ha demostrado que las reacciones entre radicales y oxígeno y entre radicales y compuestos donadores de átomos de hidrógeno revisten importancia biológica. En la espora bacteriana, los radicales formados, que son biológicamente eficaces si reaccionan con oxígeno, pueden ser eliminados por donadores de hidrógeno como el H_2S antes de la reacción con el O_2 ^{52,53}. Se han propuesto mecanismos semejantes para otros sistemas^{49,54,55}.

49. Otras reacciones químicas que pueden tener importancia en radiobiologías son la deaminación oxidante de los aminoácidos⁵⁶, la decarboxilación de los ácidos orgánicos⁴⁵, la oxidación de compuestos SH en el dímero-S-S⁵⁷ y la descomposición de la glucosa por las radiaciones ionizantes⁵⁸.

ACIDOS NUCLEICOS

50. La irradiación de ácidos nucleicos en soluciones acuosas resulta en diversas alteraciones químicas que afectan tanto a las fracciones purínicas y pirimidínicas como al esqueleto fosfato-glucídico. Por el momento, es imposible dar una descripción coherente y cuantitativa de estos efectos químicos de la irradiación. Debido a la diversidad y complejidad de las modificaciones químicas que intervienen, se considera que sólo se han establecido los principales aspectos de las mismas.

51. La mayor parte de las alteraciones químicas producidas por la irradiación de soluciones diluidas de ácidos nucleicos son iniciadas por radicales formados en el medio acuoso. Según los resultados de experimentos efectuados con compuestos simples de ácidos nucleicos, existen dos tipos principales de reacción por medio de los cuales los radicales atacan los ácidos nucleicos en solución acuosa: a) destrucción de las bases, lugar predominante del ataque químico y b) oxidación de las

fracciones glucídicas⁵⁹⁻⁶¹. Los productos resultantes de la irradiación de las bases en presencia de oxígeno difieren de los formados en ausencia de oxígeno. En soluciones sin oxígeno, las pirimidinas se convierten en productos de estructura indeterminada, sin absorción ultravioleta específica⁶¹. Algunos residuos de guanina se convierten en 2:4-diamino-5-formamido-6-hidroxi-pirimidina unida a los glúcidos por un enlace glicosídico lábil; de éste se desprenden gradualmente como bases libres. Se cree que el ataque de la adenina forma las correspondientes formamido-pirimidinas, aunque esto no se ha demostrado directamente en DNA irradiado⁵⁹. La producción de bases químicamente alteradas es máxima para los residuos de pirimidina y mínima para los de purina^{59,61-63}, lo cual refleja su radiosensibilidad comparativa.

52. En soluciones aireadas de ácidos nucleicos, los hidroperóxidos de las bases pirimidínicas se forman con la saturación de los enlaces dobles 5 y 6, reacción que es la dominante cuando hay oxígeno presente⁶¹. En el DNA, sólo son estables los hidroperóxidos de timina, y sólo éstos permanecen ligados al esqueleto fosfato-glucídico⁶¹. En presencia de oxígeno, la sensibilidad de todas las bases en solución de DNA aumenta de dos a tres veces; en estas condiciones, se presume que un 80% de los radicales que atacan al DNA se combinan con los componentes básicos.

53. El ataque de las fracciones glucídicas por los radicales conduce a la formación de ésteres fosfáticos lábiles. Prueba de ello son las grandes cantidades de fosfato inorgánico que pueden ser liberadas por la hidrólisis ácida de soluciones irradiadas⁷². Se cree que esto resulta de la formación oxidante de grupos carbónilo en las fracciones glucídicas⁶¹. Además de la formación de ésteres fosfáticos lábiles, el ataque sobre la fracción glucídica rompe enlaces fosfodiésteres y libera pequeñas cantidades de fosfato inorgánico^{60,64}. Según experimentos hechos con ésteres fosfáticos simples⁶⁵ parece que los fosfatos inorgánicos deben provenir de grupos terminales presentes en la molécula intacta formados por escisión de las cadenas principales en etapas anteriores de la irradiación.

54. La medición directa, con fosfomonoesterasa prostática, del número de rupturas inducidas en el esqueleto fosfato-glucídico ha revelado que el rendimiento de este proceso es un 20% a 25% del rendimiento correspondiente a la destrucción de las bases⁶⁶. Se obtiene el mismo porcentaje cuando el ataque de las fracciones fosfato-glucídicas se mide partiendo del desprendimiento de bases libres del DNA irradiado^{59,62,67}.

55. Los estudios de las alteraciones físico-químicas en los ácidos nucleicos irradiados se han limitado principalmente hasta ahora a los ácidos desoxirribonucleicos. En el caso de la molécula del DNA de estructura helicoidal de doble filamento, los dos tipos de lesiones químicas producidas por las radiaciones ionizantes—destrucción de bases y rupturas de enlaces fosfodiésteres—deben llevar a la alteración de la configuración de la molécula en solución y, por ende, de sus propiedades físico-químicas. La destrucción de las bases provoca una disociación local de la estructura de doble filamento, y la ruptura de una de las cadenas hace aumentar la flexibilidad; dos rupturas independientes en puntos aproximadamente opuestos de cada una de las dos cadenas entrelazadas conduce a una escisión de la molécula entera. Hay abundantes pruebas que apoyan este esquema general. Así, por ejemplo, la temperatura crítica para la desnaturalización térmica del DNA irradiado dis-

minuye⁶⁸. Asimismo, la viscosidad intrínseca de las soluciones de DNA irradiadas decrece pronunciadamente, lo cual refleja el enrollamiento de la molécula parcialmente desnaturizada y un descenso del peso molecular⁶⁹⁻⁷¹. Ofrecen más pruebas de esta degradación la dispersión de la luz^{71, 72}, la birrefringencia de una corriente de solución^{72, 73}, estudios de sedimentación y difusión⁷⁴⁻⁷⁶, y la cromatografía sobre columna de celulosa ecteola⁷⁷. Se ha demostrado la ruptura de algunos enlaces hidrógeno secundarios por el aumento de la absorción de rayos ultravioleta de unos 260 mμ tras pequeñas dosis de irradiación^{61, 70, 72} y también mediante estudios de valoración^{70, 78}.

56. La degradación del DNA continúa durante algún tiempo después de la irradiación, según puede apreciarse por medio de mediciones viscosimétricas⁷⁸. Este "post-efecto" es más pronunciado cuando el DNA es irradiado en una solución saturada de aire⁷⁹⁻⁸¹. Se han propuesto varias hipótesis para explicar esta especie de inestabilidad; las más plausibles son la descomposición de algunos hidroperóxidos de pirimidina inestables^{80, 81, 82} y la hidrólisis de acil-fosfatos lábiles^{81, 84}.

57. En soluciones diluidas, predomina la acción indirecta de las radiaciones. Al aumentar la concentración de DNA, la importancia relativa de este efecto disminuye en favor de la acción directa. Esto se ha demostrado en experimentos en los que la alteración del DNA, en función de su concentración, se estudió en presencia de iones de yodo que impiden casi por completo los efectos indirectos de las radiaciones⁸³⁻⁸⁵. Por ejemplo, Makshenkov comprobó que las soluciones de DNA al 0,1% son protegidas casi del todo contra la acción de los rayos X por los iones de yodo (predominancia del efecto indirecto). Sin embargo, al aumentar la concentración de DNA, la capacidad protectora de los iones de yodo decrece de modo que, en una solución al 20%, el 80% de las moléculas de DNA presentes quedan alteradas^{86, 87} (predominancia del efecto directo).

58. Las moléculas de DNA irradiadas en estado seco, o con poca humedad, son alteradas principalmente por la acción directa de las radiaciones ionizantes. Con dosis del orden de $\sim 10^6$ rad, además de la escisión de la cadena principal se producen enlaces cruzados intermoleculares que hacen aparecer moléculas ramificadas, como se comprueba al estudiar la viscosidad, la sedimentación y la dispersión de la luz. Aumentando las dosis hasta un valor de 10^7 rad (la dosis umbral depende del contenido de agua), este proceso hace al DNA insoluble en agua y da lugar a la formación de geles. Ambos procesos intervienen simultáneamente, pero su relativa influencia en el daño depende del contenido de humedad, de la presencia de oxígeno y de la naturaleza de las partículas ionizantes^{68, 71, 88-90}.

59. Las tasas de escisión y ramificación de la cadena principal inducidas por los electrones permanecen casi constantes hasta un 25% de humedad, y resultan poco afectadas por la presencia de oxígeno. En el caso de geles de DNA impregnados de agua con un contenido de 25% a 70%, la formación de enlaces cruzados intermoleculares predomina sobre la escisión de la cadena principal en ausencia de oxígeno. Pero si hay oxígeno presente, se invierte la relación entre la eficacia de los dos procesos. Con un contenido de agua de más del 75% e incluso en ausencia de oxígeno, no se forma ningún gel^{88, 89}. Las partículas alfa son mucho menos eficaces que los electrones para el proceso de ramificación. Con partículas alfa sólo se observa una formación limitada

de enlaces cruzados en ausencia de oxígeno, y ello es independiente del contenido de humedad. Si hay oxígeno presente se produce una ruptura de la cadena principal casi cada vez que una partícula alfa atraviesa una molécula de DNA⁹⁰.

60. Se cree que las rupturas de la cadena principal son causadas por cúmulos de ionizaciones; los enlaces cruzados resultan de la combinación de puntos activos formados por ionización^{89, 90}, en la que probablemente intervienen radicales de carbono. La formación de especies metaestables parece encontrar algún apoyo directo en la observación de una fuerte fosforescencia inducida por rayos gamma en soluciones congeladas de DNA y RNA⁹¹. Cuando se irradian directamente con rayos gamma preparaciones secas de DNA, el método de la resonancia del espín del electrón (RE) revela la presencia de un radical por cada 10^5 moléculas de DNA con una dosis de 2×10^6 rad⁹².

61. Vale la pena mencionar que la radiación ultravioleta también provoca la agregación del DNA y, en menor grado del RNA en estado seco^{95, 96}. En solución acuosa, la irradiación del DNA con luz ultravioleta provoca enlaces cruzados covalentes^{96, 97}. La estructura secundaria natural permanece casi intacta, como se ha comprobado con la ultracentrifugación en cloruro de cesio. Estos procesos de enlace cruzado están probablemente relacionados con la dimerización de residuos de timina o uracil^{98, 99}.

PROTEÍNAS

62. Las alteraciones que se producen en la estructura de las proteínas irradiadas en solución acuosa diluida son principalmente atribuibles a la acción de radicales libres y de otras especies activas derivadas del agua. En las células, los radicales libres son responsables de alrededor de la mitad o las tres cuartas partes del efecto; en soluciones puras muy diluidas, son responsables de la casi totalidad del efecto¹⁰⁰.

63. Los grupos tiol, cuando están presentes, parecen ser las partes más sensibles de las proteínas. Como lo demuestra la valoración¹⁰¹, estos grupos -SH se oxidan y crean así nuevos enlaces disulfuro con un rendimiento G^* de alrededor de 3. Se ha observado el mismo proceso en el caso de enzimas¹⁰², aunque el alto valor de G para la oxidación de las enzimas cuya actividad depende de los grupos -SH, no siempre corresponde al valor de G para la inactivación¹⁰³. A la inversa, por medio de otros mecanismos, los enlaces disulfuro pueden ser reducidos por la irradiación, proceso que resulta en la formación de nuevos grupos tiol^{104, 105}.

64. Las proteínas, los aminoácidos y los péptidos en solución pueden liberar amoníaco por irradiación con grandes dosis, y al mismo tiempo pueden formar compuestos carbonilados y amidas^{106, 107}. Estos productos se forman en parte a partir de grupos amino y en parte a partir de enlaces peptídicos. Esta reacción comprende la formación de grupos imino como intermediarios. Los grupos imino se hidrolizan y esto conduce a la ruptura de cadenas polipeptídicas¹⁰².

65. El efecto sobre los anillos aromáticos de los aminoácidos de las proteínas se parece mucho al efecto producido sobre los aminoácidos aromáticos mismos. Las modificaciones de la densidad óptica en la región de absorción de rayos ultravioleta de algunas proteínas, cuando son irradiadas, son similares a las que se pro-

* " G " representa el número de moléculas modificadas o producidas por cada 100 eV de energía absorbida.

ducen en una solución de tirosina¹⁰⁸. Análogamente, se ha observado una disminución de la densidad óptica a 280 mμ para el triptófano mismo¹⁰⁹, así como para proteínas ricas en este aminoácido¹¹⁰.

66. Se han detectado peróxidos de proteína tras la irradiación de proteínas en soluciones contentivas de oxígeno¹¹¹.

67. Experimentos modelo hechos con soluciones de proteínas han revelado que el daño latente, causado por las radiaciones en las moléculas de miosina que son responsables de los post-efectos de la irradiación, puede ser eliminado por la formación de compuestos complejos con moléculas de actina si éstas son introducidas en la solución inmediatamente después de la irradiación¹¹².

68. En moléculas de proteínas irradiadas en solución acuosa persisten durante unos cuantos días estados activados de larga duración. La activación está ligada a la desorganización de la estructura electrónica de las proteínas; esto ha sido confirmado por el método de la RE^{113,114}. Este método ha revelado que ciertas moléculas de proteínas (miosina, pepsina) retienen largo tiempo electrones no apareados que aparecen después de la irradiación de soluciones de proteínas. Se ha establecido que existe una estrecha relación entre estos electrones y los post-efectos de la irradiación en el mismo sistema. Cuando las soluciones irradiadas se calientan ligeramente, aparece un "efecto térmico" y los electrones no apareados de las moléculas de proteína desaparecen. Esto confirma la anterior hipótesis de que la retención prolongada de la energía de los electrones no apareados excitados es una causa de los post-efectos de las radiaciones¹¹⁴.

69. Experimentos modelo con miosina irradiada han revelado la existencia de un "efecto oxígeno" al nivel molecular. La inactivación de la función adenosina trifosfatada de la miosina por irradiación ocurre en dos etapas: primero (sin intervención de oxígeno) se produce el largo estado "excitado" de la molécula de proteína capaz de interacción con el oxígeno molecular; en esta etapa sigue conservando su actividad enzimática. La inactivación ocurre en la segunda etapa como resultado de la interacción con el oxígeno. En una solución acuosa de miosina, los "post-efectos del oxígeno" constituyen la mayor parte del "efecto oxígeno" total^{115,116-117}. Estos resultados obtenidos a partir de un sistema molecular corresponden bien a los obtenidos mediante el estudio de un sistema biológico y demuestran así la importancia biológica de estos fenómenos. En esporas secas de *B. megaterium*, la interacción del oxígeno con estados radioinducidos puede ser casi "inmediata" o producirse después de la irradiación¹¹⁸. Se ha demostrado que las especies radioinducidas son radicales libres mediante experimentos que incluyeron tratamientos postirradiación con calor, óxido nítrico y H₂S^{119,120}, sumados a experimentos físicos (estudios de la resonancia del espín paramagnético) de índole similar^{121,124}. En estos experimentos, como en los arriba citados con la miosina, la mayor parte del efecto del oxígeno puede producirse durante un tiempo bastante largo después de la irradiación. Además, el estudio de otro sistema biológico ha llevado a proponer la existencia de un estado intermedio (el estado metiónico), consecutivo a la reacción del oxígeno con especies activas radioinducidas¹²⁵.

70. Se ha comprobado que los efectos nocivos del calor y del oxígeno en la respuesta ulterior de una solución de miosina irradiada eran independientes uno de otro.

Por tanto, existen dos formas distintas de lesión later en una misma molécula de proteína irradiada; esto co cuerda con los datos de Gordy y sus colaboradores quienes han establecido, por el método de la RE, la pr sencia en las moléculas de proteínas irradiadas de d tipos de espectros—unos modificados por la acción d oxígeno, y otros insensibles a ella^{120,127}.

71. Dadas las alteraciones químicas que sufren l proteínas al ser irradiadas, cabe prever que se modi quen sus propiedades físico-químicas. Se han observa modificaciones de las propiedades cromatográficas¹²⁸ absorbentes¹²⁹ y electroforéticas¹³⁰.

72. En contraste con lo que sucede tras la irradiació de proteínas en estado seco, el peso molecular de ést aumenta cuando se irradian en solución¹³¹⁻¹³³. A juzg por indicios químicos, ello puede deberse a varias r zones. El ataque de las fracciones de tirosina puede pr vocar la polimerización, como ocurre en las solucione de tirosina¹³⁴ (formación de melanina). Además, puede formarse enlaces disulfuro entre las moléculas prote nicas. Finalmente, puede haber una reagrupación c moléculas rotas, manteniéndose unidas las moléculas p enlaces hidrógeno recién formados¹³⁵.

73. La irradiación de ciertas soluciones de proteína (con dosis de hasta 6×10^6 rad) no conduce a efect perceptibles en las propiedades físicas, químicas y bic lógicas inmediatamente después de la irradiación. Si embargo, el calor¹³⁶, la urea¹³⁷ y los rayos ultravioletas¹³⁸ alteran las soluciones de proteínas irradiadas con rayos γ (coagulación, desnaturalización) en mayor grado que la soluciones no irradiadas.

74. En el caso de la inactivación de la catalasa y de l tripsina, se ha demostrado también la existencia de u post-efecto^{139,140}. La magnitud de éste depende much de la temperatura a que la enzima irradiada queda ex puesta tras la irradiación¹³⁹. La presencia de oxígen después de la irradiación no parece, en general, tene ningún efecto; el post-efecto puede ser atribuido a l formación de peróxidos de proteínas, de moléculas ter molábiles, o a otras causas^{140,141}.

75. Según los conocimientos actuales, la inactivació de enzimas puede ser atribuida a la acción de radicales hidroxilo^{142,143}. Apoya esta hipótesis el hecho de que los iones de yodo actuen como protectores en la inactivació de la catalasa; es de suponer que estos iones reaccionar más fácilmente con los radicales hidroxilo que con los radicales hidrógeno¹⁴⁴.

76. Es poco lo que se sabe acerca de las modificaciones químicas provocadas en las proteínas por su irradiación en estado seco. Se ha demostrado el papel de los enlaces disulfuro por la estrecha semejanza que existe entre los espectros de resonancia del espín del electrón de un gran número de proteínas y el de la cistina irradiada¹²⁷ y por el hecho de que la ribonucleasa irradiada, al igual que la ribonucleasa con sus enlaces S-S reducidos, puede ser digerida por la tripsina a pesar de que la proteína original sea resistente¹⁴⁵. Un aumento general de la absorción de rayos ultravioletas^{135,146,147} va acompañada a veces de un desplazamiento del espectro de absorción máxima, lo cual indica un ataque sobre los aminoácidos aromáticos. También se han demostrado cambios en el contenido de otros aminoácidos^{147,148} así como diferencias de sensibilidad entre determinados aminoácidos¹⁴⁷. La formación de amoniaco y aminas que acompaña a la aparición de grupos terminales carbonilo y carboxilo en los hidrolizados de proteínas irradiadas es imputable a un ataque sobre las cadenas laterales de aminoácidos y

los enlaces peptídicos⁶⁰. Al parecer, los enlaces peptídicos son poco susceptibles a la escisión de la cadena principal pues no se han observado tales rupturas en seroalbúmina irradiada con dosis de hasta $2,5 \times 10^8$ rad¹⁴⁷. El efecto oxígeno observado tras la irradiación de proteínas secas parece proceder, no sólo de la excitación de las moléculas de proteína, sino también de la excitación de moléculas de oxígeno, que a su vez actúan sobre los enlaces hidrógeno de las moléculas de proteína¹⁴⁷. Las modificaciones más típicas de las propiedades físicas y químicas son las que aparecen *in vivo* y se refieren a: el punto isoelectrico, la disminución del coeficiente de sedimentación a la agregación resultante de la formación de enlaces hidrógeno entre moléculas cuya estructura secundaria y terciaria está desorganizada^{133, 135, 147}.

77. El principal objeto del estudio de la acción de las radiaciones ionizantes en las proteínas consiste en comprender los mecanismos de la inactivación radioinducida de las enzimas. El poder catalítico de una enzima viene determinado, según toda probabilidad, por una zona activa compuesta por un número muy pequeño solamente de residuos de aminoácidos mantenidos en la superficie de la molécula enzimática por enlaces secundarios y terciarios. Por tanto, la inactivación de la enzima puede producirse sea mediante alteraciones químicas en los residuos de aminoácidos de la zona activa, sea por quebrantamiento de una configuración esencial.

78. La eficacia de la inactivación por ionización es muy alta, siendo $G \sim 1$ casi igual a 1. Esto implica que una ionización o un grupo de ionizaciones ocurridas dentro o a proximidad de una molécula inactivan esta molécula. Esto hace que sea improbable la hipótesis de que la inactivación se produzca por medio de un ataque contra el lugar de la actividad específica. En consecuencia, la inactivación de enzimas por irradiación se considera aquí como resultante del quebrantamiento de la estructura secundaria y terciaria a raíz de la producción de una carga eléctrica dentro de la macromolécula¹⁴⁰ y de la migración de la energía ionizante a lo largo de la estructura de enlaces covalentes. La energía se concentra entonces en los enlaces más débiles^{150, 151}, sobre todo en los puentes disulfuro S-S que aseguran el mantenimiento de las diversas cadenas de la enzima en su estructura original.

POLISACÁRIDOS

79. El efecto más notable de la irradiación en los polisacáridos es la degradación de las cadenas. Esta se verifica en todas las condiciones de irradiación¹⁵² según lo indican la disminución de la viscosidad y las modificaciones observadas en la dispersión de la luz y en los resultados de la electroforesis y de la ultracentrifugación. El mecanismo de degradación más probable es uno en que actúan radicales libres formados a partir del agua, pues el reactivo de Fenton, utilizado como fuente de radicales libres, produce el mismo daño¹⁵³.

80. Después de la irradiación, se forman en los polisacáridos nuevos grupos ácidos y reductores de aldehídos^{107, 154}. Se han encontrado pequeños fragmentos, v.gr. ácidos glucónico y glucorónico en el caso de la dextrana. Los resultados de la espectrometría de masa demuestran la formación de H_2 , CO y CO_2 cuando se irradia celulosa seca¹⁵³.

81. Si bien los efectos de la irradiación en los polisacáridos en solución y en estado seco son casi iguales, se observa un post-efecto cuando se irradian celulosa y pectina en estado seco, pero sólo si estas sustancias se

conservan en estado seco en presencia de oxígeno¹⁵⁵. Esto se debe probablemente a la formación de radicales de larga vida formados en presencia de oxígeno. Además de la degradación se ha observado la formación de ramificaciones en estado seco¹⁵⁶. La longitud y el espaciado de las ramas pueden ser muy diversos. Es probable que todos los puntos de ramificación sean tetrafuncionales. No se han observado casos de ramificación de polisacáridos en solución acuosa.

82. Los polisacáridos de gran peso molecular, como el ácido hialurónico en solución (humor sinovial) son despolimerizados¹⁵¹ cuando se los irradia a dosis relativamente bajas de rayos X (9.000 r), y el proceso continúa durante unas 24 horas después de la irradiación. Las mediciones de viscosidad y de dispersión de la luz han demostrado que, durante el post-efecto, la despolimerización continúa. Los puntos de despolimerización más probables son los enlaces -O-C-fosfoéster. La adición de cisteamina¹⁵⁸ protege el humor sinovial, aunque en ausencia de oxígeno (presencia de nitrógeno) el humor sinovial es más radiosensible. Un estudio detallado de la RE de polisacáridos irradiados no ha arrojado luz alguna sobre las modificaciones químicas observadas. Se ha sugerido la formación de enlaces cruzados internos¹⁵⁹ pero no existe ninguna prueba directa de tal fenómeno en lo que respecta al ácido hialurónico.

COMPLEJOS MACROMOLECULARES

83. Se manifiesta creciente interés por relacionar los resultados obtenidos irradiando compuestos aislados de macromoléculas en solución acuosa, incluso en estado sólido puro, con los obtenidos en complejos macromoleculares integrados (capítulo VI *infra*). Las nucleoproteínas constituyen probablemente los modelos más parecidos a los ácidos nucleicos según existen en la célula, aunque el estado de las nucleoproteínas *in vitro* puede ser muy diferente del que tienen *in vivo*.

84. Las proteínas tienen un efecto protector porque captan radicales que de otro modo alcanzarían al DNA, pero se desconoce la importancia de este fenómeno¹⁶⁰. Sin embargo, se ha señalado que los ácidos nucleicos tienen cierta acción protectora contra la desnaturación de la ovalbúmina medida por el número de grupos sulfidril valorables¹⁶¹.

85. Las nucleoproteínas de la misma fuente pero de diferente contenido proteínico no tienen la misma radiosensibilidad. Las soluciones diluidas de nucleoproteína DNA con una relación N/P inferior a 2 son más sensibles que el DNA en que la relación N/P es superior a 2. El daño causado por las radiaciones se comprueba por la disminución de la viscosidad. Esas diferencias pueden atribuirse a la influencia del contenido proteínico en la configuración del DNA en los complejos, antes que a alguna acción protectora de la proteína^{162, 163}.

86. Si se produce una radiolesión, pueden considerarse varios puntos posibles de desintegración y ruptura de la nucleoproteína. Estos comprenden los enlaces entre ácidos nucleicos y proteínas. Su respuesta puede explicar por qué las nucleoproteínas irradiadas no se hinchan en agua tan fácilmente como el material no irradiado y por qué la tripsina rinde DNA libre más rápidamente a partir de nucleoproteínas irradiadas¹⁶⁴.

87. En caso de irradiación con electrones (2×10^4 - 2×10^6 rad), una parte del DNA contenido en las cabezas de espermatozoides se reticula para formar una red geloidesuelta¹⁶⁵; esto no parece deberse a enlaces de

valencia secundaria. Se ha atribuido a tal reticulación la inactivación de bacteriófagos por radiaciones ionizantes¹⁰⁶. Pero esto parece menos plausible que la hipótesis de que la inactivación se debe a la producción de radicales de carbono en el DNA del fago. Estos radicales pueden combinarse con oxígeno, reaccionar con un donador de átomos de hidrógeno, o bien pasar a ser inactivos por un proceso desconocido cuando no hay ni oxígeno ni hidrógeno presentes^{106, 107}.

88. Todavía no se sabe bien qué modificaciones químicas desempeñan el papel más importante en la pérdida de actividad biológica de los ácidos nucleicos. No hay ningún dato que permita establecer una relación precisa entre la radiosensibilidad de ácidos nucleicos biológicamente activos y las modificaciones químicas producidas por las radiaciones ionizantes. Según estudios hechos sobre la inactivación del DNA transformante por rayos ultravioletas, por desnaturalización térmica^{108, 109} y por la acción de sustancias radiomiméticas¹⁷⁰, parece que el daño causado a las bases es importante. Por otra parte, una ruptura en una de las cadenas de DNA de doble filamento, o incluso la escisión de la molécula entera, no acarrea necesariamente una pérdida de actividad. El peso molecular del DNA transformante puede reducirse en un orden de magnitud aproximadamente por ruptura ultrasónica sin que ello inactive completamente al DNA¹⁷¹. Los rendimientos de inactivación, como resultado de la desintegración de P³² incorporado en fagos que contienen DNA de un solo filamento y de doble filamento, indican que, si bien todas las rupturas ocurridas en el DNA de un solo filamento inactivan el fago en los fagos que contienen DNA de doble filamento deben romperse los dos filamentos hecho que explica la menor eficacia (un 10% menor¹⁷²).

DETECCIÓN DE RADICALES LIBRES EN CÉLULAS ENTERAS POR MEDIO DE LA RESONANCIA DEL ESPÍN DEL ELECTRÓN (RE)

89. Si bien la radioquímica del agua y de macromoléculas *in vitro* puede suministrar información útil sobre los mecanismos de las reacciones primarias *in vivo*, para obtener un conocimiento completo de estos fenómenos debe estudiarse la química de los componentes biológicos tras la irradiación de organismos vivos. Recientemente se han hecho progresos en este campo con el desarrollo de la técnica de la resonancia del espín del electrón (RE); esta técnica permite, en efecto, estudiar la formación de radicales libres en los sistemas biológicos¹⁷³.

90. Con este método se han podido detectar electrones no apareados en diversos materiales. Cuando se lo utiliza para detectar radicales libres, debe estabilizarse el material irradiado para impedir la difusión de los radicales, es decir que las mediciones deben efectuarse en sólidos, en suspensiones y en soluciones congeladas, o bien en el material biológico seco. En principio, es posible hacer estimaciones cuantitativas del número de electrones no apareados en una muestra. En la práctica, es difícil obtener una precisión satisfactoria.

91. No es fácil interpretar los datos relativos a materiales biológicos irradiados. Esos datos no se refieren forzosamente a los radicales libres responsables de los efectos biológicos de la irradiación porque un gran número de electrones no apareados aparecen en moléculas biológicamente menos importantes. Gracias al estudio de sistemas más sencillos se sabe que la presencia de cantidades incluso pequeñas de impurezas puede modificar sensiblemente el espectro. Todavía no es

posible identificar los radicales libres que dan origen al fenómeno particular de absorción de energía asociado a la resonancia del espín del electrón en los materiales biológicos irradiados. Por ello, se ha procurado establecer un paralelismo entre los fenómenos de RE radioinducidos y los efectos biológicos observados en el mismo material.

92. En las semillas de la hierba *Agrostis stolonifera*, la inhibición del crecimiento por irradiación disminuye cuando aumenta el contenido de agua. Se ha relacionado este hecho con la observación de que la fracción de radicales libres que persisten más tiempo después de la irradiación también decrece con el aumento del contenido de agua¹⁷⁴. En las semillas de *Vicia faba*, tanto la sensibilidad como la concentración de radicales libres después de la irradiación decrecen cuando aumenta el contenido de agua¹⁷⁵. Se ha estudiado en semillas de cebada la influencia del agua y de la TLE radicales detectados por la técnica de la RE¹⁷⁶. Se ha intentado relacionar los resultados biológicos y del método de la RE observados en granos de polen secos¹⁷⁷. Se ha establecido un paralelo entre los fenómenos biológicos finales y los resultados de la RE para las esporas bacterianas mediante estudio de los efectos del oxígeno, del calor y de tratamientos con óxido nítrico en las respuestas biológicas y físicas^{52, 58, 118, 124}. El método de la RE, aplicado a la investigación de tejidos liofilizados de ratas irradiadas en todo el cuerpo también demuestra la presencia de radicales estables que varía según los tejidos. Después de una irradiación con 1.000 rad, la amplitud del espectro no se modifica en ningún tejido, con excepción del bazo, para el cual se produce un brusco descenso inmediatamente después de la irradiación¹⁷⁸. El método de la RE se ha empleado también para estudiar los efectos de diferentes gases¹⁷⁹ (aire, N₂, NO) y de sustancias protectoras tales como la cisteamina y el AET en la producción de radicales libres^{180, 181}.

93. Los resultados obtenidos hasta ahora por el método de la RE pueden resumirse como sigue¹¹:

"a) Las radiaciones ionizantes producen radicales libres en la materia viva;

"b) La concentración de radicales libres producidos por la irradiación crece con las dosis;

"c) La concentración mensurable de radicales libres depende del gas circundante y del contenido de agua del espécimen;

"d) La concentración de radicales libres decrece con relativa lentitud después de la irradiación y sigue siendo mensurable durante un período que va de varios minutos a muchas horas según el material y las condiciones del medio (contenido de agua y gas);

"e) Debe abandonarse la opinión, hasta ahora muy extendida, de que la absorción de radiaciones por la materia biológica culmina generalmente, en unos microsegundos, en estados estables en el sentido físico del término;

"f) Se ha demostrado en ciertos casos que existe un intercambio molecular entre las sustancias protectoras y el material protegido, y que ese intercambio desempeña un papel esencial en la acción protectora."

V. Factores químicos que modifican los efectos de las radiaciones en las células

EL EFECTO OXÍGENO

94. La influencia de la tensión de oxígeno en los efectos de las radiaciones sobre los sistemas biológicos es

uno de los fenómenos fundamentales de la radiobiología. Esta influencia, que se ejerce durante la irradiación, se llama generalmente "efecto oxígeno". En un estudio reciente hecho por Gray se recapitulan los datos relativos a esta cuestión¹⁸². El efecto oxígeno se ha observado en una gran variedad de sistemas biológicos y puede describirse de la siguiente manera:

a) En ausencia de oxígeno, o cuando es baja la tensión de oxígeno, los efectos de las radiaciones disminuyen pero no se eliminan por completo; el oxígeno actúa como agente multiplicador de la dosis. Las investigaciones realizadas con la bacteria *Shigella Flexneri*¹⁸³ han permitido considerablemente las relaciones cuantitativas existentes entre la radiosensibilidad y la tensión de oxígeno. Debido a que para este organismo la curva de supervivencia guarda una relación exponencial con la dosis a todas las tensiones de oxígeno, la pendiente de la curva puede servir para medir la radiosensibilidad. Se ha comprobado que cuando una suspensión de bacterias, suficientemente diluida, se airea vigorosamente durante todo el período de irradiación con gases que contienen diferentes porcentajes de oxígeno, la relación entre la radiosensibilidad, S , y la concentración de oxígeno (O_2) en el medio en que los organismos están suspendidos puede representarse con bastante exactitud por la sencilla ecuación siguiente:

$$\frac{S - S_N}{S_N} = (m - 1) \frac{[O_2]}{[O_2] + K}$$

en la que S_N es la radiosensibilidad en condiciones anaeróbicas, determinada aireando la solución con nitrógeno libre de oxígeno, y m y K son constantes. En general, m es la relación entre la eficacia de una dosis dada cuando hay abundante oxígeno disponible y su eficacia en ausencia de oxígeno. Por tanto puede considerarse que $(m-1)$ expresa la relación entre los elementos de la radiosensibilidad que dependen del oxígeno y los que son independientes de éste. La constante K representa la concentración de oxígeno para la cual la radiosensibilidad tiene exactamente el valor medio entre los valores correspondientes a la anaerobiosis y a la aerobiosis completa. El valor de la relación fluctúa alrededor de 3 para una amplia variedad de tipos de células y de efectos: inactivación de bacterias¹⁸³⁻¹⁸⁶ y de levaduras¹⁸³ efectos en el crecimiento¹⁸⁷, aberraciones cromosómicas¹⁸⁸⁻²⁰⁰, y retardo de la mitosis²⁰¹ en tejidos vegetales, así como inactivación de células aisladas de mamíferos^{202, 203}. La semejanza de los valores encontrados para K (alrededor de 4,5-5,0 $\mu M/1$) al irradiarle bacterias, levaduras²⁰⁴, células tumorales ascíticas²⁰² y células de raíces de plantas¹⁸⁹ puede ser fortuita puesto que se ha encontrado²⁰⁵ un valor de K algo mayor (10 ± 2 , $8 \mu M/1$) para los cromosomas del tubo polínico de *Tradescantia*.

b) En sistemas húmedos en metabolismo activo, la presencia de oxígeno durante la irradiación parece ser esencial puesto que no se ha observado ningún efecto en bacterias irradiadas en condiciones de anoxia cuando se haya introducido oxígeno tan sólo 20 milisegundos más tarde²⁰⁶. Se han obtenido pruebas aún más firmes al investigar la inactivación de *Serratia marcescens* con muy breves descargas de haces de electrones de gran intensidad²⁰⁷. Las suspensiones celulares se irradiaron con electrones de 1,5 MeV administrados, sea en una sola descarga de 2 microseg. unidos de duración (dosis total de 10-20 Krad), o durante cinco minutos en hidrógeno o en una mezcla de 1% de oxígeno y 99% de nitrógeno. Cuando la irradiación era muy breve, la radiosensibilidad de las bacterias era la misma que en condi-

ciones de anoxia, mientras que con una irradiación más prolongada el oxígeno intensificaba la radiosensibilidad en un factor de 2,5. Sin embargo, en esporas secas de bacterias se han observado dos acciones del oxígeno, una que se produce únicamente si hay oxígeno presente durante la irradiación, y otra que interviene bastante tiempo después de la irradiación^{52, 53, 118}.

c) De ordinario, el efecto oxígeno es menos marcado cuando las células son sometidas a radiaciones de alta TLE. Un aspecto importante del efecto oxígeno es que la relación de eficacia m varía según el tipo de la radiación, alcanzando su valor máximo con las radiaciones de mínima TLE.

95. En estos últimos años, se ha estudiado extensamente la naturaleza de las reacciones radioquímicas que intervienen en el efecto oxígeno, incluso el posible papel de los radicales HO_2° y de otros productos reactivos, cuya producción depende de la tensión de oxígeno²⁰⁸. Se han citado pruebas^{52, 53, 118} de que al irradiar esporas bacterianas con rayos x se producen interacciones con radicales libres de oxígeno, que resultan en daños biológicos. Sin embargo, las esporas son semisecas y el papel que desempeña el agua en estas interacciones sólo se ha estudiado hasta ahora en forma preliminar^{209, 210}. Por tanto no es posible por el momento hacer ninguna generalización que implique la célula en metabolismo activo. Contradican la creencia de que el efecto oxígeno depende del metabolismo aeróbico celular experimentos hechos en microorganismos con sistemas citocrómicos normales y deficientes en los que se ha visto que el efecto oxígeno es el mismo²¹¹. Sin embargo, el efecto oxígeno varía según el estado fisiológico de la célula. Se ha observado, por ejemplo, que las células de levadura recién recogidas, antes de verse privadas de sus nutrientes, tienen una relación de eficacia del oxígeno ($m = 3,6$) mucho más alta que las células que han sufrido esa privación. La relación m disminuye a medida que se prolonga el período de privación, alcanzando un valor mínimo de $m = 2$ al cabo de dos días de privación²¹². La observación de que el oxígeno por sí solo causa aberraciones cromosómicas cuando su concentración es elevada²¹³ complica por ahora la interpretación de esos resultados.

96. Este efecto oxígeno no debe confundirse con el efecto que tiene el oxígeno cuando se administra después de la irradiación. Como el desarrollo de una radiolesión depende del metabolismo celular, es probable que existan organismos en que la magnitud de la radiolesión pueda modificarse mediante cambios en la tensión de oxígeno después de la irradiación²¹⁴⁻²¹⁷. También se han dedicado varios estudios al efecto de la anoxia; éstos han mostrado que la colocación de células en metabolismo activo en condiciones anóxicas después de su irradiación disminuye el daño en algunos casos²¹⁸, y en otros casos lo aumenta²¹⁹.

EFFECTOS DE GASES DISTINTOS DEL OXÍGENO

97. Si el oxígeno ejerce sus efectos radiobiológicos al reaccionar con radicales radioinducidos, es posible que otras sustancias análogas al oxígeno, reaccionen de manera parecida¹²⁵. En bacterias *Shigella flexneri* Y6R²²⁰, irradiadas en ausencia de oxígeno, el óxido nítrico intensifica el daño radioinducido. Se ha comprobado que el óxido nítrico intensifica los efectos de las radiaciones ionizantes en raíces de plantas²²¹ y en células tumorales ascíticas²²². En *Drosophila*, la presencia de óxido nítrico durante la irradiación intensifica la producción de letales

dominantes y de letales recesivos ligados al sexo²²⁸. La acción parece diferente de la que se produce en bacterias y células ascíticas por cuanto la misma concentración de oxígeno no produce un efecto equivalente. Aunque esos estudios han mostrado que la acción del óxido nítrico puede ser a menudo semejante a la del oxígeno, se han encontrado diferencias entre los efectos de los dos gases al estudiar materiales biológicos secos. Semillas secas de hierba irradiadas y conservadas en óxido nítrico resultan menos afectadas por la radiación que las semillas irradiadas en ausencia de oxígeno. Sin embargo, cuando el contenido de agua de las semillas excede del 12%, el óxido nítrico es tan eficaz como el oxígeno¹⁷⁹. En esporas de *Bacillus megaterium*, se conocen dos acciones del óxido nítrico: una ligera acción sensibilizadora durante la irradiación, y una fuerte acción protectora después de la irradiación¹²¹. Esta última acción es consecuencia de la eliminación de radicales libres^{52, 124}. El grado de hidratación puede influir en la magnitud de estas dos acciones¹⁸².

EFFECTOS DE LOS GASES BAJO PRESIÓN

98. El efecto oxígeno en las raíces de *Vicia faba* y células tumorales ascíticas queda impedido cuando las células se irradian en líquidos en equilibrio con diferentes gases bajo presión^{224, 225}. Los siguientes gases tienen tal efecto: helio, hidrógeno, nitrógeno, argón, criptón, xenón, y ciclopropano; lo mismo se aplica al óxido nítrico en el caso de las células tumorales. Todavía no se ha establecido el modo de acción; es posible que las estructuras normalmente lesionadas por las reacciones radioquímicas en que interviene el oxígeno sean protegidas por una capa absorbente del otro gas. Ofrece una prueba de que estas sustancias estorban el mecanismo de las lesiones cuya aparición depende directa o indirectamente del oxígeno en condiciones distintas de la anaerobiosis. Este tipo de investigación puede proporcionar indicaciones muy valiosas sobre el mecanismo del efecto oxígeno.

HIRDRATACIÓN

99. Aún no se ha determinado la significación precisa de la radiólisis del agua en las reacciones inducidas en las células por las radiaciones. Unos experimentos de Hutchinson y sus colaboradores²²⁶ han aportado nuevos datos al respecto. Estos investigadores midieron la inactivación de dos enzimas (la invertasa y el alcohol dehidrogenasa) y de la coenzima A en células de levadura húmedas y secas. Encontraron que la sensibilidad de estas moléculas enzimáticas era, respectivamente, dos y veinte veces mayor en estado húmedo que en estado seco. Se estimó que la sensibilidad de la coenzima A era 100 veces mayor en estado húmedo que en estado seco. Se ha supuesto que la diferencia entre las sensibilidades en estado seco y húmedo se debe a la migración de intermediarios químicos activos, formados por la irradiación del agua de las células húmedas. Hutchinson⁴⁷ estima que la distancia de migración de los radicales del agua es aproximadamente la misma en los tres casos citados (30 Angstroms).

100. Si bien el aumento del contenido de agua intensifica la radiosensibilidad en *Aspergillus*²²⁷, varias investigaciones²²⁸⁻²³¹ sobre la radiosensibilidad comparativa de semillas de plantas secas y húmedas muestran que la radiosensibilidad es mayor en las semillas secas. Los resultados experimentales obtenidos en huevos de *Artemia*^{232, 233} son semejantes a los registrados con semillas de plantas. Es difícil sacar una conclusión gene-

ral de las pocas investigaciones que se han hecho sobre la radiosensibilidad comparativa de células secas y húmedas. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de que, en ciertas condiciones experimentales, la radiosensibilidad sea modificada por cambios inadvertidos en la tensión de oxígeno dentro de las células, que probablemente varía según el contenido de humedad. También es posible que los efectos de la humedad observados en semillas de plantas y huevos de *Artemia* se deban principalmente a alteraciones del estado fisiológico celular, antes que a la participación de radicales del agua en las reacciones radioquímicas primarias^{231, 233}.

POST-EFFECTOS DE LOS PERÓXIDOS

101. Si se irradian partículas de fagos en solución de pH estable, y se las deja en el medio de suspensión después de la irradiación, el número de partículas lesionadas aumenta con el tiempo²³⁴⁻²³⁶. Se ha dado cuenta²³⁷⁻²³⁹ de fenómenos parecidos en bacterias, sistemas lisogénicos y en complejos fago-bacteria. Ese post-efecto puede atribuirse a la presencia de H₂O₂ o de peróxidos orgánicos formados en el caldo de cultivo. Sin embargo, las dosis capaces de causar profundos efectos en células enteras son a menudo insuficientes para producir concentraciones nocivas de peróxidos en el medio de suspensión. Esto se verifica especialmente si las células contienen catalasa, pero también pueden ejercer un efecto marcado el peróxido de hidrógeno y los peróxidos orgánicos cuando se encuentran en suspensiones diluidas que contienen poca materia orgánica protectora. En los medios sintéticos, la concentración de los peróxidos responsables del post-efecto disminuye con el tiempo durante veinte días después de la irradiación. En este período, la tasa de disminución depende de la dosis, al menos cuando ésta es del orden de 1-5 kilorad²³⁶. Los peróxidos inorgánicos añadidos artificialmente, v.gr. el persulfato y el peróxido de urea²⁴⁰, también pueden aumentar la sensibilidad de fagos y bacterias.

102. Mediante investigaciones sobre la radiólisis de las purinas y pirimidinas se ha encontrado una explicación posible de la acción de los peróxidos. La adición de peróxido de hidrógeno y de persulfato a las soluciones irradiadas aumenta el valor G en las pirimidinas, pero no lo modifica en las purinas^{241, 242}.

PROTECCIÓN QUÍMICA

103. Ciertas sustancias de diferente composición y de propiedades físicas y químicas distintas, cuando se agregan a suspensiones celulares, pueden reducir los efectos de una irradiación subsiguiente. El estudio de la protección química de la célula puede ayudar a comprender mejor los fenómenos primarios de los procesos radiobiológicos. Entre los "agentes protectores", los compuestos que contienen azufre (cisteamina, cistamina, aminoetil-isotiuronio, glutatión, etc.) son los más importantes. Algunos inhibidores de la actividad enzimática (cianuro de sodio, azida de sodio, etc.), algunos metabolitos (fluconato, piruvato, adenosina trifosfato)^{243, 246} y alcoholes^{247, 249} tienen la misma acción. La protección química requiere que el agente protector esté presente antes o durante la irradiación, y es más eficaz contra los rayos X que contra las demás radiaciones ionizantes. Sin embargo, algunos metabolitos también pueden tener una acción positiva aun después de la irradiación, posiblemente por influir en los procesos de reparación^{245, 246}.

104. La protección se ha asociado durante largo tiempo a la acción indirecta de las radiaciones. Incluso se la ha empleado como criterio para distinguir la acción directa de la indirecta. Ese modo de ver ya no puede justificarse. Se han presentado pruebas experimentales que indican que no puede considerarse ninguna acción indirecta^{141, 260-262}.

105. Uno de los efectos de los agentes protectores puede explicarse por una reducción de la tensión de oxígeno^{263, 265, 266}. La hipótesis de la anoxia implica que el agente protector utiliza el oxígeno, v.gr. en la transformación de cisteamina en cistamina. La idea de que los agentes protectores tienen un efecto anóxico encuentra apoyo en experimentos en los que el factor de reducción de la dosis con la cisteamina es semejante al que da la simple supresión del oxígeno²⁶⁴. Sin embargo, varios investigadores creen que la acción protectora de los compuestos sulfidrilados se ejerce por medios distintos de la producción de anoxia. Las más recientes observaciones que apoyan esta hipótesis se han hecho en *Escherichia coli*²⁵⁶⁻²⁵⁸, en timocitos de rata aislados²⁵⁹ y células de HeLa en cultivo tisular²⁶⁰.

106. Por otra parte, la protección puede deberse a la combinación del agente químico protector con radicales libres producidos por la irradiación. Por comparación con datos químicos³³², puede concebirse un tipo de reacción competidora en la que participen los radicales libres, el oxígeno y el agente protector. La molécula protectora puede actuar bien combinándose con los radicales libres, impidiendo así la formación de un radical peróxido activo e inestable, o bien atacando el radical peróxido y haciéndolo estable, es decir, inactivo²⁶¹. No se ha presentado ninguna prueba clara en favor de una u otra hipótesis.

107. Otra explicación posible es que las moléculas protectoras se adhieren principalmente a las estructuras celulares, ocultando así los puntos sensibles. El complejo formado de este modo protegería a esos puntos contra un ataque de los radicales libres (acción indirecta). Este complejo también podría disipar de manera menos perjudicial la energía absorbida (acción directa). Eldjarn y Pihl²⁴⁸ han propuesto para los compuestos sulfidrilados un modelo químico que entraña este concepto. La hipótesis de un efecto ocultador encuentra apoyo en experimentos que demuestran la existencia de un paralelismo entre la disminución de la capacidad protectora de la cisteína inyectada en animales y la recuperación de la actividad metabólica que esta sustancia había reducido inicialmente^{262, 263}.

108. Otras sustancias de actividad farmacológica conocida (hormonas, aminos, neurodrogas), que actúan como agentes protectores al ser inyectadas en animales, no parecen tener ningún efecto protector en las suspensiones celulares. Por ello, es poca la información sobre los fenómenos primarios de la acción radiobiológica que pueden rendir los experimentos *in vivo* en que se emplean estas sustancias, salvo con respecto a su posible acción sobre los procesos metabólicos.

109. Los agentes protectores químicos son también eficaces contra las aberraciones cromosómicas²⁶⁴ y la inducción de mutaciones por los rayos X y gamma^{265, 266}. Sin embargo, este asunto merece recibir mucha mayor atención pues son escasos los datos al respecto.

110. Por ahora, la información disponible sobre la protección química^{243, 244} no permite identificar con toda claridad sus mecanismos. Hacen falta más datos para dilucidar el problema. La técnica de la RE puede resultar útil en este campo.

VI. Efectos de las radiaciones sobre las estructuras y funciones celulares

111. Algunos de los efectos más notables y mejor estudiados, tales como la inhibición de la división celular, el retardo de la mitosis y la mutación, guardan clara relación con el daño del núcleo y aparecen tras la irradiación con dosis relativamente bajas. Sin embargo, cuando se evalúa el daño celular total, debe prestarse especial atención a la inhibición de las funciones citoplasmáticas. Como las funciones nucleares y citoplasmáticas guardan, evidentemente, tan estrecha relación, es indispensable examinar su posible interacción con objeto de justipreciar la importancia relativa del daño nuclear y del citoplasmático.

112. Estas interrelaciones varían en los diferentes sistemas y funciones. Los primeros trabajos en esta esfera realizados por Winternberg²⁶⁷, Zirkle²⁶⁸, Henshaw²⁶⁹, Hercik²⁷⁰ y Petrova²⁷¹, indicaron que el retardo de la mitosis y la muerte de la célula eran, ante todo, manifestaciones de la radiolesión del núcleo. Los experimentos recientes de irradiación de partes de la célula muestran claramente que la irradiación del material genético ocasiona la muerte de la célula con mucha más eficacia que la irradiación del citoplasma. Así, por ejemplo, para obtener una inactivación de un 50% de los huevos de *Habrobracon*, hay que administrar 10⁷ partículas alfa al citoplasma, mientras que basta dirigir una sola partícula alfa al núcleo para inactivar al huevo²⁷². Iguales resultados se obtienen en experimentos parecidos con cultivos de corazón de salamandras²⁷³. Sin embargo, se pueden concebir situaciones en las que la lesión del citoplasma sea relativamente más importante que la del núcleo como causa de alteración de funciones celulares específicas. Por ejemplo, el punto isoeléctrico de las nucleoproteínas de mitocondrios de células nerviosas de adulto cambia durante la irradiación con dosis bajas o inmediatamente después. Esto²⁷⁵⁻²⁷⁷ indica una alteración de las funciones metabólicas y, en particular, de la fosforilación oxidativa^{275, 278}.

113. Las células anucleadas (*Acetabularia*), amebas²⁷⁹, paramecios^{280, 281} células de tejidos en cultivo²⁸², terminan por perecer, pero pueden sobrevivir bastante tiempo y hasta continuar diferenciándose (*Acetabularia*)^{280, 283, 284}. Las células de *E. coli* a las que se han administrado dosis letales, conservan la capacidad de sintetizar bacteriófagos activos^{286, 285-288}. Debido a este alto grado de autonomía citoplasmática puede suceder que en el momento del examen, no se descubran ciertas radiolesiones del núcleo que afectan a las funciones citoplasmáticas.

114. Por otro lado, el daño del citoplasma que afecta a la fisiología de la célula puede ser sólo transitorio si los factores "genéticos" o "no genéticos" necesarios para el restablecimiento de la estructura alterada son funcionales. En estudios recientes se ha aclarado en parte la contribución que le cabe al citoplasma en la radiolesión. La presencia de productos tóxicos^{289, 290} y los cambios del punto isoeléctrico, probablemente asociados con modificaciones de las ribonucleoproteínas situadas en las microestructuras citoplasmáticas, pueden reflejar alteraciones de la interacción entre el núcleo y el citoplasma²⁹¹⁻²⁹⁶.

115. Se ha prestado especial atención al metabolismo del ácido desoxirribonucleico (DNA) y a su interacción con el ácido ribonucleico (RNA) y con el metabolismo proteico. La interacción de estas funciones metabólicas es tan íntima en la división celular y los procesos de duplicación, que parece lógico tratarlas conjuntamente para

determinar la forma en que las radiaciones afectan a este complejo.

SÍNTESIS DEL DNA

116. Recientemente, Kornberg y sus colaboradores²⁸⁷⁻²⁸⁹ sintetizaron DNA *in vitro*, a partir de trifosfatos de desoxirribonucleósidos, empleando extractos purificados de *E. coli*. Tal sistema exige la presencia de DNA, que actúa como agente iniciador y se reproduce durante la reacción. Las bases del producto resultante tienen una disposición idéntica a la del DNA original. Las preparaciones con DNA de filamento único (DNA desnaturalizado), también constituyen excelentes iniciadores³⁰⁰.

117. Este mecanismo concuerda con los conceptos modernos sobre la duplicación del DNA *in vivo*. Según estos conceptos, el DNA de doble filamento puede dividirse parcial o completamente en filamentos únicos, que sirven de matriz receptora de filamentos complementarios. Además, Kornberg y sus colaboradores³⁰¹, tras identificar todos los dinucleótidos del DNA sintético, han demostrado que el sistema *in vitro* produce moléculas de DNA con doble filamento y que cada uno de estos filamentos helicoidales está orientado en dirección opuesta a la de su compañero; este resultado ofrece una excelente corroboración del modelo ideado por Watson Crick.

118. También se ha demostrado la presencia de polimerasa, descubierta en un comienzo en extractos de *E. coli*, en extractos de células de mamíferos, de tumores ascíticos, de timo, de hígado en regeneración, etc.³⁰²⁻³⁰⁵.

119. La síntesis de DNA en los núcleos de células de tejidos ocurre sólo durante un período determinado de la interfase. De ordinario, no hay síntesis de DNA en las primeras horas que siguen a la mitosis (período G₁). En el período siguiente (período S), de varias horas de duración, el contenido celular de DNA se hace doble. La interfase concluye con el período G₂. Esta serie de fenómenos durante la interfase puede estar sujeta a variaciones; así, por ejemplo, las células de tumores ascíticos no pasan por la fase G₁. Es probable que los precursores del DNA se produzcan en la fase G₁ y que luego sean activados (a trifosfatos de nucleósidos) a expensas de los procesos generadores de energía (fosforilación oxidativa nuclear). Durante esta fase, también hay síntesis nuclear de RNA, asociada con la producción de nuevas proteínas enzimáticas. Durante el período de síntesis, lo más probable es que el agrupamiento de los precursores activados se efectúe con la ayuda de las enzimas recién sintetizadas, actuando el DNA original como matriz y agente iniciador. En el período G₂, el DNA continúa preparándose para desempeñar su función en la inminente división de la célula. Este escalonamiento de etapas bien delimitadas no se observa en las células de organismos inferiores, pero es probable que la sucesión de fenómenos metabólicos sea parecida.

120. Desde el descubrimiento de Hahn y Hevesy³⁰⁶ de que las radiaciones ionizantes inhiben la incorporación de fósforo al DNA, hecho confirmado por experimentos similares sobre la incorporación de diversos precursores marcados (adenina, ácido, orótico, formato, fosfato, timidina), se acepta generalmente que la síntesis del DNA es un proceso metabólico altamente radiosensible. Investigaciones recientes han suscitado serias dudas sobre la exactitud de esta opinión. Dichas investigaciones llevan más bien a la conclusión de que las dosis relativamente bajas de radiación no afectan la síntesis del DNA en los diversos tipos de células. En la

actualidad, se reconoce que la disminución de la incorporación de precursores en el DNA, tras la irradiación, puede no representar necesariamente una inhibición primaria de la síntesis del DNA. Puede ser resultado, en cambio, de otras diferencias entre las poblaciones celulares irradiadas y las del grupo testigo³⁰⁷⁻³¹¹, a saber:

a) Acumulación de células en la fase G₂, como consecuencia de la inhibición de la mitosis;

b) Cambios en la distribución de los diversos tipos de células de una población celular mixta;

c) Aumento de la fracción de células muertas en la población irradiada. Evidentemente, el mismo argumento vale para la síntesis del RNA y de las proteínas.

121. Los últimos avances en el empleo de la microespectrofotometría y de la autorradiografía para estudiar células aisladas, a menudo permiten explicar estas complicaciones y así llegar a evaluar más correctamente los efectos bioquímicos de la irradiación. Otro método, aunque aún suele ser más difícil, consiste en emplear células en división más o menos sincrónica. A continuación se reseñan investigaciones en que se han empleado estos métodos.

122. La irradiación de células HeLa con 500 r ocasiona un aumento considerable del número de células que sintetizan DNA, en comparación con los cultivos testigos³¹². Este aumento alcanza al 100% seis horas después de la irradiación (lo que representa una fracción mayor que la que podría esperarse de la inhibición de la mitosis). Parece que las células irradiadas durante un período de intensa actividad de síntesis de DNA, continúan sintetizando DNA por períodos más largos que lo normal; esto puede estar relacionado con la formación de células gigantes. Además, Painter³¹³, agregando timidina marcada con tritio en el momento en que se reinicia la mitosis después de la irradiación, encuentra que en este grupo el número de células marcadas en proceso de división mitótica es inferior al número de células marcadas en división mitótica de grupos testigos no irradiados. Este resultado puede deberse a menor actividad de las células irradiadas que se hallen en la fase G₂ o en la mitosis subsiguiente o a ambas.

123. En contraste, Harrington³¹⁴ no observó ningún efecto directo de la irradiación con 500 r sobre la proporción de fibroblastos U 12 que sintetizaban DNA. El porcentaje de células que sintetizaban DNA comenzó a disminuir después de un intervalo correspondiente a la duración de la fase G₁; esta reducción debe atribuirse exclusivamente a la inhibición de la mitosis.

124. Se ha llegado a una conclusión similar en investigaciones realizadas con células L (fibroblastos de ratón)^{315, 316}, que continúan sintetizando DNA, sin que haya mitosis, hasta que se duplica el contenido premitótico de DNA por célula. La síntesis de DNA disminuye instantáneamente con la aplicación de dosis muy altas (4000 a 5000 r). Aun después de emplear una dosis de 2000 r, las células pueden experimentar, por término medio, tres divisiones; pero con una dosis de 5000 r, solamente el 20% de las células logran dividirse una última vez. La síntesis que se observa después se limita a células gigantes y se efectúa a un ritmo mucho más lento que en células normales no irradiadas.

125. La irradiación de tumores ascíticos de Ehrlich con rayos X (800 a 1250 r) no inhibe la síntesis de DNA^{317, 318}. La actividad mitótica cesa instantáneamente, pero el volumen, el peso seco y el total de ácido nucleico por célula siguen aumentando considerablemente. El contenido celular de DNA se eleva al nivel

premitótico. Harbers y Heidelberg³¹⁹ hicieron cultivos de células de tumores ascíticos de Ehrlich y les administraron *in vitro* dosis de 750 a 3000 r. Estos investigadores encontraron una inhibición de la incorporación del uracilo (C-2)³⁴ en la timina del DNA, pero no se ha excluido la posibilidad de que dicho efecto se debiese a la inhibición de la mitosis. Budilova³²⁰ ha comunicado más resultados relativos a la incorporación de varios precursores en las moléculas de DNA de núcleos de células aisladas del timo. La incorporación disminuye considerablemente en núcleos irradiados *in vivo*, mientras que no se observan cambios cuando los núcleos se irradian *in vitro*.

126. La aplicación *in vitro* de altas dosis de radiación (> 500 rad) a las células de la médula ósea inhibe directamente la síntesis de DNA. Con dosis más bajas (< 300 rad) no se puede inhibir la síntesis de DNA en las células que ya han iniciado el proceso de síntesis. Sin embargo, las células que están pasando por la fase G₁ en el momento de la irradiación demoran un tiempo apreciable antes de entrar en la fase S. Las más recientes investigaciones de Uyeki³²¹ concuerdan con lo anterior; hay una gran disminución del número de células que inician la síntesis de DNA después de una irradiación con 800 r.

127. El empleo de dosis bajas de rayos X (50 a 140 r), impide la división celular del meristema apical de la raíz de *Vicia faba* pero no perturba directamente la síntesis de DNA^{322, 323}. Sin embargo, las células que aún no han entrado en el período de síntesis en el momento de la irradiación, lo hacen sólo con un retraso de 10 ó más horas. En contraste, Das y Albert³²⁴ han dado cuenta de un efecto inmediato de la irradiación en la síntesis de DNA; incluso el empleo de dosis de no más de 200 r intensifica la síntesis de DNA, mientras que una dosis de 800 r hace que aumente la incorporación de la timidina con tritio unas cinco veces con respecto al valor testigo.

128. De las investigaciones de hígados en vías de regeneración^{325, 326} se desprende que la síntesis de DNA propiamente dicha no es afectada primariamente por la administración de dosis relativamente débiles después de una hepatectomía parcial^{325, 326}. En el hígado en reposo, no se observa apreciable síntesis de DNA, pero si se induce su regeneración por medio de una hepatectomía parcial, la síntesis comienza 15 a 18 horas después de la operación, y alcanza el máximo entre las 24 y 29 horas. En esta primera etapa de la regeneración hay una sincronización adecuada de la síntesis de DNA. Se necesitan altas dosis de radiación (de 2.000 a 3.000 r) para inhibir la síntesis cuando ya se ha iniciado; una dosis de 500 r, no produce ningún efecto. Sin embargo, esta dosis retrasa la síntesis con bastante eficacia, si se la administra antes que comience el período de síntesis.

129. Son pocos los datos experimentales de que se dispone sobre la sensibilidad de la síntesis de DNA de microorganismos a la irradiación con rayos X. Billen³²⁷, tras investigar mutantes de *E. coli*, y especialmente la influencia del "crecimiento desequilibrado" y la radiosensibilidad, concluye que la irradiación con rayos X inhibe la síntesis de las proteínas necesarias para la duplicación del DNA.

130. En *H. influenzae*, *E. coli* B y B/r en división, la irradiación con dosis entre 19 y 100 krad ocasiona la descomposición del DNA celular; pero, después de un tiempo, este proceso se detiene y es seguido de un aumento de DNA^{328, 329}.

131. En *H. influenzae*, se ha determinado la actividad biológica del DNA, en función de su actividad de transformación, después de la irradiación. El resto del DNA y el DNA formado después de la irradiación es funcionalmente normal. No se ha encontrado ninguna relación entre la muerte y el grado de descomposición del DNA. Esto hace pensar que la descomposición observada del DNA no es el proceso inmediato radioinducido directamente responsable de la muerte de la célula³²⁹.

132. En los bacteriófagos^{330, 331} y en ciertos tejidos^{332, 333}, el DNA existe en estado altamente polimerizado. Después de la irradiación³³³⁻³³⁵, se advierte una despolimerización y también se han observado, tras irradiar células de bazo *in vivo* con rayos X, algunos cambios en la relación purina/pirimidina del DNA formado después de la irradiación^{336, 337}. Kusin y Tokarskaya^{338, 339} han dado cuenta de cambios de la relación timina/adenina en el DNA sintetizado después de la irradiación de plantas. Dichos cambios parecen estar relacionados íntimamente con alteraciones del metabolismo de los nucleótidos³⁴⁰⁻³⁴².

SÍNTESIS DEL RNA Y DE PROTEÍNAS

133. A diferencia de lo que ocurre con el DNA, la mayor parte del RNA se encuentra en el citoplasma y en el núcleo sólo hay una pequeña fracción.

134. Poco se sabe de la estructura secundaria del RNA. Probablemente tiene un solo filamento. Los datos fisicoquímicos inducen a pensar que el filamento se puede plegar en ciertos sitios, formando espirales dobles incompletas estabilizadas por enlaces de H; estas estructuras así dispuestas se mantienen separadas, según se cree, por segmentos no ordenados de la cadena de RNA³⁴³.

135. El RNA nuclear no es homogéneo; como se observa en los núcleos del timo, una porción importante se halla en los ribosomas. Citológicamente, el RNA puede dividirse en RNA cromosómico y nucleolar. Bioquímicamente, pueden distinguirse dos fracciones nucleares, una extractable con concentraciones bajas de soluciones salinas (RNA₁-n), y otra insoluble (RNA₂-n). De ordinario, el RNA₁-n acepta los precursores marcados con menos facilidades que el RNA₂-n³⁴⁴⁻³⁴⁶. Según Zbarskii y Georgiev^{347, 348}, el RNA₁-n representa el RNA cromosómico, y el RNA₂-n, forma parte del RNA nucleolar.

136. El RNA del citoplasma reside en el fluido celular RNA-S, y en las fracciones microsómicas (hígado: páncreas) y ribosómicas. El peso molecular del RNA-S es relativamente bajo (20.000 a 40.000); el del RNA microsómico es bastante mayor (aproximadamente $1,7 \times 10^6$). No puede excluirse la posibilidad de que este último peso molecular represente conglomerados de moléculas de peso molecular menor, puesto que se ha visto que los ribosomas pueden desintegrarse en partículas más pequeñas, según sea la concentración de Mg⁺⁺ en el solvente. El RNA de los ribosomas más pequeños, llamados partículas S 30, tiene un peso molecular de sólo $5,6 \times 10^6$. Tanto en las bacterias infectadas^{349, 350} con bacteriófagos como en las no infectadas, se encuentran pequeñas cantidades de RNA "mensajero", que se renueva rápidamente y tiene un peso molecular intermedio entre el RNA mencionado en último término y el RNA-S. Este se adhiere a los ribosomas existentes y les transmite la información necesaria para la síntesis proteínica.

137. Estudios recientes ofrecen pruebas de que el RNA se sintetiza exclusivamente en el núcleo y que,

después de la síntesis, es transportado al citoplasma. Así, Goldstein y Plaut³⁵¹ transplantaron núcleos con RNA marcado con P³² de amebas intactas a amebas anucleadas y observaron que, después de un tiempo, el citoplasma de la ameba anucleada contenía RNA marcado. Puesto que las amebas eran viables, no parece lógico atribuir este efecto a averías del núcleo, con la pérdida consiguiente.

138. Hasta el momento, no se ha establecido el tipo de RNA nuclear transportado al citoplasma. Woods y Taylor³⁵² piensan que el RNA se sintetiza primariamente en los cromosomas, luego se almacena en el nucleolo, de donde pasa al citoplasma. Esta hipótesis ha sido confirmada por otros investigadores,^{353, 354} quienes, empleando un precursor marcado del RNA, han comprobado que la radiactividad aparece primero en la cromatina, y sólo posteriormente en el nucleolo; la incubación prolongada en ausencia de precursores marcados lleva a una desaparición más precoz y rápida de la radiactividad del RNA cromosómico que del nucleolar.

139. No se sabe si esta hipótesis tiene validez general para cualquier tipo de célula. Perry y sus colaboradores³⁵⁵, basándose en sus experimentos de irradiación selectiva del nucleolo con microbaces de luz ultravioleta, concluyen que el RNA transportado al citoplasma proviene de las dos fuentes nucleares de RNA. En virtud de recientes estudios autoradiográficos sobre la incorporación de precursores con tritio en el RNA de células HeLa, en los que se usaron varios factores de corrección para convertir el recuento de granos en la incorporación real, los mismos investigadores declaran que sus observaciones no indican que el RNA sea transportado desde la cromatina al nucleolo³⁵⁶. Además, se conocen algunos casos en que el nucleolo queda marcado antes que la cromatina³⁵⁷.

140. Poco se sabe de los mecanismos que intervienen en la síntesis del RNA. Ochoa y sus colaboradores³⁵⁸ han encontrado, en sus estudios de microorganismos, una enzima, la fosforilasa polinucleótida, que cataliza la síntesis del RNA a partir de difosfatos de ribonucleósidos. La enzima purificada necesita un agente iniciador, pero cualquier trinucleótido o tetranucleótido puede desempeñar esta función, debido a que no es el iniciador, sino los difosfatos de nucleótidos disponibles los que determinan la composición de las bases del producto resultante^{359, 361}.

141. Por otro lado, hay extractos no sólo de microorganismos sino también de células de animales que polimerizan los trifosfatos de ribonucleósidos convirtiéndolos en RNA^{362, 363}. Si hay DNA presente, el empleo de desoxirribonucleasa destruye su actividad. La actividad enzimática depende también de la presencia simultánea de los trifosfatos de los cuatro nucleósidos. Furth y sus colaboradores³⁶⁴, así como Weiss y Nakamoto,³⁶⁵ han demostrado que el nuevo RNA sintetizado es una réplica del DNA que actúa como iniciador. La enzima produce ácido poliadenílico o poliuridilicoadenílico, según que los iniciadores sean, respectivamente, el ácido politiimidílico o el poliadenilicotimidílico. Cuando se usa *M. lysodeikticus* o DNA de T₂ como iniciadores, el RNA así sintetizado tiene una frecuencia entre bases consecutivas igual a la de la sustancia que actúa como iniciadora³⁶⁶. El parecido de esta enzima con la polimerasa de la síntesis del DNA es sorprendente.

142. Merced a experimentos con precursores marcados del RNA se ha demostrado que hay síntesis de RNA durante toda la interfase, aunque en algunas células el proceso es más lento durante la fase S. Al parecer no se efectúa ninguna síntesis de RNA durante la mitosis.

143. Dentro del núcleo, el DNA transmite su información genética al RNA^{367, 368}. Esto se desprende de la presencia de una polimerasa del RNA que necesita DNA para su acción y que copia el ordenamiento de sus bases. El RNA formado en el núcleo pasa entonces al citoplasma, llevando su información a los lugares donde se sintetizan las proteínas. Rich³⁶⁹ ha demostrado que, en principio, una molécula de RNA de un solo filamento puede unirse con una molécula complementaria también de un solo filamento de DNA. Además, Hall y Spiegelman³⁷⁰, han observado formaciones híbridas específicas entre DNA de T₂ (un solo filamento) y el RNA sintetizado tras la infección de *E. Coli*. Geiduschek y sus colaboradores no creen que sea necesario un DNA intermedio de un solo filamento para la síntesis de RNA *in vitro*³⁷¹.

144. Aparentemente, el orden de las bases del DNA queda registrado en el RNA mensajero recién formado y la información para la síntesis de diversos aminoácidos se halla cifrada en tripletes (o múltiplos de tres) de nucleótidos (párr. 151). La prueba más directa de la capacidad del RNA de llevar información genética la ofrece el hecho de que el RNA del virus de la enfermedad del mosaico del tabaco purificado es aparentemente infeccioso. No se sabe en qué forma pasa la información del DNA al RNA. Leslie³⁷², basándose en estudios de células de hígado humano y en trabajos de otros investigadores, afirma que la forma en que se halla cifrada la información puede ser diferente en los microorganismos y en las células somáticas de organismos superiores.

145. Hace unos veinte años, Caspersson³⁶⁷ y Brachet³⁶⁸ formularon independientemente una hipótesis relativa a la relación entre la síntesis del RNA y la de las proteínas; esta hipótesis se ha convertido actualmente en un concepto biológico firmemente establecido.

146. La mayoría de las investigaciones sobre la síntesis de las proteínas se han efectuado en microorganismos y en la fracción microsómica del citoplasma de células de organismos superiores. La primera etapa consiste en la activación de los aminoácidos por medio del trifosfato de adenosina, de lo cual resulta un adenilato de aminoácidos. Este compuesto no aparece en forma libre, en solución, sino que permanece unido a la enzima; por esta razón, la activación de los aminoácidos suele estudiarse mediante el intercambio entre pirofosfatos marcados (uno de los productos de la reacción) y los radicales fosfatos del trifosfato de adenosina o mediante la transformación química del adenilato de aminoácidos en ácido hidroxámico por la acción de la hidroxilamina.

147. El aminoácido activado se adhiere entonces al RNA "recolector" (*transfer RNA*) soluble (*RNA-S*). Se enlaza en la forma común a todos los aminoácidos, a través de la serie del nucleótido terminal citidílico citidílico-adenosina, de manera que el grupo residual del aminoácido se une al átomo C₃ de la adenosina mediante un enlace estérico. Si bien el método de enlace es idéntico, cada aminoácido revela atracción específica por el RNA-S al cual se une. Hay diferentes moléculas de RNA-S para cada tipo de aminoácido. La especificidad del RNA-S reside en el orden de sus bases.

148. La función del RNA-S consiste en transportar el aminoácido a la matriz. Las investigaciones de Boshy y sus colaboradores³⁷³ han demostrado que el RNA-S puede estar firmemente unido a los ribosomas. Por otro lado, es posible que este RNA "recolector" resida permanentemente en los ribosomas. Desde el punto de vista

termodinámico, esta hipótesis es más atractiva; quizá revista importancia el hecho de que en uno de los pocos ejemplos de síntesis neta *in vitro* de proteínas enzimáticamente activas, ello se logró mediante un sistema sin células, en el que el RNA-S formaba parte de las partículas ribosómicas³⁷⁴.

149. La última fase de la síntesis de las proteínas consiste en el agrupamiento de los aminoácidos activados para formar cadenas de polipéptidos unidos por enlaces peptídicos y en la separación de estas cadenas de las partículas ribosómicas. En esta etapa hace falta GTP. El proceso es estimulado considerablemente por la presencia de compuestos de SH^{374,375}.

150. Se ha estudiado la síntesis de proteínas en los microsomas de células de organismos superiores. Dicha síntesis no se limita, en modo alguno, empero, a este sistema. Bates y sus colaboradores³⁷⁶ han demostrado la síntesis neta del citocromoc en los mitocondrios. Además, Allfrey y Mirsky³⁷⁷ han comprobado que la síntesis de proteínas en el núcleo es muy semejante a la efectuada en el citoplasma. Estas investigaciones sugieren que la energía necesaria para la síntesis de proteínas en el núcleo proviene de la fosforilación en los mitocondrios.

151. El papel desempeñado por el RNA en la transmisión de la información genética necesaria para la producción de proteínas ha quedado claramente de manifiesto por el descubrimiento de Astrachan y Volkin³⁷⁸ de que la infección de *E. coli* con bacteriófagos ocasiona la producción inmediata de un RNA nuevo que se parece, por el ordenamiento de sus bases, al DNA del bacteriófago. Nomura y sus colaboradores³⁷⁹ han observado que después de una infección con T₂, no se sintetiza el típico RNA ribosómico, y que el RNA específico del virus se sedimenta más lentamente (8 S) que el RNA ribosómico (16 S y 23 S). Al parecer, la información genética para la síntesis de las proteínas del virus no reside en el RNA ribosómico corriente, sino que es traspasado a ribosomas preexistentes por el RNA específico del virus, que puede considerarse como un RNA mensajero. Brenner y sus colaboradores³⁸⁰, usando isótopos indicadores y separando cuidadosamente las diversas fracciones que contenían RNA, demostraron que el RNA nuevo (que, según Volkin y Astrachan³⁷⁸, presenta un ordenamiento de sus bases correspondiente al del DNA del virus), establece contacto con los ribosomas preexistentes y les confiere la información necesaria para la síntesis de proteínas específicas. Gros y sus colaboradores³⁸¹ en "experimentos de pulso" con indicadores, han demostrado que exactamente la misma situación prevalece en bacterias no infectadas, en las que puede demostrarse la presencia de un componente del RNA de rápida renovación, físicamente distinto del RNA ribosómico o del RNA-S. Esta fracción se comporta en la ultracentrifugadora y en relación con los ribosomas preexistentes en altas concentraciones de Mg⁺⁺, exactamente como el RNA específico viral inducido por infección con T₂; esta fracción se acopla a los ribosomas activos 70 S, donde se sintetizan proteínas. Según este concepto, el RNA ribosómico típico no transporta información genética. El concepto de un RNA mensajero se ha aclarado y ampliado considerablemente gracias a los experimentos de Matthaei y Nirenberg³⁸⁰, quienes demostraron que, en extractos de *E. coli* sin células y con ribosomas, el ácido poliuridílico puede inducir la síntesis de polifenilalanina. En la actualidad, Speyer y sus colaboradores³⁸¹ han encontrado claves de tres letras para 14 aminoácidos.

152. La influencia de la radiación ionizante en la síntesis de proteínas y del RNA no se ha estudiado tanto como la síntesis del DNA, y los datos disponibles no permiten un análisis satisfactorio de tales efectos.

153. Painter³¹³ no observó ninguna alteración significativa, con dosis de 1500 r, en la incorporación de citidina con tritio en el RNA de células *HeLa*. Harrington³¹⁴ tampoco pudo ver ningún efecto sobre la incorporación de citidina con tritio en el RNA nuclear de fibroblastos U 12, tras una irradiación de 500 r. Shabadash encontró, en cambio, que las ribonucleoproteínas celulares son extremadamente sensibles a las radiaciones penetrantes^{277, 281}. Recientemente, esta observación recibió confirmación bioquímica²⁹⁵. Las ribonucleoproteínas localizadas en estructuras de diferentes organelos no poseen las mismas propiedades fisicoquímicas, según lo indican las diferencias de sus puntos isoelectrónicos³⁸², que son más ácidos en los mitocondrios que en los microsomas. Los mitocondrios son más sensibles a las radiaciones penetrantes^{293, 296}.

154. Klein y Forssberg³²¹ no observan cambios en la síntesis del RNA al irradiar células tumorales ascíticas de Ehrlich *in vivo* con 1250 r. Sin embargo, la irradiación *in vitro* de estas células acarrea la inhibición de la incorporación de uracilo marcado en el RNA nuclear, aunque no en el RNA del citoplasma³¹⁹. Es difícil interpretar este resultado, en vista del probable origen nuclear de la mayor parte del RNA.

155. A partir de los estudios de Logan y sus colaboradores^{383, 384} se ha llegado a la conclusión de que la irradiación *in vitro* de núcleos aislados de hígado y de timo de ternera, ocasiona una reducción de la incorporación de precursores marcados en el RNA nuclear. Se puede obtener un efecto parecido respecto de la incorporación de P³² en el RNA nuclear, empleando hígado en vías de regeneración, siempre que la irradiación se administre en la primera etapa de la regeneración³⁸⁵. Esta observación concuerda con los datos sobre la síntesis de ciertas enzimas necesarias para la síntesis del DNA en hígado en regeneración. Así, Bollum y sus colaboradores³⁸⁶, empleando dosis de radiación de 375 a 1500 r, observan una inhibición de la síntesis de las enzimas polimerasa DNA y timidina kinasa, si la dosis se aplica 6 horas después de una hepatectomía parcial. Igualmente dosis administradas 16 horas después de la operación no producen efecto. Otros investigadores han encontrado también que la síntesis de la polimerasa se inhibe con una irradiación administrada en la primera fase del proceso de regeneración.^{387, 388}

156. La administración de dosis relativamente bajas de radiación puede retrasar el comienzo de la síntesis de DNA en diversos tipos de células. Parece lógico suponer que por lo menos una de las causas de este retraso sea la inhibición de la síntesis de enzimas.

157. Las radiaciones ionizantes también reducen la síntesis de enzimas en microorganismos. Pauly³⁸⁹ ha observado inhibición de la inducción de la decarboxilasa de lisina en el *Bacterium cadaveris* con una dosis del 37% de 7×10^4 r. La radiosensibilidad era la misma por lo que hace tanto a la velocidad de la síntesis como al nivel máximo de la enzima producida. Estos hechos llevan a la conclusión de que cada célula tiene uno o más "centros de síntesis", cada uno capaz de producir un número definido de moléculas enzimáticas. Estos centros de síntesis son destruidos, al parecer, según los principios cinéticos de impacto único. Sin embargo, es posible estimular la inducción de catalasa por el O₂ en un mutante diploide de *S. cerevisiae* con una dosis de 10⁵ r. Tal estimulación

puede deberse a la producción de peróxidos en la célula, como han supuesto Chantrenne y Devreux³⁰⁰. Ilna y Petrov^{301, 302} empleando procedimientos serológicos y también diversos aminoácidos marcados en proteínas recién sintetizadas en organelos celulares individuales, demostraron que después de la irradiación se sintetizan proteínas cualitativamente alteradas.

EFFECTOS DE LAS RADIACIONES SOBRE LA SÍNTESIS DE ANTICUERPOS

158. La formación de anticuerpos representa un caso especial de producción de proteínas específicas y su inhibición da la medida de su radiosensibilidad, que parece ser muy grande. La síntesis de anticuerpos consiste en la formación de una proteína específica de estructura complementaria de la del antígeno inductor. Apenas empiezan a entenderse los mecanismos que intervienen normalmente en la formación de anticuerpos, y todavía no se ha formulado ninguna teoría general que integre las diversas hipótesis contradictorias existentes. Los anticuerpos se forman en las células plasmáticas del tejido linfático, que se originan, a su vez, en células indiferenciadas del sistema reticular. Por eso, al tratar de dilucidar el mecanismo de la inhibición radioinducida de la formación de anticuerpos, problema recientemente examinado^{303, 304}, hay que tener en cuenta los siguientes puntos:

a) El efecto de las radiaciones sobre la multiplicación y diferenciación de estas células reticulares y de sus descendientes;

b) El proceso de síntesis de anticuerpos, que ocurre probablemente en los microsomas de las células plasmáticas.

159. Una de las características de la irradiación es que inhibe la producción de anticuerpos con mayor eficacia cuando su administración precede a la aparición del antígeno. La concentración final de los anticuerpos desciende únicamente si se administra la dosis de radiación varias horas antes que el antígeno. En este caso, y también cuando la irradiación se efectúa inmediatamente antes o después de la inyección del antígeno, se alarga el período latente previo a la elevación de la concentración de los anticuerpos y disminuye la síntesis. Taliaferro³⁰⁵ habla de un período de preinducción de gran radiosensibilidad (se pueden descubrir en la concentración final efectos de la irradiación con dosis de 100 r), pero tal período no está bien delimitado desde un punto de vista citológico o bioquímico. La causa de esta inhibición puede ser doble:

a) Una disminución de la producción de células plasmáticas por parte de sus "progenitores reticulares", o de otros tipos de células que también intervienen en el proceso;

b) Un retraso e inhibición de la síntesis de nuevas proteínas cuando se inyecta el antígeno.

160. Stevens³⁰⁶ ha demostrado la existencia de una correlación entre la disminución del número de células plasmáticas formadas después de la irradiación y la inhibición de la síntesis de anticuerpos. Además, los experimentos de Taliaferro permiten suponer que en los animales irradiados, la formación de anticuerpos depende de la multiplicación celular; esto no excluye la posibilidad de que también haya efectos *específicos* sobre la inducción de síntesis de proteínas nuevas. Durante el período de producción de anticuerpos el mecanismo parece ser más resistente a la radiación. Al parecer, los anticuerpos formados cuando la irradiación se efectúa durante este período no difieren fundamentalmente de

los anticuerpos normales. Las investigaciones sobre el grado de radiosensibilidad de la respuesta secundaria a la inyección del antígeno han dado resultados contradictorios; se han propuesto varias explicaciones al respecto, cada una de las cuales podría ser aceptable para el antígeno particular en estudio^{303, 304}.

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LOS EFECTOS DE LAS RADIACIONES EN EL METABOLISMO CELULAR

161. Se ha insistido en la importancia de los efectos de las radiaciones que se relacionan íntimamente con la división celular y los procesos de duplicación, entre los cuales se cuentan la inhibición de la mitosis, la pérdida de la capacidad reproductora y las mutaciones. Sería interesante describir estos cambios según un principio unitario, aunque tal enfoque sería arbitrario. Hay por lo menos dos efectos claves que indican cierta alteración de las propiedades genéticas de la célula³⁰⁷. Uno de ellos es la producción de mutaciones. El otro es el efecto retardado sobre la división celular, por el cual, aunque las células se multiplican inmediatamente después de la irradiación, no logran formar colonias macroscópicas.

162. La incapacidad de las células de dividirse siquiera una vez cuando son sometidas a dosis más fuertes, se debe probablemente al daño del material genético. Es posible explicar la inhibición de la mitosis de manera similar, aunque en este caso la corrección de la hipótesis de que el material genético interviene directamente es menos evidente. Hay buenas razones para creer que los efectos principales de las radiaciones reflejan, en una u otra etapa, la alteración del DNA; esto explica por qué se presta tanta atención al metabolismo del DNA. En el presente informe se ha usado la expresión síntesis del DNA en un sentido restringido, para designar tan sólo la etapa en que los precursores se agrupan y forman polinucleótidos. En las etapas siguientes pueden producirse muchas otras reacciones bioquímicas antes que la molécula nucleoproteínica quede definitivamente formada e incorporada en los cromosomas hijos. Lo más probable es que estas últimas etapas del metabolismo del DNA coincidan con la última parte de la interfase y la profase.

163. Existen algunos indicios, al menos en el caso de retardo radioinducido de la mitosis, de que la etapa G₂ y principio de la profase son las etapas de mayor radiosensibilidad en el ciclo mitótico de muchas células³⁰⁸. Los resultados obtenidos por Painter³¹³, ya mencionados, también pueden interpretarse de esta manera. En las células somáticas de organismos superiores puede suceder que siempre dependa la radiosensibilidad de la fase de división³⁰⁹; las curvas de supervivencia de las células somáticas de mamíferos no muestran generalmente fracciones resistentes⁴⁰⁰. Debido a la gran radiosensibilidad del período G₂, los procesos metabólicos de esta fase son de gran importancia. Desgraciadamente, los conocimientos bioquímicos del período G₂ y de las etapas mitóticas subsiguientes son sumamente limitados. Por eso, no es posible todavía describir el efecto de las radiaciones durante estas fases en el plano molecular.

164. Es probable que en los organismos superiores la síntesis de DNA ocurra de dos maneras. En cultivos de tejidos y en células tumorales ascíticas, la síntesis de DNA prosigue sin mayores tropiezos, cuando las células son irradiadas durante *cualquier* período de su ciclo de división, al menos cuando las dosis no son excesivas; en las células de la médula ósea, del ápice de raíces vegetales y de hígado en vías de regeneración, la síntesis de DNA puede sufrir un retraso aun con dosis más bajas cuando se las irradia antes de comenzada la síntesis. Este último

efecto se debe probablemente a la inhibición de la formación de las enzimas necesarias, como resultado de la perturbación de la síntesis de RNA. Cuando están presentes todos los elementos necesarios para la síntesis, puede suceder que no haya inhibición, e incluso, a veces, que el proceso se acelere, cualquiera sea la forma de síntesis del DNA. Pero, tarde o temprano, la inhibición de la mitosis termina por perturbar el proceso de síntesis debido a un mecanismo homeostático de retroacción que impide, o por lo menos inhibe, la síntesis de DNA más allá del nivel premitótico.

165. Esta suposición ha sido confirmada por Lajtha y sus colaboradores³¹⁰ y por Berry y sus colaboradores⁴⁰¹, quienes encontraron que las curvas dosis-efecto de la inhibición de la síntesis de DNA en las células de la médula ósea son diferentes de las observadas en células tumorales ascíticas. En el caso de las células de la médula ósea, la curva tiene dos componentes exponenciales, una "sensible", y otra "insensible", caracterizadas respectivamente por dosis del 37% de 500 y 1.300 r. La curva de las células ascíticas carece de la componente sensible. Ord y Stocken⁴⁰², basándose en curvas semejantes correspondientes a tejido tímico, creen que la componente sensible puede representar la inhibición de la fosforilación nuclear, descrita por Creasey y Stocken⁴⁰³. Dicha inhibición conduce, según esto, a una deficiencia de precursores de DNA. Sin embargo, no existen pruebas de tal deficiencia; Ord y Stocken⁴⁰⁴ observaron una acumulación de monofosfatos y trifosfatos de desoxirribósidos tras la irradiación del timo. Tanto la significación como la reproducibilidad de la inhibición de la fosforilación nuclear parecen dudosas.

166. Ambos tipos de células también difieren por su ploidia; los cultivos de tejidos y de células tumorales ascíticas son generalmente aneuploides. El problema de la relación entre la ploidia y la radiosensibilidad es complejo (párr. 182), pero no es imposible que la gran resistencia de estas células sea consecuencia de la aneuploidia. Esto hace sospechar que el propio DNA sea el blanco primario. Las investigaciones de Opara-Kubinska y sus colaboradores⁴⁰⁵, así como muchos estudios sobre bacteriófagos, indican que esto es lo más probable, por lo menos en lo que se refiere a la actividad de transformación y la supervivencia de microorganismos.

167. La función del DNA como iniciador en la síntesis del RNA por la polimerasa de RNA, indica que la explicación ofrecida del retardo de la síntesis de DNA, es decir, la perturbación del metabolismo del RNA, no es incompatible, por lo menos, con una radiolesión primaria del DNA mismo (en este caso, el DNA que ha actuado como iniciador) (párr. 155). Esto no excluye la posibilidad de que los efectos sobre el metabolismo proteico del DNA y el RNA, aun cuando se produzcan por conducto del DNA, sean el resultado secundario de radiolesiones primarias completamente distintas como, por ejemplo, lesiones de estructuras subcelulares más grandes, proteínas, membranas, lipoides.

EFFECTOS DE LAS RADIACIONES SOBRE LAS FUNCIONES INTEGRADAS

168. Cuando se irradia en condiciones comparables a poblaciones celulares diferentes, éstas reaccionan de manera similar. Al aumentar la dosis, los efectos suelen ir haciéndose experimentalmente mensurables en el orden siguiente: variaciones de la velocidad de crecimiento, retardo de la mitosis, inhibición de la mitosis, muerte retardada (al cabo de una o más divisiones) y muerte inmediata (en la interfase).

Velocidad de crecimiento

169. En condiciones de irradiación crónica, la masa total de las células en cultivo primero aumenta y luego decrece⁴⁰⁶⁻⁴⁰⁸. El aumento inicial de la masa celular total del cultivo va acompañado de la aparición de células gigantes, cuyo volumen, y también su ploidia generalmente, aumentan sin que haya división celular. Este fenómeno se ha observado en bacterias, levaduras y células de mamíferos y parece ser, pues, más o menos general. A medida que la dosis se acumula, el peso total del cultivo disminuye hasta hacerse inferior al del cultivo testigo. En general, la irradiación hace que disminuya la velocidad de crecimiento y aumente el tiempo de generación; sin embargo, en ciertas condiciones metabólicas, el tiempo de generación puede ser más corto que el de los cultivos testigos, una vez suspendida la irradiación^{409, 410}. También se han observado perturbaciones de la velocidad de crecimiento en células aisladas. Forssberg⁴¹¹ ha observado en *Phycomyces blakesleeanus* una disminución de la velocidad de crecimiento de los esporangióforos, con dosis extremadamente bajas, del orden de 0,001 r.

Retardo de la mitosis

170. La irradiación de una célula antes de la profase retrasa la división. Tal retraso puede variar según la intensidad de la dosis⁴¹² y la concentración de oxígeno, lo cual parece indicar que los procesos metabólicos desempeñan cierto papel⁴¹³. Los experimentos más claros al respecto son los de Carlson y Gauden⁴¹⁴ con neuroblastos de embriones de saltamontes. Durante la mitosis hay un período crítico que coincide con la condensación de los cromosomas en filamentos visibles y con la desaparición de la membrana nuclear y del nucleolo. Basta que la célula reciba una dosis de no más de 1 r antes de ese período crítico para que se retrase la mitosis. No hay retardo, en cambio, si la misma dosis, o incluso una dosis ligeramente superior, se administra después de ese período. En tal caso, se observa un retardo de las mitosis subsiguientes. En experimentos más recientes se ha demostrado que el período crítico puede iniciarse, algo antes en el ciclo mitótico, por ejemplo, en la mesoprofase. Gauden, tras irradiar uno de los dos nucleolos de neuroblastos con un microhaz de rayos ultravioleta, llegó a la conclusión de que todas las células irradiadas durante el final de la telofase y la primera mitad de la mesoprofase muestran inmediatamente una cesación permanente del proceso mitótico. Este cuadro del retardo mitótico es ligeramente distinto en otros tipos de células. Varían, sobre todo, de una célula a otra el período crítico de sensibilidad y la duración de las diversas fases de la mitosis. En consecuencia, es difícil hacer comparaciones precisas.

171. La característica principal del retardo de la mitosis reside en su naturaleza transitoria. Aunque se está lejos todavía de haber comprendido el mecanismo del retardo de la mitosis, se han hecho varias tentativas de explicarlo. Como se sabe que el metabolismo del DNA es afectado por las radiaciones, resulta tentador atribuir el retardo de la mitosis a la inhibición de la síntesis de DNA⁴¹⁵. Esta explicación es puramente especulativa y bien puede suceder que la reducción de la síntesis de DNA, cuando hay tal reducción, sea consecuencia del retardo mitótico más que su causa. Además, el período de radiosensibilidad durante el cual se produce el retardo de la mitosis generalmente sucede a la síntesis de DNA. En algunos casos, el metabolismo del DNA es aparentemente normal a pesar de la inhibición de la división ce-

lular, por ejemplo en cultivos de células de tejidos de mamíferos. Esto permite suponer que el retardo de la división celular se debe a una lesión de un mecanismo desconocido que quizá regule el comienzo de la división celular⁴¹⁶, y que la síntesis del DNA no participa directamente. Yamada y Puck han demostrado que se produce un retraso mitótico reversible en células *HeLa* hiperploidés S 3, si se bloquea el período G₂ tras la administración de dosis de rayos X de 34 a 135 r²⁷⁴. Estos investigadores han supuesto que dicho retraso mitótico reversible, así como la muerte retardada, fenómeno irreversible, se debe a daño cromosómico y que el retardo mitótico reversible puede reflejar una perturbación de la condensación cromosómica antes de las primeras fases de la mitosis o durante las mismas. Se han propuesto otras hipótesis: la perturbación por las radiaciones de la oxireducción de los compuestos sulfhidrílicos producidos durante la división celular^{417, 418}, y la inhibición del mecanismo de división del citoplasma⁴¹⁹ o de la formación del huso⁴²⁰. Otra causa puede ser la producción de antimetabolitos, como cree Kuzin^{296, 421-424}, quien, trabajando con material vegetal, logró demostrar la presencia de quinas antimitóticas.

INHIBICIÓN DE LA MITOSIS Y MUERTE DE LA CÉLULA: MUERTE RETARDADA Y MUERTE INMEDIATA*

172. Al aumentar la dosis, generalmente sobreviene la muerte de la célula. Las células pueden perecer inmediatamente (muerte en la interfase) o después de unas cuantas divisiones (muerte retardada o en fase). En general, las dosis necesarias para causar la muerte en la interfase son mayores, aunque hay células que mueren en la interfase aun cuando se las irradia con dosis relativamente bajas, como los linfocitos pequeños, los oocitos primarios de insectos y mamíferos, los neuroblastos de mamíferos, las células ganglionares de insectos. La muerte retardada se observa en la médula ósea, en las células de las criptas intestinales, en linfomas y espermatogonios⁴²⁵. Cabe advertir que estas últimas son células de un alto índice mitótico; en este caso, es probable que la muerte en la interfase exija una dosis mayor.

173. Todavía se desconocen los procesos conducentes a la muerte en fase o a la muerte en la interfase y es probable que exista más de un mecanismo. En el caso de la muerte retardada, se han mencionado como posibles mecanismos, las rupturas cromosómicas y las mutaciones. Se comprenderán mejor los mecanismos que intervienen en la muerte de la célula cuando se conozca el papel de los procesos de restauración en las células irradiadas, ya que la expresión final del efecto de la radiación depende no sólo de la lesión, sino también de la capacidad de la célula de reparar la lesión⁴²⁶. La mayoría de los segmentos cromosómicos rotos vuelven a unirse, y en el proceso de curación⁴²⁶ intervienen procesos metabólicos y de síntesis que requieren la presencia de trifosfato de adenosina^{427, 428}. Elkind y Sutton⁴²⁹ demostraron claramente, en experimentos recientes, que la restauración actúa en las células de mamíferos e influye en la expresión final de los efectos tardíos.

174. Debe distinguirse claramente entre los procesos bioquímicos que desembocan en la muerte retardada y los que provocan la muerte en la interfase. En el primer caso, la síntesis de los ácidos nucleicos y de las proteínas prosigue su curso⁸¹⁵. La muerte radioinducida en la interfase es súbita y se caracteriza por la detención de los

procesos metabólicos en células de comportamiento metabólico sumamente dispar; por ejemplo, células que no se dividen (linfocitos), células que se dividen pero con poca frecuencia (oocitos) y células que se dividen continuamente (espermatozonios B).

175. No se conocen las causas bioquímicas de la muerte en la interfase, pero es posible que las investigaciones de Creasey y Stocken⁴⁰⁸ sobre la fosforilación nuclear ofrezcan una solución. Sus resultados indican que la fosforilación nuclear es extremadamente radiosensible y queda inhibida rápidamente. Hasta ahora, este proceso sólo se ha observado en núcleos de los tejidos llamados radiosensibles; se ha supuesto, por lo tanto, que aquellas células que dependen de esta fuente de energía pueden morir en la interfase aun con dosis bajas. Creasey y Stocken, empero, señalan que el hecho de que no se haya observado fosforilación nuclear en células radioresistentes puede deberse a un aumento de la actividad de las enzimas de degradación más que a la ausencia de este proceso metabólico.

176. La fosforilación nuclear también puede desempeñar cierto papel en la muerte retardada si la energía necesaria para reparar los cromosomas proviene de dicha fosforilación. No puede excluirse la posibilidad de que la fosforilación oxidativa de los mitocondrios influya en la muerte retardada y en la muerte en la interfase. La irradiación *in vivo* de células hepáticas con rayos X ocasiona lesiones de los mitocondrios⁴⁸⁰⁻⁴⁸² aun con dosis de no más de 25 r. La fosforilación oxidativa de los mitocondrios en las plantas disminuye inmediatamente y en forma apreciable con una dosis única de 3.000 r; el efecto es más notable *in vivo* que *in vitro*⁴⁸³. Efectos parecidos se observan en células microbianas⁴⁸⁴.

177. Es difícil por ahora ofrecer un cuadro coherente del mecanismo bioquímico de la muerte de la célula. Se ha examinado la posibilidad de que la síntesis de los ácidos nucleicos y de proteínas desempeñe cierto papel en la muerte de la célula, pero es preciso reunir muchos más datos sobre las alteraciones citológicas de las estructuras subcelulares producidas inmediatamente después de la irradiación. Tampoco puede pasarse por alto la posible influencia de otros procesos bioquímicos relacionados con la permeabilidad^{485, 486}, el mantenimiento de equilibrio iónico^{487, 488} o la desorganización de las membranas nuclear y citoplasmática⁴⁸⁹, en la muerte de la célula.

VII. Variables biológicas que influyen en la respuesta a la radiación

EL CONCEPTO DE LA RADIOSENSIBILIDAD

178. En la actualidad se emplean diversos criterios para determinar la radiosensibilidad, tales como la muerte de la célula, la inhibición de la mitosis y el menoscabo de las funciones bioquímicas y fisiológicas. Sin embargo, para comparar las radiosensibilidades de diferentes tipos de organismos vivos, generalmente se usa como parámetro la supervivencia después de la irradiación. Ya en la década que siguió al descubrimiento de los rayos X, se describieron la acción selectiva de la radiación sobre las diferentes partes de la célula y las relaciones entre la diferenciación celular, la actividad mitótica y la radiosensibilidad. En 1906, Bergonié y Tribondeau⁴⁴⁰ formularon el principio de que las células en proliferación activa son más sensibles a la irradiación que las células en estado de reposo, y que la radiosensibilidad varía inversamente con el grado de diferenciación. La radiosensibilidad depende de diversos factores,

* Con dosis superiores a 100.000 rad se observa una muerte instantánea debido, principalmente, a coagulación de las proteínas.

a saber: físicos (temperatura, por ejemplo), químicos (tensión del oxígeno, hidratación), biológicos (ploidia, fase del ciclo de división celular en que se efectúa la irradiación). Además, la radiosensibilidad depende del estado metabólico de la célula.

VARIACIONES DE LA RADIOSENSIBILIDAD SEGÚN LA FASE DE LA DIVISIÓN CELULAR

179. En las diversas fases de las divisiones mitóticas y meióticas, las células tienen diferente sensibilidad a la radiación. Se ha tratado de relacionar esta variación de la radiosensibilidad con diversas fases de la formación de nuevos cromosomas y de la síntesis de los ácidos nucleicos durante la división.

180. Tanto la supervivencia de la célula como la frecuencia de la mutación génica y la frecuencia de las aberraciones cromosómicas varían de distinta manera según el momento en que se irradia la célula. Es difícil definir el momento más crítico porque puede variar en diferentes tipos de células y de lesiones^{413, 414}. La mayoría de los experimentos para aclarar este problema se han efectuado con células germinativas, especialmente con huevos fecundados y no fecundados de varios organismos. Los efectos finales que más se usan como criterios de daño son, o bien la supervivencia, o bien la frecuencia de las alteraciones cromosómicas de estas células. Es opinión general que la variación de la radiosensibilidad durante la división celular constituye un fenómeno general común a todas las células, cualquiera sea la lesión considerada como efecto final de la irradiación.

181. No obstante, algunos experimentos recientes parecen indicar que la radiosensibilidad al efecto letal de la radiación, en células en cultivo de tejidos de mamíferos, es independiente de la fase de división celular en que se hallan las células al ser irradiadas. Las curvas de supervivencia^{397, 400, 441-443} de células somáticas de mamíferos no muestran, ni *in vivo* ni *in vitro*, la existencia de una fracción resistente en las poblaciones celulares, a pesar de la heterogeneidad por lo que respecta a la fase de división celular. Sin embargo, algunos experimentos con cultivos sincronizados de células *HeLa*, han revelado ciertas fluctuaciones de la radiosensibilidad durante la división mitótica³⁵. La morfología celular no afecta especialmente la radiosensibilidad de estas células, puesto que la DL_{37} de diferentes cepas celulares (epiteloides, fibroblásticas, etc.) oscila entre 75 y 166 r solamente.

VARIACIÓN DE LA RADIOSENSIBILIDAD CON LA PLOIDIA

182. La ploidia es uno de los factores biológicos que afecta la radiosensibilidad celular en el nivel de la radiación primaria. La forma de la curva de supervivencia de las levaduras depende de la ploidia de la cepa. Latarjet y Ephrussi¹³ han demostrado que las cepas haploides irradiadas con rayos X siguen la curva del impacto único, mientras que las células diploides siguen la curva del impacto doble. Estos investigadores, a quienes se sumó Tobias⁴⁴⁴, posteriormente han propuesto la hipótesis de que la inactivación de las células haploides se debe a una mutación recesiva simple, mientras que la inactivación de las células diploides exige la lesión de dos loci homólogos.

183. Ampliando estos estudios a organismos de mayor ploidia, Mortimer observó que la radiorresistencia alcanza el máximo en las cepas diploides, para luego disminuir con el aumento de la ploidia¹⁴. Los resultados obtenidos por Mortimer han sido confirmados por Magni⁴⁴⁵, pero ambos investigadores interpretan las

comprobaciones de manera diferente. Según Mortimer, las cepas haploides son inactivas principalmente por mutaciones letales recesivas, mientras que la inactivación de cepas de mayor ploidia se debe sobre todo a mutaciones letales dominantes. Como existen ambos tipos de mutación en las cepas haploides y poliploides, el problema consiste en determinar la relación cuantitativa entre los dos tipos. Magni sugiere que debe atribuirse buena parte de la letalidad radioinducida a lesiones no genéticas, además de las mutaciones recesivas y dominantes.

184. En otros sistemas, se ha observado una correlación positiva entre el aumento de la ploidia y la radiorresistencia. Sparros y sus colaboradores^{446, 447} han comprobado que, por término medio, la duplicación del número de cromosomas en las plantas hace que aumente la radiorresistencia en un factor de 1,67. Se han obtenido análogos resultados con semillas poliploides de cereales⁴⁴⁸ y con células hiperploides⁴⁴⁹⁻⁴⁵¹. Till⁴⁵² obtuvo, en cambio, de tejidos en cultivo curvas de dosis-efecto idénticas para cepas celulares con diferente número de cromosomas, y Rhynas y Newcombe⁴⁵³ han descrito linajes de células radiorresistentes de la cepa *L* con menos cromosomas que el linaje radiosensible. En el estudio de la influencia de la poliploidia, es interesante tener en cuenta la relación inversa entre el volumen nuclear y la radiosensibilidad observada en 23 especies diploides de plantas⁴⁴⁷. El papel desempeñado por la ploidia en la radiosensibilidad celular resulta más complejo cuando se tiene en cuenta la fase de desarrollo. Clark⁴⁵⁴ ha demostrado que, en *Habrobacon*, los embriones diploides hembra son más sensibles a la irradiación durante el período de segmentación que los haploides macho, mientras que son éstos más radiosensibles durante las fases larvales y de crisálida. Tul'tseva⁴⁵⁵ y Astaurov han observado que, durante ciertas fases del desarrollo, la radiorresistencia aumenta, en *Bombyx mori*, con el aumento de la ploidia, pero que los tetraploides son más sensibles que los diploides al final de la fase larval.

REGULACIÓN GENÉTICA DE LA RADIOSENSIBILIDAD EN LAS BACTERIAS

185. Se conocen varias mutaciones que causan diferencias de radiosensibilidad en *E. coli*. El aumento de la resistencia de la cepa B/r se debe a una sola mutación en la cepa madre¹⁷. Posteriormente, Hill descubrió e investigó una cepa más radiosensible, la cepa B/s. Esta cepa también difiere de la cepa B en una sola mutación^{456, 457}. Ogg y Zelle⁴⁵⁸, tratando la cepa B/r con alcanfor, aislaron una cepa estable que contenía unas tres veces más proteína, RNA y DNA por célula, y tenía una radiorresistencia cerca de 2,5 veces mayor; además, esta cepa presentaba una curva sigmoidea, de supervivencia a diferencia de la típica curva exponencial de la cepa B/r. Este carácter de la radiorresistencia se segrega de manera similar a la de cualquier indicador no seleccionado en los ensayos de recombinación genética⁴⁵⁹. Adler y Copeland⁴⁶⁰ han demostrado que la radiosensibilidad de *E. coli* K₁₂ depende de por lo menos cuatro genes, cuya localización aproximada ha sido determinada mediante ensayos de recombinación genética. Rousch y sus colaboradores⁴⁶¹ observaron recientemente mutaciones de dos loci diferentes de *E. coli* B que producen efectos acumulativos en el aumento de la radiosensibilidad. Estos investigadores también determinaron, merced a ensayos de recombinación, la ubicación aproximada de estos genes en el mapa genético. Además, los estudios bioquímicos comparativos de estas dos mutaciones independientes demuestran que una conduce a la pérdida de la tendencia a formar filamentos, en tanto que la otra ocasiona una

fuerte inhibición del crecimiento y de la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas después de la irradiación u otro tratamiento. Los estudios comparativos de cepas mutantes que difieren en la respuesta genética parecen altamente prometedores para la dilucidación de la base fisiológica de la radiosensibilidad y la radiorresistencia.

VIII. Efectos genéticos primarios de las radiaciones

186. Los extraordinarios progresos realizados en los últimos diez años en el análisis de la función y del material genéticos permiten apreciar ahora con más claridad la necesidad de comprender mejor los mecanismos de la radiomutagénesis. Algunos problemas guardan relación con la estructura cromosómica macromolecular ya mencionada, en tanto que otros se relacionan en forma más específica con la función y la estructura de los genes. Desde el descubrimiento de Muller, en 1927, de que las radiaciones constituyen un poderoso agente mutagénico, se han hecho muchas investigaciones pero no se han dilucidado todavía por completo los mecanismos de la radiogenética. Desde un principio se hizo evidente que entre los efectos genéticos debían incluirse las aberraciones cromosómicas visibles. Pero, por otro lado, como muchas mutaciones no van acompañadas de ninguna anomalía visible al microscopio óptico, resulta conveniente, por razones prácticas, dividir la radiogenética en dos esferas de estudio: la de las *mutaciones puntuales* y la de las *aberraciones cromosómicas*.

EL MATERIAL GENÉTICO

187. Si bien uno de los más importantes adelantos de la genética tuvo su origen en los estudios de Morgan, que descubrió el ordenamiento lineal de los genes en los cromosomas merced a sus investigaciones con *Drosophila*, la hipótesis más importante propuesta en los últimos años, inspirada por la investigación de microorganismos y virus, es la del ordenamiento lineal de los genes a lo largo de la doble hélice del ácido desoxirribonucleico (DNA)*. Los estudios de recombinación en bacteriófagos, bacterias y mohos, junto con la demostración de que la información genética reside efectivamente en el DNA (o bien, en ciertos casos, en el ácido ribonucleico (RNA)), han corroborado dicha hipótesis⁴⁶⁸. Además, la existencia de virus con DNA de un solo filamento⁴⁶⁹ o de virus cuya información genética se halla cifrada en moléculas de RNA de un solo filamento, indica la posibilidad de que sólo uno de los dos filamentos de la molécula de DNA o de RNA sea portador de información genética. Por otro lado, en los últimos años se ha hecho más evidente que la duplicación de DNA va asociada, probablemente, al DNA de dos filamentos. Aun en el virus ϕ X-174 de filamento único, parece haber una etapa durante la duplicación en la cual hay dos filamentos⁴⁶⁵, aunque la iniciación de la síntesis de DNA *in vitro* es mucho más fácil si previamente se "funde" la molécula de dos filamentos para formar unidades de un solo filamento⁴⁶⁰.

188. En las hipótesis relativas a la integración estructural de las cadenas de DNA en los cromosomas deben tenerse en cuenta las proteínas y ácidos ribonucleicos básicos existentes que actualmente se empieza a pensar que son factores estabilizadores, reguladores o inhibidores de las unidades genéticas^{872, 469}. Estos conceptos más refinados, cuya validez ha quedado demostrada para los microorganismos, deberán hacerse extensivos a las células más complejas de los metazoarios.

* Para un examen del tema, véanse las referencias 462 y 463.

189. Uno de los principales obstáculos para la comprensión de los procesos genéticos en los organismos superiores es la falta de conocimientos sobre la organización cromosómica en el plano molecular. Aunque se sabe que los cromosomas del timo se componen principalmente (90%) de nucleohistona, además de proteína no histónica, de RNA y de fosfolípidos⁴⁶⁷, se ignora cómo se hallan dispuestas estas sustancias en la estructura cromosómica que se ve al microscopio. Los estudios hechos con el microscopio electrónico han permitido observar reiteradamente filamentos de un diámetro de 200 Å⁴⁶⁸, pero los filamentos de nucleohistona son diez veces más angostos. La urea y el verseno pueden disociar las fibrillas cromosómicas o nucleohistónicas, lo cual revela el importante papel desempeñado por los enlaces de hidrógeno y los iones metálicos (Ca^{++} y Mg^{++}) en el mantenimiento de estructuras⁴⁶⁹. El hecho de que el espectro de acción de los rayos ultravioleta para las aberraciones cromosómicas⁴⁷⁰ sea análogo al del ácido nucleico indica que éste puede desempeñar una importante función en la formación del esqueleto del cromosoma. La posibilidad de que dicho esqueleto consista en DNA se ve reforzada por el hecho de que es posible romper cromosomas en escobilla *in vitro* mediante desoxiribonucleasa pero no mediante ribonucleasas o proteasas⁴⁷¹. Se sabe, en cambio, que la insuficiencia de Ca^{++} y Mg^{++} induce rupturas y reordenamientos cromosómicos en plantas⁴⁷² y otros organismos, lo cual demuestra que estos iones metálicos pueden ser de importancia para la integridad del cromosoma.

MUTACIÓN PUNTUAL

190. En vista del análisis hecho por Benzer⁴⁶² de la genética de los bacteriófagos, merece especial atención la definición del fenómeno mutagénico. Las dimensiones del material genético participante (DNA) dependen del experimento utilizado para estudiar las mutaciones. Según el ensayo genético empleado, Benzer distingue tres unidades:

a) El cistrón, o unidad de función génica, es lo que se estudia cuando se observan cambios fenotípicos.

b) El mutón, o unidad de mutación, es la serie de nucleótidos que debe alterarse para que ocurra una mutación. Benzer ha calculado que, en la región r II del bacteriófago T4 un mutón puede consistir tan sólo en una serie de cuatro o cinco pares de nucleótidos. Como de la alteración de distintos loci puede resultar el mismo cambio fenotípico (pérdida de una enzima activa, por ejemplo), es difícil determinar con precisión el tamaño del cistrón, aunque se sabe que es mucho más grande que el mutón, probablemente del orden de varios cientos de pares de nucleótidos.

c) El recón—o unidad de recombinación—es lo que se mide cuando se hacen ensayos de recombinación. Así, es posible lograr que un mutón alterado vuelva a la normalidad merced a una recombinación, como resultado de la sustitución del par único o de los dos pares de nucleótidos que forman el recón.

191. Actualmente no hay ninguna razón para creer que los procesos de mutación en los organismos complejos difieran considerablemente de los estudiados en los microorganismos; cada vez se hace más evidente que, en definitiva, habrá de aplicárseles los mismos conceptos. Ha quedado demostrado que la mutación causante de la anemia drepanocítica en los seres humanos tiene su origen en la sustitución de un *solo* aminoácido por otro en un par de cuatro cadenas peptídicas de la molécula normal de hemoglobina; en efecto, las cadenas 2A tienen, en

lugar de uno de sus residuos de ácido glutámico, un residuo de valina⁴⁷³. Es probable que este ligerísimo defecto de la proteína sea resultado de un defecto correspondiente de la cifra del DNA.

192. Actualmente se está estudiando el ordenamiento de los aminoácidos en proteínas específicas de bacterias o bacteriófagos, como la galactosidasa B y la fosfatasa alcalina; se espera que las correlaciones entre las alteraciones del DNA ocasionadas por agentes mutagénicos y la sucesión de aminoácidos en las proteínas ayuden a comprender los problemas relacionados con la forma en que se halla cifrada la información genética. Al parecer, el error del DNA queda reproducido en el RNA "mensajero", ahora ligeramente modificado, que transmite la información genética específica a los ribosomas, donde se unen los aminoácidos activados en un orden determinado^{480, 474}. Pese a su carácter simplista, esta representación del mecanismo de la expresión fenotípica permite comprender los actuales conceptos de la mutagénesis y de la expresión fenotípica anormal.

EFFECTOS MUTAGÉNICOS RADIOINDUCIDOS

193. No es posible regular el daño ocasionado al DNA de las células por las radiaciones en forma de obtener mutaciones independientemente de fenómenos letales. Aunque no todos los efectos letales de las radiaciones deben atribuirse exclusivamente a los efectos sobre el DNA, cualquier modificación del DNA puede causar la muerte o una mutación de la célula irradiada. Actualmente no se sabe a ciencia cierta el daño ocasionado *in vivo* por las radiaciones ionizantes; el hecho de que las purinas y las pirimidinas de las nucleohistonas irradiadas *in vitro*⁴⁷⁵ no sufren ningún daño demuestra claramente que no es posible hacer extensivos los efectos observados en los nucleótidos o en el DNA puro al mismo material *in vivo*. Existen indicios de que el DNA proveniente de bacterias irradiadas tiene un "punto de fusión" algo más bajo, lo cual indica un debilitamiento de los enlaces de hidrógeno. Se han obtenido diversos diagramas de elección del DNA de células de timo irradiadas⁴⁷⁶; dichos cromatogramas indican ciertas alteraciones de la estructura o del tamaño de la molécula de DNA. Por último, es posible modificar la sucesión de cierto número de cadenas cortas de nucleótidos⁴⁷⁷. La irradiación de bacterias con rayos ultravioleta parece provocar la bimerización de algunas pirimidinas, pero es probable que ocurran otras reacciones como, por ejemplo, la hidratación de pirimidinas. Hacen falta más investigaciones para seguir las pistas proporcionadas por los recientes adelantos del estudio de las radiaciones y de la fotoquímica^{478, 479}.

194. También es posible que el DNA se altere como resultado de la incorporación, por los procesos metabólicos normales, de un precursor alterado por la irradiación con rayos X; esto se desprende de la demostración experimental de la actividad mutagénica de ciertas sustancias análogas a la purina o a la pirimidina. Por otro lado, Doudney y Haas creen que la alteración mediante rayos ultravioleta de las purinas y pirimidinas precursoras del RNA podría ocasionar mutaciones después de haberse incorporado en una molécula anormal de RNA⁴⁸⁰.

EFFECTO DEL OXÍGENO

195. La mutación conducente a la resistencia a la estreptomycin, investigada por Anderson⁴⁸¹, no depende de los cambios de la tensión de oxígeno, en tanto que otras mutaciones de la misma cepa bacteriana sí dependen

de la tensión de oxígeno durante la exposición a las radiaciones ionizantes^{481, 483}.

196. Hay otro punto importante por dilucidar. Las radiaciones, ¿inducen mutaciones por afectar directamente al DNA, o el DNA se altera como resultado de una reacción secundaria? Cuando el DNA, en la forma de principio transformador⁴⁸⁴ o de bacteriófago⁴⁸⁵, es irradiado *in vitro* en condiciones tales que presumiblemente los efectos indirectos se reducen al mínimo, no se observa ningún efecto del oxígeno. En el bacteriófago, el DNA parece ser más sensible a los radicales reductores que a los oxidantes. Esto indica que los rayos X no actúan directamente sobre el DNA, sino que, en ciertas circunstancias, dicha molécula sufre alteraciones como resultado de una reacción secundaria. Sin embargo, Hutchinson ha demostrado que la inactivación del DNA en solución revela el efecto del oxígeno en presencia de cisteína⁴⁸⁶.

MUTAGÉNESIS QUEMOINDUCIDA

197. El estudio del efecto de varios agentes mutagénicos químicos sobre el DNA o RNA y de su correlación con los fenómenos letales y mutagénicos en virus y microorganismos ha permitido realizar grandes progresos. Se conocen diversos agentes mutagénicos capaces de alterar químicamente tanto a la purina como a la pirimidina. El ácido nitroso es capaz de separar al grupo amino de la adenina, la guanina y la citosina⁴⁸⁷; en tanto que el formaldehído puede hidroximetilizar a los grupos aminos, pero su actividad mutagénica en *Drosophila* depende de la presencia en el medio de ácido adenílico, el cual, tras la alteración, podría incorporarse al DNA⁴⁸⁸. Los agentes alkilizantes parecen⁴⁸⁹ reaccionar en muchos casos con el N7 de la guanina, que podría volverse inestable y quedar separada de la cadena del DNA. Los derivados glioxales parecen afectar a la guanina. La hidroxilamina⁴⁹⁰ parece reaccionar, sobre todo, con la citosina; la hidracina separa a la pirimidina, y un tratamiento con un pH bajo⁴⁹¹ separa a la purina. Las acridinas, al igual que las proflavinas, son mutagénicas; se cree que su acción proviene de la fijación de este reactivo entre dos pares de bases adyacentes, aumentando así su separación. La comparación entre los efectos mutagénicos de estas sustancias químicas y los de las radiaciones podría ser de gran valor. La función lineal entre la dosis y la reacción observada en varios casos de mutagénesis química indica que, al igual que lo sucede con la mayoría de las mutaciones radioinducidas, el proceso consiste en un solo fenómeno. En este caso, la alteración guarda relación con una sola base nitrogenada de una molécula de DNA.

INCORPORACIÓN DE PRECURSORES ANORMALES

198. Se han encontrado varias sustancias análogas a las bases que tienen efectos letales o mutagénicos. El bromouracil (o bromodesoxiuridina) puede, una vez incorporado a un bacteriófago⁴⁹²⁻⁴⁹⁴, a una bacteria o a células de mamíferos^{495, 496}, provocar mutaciones e intensificar la sensibilidad a los rayos X o a la irradiación con rayos ultravioleta^{495, 493, 497}.

199. Se cree que la aminopurina-2, otro agente mutagénico, se incorpora, o bien permite la incorporación de otra base (quizá adenina), en lugar de la guanina⁴⁹⁸⁻⁵⁰⁰.

COMPARACIÓN ENTRE LOS DIVERSOS AGENTES MUTAGÉNICOS

200. El estudio de las frecuencias de las mutaciones espontáneas y quemoinducidas en el bacteriófago T₄

indica que algunas regiones del genoma mutan con mucha mayor frecuencia que otras; la misma región no muta necesariamente con frecuencia comparable después del tratamiento con diversos agentes mutagénicos^{402, 501}. La modalidad de las mutaciones inducidas por la proflavina parece diferir de la de las ocasionadas por sustancias análogas a las bases; esta última presenta ciertas diferencias con respecto a la modalidad de las mutaciones espontáneas. En consecuencia, debe sospecharse la existencia de varias clases de agentes mutagénicos; de éstas, la correspondiente a las sustancias análogas a las bases induce mutaciones de carácter similar a las ocasionadas por la clase de la bromodesoxiuridina 5 y la proflavina. Es indudable que el estudio minucioso de los efectos con las mutaciones espontáneas y las radioinducidas facilitará considerablemente la comprensión de la base molecular de la mutagénesis.

ASPECTOS BIOQUÍMICOS DE LOS PROCESOS DE MUTACIÓN

201. A juzgar por los resultados de las investigaciones de la acción mutagénica de diversas sustancias análogas a las bases y de los rayos ultravioleta, parece sumamente probable que la mutación se fije durante la duplicación del DNA. Cabe mencionar, en relación con esta hipótesis, los ejemplos de mutaciones inducidas por el bromouracil⁵⁰⁰. Si, tal como supone Freese⁵⁰², la mutación puede resultar de la sustitución de un par de bases por otro (A-T por GC o viceversa), en tal caso aparecería un error en la cadena de DNA.

202. En la acción mutagénica de la bromodesoxiuridina sobre el bacteriófago T₄, el análogo podría sustituir a la hidroximetilcitosina-5 y acoplarse a la guanina (error de apareamiento); esto ocasionaría la sustitución de un par de guanina-hidroximetilcitosina 5 (G-H) por otro de adenina-timina después de tres procesos de duplicación del DNA. Otra posibilidad es que la parte del análogo correspondiente al bromouracil reemplace a la timina durante la primera duplicación (error de copia) y se acople a la guanina en la segunda duplicación. Esto llevaría a la sustitución de un par A-T por otro G-H, después de la tercera duplicación⁵⁰³. En los cultivos los mutantes aparecen, efectivamente, después de la tercera duplicación del DNA. La aminopurina-2 también podría conducir a la sustitución de un par G-C por otro A-T y sería, según esta hipótesis, al igual que la bromodesoxiuridina, un agente eficaz para rectificar una mutación ocasionada por la incorporación de bromouracil. En efecto, actualmente se conocen ejemplos de mutaciones y retromutaciones quemoinducidas que pueden explicarse en esta forma.

203. Sin embargo, no es en modo alguno seguro que la retromutación a un tipo salvaje sea necesariamente el proceso exactamente inverso a la mutación original, y es posible que tanto en el proceso original como en el de rectificación participen distintos pares de bases, como suponen Brenner, Barnett, Crick y Orgel⁵⁰³. Es muy posible que la hipótesis de Freese sea una explicación demasiado simplista de los hechos. La mutación y retromutación con la proflavina podría resultar de la adición o eliminación de un par de bases; esto podría ocasionar una alteración mucho más considerable de la proteína como, por ejemplo, la ruptura de la cadena polipeptídica o la alteración del orden de los aminoácidos. En el caso de las radiaciones es difícil actualmente formular hipótesis alguna, pero es indudable que los conceptos de la mutagénesis química deberán considerarse en radio-

biología cuando se posea un conocimiento más acabado de las alteraciones químicas radioinducidas en el DNA.

204. Desde hace algunos años se sabe⁵⁰⁴ que la frecuencia de los mutantes entre las bacterias aumenta con la división celular. En época más reciente, Witkin demostró que si se inhibe la síntesis de proteínas mediante la privación de aminoácidos o por medio del cloranfenicol, se observa una disminución en la frecuencia de mutantes bacterianos^{505, 506}. Esto parece indicar que la irradiación ocasiona un daño anterior a la mutación y que este daño en definitiva, puede desaparecer o bien fijarse como resultado de la síntesis de proteína. En un estudio de las mutaciones letales en *Paramecium*, Kimball⁵⁰⁷ demostró que la desaparición del daño anterior a la mutación se debe, probablemente, a la restauración metabólica de las lesiones cromosómicas localizadas. Lieb demostró en fecha reciente⁵⁰⁸ que cuando se retarda la síntesis de DNA mediante el tratamiento de las células con cloranfenicol, el aumento de mutantes, observado al reanudarse el crecimiento después del tratamiento, marcha paralelo al aumento de DNA; es éste un índice elocuente de que el fenómeno terminal en el proceso de la mutación es la síntesis de DNA. Mucho queda todavía por averiguar en lo relativo a la mutagénesis inducida. Aún no se ha puesto en claro la función del RNA sugerida por Doudney y Haas⁴⁸⁰. Sin embargo, subsiste un hecho importante: es posible inhibir hasta cierto punto la fijación de mutaciones en los microorganismos retardando la síntesis de proteínas o de DNA.

EXPRESIÓN DE LAS MUTACIONES

205. Cada vez se conocen mejor los procesos bioquímicos de síntesis de los elementos constitutivos de la célula. Uno de los principales problemas de la bioquímica moderna es determinar la forma en que las enzimas específicas necesarias para estos procesos sintéticos son, a su vez, sintetizados. Nisman⁵⁰⁹ ha logrado sintetizar *in vitro* una enzima de *E. coli*, la galactosidasa B, en presencia de ribosomas de esta bacteria, de una mezcla de los cuatro trifosfatos ribonucleósidos, y de DNA de una cepa de *E. coli* que posee dicha enzima. Con DNA extraído de una cepa inducible pero no inducida de la misma bacteria, no hay síntesis. Además, Novelli ha demostrado⁵¹⁰ que es posible inhibir esta síntesis mediante la irradiación con rayos X o ultravioleta, y que la restauración puede lograrse merced a la adición de DNA genéticamente idóneo al sistema. Estos experimentos contribuyen a la comprensión de la mutagénesis radioinducida y, junto con los relativos a la mutagénesis química, proporcionan las principales pistas para el análisis de los procesos de la mutación en el plano molecular. El tratamiento del material genético (RNA) del virus de la enfermedad del mosaico del tabaco con ácido nitroso conduce, tras la infección de la planta, a la síntesis de proteína viral con sólo tres aminoácidos anormales^{511, 512}.

206. El problema de la expresión de la mutación consiste, pues, en el traspaso de información del DNA a los lugares de la célula generalmente en el citoplasma, donde se efectúan las operaciones específicas de síntesis. Uno de los principales problemas es el de la formación de los ribosomas; actualmente se está estudiando a fondo (párr. 140) la forma en que estos cuerpos reciben su información para la síntesis de proteínas específicas.

RUPTURAS CROMOSÓMICAS

207. Las mutaciones puntuales en organismos superiores se deben, probablemente, a procesos semejantes a los

observados en microorganismos, ya descritos; pero la mayor complejidad de los cromosomas puede complicar el proceso. Por otro lado, las aberraciones cromosómicas han sido minuciosamente analizadas en diversos organismos y descritas detenidamente en muchos y valiosos trabajos de referencia⁵¹³. Las radiaciones ionizantes pueden inducir la ruptura de cromosomas o cromátidas, a lo cual sigue la restauración o bien la reunión incorrecta de los fragmentos rotos. Esto último puede ocasionar diversas aberraciones que se hacen visibles durante la primera división después de la irradiación o, en algunos casos, sólo después de muchas generaciones celulares. Sin embargo, estas aberraciones suelen conducir a una distribución desigual de los cromosomas entre las células hijas. El resultado normal es, en estos casos, la muerte de la célula. Puede suceder que la restauración se limite exclusivamente al plano morfológico y que, en definitiva, aparezca una mutación puntual debida, probablemente, a daño sufrido por el DNA.

208. También puede producirse un daño cromosómico similar tras la irradiación con rayos ultravioleta⁵¹⁴, aunque con menor frecuencia que cuando se usan radiaciones ionizantes. Puede ocurrir igualmente por acción de agentes alquilizantes⁵¹² o tras la incorporación de timidina con C¹⁴ o H³^{514, 515} o de bromodesoxiuridina⁴⁹⁷ en el DNA celular.

209. El estudio de los agentes que influyen en el daño cromosómico ha inducido a Wolff⁵¹⁶ a postular la existencia de dos tipos de rupturas cromosómicas: aquellas en las cuales los fragmentos se reúnen rápidamente y que guardan relación, presumiblemente, con enlaces de iones metálicos, y las sensibles a la síntesis de proteínas tras la irradiación que, según se cree, guardan relación con enlaces covalentes.

210. Se ha dilucidado en parte la función relativa de los mecanismos directos e indirectos en la ruptura cromosómica mediante la comparación de los efectos perturbadores de diversas sustancias químicas con el daño ocasionado por radicales quemoinducidos y por la radiación^{88, 89}. Fundamentalmente, las radiaciones producen rupturas cromosómicas en forma directa; no hay duda, al menos, que así es en el caso del DNA seco. La posibilidad de que también ejerzan un efecto directo sobre el DNA *in vivo* se ve corroborada por los experimentos realizados con células de médula ósea *in vitro*⁵¹⁷.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PRODUCCIÓN DE RUPTURAS CROMOSÓMICAS

211. El efecto del oxígeno en la aparición de rupturas cromosómicas radioinducidas es complejo. Por un lado, la anoxia durante la irradiación hace disminuir el número de rupturas²¹⁸; por otro, puesto que la reunión de fragmentos cromosómicos es un fenómeno que requiere energía, la ausencia de oxígeno hace disminuir la frecuencia de los casos de reunión⁵¹⁸. Es probable que el efecto del oxígeno esté relacionado con el de la temperatura²⁰³. El número de rupturas aumenta a medida que disminuye la temperatura; esto es compatible con el hecho de que la tensión y, en consecuencia, la disponibilidad de oxígeno, disminuye a medida que baja la temperatura.

212. Algunos agentes estrictamente mecánicos como la centrifugación y las ondas ultrasónicas tienen por efecto, cuando se los aplica en el momento de la irradiación, aumentar el número de rupturas cromosómicas. Cuando las células son irradiadas con rayos ultravioleta⁵¹⁹ o infrarrojos, sea antes o después de la exposición a las

radiaciones ionizantes, la frecuencia de rupturas cromosómicas disminuye en el primer caso pero aumenta en el segundo. La irradiación con rayos infrarrojos parece surtir efecto a través de cambios en los procesos metabólicos^{520, 521}.

213. Los factores biológicos también influyen en la sensibilidad de los cromosomas⁵²². Las células de distintos tejidos tienen diversa sensibilidad^{523, 524}. Por otro lado, la frecuencia de las rupturas por unidad de radiación depende de la fase de la división en que se irradian las células⁵²⁵. Las frecuencias más altas se observan cuando las células son irradiadas durante la metafase y la anafase⁵²⁶⁻⁵²⁸. En la división meiótica, la fase diploténica es la de mayor sensibilidad en células de animales⁵²⁹.

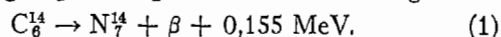
EFFECTOS GENÉTICOS DE SUSTANCIAS RADIATIVAS INCORPORADAS

214. Los radioisótopos introducidos en los organismos pueden incorporarse a moléculas de importancia vital. Aunque la mayoría de los efectos se deben a la ionización originada por la partícula con carga emitida por el isótopo, algunos pueden atribuirse a la perturbación de la molécula por la transmutación del átomo incorporado. El nuevo átomo no sólo tiene características de combinación diferentes y, las más de las veces, incompatibles, sino que, en el proceso de transmutación, produce energía de retroceso y de excitación.

215. La ionización y excitación ocasionadas por la partícula ionizante son de tal magnitud, comparadas con la energía procedente de la transmutación, que normalmente resultan de mucha más importancia, desde el punto de vista de las radiolesiones. Sin embargo, algunos isótopos que se incorporan preferentemente a moléculas de importancia vital pueden causar, por transmutación, efectos únicos que no pueden compararse con los de la ionización o la excitación ocasionadas por una partícula cargada. Todos los datos acumulados, así como ciertas consideraciones teóricas, indican que la transmutación debe ser considerada uno de los factores determinantes de la toxicidad de los emisores internos. El número atómico del radioisótopo, su tipo de desintegración, la partícula emitida y la energía liberada son factores importantes, evidentemente, que han de tenerse en cuenta para determinar el papel de la transmutación.

EFFECTOS POSIBLES DE LA TRANSMUTACIÓN DEL C¹⁴

216. La desintegración por la cual el C¹⁴ produce su efecto biológico puede expresarse en la forma siguiente:



La energía media de las partículas β es de $50 \pm 5 \text{ keV}$; de este modo, la reacción origina partículas rápidas cargadas y la EBR de la energía que liberan es probablemente igual a la unidad. La mayor parte de la energía de la reacción (1) pasa, en virtud de la energía cinética de la partícula β emitida, a la ionización y excitación del material circundante; una parte menor se manifiesta en el lugar mismo donde ocurre la reacción de transmutación⁵³⁰. Como el carbono forma parte de todas las moléculas orgánicas de los sistemas vivos, la transmutación puede afectar considerablemente a moléculas vitales, de las cuales merecen especial atención las que constituyen el mecanismo genético. En realidad, Totter y sus colaboradores⁵³¹ han indicado que las consecuencias mutacionales de las transmutaciones de C¹⁴ quizá sean de magnitud comparables con las de las partículas β . Con todo, según Pauling⁵³², es improbable que representen más del 10%, aproximadamente, del total.

217. Aunque no hay ninguna duda de que la frecuencia de las rupturas cromosómicas en las ápices de las raíces de los organismos, produce efectos biológicos por transmutación (*E. coli*^{501, 533, 534, 538}, bacteriófagos^{530, 537}, *Paramecium*⁵³⁸, *Drosophila*⁵³⁹⁻⁵⁴¹), los datos relativos a los efectos de la transmutación del C^{14} son menos abundantes y congruentes. Apelgot y Latarjet comprobaron, usando DNA con H^3 , P^{32} y C^{14} en *E. coli B/r*, que, si bien el efecto letal del H^3 se debía, en gran medida, a la partícula β emitida, en el caso del P^{32} y del C^{14} la causa principal de los efectos observados era la transmutación⁵⁴². Kuzin y sus colaboradores⁵⁴³ han dado cuenta de que el C^{14} incorporado produce rupturas cromosómicas en *Vicia faba* con una eficacia 10 a 20 veces mayor que la de los rayos gamma externos de Co^{60} . Williams y Scully⁵⁴⁴, en cambio, no lograron observar ningún aumento en la frecuencia de las mutaciones somáticas en *Antirrhinum majus* cultivado en una atmósfera de $C^{14}O_2$, en comparación con las ocasionadas por los rayos gamma externos. Las investigaciones de McQuade y Friedkin⁵¹⁴ revisten especial interés pues, pese a que no se intentó hacer comparaciones con testigos sometidos a radiaciones

externas, se comprobó con ellas que la frecuencia de las rupturas cromosómicas en las ápices de las raíces del *Allium cepa* es unas dos veces mayor cuando los cromosomas marcados con timidina C^{14} llevan el C^{14} en el grupo metilo que cuando dicho C^{14} se halla en la posición 2.

CONSECUENCIAS LOCALIZADAS DE LA TRANSMUTACIÓN

218. Hay tres procesos que pueden ocasionar perturbaciones en el mismo lugar o en las proximidades de la transformación nuclear en que se emite una partícula β :

- Cambios químicos; $C \rightarrow N$;
- Retroceso mecánico del núcleo que emite la partícula β ;
- Generación de energía de excitación electrónica residual debido a la falta de correspondencia entre los electrones orbitales y el núcleo, tras la transmutación⁵⁴⁵.

219. A continuación se resumen éstas y otras características de las reacciones de transmutación que revisten especial interés biológico.

PROPIEDADES DE CIERTOS ISÓTOPOS QUE REVISTEN INTERÉS PARA EL ESTUDIO DE LOS PROBLEMAS DE LA TRANSMUTACIÓN

	C^{14}	P^{32}	P^{33}	S^{35}	H^3
Período de semidesintegración.....	5.760 años	14,3 d	25,4 d	87,1 d	12,5 años
Energía β máxima (MeV).....	0,155	1,701	0,27	0,167	0,0176
Energía β media (MeV).....	0,050	0,71	0,093	0,055	0,006
Energía de retroceso máxima (eV).....	6,9	77,3	6,0	3,0	3,2
Energía de excitación residual media (eV).....	44,5	60,3	60,3	61,7	24,5
Cambio químico.....	$C \rightarrow N$	$P \rightarrow S$	$P \rightarrow S$	$S \rightarrow Cl$	$H \rightarrow He$

220. Salvo en el caso del P^{32} , casi toda la energía liberada en el mismo lugar corresponde a la excitación electrónica residual del átomo transmutado. Esta energía y su magnitud se asemejan mucho a las de un fenómeno de ionización primaria o secundaria ocasionado por una partícula rápida con carga eléctrica. Los efectos de este desequilibrio electrónico son, en consecuencia, cualitativamente indiscernibles, salvo en lo relativo al emplazamiento, de los ocasionados por las partículas ionizantes emitidas.

221. No cabe duda de que en la desintegración del P^{32} la considerable energía de retroceso basta para sacar al átomo en vías de desintegración de la molécula en que se hallaba combinado e introducirlo en una molécula vecina, junto con la energía electrónica asociada⁵⁴⁵. Las energías de retroceso de todas las demás reacciones de transmutación antes reseñadas son mucho menores y comparables con las energías de enlace covalente pertinentes. Además, es de presumir que las energías de enlace químico determinadas experimentalmente son inferiores a las energías de activación en el caso de reacciones, aun cuando éstas sigan el curso óptimo en el espacio fásico; es probable que el impulso del retroceso, de carácter direccional aunque de distribución isotrópica, inutilice buena parte de la energía con respecto al curso óptimo para la reacción. Por lo tanto, aun cuando su enlace químico se debilite simultáneamente por el cambio de su naturaleza química, es dudoso que, en las sustancias de interés biológico, los átomos que sufren transmutaciones, fuera del P^{32} , salgan efectivamente de la molécula en que se encuentran. Una interesante posibilidad es que, en el caso de un átomo transmutado que no salga de la macromolécula, la conversión del impulso de retroceso en energía de vibración y en otros tipos de

energía cinética de los átomos circundantes baste para romper buen número de importantes enlaces de hidrógeno en estas moléculas.

222. Las posibilidades más interesantes de la transmutación del C^{14} residen en el cambio químico, es decir, $C \rightarrow N$; esto puede alterar la función de la molécula pero sin destruirla, dando origen así a una clase especial de cambios sutiles y viables en el sistema genético que difieren de los inducidos por ionización o excitación, que son más destructivas. A continuación se examina la importancia de la posibilidad de que ocurran dichos cambios en condiciones de contaminación uniforme.

DOSIS DE IONIZACIÓN POR TRANSMUTACIÓN EN CONDICIONES DE CONTAMINACIÓN UNIFORME

223. Como se verá en seguida, en el caso de incorporación uniforme, es probable que la limitación práctica del efecto de la transmutación sea dosimétrica. En tales circunstancias, por cada transmutación de un átomo de C^{14} ocurrida en una molécula importante, se liberarán unos 5×10^4 eV de energía de ionización y excitación; esta proporcionalidad sólo cesa cuando la molécula considerada forma parte de una unidad de dimensiones significativamente inferiores al alcance medio de la partícula β del C^{14} ($\sim 30 \mu$) y se halla separada de otras unidades con átomos de carbono por distancias significativamente superiores a dicho alcance. Si se denomina $\eta\tau$ la eficacia con que la transmutación produce determinado efecto, y $\eta\epsilon$ a la de la energía de ionización-excitación de la ionización convencional (34 eV), la fracción agregada al efecto ionización-excitación por la transmutación será sólo de $6,8 \times 10^{-4} \eta\tau/\eta\epsilon$. Esta relación sugiere inmediatamente que, aun cuando el valor de τ sea elevado,

la transmutación del C^{14} sólo puede tener importancia cuando η_i es muy pequeño; desgraciadamente, esta relación no tiene mayor valor cuantitativo, puesto que no se dispone de cifras adecuadas. Los únicos cálculos con que se cuenta para η_r proceden del P^{32} incorporado al DNA, donde η_r es probablemente 0,01 o inferior^{501, 548}, aunque la eficacia con que se rompe la molécula de DNA puede ser de 0,1 para una hélice doble⁵⁴⁷ y alcanzar un valor próximo a la unidad en el caso de DNA de un solo filamento^{464, 548}. Se dispone de los valores correspondientes a η_r y η_i para el caso de la inhibición de la infectividad del bacteriófago mediante la incorporación de P^{32} en el DNA; la relación entre estos valores es, aproximadamente, igual a $10^{530, 549}$.

224. Las mutaciones no consisten solamente, por fuerza, en un daño de este tipo de la molécula de DNA. Los cambios producidos en por lo menos tres tipos de material pueden ser causa de mutación, a saber:

a) La propia información genética, es decir, la estructura helicoidal doble del DNA (en la mayoría de los organismos);

b) El material estabilizador asociado, como la histona;

c) Los mecanismos (distintos del gen original) por los cuales se reproduce un gen, ya sea que estos mecanismos contengan o no, en una etapa determinada, la propia información genética en una forma física que no sea la del DNA.

Los datos relativos al P^{32} presentados se refieren casi exclusivamente a la primera de estas categorías y aun así se limita a fenómenos localizados en el esqueleto de la molécula de DNA más que en las bases nitrogenadas, cuyo ordenamiento es, presumiblemente, el que determina la información; cuatro de los átomos de carbono de cada nucleótido medio de DNA se encuentran, de igual modo, en el esqueleto; pero es concebible que la transmutación química del carbono en nitrógeno en la mayoría de las demás posiciones, a saber, 4 ó 5 en la base nitrogenada y 1 en la desoxirribosa que enlaza a la base nitrogenada con el esqueleto, pueda originar cambios sutiles y viables que difícilmente pudiera reproducir un considerable daño de ionización o la desintegración de P^{32} en el esqueleto. En los bacteriófagos, la síntesis de proteína precede inevitablemente, en cierta medida, a la síntesis de DNA y a la duplicación de los genes tras la infección^{550, 551}. Los experimentos de inactivación por desintegración del P^{32} indican la posibilidad de que haya una etapa durante la cual la propia información genética esté cifrada en una forma desprovista de P^{32} ⁵⁴⁷.

225. En conclusión:

a) En vista de ciertas consideraciones teóricas relacionadas con la fuerte dosis de ionización-excitación por transmutación, no cabe esperar que la contribución de la transmutación al efecto biológico sea significativa en condiciones de incorporación uniforme de C^{14} , a menos que la eficacia con que la transmutación produce el efecto sea mucho mayor que la de la ionización. Aunque los datos experimentales son todavía escasos e incongruentes, algunos indican que la transmutación del C^{14} puede contribuir significativamente a las rupturas cromosómicas;

b) Como la energía de retroceso del C^{14} es baja y la energía del reordenamiento electrónico se asemeja mucho a la energía normal de ionización-excitación, es sumamente probable que dicha contribución tenga efecto a través del cambio químico $C \rightarrow N$;

c) La esfera en que habría que buscar dicha contribución parecería ser la de los fenómenos ocasionados con muy poca eficacia por la ionización; es decir, no,

probablemente, en el daño simple infligido al material genético, sino quizá en las anomalías de los componentes del mecanismo reproductor, donde lo más probable es que la ionización-excitación cause, en cambio, una inactivación total.

IX. Restauración al nivel celular

226. El concepto de la "restauración" al nivel celular comprende varios fenómenos que tienen diferentes mecanismos. Deben distinguirse por lo menos tres formas de restauración:

a) La restauración espontánea de moléculas y estructuras celulares lesionadas; ésta constituye la auténtica restauración;

b) La restauración determinada por la acción de agentes físicos o químicos, inmediatamente o poco después de la irradiación; ésta constituye una especie de "tratamiento" de las células lesionadas;

c) La sustitución de moléculas o estructuras lesionadas por moléculas o estructuras correspondientes de células sanas. En este caso, no hay restauración pero sí restablecimiento de la función celular.

227. El intervalo que media entre el momento de la irradiación y la manifestación biológica de la lesión primaria indica la existencia de un proceso complejo y sugiere la posibilidad de modificarlo para favorecer la reparación de la lesión. Gran parte de los trabajos sobre este tema se refieren a fenómenos observados en bacterias y sus correspondientes bacteriófagos mediante el empleo de rayos ultravioletas. El uso de radiaciones ionizantes ha permitido ampliar algunos de esos resultados. La inclusión en este capítulo de datos obtenidos mediante el uso de rayos ultravioletas se justifica por las semejanzas y diferencias observadas entre la acción de esos rayos y la de las radiaciones ionizantes. Ello puede arrojar luz sobre varios aspectos de la biología molecular, en particular sobre los relacionados con la estructura, la duplicación y la actividad biológica de los ácidos nucleicos.

228. La restauración se obtiene en ciertos casos mediante la destrucción de algún compuesto intermedio antes de que la lesión haya quedado establecida de modo irreversible, v. gr. la fotorrestauración de una lesión causada por rayos UV^{552, 553}, la restauración por la catalasa de sistemas lisogénicos sometidos a rayos UV^{288, 289, 554} y la restauración por los rayos UV de bacterias y levaduras irradiadas con rayos X^{555, 556}.

229. La fotorrestauración (restauración por radiaciones del orden de 3.100-5.500 angstroms) es un fenómeno muy común, cuya existencia se ha verificado en una gran variedad de sistemas biológicos. El estudio de la fotorrestauración de un factor transformante *in vitro* ha conducido al descubrimiento en bacterias y levaduras de una enzima que es necesaria para la restauración⁵⁵⁷. La investigación de este sistema habrá de suministrar pronto valiosa información sobre los mecanismos de la inactivación y la fotorrestauración por los rayos UV. Recientemente, Marmur y Grossman⁵⁷ han mostrado que la enzima PR (fotorrestauración) tiene la capacidad de invertir la unión de los filamentos del DNA inducida por rayos UV.

230. Varios radiobiólogos han tratado de lograr la fotorrestauración después de una irradiación con rayos X. Dulbecco⁵⁵⁸ ha demostrado que el colifago T₂ no puede ser restaurado por la luz visible después de haber sido inactivado por rayos X en un medio sintético (predominancia del efecto indirecto), pero si ha sido inac-

tivado en un medio orgánico (predominancia del efecto directo) se observa una ligera fotorrestauración. Watson^{559, 560} ha obtenido resultados semejantes con los colifagos T₂, T₄ y T₆. De ordinario, sin embargo, no hay fotorrestauración después de una irradiación con partículas ionizantes.

231. El daño letal causado por los rayos UV en el colifago T₄ puede ser reparado en parte por la acción de algún mecanismo de reactivación celular ligados a la presencia en este fago del gen μ . Este gen determina la diferente sensibilidad a los rayos UV de los colifagos T₂ y T₄. La lesión primaria causada por los UV es idéntica en ambos fagos, pero la presencia del alelo μ en el fago T₄ (a diferencia del alelo μ del T₂) determina la reactivación de cerca del 50% de los fagos en que de otro modo el daño sería letal. El daño letal causado por rayos UV que puede ser reparado por la acción del alelo μ es casi idéntico al daño reparable por fotorreactivación⁵⁶¹.

232. Elkind y sus colaboradores⁵⁵⁵ han observado el efecto restaurador de los rayos UV en células de levadura irradiadas con rayos X. Los rayos UV multiplican por un factor de 3 ó 4 el número de células que sobreviven a una irradiación con rayos X. Goldat y sus colaboradores⁵⁵⁶ han descrito efectos análogos en esporas de *Streptomyces aureofaciens*. En este último caso, la acción restauradora de los rayos UV se observó tanto con respecto a los efectos letales como a la inducción de mutaciones.

233. La restauración por la catalasa de lesiones inducidas por rayos UV^{238, 239, 554} es un fenómeno más limitado, pues sólo se observa en sistemas lisogénicos y está relacionada con la destrucción de peróxidos orgánicos formados en estos sistemas durante la irradiación.

234. El suministro de metabolitos a microorganismos que han perdido su capacidad de sintetizarlos puede considerarse como un posible mecanismo de restauración; en este caso, sin embargo, la restauración es sólo aparente, ya que el daño intrínseco no queda reparado. Se lograría la restauración si existiera la posibilidad de sustituir las moléculas o unidades subcelulares lesionadas con moléculas no irradiadas.

235. El fenómeno de la reactivación cruzada o de "sustitución de marcadores" fue descubierto por Luria en los fagos T pares (T₂, T₄, T₆). Cuando se infecta una bacteria con fagos activos e inactivados que difieren entre sí en unos cuantos de sus loci genéticos, algunos marcadores genéticos de los progenitores inactivados pueden aparecer en la descendencia resultante de tal infección mixta. Posteriormente, Doerman y sus colaboradores^{562, 563} realizaron esta clase de investigaciones en forma muy detallada y las extendieron al colifago λ ⁵⁶⁴ y al fago P₂₂ de *Salmonella*. Este fenómeno puede explicarse suponiendo que la lesión causada por los rayos UV, si bien impide o retarda la reproducción del fago entero, solamente destruye una pequeña porción de su genoma. Los loci objeto de la reactivación cruzada serían los de las partes no lesionadas del fago irradiado, el cual se reproduciría sólo después de salvarse esas partes del genoma lesionado mediante una recombinación genética con el progenitor no irradiado^{562, 564}. La sustitución de indicadores se ha observado también en los fagos T pares^{559, 564, 567} y en el fago P₂₂ de *Salmonella*⁵⁶⁵ después de su irradiación con rayos X y por la desintegración de fósforo-32 incorporado.

236. En una bacteria infectada con un solo fago inactivado no aparece ningún virus activo; pero si la bac-

teria es infectada por dos o más partículas de virus inactivado, puede producirse un fago activo⁵⁶⁸. Luria interpreta este fenómeno de reactivación de multiplicidad como debido a un intercambio genético de partes no lesionadas del genoma de los fagos progenitores. Investigaciones posteriores⁵⁶⁹ no corroboran algunos aspectos de la teoría original de Luria sobre la reactivación de multiplicidad, pero recientemente Harm⁵⁷⁰ y Barricelli⁵⁷¹ han enmendado la teoría de Luria para conciliarla con los datos experimentales. La reactivación de multiplicidad parece producirse únicamente con ciertas cepas de fagos y ciertos tipos de lesiones radioinducidas. El fenómeno ocurre con gran eficacia en los fagos pares T y en el fago T₅; es menos eficaz con T₁, λ y P₂₂; y es totalmente ineficaz con T₃, T₇ y el fago P₈ de las bacterias *Pyocyanea*⁵⁴⁷. La reactivación de multiplicidad sólo ocurre con gran eficacia cuando se irradia el complejo fago-bacteria. Para explicar la diferente respuesta a los rayos X exhibida por fagos intracelulares y extracelulares, Weigle y Bertani⁵⁷² suponen que en una "etapa precoz" ocurre una lesión relacionada con la inyección de DNA, que impide la participación de las partes sanas del genoma irradiado en la sucesión de fenómenos que conduce a la reactivación. Si bien se ha señalado que no hay reactivación de multiplicidad en el fago T₄ lesionado por la desintegración de fósforo incorporado⁵⁶⁷, en una investigación más reciente se ha detectado este fenómeno⁵⁷³.

237. El hecho de que algunos de los fenómenos de restauración de estructuras genéticas se observen sólo después de la irradiación con rayos UV se interpreta en general como debido a los diferentes efectos primarios que siguen la absorción de rayos UV y de rayos X, respectivamente, por moléculas de los ácidos nucleicos. Parece que la irradiación con rayos UV altera sobre todo a las bases, mientras que los rayos X producen principalmente rupturas en el esqueleto del DNA.

238. El daño causado por los rayos UV en bacteriófagos templados puede ser reparado hasta cierto punto por la célula huésped^{565, 574-576}. Parece que las células huéspedes normales poseen un componente genético que es capaz de reparar el virus lesionado por los rayos UV. Garen y Zinder explican este fenómeno en términos de homología genética entre el genoma del fago y el genoma de la bacteria en sistemas lisogénicos. La parte homóloga de la bacteria podría reemplazar a la parte dañada del genoma del virus mediante un proceso de recombinación genética. Se han descrito fenómenos similares con el virus del sarcoma de Rous¹⁹⁰ y con el virus del sarampión¹⁹¹ en células huéspedes animales.

239. Weigle¹⁹² ha descrito otro fenómeno de reactivación por el huésped que se aplica a fagos templados y virulentos. Entre la progenie de fagos irradiados que se han desarrollado en bacterias irradiadas, se observa cierto número de mutantes de placa. Estos mutantes no se encuentran en la progenie de los mismos fagos que han crecido en bacterias no irradiadas. Esto indica que los fenómenos de reactivación y de producción de mutantes tienen aspectos comunes.

240. Latarjet y Ephrussi¹³ han observado un fenómeno de restauración ligado a la diploidia en *Saccharomyces cerevisiae*; después de la irradiación con rayos X, las células haploides y diploides todavía pueden tener unas cuantas divisiones abortivas antes de morir (muerte retardada). En las células diploides, sin embargo, después de unas cuantas divisiones abortivas puede aparecer a veces una célula restaurada de morfología normal. La reparación de la radiolesión puede ocurrir en células

diploides de levadura si se las priva de nutrimento después de la irradiación¹⁹³.

241. La sustitución de macromoléculas lesionadas por moléculas intactas dentro de las estructuras celulares ofrece también una posibilidad de reparación. Por ejemplo, la supervivencia de *E. coli B/r* a la irradiación es mayor en un medio sintético enriquecido con extracto de levadura que en un medio sintético simple¹⁹⁴. Daniels y sus colaboradores¹⁹⁵⁻¹⁹⁷ han hecho experimentos similares con la ameba multinucleada de gran tamaño *Pelomyxa illinoisensis*, en la que observaron que los individuos letalmente irradiados con radiaciones ionizantes podían recuperar su aptitud reproductiva mediante su fusión con fragmentos de individuos no irradiados. La estratificación del contenido de estas amebas por centrifugación muestra que la tercera capa pesada que contiene núcleos es la más activa para la restauración de las células irradiadas. Se ha dado cuenta de que algunos desoxirribonucleótidos tienen efectos favorables en la restauración de células hematopoyéticas radiolesionadas *in vitro* y también *in vivo*¹⁹⁸.

242. La restauración de células puede obtenerse asimismo por medio de tratamientos que modifican el metabolismo de las células después de su irradiación, v. gr. modificación de la temperatura, presencia de ciertos nutrientes, inhibidores del metabolismo, etc. Este aspecto, que está relacionado con las variaciones de las condiciones en que se hallan las poblaciones celulares después de la irradiación, ha sido examinado a fondo recientemente por Alper¹⁹⁹. Típicamente, los resultados comunicados indican que la mayoría de los tratamientos que reducen la respuesta a la irradiación crean un medio sub-óptimo para el crecimiento.

243. También pueden repararse algunas de las funciones fisiológicas celulares alteradas por la irradiación. En la actualidad, el conocimiento de los mecanismos de restauración tras una exposición a radiaciones ionizantes está en sus albores. Este tema es de tal importancia en radiobiología que debiera estimularse la investigación de todos los aspectos del problema.

X. Conclusiones generales

244. Las principales conclusiones de la parte del informe de 1958 relativa a la radiobiología continúan siendo válidas y, en general, no habrán de repetirse aquí. Sin embargo, dada la gran importancia del problema de la dosis umbral, parece prudente reiterar la conclusión entonces formulada de que "toda irradiación, por pequeña que sea, irá seguida de efectos biológicos". Refuerzan esta conclusión, que en gran parte se basa en consideraciones teóricas y en el carácter exponencial de muchas curvas dosis-efecto, los nuevos datos obtenidos sobre los efectos de la irradiación en soluciones macromoleculares, estructuras intracelulares, virus, bacterias y otros sistemas celulares.

245. Desde el informe anterior la principal novedad ha sido el espectacular progreso logrado en el estudio de

los efectos biológicos al nivel molecular. Esta observación resulta especialmente aplicable al material genético —el DNA— y a la forma en que esta substancia se duplica (síntesis del DNA) y regula la síntesis de determinadas proteínas transmitiendo su información al RNA por medio de un código de tripletes. Al calor de los progresos de la biología molecular, se está desarrollando ahora una radiobiología molecular que, si bien se encuentra aún en sus fases iniciales, ya ha dado algunos resultados importantes. En efecto, se van recibiendo pruebas de que los más importantes efectos de la irradiación (inhibición de la mitosis, muerte celular retardada o inmediata, mutación) se deben, en algunos casos al menos, a lesiones primarias sufridas por el material genético, es decir los cromosomas y, en particular, el DNA. Se ha dilucidado ya en gran medida la forma en que estas lesiones perturban la síntesis del DNA, el RNA y las proteínas; y se espera que los actuales estudios de sistemas sin células *in vitro* despejen muchas de las incógnitas pendientes.

246. En cuanto a los daños causados por las radiaciones en el material de los núcleos, se los conoce ahora mejor gracias a estudios sobre sus efectos en las propiedades físicas y químicas de macromoléculas, especialmente las de los ácidos nucleicos y de las nucleoproteínas *in vitro* e *in vivo*. El método RE promete facilitar la detección de los radicales libres originados por la irradiación en materiales biológicos, y la determinación de su destino final.

247. Gracias a los nuevos conocimientos adquiridos sobre los efectos de la irradiación en las funciones citoplásmicas se comprende ahora mejor el problema de los daños causados por las radiaciones a las células. Este complejo problema sólo puede comprenderse tomando en cuenta la interacción mutua de las estructuras lesionadas del núcleo y del citoplasma.

248. Se ha llegado a apreciar mejor la importancia de la restauración al nivel celular en la determinación de los efectos finales de la irradiación y, en particular, la reversibilidad parcial del daño mutacional inicial en células de distintos orígenes. Sin embargo, los conocimientos que se poseen sobre esta cuestión son fragmentarios y hacen falta nuevas investigaciones.

249. Se han estudiado los efectos biológicos que siguen a la incorporación de P^{32} , C^{14} y H^3 . Al parecer, en la mayoría de las condiciones, los efectos biológicos se deben más a la radiación que a la transmutación. Sin embargo, se ha demostrado que en determinadas condiciones, y en particular a raíz de la incorporación de P^{32} y C^{14} en moléculas esenciales como el DNA, la transmutación puede originar rupturas cromosómicas.

250. Los estudios sobre la radiosensibilidad han recibido nuevo impulso gracias al reciente análisis de los factores genéticos que determinan la radiosensibilidad de las bacterias, y a las investigaciones efectuadas acerca de la forma en que estos factores genéticos se manifiestan en el metabolismo.

REFERENCIAS

1. Förster, Th., "Excitation transfer" in Comparative Effects of Radiation. M. Burton, J. S. Kirby-Smith and J. L. Magee, eds., New York (1960).
2. Тимофеев-Ресовский, Н. В., О принципе попадания, эффективном объеме и миграции энергии в радиологических опытах. Симп. «Первичные механизмы биологического действия ионизирующих излучений». МОИП (1961).
3. Tarusov, B. N., Primary reactions in biolipids induced by ionizing radiation. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 22: 541-543 (1958).
4. Augustine, L. G., ed., Bioenergetics. Proc. Symp. sponsored by the USAEC, held at Brookhaven Nat. Lab., Oct. 12-16 (1959). Rad. Res. Suppl. 2: 1-685 (1960). Academic Press, New York and London (1960).
5. Brandt, C. L., P. J. Freeman, P. A. Swanson, The effect of radiations on galactozymase formation in yeasts. Science 113: 383-384 (1951).
6. Billen, D., G. E. Stapleton, A. Hollaender, The effect of X-irradiation on the respiration in *E. coli*. J. Bacteriol. 65: 131-135 (1953).
7. Spiegelman, S., L. S. Baron, H. Quastler, Enzymatic adaption in non-viable cells. Fed. Proc. 10: 130 only (1951).
8. Back, A., L. Halberstaedter, Influence of biological factors on the form of roentgen-ray survival curves. Experiments on *Paramecium caudatum*. Amer. J. Roentgenol. 54: 290-295 (1945).
9. Timofeev-Ressovsky, N. V., K. G. Zimmer, Biophysik. I. Das Trefferprinzip in der Biologie. S. Hirzel, Leipzig (1947).
10. Lea, D. E., Actions of Radiations on Living Cells. Cambridge Univ. Press (1946).
11. Zimmer, K. G., Studies on Quantitative Radiation Biology. Hafner Publishing Co., Inc., New York (1961).
12. Zirkle, R. E., C. Tobias, Effects of ploidy and linear energy transfer on radiological survival curves. Arch. Biochem. Biophys. 47: 282-306 (1953).
13. Latarjet, R., B. Ephrussi, Courbes de suivie des levures haploïdes et diploïdes soumises aux rayons X. Comptes rendus Acad. Sci., Paris, 229: 306-308 (1949).
14. Mortimer, R. K., Radiobiological and genetic studies on a polyploid series (haploid to hexaploid) of *Saccharomyces cerevisiae*. Rad. Res. 9: 312-326 (1958).
15. Puck, T. T., P. I. Marcus, Action of X-rays on mammalian cells, J. Exp. Med. 103: 653-666 (1956).
16. Zirkle, R. E., C. Tobias, Effects of ploidy and linear energy transfer on radiological survival curves. Arch. Biochem. Biophys. 47: 282-306 (1953).
17. Witkin, E. M., Inherited differences in sensitivity to radiation in *Escherichia coli*. Proc. Nat. Acad. Sci. 32: 59-68 (1946).
18. Beam, C. A., R. K. Mortimer, R. G. Wolfe, et al., The relation of radioresistance to budding in *Saccharomyces cerevisiae*. Arch. Biochem. Biophys. 49: 110 (1954).
19. Latarjet, R., H. Ephrussi-Taylor, N. Rebeyrotte, On the target size of a transforming factor based on X-ray inactivation. Rad. Res. Suppl. 1: 417-430 (1959).
20. Alper, T., N. E. Gillies, Restoration of *Escherichia coli* strain B after irradiation: Its dependence on suboptimal growth conditions. J. Gen. Microbiol. 18: 461-472 (1958).
21. Stapleton, G. E., Variations in the sensitivity of *E. coli* to ionizing radiation during the growth cycle. J. Bacteriol. 70: 357-361 (1955).
22. Marcovich, H., Etude radiobiologique du système lysogène d'*Escherichia coli* K 12. Thèse des Sciences, No. 3846 (1957).
23. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Annex F, "Fundamental Radiobiology," in Report of United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. 17 (A/3838), New York (1958).
24. Dale, W. M., The effect of X-rays on enzymes. Biochem. J. 34: 1367-1373 (1940).
25. Alper, T., Bacteriophage as an indicator in radiation chemistry. Rad. Res. 2: 119-134 (1955).
26. Howard-Flanders, P., T. Alper, The sensitivity of microorganisms to irradiation under controlled gas conditions. Rad. Res. 7: 518-540 (1957).
27. Henshaw, P. S., Studies of the effect of roentgen rays on the time of the first cleavage in some marine invertebrate eggs. I. Recovery from roentgen-ray effects in *Arbacia* eggs. Amer. J. Roentgenol. 27: 890-898 (1932).
28. Miwa, M., H. Yamashita, K. Mori, The action of ionizing rays on sea-urchin. I. The effects of roentgen, gamma and beta-rays upon the unfertilized eggs and sperms. Gann (Jap. J. Cancer Res.) 33: 1-12 (1939).
29. Henshaw, P. S., Further studies on the action of roentgen rays on the gametes of *Arbacia punctulata*. I. Delay in cells division caused by exposure of sperm to roentgen rays. Amer. J. Roentgenol. 43: 899-906 (1940).
30. Russell, W. L., L. B. Russell, E. M. Kelly, Radiation dose rate and mutation frequency. Science 128: 1546-1550 (1958).
31. Russell, W. L., Effect of radiation dose rate on mutation in mice. Symp. on Recovery of Cells from Injury. J. Cellular and Comp. Physiol. 58, Suppl. 1: 183-187 (1961).
32. Глембоцкий, Я. Л., Э. А. Абелева, Ю. А. Лалкин, Влияние малых доз ионизирующей радиации на частоту возникновения сцепленных с полом рецессивных летальных мутаций у дрозофилы. Ака-

- демия наук СССР, Москва (1960); *в.е.* документ ООН А/АС.82/Г/Л.408.
33. Дубинин, Н. П., Ю. Я. Керкис, Л. И. Лебедева, Эффект малых доз радиации на хромосомные перестройки при облучении клеток в культурах эмбриональных тканей человека. Академия наук СССР, Москва (1960); *в.е.* документ ООН А/АС.82/Г/Л.417.
 34. Арсеньева, М. А., Г. Г. Тиняков, Цитогенетическая радиочувствительность половых клеток обезьян и мышей на уровне малых и других доз. Академия наук СССР, Москва (1960); *в.е.* документ ООН А/АС.82/Г/Л.424.
 35. Terasima, T., L. J. Tolmach, Changes in X-ray sensitivity of HeLa cells during the division cycle. *Nature* 190: 1210-1211 (1961).
 36. Elkind, M. M., H. Sutton, Radiation response of mammalian cells grown in culture. I. Repair of X-ray damage in surviving Chinese hamster cells. *Rad. Res.* 13: 556-593 (1960).
 37. Abrahamson, S., The influence of oxygen on the X-ray induction of structural changes in *Drosophila* oöcytes. *Genetics* 44: 173-185 (1959).
 38. Luning, K. G., H. O. Henriksson, Recoverable lethal mutations in *Drosophila* sperm. *Nature* 183: 1211-1212 (1959).
 39. Oakberg, E. F., E. Clark, Effect of dose and dose-rate on radiation damage to mouse spermatogonia and oöcytes as measured by cell survival. *J. Cell. Comp. Physiol.* 58, Suppl. 1: 173-182 (1961).
 40. Нуждин, Н. И., Н. И. Шапиро, М. Д. Померанцева и др., Сравнительное изучение эффективности однократного и фракционированного рентгеновского облучения семенников мыши. Академия наук СССР, Москва (1960); *в.е.* документ ООН А/АС.82/Г/Л.421.
 41. Zirkle, R. E., "The radiobiological importance of linear energy transfer", pp. 315-350, Vol. I, Part I in *Radiation Biology*. A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, New York (1954).
 42. Rossi, H. H., Specification of radiation quality. *Rad. Res.* 10: 522-531 (1959).
 43. Alper, T., Cellular biology. *Ann. Rev. Nucl. Sci.* 10: 489-530 (1960).
 44. Dainton, F. S., A Symposium: General progress and status of radiation research. Chemical effects of radiation. *Rad. Res.* Suppl. 1: 1-25 (1959).
 45. Bacq, Z. M., P. Alexander, "The radiation chemistry of aqueous systems", Chapter 6, pp. 122-156 in *Fundamentals of Radiobiology*. Pergamon Press, London, 2nd ed. (1961).
 46. Hart, E. J., R. L. Platzman, "Radiation chemistry", Chapter 2, pp. 93-257 in *Mechanisms in Radiobiology*. M. Errera and A. G. Forssberg, eds., Vol. I, Academic Press, New York and London (1961).
 47. Hutchinson, F., The distance that a radical formed by ionizing radiation can diffuse in a yeast cell. *Rad. Res.* 7: 473-483 (1957).
 48. Ekert, B., R. Monier, Effect of X-ray on cytosine in aerated aqueous solution. *Nature* 188: 309-310 (1960).
 49. Scholes, G., J. Weiss, Oxygen effects and formation of peroxides in aqueous solutions. *Rad. Res.* Suppl. 1: 177-189 (1959).
 50. Scholes, G., J. Weiss, Organic hydroxy-hydroperoxides: A class of hydroperoxides formed under the influence of ionizing radiations. *Nature* 185: 305-306 (1960).
 51. Dewhurst, H. A., Effect of organic substances on the gamma-ray oxidation of ferrous sulfate. *J. Chem. Phys.* 19: 1329 only (1951).
 52. Powers, E. L., C. F. Ehret, B. Smaller, "The role of free radicals in the lethal effects of X-rays in dry bacterial spores", pp. 351-366 in *Free Radicals in Biological Systems*. Academic Press, New York and London (1961).
 53. Powers, E. L., Chemical species induced by X-rays in cells and their role in radiation injury. *Proc. Int. Symp. Initial Effects Ionizing Rad. on Living Cells*, Moscow (1961). In press.
 54. Howard-Flanders, P., Physical and chemical mechanisms in the injury of cells by ionizing radiations. *Adv. Biol. Med. Phys.* 6: 553-603 (1958).
 55. Howard-Flanders, P., Effect of oxygen on the radiosensitivity of bacteriophage in the presence of sulphhydryl compounds. *Nature* 186: 485-487 (1960).
 56. Lefort, M., "Chimie des radiations des solutions aqueuses. Aspect actuel des résultats expérimentaux", p. 95-204 dans *Actions Chimiques et Biologiques des Radiations*. M. Haisskinsky, ed., Masson et Cie, Paris (1955).
 57. Barron, E. S. G., P. Johnson, Studies on the mechanism of action of ionizing radiations. XV. X-irradiation of oxyhemoglobin and related compounds. *Rad. Res.* 5: 290-302 (1956).
 58. Charlesby, A., A. J. Swallow, Radiation chemistry. *Ann. Rev. Phys. Chem.* 10: 289-330 (1959).
 59. Hems, G., Chemical effects of ionizing radiation on deoxyribonucleic acid in dilute aqueous solution. *Nature* 186: 711 only (1960).
 60. Swallow, A. J., *Radiation Chemistry of Organic Compounds*, pp. 186-241. Pergamon Press (1960).
 61. Scholes, G., J. F. Ward, J. Weiss, Mechanism of the radiation-induced degradation of nucleic acids. *J. Mol. Biol.* 2: 379-391 (1960).
 62. Савич, А. В., М. И. Шальнов, Распад полинуклеотидов и их предшественников под действием гамма-излучения. *Радиобиология* 1: 23-29 (1961).
 63. Rysina, T. N., R. E. Libinon, The effect of gamma-rays on the absorption spectra of pyrimidine and purine bases, and of nucleic acids. *Biophysics* 3: 464-470 (1958).
 64. Scholes, G., J. Weiss, Chemical action of X-rays on nucleic acids and related substances in aqueous systems. 2. The mechanism of the action of X-rays on nucleic acids in aqueous systems. *Biochem. J.* 56: 65-72 (1954).
 65. Wilkinson, R. W., T. F. Williams, Etude partielle de la décomposition par radiolyse des phosphates monoalkyliques en solution aqueuse. *J. de Chimie Physique* 56: 600-615 (1955).
 66. Collyns, B., S. Okada, quoted by G. Scholes, J. F. Ward, J. Weiss in *Mechanisms of the Radiation-Induced Degradation of Nucleic Acids*. *J. Mol. Biol.* 2: 379 (1960).

67. Проскурин, М. А., О зависимости выхода радиационно-химических реакций от концентрации растворенных веществ. Доклады Академии наук СССР 135: 1446-1449 (1960).
68. Shooter, K. V., R. H. Pain, J. A. V. Butler, The effect of heat and X-rays on deoxyribonucleic acid. *Biochim. Biophys. Acta* 20: 497-502 (1956).
69. Sparrow, A. H., F. M. Rosenfeld, X-ray induced depolymerization of thymonucleohistone and of sodium thymonucleate. *Science* 104: 245-246 (1946).
70. Cox, R. A., W. G. Overend, A. R. Peacocke, *et al.*, The action of gamma-rays on sodium deoxyribonucleate in solution. *Proc. Roy. Soc. London*, B 149: 511-531 (1958).
71. Koenig, V. L., G. C. Wei, V. Freling, *et al.*, Physicochemical effects of radiation. VII. Effects of high-speed electrons and gamma radiation on thymus sodium deoxyribonucleate. *Makromol. Chem.* 42: 79-88 (1960).
72. Rosoff, M., O. Baturay, M. L. Eidinoff, *et al.*, A study of the X-irradiation of deoxypentose nucleic acid solutions. *Rad. Res.* 5: 592-593 (abstract) (1956).
73. Norman, A., J. A. Field, Electric birefringence studies of irradiated deoxyribonucleic acid. *Arch. Biochem. Biophys.* 71: 170-178 (1957).
74. Koenig, V. L., J. D. Perrings, Physicochemical effects of radiation. II. Effects of X-rays on thymus sodium deoxyribonucleate as revealed by sedimentation and viscosity. *Arch. Biochem. Biophys.* 44: 443-454 (1953).
75. Limperos, G., W. A. Mosher, Roentgen irradiation of deoxyribonucleic acid. I. Mechanism of the action of irradiation in aqueous solution. *Amer. J. Roentgenol.* 63: 681-689 (1950).
76. Taylor, B., J. P. Greenstein, A. Hollaender, The action of X-rays on thymus nucleic acid. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* 12: 237-246 (1947); *v.e. Science* 105: 263 (1947).
77. Кузин, А. М., В. А. Стручков, Н. В. Стражевская, О характере изменения полимерного спектра ДНК при γ -облучении ее растворов. Документ 00Н А/АС.82/Г/Л.642.
78. Cox, R. A., W. G. Overend, A. R. Peacocke, *et al.*, Effects of gamma-rays on solutions of sodium deoxyribonucleate — possible chemical mechanism for their biological effects. *Nature* 176: 919-921 (1955).
79. Conway, B. E., After-effects of X-irradiation of deoxyribonucleic acid. *Nature* 173: 579-580 (1954).
80. Daniels, M., G. Scholes, J. Weiss, After-effects in aqueous solutions of deoxyribonucleic acid irradiated with X-rays. *Nature* 171: 1153-1154 (1953).
81. Daniels, M., G. Scholes, J. Weiss, *et al.*, Chemical action of ionizing radiations in solution. Part XVII. Degradation of deoxyribonucleic acid in solution by irradiation with X-rays (200 kv). *J. Chem. Soc., London*, Jan., pp. 226-234 (1957).
82. Butler, J. A. V., Effects of X-rays and radiomimetic agents on nucleic acids and nucleoproteins. *CIBA Found. Symp. Ionizing Radiations*, pp. 59-69 (1959).
83. Дубинин, Н. П., В. Н. Сидоров, Н. Н. Соколов, Экспериментальный анализ действия радиации на ядро клетки. Доклады Академии наук СССР 133: 221-224 (1960).
84. Дубинин, Н. П., В. Н. Сидоров, Н. Н. Соколов, О механизме защиты от генетических эффектов радиации. Доклады Академии наук СССР 126: 400-403 (1959).
85. Дубинин, Н. П., В. Н. Сидоров, Н. Н. Соколов, Генетический эффект свободных радикалов. Доклады Академии наук СССР 128: 172-175 (1959).
86. Сидоров, В. Н., Н. П. Дубинин, Н. Н. Соколов, Экспериментальное изучение роли свободных радикалов и прямого эффекта в первичном механизме действия радиации. *Радиобиология* 1: 161-171 (1961).
87. Мекшенков, М. И., О сравнительной эффективности прямого и косвенного действия ионизирующей радиации на ДНК. Доклады Академии наук СССР 142: 999 (1961).
88. Alexander, P., J. T. Lett, Role of oxygen in the cross-linking and degradation of deoxyribonucleic acid by ionizing radiation. *Nature* 187: 933-934 (1960).
89. Lett, J. T., K. A. Stacey, P. Alexander, Cross-linking of dry deoxyribonucleic acids by electrons. *Rad. Res.* 14: 349-362 (1961).
90. Alexander, P., J. T. Lett, P. Kopp, *et al.*, Degradation of dry deoxyribonucleic acid by polonium alpha-particles. *Rad. Res.* 14: 363-373 (1961).
91. Сапезинский, И. И., Н. М. Эмануел, Метастабильные состояния белка и нуклеиновых кислот, возникающие под действием излучения. Доклады Академии наук СССР 131: 1168-1170 (1960).
92. Shen Pei-Gen, L. A., A. E. Blumenfeld, A. Kalmanson, *et al.*, The electron paramagnetic resonance spectra of biological objects. III. The effects of ionizing radiation on nucleic acid. *Biophysics* 4: 7-17 (1959).
93. Тонгур, А. М., А. Г. Пасмынский, Изменение поверхностных свойств облученных дезоксирибонуклеопротеида и дезоксирибонуклеиновой кислоты. *Биофизика* 5: 587-593 (1960).
94. Shugar, D., J. Baranowska, Aggregation and staining behaviour of ultra-violet irradiated films of nucleic acids. *Nature* 185: 33-34 (1960).
95. Baranowska, J., D. Shugar, Photochemistry of model oligo- and poly-nucleotides. III. Cross-linking and staining properties of ultraviolet irradiated films of nucleic acids and oligonucleotides. *Acta Biochim. Polon.* 7: 505-520 (1960).
96. Marmur, J., W. F. Anderson, L. Matthews, *et al.*, The effects of ultraviolet light on the biological and physical chemical properties of deoxyribonucleic acids. *Symp. on Recovery of Cells from Injury*, pp. 33-54 (1961).
97. Marmur, J., L. Grossman, Ultraviolet light induced linking of deoxyribonucleic acid strands and its reversal by photoreactivating enzyme. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 778-787 (1961).
98. Beukers, R., W. Berends, The effects of UV-irradiation on nucleic acids and their components. *Biochim. Biophys. Acta* 49: 181-189 (1961).

99. Wacker, A., H. Dellweg, E. Lodemann, Strahlenchemische Veränderungen der Nucleinsäuren. *Angew., Chem.* 73: 64-65 (1961).
100. Hutchinson, F., Molecular basis for action of ionizing radiations. *Science* 134: 533-538 (1961).
101. Павловский, Т. Е., А. Г. Пасынский, О действии ионизирующих излучений на белковые растворы на воздухе и в вакууме. *Биохимия* 22: 266-273 (1957).
102. Barron, E. S. G., S. Dickman, Studies on the mechanism of action of ionizing radiations. II. Inhibition of sulfhydryl enzymes by alpha, beta, and gamma rays. *J. Gen. Physiol.* 32: 595-604 (1949).
103. Lange, R., A. Pihl, L. Eldjarn, The inactivation of SH enzymes by X-rays. *Int. J. Rad. Biol.* 1: 73-79 (1959).
104. Seitz, W., Die Entstehung einer reduzierenden Substanz aus Pepton durch Röntgenbestrahlung. *Z. Ges. Exp. Med.* 101: 641-647 (1937).
105. Yalow, R. S., Production of sulphhydryl groups as a result of the indirect or direct effect of ionizing radiation. *Proc. 1st Nat. Biophys. Conf.*, pp. 169-173. Yale Univ. Press (1959).
106. Dale, W. M., J. V. Davies, O. W. Gilbert, The kinetics and specificities of deamination of nitrogenous compounds by X-irradiation. *Biochem. J.* 45: 93-99 (1949).
107. Хенов, М. А., Влияние проникающих лучей радиации на коллоидно-химические свойства зелей крахмала. *Журнал общей химии* 17: 1024 (1941).
108. Barron, E. S. G., P. Finkelstein, Effects of X-rays on some physicochemical properties of proteins. *Arch. Biochem. Biophys.* 41: 212-232 (1952).
109. Barron, E. S. G., J. Ambrose, P. Johnson, Studies on the mechanism of action of ionizing radiations. XIII. The effect of X-irradiation on some physicochemical properties of amino-acids and proteins. *Rad. Res.* 2: 145-158 (1955).
110. Okada, S., G. Gehrman, Inactivation of desoxyribonuclease I by X-rays. IV. Changes in amino acid composition and ultraviolet light absorption induced by ionizing radiation. *Biochim. Biophys. Acta* 25: 179-182 (1957).
111. Latarjet, R., J. Loiseleur, Modalités de la fixation de l'oxygène en radio-biologie. *Comptes rendus Soc. Biol.* 136: 60-63 (1942).
112. Eidus, L. K., M. B. Lakmankarova, G. K. Otarova, The migration of mechanism of radiation protection. *Biophysics* 2: 564-566 (1957).
113. Eidus, L. K., T. V. Kondavkova, G. K. Otarova, The mechanism of the oxygen effect in radiobiology. *Biophysics* 3: 197-201 (1958).
114. Эйдус, Л. К., П. Каюшин, Длительная консервация неспаренных электронов в макромолекулах после облучения белковых растворов. Доклады Академии наук СССР 135: 1525-1527 (1960).
115. Эйдус, Л. К., Е. Е. Ганасий, Анализ действия основных физических факторов изменяющих радиочувствительность. *Биофизика* 5: 594-604 (1960).
116. Доти, П., Полинуклеотиды и нуклеиновые кислоты. Вестник Академии наук СССР 9: 24 (1960).
117. Павловская, Т. Е., А. Г. Пасынский, О механизме кислородного эффекта при облучении белков. *Биохимия* 26: 110-119 (1961).
118. Powers, E. L., R. B. Webb, C. F. Ehret, Storage, transfer and utilization of energy from X-rays in dry bacterial spores. *Rad. Res. Suppl.* 2: 94-121 (1960).
119. Powers, E. L., B. F. Kaleta, R. B. Webb, Nitric oxide protection against radiation damage. *Rad. Res.* 11: 461 only (abstract) (1959).
120. Webb, R. B., E. L. Powers, C. F. Ehret, Thermo-restoration of radiation damage in dry bacterial spores. *Rad. Res.* 12: 682-693 (1960).
121. Powers, E. L., R. B. Webb, B. F. Kaleta, Oxygen and nitric oxide as modifiers of radiation injury in spores of *Bacillus megaterium*. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 46: 984-993 (1960).
122. Powers, E. L., B. F. Kaleta, Reduction of radiation sensitivity of dry bacterial spores with hydrogen sulfide. *Science* 132: 959-960 (1960).
123. Powers, E. L., Reversible and irreversible radiation injury in dry biological systems. *Gatlinburg Conf.*, 1961. *J. Cell. Comp. Physiol.* 58, Suppl. 1: 13-25 (1961).
124. Ehret, C. F., B. Smaller, E. L. Powers, *et al.*, Thermal annealing and nitric oxide effects on electron spin resonance hyperfine patterns produced by free radicals in X-irradiated cells. *Science* 132: 1768-1769 (1960).
125. Alper, T., The modification of damage caused by primary ionization of biological targets. *Rad. Res.* 5: 573-586 (1956).
126. Eidus, L. K., E. E. Ganasii, Existence of several types of latent damage in irradiated myosin molecules. *Biophysics* 5: 384-389 (1960).
127. Gordy, W., W. B. Ard, H. Shields, Microwave spectroscopy of biological substances. I. Paramagnetic resonance in X-irradiated amino acids and proteins. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 41: 983-1004 (1955).
128. Rosen, D., H. G. Boman, Effects of gamma rays on solutions of human serum albumin. II. Chromatographic studies. *Arch. Biochem. Biophys.* 70: 277-282 (1957).
129. Пасынский, А. Г., М. С. Волкова, В. П. Влохина, Изотопная методика определения денатурационных изменений в белках. Доклады Академии наук СССР 101: 317-320 (1955).
130. Crowther, J. A., H. Liebmann, An effect of gamma radiation on egg albumin. *Nature* 143: 598 (1939).
131. Koenig, V. L., J. D. Perrings, Physicochemical effects of radiation. I. Effect of X-rays on fibrinogen as revealed by the ultracentrifuge and viscosity. *Arch. Biochem. Biophys.* 38: 105-119 (1952).
132. Rosen, D., S. Brohult, P. Alexander, Effects of gamma rays on solutions of human serum albumin. I. Sedimentation studies. *Arch. Biochem. Biophys.* 70: 266-276 (1957).
133. Bellamy, W. D., W. Pultz, R. M. Mendenhall, *et al.*, Viscosity changes in electron-irradiated proteins. *Rad. Res.* 5: 469-470 (abstract) (1956).
134. Nosworthy, J., C. Allsopp, Effects of X-rays on

- dilute aqueous solutions of amino acids. *J. Colloid. Sci.* 11: 565-574 (1956).
135. Alexander, P., M. Fox, K. Stacey, *et al.*, Comparison of some direct and indirect effects of ionizing radiations in protein. *Nature* 178: 846-849 (1956).
 136. Fernau, A., W. Pauli, Über die Einwirkung der Durchdringenden Radiumstrahlung auf anorganische kolloide und Biokolloide. I. *Biochem. Z.* 70: 426-441 (1915).
 137. Maybury, R., Urea denaturation of irradiated ovalbumin. *J. Phys. Chem.* 61: 140-141 (1957).
 138. Bonet-Maury, P., F. Patti, Effets des rayonnements ionisants sur la catalase. *J. Chim. Phys.* 52: 617-620 (1955).
 139. McDonald, M., The effects of X-rays on dilute solutions of crystalline trypsin: continued inactivation after termination of irradiation. *Brit. J. Radiol.* 27: 62-63 (1954).
 140. Holmes, B., Inactivation of ribonuclease in dilute aqueous solutions. *Nature* 165: 266-267 (1950).
 141. Shalek, R. J., T. L. Gillespie, The influence of oxygen on the inactivation of lysozyme by X- and γ -rays. *Rad. Res.* 9: 180 only (abstract) (1958).
 142. Collinson, E., F. S. Dainton, B. Holmes, Inactivation of ribonuclease in aqueous solutions. *Nature* 165: 267-268 (1950).
 143. Okada, S., Inactivation of deoxyribonuclease by X-rays. I. The mechanisms of inactivation in aqueous solution. *Arch. Biochem. Biophys.* 67: 95-101 (1957).
 144. Forssberg, A., Mechanism of the action of X-rays on enzymes in water-solution. *Nature* 159: 308-309 (1947).
 145. Ray, D. K., F. Hutchinson, H. J. Morowitz, A connexion between S-S bond breakage and inactivation by radiation of a dry enzyme. *Nature* 186: 312-313 (1960).
 146. Braams, R., Inactivation of enzymes by ionizing particles. *Rad. Res.* 7: 305 only (abstract) (1957).
 147. Alexander, P., L. D. Hamilton, K. A. Stacey, Disorganization of the secondary structure in proteins exposed to ionizing radiations in the solid state. *Nature* 184: 226-228 (1959).
 148. Drake, M., J. Giffee, D. Johnson, *et al.*, Chemical effects of ionizing radiation on proteins. I. Effect of γ -radiation on the amino acid content of insulin. *J. Amer. Chem. Soc.* 79: 1395-1401 (1957).
 149. Platzman, R., J. Franck, Symposium on Information Theory in Biology, p. 262. H. Yockey, ed., Pergamon Press, N.Y.—London (1958).
 150. Augenstein, L. G., J. G. Carter, D. R. Nelson, *et al.*, Radiation effects at the macromolecular level. *Rad. Res.* 2: 19-48 (1960).
 151. Hutchinson, F., Modifying factors in the inactivation of biological macromolecules. *Rad. Res. Suppl.* 2: 49-62 (1960).
 152. Caputo, A., Depolymerization of hyaluronic acid by X-rays. *Nature* 179: 1133-1134 (1957).
 153. Feinstein, R. N., L. L. Nejelski, Jr., Alginic acid as a model for testing the effects of radiomimetic agents. *Rad. Res.* 2: 8-14 (1955).
 154. Phillips, G. O., G. J. Moody, Radiation chemistry of carbohydrates. Part II. Irradiation of aqueous solutions of dextran with gamma radiation. *J. Chem. Soc., London* 4: 3534-3539 (1958).
 155. Glegg, R. E., The influence of oxygen and water on the after-effect in cellulose degradation by gamma-rays. *Rad. Res.* 6: 469-473 (1957).
 156. Price, F. P., W. Bellamy, E. J. Lawton, Effect of high velocity electrons on dry dextran. *J. Phys. Chem.* 58: 821-824 (1954).
 157. Schoenberg, R., E. Brooks, J. J. Hall, *et al.*, Effect of X-irradiation on the hyaluronidase-hyaluronic acid system. III. The nature of the macro-molecular changes. University of California report UCLA-83 (August 1950).
 158. Brinkman, R., H. B. Lamberts, J. Zuideveld, Contributions to the study of immediate and early X-ray reactions with regard to chemoprotection. III. The filtration of water and of red cells through thin connective-tissue corium membranes under low-level X-irradiation. *Int. J. Rad. Biol.* 3: 509-513 (1961).
 159. Barker, S. A., P. M. Grant, M. Stacey, *et al.*, Effects of gamma-radiation on some carbohydrates, hydroxyacids and amino-acids in aqueous solutions. *Nature* 183: 376-377 (1959).
 160. Emerson, P., G. Scholes, D. H. Thomson, *et al.*, Chemical effects of ionizing radiations on nucleic acids and nucleoproteins. *Nature* 187: 319-320 (1960).
 161. Rendi, R., Asione protettrice degli acidi nucleici sulla denaturazione dell'ovalbumina. *Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.* 33: 1691-1693 (1957).
 162. Цейтлин, П. И., Т. Ю. Угарова, В. Ю. Климов, и др., Различия в радиочувствительности дезоксирибонуклеопротеидов и ДНК. *Биохимия* 25: 129-134 (1960).
 163. Цейтлин, П. И., Д. М. Спитковский, Н. Р. Рябченко, О связи молекулярной морфологии макромолекул ДНК с их радиочувствительностью (к вопросу о радиочувствительных формах ДНК). *Биофизика* 5: 393-397 (1960).
 164. Cole, L. J., M. E. Ellis, Physicochemical alterations in spleen deoxyribonucleoprotein after *in vitro* X-irradiation with 850 r. *Rad. Res.* 5: 252-266 (1956).
 165. Alexander, P., K. A. Stacey, Cross-linking of deoxyribonucleic acid in sperm heads by ionizing radiations. *Nature* 184: 958-960 (1959).
 166. Howard-Flanders, P., P. Jockey, Factors in the inactivation of T2 bacteriophage and mono-complex by ionizing radiations. I. The effects of oxygen. *Int. J. Rad. Biol.* 2: 361-369 (1960).
 167. Englander, S. W., A. Buzzel, M. A. Lauffer, The relationship between inactivation of tobacco mosaic virus by X-rays and breakage of nucleic acid. *Biochim. Biophys. Acta* 40: 385-392 (1960).
 168. Ginoza, W., B. H. Zimm, Mechanisms of inactivation of deoxyribonucleic acids by heat. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 639-652 (1961).
 169. Roger, M., R. D. Hotchkiss, Selective heat inactivation of pneumococcal transforming deoxyribonucleate. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 653-669 (1961).
 170. Clark, J. H., "The effect of radiation on proteins" pp. 303-319 in *Biological Effects of Radiation*, Vol. I. B. M. Duggar, ed. New York (1936).
 171. Litt, M., J. Marmur, H. Ephrussi-Taylor, *et al.*, The dependence of pneumococcal transformation

- on the molecular weight of deoxyribose nucleic acid. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 44: 144-152 (1958).
172. Sinsheimer, R. L., *Nucleic Acids*, Vol. III, p. 243. E. Chargaff, and J. N. Davidson, eds., Academic Press, N.Y. (1960).
 173. Gordy, W., *Microwave spectroscopy. Handbuch der Physik* 28: 1-78 (1957).
 174. Ehrenberg, A., L. Ehrenberg, The decay of X-ray induced free radicals in plant seeds and starch. *Arkiv för Fysik*. 14: 133-141 (1958).
 175. Klingmüller, W., M. C. Saxena, Nachweis freier Radikale in röntgenbestrahlten Samen von *Vicia faba* mittels Elektronspin-Resonanz-Absorption. *Naturwis.* 46: 475-476 (1959).
 176. Conger, A. D., Biological after-effect and long-lived free radicals in irradiated seeds. *J. Cell. Comp. Physiol.* 58, Suppl. 1: 27-32 (1961).
 177. Kirby-Smith, J. S., M. L. Randolph, Modification of radiation induced electron spin resonances in dry materials. *J. Cell. Comp. Physiol.* 58, Suppl. 1: 1-11 (1961).
 178. Коломийцева, И. К., Л. П. Каюшин, А. М. Кузин, Распределение свободных радикалов в органах крыс в норме и после γ -облучения. Тезисы Биофизического конгресса в Стокгольме, стр. 99 (1961).
 179. Sparrman, B. L., L. Ehrenberg, A. Ehrenberg, Scavenging of free radicals and radiation protection by nitric acid in plant seeds. *Acta Chem. Scand.* 13: 199-200 (1959).
 180. Smaller, B., E. C. Avery, Radiation protection and free radicals. *Nature* 183: 539-540 (1959).
 181. Fairbanks, A. J. Jr., Paramagnetic resonance determination of free radicals in irradiated cells with and without a protective agent. *Rad. Res.* 7: 314-315 (abstract) (1957).
 182. Gray, L. H., The modification by chemical agents of biological response to irradiation. Conference on Research on the Radiotherapy of Cancer. *Cancer*: 70-96 (1961).
 183. Howard-Flanders, P., T. Alper, The sensitivity of microorganisms to irradiation under controlled gas conditions. *Rad. Res.* 7: 518-540 (1957).
 184. Hollaender, A., G. E. Stapleton, F. C. Martin, X-ray sensitivity as modified by oxygen tension. *Nature* 167: 103-104 (1951).
 185. Alper, T., N. E. Gillies, Dependence of the observed oxygen effect upon the post-irradiation treatment of micro-organisms. *Nature* 181: 961-963 (1958).
 186. Miletić, B., T. Alper, unpublished work cited by T. Alper in Chapter 5 of *Mechanisms in Radiobiology*, Vol. I, Pergamon Press, N.Y. (1961).
 187. Read, J., The effect of ionizing radiations on the broad bean root. Part X. The dependence of the X-ray sensitivity on dissolved oxygen. *Brit. J. Radiol.* 25: 154-160 (1952).
 188. Hornsey, S., G. Silini, Studies on cell survival of irradiated Ehrlich ascites tumor II. Dose effect curves for X-ray and neutron irradiations. *Int. J. Rad. Biol.* 4 (2): 135-141 (1961).
 189. Kihlman, B. A., Respiration and radiosensitivity of broad bean roots. *Nature* 182: 730-731 (1958).
 190. Rubin, H., H. M. Temin, A radiological study of cell-virus interaction in the Rous sarcome. *Virology* 7: 75-91 (1959).
 191. Ackerman, P. H., F. L. Black, A radiobiological analogy between measles virus and temperate phages. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 213-220 (1961).
 192. Weigle, J., Induction of mutation in a bacterial virus. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 39: 628-636 (1953).
 193. Корогодин, В. И., О. В. Малиновский, Н. А. Порядкова и др., К вопросу об обратимости различных форм радиационного поражения у диплоидных дрожжевых клеток. Документ ООН А/АС.82/G/L.624.
 194. Stapleton, G. E., A. J. Sbarra, A. Hollaender, Some nutritional aspects of bacterial recovery from ionizing radiations. *J. Bacteriol.* 70: 7-14 (1955).
 195. Daniels, E. W., X-irradiation of the giant amoeba *Pelomyxa illinoisensis*. I. Survival and cell division following exposure. Therapeutic effects of whole protoplasm. *J. Exp. Zool.* 130:183-197 (1955).
 196. Daniels, E. W., X-irradiation of the giant amoeba *Pelomyxa illinoisensis*. II. Further studies on recovery following supralethal exposure. *J. Exp. Zool.* 137: 425-441 (1958).
 197. Daniels, E. W., H. H. Vogel Jr., Protective component in nonirradiated protoplasm of amoebae. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Geneva 23: 29-33 (1958).
 198. Soska, J., V. Krasil, Z. Karpfel, Effects of desoxyribonucleotides on haematopoietic tissues in irradiated animals. *2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Geneva 23: 34-36 (1958).
 199. Alper, T., "Effects of subcellular units and free-living cells", Chapter 5 in *Mechanisms in Radiobiology*, Vol. 1. M. Errera and A. Forssberg, eds., Pergamon Press, New York (1960).
 200. Giles, N. H., H. P. Riley, The effect of oxygen on the frequency of X-ray induced chromosomal rearrangements in *Tradescantia* microspores. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 35: 640-646 (1949).
 201. Evans, H. J., G. J. Neary, S. M. Tonkinson, The effect of oxygen on the induction by gamma radiation of mitotic delay in root tips of *Vicia faba*. *Exp. Cell Res.* 17: 144-159 (1959).
 202. Deschner, E. E., L. H. Gray, Influence of oxygen tension on X-ray-induced chromosomal damage in Erlich ascites tumor cells irradiated *in vitro* and *in vivo*. *Rad. Res.* 11: 115-146 (1959).
 203. Hornsey, S., P. Howard-Flanders, D. Moore, The effect of oxygen on the sensitivity of mammalian tumour cells to neutrons and X-rays. *Int. J. Rad. Biol.* 2: 37-44 (1960).
 204. Alper, T., P. Howard-Flanders, Role of oxygen in modifying the radio-sensitivity of *E. coli* B. *Nature* 178: 978-979 (1956).
 205. Evans, H. J., G. J. Neary, The influence of oxygen on the sensitivity of *Tradescantia* pollen tube chromosomes to X-rays. *Rad. Res.* 11: 636-641 (1959).
 206. Howard-Flanders, P., D. Moore, The time interval after pulsed irradiation within which injury to bacteria can be modified by dissolved oxygen. I. A search for an effect of oxygen 0.02 second after pulsed irradiation. *Rad. Res.* 9: 422-437 (1958).

207. Dewey, D. L., J. W. Boag, Modification of the oxygen effect when bacteria are given large pulses of radiation. *Nature* 183: 1450-1451 (1959).
208. Latarjet, R., M. Haissinsky, Les peroxydes organiques en radiobiologie, Masson et Cie, Paris (1958).
209. Webb, R. B., E. L. Powers, Water, glycerol and oxygen as factors in radiation sensitivity of bacterial spores. *Rad. Res.* 14: 515-516 (abstract) (1961).
210. Tallentire, A., E. L. Powers, The participation of bound water in the radiation response of bacterial spores. *Rad. Res.* 14: 510 (abstract) (1961).
211. Moustacchi, E., "L'effet oxygène" dans l'irradiation X de microorganismes déficients en enzymes de la respiration aérobie. *Ann. Inst. Pasteur* 94: 89-96 (1958).
212. Alper, T., Variability in the oxygen effect observed with certain microorganisms. *Brit. J. Radiol.* 31: 714 only (abstract) (1958).
213. Conger, A. D., L. M. Fairchild, Breakage of chromosomes by oxygen. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, 38: 289-299 (1952).
214. Caldecott, R. S., C. F. Konzak, E. B. Johnson, Post-treatment modification of X-ray-induced injury in barley by aerobic and anaerobic hydration. *Rad. Res.* 7: 308 only (abstract) (1957).
215. Caldecott, R. S., E. B. Johnson, D. T. North, *et al.*, Modification of radiation-induced injury by post-treatment with oxygen. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 43: 975-983 (1957).
216. Шапиро, Н. И., Е. М. Бочарова, Н. В. Величина, О «кислородном эффекте», наблюдаемом при лучевом повреждении растительных и животных клеток. Документ 00Н А/АС.82/Г/Л.623.
217. Шапиро, Н. И., Е. М. Бочарова, О двух видах радиационного последствие, выявляемых у семян ячменя. Документ 00Н А/АС.82/Г/Л.643.
218. Pahl, G., C. S. Bachofer, Anaerobic recovery of *Ascaris* eggs from X-irradiation. *Biol. Bull.* 112: 383-389 (1957).
219. Wolff, S., H. E. Luippold, Modification of chromosomal aberration yield by postirradiation treatment. *Genetics* 43: 493-501 (1958).
220. Howard-Flanders, P., Effect of nitric oxide on radio-sensitivity of bacteria. *Nature* 180: 1191-1192 (1957).
221. Kihlman, B. A., The effect of oxygen, nitric oxide and respiratory inhibitors on the production of chromosome aberrations by X-rays. *Exp. Cell Res.* 14: 639-642 (1958).
222. Gray, L. H., F. O. Green, C. A. Hawes, Effect of nitric oxide on the radio-sensitivity of tumour cells. *Nature* 182: 952-953 (1958).
223. Capps, A. S., The effects of nitric oxide on radiation damage in *Drosophila virilis* and *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 46: 123-127 (1961).
224. Ebert, M., S. Hornsey, A. Howard, Effect of inert gases on oxygen-dependent radiosensitivity. *Nature* 181: 613-616 (1958).
225. Ebert, M., S. Hornsey, A. Howard, Effect of inert gases on oxygen-dependent radiosensitivity. *Nature* 181: 613-616 (1958).
226. Hutchinson, F., A. Preston, B. Vogel, Radiation sensitivity of enzymes in wet and in dry yeast cells. *Rad. Res.* 7: 465-472 (1957).
227. Stapleton, G. E., A. Hollaender, Mechanism of lethal and mutagenic action of ionizing radiations on *Aspergillus terreus*. II. Use of modifying agents and conditions. *J. Cell. Comp. Physiol.* 39, Suppl. 1: 101-113 (1952).
228. Ehrenberg, L., Studies on the mechanism of action of ionizing radiation in plant seeds. *Svensk Kem. Tidskrift* 67: 207-224 (1955).
229. Шехтман, Я. Л., Влияние высушивания на радиобиологический эффект в семенах пшеницы. *Биофизика* 1: 137-140 (1956).
230. Konzak, C. F., The influence of oxygen on the mutagenic effects of X-rays on maize endosperm loci. *Rad. Res.* 6: 1-10 (1957).
231. Sarić, M. R., The radiosensitivity of seeds of different ontogenetic development. I. The effects of X-irradiation on oat seeds of different phases of ontogenetic development. *Rad. Res.* 6: 167-172 (1957).
232. Rugh, R., H. Clugston, Hydration and radiosensitivity. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 88: 467-472 (1955).
233. Iwasaki, Tamiko, The effects of water content on X-ray sensitivity of *Artemia* eggs. *Rad. Res.* 9: 133 only (abstract) (1958).
234. Alper, T., Inactivation of bacteriophage after irradiation; 1952 Symp. Faraday Soc. on Chemistry of Biol. Effects of Ultraviolet and Ionizing Radiations. *Brit. J. Radiol.* 27: 50-54 (1954).
235. Maxwell, D., Sur la sensibilisation (inactivation partielle) des bactériophages. *Comptes Rendus Acad. Sci., Paris*, 243: 717-719 (1956).
236. Фрадкин, Г. Е., Репродукция фага в облученных нежизнеспособных (неделяющихся) клетках. Доклады Академии наук СССР 137: 196-198 (1961).
237. Adler, H. I., "Response of a catalase-negative bacterium to ionizing radiation", pp. 147-154 in Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiation. A. A. Buzzati-Traverso, ed., Taylor, Francis Ltd., London (1960).
238. Latarjet, R., Photorestauration, Katalase-Restauration und "POX"—Effekt bei Bakterien und Bakteriophagen. *Strahlentherapie* 101: 580-598 (1956).
239. Caldas, L. R. Restaurações celulares após irradiação. Thesis, Inst. Biofisica, University of Brazil, Rio de Janeiro (1960).
240. Burnett, W. T. Jr., M. L. Morse, A. W. Burke Jr., *et al.*, Reduction of the X-ray sensitivity of *E. coli* by sodium hydrosulfite and certain other inorganic sulfur compounds. *J. Bact.* 63: 591-595 (1952).
241. Савич, А. В., М. И. Шальнов, Сенсibiliзирующее действие неорганических перекисей в радиационно-химических реакциях пиридинового оснований. Тезисы Научной конференции по вопросам биофизики и механизма действия ионизирующей радиации. Академия наук СССР (1960).

242. Амирагова, М. И., Радиационная химия пуриновых оснований. (В печати.)
243. Eldjarn, L., A. Pihl, "Mechanisms of protective and sensitizing action", Chapter 4, pp. 231-296 in *Mechanisms of Radiobiology*, Vol. II. M. Errera and A. Forssberg, eds., Academic Press, New York (1960).
244. Bacq, Z. M., P. Alexander, "Chemical protection against X- and gamma-rays", Chapter 19, pp. 457-483 in *Fundamentals of Radiobiology*, Pergamon Press, London, 2nd edition (1961).
245. Beatty, A. V., I. W. Beatty, Potassium gluconate and ATP effects on chromosome aberration yield. *Proc. Nat. Acad. Sci., Wash.*, 46: 1488-1492 (1960).
246. Weifer, F., Protective action of calcium gluconate against aftereffects of X-irradiation on conidia of *Neurospora crassa*. *Nature* 189: 760-761 (1961).
247. Goucher, C. R., I. Kamei, W. Kocholaty, Some results and interpretations of X-irradiation studies with *Escherichia coli*. *Arch. Biochem. Biophys.* 65: 522-533 (1956).
248. Marcovich, H., Activité radioprotectrice de la glycérine chez les bactéries, pp. 117-123 in *Les Peroxides Organiques en Radiobiologie*. R. Latarjet and M. Haissinsky, eds., Masson et Cie, Paris (1958).
249. Dewey, D. L., Effect of glycerine on the X-ray sensitivity of *Serratia marcescens*. *Nature* 187: 1008-1010 (1960).
250. Alexander, P., D. J. Toms, Protection provided by added substances against the direct action of ionizing radiations. *Rad. Res.* 9: 509-524 (1958).
251. Norman, A., W. Ginoza, Molecular interactions in irradiated solids. *Rad. Res.* 9: 77-83 (1958).
252. Alexander, P., Effect of oxygen on inactivation of trypsin by the direct action of electrons and alpha-particles. *Rad. Res.* 6: 653-660 (1957).
253. Gray, L. H., *Progress in Radiobiology*. Oliver and Boyd, London (1956).
254. Markovich, H., Sur le mécanisme de l'activité radioprotectrice de la cystéamine chez les bactéries. *Ann. Inst. Pasteur* 93: 456-462 (1957).
255. Therkelsen, A. J., Biological actions of cysteamine. Thesis Andelsbogtrykkeriet i Odense (Denmark) (1960).
256. Kohn, H. I., S. E. Gunther, Factors influencing the radioprotective action of cysteine: Effects in *Escherichia coli* due to drug concentration, temperature, time and pH. *Rad. Res.* 11: 732-744 (1959).
257. Kohn, H. I., S. E. Gunther, Cysteine protection against X-rays and the factor of oxygen tension. *Rad. Res.* 13: 250-255 (1960).
258. Elias, C. A., The X-ray sensitivity of *Escherichia coli* in the presence of beta-mercaptoethylamine. *Rad. Res.* 15: 632-640 (1961).
259. Grant, G. A., O. Vos, *Int. J. Rad. Biol.*, in press.
260. Vergroesen, A. J., L. Budke, O. Vos, Protection by chemical compounds of irradiated tissue-culture cells. *Int. J. Rad. Biol.* 3: 330 (1961).
261. Bacq, Z. M., Report to the XXIst Congress of Physiology, Buenos Aires, August 1959, Symp. and Special Lectures, p. 105.
262. Novak, L., A. Vacek, The effects of the intraperitoneal injection of cysteine on the level of respiratory metabolism in mice. *Fol. Biol. (Prague)* 4: 209 (1958).
263. Novak, L., M. Pospisil, The significance of the intensity of metabolic processes and of weight for the radiosensitivity of the organism. *Fol. Biol. (Prague)* 6: 277 (1960).
264. Wolff, S., "Chromosome aberrations", Chapter 6, pp. 157-174 in *Radiation Protection and Recovery*. A. Hollaender, ed., Pergamon Press, London (1960).
265. McCarthy and Hollaender (personal communication) cited by Stapleton in *Radiation Protection and Recovery*, A. Hollaender, ed., p. 103, Pergamon Press (1960).
266. Kølmark, G., Patterns of interaction between X-rays and chemicals as studied by reverse-mutation rates in *Neurospora*. *Rad. Res.* 9: 140 only (abstract) (1958).
267. Wintemberger, P., Sur les effets d'applications des rayons X localisées soit protoplasme, soit à la région nucléaire de la cellule. *Compte. Rend. Soc. Biol.* 99: 1968-1971 (1928).
268. Zirkle, R. E., Some effects of alpha radiation upon plant cells. *J. Cell. Comp. Physiol.* 2: 251-273 (1932).
269. Henshaw, P. S., The action of X-rays on nucleated and non nucleated egg fragments. *Am. J. Cancer* 33: 258-264 (1938).
270. Hercik, F., Über die Wirkung der α -strahlen auf die zelle mit besonderer Berücksichtigung der Kern-reaktion. *Strahlentherapie* 64: 655 (1939).
271. Petrova, J., Über die Verschiedene Wirkung der alpha-strahlen auf Kern und Plasma der Zelle. *Beih. Botan. Zentr. A* 61: 399-430 (1942).
272. von Borstel, R., R. Rogers, Alpha-particle bombardment of the *Habrobracon* egg. II. Response of the cytoplasm. *Rad. Res.* 8: 248-253 (1958).
273. Bloom, W., R. Zirkle, Irradiation of parts of individual cells. *Science* 117: 487-493 (1953).
274. Yamada, M., T. T. Puck, Action of radiation on mammalian cells. IV. Reversible mitotic lag in the S3 HeLa cell produced by low doses of X-rays. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 1181-1191 (1961).
275. Шабадаш, А. Л., Эволюционное усложнение радиобиологических последствий и роль нервной системы в лучевой болезни. *Радиобиология* 1: 212-221 (1961).
276. Шабадаш, А. Л., Т. И. Зеликина, Н. Д. Аграчева, Цитохимические изменения нуклеопротеидов клеток нервной системы млекопитающих в ранние сроки лучевого поражения. *Доклады Академии наук СССР* 128: 1290-1293 (1959).
277. Шабадаш, А. Л., Т. И. Зеликина, Н. Д. Аграчева, Цитохимические изменения в нервной системе млекопитающих при локальном рентгеновском облучении. *Радиобиология* 1: 41-44 (1961).
278. Шабадаш, А. Л., Т. И. Зеликина, Н. Д. Аграчева, Цитохимические реакции рибонуклеопротеидов

- митохондрий и тигроидов нервных клеток в первые минуты после гамма-облучения. Доклады Академии наук СССР 136: 222-225 (1961).
279. Brachet, J., Biochemical Cytology. Academic Press (1957).
 280. Tartar, V., Chen Tsa Tuan, Mating reactions of enucleate fragments of *Paramecium bursaria*. Biol. Bull. 80: 130-138 (1941).
 281. Tartar, V., The Biology of Stentor. Pergamon Press, Oxford-London-New York (1961).
 282. Goldstein, L., R. Cailleau, T. T. Crocker, Nuclear cytoplasmic relationship in human cells in tissue culture. Exp. Cell Res. 19: 332-342 (1960).
 283. Errera, M., F. Vanderhaeghe, Effets des rayons UV sur *acetabularia mediterranea*. Exp. Cell Res. 13: 1-10 (1957).
 284. Bacq, Z. M., F. Vanderhaeghe, I. Damblon, *et al.*, Effets des rayons X sur *acetabularia mediterranea*. Exp. Cell Res. 12: 639-648 (1957).
 285. Фрадкин, Г. Е., Действие ионизирующей радиации на бактериальные вирусы. Изд. Академии наук СССР, Москва (1959); *в.е. документ ООН А/АС.82/G/L.332*.
 286. Ronyer, M., R. Latarjet, Augmentation du nombre de bactériophages en présence de bactéries stérilisées par irradiation. Ann. Inst. Pasteur 72: 89-93 (1947).
 287. Hercik, F., Production of phage T3 in cells of *E. coli* B irradiated with X-rays. Folia biologica (Prague) 5: 328 (1959).
 288. Epstein, H. T., Studies of phage growth in irradiated cells. Arch. Biochem. Biophys., 86: 286-293 (1960).
 289. Peters, T., Wirkung von Röntgenstrahlen bei Bestrahlung von Teilen des Zellplasmas von ungefruchteten geschnürten Molchkeimen. Naturwis. 44: 19 (1957).
 290. Duryee, W., The nature of radiation injury to amphibian cell nuclei. J. Nat. Cancer Inst. 10: 735 (1949).
 291. Шабаташ, А. Л., Рибонуклеопротеиды нервной клетки как гистохимический показатель функционального состояния нейронов. Сб.: Вопросы биохимии нервной системы. Изд. Академии наук СССР, т. 2, стр. 231-241 (1957).
 292. Шабаташ, А. Л., Цитохимические изменения в центральной нервной системе при действии ионизирующей радиации. Труды Всесоюзной конференции по мирному использованию атомной энергии, 1-12 апреля (1957), стр. 166-167 (1960).
 293. Shabadash, A. L., The physico-chemical and structural basis of biological phenomena. Acad. Sci. USSR Press (1960).
 294. Shabadash, A. L., Aspects of cytology and general physiology. Acad. Sci. USSR Press (1960).
 295. Errera, M., Lésions provoquées par les radiations ionisantes. Masson et Cie, Paris (1960).
 296. Kuzin, A. M., A. L. Shabadash, The role of changes in nucleoprotein native state in radiation damage. Proc. 2nd UN Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 22: 512-519 (1958).
 297. Lehman, J. R., M. J. Bessman, E. S. Simms, *et al.*, Enzymatic synthesis of deoxyribonucleic acid. I. Preparation of substrates and partial purification of an enzyme from *E. coli*. J. Biol. Chem. 233: 163-170 (1958).
 298. Bessman, M. J., J. R. Lehman, E. S. Simms, *et al.*, Enzymatic synthesis of deoxyribonucleic acid. II. General properties of the reaction. J. Biol. Chem. 233: 171-177 (1958).
 299. Lehman, J. R., Enzymatic synthesis of desoxyribonucleic acid. Ann. New York Acad. Sci. 81: 745-756 (1959).
 300. Bollum, F. J., The thermal conversion of non-priming DNA to primer. J. Biol. Chem. 234: 2733-2734 (1959).
 301. Josse, J., A. D. Kaiser, A. Kornberg, Enzymatic synthesis of deoxyribonucleic acid. VIII. J. Biol. Chem. 236: 864-875 (1961).
 302. Mantsavinos, R., E. S. Canellakis, Studies on the biosynthesis of deoxyribonucleic acid by soluble mammalian enzymes. J. Biol. Chem. 234: 628-635 (1959).
 303. Smellie, R. M. S., H. M. Keir, J. N. Davidson, Studies on the biosynthesis of deoxyribonucleic acid by extracts of mammalian cells. I. Biochim. Biophys. Acta 35: 389-404 (1959).
 304. Keir, H. M., R. M. S. Smellie, Studies on the biosynthesis of deoxyribonucleic acid in extracts of mammalian cells. II. Biochim. Biophys. Acta 35: 405-412 (1959).
 305. Smellie, R. M. S., E. D. Gray, H. M. Keir, *et al.*, Studies on the biosynthesis of deoxyribonucleic acid by extracts of mammalian cells. III. Biochim. Biophys. Acta 37: 243-250 (1960).
 306. Hahn, L., G. de Hevesy, Turnover rate of nucleic acids. Nature 145: 549-550 (1940).
 307. Howard, A., Influence of radiation on DNA metabolism. CIBA Foundation Symp., Ionizing Radiations and Cell Metabolism, pp. 196-211 (1956).
 308. Lajtha, L. G., R. Oliver, T. Kumatori *et al.*, On the mechanism of radiation effect on DNA synthesis. Rad. Res. 8: 1-16 (1958).
 309. Lajtha, L. G., R. Oliver, F. Ellis, Incorporation of P-32 and adenine C-14 into DNA. Brit. J. Cancer 8: 367-379 (1954).
 310. Lajtha, L. G., R. Oliver, R. Berry, *et al.*, Mechanism of radiation effect on the process of synthesis of deoxyribonucleic acid. Nature 182: 1788-1790 (1958).
 311. Kelly, L. S., Effect of radiation on DNA synthesis in mammalian cells. Prog. Biophys. Chem. 8: 143-163 (1957).
 312. Painter, R. B., J. S. Robertson, Effect of irradiation and theory of role of mitotic delay on the time course of labeling of HeLa S3 cells with tritiated thymidine. Rad. Res. 11: 206-211 (1959).
 313. Painter, R. B., Nucleic acid metabolism in HeLa S3 cells after X-ray-induced mitotic delay. Rad. Res. 13: 726-736 (1960).
 314. Harrington, H., Effect of irradiation on cell division and nucleic acid synthesis in strain U-12 fibroblasts. Biochim. Biophys. Acta 41: 461-469 (1960).

315. Whitfield, J. F., R. H. Rixon, Effects of X-radiation on multiplication and nucleic acid synthesis in cultures of L-strain mouse cells. *Exp. Cell Res.* 18: 126-137 (1959).
316. Whitmore, G. F., C. P. Stanners, J. E. Till, *et al.*, Nucleic acid synthesis and the division cycle in X-irradiated L-strain mouse cells. *Biochim. Biophys. Acta* 47: 66-77 (1961).
317. Kelly, L. S., J. D. Hirsch, G. Beach, *et al.*, DNA synthesis and incorporation of P-32 in irradiated Ehrlich ascites cells. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 94: 83-86 (1957).
318. Caspersson, T., E. Klein, N. R. Ringertz, Cytochemical studies on some effects of X-radiation on three ascites tumours. *Cancer Res.* 18: 857-862 (1958).
319. Harbers, E., C. Heidelberger, Studies on nucleic acid biosynthesis in Ehrlich ascites cells suspended in medium permitting growth. *J. Biol. Chem.* 234: 1249-1254 (1959).
320. Будилова, Е. В., Влияние гамма-облучения на синтез ДНК в изолированных клеточных ядрах тимуса. Сообщение 2. Сравнительное исследование синтеза ДНК в ядрах тимуса при облучении изолированных ядер и при тотальном облучении. *Радиобиология* 2 (1): 32-36 (1962).
321. Uyeki, E. M., C. Leuchtenberger, P. R. Salerno, Effects of X-irradiation on the DNA content of individual nuclei of rabbit bone marrow. *Exp. Cell Res.* 17: 405-413 (1959).
322. Howard, A., S. R. Pelc, Synthesis of deoxyribonucleic acid in normal and irradiated cells and its relation to chromosome breakage. *Heredity, Suppl.* 6: 261-273 (1953).
323. Pelc, S. R., A. Howard, Effect of various doses of X-rays on the number of cells synthesizing deoxyribonucleic acid. *Rad. Res.* 3: 135-142 (1955).
324. Das, N. K., M. Alfert, Accelerated DNA synthesis in onion root meristem during X-irradiation. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 1-16 (1961).
325. Cater, D. B., B. E. Holmes, L. K. Mee, Cell division and nucleic acid synthesis in the regenerating liver of the rat. *Acta Radiol.* 46: 655-667 (1956).
326. Beltz, R. E., J. van Lancker, Van R. Potter, Nucleic acid metabolism in regenerating liver. IV. The effect of X-radiation of the whole body on nucleic acid synthesis in vivo. *Cancer Res.* 17: 688-696 (1957).
327. Billen, D., Effects of prior alteration in nucleic acid and protein metabolism on subsequent macromolecular synthesis by irradiated bacteria. *J. Bacteriol.* 80: 86-95 (1960).
328. Stuy, J. H., Studies on the radiation inactivation of microorganisms. VI. X-ray-induced breakdown of deoxyribonucleic acid in *Haemophilus influenzae* and in other bacteria. *J. Bacteriol.* 79: 707-715 (1960).
329. Miletic, B., Z. Kucan, M. Drakulic, *et al.*, Effect of chloramphenicol on the biosynthesis of DNA in X-irradiated *Escherichia coli*. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 4: 348-351 (1961).
330. Davison, P. F., The effect of hydrodynamic shear on the deoxyribonucleic acid from T2 and T4 bacteriophages. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 45: 1560-1568 (1959).
331. Davison, P. F., Sedimentation of deoxyribonucleic acid isolated under low hydrodynamic shear. *Nature* 185: 918-920 (1960).
332. Георгиев, Г. П., В. А. Стручков, О полимерности дезоксирибонуклеиновой кислоты животного происхождения. *Биофизика* 5: 745-748 (1960).
333. Кузин, А. М., И. Барановская, Н. В. Стражевская и др., Исследование изменения состояния ДНК в *Escherichia coli* при γ -облучении. *Радиобиология* 4: 476-478 (1961).
334. Кузин, А. М., Н. В. Стражевская, В. А. Стручков, Структурные изменения ДНК органов крысы после тотального облучения. *Радиобиология* 1: 10-13 (1961).
335. Стручков, В. А., А. М. Кузин, Исследование изменений полимеризационного спектра ДНК при облучении *in vivo* и под влиянием ДНКазы *in vitro*. *Радиобиология* 1: 153-160 (1961).
336. Berenbom, M., E. R. Peters, Nucleic acid changes in the rat after total-body X-irradiation. *Rad. Res.* 5: 515-527 (1956).
337. Palechek, E., Effect of ionizing radiation on deoxyribonucleic acids. I. The molar relationships of deoxyribonucleic acid bases of rat haemotopoietic tissue. *Fol. Biol. (Prague)* 5: 432-439 (1959).
338. Кузин, А. М., В. И. Токарская, Роль нарушений пиримидинового обмена в радиационном поражении. *Биофизика* 4: 446-453 (1959).
339. Токарская, В. И., Уменьшение тимина в ДНК у проростков гороха, облученных гамма-лучами. *Радиобиология* 1: 193-199 (1961).
340. Критский, Г. А., Чжай-ци Вей, Обмен нуклеотидов гусениц *Galleria mellonella*, L. в норме и после рентгеновского облучения. *Биохимия* 26: 249-253 (1961).
341. Либинзон, Р. Е., Влияние ионизирующего излучения на активность деполимераз нуклеиновых кислот костного мозга. *Биохимия* 24: 679-683 (1959).
342. Drasilova, L., V. Drasil, Decomposition of deoxyribonucleotides by spleen extracts from irradiated mice. *Fol. Biol. (Prague)* 6: 186-192 (1960).
343. Fresco, J. R., B. M. Alberts, P. Doty, Some molecular details of the secondary structure of ribonucleic acid. *Nature* 188: 98-101 (1960).
344. Logan, R., The incorporation of 8^{14} C-adenine into calf thymus nuclei *in vitro*. *Biochim. Biophys. Acta* 26: 227-228 (1957).
345. Osawa, S., K. Takata, Y. Hotta, Nuclear and cytoplasmic ribonucleic acids of calf thymus. *Biochim. Biophys. Acta* 28: 271-277 (1958).
346. Hotta, Y., S. Osawa, Further studies on nuclear and cytoplasmic ribonucleic acids. *Biochim. Biophys. Acta* 28: 642-643 (1958).
347. Збарский, Ж. В., Г. П. Георгиев, Новые данные по фракционированию клеточных ядер печени крысы и химическому составу ядерных структур. *Биохимия* 24: 192-199 (1959).
348. Zbarskii, J. B., G. P. Georgiev, Cytological characteristics of protein and nucleoprotein fractions of cell nuclei. *Biochim. Biophys. Acta* 32: 301-302 (1959).

349. Gros, F., H. Hiatt, W. Gilbert, *et al.*, Unstable ribonucleic acid revealed by pulse labelling of *Escherichia coli*. *Nature* 190: 581-585 (1961).
350. Brenner, D., F. Jacob, M. Meselson, An unstable intermediate carrying information from genes to ribosomes for protein synthesis. *Nature* 190: 576-581 (1961).
351. Goldstein, L., W. Plaut, Direct evidence for nuclear synthesis of cytoplasmic ribose nucleic acid. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 41: 874-880 (1955).
352. Woods, P. S., J. H. Taylor, Studies of ribonucleic acid metabolism with tritium-labeled cytidine. *Lab. Invest.* 8: 309-318 (1959).
353. Amano, M., C. P. Leblond, Comparison of the specific activity time curves of ribonucleic acid in chromatin, nucleolus and cytoplasm. *Exp. Cell Res.* 20: 250-253 (1960).
354. Feinendegen, L. E., V. P. Bond, W. W. Shreeve, *et al.*, RNA and DNA metabolism in human tissue culture cells studied with tritiated cytidine. *Exp. Cell Res.* 19: 443-459 (1960).
355. Perry, R. P., A. Hell, M. Errera, The role of the nucleolus in ribonucleic acid and protein synthesis. I. Incorporation of cytidine into normal and nucleolar inactivated HeLa cells. *Biochim. Biophys. Acta* 49: 47-57 (1961).
356. Perry, R. P., M. Errera, A. Hell, *et al.*, Kinetics of nucleotide incorporation into nuclear and cytoplasmic RNA. *J. Biophys. Biochem. Cytol.* 11: 1-8 (1960).
357. Fitzgerald, P. J., K. Vinijchaikul, Nucleic acid metabolism of pancreatic cells as revealed by cytidine-H3 and thymidine H3. *Lab. Invest.* 8: 319-329 (1959).
358. Grunberg-Manago, M., P. J. Ortiz, S. Ochoa, Enzymatic synthesis of nucleic acid-like polynucleotides. *Science* 122: 907-909 (1955).
359. Singer, M. F., L. A. Heppel, R. J. Hilmoie, Oligonucleotides as primers for polynucleotide phosphorylase. *Biochim. Biophys. Acta* 26: 447-448 (1957). *v.e. J. Biol. Chem.* 235: 738-750 (1960).
360. Mii, S., S. Ochoa, Polyribonucleotide synthesis, with highly purified polynucleotide phosphorylase. *Biochim. Biophys. Acta* 26: 445-456 (1957).
361. Singer, M. F., R. J. Hilmoie, L. A. Heppel, The polymerization of guanosine diphosphate by polynucleotide phosphorylase. *J. Biol. Chem.* 235: 751-757 (1960).
362. Weiss, S. B., Enzymatic incorporation of ribonucleotide triphosphates into the interpolynucleotide linkages of ribonucleic acid. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 46: 1020-1030 (1960).
363. Ochoa, S., D. P. Burma, H. Kröger, *et al.*, Deoxyribonucleic acid-dependent incorporation of nucleotides from nucleotide triphosphates into ribonucleic acid. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 670-679 (1961).
364. Furth, J. J., J. Hurwitz, M. Goldman, The directing role of DNA in RNA synthesis. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 4: 362-367 (1961).
365. Weiss, S. B., T. Nakamoto, On the participation of DNA in RNA biosynthesis. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 694-697 (1961).
366. Weiss, S. B., T. Nakamoto, The enzymatic synthesis of RNA: Nearest-neighbor base frequencies. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 1400-1405 (1961).
367. Caspersson, T., Studien über den Eiweissumsatz der Zelle. *Naturwis.* 29: 33-43 (1941).
368. Brachet, J., The histochemical detection and the microdetermination of pentosenucleic acids (in animal phibians). *Enzymologia* 10: 87-96 (1941).
369. Rich, A., A hybrid helix containing both deoxyribose and ribose polynucleotides and its relation to the transfer of information between the nucleic acids. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 46: 1044-1053 (1960).
370. Hall, B. D., S. Spiegelman, Sequence complementarity of T2-DNA and T2-specific RNA. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 137-146 (1961).
371. Geiduschek, E. P., T. Nakamoto, S. B. Weiss, The enzymatic synthesis of RNA: Complementary interaction with DNA. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 1405-1415 (1961).
372. Leslie, I., Biochemistry of heredity: A general hypothesis. *Nature* 189: 260-268 (1961).
373. Bosch, L., H. Bloemendal, M. Sluyser, *et al.*, in *Protein Biosynthesis*. R. J. C. Harris ed., Academic Press, London (1961).
374. Webster, G., J. B. Lingrel, in *Protein Biosynthesis*. R. J. C. Harris, ed., Academic Press, London (1961).
375. Hultin, T., A. van der Decken, in *Protein Biosynthesis*. R. J. C. Harris, ed., Academic Press, London (1961).
376. Bates, H. M., V. M. Craddock, M. V. Simpson, The biosynthesis of cytochrome c in cell-free systems. I. The incorporation of labeled amino acids into cytochrome c by rat liver mitochondria. *J. Biol. Chem.* 235: 140-148 (1960).
377. Allfrey, V. G., A. E. Mirsky, in *Protein Biosynthesis*. R. J. C. Harris, ed., Academic Press, London (1961).
378. Volkin, E., L. Astrachan, Phosphorus incorporation in *Escherichia coli* ribonucleic acid after infection with bacteriophage T2. *Virology* 2: 149-161 (1956).
379. Nomura, M., B. D. Hall, S. Spiegelman, Characterization of RNA synthesized in *Escherichia coli* after bacteriophage T2 infection. *J. Mol. Biol.* 2: 306-326 (1960).
380. Nierenberg, M. W., J. H. Matthaei, The dependence of cell-free protein synthesis in *E. coli* upon naturally occurring or synthetic polyribonucleotides. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 1588-1602 (1961).
381. Speyer, J. F., P. Lengyel, C. Basilio, *et al.*, Synthetic polynucleotides and the amino acid code II. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 48: 63-68 (1962).
382. Шабаташ, А. Л., Цитохимические особенности рибонуклеопротеидов, митохондрий и эргастоплазмы. *Цитология* 1 (5): 34 (1959).
383. Logan, R., The effect of X-irradiation on the uptake of nucleic acids and protein precursors by isolated rabbit-liver, appendix and thymus nuclei. *Biochim. Biophys. Acta* 35: 251-253 (1959).
384. Logan, R., M. Errera, A. Ficq, The effect of X-rays and ultraviolet light on the uptake *in vitro* of

- (8-C-14) adenine and (2-C-14)-phenylalanine by isolated nuclei. *Biochim. Biophys. Acta* 32: 147-155 (1959).
385. Welling, W., J. A. Cohen, Disturbance of RNA turnover in the cell nucleus by X-irradiation in the early phase of rat-liver regeneration. *Biochim. Biophys. Acta* 42: 181-182 (1960).
 386. Bollum, F. J., J. W. Anderegg, A. B. McElya, *et al.*, Nucleic acid metabolism in regenerating rat liver. VII. Effect of X-irradiation on enzymes of DNA synthesis. *Cancer Res.* 20: 138-143 (1960).
 387. Beltz, R., R. Applegate, X-ray inhibition of enzyme changes associated with the DNA synthesis of liver regeneration. *Biochim. Biophys. Res. Comm.* 1: 298-301 (1959).
 388. Okada, S., L. H. Hempelmann, Enzymatic activity related to DNA-synthesis in regenerating liver of irradiated rats. *Int. J. Rad. Biol.* 3: 305-311 (1959).
 389. Pauly, H., X-ray sensitivity and target volume of enzyme induction. *Nature* 184: 1570 only (1959).
 390. Chantrenne, H., S. Devreux, Formation induite de catalase et métabolisme des acides nucléiques chez la levure. Effet des rayons X. *Biochim. Biophys. Acta* 31: 134-141 (1959).
 391. Ильина, Л. И., Р. В. Петров, Белковый обмен и иммунологические особенности клеточных органоидов при острой лучевой болезни. Документ ООН А/АС.82/Г/Л.634.
 392. Ильина, Л. И., Р. В. Петров, К вопросу о характеристике синтеза белков в органоидах клеток тканей нормальных и облученных белых крыс. Документ ООН А/АС.82/Г/Л.645.
 393. Hasek, M., A. Lengerova, "Immunology", pp. 207-227 in *Mechanisms in Radiobiology*. M. Errera, and A. Forssberg, eds., Academic Press, New York (1960).
 394. Makinodan, T., N. Gengozian, "Effect of radiation on antibody formation", pp. 316-344 in *Radiation Protection and Recovery*. A. Hollaender, ed., Pergamon Press (1960).
 395. Taliaferro, W. H., Modification of the immune response by radiation and cortisone. *Ann. New York Acad. Sci.* 69: 745-764 (1957).
 396. Stevens, K. M., J. Gray, M. S. Schwartz, Effects of irradiation on anabolism of antibody and of serum albumin and globulin. *Am. J. Physiol.* 175: 141-146 (1953).
 397. Puck, T. T., D. Morkovin, P. I. Marcus, *et al.*, Action of X-rays on mammalian cells. II. Survival curves of cells from normal human tissues. *J. Exp. Med.* 106: 485-500 (1957).
 398. Errera, M., *Protoplasmatologia. Handbuch der Protoplasmaforschung* 10: 1 (1957).
 399. Alper, T., Cellular radiobiology. *Ann. Rev. Nucl. Sci.* 10: 489-530 (1960).
 400. Elkind, M. M., H. Sutton, X-ray damage and recovery in mammalian cells in culture. *Nature* 184: 1293-1295 (1959).
 401. Berry, R. J., E. Hell, L. G. Lajtha, *et al.*, Mechanism of the radiation effect on the synthesis of deoxyribonucleic acid. *Nature* 186: 563-564 (1960).
 402. Ord, M. G., L. A. Stocken, Radiobiochemical lesion in animal cells. *Nature* 182: 1787-1788 (1958).
 403. Creasey, W. A., L. A. Stocken, The effect of ionizing radiation on nuclear phosphorylation in the radio-sensitive tissues of the rat. *Biochem. J.* 72: 519-523 (1959).
 404. Ord, M. G., L. A. Stocken, Deoxyribotide accumulation in rat thymus after X-irradiation. *Biochim. Biophys. Acta* 29: 201-202 (1958).
 405. Opara-Kubinska, Z., Z. Lorkiewicz, W. Szybalski, Genetic transformation studies. II. Radiation sensitivity of halogene labeled DNA. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 4: 288-291 (1961).
 406. Lea, D. E., R. B. Haines, C. A. Coulson, The action of radiation on bacteria. *Proc. Roy. Soc. B* 123: 1-21 (1937).
 407. Rubin, B. A., Growth and mutation of bacteria during continuous irradiation. *J. Bacteriol.* 67: 361-368 (1954).
 408. Spoerl, E., L. E. Loveless, T. H. Weisman, *et al.*, Studies on cell division. II. X-radiation as a division inhibiting agent. *J. Bacteriol.* 67: 394-401 (1954).
 409. Alper, T., "Observations on bacterial growth and morphology shortly after irradiation and some remarks on the oxygen effect", pp. 90-102 in *Advances in Radiobiology*. G. C. de Hevesy, A. G. Forssberg and J. D. Abbatt, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh, 1957.
 410. Laser, H., M. J. Thornley, Stimulation by X-radiation of enzyme induction and growth in *Escherichia coli*. *J. Gen. Microbiol.* 17: viii (1957).
 411. Forssberg, A. G., Studien über einige biologische Wirkungen der Röntgen- und Gammastrahlen, insbesondere am *Phycomyces Blakesleeanus*. *Acta Radiol., Suppl.* 49: (1943).
 412. Koller, P. C., Chromosome breakage. *Prog. Biophys.* 4: 195-239 (1954).
 413. Kaufmann, B. P., "Chromosome aberrations induced in animal cells by ionizing radiations", pp. 627-711 in *Radiation Biology, Vol. I, Part II*. A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, New York (1954).
 414. Carlson, J. G., "Immediate effects on division, morphology, and viability of the cell", pp. 763-824 in *Radiation Biology, Vol. I, Part II*. A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, New York (1954).
 415. Errera, M., *Effets biologiques des radiations. Actions biochimiques; Protoplasmatologia*. Springer, Vienna (1957).
 416. Kimball, R. F., Nongenetic effects of radiation on microorganisms. *Am. Rev. Microbiol.* 11: 199-215 (1957).
 417. Gonzales, E. L., E. S. G. Barron, The X-irradiation of haploid and diploid strains of yeast and its action on cell division and metabolism. *Biochim. Biophys. Acta* 19: 425-431 (1956).
 418. Stern, H., Sulfhydryl groups and cell division. *Science* 124: 1292-1293 (1956).
 419. Deering, R. A., R. B. Setlow, Inhibition of cell division of *Escherichia coli* by low doses of ultraviolet light. *Science* 126: 397-398 (1957).

420. Sparrow, A. H., Radiation sensitivity of cells under mitotic and meiotic cycles with emphasis on possible cytochemical changes. *Ann. New York Acad. Sci.* 51: 1508-1540 (1951).
421. Kuzin, A. M., L. M. Kryukova, M. N. Saenko, *et al.*, The inhibiting effect of substances formed in irradiated plants on the cell division growth and development of unirradiated plants. *Biophysics* 4: 350-353 (1959).
422. Кузин, А. М., Л. М. Крюкова, О дистанционном воздействии ионизирующей радиации на растения. *Биофизика* 5:450-453 (1960).
423. Кузин, А. М., В. А. Копылов, О нарушении окислительно-восстановительных процессов в тканях растения под влиянием ионизирующей радиации. *Биофизика* 5: 716-719 (1960).
424. Кузин, А. М., Л. М. Крюкова, Мутагенное действие метаболитов, образующихся в облученном растении. *Доклады Академии наук СССР* 137: 970-971 (1961).
425. Kelly, L. S., "Radiosensitivity of biochemical processes", pp. 32-52 in *Brookhaven Symp. in Biology, Fundamental Aspects of Radiosensitivity*. No. 14 (1961).
426. Лучник, Н. В., Природа первичных цитогенетических лучевых повреждений и каталитическая активность хромосом. *Доклады Академии наук СССР* 129: 1168-1171 (1959); *в.е. документ* 00Н А/АС.82/Г/Л.622.
427. Wolff, S., Interpretation of induced chromosome breakage and rejoining. *Rad. Res., Suppl.* 1: 453-462 (1959).
428. Wolff, S., Radiation studies on the nature of chromosome breakage. *Amer. Naturalist* 94: 85-93 (1960).
429. Elkind, M. M., H. Sutton, Radiation response of mammalian cells in culture. I. Repair of X-ray damage in surviving Chinese hamster cells. *Rad. Res.* 13: 556-593 (1960).
430. Silha, M., Damage of the liver cell produced by a small dose of radiation. *United Nations document* A/AC.82/G/L.231.
431. Silha, M., Post-irradiation changes in the liver cell protoplasm. *Fol. Biol. (Prague)* 6: 61 (1960).
432. Silha, M., The role of cytoplasm in the development of primary effects of radiation. *United Nations document* A/AC.82/G/L.502.
433. Сисамян, Н. М., В. Я. Калачева, О действии рентгеновского облучения на окислительное фосфорилирование в митохондриях растений. *Документ* 00Н А/АС.82/Г/Л.630.
434. Франк, Г. М., А. Д. Снежко, Ритмика окислительных процессов и ее нарушение при действии радиации. *Документ* 00Н А/АС.82/Г/Л.620.
435. Lessler, M. A., Low-level X-ray damage to amphibian erythrocytes. *Science* 129: 1551-1553 (1959).
436. Brinkman, R., H. B. Lamberts, "Examples of immediate low-level X-ray effects: their significance for the study of chemical protection", pp. 167-181 in *Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiation*. A. A. Buzzati-Traverso, ed., Taylor-Francis, Ltd., London (1960).
437. Curran, P. F., E. W. Webster, J. A. Hovsepian, The effect of X-irradiation on sodium and water transport in rat ileum. *Rad. Res.* 13: 369-380 (1960).
438. Barber, D. A., G. J. Neary, R. S. Russell, Radiosensitivity of salt uptake in plants. *Nature* 180: 556-557 (1957).
439. Bacq, Z. M., P. Alexander, "The enzyme release hypothesis", pp. 272-277 in *Fundamentals of Radiobiology*. Pergamon Press, New York, 2nd ed. (1961).
440. Bergonié, J., L. Tribondeau, Interpretation de quelques résultats de la radiothérapie et essai de fixation d'une technique rationnelle. *Comptes Rendus Acad. Sci., Paris* 143: 983-985 (1906).
441. Hewitt, H. B., C. W. Wilson, The effect of tissue oxygen tension on the radiosensitivity of leukemia cells irradiated *in situ* in the livers of leukaemic mice. *Brit. J. Cancer* 13: 675-684 (1959).
442. Simpson, S. M., Response of megakaryocytes of the "August" rat to X-irradiation. *Int. J. Rad. Biol.* 1: 181-188 (1959).
443. Révész, L., "The effect of lethally damaged cells upon survivors in X-irradiated experimental tumours", pp. 80-85 in *Advances in Radiobiology*. G. C. de Hevesy, A. G. Forssberg, J. D. Abbott, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh (1957).
444. Tobias, C. A., Symposium D: Attempted analysis and correlation of various radiobiological actions on the same kind of cell (yeast). *Rad. Res. Suppl.* 1: 326-331 (1959).
445. Magni, G. E., Genetic effects of radiation of yeast cells and genetic control of radiosensitivity. *Rad. Res. Suppl.* 1: 347-356 (1959).
446. Sparrow, A. H., R. L. Cuany, J. P. Miksche, *et al.*, Some factors affecting the responses of plants to acute and chronic radiation exposure. Presented at the Symp. on Effects of Ionizing Radiation on Seeds and Its Significance for Crop Improvement, Karlsruhe, Germany, August 1960.
447. Sparrow, A. H., H. J. Evans, Nuclear factors affecting radiosensitivity. I. The influence of nuclear size and structure, chromosome complement, and DNA content. *Brookhaven Symposia in Biology* 14: 76-100 (1961).
448. Smith, L., Relation of polyoidy to heat X-ray effects in cereals. *J. Hered.* 34: 131-134 (1943).
449. Puck, T. T., P. I. Marcus, Action of X-rays on mammalian cells. *J. Exp. Med.* 103: 653-666 (1956).
450. Puck, T. T., P. I. Marcus, S. J. Cieciora, Clonal growth of mammalian cells *in vitro*. Growth characteristics of colonies from single HeLa cells with and without a "feeder" layer. *J. Exp. Med.* 103: 273-284 (1956).
451. Puck, T. T., The genetics of somatic mammalian cells. *Adv. Biol. Med. Phys.* 5: 75-101 (1957).
452. Till, J. E., Radiosensitivity and chromosome numbers in strain L mouse cells in tissue culture. *Rad. Res.* 15: 400-409 (1961).
453. Rhynas, P. O., H. B. Newcombe, A heritable change in radiation resistance of strain L mouse cells. *Exp. Cell Res.* 21: 326-331 (1960).

454. Clark, A. M., The relation of genome number to radiosensitivity in *Habrobracon*. Amer. Naturalist 91: 111-119 (1957).
455. Tul'tseva, N. M., B. L. Astaurov, Increased radioresistance of *Bombyx mori* L. polyploids and the general theory of the biological action of ionizing radiations. Biophysics 3: 183-189 (1958).
456. Hill, R. F., A radiation-sensitive mutant of *Escherichia coli*. Biochim. Biophys. Acta 30: 636-637 (1958).
457. Hill, R. F., E. Simpson, A study of radiosensitive and radioresistant mutants of *Escherichia coli* strain B. J. Gen. Microbiol. 24: 1-14 (1961).
458. Ogg, J. E., M. R. Zelle, Isolation and characterization of a large cell possibly polyploid strain of *Escherichia coli*. J. Bacteriol. 74: 477-484 (1957).
459. Zelle, M. R., J. E. Ogg, Radiation resistance and genetic segregation in a large cell possibly polyploid strain of *Escherichia coli*. J. Bacteriol. 74: 485-493 (1957).
460. Adler, H. I., J. C. Copeland, Genetic analysis of radiation response in *Escherichia coli*. Genetics, in press.
461. Rousch, A., A. Edelman, C. v.d. Kamp, J. A. Cohen, Phenotypic and genotypic characterization of radiation sensitivity in *Escherichia coli* B. Genetics, in press.
462. Benzer, S., The Chemical Basis of Heredity, pp. 70-93. Johns Hopkins Univ. Press (1958).
463. Wollman, E. L., F. Jacob, La sexualité des bactéries. Monographie de l'Institut Pasteur, Paris (1959).
464. Sinsheimer, R. L., A single-stranded deoxyribonucleic acid from bacteriophage ϕ X 174. J. Mol. Biol. 1: 43-53 (1959).
465. Lehman, I. R., R. L. Sinsheimer, A. Kornberg, unpublished observation quoted on p. 1506 by A. Kornberg, Biologic synthesis of deoxyribonucleic acid. Science, vol. 131: 1503-1507 (1960).
466. Jacob, F., J. Monod, Genetic regulatory mechanisms in the synthesis of proteins. J. Mol. Biol. 3: 318-356 (1961).
467. Mirsky, A. E., H. Ris, The composition and structure of isolated chromosomes. J. Gen. Physiol. 34: 475-492 (1951).
468. Ris, H., "Chromosome structure", pp. 23-62 in The Chemical Basis of Heredity, Johns Hopkins Univ. Press, Baltimore (1958).
469. Bernstein, M. H., D. Mazia, The desoxyribonucleoproteins of sea-urchin sperm. Biochim. Biophys. Acta 11: 58-68 (1953).
470. Kirby-Smith, J. S., D. L. Craig, The induction of chromosome aberrations in *Tradescantia* by UV radiation. Genetics 42: 176-187 (1957).
471. Gall, J. G., "Chromosomal differentiation", pp. 103-135 in Symp. on the Chemical Basis of Development. W. D. McElroy and B. Glass, eds., Johns Hopkins Univ. Press (1958).
472. Steffensen, D., Chromosome rupture in *Tradescantia* by calcium deficiency. Proc. Nat. Acad. Sci. Wash. 41: 155-160 (1955).
473. Ingram, V. M. Conference on hemoglobin. Publ. 557, Nat. Acad. Sci., pp. 233-239 (1958).
474. Crick, F. H. C., L. Barnett, S. Brenner, R. J. Watts-Tobin, General nature of the genetic code for proteins. Nature 192: 1227-1231 (1961).
475. Scholes, G., J. Weiss, Symposium on genetic effects of radiation. Berlin Acad. Sci., in press.
476. Ord, M. G., L. A. Stocken, Structural changes in DNA after X-irradiation in vitro. Biochim. Biophys. Acta 37: 352-353 (1960).
477. Hudnik-Plevnik, T., M. M. Simic, Quantitative changes in base composition of DNA extracted from UV irradiated *Salmonella typhi* murium. Bull. Inst. Nucl. Sci., Boris Kidric, 11: 231-245 (1961).
478. Wierzchowski, K. L., D. Shugar, Photochemistry of pyrimidine residues in oligonucleotides and in single and double stranded polynucleotides. Prog. in Photobiology. Elsevier Publ., in press.
479. Beukers, R., W. Behrends, Isolation and identification of the irradiation product of thymine. Biochim. Biophys. Acta 41: 550-551 (1960).
480. Doudney, C. O., F. L. Haas, Gene replication and mutation induction in bacteria. J. Mol. Biol. 1: 81-83 (1959).
481. Anderson, E. H., The effect of oxygen on mutation induction by X-rays. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 37: 340-349 (1951).
482. Hollaender, A., W. K. Baker, E. H. Anderson, Effect of oxygen tension and certain chemicals on the X-ray sensitivity of mutation production and survival. Cold Spring Harbor Symp. 16: 315-326 (1951).
483. Stapleton, G. E., "Protection and recovery in bacteria and fungi", pp. 87-112 in Radiation Protection and Recovery. A. Hollaender, ed., Pergamon Press (1960).
484. Ephrussi-Taylor, H., R. Latarjet, Inactivation par les rayons X d'un facteur transformant du pneumococque. Biochim. Biophys. Acta 16: 183-197 (1955).
485. Alper, T., "Bacteriophage inactivation under changing conditions of irradiation", pp. 39-45 in International Conference on Radiobiology. Liège (1954).
486. Hutchinson, F., Molecular basis for action of ionizing radiations. Science 134: 533-538 (1961).
487. Vielmetter, W., H. Schuster, The base specificity of mutation induced by nitrous acid in phage T2. Biochem. Biophys. Res. Comm., 2: 324-328 (1960).
488. Alderson, Th., Mechanism of mutagenesis induced by formaldehyde. Nature 191: 251-253 (1961).
489. Bautz Freese, E., Transitions and transversions induced by depurinating agents. Proc. Nat. Acad. Sci., Wash., 47: 540-545 (1961).
490. Freese, E., Bautz, E., Bautz Freese, E., Chemical and mutagenic specificity of hydroxylamine. Proc. Nat. Acad. Sci., Wash., 47: 845-855 (1961).
491. Tamm, C., M. E. Hodes, E. Chargaff, The formation of apurinic acid from the desoxyribonucleic acid of calf thymus. J. Biol. Chem. 195: 49-63 (1952).

492. Litman, R. L., A. B. Pardee, The induction of bacteriophage mutants by a disturbance of DNA metabolism. *Nature* 178: 529-531 (1956).
493. Litman, R. L., A. B. Pardee, The induction of mutants of bacteriophage T2 by 5 bromouracil. III. Nutritional and structural evidence regarding mutagenic action. *Biochim. Biophys. Acta* 42: 117-130 (1960).
494. Brenner, S., J. D. Smith, Induction of mutations in the DNA of phage T2 synthesized in the presence of chloramphenicol. *Virology* 8: 124-125 (1959).
495. Lorkiewicz, Z., W. Szybalski, Genetic effects of halogenated thymidine analogs incorporated during thymidylate synthetase inhibition. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 2: 413-418 (1960).
496. Kit, S., T. C. Hsu, Relative stability to thermal denaturation of DNA preparations containing bromodeoxyuridine. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 5: 120-124 (1961).
497. Hsu, T. C., C. E. Somers, Effect of 5 Bromodeoxyuridine on mammalian chromosomes. *Proc. Nat. Acad. Sci., Wash.*, 47: 396-403 (1961).
498. Freese, E., The specific mutagenic effect of base analogs on phage T4. *J. Mol. Biol.* 1: 105 (1959).
499. Freese, E., The differences between spontaneous mutations and base analog induced mutations in phage T4. *Proc. Nat. Acad. Sci., Wash.*, 45: 622-633 (1959).
500. Rudner, R., Mutation as an error in base pairing. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 3: 275-286 (1960).
501. Kaudewitz, F., W. Vielmetter, H. Friedrich Freksa, Mutagene Wirkung der Zerfall von radioaktivem Phosphor nach Einbau in Zellen von *E. coli*. *Z. Naturf.* 136: 793-802 (1958).
502. Freese, E., The molecular mechanism of mutations. Fifth International Congress in Moscow, 1961. Ref. No. 163.
503. Brenner, S., L. Barnett, F. H. C. Crick, A. Orgel, The theory of mutagenesis. *J. Mol. Biol.* 3: 121-124 (1961).
504. Demerec, M., Induced mutations and possible mechanisms of the transmission of heredity in *E. coli*. *Proc. Nat. Acad. Sci., Wash.*, 32: 36-46 (1946).
505. Witkin, E., Time, temperature and protein synthesis in study of UV induced mutation in bacteria. Cold Spring Harbor Symposia 21: 123-138 (1956).
506. Witkin, E., E. C. Theil, The effect of post irradiation post-treatment with chloramphenicol on various UV induced mutations in *E. coli*. *Proc. Nat. Acad. Sci., Wash.*, 46: 226-231 (1960).
507. Kimball, R. F., Postirradiation processes in the induction of recessive lethals by ionising radiation. *J. Cell. Comp. Physiol.* 58, Suppl. 1: 163-170 (1961).
508. Lieb, M., DNA synthesis and ultra violet induced mutations. *Biochim. Biophys. Acta* 37: 155-157 (1960).
509. Nisman, B., B. Fukuhara, Rôle de l'ADN dans la synthèse des protéines par les deux fractions enzymatiques liées à des particules de *E. coli*. *Comptes Rendus* 250: 410-412 (1960).
- effect of ultraviolet light and X-rays on an enzyme forming system. *J. Cell. and Comp. Physiol.* 58, Suppl. 1: 225-243 (1961).
511. Fraenkel Conrat, H., Chemical modification of viral RNA. *Biochim. Biophys. Acta* 49: 169-180 (1961).
512. Gierer, A., K. W. Mundry, Production of mutants of tobacco mosaic virus by chemical alteration of its ribonucleic acid *in vitro*. *Nature* 182: 1457-1458 (1958).
513. Kirby-Smith, J. S., D. L. Craig, The induction of chromosomal aberrations in *Tradescantia* by ultraviolet radiation. *Genetics* 42: 176-187 (1957).
514. McQuade, H. A., M. Friedkin, Radiation effects of thymidine H³ and thymidine C-14. *Exp. Cell Res.* 21: 118-125 (1960).
515. Natarajan, A. T., Chromosome breakage and mitotic inhibition induced by tritiated thymidine in root meristems of *Vicia faba*. *Exp. Cell Res.* 22: 275-281 (1961).
516. Wolff, S., "Radiation genetics" in Mechanisms in Radiobiology. M. Errera and A. Forssberg, eds., Academic Press, New York, 1961.
517. Drasil, V., Effect of radiation on bone marrow cells at various temperatures *in vitro*. *Fol. Biol. (Prague)* 6: 359 (1960).
518. Beatty, A. V., J. W. Beatty, Postirradiative effects on chromosomal aberrations in *Tradescantia* microspores. *Genetics* 45: 331-343 (1960).
519. Kaufmann, B. P., A. Hollaender, Modification of the frequency of chromosomal rearrangements induced by X-rays in *Drosophila*. II. Use of ultraviolet radiation. *Genetics* 31: 368-375 (1946).
520. Withrow, R. B., C. C. Moh, Nonionizing radiant energy as an agent in altering the incidence of X-ray-induced chromatid aberrations. II. Effects of far-red and infra-red radiant energy on *Tradescantia* and *Vicia*. *Rad. Res.* 6: 491-500 (1957).
521. Moh, C. C., R. B. Withrow, Nonionizing radiant energy as an agent in altering the incidence of X-ray-induced chromatid aberrations. II. Reverse of the far-red potentiating effect in *Vicia* by red radiant energy. *Rad. Res.* 10: 13-19 (1959).
522. Сахаров, В. В., В. В. Мансурова, Р. Н. Платонова и др., Цитологические доказательства физиологической защищенности аутотетраплоидов гречихи (*Fagopyrum esculentum moench*) от действия ионизирующей радиации. Академия наук СССР, Москва (1960); *в.е.* документ ООН А/АС.82/G/L.425.
523. Керкис, Ю. Я., Г. М. Роничевская, Ю. М. Руквишников и др., Генетическая радиочувствительность клеток разных видов млекопитающих. Академия наук СССР, Москва (1960); *в.е.* документ ООН А/АС.82/G/L.416.
524. Дубинин, Н. П., М. А. Арсеньева, Э. С. Каляева, Защитный эффект цистеина (β -меркаптоэтиламина) на хромосомные перестройки в тканях обезьян и мышей. Академия наук СССР, Москва (1960); *в.е.* документ ООН А/АС.82/G/L.410.
525. Sparrow, A. H., Radiation sensitivity of cells during mitotic and meiotic cycles with emphasis on

- possible cytochemical changes. Ann. N.Y. Acad. Sci. 51: 1508-1540 (1951).
526. Белыева, В. Н., Г. Л. Покровская, Изменение радиочувствительности икры вьюна в ходе первых эмбриональных митозов. Доклады Академии наук СССР 125: 632-635 (1959).
 527. Oakberg, E. I., R. L. DiMinno, X-ray sensitivity of primary spermatocytes of the mouse. Int. J. Rad. Biol. 2: 196-209 (1960).
 528. Делоне, Н. Л., Чувствительность к рентгеновскому излучению микроспор традескантия палудоса на разных фазах первого постмейотического митоза. Доклады Академии наук СССР 122: 582-585 (1958).
 529. Delone, N. L., Ionising radiation and genetics. Itogy Nauki 3, p. 155, Akad. Nauk Moskva (1960).
 530. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Tritium from nuclear tests. United Nations document A/AC.82/R.105.
 531. Totter, J. R., M. R. Zelle, H. Hollister, Hazard to man of carbon-14: What problems are encountered in the quantitative estimation of the biological hazards of carbon 14? Science 128: 1490-1495 (1958); v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.249.
 532. Pauling, L., Genetic and somatic effects of carbon-14. Science 128: 1183-1186 (1958); v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.252.
 533. Stent, G. S., Genetic and physiological effects of the decay of incorporated radioactive phosphorus in bacterial viruses and bacteria. Adv. in Biol. and Medic. Physics 7: 2-76 (1960).
 534. Rubin, B. A., The pattern and significance of delayed phenotypic expression of mutations in *E. coli* by absorbed P^{32} . Genetics 35: 133 only (1950).
 535. Faerst, C. R., G. S. Stent, Inactivation of bacteria by decay of incorporated radioactive phosphorus. J. Gen. Physiol. 40: 73-90 (1956).
 536. Hershey, A. D., M. D. Kamen, J. W. Kennedy, et al., The mortality of bacteriophage containing assimilated radiophosphorus. J. Gen. Physiol. 34: 305-319 (1961).
 537. Stent, G. S., C. R. Fuerst, Inactivation of bacteriophages by decay of incorporated radioactive phosphorus. J. Gen. Physiol. 38: 441-458 (1955).
 538. Powers, E. L., Effects of radioactive elements on biological systems. USAEC report TID-7512.
 539. Amason, T. J., R. L. Irwin, J. W. T. Spiuks, P^{32} -induced lethal mutations in *Drosophila*. Canad. J. Zool. 29: 234-239 (1951).
 540. King, R. C., L. P. Wilson, Studies with radiophosphorus in *Drosophila*. IV. Experiments on flies homogeneously labeled with P^{32} . J. Exp. Zool. 126: 401-417 (1954).
 541. Oftedal, P., J. Mossige, Incorporation of P^{32} and mutagenesis during spermatogenesis in *Drosophila*. Nature 179: 104-105 (1957).
 542. Apelgot, S., R. Latarjet, Marquage d'un acide désoxyribonucléique bactérien par le radiophosphore, le radiocarbone et le tritium: comparaison des effets létaux. B.B.A. 55: 40-55 (1962).
 543. Кузин, А. М., Б. М. Исаев, В. В. Хвостова и др., Эффективность биологического действия C^{14} при его включении в живые структуры. Академия на-
ук СССР, Москва (1960); v.e. документ ООН A/AC.82/G/L.423.
 544. Williams, N. D., N. J. Scully, Somatic flower-color variations and morphological changes induced by C^{14} in the snapdragon, *Antirrhinum majus*. Genetics: 46: 959-969 (1961).
 545. Strauss, B. S., The genetic effect of incorporated radioisotopes. The transmutation problem. Rad. Res. 8: 234-247 (1958).
 546. Oftedal, P., A study of the retention and the mutagenic mode of action of radioactive phosphorus in *Drosophila melanogaster*. Hereditas 45: 245-331 (1959).
 547. Stent, G. S., Mating in the reproduction of bacterial viruses. Adv. Virus Res. 5: 95-149 (1958).
 548. Tessman, I., Some properties of the nucleic acid in bacteriophages S13 and $\phi \times 174$. Virology 7: 263-275 (1959).
 549. Tessman, I., E. S. Tessman, G. S. Stent, The relative radiosensitivity of bacteriophages S13 and T2. Virology 4: 209-215 (1957).
 550. Burton, K., The relation between the synthesis of deoxyribonucleic acid and the synthesis of protein in the multiplication of bacteriophage T2. Biochem. J. 61: 473-483 (1955).
 551. Melechen, N. E., The relationship of the phage DNA synthesis to protein synthesis in replication of bacteriophage T2. Genetics 40: 584 only (1955).
 552. Jagger, J., "Photoreactivation", pp. 352-377 in Radiation Protection and Recovery. A. Hollaender, ed., Pergamon Press (1960).
 553. Jagger, J., Photoreactivation. Bacteriol. Revs. 22: 99-142 (1958).
 554. Latarjet, R., L. R. Caldas, Restoration induced by catalase in irradiated microorganisms. J. Gen. Physiol. 35: 455-470 (1952).
 555. Elkind, M. M., H. Sutton, Sites of action of lethal irradiation: Overlap in sites for X-ray, ultraviolet, photoreactivation, and ultraviolet protection and reactivation in dividing yeast cells. Rad. Res. 10: 296-312 (1959).
 556. Гольдат, С. Ю., С. И. Алиханян, Влияние комбинированного действия ультрафиолетовых и рентгеновских лучей на мутационный процесс у *Streptomyces aureofaciens*. Доклады Академии наук СССР 125: 1134-1136 (1959).
 557. Rupert, C. S., Repair of ultraviolet damage in cellular DNA. J. Cell. Comp. Physiol. 58, Suppl. 1: 57-68 (1961).
 558. Dulbecco, R., Experiments on photoreactivation of bacteriophages inactivated with ultraviolet radiation. J. Bacteriol. 59: 329-347 (1950).
 559. Watson, J. D., The properties of X-ray-inactivated bacteriophage. I. Inactivation by direct effect. J. Bacteriol. 60: 697-717 (1950).
 560. Watson, J. D., The properties of X-ray-inactivated bacteriophage. II. Inactivation by indirect effects. J. Bacteriol. 63: 473-485 (1952).
 561. Harm, W., Untersuchungen zur Wirkungsweise eines die UV-Empfindlichkeit bestimmenden Gens der Bacteriophagen T2 und T4. Z. für Vererbungslehre 90: 428-444 (1959).

562. Doermann, A. H., M. Chase, F. W. Stahl, Genetic recombination and replication in bacteriophage. *J. Cell. Comp. Physiol.* 45, Suppl. 2: 51-74 (1955).
563. Doermann, A. H., The analysis of ultraviolet lesions in bacteriophage T4 by cross reactivation. *J. Cell. Comp. Physiol.*, Suppl. 1: 79-94 (1961).
564. Jacobs, F., E. L. Wollman, Etapes de la recombinaison génétique chez *Escherichia coli* K12. *Comptes Rendus Acad. Sci., Paris* 240: 2566-2568 (1955).
565. Garen, A., N. D. Zinder, Radiological evidence for partial genetic homology between bacteriophage and host bacteria. *Virology* 1: 347-376 (1955).
566. Stahl, F. W., The effects of the decay of incorporated radioactive phosphorus on the genome of bacteriophage T4. *Virology* 2: 206-234 (1955).
567. Stent, G. S., Cross reactivation of genetic loci of T2 bacteriophage after decay of incorporated radioactive phosphorus. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 39: 1234-1241 (1953).
568. Luria, S. E., Reactivation of irradiated bacteriophage by transfer of self-reproducing units. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 33: 253-264 (1947).
569. Dulbecco, R., A critical test of the recombination theory of multiplicity reactivation. *J. Bacteriol.* 63: 199-207 (1952).
570. Harm, W., On the mechanism of multiplicity reactivation in bacteriophage. *Virology* 2: 559-564 (1956).
571. Barricelli, N. A., A "chromosomal" recombination theory for multiplicity reactivation in phages. *Acta Biotheoretica* XI, Pars III/IV: 107-120 (1956).
572. Weigle, J. J., G. Bertani, Multiplicity reactivation of bacteriophage inactivated by ionizing radiations. *Virology* 2: 344-355 (1956).
573. Symonds, N., D. A. Ritchie, Multiplicity reactivation after the decay of incorporated radioactive phosphorus in phage T4. *J. Molecular Biol.* 3: 61-71 (1961).
574. Stent, G. S., C. R. Fuerst, Decay of incorporated radioactive phosphorus during development of a temperate bacteriophage. *Virology* 2: 737-752 (1956).
575. Crawford, L. V., Deoxyribonucleic acid synthesis in phage-infected *Bacillus megaterium* KM. *Biochim. Biophys. Acta* 28: 208-209 (1958).
576. Kellenberger, G., J. J. Weigle, Etude au moyen des rayons ultraviolets de l'interaction entre bactériophage tempéré et bactérie hôte. *Biochim. Biophys. Acta* 30: 112-124 (1958).
577. Read, J., Radiation Biology of *Vicia faba* in Relation to the General Problem. Blackwell Scientific Publications, Oxford, England (1959).
578. Conger, A. D., M. L. Randolph, C. W. Sheppard, *et al.*, Quantitative relation of RBE in *Tradescantia* and average LET of gamma-rays, and 1.3-, 2.5-, and 14.1-Mev fast neutrons. *Rad. Res.* 9: 525-547 (1958).
579. Neary, G. J., H. J. Evans, S. M. Tonkinson, *et al.*, The relative biological efficiency of single doses of fast neutrons and gamma-rays on *Vicia faba* roots and the effect of oxygen. Part III. Mitotic delay. *Int. J. Rad. Biol.* 1 (3): 230-240 (1959).
580. Evans, H. J., G. J. Neary, F. S. Williamson, The relative biological efficiency of single doses of fast neutrons and gamma-rays on *Vicia faba* roots and the effect of oxygen. Part II. Chromosome damage: the production of micronuclei. *Int. J. Rad. Biol.* 1 (3): 216-229 (1959).
581. Neary, G. J., S. M. Tonkinson, F. S. Williamson, The relative biological efficiency of single doses of fast neutrons and gamma-rays on *Vicia faba* roots and the effect of oxygen. Part I. Reduction of root growth. *Int. J. Rad. Biol.* 1 (3): 201-215 (1959).
582. Spalding, F. J., V. G. Strang, J. A. Sayeg, Relative biological effect of fission neutrons with the broad bean root (*Vicia faba*) as a test system. *Rad. Res.* 10 (2): 176-179 (1959).
583. Vogel, H. H. Jr., D. L. Jordan, The relative biological effectiveness of Co-60 gamma-rays and fission neutrons: Lethal effects on the 4-day chick embryo. *Rad. Res.* 11 (5): 667-683 (1959).
584. 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 (5): 715-725 (1958).
585. Storer, J. B., P. S. Harris, J. E. Furchner, *et al.*, The relative biological effectiveness of various ionizing radiations in mammalian systems. *Rad. Res.* 6 (2): 188-288 (1957).
586. Brustad, T., P. Ariotti, J. Barr, Effects of densely ionizing radiations on radiosensitivity of *Shigella flexneri*. *Rad. Res.* 11 (3): 435 only (abstract) (1959).
587. Lea, D. E., R. B. Haines, E. Bretscher, Bactericidal action of X-rays, neutrons and radioactive radiations. *J. Hyg.* 41: 1-16 (1941).

ANEXO C

EFECTOS HEREDITARIOS DE LAS RADIACIONES

INDICE

	Párrafos	Párrafos
I. INTRODUCCIÓN	1-10	
II. INCIDENCIA DE LOS DEFECTOS Y ENFERMEDADES		
HEREDITARIOS DE ORIGEN NATURAL	11-41	
Examen de los defectos hereditarios	13-37	
Categoría I a)	14-17	
Categoría I b)	18-29	
Categoría II	30-32	
Categoría III	33-35	
Categoría IV	36-37	
Papel desempeñado por la herencia en las muertes prematuras	38	
Equivalentes letales y perjudiciales	39-41	
III. PAPEL DESEMPEÑADO POR LAS MUTACIONES EN EL MANTENIMIENTO DE LOS DEFECTOS HEREDITARIOS ...	42-80	
Aptitud genética relativa	44-52	
Indices de las mutaciones naturales en determinados loci del hombre	53-64	
Caracteres dominantes autosómicos	58-59	
Caracteres vinculados al sexo	60-62	
Caracteres recesivos autosómicos	63-64	
Índice de las mutaciones naturales en determinados loci de animales experimentales	65-66	
Aberraciones cromosómicas naturales en el hombre	67-70	
Aberraciones cromosómicas naturales en organismos experimentales	71-72	
Factores que influyen en la frecuencia de las mutaciones naturales	73-80	
IV. RADIOINDUCCIÓN DE MUTACIONES	81-120	
Factores que inciden en la frecuencia de las mutaciones radioinducidas	82-101	
Carácter lineal de la relación dosis-efecto y ausencia de umbral	83	
Efecto de la intensidad de la dosis	84-87	
"Reparación" del daño anterior a la mutación... ..	88-92	
Variación con el locus	93	
Variación con el sexo y la etapa de la gametogénesis	94-100	
Variación de una especie a otra	101	
Aberraciones cromosómicas inducidas	102-117	
Observaciones efectuadas en organismos experimentales	103-115	
Observaciones en células humanas	116-117	
Comparabilidad de las mutaciones radioinducidas y las naturales	118-120	
V. EFECTOS OBSERVADOS EN LOS DESCENDIENTES DE POBLACIONES IRRADIADAS	121-135	
Mutaciones inducidas en la progenie inmediata de seres humanos irradiados	121-125	
Mutaciones inducidas en la progenie inmediata de mamíferos irradiados	126-130	
Caracteres poligénicos	131-135	
VI. INTERPRETACIÓN	136-157	
Enfoque directo	137	
Enfoques indirectos	138-157	
Incidencia de enfermedades y defectos hereditarios	139-140	
Papel de las mutaciones espontáneas en el mantenimiento de la frecuencia de las enfermedades hereditarias	141-143	
Relación dosis-mutación	144-145	
El concepto de la dosis de duplicación en las evaluaciones indirectas	146-152	
Conclusiones	153-157	
		CUADROS
		REFERENCIAS

I. Introducción

1. Al examinar en el presente informe los efectos hereditarios de las radiaciones ionizantes en el hombre se presta especial atención, al igual que en el informe de 1958¹, a las posibles consecuencias de los incrementos del nivel de las radiaciones a que se hallan expuestas actualmente las poblaciones humanas.

2. En el informe de 1958 del Comité se pasaba revista a los peligros genéticos que entrañan las radiaciones ionizantes; en él se examinaban detenidamente los datos relativos al hombre y a otros organismos y se utilizaban diversos enfoques para dilucidar el problema. Al mismo tiempo, se insistía en que los conocimientos entonces disponibles eran insuficientes para dar cima a esta tarea con éxito completo.

3. Desde entonces se han hecho varios descubrimientos de importancia en la esfera de la radiogenética y de las disciplinas afines. Se ha progresado mucho, sobre todo en materia de citogenética humana; actualmente se presta considerable atención a la inducción de aberraciones cromosómicas profundas, que se considera un

grave peligro genético. Además, se han hecho grandes adelantos merced a investigaciones con ratones, que han puesto de manifiesto nuevos factores previamente inadvertidos en la relación dosis-mutación.

4. Los descubrimientos de este tipo han contribuido considerablemente a la comprensión de los problemas fundamentales de la radiogenética. Al mismo tiempo, han puesto de relieve la compleja índole del problema. En el presente anexo se presta especial atención a la influencia que han tenido estos adelantos recientes en nuestras posibilidades de evaluar la medida del daño hereditario que pueden provocar en una población las radiaciones ionizantes. Aunque las observaciones del informe se basan en la enorme cantidad de datos acumulados al cabo de los años en la esfera de la radiogenética, no se hace en él, al poner de relieve los problemas de actualidad, una enumeración exhaustiva de los mismos. Para una reseña de datos anteriores y de conceptos genéticos aceptados, el lector deberá consultar el informe anterior. Sin embargo, a fin de que el presente anexo pueda leerse independientemente de aquél, se ha resumido la información anterior en los lugares oportunos.

5. Todos los organismos padecen enfermedades y defectos hereditarios. En el hombre, los cálculos de la magnitud de esta carga de afecciones se basan en la frecuencia de los casos de:

- a) Abortos, mortinatos y muertes neonatales;
- b) Esterilidad;
- c) Enfermedades y defectos hereditarios;
- d) Desviaciones perjudiciales de la norma en caracteres con una gama continua de variantes tales como la inteligencia, la duración de la vida y la resistencia a las enfermedades.

6. Los caracteres genéticos deletéreos son consecuencia directa de la presencia de defectos básicos específicos en la constitución genética de los individuos afectados. Dichos defectos pueden ser resultado de alelos indeseables o de aberraciones cromosómicas. Sin embargo, la incidencia de caracteres hereditarios perjudiciales en una población no proporciona por sí misma un cuadro completo de la magnitud del daño genético por ella padecido. En algunos casos, el defecto se halla parcial o completamente encubierto en los individuos heterocigóticos. En otros, su expresión fenotípica difiere tanto en la condición de homocigoto y en la de heterocigoto que es imposible expresar el daño total sufrido por una población en términos simples. Además, el medio, ya sea en la forma del resto del genotipo o de los factores externos, suele influir considerablemente en la expresión del defecto.

7. No cabe ninguna duda de que todo incremento de la frecuencia de las mutaciones radioinducidas contribuye a la carta de anomalías. Es igualmente evidente que la evaluación de esta contribución debe basarse en la comprensión de la estructura genética de una población y de las fuerzas ambientales a que se halla expuesta. Además, el efecto de un incremento del daño genético, cualquiera sea su origen, debe considerarse en función de cierto lapso; una vez infligido a una población, el daño puede persistir a través de las futuras generaciones y manifestarse sólo en forma intermitente y con intensidad variable.

8. Existen varias formas complementarias de abordar el problema de la evaluación de los efectos hereditarios perjudiciales del incremento de la frecuencia de las mutaciones en las poblaciones humanas. Mediante la observación de poblaciones irradiadas es posible calcular empíricamente los peligros genéticos. Sin embargo, la información reunida de este modo no abunda y es más frecuente hacer los cálculos basándose en lo que se sabe acerca de la radioinducción de daños genéticos y de la forma en que se manifiestan dichos daños. Estos enfoques más indirectos exigen ciertos conocimientos sobre:

- a) La magnitud del daño genético natural sufrido por una población, según permite calcularla lo que se sabe del papel desempeñado por la herencia en la morbilidad, mortalidad y esterilidad;
- b) El papel desempeñado por las mutaciones naturales recurrentes en el mantenimiento de la incidencia de dicho daño genético;
- c) La relación cualitativa y cuantitativa entre una dosis dada de irradiación y el incremento correspondiente del índice de mutación.

9. Cada enfoque tiene sus dificultades y limitaciones características. El enfoque directo tiene la desventaja no sólo de la escasez de datos sino también de la ausencia de testigos adecuados. Además, en el caso del hombre es completamente impracticable determinar, mediante

la observación directa, el alcance del daño, que puede extenderse a lo largo de varias generaciones. Por otro lado, los enfoques indirectos exigen un mayor conocimiento de las estructuras genéticas de las poblaciones y de los mecanismos genéticos que el que poseemos actualmente.

10. Cualquiera sea el método utilizado, suelen aprovecharse las investigaciones con otros organismos debido a que el mecanismo de transmisión de la información hereditaria es esencialmente igual en todas las formas vivas. Las observaciones experimentales en gran variedad de organismos pueden proporcionar, así, un modelo provisional de los efectos de las radiaciones ionizantes en el hombre. Sin embargo, puede haber diferencias radicales en la estructura genética de distintas poblaciones debido a que en dicha estructura influyen, indudablemente, las condiciones ambientales en que vive dicha población. Además, muchos defectos hereditarios leves, pero no por ello de menos importancia para los seres humanos, son difíciles de observar en otras especies. En consecuencia, las generalizaciones basadas en los resultados de las investigaciones realizadas con organismos experimentales suponen muchos factores de incertidumbre.

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

11. Generalmente se acepta que hay una componente genética en muchas, si no en todas las enfermedades. Este componente suele ser demasiado pequeño para ser perceptible; en otros casos, las pruebas de su presencia son incuestionables. A pesar de ello, el papel desempeñado por los factores genéticos en la salud de las poblaciones humanas no había sido considerado seriamente, hasta ahora, en las estadísticas vitales y sanitarias. En consecuencia, los datos sobre la incidencia de las enfermedades y defectos hereditarios se limitan actualmente, en buena parte, a los reunidos por los genetistas, con fines especiales en poblaciones limitadas de corto número de países.

12. La evaluación de las enfermedades y defectos hereditarios que padece una población no da necesariamente la medida de la carga de males e infortunios que sufre el individuo, la familia o la sociedad. Para una evaluación de este tipo hay que tener en cuenta, entre otras cosas, el desarrollo de los servicios médicos y los valores culturales de las distintas comunidades².

EXAMEN DE LOS DEFECTOS HEREDITARIOS

13. En el informe de 1958, tras un detenido estudio de los datos acumulados en Irlanda del Norte al cabo de varios años, se obtuvo una cifra del 4% aproximadamente para la incidencia de las enfermedades y defectos hereditarios más fáciles de observar. Dicha encuesta sigue siendo la más amplia realizada hasta la fecha y, aunque se limita a una sola región geográfica, proporciona una útil base para efectuar cálculos generales. Los nuevos datos disponibles permiten ahora revisar y ajustar dichos cálculos. Así, por ejemplo, es posible actualmente calcular la frecuencia de las aberraciones cromosómicas y pasar algunas dolencias, como el síndrome de Down (mongolismo), a una categoría diferente. También se ha aumentado la cifra calculada para la incidencia de los defectos congénitos. Más adelante se reseñan los valores revisados. Se han agrupado los defectos en cuatro categorías distintas. Dichas categorías se basan en la función que, según se cree, desem-

peñan las mutaciones en el mantenimiento de su frecuencia. En la sección III se examinará esta cuestión con mayor detenimiento.

Categoría I a)

14. En esta categoría figuran aquellos caracteres perjudiciales cuya forma de transmisión hereditaria se conoce y cuya incidencia depende principalmente de la frecuencia de las mutaciones puntuales o sea de un solo gen.

15. Se han reconocido varios centenares de anomalías ocasionadas por modificaciones de un gen único. En su mayoría, quizás un 70%, se deben a genes dominantes autosómicos. El 5%, aproximadamente, a factores recesivos ligados al sexo y el 25% restante son la expresión homocigótica de genes recesivos autosómicos.

16. La mayoría de los caracteres debido a genes dominantes son de efectos lo bastante leves para transmitirse a través de varias generaciones. Las afecciones originadas por genes recesivos que se han reconocido en el hombre son, en cambio, de efectos sumamente graves y, salvo contadas excepciones, son letales en el sentido genético. En consecuencia, aunque el 70% aproximadamente de los caracteres específicos claramente identificados tienen por causa genes dominantes, en quizás el 90% de las personas que presentan anomalías monoméricas, estos defectos se deben a genes dominantes. Sin embargo, desde el punto de vista de la frecuencia de los genes, los causantes de caracteres recesivos deben ser, en una población dada, muchos más que los causantes de caracteres dominantes. Además, se conocen en el hombre varios centenares de caracteres cuyo origen se ha procurado atribuir a cierto tipo de transmisión hereditaria recesiva, pero que, por ser tan raros, no han permitido sustentar con pruebas suficientes dicha explicación. Parece probable que muchas de estas afecciones sean, en realidad, expresiones homocigóticas de genes recesivos y que contribuyan en total más que cualquier otra clase a la frecuencia de los defectos de las poblaciones.

17. Actualmente se calcula que los caracteres incluidos en esta categoría afectan, aproximadamente, al 1% de los nacidos vivos.

Categoría I b)

18. En esta categoría se incluyen los trastornos ocasionados por aberraciones cromosómicas citológicamente demostrables. Su frecuencia se mantiene principalmente por mutaciones recurrentes.

19. Existen pruebas directas de que los defectos congénitos se deben a veces a aberraciones cromosómicas. Este importante descubrimiento ha sido posible merced al progreso técnico de la citogenética humana. Por tratarse de una esfera de la investigación relativamente nueva, se considerará el tema con cierto detenimiento.

20. Al igual que en el caso de los caracteres causados por la acción de alelos específicos, la gravedad clínica de los defectos ocasionados por aberraciones cromosómicas suele variar profundamente. Por esta razón, aún no se han descrito todos los aspectos clínicos de algunos defectos específicos. Estas variaciones de expresión pueden deberse a la presencia de mosaicos genéticos de mayor o menor alcance. Se ha dado cuenta de muchas asociaciones de defectos físicos con aberraciones cromosómicas pero cabe sospechar que algunas de estas asociaciones se deban al azar. En el cuadro I se enumeran las asociaciones respecto de las cuales no existen dudas casi, en tanto que en el cuadro II se indican aquellas que necesitan confirmación. Todos los trastornos enumerados en los cuadros I y II son congénitos, pero se sabe que

algunas enfermedades de origen somático guardan relación con aberraciones cromosómicas. Ejemplos de ello son la leucemia crónica granulocítica³ y la macroglobulinemia de Waldenström⁴. En el anexo D se examinan estas enfermedades.

21. La relación causal entre algunos defectos comunes y ciertas anomalías en el número de autosomas se descubrió en 1959, año en que se demostró que el síndrome de Down iba asociado a la trisomía de uno de los pequeños cromosomas acrocéntricos (el número 21, de acuerdo con la Convención de Denver)^{5,6}. Existen otros dos casos comprobados de síndromes debidos a trisomía. En uno de ellos se trata de un miembro del grupo 17-18⁷, y en el otro de un miembro del grupo 13-15⁸. Las tres clases de trisomía llevan aparejado cierto retraso mental.

22. Algunos defectos pueden deberse a anomalías del número de autosomas, según quedó demostrado con el descubrimiento de que la enfermedad que se conoce por el nombre de síndrome de Klinefelter puede tener su origen en un genotipo XXY⁹. Algunos síntomas clínicos afines han sido atribuidos recientemente a los cariotipos XXXY¹⁰, XXXXY¹¹ y XYY¹². El síndrome de Turner ha sido vinculado a la constitución XO¹³ y, además, se han descrito casos de cariotipos XXX y XXXX^{14,15}.

23. También se han descubierto defectos que cabe atribuir a reordenamientos de los cromosomas. Se sabe que algunos pacientes del síndrome de Down tienen un total de 46 cromosomas pero presentan parte de un cromosoma 21 adicional translocado en otro autosoma¹⁶⁻¹⁸. En el cuadro II figuran otros defectos que se han relacionado con translocaciones u otros tipos de aberración.

24. Como es natural, los defectos causados por aberraciones cromosómicas se heredan a veces a través de sucesivas generaciones. Se ha demostrado en varias ocasiones¹⁷⁻²⁰ el caso de un reordenamiento de cromosomas que permite la transmisión del síndrome de Down por madres de fenotipo normal con una translocación equilibrada. También se han comunicado casos de padres de fenotipo normal, portadores de una translocación, cuyos hijos presentan el síndrome de Down^{20,21}. Se han observado, asimismo, otros cariotipos equilibrados y desequilibrados en generaciones consecutivas (cuadro II). Existen indicios de transmisión diferencial de los tipos cromosómicos aberrantes en ambos sexos²².

25. El retraso mental es una de las consecuencias más comunes de las aberraciones cromosómicas profundas. Se han obtenido datos significativos mediante el procedimiento de determinación sexual basado en el análisis de frotis de la mucosa bucal para descubrir anomalías alómicas. Mediante este procedimiento, ciertos gránulos de cromatina de los núcleos adquieren una intensa coloración. El número de corpúsculos de Barr—que así se llaman estos gránulos—por célula es, en general, uno menos que el número de cromosomas X presentes. En consecuencia, las células de un macho normal dan reacción negativa, en tanto que las de una hembra normal revelan un corpúsculo de Barr. En cinco estudios se comprobó que la frecuencia combinada de casos de reacción cromatínica positiva entre los alumnos varones de escuelas especiales para retrasados mentales era de 8,77/1000 (29/3306)²³⁻²⁷. Otros cinco estudios de pacientes varones de instituciones para enfermos mentales indicaron una frecuencia de 9,51/1000 (70/7358) para los casos de reacción cromatínica positiva²⁸⁻³². Dos estudios de pacientes mujeres de instituciones para enfermos mentales indicaron una frecuencia combinada de 4,46/1000 (12/2689) de casos con dos corpúsculos de

Barr y un caso de reacción cromatínica negativa⁸¹. Es interesante comparar estas cifras con las correspondientes a la población normal, que se encontrarán en el párrafo 28, *infra*.

26. La esterilidad es una consecuencia frecuente de las aberraciones cromosómicas. Los varones con anomalías alosómicas son casi siempre estériles⁸². En un estudio de pacientes varones que asistían a una clínica de esterilidad se demostró que alrededor del 3% de los pacientes tenían reacción cromatínica positiva⁸⁴. En un grupo de 68 mujeres a las cuales se había diagnosticado una probable amenorrea primitiva, se comprobó que el 28% presentaba anomalías alosómicas⁸⁵.

27. También cabe atribuir algunos casos de mortinatos y de abortos a aberraciones cromosómicas. En un estudio de anomalías alosómicas entre mortinatos mediante el análisis de frotis orales, se comprobó que las 52 hembras eran normales pero que 2 de los 49 varones tenían reacción cromatínica positiva⁸⁶. En dos casos de aborto en que fue posible hacer un cultivo de tejidos residuales de los fetos, se demostró que los embriones eran triploides^{87, 88}.

28. Pese a lo reciente de este tipo de investigaciones ya empieza a esbozarse un cuadro general de la incidencia de los caracteres causados por anomalías cromosómicas profundas. Algunos caracteres concretos son sumamente raros. Sin embargo, la frecuencia del síndrome de Down es, aproximadamente, del 1,5 por cada mil nacimientos en Europa, América del Norte y Japón⁸⁹⁻⁴¹. Las cifras comparables de otras partes del mundo son bastante escasas. En fecha reciente se resenaron⁸⁸ los últimos datos sobre la frecuencia de las anomalías alosómicas. Los casos del síndrome de Klinefelter (XXY) o, por lo menos, de cariotipos con un cromosoma Y y más de un cromosoma X, son relativamente frecuentes, en tanto que los casos del síndrome de Turner (XO) son raros. Se han hecho tres estudios mediante el procedimiento de determinación sexual de los núcleos de la mucosa bucal entre nacidos vivos consecutivos. Los datos combinados indican una frecuencia de 2,65/1000 (18/6801) de varones de reacción positiva. El estudio de los cromosomas de siete de los casos anómalos demostró que cuatro eran mosaicos XY/XXY y tres eran de genotipo XXY. La frecuencia de anomalías sexuales en los núcleos de mujeres era de 0,90/1000 (6/6642)^{80, 42, 43}.

29. Actualmente se calcula que alrededor del 1% de todos los nacidos vivos presentan algún defecto ocasionado por aberraciones cromosómicas lo bastante profundas para ser observadas mediante los procedimientos actuales. Muchos de estos casos son mosaicos. Bastante más de la mitad de las aberraciones consisten en anomalías del número de cromosomas. Las aberraciones restantes consisten en cambios intracromosómicos, translocaciones o combinaciones de ambos con alteraciones numéricas. Sólo una pequeña fracción de estas aberraciones se transmiten a las generaciones siguientes. Sin embargo, es probable que las cifras calculadas para la frecuencia de las aberraciones cromosómicas transmisibles se hicieran mayores si se contase con procedimientos más sensibles, puesto que estas aberraciones, por ser menos profundas, son más difíciles de descubrir.

Categoría II

30. En esta categoría se incluyen los defectos de desarrollo cuyo mecanismo hereditario no se conoce bien. En este caso, el medio influye en la etiología de las dolencias. Se sabe que las drogas, ciertas infecciones y las radiaciones son teratogénicas en determinadas etapas

críticas de la organogénesis, y también se sabe que ciertos factores del medio materno (intrauterino) influyen considerablemente en la incidencia. Todavía no se ha determinado el papel de las mutaciones en el mantenimiento de la frecuencia de estas afecciones. A menudo se dan con cierta insistencia en determinadas familias, pero esto no prueba necesariamente la existencia de una componente genética.

31. Algunas de estas deformidades pueden ser originadas por aberraciones cromosómicas. Sin embargo, no hay pruebas citológicas de que así sea en el caso de muchos de los defectos más comunes⁴⁴⁻⁴⁶. Es posible, naturalmente, que las causas sean cambios cromosómicos demasiado leves para poder ser identificados mediante los procedimientos actuales. Podría suceder, asimismo, que los factores causales fuesen genotipos complejos y condiciones inusitadas del medio. Se ha sugerido la posibilidad de que parte de las deformidades congénitas sean causadas por un grado insuficiente del heterocigotismo necesario para un desarrollo normal^{40, 47}. Sin embargo, es difícil distinguir entre los defectos debidos a un gen recesivo de escasa penetración y los originados por insuficiencia de heterocigotismo en varios loci.

32. Muchos de estos caracteres son perceptibles al nacer. Actualmente se calcula que la frecuencia de nacidos vivos con defectos de este tipo es, aproximadamente, de 1,5%; dicha cifra es mayor si se incluyen los mortinatos. A los cinco años, es posible descubrir un 1% adicional de niños afectados^{40, 48}.

Categoría III

33. En esta categoría se incluyen los trastornos "constitucionales" graves, respecto de los cuales no se conoce bien el papel que desempeña la herencia.

34. Entre estas afecciones se cuentan las enfermedades mentales como la esquizofrenia y la psicosis maniaco-depresiva, y otros trastornos como la diabetes mellitus, la anemia perniciosa y ciertas dolencias relacionadas con la glándula tiroides.

35. Existe acuerdo general respecto de la existencia de una importante componente genética en la etiología de estas afecciones y para algunas de ellas se ha sugerido un tipo simple de transmisión hereditaria. Sin embargo, es difícil conciliar su frecuencia—si se tiene en cuenta la fuerza de los factores de selección—y su distribución por familias con una hipótesis monomérica. En consecuencia, normalmente no es posible atribuirles tipos simples de transmisión hereditaria⁴⁹. Todas estas afecciones son comunes en casi todas partes del mundo. En el informe de 1958 se calculaba que, en conjunto, afectan como mínimo al 1,5% de todos los adultos, si bien este cálculo está sujeto a errores considerables.

Categoría IV

36. Se incluyen aquí caracteres perjudiciales atribuidos a la acción de un solo locus pero es sumamente improbable que las mutaciones influyan en forma apreciable sobre la frecuencia de los alelos.

37. La frecuencia de estos caracteres tiende a ser elevada en determinadas zonas del mundo. La alta frecuencia es consecuencia del hecho de que cada uno de estos caracteres existe como parte de un sistema de polimorfismo en equilibrio; en efecto, la presión de los factores selectivos mantiene a los genotipos afines en estado de equilibrio. Figuran en esta categoría la anemia drepanocítica y la talasemia, y es probable que deban incluirse también muchas otras dolencias como la afección fibrocística del páncreas. Por otro lado, podría suceder que un cambio del medio en el futuro obligara

a excluir de esta categoría a ciertas dolencias. Salvo en determinadas zonas del mundo, la incidencia de estos caracteres, de acuerdo con los actuales criterios de evaluación, es sumamente baja. Más adelante, en los párrafos 47 a 52, se examinará con mayor detenimiento la cuestión del polimorfismo en equilibrio.

PAPEL DESEMPEÑADO POR LA HERENCIA EN LAS MUERTES PREMATURAS

38. Los abortos, los casos de mortinatos y las muertes neonatales presentan problemas especiales en toda investigación de los defectos hereditarios; fuera de que la frecuencia de estos defectos se ve profundamente afectada por los factores ambientales, es difícil, además, precisar el papel de la herencia debido a que no se transmiten a la siguiente generación. En consecuencia, a excepción de aquellos casos que, según se sabe, se deben a aberraciones cromosómicas profundas, estos defectos no se incluyen en ninguna de las categorías antes mencionadas. Sin embargo, los experimentos genéticos con animales han demostrado que existen mecanismos genéticos simples que contribuyen a su incidencia. En otros casos, la causa puede residir en los efectos aditivos de varios genes, cada uno de los cuales produce un efecto leve.

EQUIVALENTES LETALES Y PERJUDICIALES

39. En ninguna generación aislada se expresa fenotípicamente todo el daño genético arrastrado por una población. Esto se debe, en buena medida, a que muchos caracteres perjudiciales son parcial o completamente recesivos; así, pues, sólo se observa su expresión completa en el homocigoto. La magnitud del daño recesivo constituye una importante medida de la salud genética de una población. Es posible calcularla indirectamente, basándose en los datos relativos al aumento de la mortalidad y morbilidad observado en la progenie de padres consanguíneos; en estos casos, puede expresarse el daño genético oculto en función de equivalentes letales y perjudiciales. El equivalente letal ha sido definido como un grupo de genes mutantes de número tal que, si se los distribuye en distintos individuos, habrán de ocasionar, por término medio, una muerte⁵⁰. Esta muerte ocurre en caso de homocigotismo. De modo análogo, los genes causantes de defectos recesivos visibles pueden definirse en función de equivalentes perjudiciales⁵¹.

40. El procedimiento que se acaba de reseñar constituye una útil herramienta para evaluar la magnitud del daño genético recesivo de una población. Sin embargo, los equivalentes letales y perjudiciales no representan genes causantes de ninguna categoría especial de defectos recesivos; cuando se expresan fenotípicamente en individuos homocigóticos, los caracteres pueden ser cualesquiera de los enumerados en las listas de defectos de los párrafos 13 a 38. Además, el cálculo de la frecuencia de los equivalentes no proporciona ninguna medida directa de la fracción del daño genético de una población que se expresa en los heterocigotos. El conocimiento de la magnitud del caudal de genes letales y perjudiciales recesivos tampoco indica, por sí mismo, el mecanismo mediante el cual estos genes se mantienen en determinada población.

41. En el cuadro III se encontrarán cálculos de los equivalentes letales efectuados con los datos disponibles. Dichos datos provienen de estudios de alcance y valor sumamente desiguales; el más completo fue el realizado en el Japón. Pese a las discrepancias de los resultados, incluso entre las dos ciudades japonesas, parece razona-

ble concluir que en las poblaciones humanas cada individuo es portador de dos a cuatro equivalentes letales que se expresan, en los homocigotos, antes de los 20 ó 30 años. Además, cada persona es portadora, aproximadamente, del mismo número de equivalentes perjudiciales.

III. Papel desempeñado por las mutaciones en el mantenimiento de los defectos hereditarios

42. En términos generales, cabe definir una mutación como cualquier cambio sufrido por la constitución genética de una célula. En el presente anexo las mutaciones son consideradas en función de las dos unidades fundamentales de la herencia, a saber, el gen y el cromosoma. Las mutaciones naturales suelen calificarse de espontáneas aunque, en realidad, se sabe que existen factores causales sobre los cuales no podemos, por lo común, ejercer ninguna influencia directa. Uno de estos factores es, sin duda, el de las radiaciones ionizantes naturales. Es probable que la mutabilidad esté condicionada asimismo por otros cambios físico-químicos que ocurren en la naturaleza así como en el propio juego de genes.

43. La incidencia de caracteres hereditarios perjudiciales en una población se mantiene por medio de dos mecanismos. Uno es el de la mutación recurrente. El otro, el de la transmisión directa de los defectos genéticos básicos de una generación a otra. El papel de la transmisión se expresa, generalmente, en función de la aptitud genética de los genotipos pertinentes, es decir, del número de descendientes que llegan a la madurez. No es posible considerar la importancia de las mutaciones en las poblaciones humanas independientemente de la aptitud genética debido a que los cálculos de los índices de frecuencia de mutaciones naturales específicas y de la contribución general de las mutaciones a las enfermedades suelen depender de la precisión de los datos relativos a dicha aptitud.

APTITUD GENÉTICA RELATIVA

44. La relación entre las mutaciones, la aptitud genética y la incidencia de las enfermedades hereditarias encuentra sucinta expresión en el principio de que toda mutación, ya sea cabalmente letal o ligeramente perjudicial, provoca por término medio, la muerte de un descendiente o una disminución de la capacidad de reproducción^{52, 53}. Las mutaciones genéticamente menos aptas como, por ejemplo, las letales dominantes, se eliminan rápidamente e incluso, a veces, sin ocasionar ningún sufrimiento o infortunio a la población. Las mutaciones que menoscaban menos la aptitud suelen transmitirse a través de varias generaciones, de manera que sus efectos fenotípicos se expresan en un número consiguientemente mayor de descendientes.

45. El daño genético puede afectar el fenotipo de un individuo, y sea homocigótico o heterocigótico. Se sabe que pocas enfermedades y defectos dominantes lo son completamente, y cada vez resulta más claro que muchos caracteres recesivos pueden no serlo, en realidad, del todo. Esta dominancia parcial puede repercutir en la aptitud genética de los heterocigotos. La fenicetonuria puede servir de ejemplo de cómo hasta un cambio secundario de la aptitud heterocigótica puede influir en el cálculo del índice de mutación necesario para mantener a un nivel constante la incidencia de un defecto dado. La fenilcetonuria se presenta con una frecuencia de 25×10^{-6} en la población de Inglaterra y la aptitud genética del homocigoto es casi cero⁵⁴. Partiendo de la suposición de que el heterocigoto posee la misma aptitud que el individuo

homocigótico normal, se concluye que hace falta una frecuencia de mutación de 24×10^{-6} por locus por generación para mantener la frecuencia actual del gen en la población. Pero si la disminución de la aptitud del heterocigoto es del 1%, 2% ó 5%, como se ha sugerido, entonces los índices de mutación correspondientes serían 3, 5 u 11 veces mayores, respectivamente, que los índices antes mencionados^{50, 51, 53}. En cambio, si se supone que el heterocigoto tiene una ligera ventaja, se obtienen cifras muy distintas; con una ventaja del solo 0,1% o el 0,2%, la frecuencia de las mutaciones sería igual a 4/5 ó 3/5 del valor original⁵³. Con una ventaja del 0,5%, no haría falta ninguna mutación para compensar la pérdida de genes debido al carácter letal del homocigotismo; en realidad, la frecuencia del gen en la población aumentaría.

46. No es posible considerar la aptitud genética de los heterocigotos como propiedad invariable de los dos alelos examinados. Lejos de ello, la aptitud puede depender no sólo del resto del genotipo, como sucede en el complejo caso de poblaciones portadoras de genes tanto para la talasemia como para la deficiencia de deshidrogenasa glucosa-6-fosfato⁵⁵, sino también del medio externo. Por tales razones, un cálculo de la aptitud en un caso dado puede ser válido para el futuro inmediato, pero no así si se lo aplica a varias generaciones.

47. Uno de los grandes adelantos de la genética de las poblaciones humanas ha sido el descubrimiento de varios sistemas polimórficos en equilibrio (categoría IV). El término polimorfismo, en el sentido que aquí se usa, se refiere a "la existencia en el mismo hábitat de dos o más formas discontinuas de una especie mantenidas por un equilibrio de fuerzas selectivas, a diferencia de las mantenidas por mutaciones recurrentes"⁵⁶. Estos sistemas surgen cuando un gen menoscaba la aptitud genética en ciertas circunstancias y la aumenta en otras. El aumento de aptitud puede ser consecuencia de una modificación del macromedio o del micromedio, o bien puede ser resultado de la condición de heterocigoto en contraposición a la de homocigoto. El papel desempeñado por las mutaciones en el mantenimiento de la frecuencia de caracteres polimórficos es de importancia secundaria. Para predecir las consecuencias generales de un aumento del índice de mutación es esencial conocer, por lo tanto, la medida en que los sistemas polimórficos en equilibrio contribuyen a la carga de caracteres hereditarios perjudiciales. También es indispensable saber qué fracción de los nuevos mutantes equivalen a alelos que ya forman parte de un sistema polimórfico.

48. Se sospecha la existencia de un sistema polimórfico en equilibrio en aquellos casos en que habría que postular índices de mutación excesivamente elevados para explicar la frecuencia de un carácter perjudicial partiendo de la suposición de que la condición de heterocigoto es neutral. La anemia drepanocítica, fatal para los individuos homocigóticos, constituye un ejemplo de mayor aptitud genética de los heterocigotos. Se ha investigado la distribución de la anemia drepanocítica en vastas zonas del mundo y se ha comprobado que es sumamente desigual; dicho carácter falta por completo en varias poblaciones, en tanto que, en otras de Asia y Africa, la condición de homocigoto se da con una frecuencia del 3 al 4%⁵⁷. Se ha demostrado recientemente que los individuos heterocigóticos tienen una mayor resistencia al paludismo terciano maligno, y, en consecuencia, se ven favorecidos, desde el punto de vista de la selección, en los medios palúdicos^{57, 58}. Es probable que otras hemoglobinopatías graves, como la talasemia, se mantengan por un mecanismo similar. La actual campaña mundial

para erradicar el paludismo tendrá por efecto la reducción de la aptitud genética de los heterocigotos. Como resultado, cabe esperar una reducción en la frecuencia del gen. Sin embargo, el ritmo de reducción será lento y el carácter perdurará durante muchas generaciones. Se ha sugerido que las frecuencias inexplicablemente altas de algunos caracteres perjudiciales son resultado de una aptitud genética relativamente mayor de los portadores heterocigóticos en determinado lugar o en una época pasada⁵⁹.

49. No se ha precisado aún la frecuencia con que se dan en las poblaciones humanas los sistemas polimórficos en equilibrio. En relación con este problema se han propuesto dos hipótesis diferentes pero no incompatibles para la construcción de modelos extremos de comportamiento genético. Una se conoce por el nombre de clásica, la otra por el de hipótesis del equilibrio⁶⁰. Según la primera, la variabilidad genética se mantiene merced a mutaciones recurrentes. Además, se supone que casi todas las mutaciones son incondicionalmente deletéreas y están sujetas a la eliminación por selección; la ventaja de los heterocigotos se halla restringida a corto número de loci, aunque puede contribuir considerablemente a la variabilidad genética existente. Según la hipótesis del equilibrio, en cambio, la variabilidad genética se mantiene, en gran medida, merced a la ventaja del heterocigoto; las mutaciones pueden no ser incondicionalmente deletéreas y es indispensable cierto grado de heterocigotismo para tener una aptitud genética elevada.

50. Utilizando los conceptos de equivalentes letales y perjudiciales es posible deducir la importancia relativa de estos dos modelos. Se ha calculado que no se puede esperar, en sistemas polimórficos en equilibrio, una depresión endogámica de tal magnitud como la determinada experimentalmente; esto ha llevado a la conclusión de que la mayoría de los defectos hereditarios que se ponen de manifiesto con la endogamia se mantiene merced a mutaciones recurrentes⁶⁰. A idéntica conclusión se llega por otro camino; en efecto, el análisis de las frecuencias y modos de transmisión de la sordomudez, la distrofia muscular de los cinturones pélvico y torácico y los defectos mentales de bajo grado parece indicar que la aptitud genética media de una población sería inadmisiblemente baja si la incidencia de éstos y otros caracteres no se mantuviese mediante mutaciones⁶¹. Pero en un estudio reciente de dos poblaciones japonesas, la depresión endogámica descubierta era tan leve que hubo que concluir que la influencia de los sistemas polimórficos equilibrados en el mantenimiento de la incidencia de defectos hereditarios era mayor en dichas poblaciones que en otras estudiadas previamente⁶¹.

51. Las investigaciones de organismos experimentales irradiados han arrojado, asimismo, resultados contradictorios⁶²⁻⁶⁷, hecho que refleja, probablemente, la importancia de las diferencias de una cepa a otra y de un medio a otro en la expresión fenotípica de los genotipos. También es posible que la variación de la frecuencia de las aberraciones cromosómicas profundas con distintas dosis de radiación contribuya a explicar las diferencias entre los resultados.

52. A falta de información completa sobre el papel desempeñado por los sistemas polimórficos en equilibrio suele suponerse que la mayor parte del daño genético sufrido por las poblaciones tiene su origen en las mutaciones; esto evita el riesgo de subestimar el daño ocasionado por las radiaciones. Aun en caso de que esta suposición fuera incorrecta, siempre existe la posibilidad de que la mayoría de los nuevos alelos mutantes de loci que

forman parte de sistemas polimórficos sean incondicionalmente perjudiciales, en contraste con los alelos que participan en los sistemas polimórficos naturales. En tales circunstancias, es importante conocer la reducción media de la aptitud del heterocigoto, puesto que este valor determina el número de generaciones sobre las cuales se deja sentir un aumento pasajero del índice de mutación. También determina, hasta cierto punto, la magnitud del daño total. No existe ninguna información de carácter general sobre este valor para el hombre. En *Drosophila*, los amplios estudios realizados indican que la disminución media de la aptitud de los portadores heterocigóticos de genes letales y semiletals es, aproximadamente, del 2%^{60,68}. Es de presumir que, en un medio desfavorable, esta cifra sería más alta^{60,70}.

INDICES DE LAS MUTACIONES NATURALES EN DETERMINADOS LOCI DEL HOMBRE

53. Sólo es posible estudiar la frecuencia de mutación en un locus determinado cuando dicha mutación ocasiona la aparición de un carácter específico perceptible. Las mutaciones son siempre poco comunes; rara vez ocurre una mutación específica con una frecuencia superior a 1 en 50.000. De ello se desprende que es necesario estudiar poblaciones sumamente numerosas para obtener cálculos fidedignos de dicho índice.

54. Por varias razones el hombre es un organismo sumamente adecuado para la observación de los índices de mutación debido a la posibilidad de definir grandes poblaciones que viven en condiciones naturales y de reconocer fácilmente a los parientes cercanos. Además, la gran eficacia de los procedimientos de diagnóstico médico hace relativamente fácil la identificación de muchos caracteres que podrían pasarse por alto en animales experimentales. Por estas razones, se dispone de más cálculos de los índices de mutación natural en el caso del hombre que en el de la mayoría de las especies, a excepción de los microorganismos. En el hombre resulta difícil, empero, relacionar los caracteres con alelos mutantes específicos. Cuando se trabaja con animales es posible sortear esta dificultad recurriendo a cruzamientos deliberados y al análisis genético.

55. Algunos de estos problemas son característicos de las mutaciones de genes dominantes, otros de las mutaciones de genes ligados al sexo, otros de las mutaciones de genes recesivos y otros, por fin, son comunes a los tres tipos. Estos últimos se deben a las siguientes circunstancias:

a) A veces, independientemente de todo factor genético, aparecen los mismos efectos de la mutación de determinados genes en fenocopias. Estas presentan caracteres idénticos o casi idénticos pero que no se hallan determinados por el genotipo sino por el desarrollo anómalo del embrión o del feto *in utero*. Sin embargo, el cuidadoso estudio clínico permite muchas veces distinguir dichas fenocopias como, por ejemplo, en el caso de ciertas cataratas y en el de sordera congénita;

b) Algunos caracteres difíciles o imposibles de reconocer clínicamente tienen su origen, a veces, en mutaciones de genes situados en diferentes cromosomas. Por ejemplo, la ictiosis vulgar se debe a un gen dominante autosómico y también a la acción de un gen recesivo del cromosoma X;

c) Algunos caracteres clínicamente idénticos parecen heredarse como si fueran ocasionados por genes autosómicos, a veces dominantes y otras recesivos. Ejemplos de ello son la acondroplasia y varias afecciones degenerativas de la coroides del ojo. Esta variación puede ser

resultado de la aparición de distintos alelos en un mismo locus, de mutaciones en diferentes loci del mismo cromosoma o de mutaciones en loci de distintos autosomas;

d) Algunos caracteres, aunque aparentemente se heredan de la misma manera, presentan diferencias de una familia a otra, lo cual parece indicar que las mutaciones causantes son de tipo diferente. Aunque en estos casos puede tratarse de loci distintos, es convencional expresar el índice de mutación en función de un solo locus. Estas dificultades inducen a sobreestimar los índices de mutación.

56. La precisión del cálculo de los índices de mutación de los genes causantes de caracteres perjudiciales en el hombre depende de la medida en que se logre reconocer el número total de casos que presentan el carácter investigado en una población definida y numerosa. Sólo es posible alcanzar gran precisión en aquellos lugares donde los servicios médicos y sociales se hallan bien organizados. Aun así, el reconocimiento de todos los casos es virtualmente imposible y nunca se lo puede dar por perfecto. La omisión de algunos casos tiende a hacer que se subestime la frecuencia de las mutaciones.

57. Cuando se hacen generalizaciones sobre los índices de mutación por locus en el hombre debe tenerse cuenta otro factor. Si el índice de mutación de un gen es sumamente bajo, el carácter puede presentarse muy rara vez para que se reconozca su origen genético o, aun en caso de que se lo reconozca, puede no llegar a ser objeto de estudio debido a la enorme dificultad con que se tropezaría para reunir un número suficiente de casos. En consecuencia, sólo se escogen para la investigación aquellos caracteres lo bastante frecuentes para permitir realizar un cálculo fidedigno del índice de mutación.

Caracteres dominantes autosómicos

58. El índice de mutación de los caracteres dominantes puede evaluarse en forma directa. El método consiste en identificar todos los casos que presentan cierto carácter entre los descendientes de padres no afectados. Si se supone que el gen tiene una penetración completa, cada caso debe representar entonces una mutación de las células germinativas de uno de los padres. Como cada nacimiento es resultado de la unión de dos gametos, el índice de mutación por gameto es igual a la mitad de la frecuencia por nacimiento. Rara vez es posible aplicar este método y puede inducir a errores si existen en la población fenocopias que no se hayan reconocido como tales.

59. También puede aplicarse un método indirecto, partiendo de la suposición de que se ha alcanzado un estado de equilibrio en el cual la frecuencia del carácter es más o menos constante. En tal situación, el número de mutaciones nuevas que surgen en la población en cada generación se halla aproximadamente equilibrado por el número de mutantes eliminados por selección. La ecuación que expresa dicho estado de equilibrio es $\mu = \frac{1}{2}(1-f)x$, donde μ es el índice de mutación por gameto por generación, x la frecuencia con que aparece el carácter en la población y f la fecundidad relativa de las personas que presentan dicho carácter. En dicho estado de equilibrio el valor de f es de suma importancia. Sin embargo, resulta difícil calcularlo con precisión. Si f es igual a cero, entonces el origen genético del carácter pasa inadvertido. Por otro lado, sólo es posible calcular la fecundidad relativa de las personas afectadas siempre que no pase del 85%. En consecuencia, se tiende a calcular el índice de mutación de aquellos caracteres respecto de los cuales el valor de f se halla entre 0,0 y 0,8. En el cuadro IV se encontrarán varios cálculos.

60. Los cálculos del índice de mutación de genes recesivos situados en loci del cromosoma X deben efectuarse mediante un método indirecto. La ecuación para el estado de equilibrio es ahora $\mu = \frac{1}{3} (1-f) x$. En este caso, se supone que la fecundidad de las hembras heterocigóticas es igual al de las hembras normales homocigóticas.

61. Los cálculos más seguros de los índices de mutación de genes recesivos vinculados al sexo son los correspondientes a la distrofia muscular del tipo de Duchenne. Sin embargo, existen indicios de que incluso este carácter es clínicamente heterogéneo. En consecuencia, los cálculos actuales pueden representar una suma de mutaciones ocurridas en más de un locus.

62. No se ha hecho ningún cálculo fidedigno del índice de mutación para la hemofilia A desde que se estableció que ésta y la hemofilia B (enfermedad de Christmas) eran dos enfermedades distintas. La proporción de los tipos de hemofilia A y B varía de un país a otro. Es posible que los antiguos cálculos del índice de mutación de la hemofilia sirvan, si se los reduce en un décimo, a manera de cálculos aproximados del índice del locus causante de la hemofilia A. Sin embargo, el carácter puede ser tan leve, que es casi seguro que muchos casos pasan inadvertidos. Esto tiende a originar subestimaciones del verdadero índice de mutación. En el cuadro V se encontrarán algunos cálculos.

Caracteres recesivos autosómicos

63. Sólo es posible hacer cálculos indirectos de los índices de mutación de los genes recesivos autosómicos y los valores así obtenidos son de muy poca precisión. La ecuación para el estado de equilibrio es $\mu = (1-f) x$. En el hombre, el valor de f es igual a cero o sumamente bajo en la gran mayoría de los casos de homocigotos recesivos. Entre las excepciones a esta regla se cuentan el albinismo y ciertas formas de sordomudez recesiva. Aun incluyendo estas afecciones, empero, el valor de f no pasa de 0,5. Si el valor de f es cero entonces el índice de mutación coincide con la frecuencia del carácter. Se tropieza aquí, empero, con muchas dificultades. Se supone, al igual que en el caso de genes vinculados al sexo, que la fecundidad del heterocigoto es igual a la fecundidad media de la población. Sin embargo, buena parte de todos los genes mutantes de la población se encuentran en individuos heterocigóticos. Por esta razón, cualquier factor de selección a favor o en contra del heterocigoto influye mucho más en la incidencia de un carácter en estado de equilibrio que la pérdida debida al homocigotismo. Además, un cambio del medio puede trastornar al equilibrio de la población al afectar la aptitud genética de los distintos genotipos. Cuando esto sucede, pueden pasar muchas generaciones antes que se restablezca el equilibrio. De igual modo, los cambios de las costumbres matrimoniales pueden afectar la frecuencia de los distintos genotipos. Durante los dos últimos siglos o, por lo menos, en los últimos cien años se ha observado en Europa una disminución de la endogamia. Es probable que esta circunstancia haga que los cálculos resulten demasiado bajos⁷¹. En el cuadro VI se encontrarán algunos cálculos de los índices de mutación de genes recesivos autosómicos.

64. Pese a todas las reservas, cabe concluir que existe gran número de mutaciones profundamente perjudiciales, ya sean dominantes o recesivas autosómicas, o recesivas alosómicas, cuyos índices presentan según se calcula, valores próximos a 10×10^{-6} por generación. Sin embargo, la agrupación en torno a este valor puede

depender, en buena medida, de la selección de caracteres para su estudio.

INDICE DE LAS MUTACIONES NATURALES EN DETERMINADOS LOCI DE ANIMALES EXPERIMENTALES

65. Con animales de laboratorio es posible calcular los índices de mutación natural sirviéndose, en algunos casos, de cruzamientos experimentales. En el ratón, se han calculado los índices de mutaciones naturales con efectos visibles en siete loci. Dichos loci se han identificado merced a los siguientes alelos recesivos de efectos visibles: a (no aguti), b (pardo), c (chinchilla), d (dilución), p (ojos rosados), s (pintado) y se (orejas cortas). Los loci se hallan distribuidos en cinco de los veinte cromosomas. Los caracteres d y se están ligados y lo mismo sucede con c y p . Estos alelos fueron escogidos para realizar diversos estudios sobre los efectos de las radiaciones y no debe considerárselos equivalentes a una muestra tomada al azar. Se calcula que el índice de mutación media general es, aproximadamente, de $7,3 \times 10^{-6}$ por locus por gameto (cuadro X).

66. En el informe anterior y en un trabajo reciente⁷² se examinaron los valores calculados para los índices de mutación natural en loci específicos de *Drosophila*.

ABERRACIONES CROMOSÓMICAS NATURALES EN EL HOMBRE

67. El hombre posee un cariotipo relativamente estable; el número cromosómico diploide es $46^{73,74}$. Sin embargo, con el adelanto de los procedimientos técnicos para el estudio citológico de los mamíferos, se están acumulando los descubrimientos de ejemplos de aberraciones que ya se conocían en plantas e insectos. La detección de anomalías cromosómicas en el hombre se ve allanada por la relativa facilidad con que es posible reconocer los fenotipos anormales que ocasionan. Sin embargo, los procedimientos citogenéticos no han evolucionado suficientemente todavía para permitir la detección de aberraciones menos evidentes. Entre las que no es posible percibir actualmente se cuentan las traslocaciones recíprocas de dimensión casi igual, las inversiones y las duplicaciones o pérdidas de pequeños segmentos de longitud inferior al 10% de la del cromosoma afectado. Otras aberraciones pueden pasar inadvertidas por tener efectos letales en las etapas iniciales del desarrollo embrionario⁷⁵.

68. Las más comunes de las aberraciones percibidas son las trisomías de los autosomas más pequeños y la monosomía o la polisomía de los autosomas. Parece probable que la monosomía y trisomía de los autosomas, fuera de la que produce el síndrome de Down, sean raras o normalmente letales⁷⁶. Se han descubierto casos de triploidia^{77,78,79}, y con frecuencia se comunican casos de translocaciones y de otras aberraciones (cuadros I y II).

69. Las anomalías que afectan a cromosomas enteros pueden ser resultado de pérdida de cromosomas o de falta de disyunción. La monosomía puede ser resultado de cualquiera de estos dos procesos, pero la polisomía sólo puede originarse por falta de disyunción. Parece probable que la mayoría de las aberraciones de cromosomas enteros se produzcan en las divisiones meióticas de la célula en germen de uno de los progenitores o en una de las primeras segmentaciones del cigoto. Es poco lo que se sabe todavía acerca de la importancia relativa de la falta de disyunción y de la pérdida de cromosomas durante la meiosis. Sin embargo, existen bastantes indicios de que uno de estos procesos o ambos ocurren

frecuentemente en las divisiones mitóticas que siguen a la fecundación. Esto se ve corroborado por la existencia de mosaicos⁷⁰⁻⁸² y de mellizos excepcionales⁸³. Es posible que las anomalías de cromosomas enteros ocurran durante la mitosis con mayor frecuencia que la indicada por los datos actualmente disponibles; no es fácil descubrir un mosaico a menos que la mutación se haya producido en una de las primeras segmentaciones del cigoto. Además, los factores selectivos pueden eliminar una de las líneas originales. El hecho de que a veces se encuentran dos o tres tipos de células entre las descendientes de una sola biopsia de médula ósea o incluso de piel⁸⁴ parece indicar la posibilidad de que los procesos causantes de los mosaicos tiendan a repetirse en una cepa celular determinada.

70. Por una u otra razón, la mayoría de las personas que presentan caracteres perjudiciales causados por aberraciones cromosómicas profundas no dejan progenie. Las únicas excepciones reconocidas hasta ahora son las de personas fenotípicamente normales con translocaciones equilibradas. La incidencia general de dichas translocaciones es, empero, baja. En consecuencia, la incidencia de las aberraciones cromosómicas profundas en una población tiende a coincidir con su índice de mutación. En los párrafos 28 y 29 *supra* se encontrarán cálculos de frecuencia.

ABERRACIONES CROMOSÓMICAS NATURALES EN ORGANISMOS EXPERIMENTALES

71. Se ha demostrado que, en el ratón, durante las divisiones meióticas puede no haber disyunción de los alosomas. Sin embargo, la falta de disyunción en la primera división meiótica es rara en el macho y es probable que no ocurra nunca en la hembra. A diferencia de lo que sucede con el hombre, los cariotipos XO son mucho más frecuentes que los cariotipos XXY⁸⁵. Existen indicios de que los individuos XO son consecuencia, las más de las veces, de la pérdida del alosoma paterno en un momento dado, después de la entrada del espermatozoide en el vitelo y antes de la primera segmentación. Esta conclusión se desprende de la observación de que cuando se computan simultáneamente los ratones de genotipo X^MO y los de genotipo X^MX^PY (las letras M y P indican el origen materno o paterno del cromosoma X), las frecuencias relativas son de 0,7% y 0,02%, y del hecho de que los degenotipos XO no se hallan distribuidos al azar^{86, 87}. Hasta ahora no se ha logrado encontrar deficiencias y monosomías que hubieran debido percibirse en amplios estudios experimentales de ciertos autosomas genéticamente marcados^{88, 89}. En la rata se han observado casos de translocación espontánea⁸⁹.

72. En *Drosophila*, la aparición de huevos anormales puede deberse tanto a la falta de disyunción materna como a la pérdida de cromosomas enteros en las células en división meiótica. Se ha llegado a esta conclusión en vista de que la frecuencia de huevos con dos cromosomas X es menor que la correspondiente a huevos sin ningún cromosoma X. Se ha calculado que la frecuencia de los huevos anómalos originados por falta de disyunción es de 0,08% y que la frecuencia de los originados por pérdida del cromosoma X durante la meiosis es, aproximadamente, de 0,12%. Esto hace que la relación XO:XXY sea aproximadamente de 4:1⁹⁰. El índice de la adisyunción de los alosomas en los machos también es considerable; la relación entre los individuos X^MO y X^MX^PY^P es de 2,8:1⁹¹. La monosomía y trisomía del cromosoma más pequeño (el cuarto) se dan espontáneamente, pero no se han percibido falta de disyunción ni pérdida de

los cromosomas segundo y tercero mediante métodos de análisis genético citológico. Es probable que estos fenómenos ocurran pero que la monosomía o trisomía de los autosomas largos sean letales en las fases embrionarias⁹⁰. Un estudio realizado hace ya tiempo demostró que la edad de las hembras no afecta por sí misma el índice natural de adisyunción, aunque la frecuencia de este fenómeno tras la irradiación de hembras vírgenes aumenta durante los diez primeros días⁹². Estudios más recientes han confirmado que la edad de la madre por sí sola no tiene ningún efecto apreciable sobre la frecuencia de los casos espontáneos de adisyunción⁹³. En vista del aumento comprobado de la frecuencia del síndrome de Down con la mayor edad de la madre⁹⁴ y de observaciones similares de las otras dos trisomías autosómicas⁹⁴, se hace evidente el riesgo que se corre al comparar los índices de mutación cromosómica natural de las moscas con los del hombre.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA FRECUENCIA DE LAS MUTACIONES NATURALES

73. Se sabe desde hace tiempo que la frecuencia de las mutaciones naturales puede variar en distintas circunstancias. Esta variación ofrece una oportunidad de identificar y estudiar los distintos factores causales o que influyen en el proceso. En el hombre es posible descubrir algunos de estos factores debido a que su infancia relativamente prolongada y su larga vida reproductiva permiten a dichos factores actuar durante un largo lapso.

74. En el caso de algunas enfermedades y defectos hereditarios se ha observado que la frecuencia de mutantes entre los descendientes aumenta con la edad de los padres. Entre ellos cabe mencionar la epiloia, la neurofibromatosis y el retinoblastoma. Este efecto del tiempo parece indicar una relación simple entre la frecuencia de la mutación y la dosis acumulada del factor causal. Cabe deducir pues, indirectamente, que se está en presencia de una influencia acumulativa⁹⁵. En el caso de otras dolencias, como el síndrome de Down, se observa un incremento en la frecuencia de mutantes con el aumento de la edad de la madre pero no con la del padre. La situación inversa se presenta en el caso de la acondroplasia, en el cual el incremento de la frecuencia de la anomalía va aparejada al aumento de la edad del padre solamente. Cada uno de estos últimos ejemplos sugiere la presencia de factores que no son comunes a ambos sexos. De este modo, cuando sólo la edad del padre afecta la frecuencia de los mutantes, es posible que las mutaciones dependan de la frecuencia de las divisiones celulares en el proceso de la gametogénesis.

75. Se conocen varios factores que afectan la frecuencia de las mutaciones naturales en organismos experimentales. Uno de los más estudiados es el sexo; el índice de mutación espontánea a letales recesivos alosómicos es aparentemente inferior en las hembras de *Drosophila* que en los machos^{96, 99}. También se ha observado cierta influencia del sexo en la frecuencia de las mutaciones del gusano de seda. En este caso el locus es un factor determinante; en un locus dado la frecuencia de mutación es mayor en el macho, en tanto que en otro es menor⁹⁷. En el ratón, los datos sobre siete loci minuciosamente estudiados han proporcionado ciertos indicios de que la frecuencia de mutación es menor en las hembras que en los machos (cuadro X). Las hembras han producido un mutante entre 98.828 descendientes. Los machos, en cambio, han producido 32 mutantes entre 544.897 descendientes. En el hombre, un estudio de la mutación causante de la distrofia muscular de Duchenne,

enfermedad vinculada al sexo, no ha dado pruebas de que haya diferencias con el sexo⁹⁸.

76. La constitución genética también puede afectar la frecuencia con que se dan las mutaciones naturales. Desde hace tiempo se sabe que ciertos genes específicos de *Drosophila* modifican el ritmo de mutación natural en un factor de diez o más, por lo menos en un segmento del genoma⁹⁹. Se ha demostrado una diferencia entre dos razas de distintas zonas geográficas con respecto a la frecuencia con que aparecen letales vinculados al sexo¹⁰⁰. Además, no cabe ninguna duda de que el índice de mutación varía de un locus a otro. La mutabilidad de un gen depende, asimismo, de la posición que ocupa en el cromosoma^{827, 828}.

77. En el hombre, se ha observado que diversas aberraciones cromosómicas tienden a presentarse en un mismo individuo o familia. Así, por ejemplo, se ha descrito el caso de un individuo¹⁰¹⁻¹⁰⁵ que presentaba al mismo tiempo el síndrome de Down (trisomía del 21) y el síndrome de Klinefelter (XXY). Se han comunicado casos de asociaciones del genotipo XXY con una translocación entre los cromosomas 14 y 15¹⁰⁶ y del genotipo XXX con trisomía del 18¹⁰⁷. En dos hermanas se ha observado¹⁰⁸ trisomía del grupo 13-15 y el genotipo XO. Se ha comprobado trisomía del 21 en descendientes de una mujer portadora de una translocación autosómica¹⁰⁹. Esta propensión a presentar aberraciones cromosómicas profundas ha hecho pensar en la posibilidad de que las células de algunas personas sean más inestables a este respecto²¹, o que una primera aberración predisponga a los cromosomas de una célula para una segunda aberración⁸⁴.

78. Se ha comprobado que las mutaciones naturales ocurren con diferente frecuencia en células que se encuentran en distintas etapas de la gametogénesis. Recientemente se han revisado las investigaciones pertinentes con *Drosophila*⁷². En tanto que algunos loci son más mutables en la línea germinativa que en el soma, con otros sucede lo contrario¹¹⁰.

79. Es indudable que deben existir otros factores determinantes aún no descubiertos. Así, por ejemplo, se ha informado que como consecuencia de un vuelo espacial se produjo un incremento significativo de la frecuencia de las mutaciones letales recesivas autosómicas en dos cepas de *Drosophila*¹¹¹. También se ha informado que en circunstancias similares se observa un aumento en la frecuencia de anomalías cromosómicas (falta de disyunción) en células germinativas de *Drosophila*¹¹². Como la intensidad de los rayos cósmicos durante el vuelo no fue lo bastante grande para explicar estos fenómenos, debe sospecharse la existencia de otros factores.

80. Se ha supuesto que la reacción genética de una especie a los factores que condicionan el índice de mutación está sujeta, a su vez, a la influencia de la selección. Este concepto presupone la existencia de un índice de mutación óptimo para la supervivencia de una especie¹¹³⁻¹¹⁵; si el índice de mutación es demasiado elevado la especie puede ser destruida por la pesada carga mutacional y si es demasiado bajo la especie puede quedar incapacitada para adaptarse a los cambios del medio. Este concepto ha sido formulado mediante un modelo matemático en el cual se utiliza lo que ha dado en llamarse principio de la carga genética mínima¹¹⁶. Toda especie debe adaptarse a los cambios progresivos del medio y la posibilidad de hacerlo depende de la variación genética, cuya única fuente es, en definitiva, la mutación. La importancia de nuevas mutaciones para la futura adaptación de la especie humana es problemática.

IV. Radioinducción de mutaciones

81. Por razones obvias, la mayoría de nuestros conocimientos sobre la radioinducción de mutaciones procede de organismos experimentales. Sin embargo, existen abundantes indicios de que el proceso de la mutación es fundamentalmente igual en todas las formas de vida y no hay ninguna razón para suponer que el hombre sea excepción a la regla.

FACTORES QUE INCIDEN EN LA FRECUENCIA DE LAS MUTACIONES RADIOINDUCIDAS

82. No es posible determinar los peligros genéticos a que se halla expuesta una población si no se conoce la relación existente entre la frecuencia de las mutaciones y la dosis de irradiación. Actualmente, se admite que son muchos los factores que pueden incidir en esta relación. Las investigaciones realizadas con *Drosophila* constituyen los cimientos de nuestros conocimientos sobre esta materia. En época más reciente se han obtenido datos valiosos con estudios de mamíferos.

Carácter lineal de la relación dosis-efecto y ausencia de umbral

83. La hipótesis de que la relación dosis-efecto es de carácter lineal hasta con dosis de valor cero y, por lo tanto, de que no hay umbral para los efectos mutagénicos, se ha visto considerablemente robustecida por los resultados de las investigaciones con *Drosophila*. El estudio de mutaciones en más de 50 loci cuyos genes afectan ciertos pelos diminutos de la mosca indica que dosis agudas no mayores de 5 r producen un efecto mutagénico significativo y que la curva dosis-efecto, es lineal de dosis menores a mayores¹¹⁷. También se ha comprobado una relación lineal en la gama de dosis leves de 5 r o más para los letales recesivos radioinducidos¹¹⁸. Sin embargo, en determinadas etapas de la evolución de las células germinativas como, por ejemplo, las correspondientes a espermatogonios y oocitos, en las cuales es posible reparar parte del daño sufrido antes de la mutación, el efecto de dosis bajas puede resultar algo inferior al que cabría esperar en vista de la relación lineal de la frecuencia de mutación con dosis más fuertes¹¹⁹. Se ha observado una excepción a la norma de la función lineal en el caso de mutaciones inducidas con fuertes dosis de radiaciones agudas en espermatogonios de ratón. Una dosis de 1000 r produjo un número de mutaciones significativamente menor que el previsto sobre la base de la función lineal aplicable a dosis más bajas¹²⁰. La opinión de que este efecto podía deberse a selección celular se vio corroborada, hasta cierto punto, por la comprobación de que el fraccionamiento de la dosis producía un índice de mutación más elevado, compatible con la función lineal¹²¹. En *E. Coli*, se ha comprobado la existencia de una relación lineal con dosis de no más de 8,5 r¹²².

Efecto de la intensidad de la dosis

84. Ha quedado demostrado que el tiempo en que se administran las radiaciones ionizantes influye en la frecuencia de las mutaciones inducidas por una dosis determinada. Dicho fenómeno se ha observado tanto en el caso de ratones como en el de insectos.

85. En el ratón se ha estudiado el efecto de las diferencias de la intensidad de la dosis sobre la frecuencia de las mutaciones inducidas en siete loci específicos^{119, 121, 123-127}. Como resultado de estos estudios se han hecho las siguientes observaciones (cuadro X):

a) Cuando se irradian espermatogonios con dosis de 300 a 600 r a razón de $8,5 \times 10^{-3}$ r/minuto (90 r/

semana), la frecuencia de las mutaciones inducidas es unas cuatro veces menor que la frecuencia observada cuando la misma dosis se administra a razón de 90 r/minuto;

b) En estudios análogos de oocitos irradiados se observa un efecto aún más apreciable de la intensidad de la dosis;

c) No es posible demostrar ningún aumento del efecto de la intensidad de la dosis, en el caso de los espermatozonios, cuando la intensidad con que se administra se reduce de $8,5 \times 10^{-8}$ r/minuto a 1×10^{-8} r/minuto;

d) La mayor parte del efecto de la intensidad de la dosis sobre los espermatozonios se observa dentro del intervalo de valores comprendidos entre 24 r/minuto y 0,8 r/minuto, en tanto que en el caso de las hembras dicho intervalo parece ser mayor;

e) Al igual que en *Drosophila*, no se advierte ningún efecto de la intensidad de la dosis en los espermatozonios.

86. En *Drosophila* se ha observado un significativo efecto de la intensidad de la dosis en las mutaciones letales del cromosoma II al irradiar oocitos¹²⁸ y espermatozonios¹²⁹. En estos últimos, la disminución de la intensidad de 0,10 r/minuto a 0,01 r/minuto, cuando la dosis total administrada es de 200 r, lleva aparejada una significativa reducción de la frecuencia de las mutaciones. Sin embargo, no se ha observado ningún efecto de la intensidad de la dosis cuando se administra la dosis total de 3.000 r con rayos gamma a razón de 2 r/minuto y 2000 r/minuto. En el gusano de seda se han observado dos tipos diferentes de efectos de la intensidad de la dosis sobre las mutaciones relacionadas con el color de los huevos; dichas mutaciones se inducen durante las primeras etapas del desarrollo larval⁹⁷. En uno de los tipos la eficacia mutagénica de la irradiación crónica a razón de 0,15 r/minuto es menor que la de la irradiación aguda a razón de 320 r/minuto, y en el otro tipo la eficacia mutagénica es mayor con la irradiación crónica que con la irradiación aguda. El primer efecto se observa solamente en las fases iniciales del desarrollo larval cuando prevalecen en las gónadas las células primordiales, en tanto que el segundo se observa cuando las células germinativas son irradiadas en etapas posteriores del desarrollo. Este último resultado, contrario al que cabría esperar de la disminución de la intensidad de la dosis puede no ser un efecto de la intensidad de la dosis sobre el proceso de la mutación; parece, en efecto, que la selección celular hace que se reduzca la supervivencia de mutantes con dosis mayores por unidad de tiempo. En todo caso, se asemeja a un efecto observado con dosis de gran intensidad en el ratón, en el cual una dosis de 1000 r produjo menos mutaciones que otra de 600 r¹²⁰. También en este caso se invocó la selección celular para explicar este extraño resultado. En *Dahlbominus*, una avispa de la familia Calcidae, no se encontró ningún efecto significativo de la intensidad de la dosis sobre las mutaciones relacionadas con el color de los ojos al administrar a las larvas hembras una dosis total de 1000 r/minuto y de 0,17 r/minuto¹⁸⁰.

87. Aunque ya se han descubierto algunos de los factores que explican la influencia de la intensidad de la dosis, todavía no se ha investigado lo bastante para dilucidar su mecanismo. Sin embargo, existen elocuentes indicios de que es el propio proceso de la mutación el que está en juego. De este modo, en algunos casos concretos cabe eliminar la selección celular, que puede a veces desempeñar cierto papel, como factor causal. Así, por ejemplo, el efecto se observa aun en aquellas fases foliculares de los oocitos de ratón en las cuales la proporción de células muertas por las dosis de radiación utilizadas

es despreciable^{119, 121}. Además, el número de espermatozonios muertos por obra de las radiaciones es aproximadamente constante para toda una gama de intensidades de dosis en la cual el efecto de la intensidad de la dosis sobre la mutación es evidente^{125, 131, 132}. Si el mecanismo del efecto de la intensidad de la dosis guarda relación efectivamente con el propio proceso de la mutación, parece probable que haya cierto tipo de "reparación" del daño anterior a la mutación cuando se utilizan dosis de menor intensidad¹¹⁹. Se ha sugerido¹³³ que quizá muchas de las mutaciones observadas en los siete loci estudiados sean consecuencia de aberraciones cromosómicas de impacto múltiple; cabría esperar que la frecuencia de dichas aberraciones disminuyese al disminuir la intensidad de la dosis^{134, 135}. Existen varios indicios, no obstante — como, por ejemplo, la forma de la curva dosis-efecto — de que, si bien es fácil inducir mediante la irradiación de espermatozonios de ratón aberraciones de impacto múltiple, las mutaciones en un locus determinado inducidas en los espermatozonios de ratón casi nunca guardan relación con estos efectos de impacto múltiple. De igual modo, la mayoría de las mutaciones observadas en los espermatozonios de *Drosophila* parecen no ser resultado de aberraciones de impacto múltiple. Esto corrobora la opinión de que las mutaciones específicas en un locus determinado inducidas en los espermatozonios de ratón son mutaciones puntuales o deficiencias sumamente pequeñas^{88, 136, 137} y que es la reparación del daño anterior a la mutación asociado con este tipo de mutación la que explica el efecto de la intensidad de la dosis¹²⁷. Las investigaciones que se realizan actualmente con otros organismos confirman la existencia de procesos de reparación natural o de eliminación del daño anterior a la mutación (primario) cuando la dosis es de baja intensidad. En la próxima sección se examinará con mayor detenimiento el problema de la reparación.

"Reparación" del daño anterior a la mutación

88. El estudio de diversos organismos indica que el proceso de inducción de una mutación no se halla irremisiblemente predeterminado en el momento de la irradiación, sino que existe un intervalo limitado entre la absorción de la energía de radiación y la finalización del proceso de mutación durante el cual, según el estado fisiológico de las células, es posible reparar el daño sufrido. La restauración de cromosomas rotos mediante la unión de los extremos separados es un fenómeno conocido desde hace tiempo y que ha sido estudiado detenidamente. El tema ha sido objeto, recientemente, de nuevos estudios¹³⁸. Aunque existen algunas razones para pensar que la restauración cromosómica y la reparación del daño anterior a la mutación son fenómenos independientes, si bien análogos, dicho distingo no está basado en trabajos experimentales.

89. Se conoce la existencia de tratamientos posteriores a la irradiación capaces de alterar, en *Paramecium*, la medida del daño recesivo de una irradiación dada, siempre que se los aplique antes de cierta etapa crítica del ciclo de división subsiguiente. Además, en las células que no reciben tratamiento después de la irradiación, el efecto de ésta aumenta cuanto más cerca de la etapa crítica se la administra¹³⁹⁻¹⁴¹. Se demostró hace algún tiempo que, en determinadas circunstancias, es posible reducir buena parte del efecto mutacional de la irradiación de células bacterianas mediante un tratamiento posterior a la irradiación con reactivos químicos¹⁴². En investigaciones en que se usaron rayos ultravioleta en lugar de radiaciones ionizantes se obtuvieron resultados similares¹⁴³⁻¹⁵⁰. Actualmente se cree que todos estos resultados son compatibles con la hipótesis de que el

último paso para la fijación de un importante aspecto de la mutación potencial corresponde a la primera réplica de DNA después de la irradiación^{144, 147, 148, 151}.

90. Algunos datos obtenidos recientemente con *Drosophila* indican que es posible modificar el daño anterior a la mutación en los espermátidos, en las etapas meióticas de los espermátocitos, y en las últimas etapas de los espermátogonios¹⁵²⁻¹⁵⁷. En las células más sensibles, los espermátidos y los espermátocitos, el tratamiento postirradiatorio con cianuro, tras una dosis de rayos X de gran intensidad, puede hacer que aumente o disminuya la frecuencia de las mutaciones radioinducidas. La inhibición de la respiración oxidativa mediante el tratamiento postirradiatorio con nitrógeno ocasiona un aumento de la frecuencia de las mutaciones en los espermátidos, en los espermátocitos durante las etapas de división meiótica y en los espermátogonios. El fraccionamiento de una dosis administrada con una intensidad de 55 r/segundo ocasiona, en cambio, una disminución de la frecuencia de mutación exactamente en las mismas etapas en que el cianuro es más eficaz. La inhibición de la síntesis de proteína mediante el tratamiento previo con cloramfenicol o ribonucleasa reduce considerablemente la frecuencia de las mutaciones en los espermátidos y, en el caso del cloramfenicol, también en las fases anteriores. Como en estos experimentos se estudió un cromosoma X en forma de anillo, los cambios comunicados se refieren a mutaciones letales y quizás también a pequeñas pérdidas. Estos resultados se han explicado suponiendo que, de manera análoga a lo que sucede con *Paramecium*, intervienen aquí dos procesos contrastantes: uno asociado con el ritmo de desaparición del daño anterior a la mutación, y el otro con el tiempo o ritmo necesario para su fijación¹⁴¹. De este modo, se cree que la intensificación de la frecuencia de las mutaciones tras el tratamiento postirradiatorio con nitrógeno se debe a la inhibición del proceso metabólico de reparación. La reducción observada en la frecuencia de las mutaciones tras el tratamiento preirradiatorio tanto con cloramfenicol como con ribonucleasa indica, en cambio, que la inhibición de la síntesis de proteína prolonga el plazo disponible para la reparación del daño anterior a la mutación. Aunque actualmente no se sabe qué proceso interviene en la fijación del daño anterior a la mutación en los espermátidos, los resultados de los experimentos parecen indicar cierta correspondencia entre los mecanismos de reparación de organismos tan distintos como *Drosophila* y *Paramecium*.

91. La interacción del oxígeno y de los rayos X en la producción de daños genéticos, según se manifiesta en progenie de machos irradiados de *Drosophila*, ha sido objeto de amplios estudios¹⁵⁸⁻¹⁶⁵. Los experimentos de fraccionamiento de la dosis, en los cuales parte de la dosis se administra en nitrógeno y parte en aire u oxígeno, indican que los rayos X destruyen cierto sistema de protección sensible al oxígeno. Se ha postulado, entre otras cosas, que la acción de este sistema consiste en reducir la magnitud inicial del daño y en hacer más eficaz la reparación. El sistema influye tanto en los letales recesivos como en las aberraciones cromosómicas.

92. En el cuadro VII se reseñan algunos de los fenómenos y de los organismos estudiados antes y después de la preparación del informe de 1958 del Comité. Es notable la similitud de los efectos observados, sobre todo si se considera la diversidad de los organismos incluidos. Cabe concluir, basándose en estos datos, que cierta proporción de los cambios mutacionales o premutacionales radioinducidos pueden ser reparados naturalmente durante un plazo finito pero relativamente

breve después de ocurridos, y que el propio proceso de reparación natural puede ser afectado por las radiaciones o por inhibidores metabólicos. Es importante determinar si este efecto es aplicable también al hombre y, en caso afirmativo, los niveles de dosis únicas o las intensidades de dosis continuas, en que pueden actuar los procesos de reparación natural, así como el plazo crítico y las condiciones en que dejan sentir su acción. Cabe destacar que, probablemente, no todo el daño anterior a la mutación puede repararse y que es de esperar una relación lineal entre la mutación y la dosis independientemente de la intensidad de la dosis cuando se administran dosis bajas que no afectan apreciablemente el proceso de reparación.

Variación con el locus

93. Se sabe desde hace bastante tiempo que tanto los índices de las mutaciones naturales como los de las inducidas varían apreciablemente en los diferentes loci de cada organismo. Esta observación ha sido recientemente confirmada en el ratón^{88, 186}. De los siete loci estudiados, los valores extremos de los índices de mutaciones inducidas en los espermátogonios difieren en un factor de 30. Esta información se basa en 174 mutaciones inducidas con dosis de 300 a 1000 r de gran intensidad. De dichas mutaciones, 71 fueron inducidas en el locus *s*, 99 entre los cuatro loci *b*, *c*, *d* y *p*, y sólo 4 en los otros dos loci, *a* y *se*. Tras el análisis de 92 de las mutaciones para estudiar la viabilidad de los homocigotos, se comprobó que 71 (el 77%) eran letales antes de llegar a la madurez y 21 eran viables. También en este aspecto se observó cierta variabilidad de un locus a otro. Las 12 mutaciones del locus *d* y las 38 del locus *s* eran letales, en tanto que de las 38 de los loci *b*, *c*, y *p*, 20 eran viables.

Variación con el sexo y la etapa de la gametogénesis

94. La frecuencia de las mutaciones radioinducidas puede variar tanto con el sexo como con la etapa de la gametogénesis. Las fases celulares de la mayor importancia para la determinación de los peligros de la radiación para el hombre son las correspondientes a los oocitos y los espermátogonios, por lo cual se ha prestado considerable atención¹⁶⁶⁻¹⁶⁸ al efecto genético de las radiaciones ionizantes sobre estas fases de las células germinativas de los mamíferos. El animal estudiado en las más amplias de estas investigaciones fue el ratón.

95. Los ratones machos sometidos a dosis de 1.000 r conservan su fecundidad durante cierto tiempo, luego pasan por un período de esterilidad y, finalmente, recobran casi por entero su fecundidad normal. La esterilidad pasajera es consecuencia del hecho de que, durante ciertas etapas, los espermátogonios son sumamente sensibles a la irradiación^{169, 170}. Las células que pasan por estas fases tienen una DL₅₀ de 20 a 40 r. Sin embargo, algunas de las células espermátogónicas iniciales de tipo A sobreviven a fuertes dosis de radiación; dichas células repueblan el epitelio germinativo y permiten al animal irradiado la recuperación de la fecundidad. La existencia de un período de esterilidad contribuye a hacer posible la distinción entre los efectos genéticos inducidos en las etapas espermátogónicas y en las postespermátogónicas.

96. La irradiación de ratones hembras con dosis de no más de 50 r puede ocasionar esterilidad permanente tras un período inicial de fecundidad postirradiatoria. Se ha observado cierto efecto de la intensidad de la dosis en esta esterilidad inducida¹⁷¹. Cabe atribuir el carácter permanente de la esterilidad inducida al hecho de que la mayoría de los oocitos se encuentran en las fases iniciales del desarrollo folicular y son sumamente sensibles a las

radiaciones. Puesto que en el ovario del ratón adulto no hay formación de nuevos oocitos, el animal queda definitivamente estéril cuando se agota la reserva de oocitos resistentes a las radiaciones de los folículos más antiguos.

97. Se ha hecho posible distinguir dos clases de muerte celular radioinducida en diferentes tipos de células germinativas de las gónadas del ratón. La mayoría de los espermatogonios muere inmediatamente después de la irradiación, en tanto que los espermatocitos no muestran ninguna reacción hasta que llegan a la etapa de las divisiones meióticas. En ambos tipos de célula, el daño cromosómico en el sentido clásico de la aneuploidia puede, en el mejor de los casos, explicar sólo una pequeña parte de la pérdida celular¹⁷². En la rata-canguro se ha observado una situación análoga¹⁷³. Estos estudios parecen indicar que el daño cromosómico no desempeña un papel importante en la muerte celular de espermatogonios irradiados con dosis moderadas. En el anexo D se hace un estudio más detenido del tema de la radiosensibilidad de las gónadas.

98. La máxima sensibilidad a la inducción de letales dominantes y de visibles recesivos en el ratón se ha encontrado, en el macho, en los espermátidos y espermatocitos¹⁷⁴⁻¹⁷⁸ y en la hembra, en los oocitos primarios (metafase)¹⁷⁹. Con una dosis aguda de 300 r de rayos X, la frecuencia media de las mutaciones en loci específicos tras la irradiación de células en las etapas postespermatogónicas es dos veces mayor que en las etapas espermatogónicas¹⁷⁸. También se ha demostrado que la irradiación de hembras adultas con una dosis aguda de 200 r de rayos X ocasiona más mutaciones que una irradiación similar de fetos de 17 días y medio. En los machos, también se ha observado que la frecuencia de las mutaciones radioinducidas es mayor en los adultos que en los fetos, pero la diferencia no es estadísticamente significativa¹⁷⁸.

99. Las relaciones de las frecuencias de las mutaciones inducidas en los siete loci estudiados en el ratón difieren según que la irradiación se efectúe en las etapas espermatogónicas o en las postespermatogónicas^{89, 130}. Son comunes las deficiencias lo bastante grandes para afectar a un tiempo al locus *d* y al *se* (cuyo valor de intercambio factorial [*crossing-over*] es de 0,16%) entre las mutaciones inducidas en las células postespermatogónicas, pero la irradiación de espermatogonios ocasiona deficiencias de este tipo muy rara vez o nunca. Es posible inducir dichas deficiencias, en cambio, en los oocitos. Parece ser, entonces, que las mutaciones inducidas en la progenie como resultado de la irradiación espermatogónica difieren sistemáticamente de las ocasionadas por la irradiación de las células en las etapas postespermatogónicas y de los oocitos.

100. En *Drosophila*, se ha corroborado abundantemente la influencia del sexo y de la etapa de la gametogénesis en las mutaciones radioinducidas^{72, 180, 181, 329}. Los valores mínimo y máximo de la frecuencia de las mutaciones inducidas con una dosis determinada de radiación varían en un factor de 15. Los espermatogonios y los oogonios son los menos sensibles; los oocitos son algo más sensibles que los oogonios. Los espermatocitos y espermátidos son, en cambio, varias veces más sensibles que los espermatogonios. La sensibilidad de los espermatozoides varía según su grado de madurez. La diferencia entre la radiosensibilidad de los espermatozoides y la de los espermátidos de *Drosophila* puede atribuirse tanto a diferencias en la tensión de O_2 ^{184, 182 a 180} como a cambios asociados con la síntesis de proteínas¹⁸⁸⁻¹⁸⁵.

Variación de una especie a otra

101. Las especies difieren profundamente en su sensibilidad genética a las radiaciones. El índice de mutaciones inducidas en los siete loci estudiados del ratón es aproximadamente 15 veces mayor que el correspondiente a un grupo de loci comparable de *Drosophila*¹⁸⁷. La comparación entre letales dominantes de mamíferos y de *Drosophila*¹⁸⁸ y las mutaciones cromosómicas en las plantas¹⁸⁹ indica la existencia de diferencias de una especie a otra. Se ha determinado la radiosensibilidad de distintas especies de roedores en función del número de reordenamientos cromosómicos en los núcleos de los espermatogonios sometidos a una pequeña dosis aguda de 4 r^{190, 191}. Estas mediciones son difíciles de hacer debido a que la frecuencia de las rupturas cromosómicas varía considerablemente en las distintas etapas celulares, lo cual puede inducir a tomar por diferencias específicas las relacionadas con la etapa de desarrollo celular. Sin embargo, se ha informado que el porcentaje de células que presentan reordenamientos varía de 2,6 en los cobayos a 0,6 en las ratas, 0,2 en los ratones y 0,1 en los conejos. La comparación de la radiosensibilidad citogenética de las células germinativas del mono con las del ratón a dosis de 50 a 400 r parece indicar que los monos son dos veces más sensibles que los ratones^{188, 192}.

ABERRACIONES CROMOSÓMICAS INDUCIDAS

102. Como recientemente se demostró que algunos defectos hereditarios graves del hombre guardan relación con aberraciones cromosómicas, merece considerarse el papel de las radiaciones ionizantes en la aparición de estas anomalías. Desde hace muchos años se sabe que las radiaciones pueden ocasionar profundos cambios cromosómicos; recientemente se han examinado algunas investigaciones con plantas¹⁹³ y con animales⁹⁰. En realidad, no siempre es posible hacer una distinción neta entre las mutaciones génicas y las aberraciones cromosómicas. Muchas veces es imposible distinguir diminutas aberraciones cromosómicas de mutaciones "puntuales". Además, el reordenamiento de segmentos cromosómicos suele producir "efectos de posición", por los cuales varía la expresión fenotípica de los genes⁸⁵.

Observaciones efectuadas en organismos experimentales

103. Uno de los organismos más adecuados para los estudios de los cambios cromosómicos inducidos es *Drosophila*; en este insecto es posible descubrir citológicamente pequeños cambios cromosómicos mediante el examen de los cromosomas de las glándulas salivales. Además, se dispone de datos precisos sobre la sucesión lineal de determinados loci. Aunque no es posible extrapolar directamente al hombre, las conclusiones extraídas de los estudios con este organismo constituyen una útil guía en cuanto a los efectos que es dable esperar. A continuación se los reseña sucintamente.

104. La mayoría de los datos relativos a *Drosophila* se obtuvieron mediante la irradiación de espermatozoides. Las aberraciones se descubren en la primera generación o en generaciones subsiguientes a la irradiación, merced a procedimientos citológicos y genéticos.

105. Entre las aberraciones viables resultantes de rupturas cromosómicas se cuentan las duplicaciones, las deficiencias y los reordenamientos intra o intercromosómicos. Las probabilidades de cada individuo con deficiencias o duplicaciones de sobrevivir a esta aneuploidia dependen de la longitud y del contenido genético de los segmentos afectados. Tanto las duplicaciones como las deficiencias, que transtornan el equilibrio genético, tienden a reducir la viabilidad y a transmitirse como letales

recesivos. Entre los reordenamientos intracromosómicos se cuentan las inversiones y las transposiciones de segmentos en un mismo cromosoma, así como las traslocaciones entre distintos cromosomas. En estos casos no hay aneuploidia y los individuos afectados son fenotípicamente normales, siempre que no haya "efectos de posición". Sin embargo, la progenie puede ser genéticamente normal, o puede contener el reordenamiento equilibrado o bien puede ser aneuploide.

106. Con dosis bajas, la frecuencia de casos de aberraciones causadas por rupturas únicas tiende a aumentar linealmente con la dosis. En ocasiones se ha observado que las pequeñas deficiencias intercalares también aumentan linealmente con la dosis. La frecuencia de individuos con aberraciones causadas por dos rupturas como, por ejemplo, inversiones y translocaciones, aumenta con mayor rapidez que la raíz primera de la dosis, y se aproxima al cuadrado de la dosis cuando se utilizan tratamientos de bajo nivel.

107. Las radiaciones ionizantes también ocasionan aneuploidias de cromosomas enteros en *Drosophila*. En 1921 se comunicó por primera vez^{194, 195} un caso de inducción de adisyunción primaria. Mediante el empleo de hembras irradiadas de *Drosophila virilis* se ha demostrado que el número de machos primarios de genotipo XO aumenta linealmente con dosis comprendidas entre 400 a 1200 r y que la frecuencia del genotipo XO inducido en los machos es, aproximadamente de $1 \times 10^{-5}/r/huevo$ ^{100, 197}. Los machos XO son unas 15 veces más frecuentes que las hembras XXY. La relación entre los genotipos XO y XXY es mayor, en consecuencia, que la relación de 4 a 1 observada en la naturaleza. En fecha más reciente se realizó una investigación similar con *Drosophila melanogaster*⁹². Con irradiaciones de 600 r, 2400 r y 3600 r, la frecuencia de machos originados por adisyunción aumenta a un ritmo de, aproximadamente, $2,5$ a $3,0 \times 10^{-5}/r$. Los machos originados por adisyunción son unas 10 veces más frecuentes que las hembras originadas por adisyunción.

108. En el ratón rara vez se encuentran anomalías cromosómicas profundas como resultado de la irradiación de las células germinativas de los padres en las etapas premeióticas. En ocasiones se ha atribuido lo raro de este fenómeno no a su ausencia intrínseca, sino a la posibilidad de que no se transmita. Con todo, para dos tipos de aberraciones cromosómicas al menos, las translocaciones recíprocas y la pérdida de pequeños fragmentos, esta explicación no parece correcta. Las translocaciones inducidas en las fases postmeióticas pueden transmitirse a través de las meiosis subsiguientes y convertirse en caracteres hereditarios¹⁶⁰. En consecuencia, es más probable que lo raro de estas aberraciones ocasionadas por la irradiación premeiótica se deba a que no se producen las rupturas cromosómicas necesarias o a que no hay intercambio de los segmentos rotos. Otro tanto cabe decir de la pérdida de pequeños segmentos. Un estudio exhaustivo de fenómenos que parecen consistir en pérdidas de pequeños segmentos situados en la región *d-se* del grupo de ligamiento factorial II del ratón ha demostrado que dichas pérdidas se producen como consecuencia de la irradiación de las células postespermatogónicas o del oocito, pero no de los espermatogonios⁸⁸. La transmisión de las pérdidas así inducidas varía desde una frecuencia escasa hasta una frecuencia normal o casi normal. Puesto que la transmisión es posible, es evidente que el hecho de que no aparezcan dichas anomalías tras la irradiación de espermatogonios debe atribuirse a la ausencia de rupturas o de fusión de los segmentos rotos.

109. La irradiación de espermatogonios produce algunos tipos de daño cromosómico, empero, con gran frecuencia. Se han observado muchas anafases anómalas en células espermatogónicas de monos dos años después de la irradiación¹⁹⁸. En fecha más reciente, se observaron citológicamente, en la primera división celular producida después de la irradiación, pruebas de daño cromosómico en espermátocitos de ratones irradiados¹⁷². Estos tipos especiales de aberración probablemente causan la muerte de la célula antes de la maduración de los gametos. Sin embargo, en un trabajo reciente se sugiere la posibilidad de que los cambios estructurales inducidos en las células germinativas premeióticas se transmitan a veces a la progenie¹⁹⁹.

110. Actualmente los datos relativos a la inducción de cambios que afectan a cromosomas enteros en el ratón se limitan, en buena medida, a cambios de los alosomas. En los últimos años se ha desarrollado rápidamente la labor experimental en esta esfera⁸⁸. Han contribuido a este progreso la disponibilidad de útiles genes marcadores ligados al sexo y el adelanto de los métodos citológicos. Se ha demostrado recientemente que el mecanismo determinante del sexo en el hombre es mucho más parecido al del ratón que al de *Drosophila*.

111. En el ratón, la irradiación de los espermatozoides hace que aumente la frecuencia con que se pierden los alosomas paternos; en efecto, en tanto que para un grupo testigo esta cifra fue de 0,1%, la progenie del grupo experimental sufrió pérdidas de este tipo, después de una dosis de 600 r, en 1,3% de los casos^{200, 201}. Sin embargo, se cree que la mayoría de los individuos XO que surgen espontáneamente deben esa peculiaridad a fenómenos que se producen tras la entrada del espermatozoide en el vitelo^{85, 202, 203}. La irradiación del cigoto en el intervalo comprendido entre la penetración del espermatozoide y la primera segmentación es de particular eficacia para inducir la pérdida de un alosoma. Así, por ejemplo, una dosis de 100 r produjo un 5% de individuos XO, en tanto que en el grupo testigo esta cifra fue de sólo 1%. Mediante la irradiación es posible ocasionar pérdidas tanto en la madre como en el padre, en tanto que en los grupos testigos sólo se registraron pérdidas en el padre. En estos experimentos, en los cuales se usaron cuatro y, en algunos casos, cinco autosomas con marcadores genéticos, no se observó ninguna pérdida de autosomas. Esto parece indicar que dichas pérdidas, si ocurren con cierta frecuencia, son letales.

112. Se han efectuado detenidas investigaciones de los efectos citogenéticos *in vitro* de las radiaciones sobre células somáticas de mamíferos. Aunque desde el punto de vista de la herencia los cromosomas importantes son los de las células germinativas, estos estudios de la radiosensibilidad de las células somáticas proporcionan un método directo para determinar el efecto de las radiaciones sobre los cromosomas. Cabe prever que desempeñarán un importante papel en el futuro. Las mediciones suelen basarse en las frecuencias de las aberraciones observadas en la primera división celular que sigue a la irradiación debido a que muchos tipos de aberraciones se pierden en las divisiones subsiguientes. Entre los mamíferos que se utilizan con mayor frecuencia se cuentan el criceto de la China²⁰⁴⁻²⁰⁶, el ratón²⁰⁷⁻²⁰⁹ y el mono²⁰⁸.

113. En estas investigaciones se observaron la mayoría de los tipos de aberraciones ya conocidos. Las rupturas son del tipo cromatídico o cromosómico según que los cromosomas se hallen o no efectivamente en número doble en el momento de la irradiación. Los datos sobre la frecuencia de las rupturas no siempre concuerdan

perfectamente y es evidente que uno de los factores determinantes es el método de cultivo de las células. Sin embargo, en condiciones normales es posible reproducir bastante bien los resultados de los experimentos.

114. Como cabe esperar, las pérdidas terminales de pequeños segmentos aumentan linealmente con la dosis pero la ruptura total se da con más frecuencia que la raíz primera de la dosis²⁰⁶. Con dosis bajas es posible usar, para fines prácticos, una medida basada en la linealidad, pero la medida más precisa del daño causado es el "coeficiente de generación de aberraciones"²¹⁰. Se ha comprobado que los valores para las aberraciones cromatídicas de cultivos *in vitro* de células epitelioideas de monos y de cricetos de la China concuerdan en general con los correspondientes a microsporos de *Tradescantia*²¹¹.

115. Con mamíferos experimentales es posible comparar el ritmo de inducción de aberraciones cromosómicas visibles *in vitro* e *in vivo*. Las células somáticas cultivadas *in vitro* suelen tener un índice de mutaciones espontáneas mucho más alto que las células *in vivo*²¹¹. Sin embargo, las investigaciones con cricetos de la China y con monos indican que el índice de aberraciones radioinducidas de las células de tipo epitelioide cultivadas *in vitro* no difiere considerablemente del de las células en rápido proceso de división *in vivo*^{205, 206}.

Observaciones en células humanas

116. Aún no se ha hecho ninguna medición de la radiosensibilidad de las células germinativas humanas. Tampoco existen medidas cuantitativas completas del daño cromosómico inducido en las células somáticas de seres humanos. Con todo, se ha demostrado claramente que se producen aberraciones cromosómicas^{46, 212-218}. Este tema se examina en el anexo D, párrafos 155 a 158.

117. En los últimos años se ha prestado considerable atención al efecto de las radiaciones ionizantes en cromosomas de células humanas cultivadas *in vitro*^{206, 217-223}. Al igual que en el caso de mamíferos experimentales, los datos sobre la frecuencia con que ocurren las rupturas no concuerdan perfectamente. Para las células de tipo epitelioide el índice observado en la metafase es, aproximadamente, de 0,3/célula/100 r^{206, 217}, pero para los "fibroblastos" el índice es, aproximadamente, de 2/célula/100 r^{218, 220}. Se ha informado que la frecuencia de las rupturas cromosómicas es de 0,9/célula/100 r para las células de tipo fibroblástico²²⁰ y de 2/célula/100 r para leucocitos de sangre humana recién extraída²²². Los coeficientes de generación de aberraciones para rupturas cromatídicas en células de tipo epitelioide *in vitro* y para rupturas cromosómicas en leucocitos concuerdan notablemente bien con los correspondientes a microsporos de *Tradescantia* y a la ruptura cromatídica en células de tipo epitelioide de monos y de cricetos de la China²²².

COMPARABILIDAD DE LAS MUTACIONES RADIOINDUCIDAS Y LAS NATURALES

118. La humanidad ha estado expuesta desde hace mucho tiempo a las radiaciones naturales y es lógico esperar que el aumento del nivel de irradiación no ocasione ninguna mutación que no haya ocurrido ya en el pasado. Sin embargo, las radiaciones de origen natural no son sino una de las causas de las mutaciones "espontáneas" y es posible, por lo tanto, que existan diferencias entre la gama de las mutaciones radioinducidas y la de las naturales.

119. En el informe anterior del Comité se mencionaban los hechos que parecían justificar la comparación de los dos tipos de mutaciones²²⁴. La mayor parte de esta información procedía de estudios de organismos

inferiores y parecía indicar que, en general, las mutaciones inducidas por las radiaciones ionizantes son de tipo similar a las de origen natural.

120. Existen indicios de que en *Drosophila* el índice radioinducido y el natural de las mutaciones letales recesivas ligadas al sexo dependen, de modo análogo, del sexo y de la etapa de la gametogénesis⁷². Con todo, no se observa una estrecha correspondencia entre las mutaciones inducidas y las espontáneas en el ratón¹⁹⁷. Además, en este mamífero la pérdida del cromosoma X materno puede inducirse fácilmente mediante la irradiación, en tanto que su pérdida espontánea es sumamente rara⁸⁵. También existen indicios convincentes obtenidos con *E. coli* de que la mutabilidad natural de los loci no se halla correlacionada a veces con su mutabilidad radioinducida¹²².

V. Efectos observados en los descendientes de poblaciones irradiadas

MUTACIONES INDUCIDAS EN LA PROGENIE INMEDIATA DE SERES HUMANOS IRRADIADOS

121. Las observaciones directas de las consecuencias genéticas de la irradiación del hombre se limitan actualmente a las observaciones de descendientes de primera generación. Con estos estudios sólo se puede aspirar a descubrir mutaciones dominantes autosómicas o mutaciones ligadas al sexo y aberraciones cromosómicas. Entre las dificultades con que se tropieza en estos casos se cuenta la de evaluar las dosis recibidas efectivamente por las gónadas de los padres, así como los pequeños incrementos absolutos y relativos previsible en la frecuencia de los caracteres determinados por dichas mutaciones.

122. En estas encuestas los datos suelen referirse a casos de abortos, mortinatos, muertes neonatales, defectos congénitos y alteraciones del coeficiente de masculinidad de la progenie. Los resultados indican frecuentemente un efecto perjudicial de las radiaciones pero rara vez dicho efecto es estadísticamente significativo. En un estudio se observó un efecto significativo de las radiaciones sobre la frecuencia de los defectos congénitos en la progenie de personas irradiadas, pero la interpretación se vio dificultada por la respuesta incompleta a los cuestionarios utilizados²²⁵. En otro estudio similar no se observó este efecto²²⁶. La encuesta más completa se llevó a cabo en las ciudades japonesas de Hiroshima y Nagasaki, tras los ataques atómicos, donde se obtuvo información sobre más de 30.000 descendientes de padres irradiados y sobre un grupo testigo comparable²²⁷. Se reunieron datos acerca de los mortinatos, las muertes neonatales, el peso al nacer y los defectos congénitos y su análisis no indicó ningún efecto significativo de las radiaciones sobre la frecuencia de las muertes prematuras o de los defectos congénitos. Sin embargo reveló una alteración significativa del coeficiente de masculinidad de los descendientes inmediatos. En fecha más reciente, un análisis de los mismos datos realizado por un investigador independiente indicó desviaciones estadísticamente significativas para otras categorías de anomalías y también para el número total de muertes prematuras de la progenie^{228, 229}.

123. La frecuencia relativamente alta de los síndromes de Down y de Klinefelter permite estudiar con bastante facilidad el efecto de la irradiación de los padres en la incidencia de dichas anomalías entre los descendientes. Ya se han comunicado los resultados de tres investigaciones de este tipo. En una de ellas se averiguaron los antecedentes relacionados con la variación de las madres de 81 niños en el síndrome de Down, de 91 niños de labio

leporino y de 71 niños normales. El estudio parece revelar cierta relación entre la irradiación de la madre y el síndrome de Down²⁸⁰. Sin embargo, los resultados de las otras dos investigaciones, realizada una con 51 pacientes con el síndrome de Down y 51 testigos²⁸¹ y la otra con 197 pacientes y 197 testigos²⁸², fueron totalmente negativos.

124. Un estudio de la incidencia de los defectos congénitos en distintas regiones del mundo ha indicado cierta correlación con las zonas geográficas de elevada radiación natural²⁸³. En otro estudio se comprobó que la frecuencia de los defectos varía con la latitud geomagnética, que guarda relación, a su vez, con la energía de los rayos cósmicos²⁸⁴. Es difícil probar, con todo, que la radiación natural sea el factor determinante directo.

125. Se ha considerado que la alteración de la proporción de varones entre los descendientes de individuos irradiados constituye uno de los mejores métodos disponibles para reconocer y medir el daño genético inducido en los seres humanos. Ya se han comunicado los resultados de seis estudios de esta índole^{225, 227, 235-238}. Al interpretarlos, lo más apropiado es considerar el efecto de la irradiación de la madre independientemente del efecto de la irradiación del padre. En el cuadro VIII se han reseñado los efectos de la irradiación de la madre sobre la proporción de descendientes varones. Como se observará, la irradiación de la madre ocasiona una sistemática reducción de la proporción de descendientes varones. La interpretación genética más simple de este fenómeno es que en las mujeres irradiadas se induce una mutación recesiva ligada al sexo que produce efectos letales en el feto. En el cuadro IX se encontrarán los resultados de la irradiación del padre. No es posible dar una interpretación sencilla de estos datos; en efecto, la proporción de descendientes varones aumenta, aparentemente, con dosis fuertes pero, por lo menos en algunos casos, disminuye con dosis bajas. Es posible atribuir el primero de estos efectos a la inducción de letales dominantes ligados al sexo. Sin embargo, se ha puesto en tela de juicio la validez de esta interpretación genética en vista de que no es posible considerar al cromosoma Y genéticamente inerte²³⁹. Además, la inducción de cariotipos XO y XXY también puede afectar la frecuencia relativa de varones y hembras. Por último, no es posible aceptar sin reservas las explicaciones basadas en la suposición de que el efecto del coeficiente de masculinidad se debe a daños sufridos por los aloomas. Por ejemplo, la disminución de la proporción de varones que se observa en ocasiones puede atribuirse a mutaciones autosómicas que aumentan aún más la ya alta mortalidad de los varones. En toda interpretación debe considerarse, asimismo, el carácter a veces errático de los valores de los grupos testigos.

MUTACIONES INDUCIDAS EN LA PROGENIE INMEDIATA DE MAMÍFEROS IRRADIADOS

126. Mediante experimentos convenientemente concebidos es posible descubrir mutaciones dominantes inducidas en los descendientes inmediatos de mamíferos irradiados. La información disponible se refiere, sobre todo, a ratones. En los mamíferos es sumamente difícil distinguir entre las mutaciones "puntuales" y los cambios cromosómicos menos profundos. La explicación más plausible de la reducción del número de descendientes después de la irradiación de los espermatozoides u oocitos es la que atribuye este efecto a la inducción de aberraciones cromosómicas, si bien es posible que también se produzcan mutaciones "puntuales".

127. Las células espermotogónicas y los oocitos son de la mayor importancia cuando se consideran los peli-

gros que suponen las radiaciones. Los oocitos no se renuevan y en cuanto a los espermatogonios, se ha demostrado que no existe ningún cambio significativo del índice de mutaciones con el transcurso del tiempo después de irradiados²⁴⁰. La irradiación de los espermatogonios influye mucho menos en el número de crías por camada que la irradiación en etapas posteriores de la maduración de las células germinativas. Esto es resultado, sin duda, de una gran disminución de la frecuencia de las aberraciones cromosómicas profundas. Así, por ejemplo, se suele encontrar individuos con deficiencias que abarcan más de un locus tras la irradiación de células postespermatogónicas, en tanto que la irradiación de espermatogonios rara vez o nunca ocasiona pérdidas similares. Estas aberraciones sí ocurren, en cambio, entre los descendientes después de la irradiación de los oocitos^{88, 137}.

128. El acortamiento de la vida de los descendientes de ratones machos irradiados con neutrones²⁴¹ ha demostrado que es posible inducir mutaciones perjudiciales dominantes mediante la irradiación en las fases postespermatogónicas. En otro estudio, se observó un aumento significativo de ciertos tipos de anomalías del esqueleto en los descendientes de primera generación de ratones machos irradiados²⁴². Se han obtenido ciertos indicios de la transmisión de mutaciones letales dominantes tras la irradiación de espermatogonios, mediante el análisis de la causa de la disminución del número de crías tras una irradiación con 1.200 r¹⁰⁹. Los mismos datos indican que, tras la irradiación de células espermatoogónicas, a veces se encuentran translocaciones en los descendientes.

129. El método del locus específico para descubrir mutaciones en los ratones ha proporcionado nuevos datos sobre la dominancia de las mutaciones inducidas en los espermatogonios. Se ha comprobado que alrededor de tres cuartas partes de todas las mutaciones inducidas consistían en letales recesivos. Algunas de ellas, empero, tienen un efecto visible en el heterocigoto¹⁸⁶. Es posible que en una población que se reproduzca al azar las mutaciones ocasionen un daño total mayor por los individuos heterocigóticos que por los homocigóticos.

130. En ninguno de varios estudios con ratones sobre el efecto de la irradiación del padre se ha observado una modificación sistemática del coeficiente de masculinidad de los descendientes^{166, 239, 243}. Otra amplia investigación ha demostrado que si bien es posible descubrir la presencia de letales recesivos ligados al sexo en la segunda generación de descendientes de machos irradiados, las alteraciones del coeficiente de masculinidad no proporcionan un método seguro para evaluar los peligros genéticos de las radiaciones debido a la complejidad de los factores de que depende dicho coeficiente²⁴⁴. Esta complejidad ha quedado de manifiesto por el hecho de que pueden obtenerse diferencias de una cepa a otra en dicho coeficiente mediante la selección diferencial de un pH de la sangre bajo o elevado²⁴⁵. En las aves se ha observado una disminución significativa en la frecuencia de descendientes hembras tras la irradiación de machos con 600 r²⁴⁶. En *Drosophila*, la mayoría de las investigaciones han demostrado cierta tendencia a un exceso de machos en la progenie de machos irradiados^{247, 248}. Recientemente se comunicó una alteración significativa en este sentido²⁴⁹. La investigación de las alteraciones del coeficiente de masculinidad debe proseguir a fin de poder echar los cimientos para la aplicación de este método en los análisis de mutaciones radioinducidas en el hombre.

CARACTERES POLIGÉNICOS

131. En el informe de 1958 se examinó con bastante detenimiento el problema de los caracteres poligénicos, haciéndose especial referencia a la inteligencia, a la

duración de la vida y al peso al nacer²⁵⁰. En esa ocasión se señaló a la atención la escasez de datos sobre la herencia de caracteres cuantitativos, es decir, que presentan una gama continua de posibles variantes. Estos caracteres, que se hallan bajo la influencia variable de muchos genes, crean un problema especial para la evaluación de los peligros genéticos que entrañan para una población las radiaciones ionizantes. Así, por ejemplo, la inteligencia se halla bajo la influencia de ciertos genes raros que producen efectos considerables y de multitud de genes que producen pequeños efectos. En aquellos casos en que una mutación produce un efecto profundo en determinado carácter o efectos concomitantes en algún otro carácter, se lo puede identificar y clasificar como mutación cualitativa. Las mutaciones causantes de anomalías tales como la fenilcetonuria y el mongolismo pertenecen a esta categoría. Cuando el efecto es menos profundo no es posible la identificación. Además, la frecuencia de las mutaciones que producen efectos de importancia secundaria es varias veces mayor que la de las mutaciones de grandes efectos. Por último, en toda población normal es común observar una considerable variabilidad genética de estos caracteres y el fenotipo suele sufrir, además, una fuerte influencia del medio. En tales circunstancias, resulta difícil determinar la contribución relativa de la herencia y del medio a la variabilidad fenotípica total. Algunos caracteres como, por ejemplo, el número de surcos papilares, no sufren mayor influencia del medio después del nacimiento; en estos casos es posible efectuar un análisis genético más preciso²⁵¹. Sin embargo, todavía no ha sido posible hacer ningún análisis simple del papel desempeñado por la mutación en la variabilidad genética de los caracteres poligénicos.

132. Como es imposible estudiar los índices de mutación de cada uno de los genes de un sistema poligénico, la mayoría de los investigadores han optado por expresar las mutaciones inducidas en función del incremento resultante de la componente genética de la variancia, con o sin referencia a la componente genética observada en poblaciones naturales exogámicas. La magnitud de este incremento se mide casi siempre directamente, mediante el análisis de la variancia o indirectamente, calculando la capacidad de una población irradiada para responder a la selección. En el cuadro XI se encontrarán los datos experimentales pertinentes sobre los índices de mutaciones naturales y radioinducidas.

133. Estos experimentos son de valor especial por cuanto indican si la mutabilidad de los genes causantes de caracteres poligénicos difiere de la de los individualmente reconocibles por cambios cualitativos. Los cálculos de la dosis de duplicación para los pelos abdominales y esternopurales de *Drosophila* concuerdan con los correspondientes a genes de efectos importantes²⁵². Las cifras calculadas para los índices inducidos de los poligenes que regulan la viabilidad son, en cambio, elevados²⁵³.

134. La variancia genética perdida por generación en una población limitada de *Drosophila*, no seleccionada y reproducida al azar, constituye solamente una pequeña porción de la variabilidad natural de la especie. Es evidente que los caracteres poligénicos se hallan bien protegidos contra los efectos de las mutaciones. De este modo, el daño ocasionado con el aumento radioinducido del ritmo de las mutaciones poligénicas, aunque quizá sea considerable si se consideran muchas generaciones, es probablemente pequeño si sólo se tienen en cuenta las primeras generaciones. La variabilidad de estos caracteres puede mantenerse, en parte, merced al equilibrio de las fuerzas selectivas, posibilidad que complica aún

más la evaluación del daño potencial radioinducido en los sistemas poligénicos de la especie humana, con la cual no pueden efectuarse experimentos directos.

135. Los experimentos preliminares²⁵⁴ con ratas irradiadas generación tras generación indican cierta disminución de la capacidad para aprender, según la mide un test de laberinto. Si nuevos experimentos excluyen otras interpretaciones posibles, estos resultados confirmarían la opinión de que las radiaciones inducen muchas mutaciones pequeñas pero deletéreas. De igual modo, también se ha observado una acumulación significativa de mutaciones recesivas o subletales que disminuyen la aptitud para sobrevivir a la irradiación, en ratones sometidos durante diez generaciones a irradiación crónica con rayos gamma.

VI. Interpretación

136. En las secciones anteriores del presente anexo se examinaron los conceptos genéticos y los datos de que se dispone actualmente para la evaluación de los efectos hereditarios del aumento de nivel de las radiaciones ionizantes. En la presente sección se examinarán los problemas prácticos con que se tropieza para la formulación de cálculos fidedignos basados en estos conocimientos.

ENFOQUE DIRECTO

137. En principio es posible calcular los peligros genéticos de las radiaciones a que se halla expuesto el hombre mediante una comparación directa de los descendientes de personas irradiadas con los de personas de poblaciones testigos. Para tener validez, estas encuestas deben ser sumamente amplias, puesto que los defectos genéticos más graves suelen ser raros. Además, deben considerarse muchos aspectos del bienestar genético y es deseable proseguir las observaciones durante muchas generaciones. En ningún estudio realizado hasta la fecha se han reunido estas condiciones. Todas las encuestas realizadas hasta ahora han tropezado, además, con problemas de dosimetría y con la dificultad de obtener testigos adecuados. En las más amplias, es decir, las de Hiroshima, y Nagasaki, los investigadores no lograron descubrir ningún efecto significativo en las radiaciones ni en la frecuencia de las muertes prematuras ni en la incidencia de defectos congénitos. Esta comprobación negativa indica, por lo menos, que el mecanismo genético humano no es fundamentalmente más sensible a las radiaciones que el de otros organismos investigados. Se ha sugerido la posibilidad de que la dosis aguda necesaria para duplicar la frecuencia de las mutaciones causantes de los efectos estudiados sea superior a 10 r^{227} . En el estudio de las poblaciones japonesas se descubrió, al igual que en otros de menor alcance, una desviación de la proporción de descendientes varones en primera generación, lo cual parece sugerir la inducción de una lesión letal ligada al sexo en los padres irradiados. La índole precisa de esta lesión no se conoce en la actualidad.

ENFOQUES INDIRECTOS

138. Con los enfoques indirectos se procura predecir las consecuencias genéticas de la exposición a las radiaciones ionizantes mediante la comprensión de los mecanismos genéticos básicos y su reacción a las radiaciones. Más concretamente, los cálculos se efectúan basándose en los datos sobre la incidencia de defectos hereditarios naturales en una población, el papel de las mutaciones en el mantenimiento de esta carga y la relación existente entre la dosis de radiación y la frecuencia de las mutaciones en el hombre.

139. Es probable que en la etiología de la mayoría de las enfermedades haya una componente genética. Actualmente se calcula que el 6% más o menos de todos los nacidos vivos sufren en cierta época de su vida graves afecciones respecto de las cuales se sabe o se sospecha que la componente genética desempeña un papel de importancia. Es indudable que a medida que se siga investigando aumentará la magnitud atribuida a la carga genética natural. En una tercera parte, más o menos, de estas afecciones, las comprendidas dentro de las categorías I a), I b) y IV, la componente genética es importante y se conoce el mecanismo genético subyacente. De estos defectos, cerca de la mitad están asociados con lo que parecen ser alelos específicos y la otra mitad con anomalías cromosómicas profundas. En cuanto a las demás afecciones, los defectos de desarrollo y trastornos constitucionales graves de las categorías II y III, no se conoce a ciencia cierta ni la magnitud de la componente genética ni el mecanismo genético subyacente. Es casi seguro que estas afecciones son heterogéneas por su etiología; es probable que algunas se deban por completo a influencias del medio, en tanto que, en otras, el genotipo sea un factor importante. Sin embargo, aun en aquellos casos en que se sospecha la importancia de la constitución genética, no está en claro la índole fundamental del defecto; es posible que intervengan complejas constelaciones de genes, alelos específicos de escasa penetración o aberraciones cromosómicas citológicamente inobservables.

140. Se ha calculado que la magnitud del daño recesivo, es decir, el oculto en los heterocigotos, es de 2 a 4 equivalentes letales y de igual número de equivalentes perjudiciales por individuo. Cuando quedan al descubierto en el homocigoto, los equivalentes letales se manifiestan a través de abortos, mortinatos y muertes neonatales, infantiles y juveniles. Los equivalentes perjudiciales se hallan asociados a defectos viables y existe cierta superposición entre las afecciones mencionadas anteriormente y las comprendidas en esta última categoría. No se ha hecho una medición comparable de genes causantes de infertilidad recesiva. No se dispone todavía, tampoco, de un método similar para evaluar el grado de daño genético dominante que soportan las poblaciones.

Papel de las mutaciones espontáneas en el mantenimiento de la frecuencia de las enfermedades hereditarias

141. Se conocen perfectamente diversos mecanismos mediante los cuales se mantienen ciertos caracteres perjudiciales en una población. La única forma en que puede mantenerse un gen que ocasiona a veces una disminución de la aptitud general pero que nunca la aumenta, es mediante la mutación recurrente. Por otro lado, si un gen confiere una mayor ventaja desde el punto de vista de la selección en ciertas circunstancias, es posible que las mutaciones sólo ejerzan una influencia secundaria en su frecuencia.

142. Actualmente se desconoce la medida en que cabe atribuir a dichas fuerzas selectivas en equilibrio el mantenimiento de las enfermedades hereditarias en las poblaciones humanas. De los defectos enumerados en la sección II, sólo entre aquellos defectos específicos que, según se sabe ahora, tienen una componente genética importante, cabe distinguir los que perduran merced a mutaciones (categorías I a) y I b)) de los que se mantienen merced al equilibrio de las fuerzas selectivas (categoría IV). Actualmente, los caracteres de la categoría IV sólo contribuyen con una pequeña fracción al total de enfermedades graves cuyo origen genético está

comprobado o se sospecha. Es indudable que mediante estudios convenientemente concebidos se encontrarán nuevos ejemplos en el futuro. Entre tanto, para la evaluación de la importancia de las fuerzas selectivas en equilibrio es preciso recurrir a procedimientos indirectos o a conceptos de la estructura genética de las relaciones humanas que no han sido confirmados todavía.

143. Cuando la incidencia de los defectos se mantiene por mutaciones recurrentes, es posible evaluar los riesgos genéticos de las radiaciones siempre que se conozca la medida en que determinada dosis de radiación hace que aumente el índice de las mutaciones. Sin embargo, cuando se ha determinado la frecuencia de las mutaciones inducidas con una sola dosis es necesario conocer los índices de mutación espontáneos a fin de evaluar el peligro. Sólo es posible calcular aproximadamente los índices de mutación espontánea cuando se conoce la aptitud genética del homocigoto y del heterocigoto. La aptitud puede ser medida cuando se trata de caracteres dominantes, pero en el caso de caracteres recesivos es difícil determinar la aptitud genética de los heterocigotos; en consecuencia, son raras las evaluaciones fidedignas de los índices de mutación natural. Los valores calculados hasta ahora para los índices de mutaciones puntuales oscilan en torno a 10×10^{-6} por locus por generación. Actualmente se calcula que el índice de mutación para todas las aberraciones cromosómicas profundas combinadas es, aproximadamente, del 1% por generación.

Relación dosis-mutación

144. No es posible comprender los efectos genéticos de las radiaciones ionizantes si no se establece una firme relación entre la frecuencia de las mutaciones inducidas y la dosis de irradiación. La mayor parte de la información obtenida años atrás acerca de esta relación procede de los resultados de experimentos con espermatozoides de *Drosophila*. Estas investigaciones condujeron a la formulación de tres hipótesis de trabajo: a) la curva dosis-mutación es lineal para dosis bajas, b) no hay umbral de la dosis y c) la frecuencia de las mutaciones no depende de la intensidad de la dosis en el intervalo de valores considerado. Se han hecho grandes esfuerzos para confirmar o refutar estas suposiciones. Las investigaciones recientes han robustecido las dos primeras, pero no así la última. Actualmente ha quedado definitivamente demostrado que la intensidad de la dosis puede influir en la frecuencia de las mutaciones. En ratones machos, la dosis de radiaciones ionizantes de escasa intensidad producen cuatro veces menos mutaciones que las mismas dosis administradas en menos tiempo. En las hembras, este fenómeno es aún más visible.

145. Las investigaciones recientes ponen cada vez más de relieve el hecho de que la frecuencia de las mutaciones radioinducidas puede sufrir una fuerte influencia de factores independientes de la magnitud e intensidad de la dosis:

a) Los índices de mutaciones radioinducidas pueden variar de un gen a otro de la misma especie y esta variación no corresponde necesariamente con la variación de los índices naturales. En el ratón, los índices de mutación radioinducida por unidad de dosis en los espermátogonios de siete loci especificados pueden variar de un factor de 30.

b) El índice de mutación radioinducida por unidad de dosis varía de una especie a otra. Además, se ha comprobado que la frecuencia de las anomalías cromosómicas inducidas susceptibles de observación citológica en los espermátogonios de los cobayos es casi 30 veces mayor que en el caso del conejo, especie bastante afín.

c) Ha quedado claramente demostrado que el sexo y la etapa de la gametogénesis pueden ejercer una profunda influencia tanto en la frecuencia de las mutaciones espontáneas como en la de las radioinducidas. Estas interacciones entre el efecto de las radiaciones y las condiciones en que se las administra complican aún más la tarea de evaluar los efectos de las radiaciones en los seres humanos. Así, por ejemplo, al extrapolar de una especie a otra, de tejidos no gonádicos a las células germinativas y de una etapa de la evolución de las células germinativas a otra, aumentan las probabilidades de error.

El concepto de la dosis de duplicación en las evaluaciones indirectas

146. Los métodos indirectos para la evaluación de los efectos hereditarios del incremento de las radiaciones ionizantes a que se halla expuesta una población suponen la evaluación de la "dosis de duplicación" y el carácter lineal de la relación dosis-efecto. La dosis de duplicación para una mutación determinada es aquella que hace aumentar el índice de mutación al doble del índice espontáneo. Es posible prever el efecto fenotípico de un incremento del índice de mutación ya que, por definición, el número de personas afectadas como consecuencia de una dosis de duplicación administrada en una generación, es igual al número normal de personas afectadas en cualquier generación como resultado de las mutaciones recurrentes de origen natural. Este aumento del número de individuos afectados se distribuye a lo largo de una o más generaciones, según la aptitud genética que confieran las distintas mutaciones a sus portadores. En la mayoría de los casos, la aptitud genética del heterocigoto es de mayor importancia que la del homocigoto, debido a que los genes mutantes raros ocurren con mayor frecuencia en los heterocigotos en las poblaciones que se reproducen al azar. Cuando la aptitud genética del heterocigoto es sumamente baja, las nuevas mutaciones hacen sentir casi todo su efecto en la primera generación; si la aptitud se reduce en una quinta parte, la mayor parte del efecto se dejará sentir en las cinco primeras generaciones; si la reducción de la aptitud es leve, el efecto perdurará muchas generaciones. La duplicación permanente del índice de mutación tiene por resultado, en definitiva, la duplicación permanente de la incidencia de aquellos caracteres que se mantienen normalmente por mutaciones espontáneas recurrentes. Partiendo de la suposición de que la aptitud genética de los heterocigotos disminuya en un 2%, la mayor parte del efecto de una duplicación permanente del índice de mutación se hará sentir en unas 50 generaciones. En aquellos casos en que prevalezcan sistemas polimórficos en equilibrio, las mutaciones naturales constituirán un factor de importancia relativamente secundaria en el mantenimiento de la variabilidad genética, de manera que la duplicación del índice de mutación no tendrá mayores efectos en la incidencia de los caracteres asociados.

147. En el informe de 1958 del Comité se examinó la utilidad del procedimiento basado en la dosis de duplicación. Su valor proviene, en buena medida, del hecho de que es posible considerar clases enteras de mutaciones como si se tratara de una sola unidad, a falta de datos sobre el número de loci participantes o sobre los índices de mutación de cada uno. En dicho informe se daban a título provisional cálculos numéricos de la dosis de duplicación para el hombre. Se señaló entonces que se disponía de poca información directa sobre la radiosensibilidad de los loci genéticos humanos. En consecuencia, los cálculos de la dosis de duplicación se basaban en otras consideraciones. Entre ellas cabe mencionar

la interpretación genética simple de las modificaciones del coeficiente de masculinidad en el hombre según la cual la inducción de mutaciones dominantes y recesivas ligadas al sexo produce efectos letales *in utero*. También se tuvieron en cuenta la investigación de siete loci específicos del ratón y las copiosas observaciones sobre mutaciones letales ligadas al sexo en *Drosophila*. Como era de esperar, el adelanto de nuestros conocimientos ha hecho necesaria una revisión de aquel valor.

148. Las variaciones del coeficiente de masculinidad deben considerarse de utilidad dudosa para la evaluación de la dosis de duplicación debido a las discrepancias observadas en el coeficiente de masculinidad de la progenie de padres irradiados (cuadro IX). Además, no se ha observado ningún efecto significativo en el coeficiente de masculinidad de la progenie de ratones machos irradiados.

149. Datos obtenidos recientemente han puesto de relieve, asimismo, el hecho de que, fuera de la dosis de irradiación, existen varios factores específicos que deben tenerse en cuenta al calcular la dosis de duplicación. La intensidad de la dosis, el sexo y la etapa de la gametogénesis son todos factores que influyen en la frecuencia y calidad de las mutaciones tanto en el ratón como en *Drosophila*, por lo cual cabe sospechar que también han de influir en el hombre. En el cuadro X, donde se dan los resultados de la irradiación de espermatogonios y oocitos del ratón, se encontrará un ejemplo de la influencia de la intensidad de la dosis sobre la dosis de duplicación calculada. La comparación aislada más importante es la relativa a los machos, entre dosis de 80 a 90 r/minuto y $8,5 \times 10^{-3}$ r/minuto. En tanto que en el primer caso la dosis de duplicación es de 30 a 40 rad, en el segundo no baja de 100 a 200 rad. También es evidente un efecto significativo de la intensidad de la dosis en el caso de los oocitos, y las diferencias entre las dosis de duplicación correspondientes a la irradiación aguda y a la crónica son todavía mayores que en el de los espermatogonios.

150. Cada vez resulta más evidente que la gama de mutaciones en el hombre es demasiado amplia para incluirlas a todas en una sola categoría a fin de calcular un valor representativo y significativo para la dosis de duplicación. Así, por ejemplo, la dosis de duplicación para las mutaciones cromosómicas profundas puede diferir radicalmente de la correspondiente a las mutaciones puntuales. En tal caso, la distribución de frecuencia de los defectos hereditarios resultantes de un incremento específico del nivel de irradiación no sería paralela a la gama natural.

151. En vista de la indudable complejidad de la relación dosis-mutación, es evidente que este método de evaluar los efectos hereditarios de las radiaciones ionizantes puede dar fácilmente valores imprecisos. Al mismo tiempo, no es menos evidente que ninguna de las complicaciones descubiertas recientemente invalida el concepto mismo de la dosis de duplicación. Simplemente, ponen de relieve el hecho de que el método debe aplicarse en condiciones cuidadosamente definidas si se quiere obtener valores precisos. En particular, es importante distinguir entre los peligros genéticos de las irradiaciones crónicas, es decir, de baja intensidad, y los de las más agudas, recibidas por motivos médicos o por accidente.

152. No sería tan difícil obtener datos sobre los peligros que entrañan las radiaciones ionizantes si fuera posible aplicar directamente a los seres humanos la abundante información disponible sobre otros organismos. Las diferencias de una especie a otra constituyen una fuente de error, cuya medida no es fácil estimar.

Otra forma posible de abordar el problema es observar el comportamiento de células humanas en cultivo. De este modo es posible obtener resultados reproducibles sobre la radiosensibilidad de las células. Sin embargo, también en este caso la extrapolación de los datos resta seguridad a los cálculos. Es evidente, no obstante, que la investigación de diferentes organismos *in vivo* e *in vitro* habrá de proporcionar en definitiva una valiosa fuente de información. Dichas investigaciones deben ir acompañadas de un conocimiento cabal de la estructura genética de las poblaciones humanas y de los papeles desempeñados respectivamente por las mutaciones y la selección en la configuración de esta estructura.

Conclusiones

153. Actualmente no se dispone de suficiente información para calcular con la precisión necesaria un valor respectivo para la dosis de duplicación del índice de frecuencia de las mutaciones. Tampoco es posible aún predecir directamente los efectos cuantitativos y cualitativos de dicha dosis sobre una población dada. Sin embargo, mediante el método de la dosis de duplicación es posible obtener datos sobre ciertos aspectos de los peligros genéticos de las radiaciones ionizantes. Esto supone el cálculo de dosis de duplicación independientes para dosis de distinta intensidad y, además, para diferentes categorías específicas de defectos. Los cálculos se simplifican gracias a que es posible pasar por alto, en buena medida, la sensibilidad diferencial de las células germinativas en distintas etapas de su evolución en cada sexo. Por lo que hace a los peligros genéticos que entrañan las radiaciones para el hombre, las etapas significativas de la evolución de las células germinativas son las correspondientes a los espermatogonios y los oocitos. Esto vale tanto para la irradiación crónica como para la aguda.

154. Los defectos a los cuales cabe aplicar actualmente con cierto provecho el concepto de la dosis de duplicación son los defectos graves que se mantienen por mutaciones puntuales recurrentes (categoría I a)). En el informe de 1958 se sugería que la dosis de duplicación total representativa para el hombre quizá oscilase entre 10 y 100 rad, y se daba como valor más probable el de 30 rad. Este cálculo se basa en estudios de casos de irradiación aguda y de aparición de mutaciones puntuales. A falta de mejores datos, no es necesario modificar el cálculo de la dosis de duplicación para la irradiación aguda de los varones. Existen indicios, con todo, de que este valor es inferior para la mujer; los experimentos con ratones han demostrado que los oocitos son algo más sensibles a la irradiación aguda (pero no a la crónica) que los espermatogonios. En consecuencia, la dosis de duplicación para los dos sexos combinados debe ser inferior a la correspondiente a los varones y es

posible que se aproxime a la mitad de ese valor. En cuanto a la irradiación crónica del macho, los datos más recientes obtenidos con ratones experimentales parecen indicar que la dosis de duplicación es unas cuatro veces mayor que el valor de 30 rad dado en 1958. En el caso de la irradiación crónica de las hembras el valor de los índices de mutación parece ser más bajo. La dosis de duplicación combinada para ambos sexos no puede pasar del doble del valor correspondiente a los machos y no es probable que sea muy inferior a ese valor. En estos cálculos, el factor de imprecisión que supone la extrapolación de una especie a otra y el número limitado de loci utilizados en los estudios experimentales no excede probablemente de ± 3 . Una duplicación permanente del índice de mutación doblaría, en definitiva, la incidencia de los efectos graves examinados. Actualmente se calcula que dichos efectos tienen una incidencia del 1% aproximadamente.

155. Debido a la falta de datos no es posible calcular actualmente la dosis de duplicación para los efectos comprendidos en la categoría I b), es decir, los debidos a las aberraciones cromosómicas profundas. Sin embargo, se puede estudiar el efecto de las radiaciones en la frecuencia de las mutaciones cromosómicas profundas, y es de esperar que la prosecución de las investigaciones en esta esfera permitan formular cálculos aproximados en el futuro cercano. La duplicación del índice de mutación en una generación tendría por efecto casi cierto la duplicación de la incidencia de dichos defectos en la generación siguiente. Actualmente se calcula que dicha incidencia es, aproximadamente, del 1%.

156. No es posible evaluar la dosis de duplicación para los cambios genéticos que, junto con otros factores, ocasionan los defectos de desarrollo y trastornos constitucionales graves comprendidos en las categorías II y III. La incidencia de dichos defectos podría doblarse mediante la administración de una dosis de duplicación pero es probable que el incremento fuera mucho menor; se sospecha, en efecto, que el medio ejerce una fuerte influencia en la etiología de dichas afecciones y también es probable que su frecuencia se mantenga merced a mecanismos selectivos en equilibrio aún no identificados.

157. En los últimos cuatro años se han dado grandes pasos hacia la comprensión de los efectos genéticos de las radiaciones ionizantes. El Comité pone de relieve, en primer término, que todas las investigaciones han confirmado el hecho de que las radiaciones ionizantes ocasionan daño genético, cualquiera sea la magnitud e intensidad de la dosis y, en segundo término, que se hará posible comprender mejor los peligros genéticos que entrañan las radiaciones no sólo mediante investigaciones especiales de radiogenética sino también merced a todo tipo de investigaciones genéticas en el hombre y en organismos experimentales.

CUADRO I. ABERRACIONES CROMOSÓMICAS COMPROBADAS EN EL HOMBRE

<i>Afección</i>	<i>Constitución cromosómica</i>	<i>Número de cromosomas</i>	<i>Primera referencia</i>
I. Anomalías relacionadas con el número de cromosomas			
Síndrome de Down (mongolismo)....	Autosomas: Trisomía del 21	47	6
Defectos congénitos complejos.....	Trisomía (17-18)	47	7
Defectos congénitos complejos.....	Trisomía (13-15)	47	8
Síndrome de Klinefelter.....	Alosomas: XXY	47	9
Síndrome de Klinefelter.....	XXXY	48	10
Síndrome de Klinefelter.....	XXXXY	49	11
Síndrome de Turner.....	XO	45	13
Defecto mental leve.....	XXX	47	14
Defecto mental.....	XXXX	48	15
II. Anomalías estructurales			
Síndrome de Down con trisomía del 21..	21 ~ (13-15)	46	16

CUADRO II. ENFERMEDADES QUE HAN SIDO RELACIONADAS CON CARIOTIPOS ANÓMALOS EXCLUIDOS LOS CASOS CONOCIDOS DE MOSAICOS

<i>Afección</i>	<i>Constitución cromosómica</i>	<i>Número de cromosomas</i>	<i>Referencia</i>
I. Anomalías relacionadas con el número de cromosomas			
Síndrome de Klinefelter.....	XXYY	48	12
Síndrome de Klinefelter y de Down..	XXY, trisomía del 21	48	102
Muerte prenatal.....	Triploidia	69	37
Retraso mental.....	Trisomía del 6 (?)	47	256
Anomalías faciales.....	Trisomía del 22 (?)	47	257
II. Anomalías estructurales			
Polidispondilia.....	22 ~ (13-15)	45	258
Defectos mentales y del habla (familiares).....	22 ~ (13-15)	45	109
Amenorrea primitiva.....	X + X con algunas deficiencias	46	259
Síndrome de Down.....	21 ~ 22	46	18
Síndrome de Down.....	21 ~ 21, o trisomía del 19 y monosomía del 21	46	21
Mal convulsivo.....	(1-2) ~ (6-12)	46	260
Síndrome de Klinefelter.....	XXY y 14 ~ 15	46	106
Anomalia congénita.....	16 ~ 21 o trisomía del 21 y monosomía del 16	46	261
Pseudohermafroditismo.....	21 ~ Y	46	262
Síndrome de Turner.....	X agrandado	46	263
Síndrome de Marfan (familiar).....	Satélite agrandado	46	264
Hipospadía transmisible.....	Deficiencia del Y	46	265
Disgenesia gonádica.....	Deficiencia del X o del Y	46	266
Defecto del septum atrial.....	2 ~ (6-12)	46	267
Anomalia del sistema nervioso central (familiar).....	Satélite agrandado	46	268

CUADRO III. EQUIVALENTES LETALES Y PERJUDICIALES CALCULADOS SOBRE LA BASE DE ESTUDIOS DE LOS DESCENDIENTES DE MATRIMONIOS ENTRE PRIMOS HERMANOS

(Tomado de Newcombe²⁶⁹ con algunas modificaciones)

Lugar	Anomalia	Consanguinidad (solamente primos hermanos)		Testigos		Diferencia (Porcentaje)	Equivalente letal o perjudicial	Referencia		
		Afec- tados	Frecuencia (Porcentaje)	Afectados	Total					
EE. UU.										
	Muerte en la primera infancia; muerte prematura.....	637	2.778	22,93	134	837	16,01	6,92 ± 1,50	2,21 ± 0,48	270
	Muerte antes de los 20 años....	113	672	16,82	370	3.184	11,62	5,20 ± 1,55	1,66 ± 0,50	271
	Aborto.....	36	248	14,52	25	194	12,89	1,63 ± 3,29	0,52 ± 1,05	
	Mortinato; muerte neonatal....	7	212	3,33	5	196	2,98	0,35 ± 1,73	0,11 ± 0,55	272**
	Muerte en la primera infancia; muerte prematura.....	14	205	6,34	1	164	0,61	5,73 ± 1,81	1,83 ± 0,58	
	Anomalia.....	31	192	6,15	16	163	9,82	6,33 ± 2,91	2,03 ± 0,93	
	Mortinato.....	43	1.043	4,12	84	4.094	2,05	2,07 ± 0,65	0,66 ± 0,21	
	Muerte en la primera infancia..	87	982	8,86	182	4.010	4,54	4,32 ± 0,96	1,38 ± 0,31	273
Francia										
	Muerte entre 1 y 30 años.....	104	886	11,74	227	3.822	5,94	5,80 ± 1,12	1,86 ± 0,36	274
	Anomalia*.....	169	1.043	16,20	176	4.094	4,30	11,90 ± 1,18	3,81 ± 0,38	
	Mortinato; muerte neonatal....	125	2.798	4,47	2.091	63.145	3,31	1,16 ± 0,40	0,37 ± 0,13	
	Muerte en la primera infancia..	54	822	6,57	808	17.331	4,66	1,91 ± 0,88	0,61 ± 0,28	40
Japón										
	Muerte prematura.....	41	352	11,65	31	567	5,47	6,18 ± 1,96	1,98 ± 0,63	275
	Anomalia*.....	69	4.845	1,42	651	63.796	1,02	0,40 ± 0,17	0,14 ± 0,05	

* Indícase de este modo cierto traslapo con las clases anteriores.

** Los testigos fueron tomados de entre los descendientes de los hermanos de la pareja consanguínea.

Véase asimismo Bóök²⁷⁸ que no encontró ninguna diferencia significativa por lo que hace a la mortalidad en pequeñas muestras de descendientes de primos hermanos y de matrimonios testigos, pero sí, en cambio, que entre los descendientes de la pareja con-

sanguínea era mucho mayor la proporción de individuos con enfermedades hereditarias (16% contra 4%) y con inteligencia inferior a la normal (26% contra 15%). Como cada uno de los descendientes fue observado durante lapsos variables, no es fácil presentar los datos relativos a la mortalidad en la forma adoptada en el presente cuadro. Basándose en dichos datos cabe calcular un promedio de tres genes recesivos deletéreos por persona.

CUADRO IV. INDICES DE MUTACIÓN CALCULADOS PARA LOCI CAUSANTES DE ENFERMEDADES DOMINANTES AUTOSÓMICAS EN EL HOMBRE

(Tomado de Stevenson²⁷⁷ y de Penrose²⁸⁰ con algunas modificaciones)

Carácter	Región	Índice calculado/locus/gen. (×10 ⁻⁶)	Referencia
Epiloia	Inglaterra.....	8	278
Acondroplasia	Dinamarca.....	43 *	279
	Suecia.....	68 *	280
	Irlanda del Norte.....	13	281
Aniridia	Dinamarca.....	5	282
	Michigan.....	4	283
	Suecia.....	5	284
Microftalmía	Inglaterra.....	15	285
Retinoblastoma	Michigan.....	23	286
	Irlanda del Norte.....	29	287
	República Federal de Alemania....	4 **	288
Neurofibromatosis	Michigan.....	100 +	289
Corea de Huntington	Michigan.....	5	290
Aracnodactilia	Irlanda del Norte.....	6	291
Acrocefalosindactilia	Inglaterra.....	3	292

* Es probable que al hacer este cálculo no se hayan dejado de lado las fenocopias.

** Esta cifra ha sido corregida para excluir posibles fenocopias.

CUADRO V. INDICES DE MUTACIÓN CALCULADOS PARA LOCI CAUSANTES DE ENFERMEDADES LIGADAS AL SEXO EN EL HOMBRE

(Tomado de Stevenson²⁷⁷ con algunas modificaciones)

Carácter	Región	Base del cálculo $\mu = 1/3(1-f)x^*$	Índice calculado/ locus/gen. ($\times 10^{-4}$)	Referencia
Hemofilia	Inglaterra	$f = 0,25$ $x = 0,8 \times 10^{-4}$ (cálculo)	20	293
	Dinamarca	$f = 0,286$ $x = 1,33 \times 10^{-4}$ (cálculo)	32	294, 295
	Dinamarca y Suiza	$f = 0,333$ $x = 489/4.092.025$	27	296
	Utah, USA	$f = 0$ $x = 18/63.000$	95	297
Distrofia muscular de Duchenne	Irlanda del Norte	$f = 0$ $x = 48/271.896$	59	298
	Inglaterra	$f = 0$ $x = 16/138.403$	39	299
	Inglaterra	$f = 0$ $x = 15/105.310$	47	300
	Inglaterra	$f = 0$ $x = 15/105.310$	47	300
Distrofia muscular de los cinturones pélvico y torácico.	Irlanda del Norte	**	34	51
Sordomudez recesiva	Irlanda del Norte	**	13	51

* μ = Índice de mutación/locus/generación.

f = Aptitud genética relativa.

x = Frecuencia del carácter en la población.

** = Cálculos hechos mediante métodos especiales ⁶¹.

CUADRO VI. INDICES DE MUTACIÓN CALCULADOS PARA LOCI CAUSANTES DE ENFERMEDADES RECESIVAS AUTOSÓMICAS EN EL HOMBRE

(Tomado de Penrose³⁹ con algunas modificaciones)

Carácter	Región	Base del cálculo $\mu = (1-f) x^*$	Índice calculado/ locus/gen. ($\times 10^{-5}$)	Referencia
Idiociia amaurótica juvenil	Suecia	$f = 0$ $x = 3,8 \times 10^{-5}$ (cálculo)	38	301
Albinismo	Japón	$f = 0,5$ $x = 5,5 \times 10^{-5}$ (cálculo)	28	302
Ictiosis congénita	Japón	$f = 0$ $x = 1,1 \times 10^{-5}$ (cálculo)	11	302
Discromatopsia total	Japón	$f = 0,5$ $x = 5,5 \times 10^{-5}$ (cálculo)	28	302
Idiociia amaurótica infantil	Japón	$f = 0$ $x = 1,1 \times 10^{-5}$ (cálculo)	11	302
Amiotonia congénita	Suecia	$f = 0$ $x = 1/44109$	23	280
Epidermólisis ampollar	Suecia	$f = 0$ $x = 2/44109$	45	280
Microcefalia	Japón	$f = 0,02$ $x = 5 \times 10^{-5}$ (cálculo)	49	303
Fenilcetonuria	Inglaterra	$f = 0$ $x = 2,5 \times 10^{-5}$ (cálculo)	25	54

* μ = Índice de mutación/locus/generación.

f = Aptitud genética relativa.

x = Frecuencia del carácter en la población.

**CUADRO VII. ESTUDIOS DE LA DISTRIBUCIÓN CRONOLÓGICA DE LA DOSIS—MODIFICACIÓN DEL DAÑO ANTERIOR
A LA MUTACIÓN Y FENÓMENOS CONEXOS**

<i>Material</i>	<i>Tipo de radiación</i>	<i>Mutaciones</i>	<i>Fenómenos</i>	<i>Observaciones</i>	<i>Referencia</i>
Espermatogonios de ratón...	X, γ	Visibles y letales recesivos en siete loci determinados	Efecto cuatro veces menor con dosis de poca intensidad	Viabilidad diferencial de las células, eliminación de la calidad de la radiación	119, 124, 127, 132
Oocitos de ratón.....	X, γ	Visibles y letales recesivos en siete loci determinados	Efecto más de cuatro veces menor con dosis de poca intensidad	Selección intercelular, viabilidad diferencial, eliminación de la calidad de la radiación	121, 123, 304
<i>Drosophila</i> , oogonios.....	γ	Letales recesivos ligados al sexo	Reducción del efecto con dosis de baja intensidad		128
Gusano de seda, fases iniciales del desarrollo de los espermatogonios y oogonios...	X, γ	Mutantes del color del huevo en dos loci específicos	Reducción del efecto con dosis de poca intensidad	Después de eliminada la selección celular y etapas ulteriores	97
<i>Dahlbominus</i> , oogonios de avispa.....	γ	Mutantes del color del ojo en larvas hembras	Ningún efecto con diferencias de intensidad de 1.000 r/minuto a 0,17 r/minuto	Oogonios probablemente	130
<i>Drosophila</i> , espermatogonios.	γ	Letales recesivos del segundo cromosoma	Ningún efecto de la intensidad con diferencias de 2.000 r/minuto y 2,0 r/minuto	Dosis total de 3.000 r	129
<i>Drosophila</i> , espermatogonios.	γ	Letales recesivos del segundo cromosoma	Reducción con diferencias de intensidad de 0,01 r/minuto a 0,10 r/minuto	Dosis total 200 r	129
<i>Drosophila</i> , espermatogonios.	X	Letales recesivos ligados al sexo	Reducción (?) del efecto con fraccionamiento de la dosis	No puede excluirse la posibilidad de variaciones en el cuadro de los índices de mutación presentado por las larvas	305
<i>Drosophila</i> , espermatogonios.	X	Letales recesivos ligados al sexo en el cromosoma X anular	Ningún efecto del fraccionamiento de la dosis; intensificación mediante tratamiento posterior con N ₂ ; reducción mediante tratamiento previo con cloramfenicol	Intensidad de la radiación para el fraccionamiento y el tratamiento posterior con N ₂ igual a 55 r/segundo	153, 154, 155, 156
<i>Drosophila</i> , espermatogonios (?).....	X	Letales ligados al sexo	Disminución mediante la alimentación de las larvas con actinomicina D y penicilina	No se indica la fase; probablemente espermatogonios	306, 307
<i>Drosophila</i> , espermátidos y espermatoцитos.....	X	Letales recesivos ligados al sexo en el cromosoma X anular	Reducción del efecto mediante el fraccionamiento de la dosis y el tratamiento previo con cloramfenicol y ribonucleasa; intensificación mediante el tratamiento posterior con N ₂ ; tanto intensificación como disminución mediante el tratamiento posterior con HCN	Mutaciones de genes y, posiblemente, pérdida de pequeños segmentos; radiación administrada con gran intensidad; inhibición de la restauración metabólica y retraso de la fijación de la mutación	152, 153, 154, 155, 156, 157
<i>Drosophila</i> , espermatozoides.	X	Letales recesivos ligados al sexo en el cromosoma anular	Intensificación mediante tratamiento previo con ribonucleasa y cloramfenicol		153, 154
<i>Drosophila</i> , espermatozoides.	X	Letales recesivos ligados al sexo; rupturas cromosómicas	Reducción (?) del efecto mediante el fraccionamiento de la dosis en ausencia de O ₂	Período crítico ~ 40/ minutos; dosis crítica para rupturas	158, 161

CUADRO VII. ESTUDIOS DE LA DISTRIBUCIÓN CRONOLÓGICA DE LA DOSIS—MODIFICACIÓN DEL DAÑO ANTERIOR A LA MUTACIÓN Y FENÓMENOS CONEXOS (continuación)

Material	Tipo de radiación	Mutaciones	Fenómenos	Observaciones	Referencia
<i>Drosophila</i> , espermatozoides.	X	Rupturas cromosómicas	El O ₂ afecta tanto la ruptura como la fusión de los fragmentos cromosómicos; no hay saturación de los sistemas sensibles al O ₂	Radiación administrada en N ₂ , aire o en O ₂ a presión de 1 atmósfera	163
<i>Drosophila</i> , oocitos.....	X	Medias translocaciones, desprendimientos de cromosomas X pegados	El O ₂ afecta tanto la ruptura como la restauración de las rupturas	N ₂ entre dosis de rayos X o como tratamiento posterior aumenta la frecuencia de medias translocaciones	308, 309
<i>Habrobracon</i> , oocitos.....	X	Viabilidad de huevos tratados en la primera metafase meiótica	Los tratamientos posteriores con N ₂ y CO aumentan el daño	Actualización del daño potencial de la radiación	310
<i>Drosophila</i> , espermátidos....	X	Translocación	El tratamiento posterior con cianuro aumenta la frecuencia	Después de dosis tanto de alta intensidad como de baja intensidad; el CN demora la restauración de las rupturas, más translocaciones	152, 311
<i>Paramecium</i>	X, ultravioleta α	Letales recesivos expresados después de la autogamia	Efecto del tiempo entre la irradiación y la duplicación cromosómica	Efecto de diversos tratamientos posteriores (nutrición, inhibidores metabólicos)	139, 140
<i>E. coli</i> ; <i>Streptomyces</i> esporos; <i>Serratia</i>	Rayos X, ultravioleta	Reversiones bioquímicas "color EMB"	Disminución de la frecuencia de las mutaciones, estabilización de las mutaciones, fijación de las mutaciones y expresión de las mutaciones	Tratamiento previo y posterior con diversas temperaturas, factores de nutrición e inhibidores metabólicos, relaciones con la síntesis de proteínas, RNA y DNA	143, 144, 145, 146, 147, 148, 149
<i>Neurospora</i>	Ultravioleta	Mutación bioquímica	Si se permite la síntesis de proteína la mutación disminuye con dosis bajas de rayos ultravioleta, pero aumenta con dosis altas	Los derivados de RNA aumentan la frecuencia de mutación sólo con dosis bajas	150
<i>Trifolium</i>		Mutaciones somáticas en el locus correspondiente a las marcas de las hojas	Reducción del efecto con el fraccionamiento de la dosis	La protección con una dosis de 12,5 r, depende de la tensión de O ₂ y de la temperatura	312
<i>Vicia</i>	X, neutrones	Rupturas cromosómicas	La irradiación inhibe la restauración de las rupturas	La restauración depende del metabolismo celular y de la síntesis de proteína	313, 314

CUADRO VIII. EFECTO DE LA IRRADIACIÓN DE LA MADRE EN LA PROPORCIÓN DE HIJOS VARONES

País	Testigos		Dosis en rad	Irradiadas		Referencia
	No. de nacidos vivos	Porcentaje de varones		No. de nacidos vivos	Porcentaje de varones	
Japón.....	43,544	52,085	ca. 8 ca. 75 ca. 200	19,610 3,958 2,268	51,979 51,440 51,190	227,315
EE. UU.....	No se dispone de testigos		50-200	407	49,1	235
Francia.....	355 674	54,6 50,1	200-400 2-10	161 797	44,7 52,2	236
Países Bajos.....	225	53,3	300-600	221	48,0	238

CUADRO IX. EFECTO DE LA IRRADIACIÓN DEL PADRE EN LA PROPORCIÓN DE HIJOS VARONES

País	Testigos		Dosis en rad	Irradiados		Referencia
	No. de nacidos vivos	Porcentaje de varones		No. de nacidos vivos	Porcentaje de varones	
Japón.....	43.544	52,085	ca. 8	5.168	51,587	227, 315
			ca. 60	1.226	53,263	
	609	51,72	ca. 200	753	52,722	
			No se conoce la magnitud de muchas dosis	4.201	53,64	237
	Promedio para el Japón	51,24				
EE. UU.....	3.491	52,42	Muchas dosis pequeñas	4.277	51,39	225
Francia.....	1.185	51,5	200-400	656	56,1	236
	1.926	52,7	2-20	1.394	46,0	
Países Bajos...	828	46,6	300-600	635	52,3	238
	657	52,3	1-10	668	53,4	

CUADRO X. INDICES DE MUTACIONES NATURALES E INDUCIDAS EN SIETE LOCI ESPECÍFICOS DE ESPERMATOGONIOS Y OOCITOS DE RATONES ADULTOS

Detalle de la irradiación			Mutaciones en los espermátogonios			Referencia
Fuente	Dosis total (r)	Intensidad de la dosis (r/mínuto)	No. de descendientes	No. de mutaciones	No. medio de mutaciones por locus por gameto ($\times 10^{-8}$)	
Rayos X.....	300	80-90	40.408	25	8,84	119
Rayos X.....	600	80-90	119.326	111	13,29	119
Rayos X.....	1.000	80-90	31.815	23	10,33 ^a	119
Rayos X.....	600 + 400 ^b	80-90	4.904	10	29,13	121
Rayos X.....	600	60-70	10.761	11	14,60	126
Co ⁶⁰	600	24	44.352	33	10,63	121, 316
Rayos X.....	600	9	28.339	14	7,06	317
Cs ¹³⁷	600	0,8	27.840	10	5,13	125
Cs ¹³⁷	300	0,009	58.457	10	2,44	121, 316
Cs ¹³⁷	516	0,009	26.325	5	2,71	121
Cs ¹³⁷	861	0,009	24.281	12	7,06	121
Co ⁶⁰	603 ^c	0,007-0,009	10.763	2	2,65	126
Co ⁶⁰ y radio.....	37,5 ^d	0,0011-0,0078	63.322	6	1,35	318
Cs ¹³⁷	86	0,001	56.993	6	1,50	121
Testigos.....	—	—	544.897	32	0,84	119, 121, 316, 318
						Mutaciones en oocitos
Rayos X.....	400	92-96	12.853	16	17,78	121, 123
Cs ¹³⁷	400	0,8	36.083	13	5,15	304
Co ⁶⁰	600 ^e	0,05	10.117	1	1,41	319
Cs ¹³⁷	258	0,009	27.174	2	1,05	121, 123
Testigos.....	—	—	98.828	1	0,14	121, 123, 316

^a Para una posible explicación de la baja frecuencia de las mutaciones, véase el párrafo 83 *supra*.

^b Las dos fracciones se administraron con 15 semanas de intervalo o más.

^c Administrada en 90 días, a razón de 12 ó 16 horas por día.

^d Administrada en 5, 25 ó 35 noches, a razón de 16 horas por vez.

^e Administrada en 12 noches, a razón de 16 horas por vez.

CUADRO XI. CARACTERES POLIGÉNICOS: DATOS SOBRE LAS MUTACIONES

Materiales y caracteres	Tratamiento	Método	Resultados: aumento de la variancia genética	Observaciones	Referencia
<i>Drosophila melanogaster</i>					
Número de pelos abdominales.....	a) 1.800 r por generación en adultos	Reacción a la selección de líneas altas y bajas	$3,3 \times 10^{-5}$ /rad No es significativo pero $\geq 0,006$ /generación	Variancia genética natural indicada: 5 unidades para los abdominales y 1,7 unidades para los esternopleurales	320
	b) Ninguno	(10/25)			
<i>Drosophila melanogaster</i>					
Número de pelos abdominales.....	Ninguno	Análisis del aumento de la variancia asociado con el segundo cromosoma	0,0014/generación		321
Número de pelos esternopleurales.....	Ninguno	<i>Idem</i>	0,0004/generación		
<i>Drosophila melanogaster</i>					
Número de pelos abdominales.....	Ninguno	Análisis de la variancia asociada con el segundo cromosoma	0,006/generación		322
Número de pelos esternopleurales.....	Ninguno	<i>Idem</i>	0,002/generación		
<i>Drosophila melanogaster</i>					
Número de pelos abdominales.....	?	Regresión de la variancia con dosis a los cromosomas grandes	$8,7 \times 10^{-5}$ /rad		
Número de pelos esternopleurales.....	?	<i>Idem</i>	$3,5 \times 10^{-5}$ /rad	No se proporcionan detalles sobre el tratamiento con rayos X ni sobre la dosis	
<i>Drosophila melanogaster</i>					
Número de pelos esternopleurales.....	a) 3.000 r de rayos X cada generación	Selección de número elevado	$\geq 4,7 \times 10^{-5}$ /rad*		323
	b) 3.000 r de rayos X generación por medio	a) El 15% con mayor número cada generación b) El 15% con mayor número generación por medio	$\geq 2,5 \times 10^{-5}$ /rad*		
Arroz					
Fecha de formación de la espiga.....	6 ó 12.000 r de rayos X a las semillas	Análisis de la variancia 5 generaciones después de la irradiación de una línea muy endogámica	$1,5 \times 10^{-5}$ (día) ² /rad	Si se supone que el sistema endogámico deja un equivalente de la variancia de 3 a 5 generaciones de mutación espontánea, pueden calcularse los índices espontáneos de $8-10 \times 10^{-5}$ (día) ² /generación para la fecha de formación de las espigas y $6-7,5 \times 10^{-5}$ (cm) ² /generación para la altura de la planta	324
Altura de la planta.....	<i>Idem</i>	<i>Idem</i>	$8,4 \times 10^{-5}$ (cm) ² /rad	<i>Idem</i>	
Malz					
9 atributos.....	Ninguno	Análisis de las desviaciones de las medias gráficas a lo largo de 6 generaciones de propagación por autofecundación de monoloides dobles	Promedio de $4,5 \times 10^{-5}$ mutaciones por atributo por gameto	El análisis de la variancia no dio resultados significativos a causa de la elevada componente del medio	325
<i>Arabidopsis thaliana</i>					
Logaritmo de los datos de florecimiento..	0-150 kr de rayos X a semillas secas		2×10^{-5} /rad	No se conoce la variancia de los datos relativos al florecimiento en poblaciones naturales. Los testigos probablemente no difieren significativamente de $\sim 0,00043$. Buena relación lineal con la dosis	326

* Cálculo de la Secretaría.

REFERENCIAS

1. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. No. 17 (A/3838) (1958).
2. National Academy of Sciences—National Research Council, United States of America, The biological effects of atomic radiation: Summary reports 1960; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.358.
3. Nowell, P. C., D. A. Hungerford, A minute chromosome in human chronic granulocytic leukaemia. *Science* 132: 1497 only (1960).
4. Bottura, C., I. Ferrari, A. A. Veiga, Chromosome abnormalities in Waldenström's macroglobulinaemia. *Lancet* i: 1170 only (1961).
5. Lejeune, J., M. Gautier, R. Turpin, Etude des chromosomes somatiques de neuf enfants mongoliens. *Comptes rendus Acad. Sci., Paris*, 248: 602-603 (1959).
6. Lejeune, J., R. Turpin, M. Gautier, Le mongolisme, premier exemple d'aberration autosomique humaine. *Ann Génét.* 1: 41-49 (1959).
7. Edwards, J. H., D. G. Harnden, A. H. Cameron, *et al.*, A new trisomic syndrome. *Lancet* i: 787-790 (1960).
8. Patau, K., E. Therman, D. W. Smith, *et al.*, Multiple congenital anomaly caused by an extra autosome. *Lancet* i: 790-793 (1960).
9. Jacobs, P. A., J. A. Strong, A case of human intersexuality having a possible XXY sex-determining mechanism. *Nature* 183: 302-303 (1959).
10. Ferguson-Smith, M. A., A. W. Johnston, S. D. Handmaker, Primary amentia and micro-orchidism associated with an XXXY sex-chromosome constitution. *Lancet* ii: 184-187 (1960).
11. Fraccaro, M., J. Lindsten, A child with 49 chromosomes. *Lancet* ii: 1303 only (1960).
12. Muldal, S., C. H. Ockey, The "double male": A new chromosome constitution in Klinefelter's syndrome. *Lancet* ii: 492-493 (1960).
13. Ford, C. E., K. W. Jones, P. E. Polani, *et al.*, A sex-chromosome anomaly in the case of gonadal dysgenesis (Turner's syndrome). *Lancet* i: 711-713 (1959).
14. Jacobs, P. A., A. G. Baikie, W. M. Court Brown, *et al.*, Evidence for the existence of the human "super female". *Lancet* ii: 423-428 (1959).
15. Carr, D. H., M. L. Barr, E. R. Plunkett, An XXXX sex-chromosome complex in two mentally defective females. *Can. Med. Assn. Jour.* 84: 131-137 (1961).
16. Polani, P. E., J. H. Briggs, C. E. Ford, *et al.*, A mongol girl with 46 chromosomes. *Lancet* i: 721-724 (1960).
17. Carter, C. O., J. L. Hamerton, P. E. Polani, *et al.*, Chromosome translocation as a cause of familial mongolism. *Lancet* ii: 678-680 (1960).
18. Penrose, L. S., J. R. Ellis, J. D. Delhanty, Chromosomal translocations in mongolism and in normal relatives. *Lancet* ii: 409-410 (1960).
19. Buckton, K. E., D. G. Harnden, A. G. Baikie, *et al.*, Mongolism and leukaemia in the same sibship. *Lancet* i: 171-172, 1961.
20. Forssman, H., O. Lehmann, Translocation-carrying phenotypically normal males and the Down syndrome. *Lancet* i: 1286 only (1961).
21. Fraccaro, M., K. Kaijser, J. Lindsten, Chromosomal abnormalities in father and mongol child. *Lancet* i: 724-727 (1960).
22. Hamerton, J. L., V. A. Cowie, F. Giannelli, *et al.*, Differential transmission of Down's syndrome (mongolism) through male and female translocation carriers. *Lancet* ii: 956-958 (1961).
23. Prader, A., J. Schneider, W. Züblin, *et al.*, Die Häufigkeit des echten, chromatinpositiven Klinefelter-Syndrom und seine Beziehungen zum Schwachsinn. *Schw. Med. Wschr.* 88: 917-920 (1958).
24. Ferguson-Smith, M. A., The prepubertal testicular lesion in chromatin-positive Klinefelter's syndrome (primary micro-orchidism) as seen in mentally handicapped children. *Lancet* i: 219-222 (1959).
25. Israelsohn, W. J., A. I. Taylor, Chromatin-positive presumed Klinefelter's syndrome: Survey of boys in London schools for educationally subnormal children. *Brit. Med. J.*, i: 633-635 (1961).
26. Cornwell, J. G., quoted in 25.
27. de la Chapelle, A., H. Hortlung, Frekvensen av Klinefelters syndrom och gonadal dysgenesi vid oligofremi. *Nord. Med.* 63: 256-258 (1960).
28. Mosier, H. D., L. W. Scott, L. H. Cotter, The frequency of positive sex-chromatin pattern in males with mental deficiency. *Pediatrics* 25: 291-303 (1960).
29. Barr, M. L., quoted in 25.
30. Ferguson-Smith, M. A., quoted in 25.
31. Maclean, N., quoted in 33.
32. Shapiro, A., M. A. C. Ridler, The incidence of Klinefelter's syndrome in a mental deficiency hospital. *J. Ment. Defic. Res.* 4: 48-50 (1960).
33. Court Brown, W. M., Current data on the frequency of human sex chromosome abnormalities. United Nations document A/AC.82/G/L.604 (1961).
34. Ferguson-Smith, M. A., B. Lennox, W. B. Mack, *et al.*, Klinefelter's syndrome. Frequency and testicular morphology in relation to nuclear sex. *Lancet* ii: 167-169 (1957).
35. Jacobs, P. A., D. G. Harnden, K. E. Buckton, *et al.*,

- Cytogenetic studies in primary amniocentesis. *Lancet* i: 1183-1188 (1961).
36. Maclean, N., D. G. Harnden, W. M. Court Brown, Abnormalities of sex chromosome constitution in newborn babies. *Lancet* ii: 406-408 (1961).
37. Penrose, L. S., D. A. Delhanty, Triploid cell cultures from a macerated foetus. *Lancet* i: 1261-1262 (1961).
38. Delhanty, S. D. A., J. R. Ellis, P. T. Rowley, Triploid cells in a human embryo. *Lancet* i: 1286 only (1961).
39. Penrose, L. S., "Mutation", pp. 1-18 in *Recent Advances in Human Genetics*. L. S. Penrose, ed., J. and A. Churchill Ltd., London (1961).
40. Neel, J. V., A study of major congenital defects in Japanese infants. *Amer. J. Hum. Genet.* 10: 398-445 (1958).
41. Iio, K., N. Yanai, Family study of mentally retarded children seen by the Child Health Survey Hiroshima and Nagasaki. *Jap. J. Hum. Genet.* 6: 40 only (abstract) (1961).
42. Moore, K. L., Sex reversal in new born babies. *Lancet* i: 217-219 (1959).
43. Bergemann, E., Geschlechtschromatin Bestimmungen am Neugeborenen, *Schw. Med. Wschr.* 91: 292-294 (1961).
44. Harnden, D. G., J. H. Briggs, J. S. S. Stewart, Nuclear chromatin of anencephalic fetuses. *Lancet* ii: 126-127 (1959).
45. Tjio, J. H., T. T. Puck, A. Robinson, The somatic chromosomal constitution of some human subjects with genetic defects. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, 45: 1008-1016 (1959).
46. Tough, I. M., K. E. Buckton, A. G. Baikie *et al.*, X-ray induced chromosome damage in man. *Lancet* ii: 849-851 (1960).
47. Lerner, I. M., *Genetic Homeostasis*. John Wiley and Sons, Inc., New York, 1954.
48. McKeown, T., R. G. Record, "Malformations in a population observed for five years after birth", pp. 2-21 in *Congenital Malformations*, CIBA Foundation. Little Brown and Co., Boston (1960).
49. Edwards, J. H., The simulation of Mendelism. *Acta Genet. (Basel)* 10: 63-70 (1960).
50. Morton, N. E., J. F. Crow, H. J. Muller, An estimate of the mutational damage in man from data on consanguineous marriages. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, 42: 855-863 (1956).
51. Morton, N. E., The mutational load due to detrimental genes in man. *Amer. J. Hum. Genet.* 12: 348-364 (1960).
52. Haldane, J. B. S., The effect of variation on fitness. *Amer. Naturalist* 71: 337-349 (1937).
53. Muller, H. J., Our load of mutations. *Amer. J. Hum. Genet.* 2: 111-176 (1950).
54. Penrose, L. S., "Mutation in man", pp. 101-113 in *Effect of Radiation on Human Heredity*. World Health Organization, Geneva, 1957; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.58.
55. Siniscalco, M., L. Bernini, B. Latte, *et al.*, Favism and Thalassaemia in Sardinia and their relationship to malaria. *Nature* 190: 1179-1180 (1961).
56. Crow, J. F., Population genetics. *Amer. J. Hum. Genet.* 13: 137-150 (1961).
57. Neel, J. V., "The geography of hemoglobinopathies", *Proc. Conf. on Genetic Polymorphisms and Geographic Variations in Disease*. B. S. Blumberg, ed., Grune and Stratton, New York, in press.
58. Allison, A. C., Protection afforded by sickle cell trait against subtertian malarial infection. *Brit. Med. J.* i: 290-292 (1954).
59. Wallace, B., Th. Dobzhansky, *Radiation, Genes and Man*. Henry Holt and Co., New York (1959).
60. Crow, J. F., Some possibilities for measuring selection intensities in man. *Hum. Biol.* 30: 1-13 (1958).
61. Neel, J. V., W. S. Schull, The effect of inbreeding on mortality and morbidity in two Japanese cities. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, in press.
62. Burdick, A. B., T. Mukai, "Experimental consideration of the genetic effect of low doses of irradiation on viability in *Drosophila melanogaster*" pp. 325-329 in *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Vol. 22, Geneva (1958).
63. Wallace, B., The average effect of radiation-induced mutations on viability in *Drosophila melanogaster*. *Evolution* 12: 532-552 (1958).
64. Greenberg, H., J. F. Crow, A comparison of the effect of lethal and detrimental chromosomes from *Drosophila* populations. *Genetics* 45: 1153-1168 (1960).
65. Muller, H. J., R. Falk, Are induced mutations in *Drosophila* over-dominant? I. Experimental design. *Genetics* 46: 727-735, 1961.
66. Falk, R., Are induced mutations in *Drosophila* over-dominant? II. Experimental results. *Genetics* 46: 737-755 (1961).
67. Müller, I., A. P. James, The influence of genetic background on the frequency and direction of radiation-induced mutations affecting a quantitative character. *Genetics* 46: 1721-1733 (1961).
68. 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).
69. da Cunha, A. B., J. S. de Toledo, C. Pavan *et al.*, A comparative analysis of behaviour of natural lethal genes induced by radiation in natural populations of *Drosophila*. *SCEAR VIII/12*.
70. Kivi, E. I., A. P. James, The influence of environment on radiation-induced mutations affecting growth. *Hereditas*, in press.
71. Haldane, J. B. S., P. Moshinsky, Inbreeding in Mendelian populations with special reference to human cousin marriage. *Ann. Eugenics* 9: 321-340 (1939).
72. Muller, H. J., "Advances in radiation mutagenesis through studies on *Drosophila*" pp. 313-321 in *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Vol. 22, Geneva (1958).
73. Tjio, J. H., A. Levan, The chromosome number of man. *Hereditas* 42: 1-6 (1956).
74. Ford, C. E., J. L. Hamerton, The chromosomes of man. *Nature* 178: 1020-1023 (1956).

75. Patau, K., E. Therman, D. W. Smith, *et al.*, Partial-trisomy syndromes. I. Sturge-Weber's disease. *Amer. J. Hum. Genet.* 13: 287-298 (1961).
76. Böök, J. A., B. Santesson, Malformation syndrome in man associated with triploidy (69) chromosomes. *Lancet* i: 858-859 (1960).
77. Ford, C. E., P. E. Polani, J. H. Briggs, *et al.*, A presumptive human XXY/XX mosaic. *Nature* 183: 1030-1032 (1959).
78. Ford, C. E., Human cytogenetics: its present place and future possibilities. *Amer. J. Hum. Genet.* 12: 104-117 (1960).
79. Jacobs, P. A., D. G. Harnden, W. M. Court Brown, *et al.*, Abnormalities involving the X chromosome in women. *Lancet* i: 1213-1216 (1960).
80. Bergman, S., J. Reitalu, H. Nowakowski, *et al.*, The chromosomes in two patients with Klinefelter syndrome. *Ann. Hum. Genet.* 24: 81-89 (1960).
81. Clarke, C., J. H. Edwards, V. Smallpeice, 21-trisomy/normal mosaicism. *Lancet* i: 1028-1030 (1961).
82. Grumbach, M. M., A. Morishima, An XXX/XX/XO sex chromosome constitution in gonadal dysgenesis and other examples of sex chromosome mosaicism in man. *Amer. J. Dis. Child.* 106: 691-693 (1961).
83. Lejeune, J., Les aberrations chromosomiques humaines. *Bruxelles-Médical* 42: 107-122 (1962).
84. Lejeune, J., R. Turpin, Chromosomal aberrations in man. *Amer. J. Hum. Genet.* 13: 175-184 (1961).
85. Russell, L. B., Genetics of mammalian sex chromosomes. *Science* 133: 1795-1803 (1961).
86. Russell, W. L., L. B. Russell, J. S. Gower, Exceptional inheritance of a sex-linked gene in the mouse explained on the basis that the XO sex chromosome constitution is female. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, 45: 554-560 (1959).
87. Welshons, W. J., L. B. Russell, The Y chromosome as the bearer of male determining factor in the mouse. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, 45: 560-566 (1959).
88. Russell, L. B., W. L. Russell, "Genetic analysis of induced deletions and of spontaneous non-disjunction involving chromosome 2 of the mouse", pp. 169-188 in *Symposium on Mammalian Genetics and Reproduction*. Oak Ridge, Tenn. (1960).
89. Bouricius, J. K., Embryological and cytological studies in rats heterozygous for a probable reciprocal translocation. *Genetics* 33: 577-587 (1948).
90. Kaufmann, B. P., "Chromosome aberrations induced in animal cells by ionizing radiations", pp. 627-711 in *Radiation Biology*. A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, Vol. 1, New York (1954).
91. Sävhaugen, R., The relation between X-ray sensitivity and stages of development of treated cells in in spermatogenesis and spermiogenesis of *Drosophila melanogaster*. *Hereditas* 47: 43-68 (1961).
92. Patterson, J. T., W. Brewster, A. M. Winchester, Effects produced by aging and X-raying eggs of *Drosophila melanogaster*. *J. Hered.* 23: 325-333 (1932).
93. Oster, I. I., E. Pooley, R. Schwarz, Spontaneous and induced non-disjunction in *Drosophila melanogaster*. *Genetica*, in press.
94. Smith, D. W., K. Patau, E. Therman, Autosomal trisomy syndromes. *Lancet* ii: 211-212 (1961).
95. Buchmann, W., N. W. Timofeev-Resovsky, Über die Wirkung der Temperatur auf den Mutationsprozess bei *Drosophila melanogaster*. *Z. indukt. Abstamm. Vererbungslehre* 71: 335-340 (1936).
96. Auerbach, C., The effect of sex on the spontaneous mutation rate in *Drosophila melanogaster*. *J. Genet.* 41: 255-265 (1941).
97. Tazima, Y., S. Kondo, T. Sado, Two types of dose-rate dependence of radiation-induced mutation rates in spermatogonia and oögonia of the silkworm. *Genetics* 46: 1337-1345 (1961).
98. Cheeseman, E. A., S. S. Kilpatrick, A. C. Stevenson, The sex ratio of mutation rates of sex-linked recessive genes in man with particular reference to Duchenne type muscular dystrophy. *Ann. Hum. Genet., London*, 22: 235-243 (1958).
99. Muller, H. J., The measurement of gene mutation rate in *Drosophila*, its variability and temperature dependence. *Genetics* 13: 279-357 (1928).
100. Торопанова, Т. А., Мутационный процесс в популяциях. Доклады Академии наук СССР 132: 460-463 (1960).
101. Ford, C. E., K. W. Jones, O. J. Miller, *et al.*, The chromosomes in a patient showing both mongolism and the Klinefelter's syndrome. *Lancet* i: 709-710 (1959).
102. Lehmann, O., H. Forssman, Klinefelter's syndrome and mongolism in the same person. *Acta Paediat.* 49: 536-539 (1960).
103. Lanman, J. T., B. S. Sklarin, H. L. Cooper, *et al.*, Klinefelter's syndrome in a ten month-old mongolian idiot. *New England J. Med.* 263: 887-890 (1960).
104. Hustinx, T. W. J., P. Eberle, S. J. Geerts, Mongoloid twins with 48 chromosomes (AA + A₂₁ XXY). *Ann. Hum. Genet., London*, 25: 111-121 (1961).
105. van Gelderen, H. H., T. W. J. Hustinx, quoted in 104.
106. Lejeune, J., R. Turpin, J. Decourt, Aberrations chromosomiques et maladies humaines. Syndrome de Klinefelter XXY à 46 chromosomes par fusion centrométriques T-T. *Comptes rendus Acad. Sci., Paris*, 250: 2468-2470 (1960).
107. Uchida, I. A., J. M. Bowman, XXX 18-trisomy. *Lancet* ii: 1094 only (1961).
108. Therman, E., K. Patau, D. W. Smith, *et al.*, The D syndrome and XO gonadal dysgenesis in two sisters. *Amer. J. Hum. Genet.* 13: 193-204 (1961).
109. Moorhead, P. S., W. J. Mellman, C. Wenar, A familial chromosome translocation associated with speech and mental retardation. *Amer. J. Hum. Genet.* 13: 32-46 (1961).
110. Demerec, M., Unstable genes in *Drosophila*. *Cold Spring Harbor Symposia Quant. Biol.* 9: 145-150 (1941).
111. Глембоцкий, Я. Л., Э. А. Абелева, Ю. А. Лапкина и др., Влияние факторов космического полета на

- частоту возникновения у *Drosophila melanogaster* в X-хромосоме рецессивных летальных мутаций. Искусственные спутники Земли 10: 61-68 (1961).
112. Dubinin, N. P., G. S. Karpetchenko, O. L. Kanavez, The influence of factors of space flight on the frequency of non-disjunction in *Drosophila melanogaster*. Artificial Sputniks of Earth, No. 12 (1962).
 113. Dubinin, N. P., Principal problems of genetics. Zhurnal Nauki i Tekhniki: 8-9 (1937).
 114. Sturtevant, A. H., Essay on evolution. Quart. Rev. Biol. 12: 464-467 (1937).
 115. Shapiro, N. I., The mutation process as an adaptive trait of the species. Zool. Zhurnal 17: 592-601 (1938).
 116. Kimura, M., Optimum mutation rate and degree of dominance as determined by the principle of minimum genetic load. J. Genet. 57: 21-34 (1960); v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.401.
 117. Glass, H. B., R. K. Ritterhoff, Mutagenic effect of a 5-r dose of X-rays in *Drosophila melanogaster*. Science 133: 1366 only (1961).
 118. Глембоцкий, Я. Л., Э. А. Абелева, Ю. А. Лапин, Влияние малых доз ионизирующей радиации на частоту возникновения сцепленных с полом рецессивных летальных мутаций у дрозофилы. Документ ООН A/AC.82/G/L.408.
 119. Russell, W. L., L. B. Russell, E. M. Kelly, Radiation dose rate and mutation frequency. Science 128: 1546-1550 (1958).
 120. Russell, W. L., Lack of linearity between mutation rate and dose for X-ray-induced mutations in mice. Genetics 41: 658-659 (abstract) (1956).
 121. 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. A. A. Buzzatti-Traverso, ed., Taylor-Francis Ltd., London (1960).
 122. Demerec, M., J. Sams, "Induction of mutations in individual genes of *E. coli* by low X-radiation", pp. 283-291 in Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiations. A. A. Buzzatti-Traverso, ed., Taylor-Francis Ltd., London (1960).
 123. Russell, W. L., L. B. Russell, M. B. Cupp, Dependence of mutation frequency on radiation dose rate in female mice. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 45: 18-23 (1959).
 124. Russell, W. L., E. M. Kelly, Mutation frequency at low radiation intensity. Science 131: 1320 only (1960).
 125. Russell, W. L., E. M. Kelly, Mutation frequency in mice exposed to radiation of intermediate dose rate. Genetics 46: 894 only (abstract) (1961).
 126. Phillips, R. J. S., A comparison of mutation induced by acute X and chronic gamma-irradiation in mice. Brit. J. Radiol. 34: 261-264 (1961).
 127. Russell, W. L., Effect of radiation dose rate on mutation in mice. J. Cell. Comp. Physiol. 58, Suppl. 1: 183-187 (1961).
 128. Oster, I. I., S. Zimmering, H. J. Muller, Evidence of the lower mutagenicity of chronic than intense radiation in *Drosophila* gonads. Science 130: 1423 only (1959).
 129. Purdom, C. E., T. W. McSheehy, Radiation intensity and the induction of mutation in *Drosophila*. Int. J. Rad. Biol. 3: 579-586 (1961).
 130. Baldwin, W. F., The effect of radiation dose rate upon the production of eye colour mutations in the chalcid *Dahlbominus*. Rad. Res., in press; v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.717.
 131. Oakberg, E. F., E. Clark, Survival of spermatogonia of the mouse at different X- and gamma-ray dose rates. Genetics 46: 888 only (abstract) (1961).
 132. 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).
 133. Dubinin, N. P., Report at the International Symp. Rad. Biol. of the Cell, Moscow (1960).
 134. Дубинин, Н. П., В. В. Хвостова, В. В. Мансурова, Хромосомные аберрации, летальные мутации и доза X-лучей. Доклады Академии наук СССР 31: 387 (1941).
 135. Eddington, C. W., The induction of recessive lethals in *Drosophila melanogaster* by radiation of different ion density. Genetics 41: 814-821 (1956).
 136. Russell, W. L., L. B. Russell, The genetic and phenotypic characteristics of radiation-induced mutations in mice. Rad. Res. Suppl. 1: 296-305 (1959).
 137. Russell, W. L., "Recent findings in mammalian radiation genetics", pp. 1087-1098 in IXth Int. Cong. of Radiology, Munich (1959). G. Thieme Verlag, Stuttgart (1960).
 138. Wolff, S., "Radiation genetics", Chapter 6 in Mechanisms in Radiobiology. M. Errera and A. Forssberg, eds., Academic Press, Vol. 1, New York (1961).
 139. Kimball, R. F., N. Gaither, S. M. Wilson, Reduction of mutation by post-irradiation treatment after ultraviolet and various kinds of ionizing radiations. Rad. Res. 10: 490-497 (1959).
 140. Kimball, R. F., N. Gaither, S. M. Wilson, Recovery in stationary-phase *Paramecia* from radiation effects leading to mutation. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 45: 833-839 (1959).
 141. Kimball, R. F., N. Gaither, S. W. Perdue, Metabolic repair of premutational damage in *Paramecium*. Int. J. Rad. Biol. 3: 133-147 (1961).
 142. Hollaender, A., G. E. Stapleton, "Studies on protection by treatment before and after exposure by X- and gamma radiation", pp. 311-314 in Proc. Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva (1956).
 143. Witkin, E. M., Time, temperature, and protein synthesis: A study of ultraviolet-induced mutation in bacteria. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. 21: 123-140 (1956).
 144. Witkin, E. M., Post-irradiation metabolism and the timing of ultraviolet-induced mutations in bacteria. Proc. Xth Int. Cong. Genetics 1: 280-299 (1958).
 145. Newcombe, H. B., "The timing of induced mutation in *Streptomyces*". Brookhaven Symp. in Biology 8: 88-102 (1956).

146. Doudney, C. O., F. L. Haas, Modification of ultra-violet-induced mutation frequency and survival in bacteria by post-irradiation treatment. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, 44: 390-401 (1958).
147. Doudney, C. O., F. L. Haas, Some biochemical aspects of the post-irradiation modification of ultra-violet-induced mutation frequency in bacteria. *Genetics* 45: 1481-1502 (1960).
148. Lieb, M., Deoxyribonucleic acid synthesis and ultraviolet induced mutation. *Biochim. Biophys. Acta.* 37: 155-157 (1960).
149. Weatherwax, R. S., O. E. Landman, Ultraviolet-light-induced mutation and deoxyribonucleic acid synthesis in *Escherichia coli*. *J. Bact.* 80: 528-535 (1960).
150. Vaharu, T., Modification of ultraviolet-induced mutation frequency in *Neurospora crassa*. *Genetics* 46: 247-256 (1961).
151. Kimball, R. F., S. W. Perdue, The relation of the refractory period for mutation induction and nuclear synthesis in *Paramecium aurelia*, syngen 4. *Genetics* 45: 996 only (abstract) (1960).
152. Sobels, F. H., Chemical steps involved in the production of mutations and chromosome aberrations in *Drosophila*. I. The effect of post-treatment with cyanide in relation to dose rate and oxygen tension. *Int. J. Rad. Biol.* 2: 68-90 (1960).
153. Sobels, F. H., Modification of premutational radiation damage in *Drosophila*. *Proc. Symp. Rad. Effects and Milieu*, Montreux, June 1961. *Strahlentherapie Suppl.* (in press).
154. Sobels, F. H., Dose rate, cyanide and some other factors influencing repair of mutational radiation damage in *Drosophila*. *Proceedings Erwin Bauer Gedächtnisvorlesungen II*, Radiation-induced mutagenesis, Gatersleben, June (1961), in press.
155. Sobels, F. H., A. D. Bates, Recovery from premutational damage of X-irradiation in *Drosophila* spermatogenesis. *J. Cell. Comp. Physiol., Suppl.* 1, 58: 189-196 (1961).
156. Bates, A. D., F. H. Sobels, Modification of genetic radiation damage in *Drosophila* by post-treatment with nitrogen and fractionation of the dose. *Int. J. Rad. Biol.* 3: 553-554 (1961).
157. Sobels, F. H., A. D. Bates, Experiments on repair of premutational radiation damage in *Drosophila*. *Int. J. Rad. Biol.*, in press.
158. Lünig, K. G., B. Hannerz, The recovery phenomenon after irradiation in *Drosophila melanogaster*. I. Recovery or differential sensitivity to X-rays. *Hereditas* 43: 549-562 (1957); v.e. United Nations document A/AC.82/G/R.174.
159. Lünig, K. G., A. Henze, The recovery phenomenon after irradiation in *Drosophila melanogaster*. III. The inactivation dose of the recovery process. *Hereditas* 43: 571-577 (1957); v.e. United Nations document A/AC.82/G/R.174.
160. Lünig, K. G., J. Söderström, The recovery phenomenon after irradiation in *Drosophila melanogaster*. II. Recovery of recessive lethals. *Hereditas* 43: 563-570 (1957); v.e. United Nations document A/AC.82/G/R.174.
161. Lünig, K. G., "Blocking of the recovery of chromosome breaks induced in *Drosophila melanogaster*", pp. 333-335 in *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Vol. 22, Geneva (1958).
162. Lünig, K. G., H. O. Henriksson, Recoverable lethal mutations in *Drosophila* sperm. *Nature* 183: 1211-1212 (1959).
163. Wolff, S., D. L. Lindsley, Effect of oxygen tension on the induction of apparent XO males in *Drosophila*. *Genetics* 45: 939-947 (1960).
164. Oster, I. I., Suggested mechanism underlying the differential radiosensitivity of cells having condensed chromosomes. *Genetics* 42: 387 only (abstract) (1957).
165. Sobels, F. H., Chemische Beeinflussung des röntgeninduzierten Mutationsprozesses bei *Drosophila*. *Naturwissenschaften* 48: 146-155 (1961).
166. Russell, W. L., "Genetic effects of radiation in mammals", pp. 825-859 in *Radiation Biology*, A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, Vol. 1, New York (1954).
167. Керкис, Ю. Я., Г. М. Роничевская, Ю. М. Рукавишников и др., Генетическая радиочувствительность клеток разных видов млекопитающих. Документ ООН A/AC.82/G/L.416.
168. Арсеньева, М. А., Г. Г. Тиняков, Цитогенетическая радиочувствительность половых клеток обезьян и мышей на уровне малых и других доз. Академия наук СССР, Москва (1960); v.e. документ ООН A/AC.82/G/L.424.
169. Oakberg, E. F., Gamma-ray sensitivity of spermatogonia of the mouse. *J. Exp. Zool.* 134: 343-356 (1957); v.e. United Nations document A/AC.82/G/R.65.
170. Oakberg, E. F., Initial depletion and subsequent recovery of spermatogonia of the mouse after 20 r of gamma rays and 100, 300, and 600 of X-rays. *Rad. Res.* 11: 700-719 (1959); v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.499.
171. Russell, L. B., K. F. Stelzner, W. L. Russell, The influence of dose rate on the radiation effect on fertility of female mice. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 102: 471-479 (1959).
172. Oakberg, E. F., R. L. DiMinno, X-ray sensitivity of primary spermatocytes of the mouse. *Int. J. Rad. Biol.* 2: 196-209 (1960).
173. Sharman, G. B., Some effects of X-rays on dividing cells in the testis and bone marrow of the marsupial *Potorous tridactylus*. *Int. J. Rad. Biol.* 2: 115-130 (1959).
174. Bateman, A. J., Mutagenic sensitivity of maturing germ cells in the male mouse. *Heredity* 12: 213-232 (1958).
175. Carter, T. C., M. F. Lyon, R. J. S. Phillips, The genetic sensitivity to X-rays of mouse foetal gonads. *Genet. Res.* 1: 351-355 (1960).
176. 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. *Amer. Naturalist* 88: 269-286 (1954).
177. Russell, W. L., L. B. Russell, E. F. Oakberg, "Radiation genetics of mammals", pp. 189-205 in *Radiation Biology and Medicine*, W. D. Claus, ed., Addison-Wesley Publishing Co., Inc., Mass. (1958).

178. Russell, W. L., J. W. Bangham, J. S. Gower, Comparison between mutations induced in spermatogonial and post-spermatogonial stages in the mouse. Proc. Xth Int. Congr. Genetics II: 245-246 (abstract) (1958).
179. 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. J. S. Mitchell, B. E. Holmes and C. L. Smith, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh (1956).
180. Glass, B., Differences in mutability during different stages of gametogenesis in *Drosophila*. Brookhaven Symp. Biol. 8: 148-167 (1955).
181. Абелева, Э. А., Н. А. Потехина, Радиочувствительность разных стадий сперматогенеза у *Drosophila melanogaster*. Документ ООН А/АС.82/Г/Л.409.
182. Oster, I. I., Radiosensitivity. Genen en Phaenen 3: 53-66 (1958).
183. Oster, I. I., "The spectrum of sensitivity of *Drosophila* germ cell stages to X-irradiation", pp. 253-267 in Radiation Biology, Proc. 2nd Australasian Conf. Rad. Biol., Butterworth (1959).
184. Fitz-Niggli, H., Mögliche Ursachen der verschiedenen Strahlenempfindlichkeit des Erbmaterials in Keimzellen unterschiedlichen Alters. Naturwissenschaften 45: 557-564 (1958).
185. Fitz-Niggli, H., Die verschiedene Beeinflussung der Mutabilität reifer und unreifer Keimzellen durch Bestrahlung in N₂-O₂-und CO=Atmosphäre. Strahlentherapie 109: 407-411 (1959).
186. Sobels, F. H., The effect of pretreatment with cyanide on radiosensitivity in nitrogen and oxygen. *Drosophila* Information Service 32: 159-161 (1958).
187. Russell, W. L., Comparison of X-ray-induced mutation rates in *Drosophila* and mice. Amer. Naturalist 90: 69-80 (1956).
188. Шапиро, Н. И., Е. Д. Плотникова, С. И. Страшенко и др., Относительная генетическая радиочувствительность различных видов млекопитающих и дрозофилы. Документ ООН А/АС.82/Г/Л.415.
189. Хвостова, В. В., Л. В. Невзгодина, Причины радиостойчивости растений. Документ ООН А/АС.82/Г/Л.414.
190. Керкис, Ю. Я., Г. М. Роничевская, Ю. Н. Науменко, Влияние генотипа организма на чувствительность ядерного аппарата к малым дозам ионизирующей радиации. Документ ООН А/АС.82/Г/Л.418.
191. Дубинин, Н. П., М. А. Арсеньева, Ю. Я. Керкис, Генетическая опасность малых доз радиации для человека и их эффект на наследственность обезьян и грызунов. Документ ООН А/АС.82/Г/Л.406.
192. Арсеньева, М. А., Г. Г. Тиняков, Цитогенетическая радиочувствительность половых клеток обезьян и мышей на уровне малых и других доз. Документ ООН А/АС.82/Г/Л.424.
193. Giles, N. H. Jr., "Radiation-induced chromosome aberrations in *Tradescantia*", pp. 713-761, Chapter 10 in Radiation Biology. A. Hollaender, ed., Vol. 1, Part II, McGraw-Hill, New York (1954).
194. Mavor, J. W., On the elimination of the X-chromosome from the egg of *Drosophila melanogaster* by X-rays. Science 54: 277-279 (1921).
195. Mavor, J. W., The production of non-disjunction by X-rays. J. Exp. Zool. 39: 381-432 (1924).
196. Demerec, M., J. G. Farrow, Non-disjunction of the X-chromosome in *Drosophila virilis*. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 16: 707-710 (1930).
197. Demerec, M., J. G. Farrow, Relation between the X-ray dosage and the frequency of primary non-disjunction of X-chromosomes in *Drosophila virilis*. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 16: 711-714 (1930).
198. Tinyakov, G. G., M. A. Arsenieva, Cytogenetic effect of ionizing radiation on nuclei of germ cells of monkeys. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 22: 366-373 (1958).
199. Lyon, M. F., R. J. S. Phillips, A. G. Searle, Dominant lethal effects of high intensity X-irradiation of mouse spermatogonia. United Nations document A/AC.82/G/L.611.
200. Russell, L. B., C. L. Saylor, Spontaneous and induced abnormal sex-chromosome number in the mouse. Genetics 46: 894 only (abstract) (1961).
201. Russell, L. B., C. L. Saylor, Induction of paternal sex-chromosome loss by irradiation of mouse spermatogonia. Genetics 47: 7-10 (1961).
202. Russell, L. B., C. L. Saylor, Factors causing a high frequency of mice having the XO sex-chromosome constitution. Science 131: 1321-1322 (1960).
203. Searle, A. G., Sex-chromosome loss in mice following irradiation of the fertilized egg. United Nations document A/AC.82/G/L.612.
204. Wakonig, R., D. F. Ford, Chromosome observations in irradiated cells of Chinese hamster grown in tissue culture. Can. J. Zool. 38: 203-207 (1960).
205. Bender, M. A., P. C. Gooch, Spontaneous and X-ray induced somatic chromosome aberrations in the Chinese hamster. Int. J. Rad. Biol., in press.
206. Bender, M. A., "X-ray-induced chromosome aberrations in mammalian cells *in vivo* and *in vitro*", pp. 103-118 in Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiations. A. A. Buzzatti-Traverso, ed., Taylor-Francis Ltd., London, 1960; v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.430.
207. Chu, E. H. Y., V. Monesi, Analysis of X-ray-induced chromosome aberrations in mouse somatic cells *in vitro*. Genetics 45: 981 only (abstract) (1960).
208. Whitfield, J. F., R. H. Rixon, Radiation resistant derivatives of L-strain mouse cells. Exp. Cell Res. 19: 531-538 (1960).
209. Till, J. E., Radiosensitivity and chromosome numbers in strain L mouse cells in tissue culture. Rad. Res. 15: 400-409 (1961).
210. Lea, D. E., Actions of Radiations on Living Cells, Second edition, Cambridge University Press, Cambridge (1955).
211. Bender, M. A., S. Wolff, X-ray-induced chromosome aberrations and reproductive death in mammalian cells. Amer. Naturalist 45: 39-52 (1961).

212. Fliedner, T. M., E. P. Cronkite, V. P. Bond, *et al.*, The mitotic index of human bone marrow in healthy individuals and irradiated human beings. *Acta Haemat.* 22: 65-78 (1959).
213. Stewart, J. S. S., A. Sanderson, Chromosomal aberration after diagnostic X-irradiation. *Lancet* i: 978-979 (1961).
214. Conen, P. E., Chromosome damage in an infant after diagnostic X-irradiation. *Lancet* ii: 47 only (1961).
215. Boyd, E., W. W. Buchanan, B. Lennox, Damage to chromosomes by therapeutic doses of radioiodine. *Lancet* i: 977-978 (1961).
216. Bender, M. A., P. C. Gooch, Persistent chromosome aberrations in irradiated humans. *Rad. Res.* 16: 44-53 (1962).
217. Bender, M. A., X-ray-induced chromosome aberrations in normal diploid human tissue cultures. *Science* 126: 974-975 (1957).
218. Puck, T. T., Action of radiation on mammalian cells. III. Relationship between death and induction of chromosome anomalies by X-irradiation of euploid reproductive human cells *in vitro*. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, 44: 772-780 (1958).
219. Chu, E. H. Y., N. H. Giles, Qualitative and quantitative analyses of X-ray-induced human chromosome aberrations in cultures of normal diploid somatic cells. *Genetics* 44: 503 only (abstract) (1959).
220. Chu, E. H. Y., N. H. Giles, K. Passano, Types and frequencies of human chromosome aberrations induced by X-rays. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, 47: 830-839 (1961).
221. Дубинин, Н. П., Ю. Я. Керкис, Л. И. Лебедева, Эффект малых доз радиации на хромосомные перестройки при облучении клеток в культурах эмбриональных тканей человека. Документ ООН A/AC.82/G/L.417.
222. Bender, M. A., P. C. Gooch, Types and rates of X-ray-induced chromosome aberrations in human blood irradiated *in vitro*. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, in press.
223. Lindsten, J., Chromosomal aberrations induced by ionizing radiation in human cells grown *in vitro*. *Uppsala Läkfören Förh.* 64: 8-9 (1959).
224. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. No. 17 (A/3838) (1958), Chapter VI, para. 12, and Annex H, paras. 16-18.
225. Macht, S. H., P. S. Lawrence, National survey of congenital malformations resulting from exposure to roentgen radiation. *Amer. J. Roentgenol.* 73: 442-466 (1955).
226. Crow, J. F., A comparison of foetal and infant death rates in the progeny of radiologists and pathologists. *Amer. J. Roentgenol.* 73: 467-471 (1955).
227. Neel, J. V., W. J. Schull, The effect of exposure to the atomic bombs on pregnancy termination in Hiroshima and Nagasaki. National Academy of Sciences—National Research Council, Publication No. 461; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.24.
228. de Bellefeuille, P., Genetic hazards of radiation to man. Part I. *Acta Rad.* 56: 65-80 (1961).
229. de Bellefeuille, P., Genetic hazards of radiation to man. Part II. *Acta Rad.* 56: 145-159 (1961).
230. Uchida, I. A., E. J. Curtis, A possible association between maternal radiation and mongolism. *Lancet* ii: 848-850 (1961).
231. Carter, C. O., K. A. Evans, A. M. Steward, Maternal radiation and Down's syndrome (Mongolism). *Lancet* ii: 1042 only (1961).
232. 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.
233. Gentry, J. T., E. Parkhurst, G. V. Bulin Jr., An epidemiological study of congenital malformations in New York State. *Amer. J. Publ. Health* 49: 497-513 (1959).
234. Wesley, J. P., Background radiation as the cause of fatal congenital malformation. *Int. J. Rad. Biol.* 2: 97-118 (1960).
235. Kaplan, I. I., The treatment of female sterility with X-rays to the ovaries and the pituitary with special reference to congenital anomalies of the offspring. *Can. Med. Assn. J.*, 76: 43-46 (1957).
236. Lejeune, J., R. Turpin, M. O. Rethore, "Les enfants nés de parents irradiés (Cas particulier de la sex ratio)", pp. 1089-1095 in IXth Int. Congr. Rad., Munich, 1959. G. Thieme Verlag, Stuttgart (1960).
237. Tanaka, K., K. Ohkura, "Genetic effects of radiation estimated in offspring of radiological technicians", p. 8 in *Human Genetic Study in Japan*. K. Tanaka, comp. (1960). United Nations document A/AC.82/G/L.403.
238. Scholte, P. J. L., Personal communication from F. H. Sobels.
239. Kohn, H. I., The effect of paternal X-ray exposure on the secondary sex ratio in mice (F_1 generation). *Genetics* 45: 771-778 (1960).
240. Russell, W. L., X-ray-induced mutations in mice. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* 16: 327-336 (1951).
241. Russell, W. L., Shortening of life in the offspring of male mice exposed to neutron radiation from an atomic bomb. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, 43: 324-329 (1957).
242. Ehling, U. H., M. L. Randolph, Skeletal abnormalities in offspring of irradiated male mice. *Genetics* 46: 863 only (abstract) (1961).
243. Hertwig, P., Unterschiede in der Entwicklungsfähigkeit von F_1 Mäusen nach Röntgen-bestrahlung von Spermatogonien, fertigen und unfertigen Spermatozoen. *Biol. Zentr.* 58: 273-301 (1938).
244. Lünig, K. G., Sex-ratio—an unreliable method for estimations of radiation hazards. United Nations document A/AC.82/G/L.671.
245. Weir, J. A., A sex-ratio factor in the house mouse that is transmitted by the male. *Genetics* 45: 1539-1552 (1960).
246. Hasek, M., Personal communication from F. H. Sobels.

247. Demerec, M., U. Fano, Frequency of dominant lethals induced by radiation in sperms of *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 29: 348-360 (1944).
248. Catchside, D. G., D. E. Lea, The rate of induction of dominant lethals in *Drosophila melanogaster* sperm by X-rays. *J. Genet.* 47: 1-9 (1945).
249. Moriwaki, D., I. Tobari, O. Kitagawa, *et al.*, A shift of sex-ratio in the progeny from irradiated males in *Drosophila melanogaster*. United Nations document A/AC.82/G/L.731.
250. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. No. 17 (A/3838) (1958), Annex H, paras. 95-103.
251. Holt, S. B., "Inheritance of dermal ridge patterns", Chapter 6, pp. 101-119 in *Recent Advances in Human Genetics*. L. S. Penrose, ed., J. and A. Churchill Ltd., London (1961).
252. Yamada, Y., O. Kitagawa, Doubling dose for polygene mutation in *Drosophila*. United Nations document A/AC.82/G/L.473.
253. Mukai, T., A radiation-genetical consideration concerning the structure of natural populations. *Japanese J. Genet.*, in press.
254. McGregor, J. F., H. B. Newcombe, Maze-learning ability in rat populations after a number of generations of gonadal irradiation. *Genetics* 46: 881-882 (abstract) (1961).
255. Spalding, J. F., V. G. Strang, Inheritance of radiation-induced decrement in ability of mice to withstand protracted gamma radiation stress. *Rad. Res.* 15: 329-332 (1961).
256. Sandberg, A. A., L. H. Crosswhite, E. Gordy, Trisomy of a large chromosome. *J. Amer. Med. Assn.* 174: 221-225 (1960).
257. Turner, B., A. N. Jennings, Trisomy for chromosome 22. *Lancet* ii: 49-50 (1961).
258. Turpin, R., J. Lejeune, J. Lafourcade, *et al.*, Aberrations chromosomiques et maladies humaines. La polydyspondylie à 45 chromosomes. *Comptes rendus Acad. Sci., Paris*, 248: 3636-3638 (1959).
259. Jacobs, P., D. G. Harnden, W. M. Court Brown, *et al.*, Abnormalities involving the X-chromosome in women. *Lancet* i: 1213-1216 (1960).
260. Dobson, R., Y. Ohnuki, Chromosomal abnormalities in a child with a convulsive disorder. *Lancet* ii: 627-630 (1961).
261. Böök, J. A., K. H. Gustavson, B. Santesson, Chromosome abnormality in mongolism-like syndrome. *Acta Paediatrica* 50: 240-248 (1961).
262. Turpin, R., J. Lejeune, M. Gautier, Les anomalies humaines congénitales par aberrations chromosomiques. *Congrès sur les malformations congénitales*. Londres, juillet (1960).
263. Fraccaro, M., D. Ikkos, J. Lindsten, *et al.*, A new type of chromosomal abnormality in gonadal dysgenesis. *Lancet* ii: 1144 only (1960).
264. Tjio, H. J., T. T. Puck, A. Robinson, The human chromosomal satellites in normal persons and in two patients with Marfan's syndrome. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, 46: 532-539 (1960).
265. Muldal, S., C. H. Ockey, Muscular dystrophy and deletion of Y chromosome. *Lancet* ii: 600 only (1961).
266. Vaharu, T., R. G. Patton, M. L. Voorhess, *et al.*, Gonadal dysplasia and enlarged phallus in a girl with 45 chromosomes plus "fragment". *Lancet* i: 1351 only (1961).
267. Böök, J. A., B. Santesson, P. Zetterqvist, Translocation heterozygosity in man. *Lancet* i: 167 only (1961).
268. Ellis, J. R., L. S. Penrose, Enlarged satellites and multiple malformations in the same pedigree. *Ann. Hum. Genet.* 25: 159-162 (1960).
269. Newcombe, H. B., "Genetic effects of ionizing radiation" in *Encyclopaedia of Medical Radiology*. Springer Verlag, in press.
270. Bemiss, S. M., Report on the influence of marriages of consanguinity upon offspring. *Trans. Amer. Med. Assn.* 11: 319-425 (1958).
271. Arner, G. B. L., Consanguineous marriages in the American population. *Stud. Hist. Econ. Publ. Law, Columbia University*, 31: 1-100 (1908).
272. Slatis, H. M., R. H. Reis, R. E. Hoene, Consanguineous marriages in the Chicago region. *Amer. J. Hum. Genet.* 10: 446-464 (1958).
273. Sutter, J., L. Tabah, Effets de la consanguinité et de l'endogamie: Une enquête en Morbihan et Loir-et-Cher. *Population* 7: 249-266 (1952).
274. Sutter, J., Evolution de la distance séparant le domicile des futurs époux (Loir-et-Cher 1870-1941, Finistère 1911-1953). *Population* 13: 227-258 (1958).
275. Schull, W. J., Empirical risks in consanguineous marriages: Sex ratio, malformation, and viability. *Amer. J. Hum. Genet.* 10: 294-343 (1958).
276. Böök, J. A., Genetical investigations in a North Swedish population: The offspring of first-cousin marriages. *Ann. Hum. Genet.* 21: 191-221 (1957).
277. Stevenson, A. C., "Comparisons of mutation rates at single loci in man" in *Effect of Radiation on Human Heredity*. World Health Organization, Geneva, 1957; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.58.
278. Gunther, M., L. S. Penrose, The genetics of epiloia. *J. Genet.* 31: 413-430 (1935).
279. Mørch, E. T., Chondrodystrophic dwarfs in Denmark. *Munksgaard, Copenhagen* (1941).
280. Böök, J. A., Frequency of mutation of the chondrodystrophy and the epidermolysis bullosa in a population of Southern Sweden. *J. Hum. Genet.* 1: 24-26 (1952).
281. Stevenson, A. C., Achondroplasia: an account of the condition in Northern Ireland. *Amer. J. Hum. Genet.* 9: 81-91 (1957).
282. Møllénbach, C. J., Medfodte defedter i ojets indre hinder, Klinik og Arvelighedsforhold. *Munksgaard, Copenhagen* (1947).
283. Shaw, M. W., H. F. Falls, J. V. Neel, Congenital aniridia. *Amer. J. Hum. Genet.* 12: 389-415 (1960).
284. Sjögren, T., T. T. Larsson, Microphthalmos and anophthalmos with or without coincident oligophrenia: a clinical and genetic-statistical study. *Acta psychiat. Kbh., Suppl. No. 56*: 1-103 (1949).

285. Griffith, A. D., A. Sorsby, The genetics of retinoblastoma. *Brit. J. Ophthal.* 28: 279-293 (1944).
286. Neel, J. V., H. F. Falls, The rate of mutation of the genes responsible for retinoblastoma in man. *Science* 144: 419-422 (1951).
287. Stevenson, A. C., V. A. F. Martin, Retinoblastoma: occurrence of the condition in Northern Ireland, 1938-1956. *Brit. J. Prev. Soc. Med.* 11: 29-35 (1957).
288. Vogel, F., Über Genetik und Mutationsrate des Retinoblastoms (Glioma retinae). *Z. Konst.-Lehre* 32: 308-336 (1954).
289. Crowe, F. W., W. J. Schull, J. V. Neel, A clinical pathological and genetic study of multiple neurofibromatosis. C. C. Thomas, Springfield, Illinois (1956).
290. Reed, T. E., J. V. Neel, Huntington's chorea in Michigan. 2. Selection and mutation. *Amer. J. Hum. Genet.* 11: 107-136 (1959).
291. Lynas, M. A., Marfan's syndrome in Northern Ireland: an account of 13 families. *Ann. Hum. Genet.* 22: 289-309 (1958).
292. Blank, C. E., Apert's syndrome (a type of acrocephalosyndactyly)—Observations on a British series of thirty-nine cases. *Ann. Hum. Genet.* 24: 151-164 (1960).
293. Haldane, J. B. S., The rate of spontaneous mutation of a human gene. *J. Genet.* 31: 317-326 (1935).
294. Andreassen, M., Haemofili i Danmark. Munksgaard, Copenhagen (1943).
295. Haldane, J. B. S., The mutation rate of the gene for haemophilia, and its segregation ratios in males and females. *Ann. Hum. Genet.* 13: 263-271 (1947).
296. Vogel, F., Vergleichende Betrachtungen über die Mutationrate der geschlechtsgebundenrezessiven Hämophilieformen in der Schweiz und in Dänemark. *Blut* 1: 91-109 (1955).
297. Stephens, F. E., F. H. Tyler, Studies in disorders of muscle. V. The inheritance of childhood progressive muscular dystrophy in 33 kindreds. *Amer. J. Hum. Genet.* 3: 111-125 (1951).
298. Stevenson, A. C., Muscular dystrophy in Northern Ireland. IV. Some additional data. *Ann. Hum. Genet.* 22: 231-234 (1958).
299. Walton, J. N., On the inheritance of muscular dystrophy. *Ann. Hum. Genet.* 20: 1-13 (1955).
300. Blyth, H., R. J. Pugh, Muscular dystrophy in childhood. The genetic aspect. A field study in the Leeds region of clinical types and their inheritance. *Ann. Hum. Genet.* 23: 127-163 (1959).
301. Haldane, J. B. S., The spread of harmful autosomal recessive genes in human populations. *Ann. Eugenics* 9: 232-237 (1939).
302. Neel, J. V., M. Kodani, R. Brewer, *et al.*, The incidence of consanguineous matings in Japan, with remarks on the estimation of comparative gene frequencies and the expected rate of appearance of induced recessive mutations. *Amer. J. Hum. Genet.* 1: 156-178 (1949).
303. Komai, T., K. Kishimoto, Y. Ozaki, Genetic study of microcephaly based on Japanese material. *Amer. J. Hum. Genet.* 7: 51-65 (1955).
304. Russell, W. L., E. M. Kelly, Mutation frequency and radiation intensity. USAEC Report ORNL-3095, pp. 45-47 (1961).
305. Clark, A. M., Sensitive periods and apparent fractionation effects in *Drosophila*. *Amer. Naturalist* 89: 179-181 (1955).
306. Burdette, W. J., Effect of antibiotics on the frequency of lethal mutations following irradiation. *Drosophila Information Service* 34: 74 (1960).
307. Burdette, W. J., Alteration of mutation frequency by treatment with actinomycin B. *Science* 133: 40 only (1961).
308. Abrahamson, S., The influence of oxygen on the X-ray induction of structural changes in *Drosophila* oöcytes. *Genetics* 44: 173-185 (1959).
309. Abrahamson, S., Further studies on the influence of oxygen and X-ray-induced rearrangements in *Drosophila* oöcytes. *Int. J. Rad. Biol.* 4: 113-125 (1961).
310. Lachance, L. E., Post-irradiative effects of nitrogen and carbon monoxide on hatchability of *Habrobracon* eggs treated in first meiotic metaphase. *Int. J. Rad. Biol.* 4: 15-20 (1961).
311. Sobels, F. H., "The possible role of peroxides in radiation and chemical mutagenesis in *Drosophila*", pp. 449-456 in *Advances in Radiobiology*, G. C. de Hevesy, A. G. Forssberg and J. D. Abbott, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh (1957).
312. Davies, D. R., The effect of dose fractionation on mutation induction. *Proc. Symp. Rad. Effect and Milieu*, Montreux, June 1961. *Strahlentherapie*, Suppl., in press.
313. Wolff, S., Interpretation of induced chromosome breakage and rejoining. *Rad. Res. Suppl.* 1: 453-462 (1959).
314. Wolff, S., Radiation studies on the nature of chromosome breakage. *Amer. Naturalist* 94: 85-93 (1960).
315. Schull, W. J., J. V. Neel, Radiation and the sex ratio in man. *Science* 128: 343-348 (1958).
316. Russell, W. L., Personal communication.
317. Russell, W. L., E. M. Kelly, Mutation frequency and radiation dose rate. USAEC Report ORNL-3267 (1962).
318. Carter, T. C., M. F. Lyon, R. J. S. Phillips, Genetic hazard of ionizing radiations. *Nature* 182: 409 only (1958).
319. Carter, T. C., Radiation-induced gene mutation in adult female and foetal male mice. *Brit. J. Radiol.* 31: 407-411 (1958).
320. Clayton, G., A. Robertson, Mutation and quantitative variation. *Amer. Naturalist* 89: 151-158 (1955).
321. Paxman, G. J., A study of spontaneous mutation in *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 29: 39-57 (1957).
322. Durrant, A., K. Mather, Heritable variation in a long inbred line of *Drosophila*. *Genetics* 27: 97-119 (1954).
323. Scossiroli, R. E., S. Scossiroli, On the relative role of mutation and recombination in responses to selection for polygenic traits in irradiated populations

- of *Drosophila melanogaster*. Int. J. Rad. Biol. 1: 61-69 (1959).
324. Oka, H. I., J. Hayashi, I. Shiojiri, Induced mutation of polygenes for quantitative characters in rice. J. Hered. 49: 11-14 (1958).
 325. Sprague, G. F., W. A. Russell, L. H. Penny, Mutations affecting quantitative traits in the selfed progeny of doubled monoploid maize stocks. Genetics 45: 855-866 (1960).
 326. Daly, K., Irradiation and selection in the induction and development of polygenic systems. U.S. Public Health Service, CF-8248 (1960).
 327. Гептнер, М. А., Зависимость мутирования определенных генов от их положения в хромосоме. Биологич. журнал, VII, № 5-6: 1121-1138 (1938).
 328. Сидоров, Б. Н., Мутабельность yellow, achaete и scute в линиях scute⁸ и yellow^{8p}. Зависимость частоты мутирования гена от его положения в системе. Биологич. журнал, V, № 1-3: 26 (1936).
 329. Бельговский, М. Л., Э. А. Абелева, Н. А. Потехина, Характер зависимости частоты леталей, возникающих на разных стадиях сперматогенеза от дозы рентгеновских лучей. Доклады Академии наук СССР 124, № 4: 922-924 (1959).

ANEXO D

EFFECTOS SOMATICOS DE LAS RADIACIONES

INDICE

	Párrafos		Párrafos
I. FACTORES FÍSICOS QUE INFLUYEN EN LOS EFECTOS SOMÁTICOS	1-18	Acortamiento de la vida por dosis únicas en animales	122-126
Introducción	1-2	Acortamiento de la vida por irradiación con dosis múltiples o irradiación prolongada en animales	127-128
Definiciones	3-9	Efectos de la edad	129
Irradiación breve	4	Irradiación parcial del cuerpo	130
Irradiación prolongada	5	Papel de la constitución genética y del estado físico	131-138
Dosis acumulativa	6-7	Alargamiento de la vida	139
Consecuencias de la irradiación	8-9	Naturaleza de la lesión responsable del acortamiento de la vida	140
Naturaleza de la radiación	10	Carcinogénesis por irradiación	141-165
Distribución de la dosis en el tiempo	11	Relación con el ritmo de mitosis	145
Efectos precoces	12	Relación con la edad	146
Efectos tardíos	13-14	Relación con la dosis de radiación	147
Anoxia	15	Mecanismos de la carcinogénesis	148-150
Temperatura	16	Teoría de la mutación somática	151-153
Naturaleza de las radiaciones	17-18	Modificaciones cromosómicas y carcinogénesis	154-158
Alteraciones cromosómicas	18	Leucemogénesis tras irradiación	159-163
II. LESIONES LETALES Y MENORES EN CÉLULAS, TEJIDOS, ÓRGANOS, NEOPLASMAS Y ORGANISMOS	19-47	Teoría de la intervención de virus	164
Introducción	19	Riesgo de carcinogénesis con dosis bajas	165
Criterios	20-24	La restauración y el concepto de lesión irreparable	166-169
La muerte celular como criterio	22-24	Efectos precoces y efectos tardíos en embriones y fetos	170-192
a) Ley de Bergonié y Tribondeau	22	El embrión del mamífero	172-180
b) Radiosensibilidad de las células en el mamífero adulto	23	El embrión humano	181-185
c) Radiosensibilidad de los tejidos en el mamífero adulto	24	Restauración y protección de las células germinales y embriones irradiados	186-192
Edad y radiosensibilidad	25-28	IV. LA RADIOLESIÓN AGUDA EN EL HOMBRE	193-231
Curvas de supervivencia en células de mamíferos	26-28	Síndrome de irradiación aguda	193-206
Radiosensibilidad de los tumores malignos	29-34	Fuentes de información	194
Factores que influyen en la radiosensibilidad	35-46	Reacción tras irradiación total del organismo	195
Valores de la DL_{50} para los mamíferos	36-40	Mal de las radiaciones	196-197
Relación entre la DL_{50} y la edad	41-42	Cuadro clínico general	198
La DL_{50} en el hombre	43-45	La forma cerebral (SNC)	199
Relación entre la DL_{50} y la intensidad de irradiación	46	Forma gastrointestinal	200-201
Radiosensibilidad	47	Forma hematopoyética	202
III. LAS RADIOLESIONES SOMÁTICAS Y SU REPARACIÓN, EN PARTICULAR EN LOS MAMÍFEROS	48-191	Pronóstico	203-204
Modos de muerte tras irradiación total del cuerpo (ITC)	48-54	Valor del recuento leucocitario para el pronóstico	205-206
Irradiación parcial del cuerpo	51-54	Análisis de accidentes pasados	207-229
Efectos precoces y efectos tardíos en los órganos	55-112	Primero y segundo accidentes de Los Alamos	208-213
Sangre y órganos hematopoyéticos	55-60	El accidente de Argonne	214
Tubo digestivo	61-64	El accidente de la URSS	215
Órganos de la reproducción	65-87	El accidente de Oak Ridge	216
Animales machos	66-75	El accidente yugoeslavo	217-220
Hombre	76	Tercer accidente de Los Alamos	221-223
Animales hembras	77-81	El accidente de Lockport	224-229
Animales sexualmente inmaduros	82-87	Evaluación de la gravedad de la lesión	230-231
Sistema nervioso	88-90	V. EFECTOS TARDÍOS DE LA IRRADIACIÓN EN EL HOMBRE, INCLUSO LA CARCINOGENÉISIS	232-327
Ojo	91-93	Acortamiento de la vida	232-239
El hígado	94-95	Efecto de la irradiación prolongada sobre la duración de la vida en el hombre	232-239
Riñón	96-97	La carcinogénesis en el hombre	240-286
Sistema circulatorio	98-99	La leucemogénesis	241-286
Glándulas endocrinas	100-101	Casos en los que se ha establecido una relación entre la irradiación y la leucemia	241-244
Piel	102-108		
Huesos	109-112		
Efectos tardíos	113-165		
Acortamiento de la vida	113-140		
Introducción	113-121		

INDICE (continuación)

	Párrafos		Párrafos
Casos en los que se ha sospechado, pero no establecido, una relación entre la radiación y la leucemia	245-247	Los emisores internos y el acortamiento de la vida	384
La leucemia entre los japoneses supervivientes a la bomba atómica	248-253	Características metabólicas de determinados isótopos	385-404
La leucemia en la espondilitis anquilopoyética	254-262	Los alcalinotérreos (calcio, estroncio, bario, radio)	385-391
La leucemia en los niños	263-273	Radio-226	386-387
La leucemia en los radiólogos	274-276	Estroncio-90	388-391
Irradiación de la pelvis y leucemia en los niños	277-286	Las tierras raras actínidas y las lantánidas (incluido el itrio)	392-396
Neoplasmas malignos en los japoneses supervivientes de la bomba atómica	287-288	Cesio-137	397-401
Efectos locales	289-327	Yodo-131	402-404
Catarata por irradiación	289-307	VII. RELACIONES ENTRE DOSIS Y EFECTO	405-491
Efectos de la radiación sobre la fertilidad	308-310	Efectos precoces	405-442
Dosis causantes de esterilidad en los hombres y las mujeres	311-315	Efectos inmediatos	405
Afecciones degenerativas y alteraciones histopatológicas	316-323	Muerte precoz	406-407
Efectos sobre el crecimiento y el desarrollo	324-327	Pérdida de peso y atrofia de órganos	408-412
VI. CARACTERÍSTICAS ESPECIALES DE LA CONTAMINACIÓN INTERNA Y EXTERNA	328-402	Irradiación externa	411
Consideraciones físicas	328-333	Radioisótopos incorporados al organismo ..	412
Problemas especiales relacionados con los emisores internos	334-347	Atrofia intestinal	413-416
Localización de la radiación	334-335	Atrofia del bazo y del timo	417-421
El concepto de EBR	336-337	Irradiación externa	418
Vías de penetración de los radioisótopos en los animales y en el hombre	338-347	Radioisótopos incorporados al organismo ..	419-421
Ingestión	339-342	Atrofia testicular	422-425
Inhalación	343-346	Tejido linfático	426
a) Tamaño de las partículas inhaladas ..	344	Disminución de la actividad mitótica	427-433
b) Radiactividad de las partículas inhaladas	345	Disminución de la absorción de hierro por los eritrocitos y los tejidos eritrocitopoyéticos ..	434
c) Solubilidad de las partículas inhaladas ..	346	Estudios cuantitativos	435-439
Absorción por la piel	347	Inhibición del mecanismo inmunológico	440
Efectos de los radioisótopos después de la absorción	348-382	Trasplantes de leucemia	441-442
Efectos precoces	349-350	Efectos tardíos	443-490
Efectos tardíos	351-382	Inducción de opacidad del cristalino	443-455
Efectos de los emisores en el pulmón. El cáncer de pulmón	352-365	Métodos	445-446
Efectos a largo plazo de los emisores internos en animales	354-355	Estudios con seres humanos	447-451
Efectos de los emisores internos sobre el pulmón en animales	356-364	Estudios experimentales	452
Efectos de los emisores internos en los huesos	365-380	EBR	453-454
a) Lesiones histológicas en los huesos ..	365-367	Correlación dosis-efecto	455
b) Histogénesis de los tumores óseos	368-370	Acortamiento de la vida	456-470
c) Relación entre la distribución espacial y temporal de la dosis de radiación, el daño histológico causado al hueso, y la inducción de tumores óseos	371-372	Inducción de tumores	471-490
d) Dosis de radiación acumulada localmente	373-377	Estudios cuantitativos	477-479
e) Intensidad de radiación local	378-380	Radioinducción de la leucemia en el hombre ..	480-482
Influencia de la dosis y de la intensidad de la dosis en la carcinogénesis debida a emisores internos	381-382	Las encuestas de Hiroshima y Nagasaki	483-484
Los emisores internos y la leucemia	383	Niños irradiados por hipertrofia del timo ..	485
		Pacientes tratados con rayos X por espondilitis anquilosante	486-489
		El concepto de umbral	490
		VIII. LA PROTECCIÓN CONTRA LAS LESIONES POR RADIACIÓN Y LA MODIFICACIÓN DE ESTAS LESIONES ..	491-527
		Introducción	491
		Agentes protectores	492-524
		Anoxia	492-493
		Protectores químicos	494-503
		Tratamientos modificadores	504-524
		Descontaminación interna	525
		Tratamiento del síndrome de radiación aguda ..	526-527
		RESUMEN	528-539
		CUADROS	
		REFERENCIAS	

I. Factores físicos que influyen en los efectos somáticos

INTRODUCCIÓN

1. En el presente anexo se resumen los conocimientos que poseemos sobre los efectos biológicos de las radiaciones ionizantes en animales y en el hombre; la finalidad perseguida consiste en determinar el efecto de las radiaciones en el individuo.

2. Los principales factores físicos que determinan los efectos biológicos de las radiaciones ionizantes son la dosis absorbida (rad), su distribución en el tiempo (dosis instantánea, dosis fraccionada, irradiación breve o prolongada), su distribución en el espacio (región anatómica, parte o totalidad del cuerpo, profundidad del órgano, distribución, etc.) y la naturaleza de la radiación (energía: rayos alfa, beta, gamma, X, neutrones, etc.). La falta de homogeneidad de la dosis recibida por el

hombre, en particular después de una irradiación accidental, suscita una dificultad práctica importante cuando se trata de evaluar esa dosis: no es posible atribuir a la dosis entregada ningún valor único significativo.

DEFINICIONES

3. Para facilitar la clasificación y el estudio de los hechos pasados y futuros, se recomienda el empleo de las definiciones del Sub-committee on Hematologic Effects, 1961¹ de la Academia de Ciencia de los Estados Unidos. Ciertos términos no se prestan a una definición precisa. Otros son tan ambiguos (por ejemplo, "agudo" y "crónico") que más vale evitarlos al hablar de la irradiación y de sus efectos, y no emplearlos sino en su sentido médico habitual.

Irradiación breve

4. La irradiación breve comprende: a) la exposición de la totalidad o una gran parte del cuerpo a radiaciones durante poco tiempo (por ejemplo, en caso de guerra nuclear, la exposición directa a las radiaciones iniciales resultantes de la explosión de armas nucleares, o en caso de accidente en un reactor nuclear o acelerador); b) la exposición de zonas limitadas pero bastante extensas del cuerpo a radiaciones que se administran, sea en una sola dosis, o bien en una dosis fraccionada a lo largo de varios días o semanas (por ejemplo, irradiación terapéutica, radiología diagnóstica, empleo de isótopos radiactivos como indicadores o como agentes terapéuticos). Una dosis superior o igual a 50 rad se considera, para los fines del presente informe, como una dosis elevada, y una dosis inferior a 50 rad como una dosis baja.

Irradiación prolongada

5. Por irradiación prolongada se entiende una irradiación continua o repetida a lo largo de meses o años. Tal irradiación alcanza sus mayores valores en las personas que ejercen ciertas profesiones o cuyo organismo contiene isótopos radiactivos de períodos efectivos relativamente largos. También entran en esta categoría los exámenes radiológicos repetidos frecuentemente durante un largo período, así como la exposición a la radiación cósmica, a los radioisótopos naturales y a la precipitación radiactiva.

Dosis acumulativa

6. Si bien la *dosis total* es importante en la irradiación prolongada, es a veces útil y cómodo indicar el grado de irradiación en forma de una dosis por unidad de tiempo (en general, la dosis acumulativa por semana):

- a) Dosis semanal muy baja: menos de 100 mrad.
- b) Dosis semanal baja: de 100 a 1.000 mrad.
- c) Dosis semanal alta: más de 1.000 mrad.

7. La dosis semanal muy baja es inferior al valor de la dosis máxima permisible (DMP) recomendada en 1960, para la irradiación profesional, por la Comisión Internacional de Protección Radiológica (CIPR)², y en 1958, por el United States National Committee on Radiation Protection and Measurements³. La línea divisoria entre la dosis baja y la dosis alta corresponde a los primeros valores de la DMP recomendados por esos órganos y aplicados de 1936 a 1948.

Consecuencias de la irradiación

8. Los efectos iniciales causados por las radiaciones pueden conducir a alteraciones observables que se expresan en seguida o al cabo de meses o años después de la irradiación. La aparición de fenómenos clínicos depende, no sólo de la naturaleza y extensión de la radio-

lesión inicial, sino también de la intervención de factores secundarios, v. gr. la influencia de las secreciones hormonales en la aparición de tumores radioinducidos en la mama. Por otra parte, conviene distinguir entre los efectos que sólo producen una anomalía citológica, v. gr. linfocitos binucleados, y los que producen una enfermedad grave, v. gr. leucemia.

9. No es posible establecer una clara distinción entre efectos precoces y efectos tardíos, ya que puede haber persistencia de los efectos observados poco después de la irradiación. Sin embargo, es cómodo considerar como *precoces* los efectos observables dentro de los 60 días siguientes a la irradiación. Los efectos *tardíos* son los que aparecen más adelante y no están relacionados de modo evidente con los efectos precoces. Entre los efectos tardíos se cuentan las cataratas y tumores; éstos pueden no aparecer sino muchos años después de la irradiación.

NATURALEZA DE LA RADIACIÓN

10. Los diferentes tipos de radiaciones producen esencialmente los mismos efectos biológicos al nivel macroscópico, aunque puede haber diferencias al nivel microscópico; pero, junto con esa uniformidad, pueden tener una eficacia biológica relativa (EBR) distinta; por ejemplo, las partículas muy ionizantes (rayos alfa, neutrones) son más eficaces, en cuanto a la producción de la mayoría de las formas de daño celular, que los rayos gamma y X, que producen una menor densidad de ionización. La EBR indicada respecto de una clase determinada de radiación depende del efecto biológico específico observado, del tejido irradiado, de la dosis y de la intensidad a que se recibe ésta. El concepto EBR se expone en detalle en el anexo B relativo a la radiobiología celular; las dificultades de aplicación de este concepto a los emisores internos se indican en la sección VI del presente anexo.

DISTRIBUCIÓN DE LA DOSIS EN EL TIEMPO

11. Una dosis que resulta letal al ser administrada en muy poco tiempo, si se recibe a lo largo de un período prolongado, puede producir efectos difíciles de relacionar con la irradiación o de discernir en absoluto, especialmente cuando hay restauración durante el proceso. Esto plantea la cuestión capital de determinar los efectos somáticos en el hombre: ¿cuáles son los efectos de las dosis bajas, entregadas en una sola vez o distribuidas a lo largo de un período prolongado?

EFFECTOS PRECOCES

12. Los efectos precoces en el hombre de altas dosis se conocen bastante bien debido a las observaciones realizadas en tres categorías de individuos: las personas tratadas con rayos X y radionúclidos como el Ra^{226} (empleado en teleterapia) y el I^{131} ; los trabajadores que han sido víctimas de accidentes ocurridos en reactores nucleares, y los supervivientes de las explosiones de bombas atómicas que han sido objeto de estudios clínicos. El síndrome de irradiación aguda se describe de manera detallada en la sección IV *infra*.

EFFECTOS TARDÍOS

13. Los efectos tardíos en el hombre se deducen de lo que se sabe sobre los efectos específicos producidos en animales experimentales; de las observaciones realizadas sobre grandes poblaciones, y del estudio de individuos irradiados por motivos profesionales o médicos. Los efectos tardíos comprenden:

a) La mayoría, si no la totalidad, de los tipos de neoplasias, inclusive la leucemia;

b) Alteraciones locales de tejidos, v. gr. trastornos cutáneos, lesiones precancerosas, cataratas, esterilidad;

c) Cambios en la duración de la vida;

d) Perturbaciones del crecimiento y desarrollo, v. gr. la irradiación del feto puede provocar el aborto, la mortinatalidad o anomalías de desarrollo;

e) Efectos en generaciones posteriores; éstos se examinan en el anexo C. En general, los efectos tardíos no son específicos de la irradiación; en su mayoría no pueden distinguirse de estados patológicos provocados por otras causas que son comunes en la población.

14. Aunque los principales efectos tardíos son conocidos —y hasta notorios—, no se puede excluir la posibilidad de que se produzcan otros efectos, especialmente en el feto. No se conoce bastante la relación entre la dosis y la frecuencia de aparición de los efectos tardíos. La medición exacta de la dosis y de la frecuencia de los efectos puede resultar muy difícil.

ANOXIA

15. Por mediciones efectuadas de diferentes maneras, se sabe que se disminuye de dos a cinco veces la sensibilidad de las células al rebajar la concentración intracelular de oxígeno durante una irradiación con rayos X o gamma. Este efecto de la anoxia en la célula bacteriana activa es independiente de los hechos que ocurren más de 0,02 de segundo después de la irradiación⁴. El análisis de fenómenos que se producen en tan poco tiempo no es nada fácil⁵. El efecto del oxígeno se examina en el anexo B y la anoxia se estudia más detenidamente en la sección VIII *infra* (protección contra las radiolesiones y modificación de esas lesiones) debido a que se poseen ciertos datos que permiten pensar que numerosos agentes protectores actúan entorpeciendo la oxigenación de la célula.

TEMPERATURA

16. La disminución de la temperatura poco después de la irradiación, al retardar temporalmente el metabolismo, favorece el restablecimiento en los microorganismos. En anfibios y mamíferos, la reducción de la temperatura del cuerpo después de la irradiación puede retardar el principio de los síntomas, pero nada indica hasta ahora que el restablecimiento sea mayor.

NATURALEZA DE LAS RADIOLESIONES

17. Uno de los principales obstáculos que se oponen a la comprensión de la naturaleza de las radiolesiones es la dificultad de discernir los procesos inmediatos que entraña la interacción entre la radiación y las células vivas: a) la baja concentración de los productos de reacción entre la interacción inicial y la expresión final del daño después de dosis de radiación biológicamente eficaces, hace que sea difícil comprobar esas reacciones por medio de las técnicas físico-químicas actuales; b) por efectuarse muy rápidamente esas interacciones hay poco tiempo para discernir los fenómenos intermedios^{6,7}.

Alteraciones cromosómicas

18. Son muchos los datos que indican que la alteración de los cromosomas es el mecanismo central de la lesión y la muerte de la célula después de una irradiación. Esos datos y los considerables esfuerzos que se han hecho para explicar los efectos bioquímicamente se examinan en el anexo B.

II. Lesiones letales y menores en células, tejidos, órganos, neoplasmas y organismos

INTRODUCCIÓN

19. El conocimiento de la radiosensibilidad comparativa de diferentes células y diferentes organismos es muy importante para el estudio de los efectos somáticos. Para comprender la radiobiología, sería muy valioso disponer de una teoría que explique las grandes diferencias de radiosensibilidad existentes entre células y entre organismos diferentes. Las diferencias de radiosensibilidad en los órganos son los principales factores que determinan el órgano cuya lesión por una dosis dada de radiación altera en mayor grado al conjunto del cuerpo.

CRITERIOS

20. Se utilizan diversos criterios para determinar radiosensibilidades comparativas: a) muerte celular; b) dosis que inhibe la mitosis; c) alteración o pérdida de funciones; d) tiempo requerido para la regeneración; e) tiempo necesario para causar atrofia; f) DL_{50} . En general, los criterios morfológicos empleados hasta ahora no pueden considerarse satisfactorios, y la determinación de la radiosensibilidad debe basarse mejor en criterios funcionales, v. gr. se ha demostrado lo incorrecto del concepto de radiorresistencia del tejido nervioso basado en la morfología, puesto que con dosis de alrededor de 0,025 r.⁸ resultan cambios funcionales pasajeros en la transmisión sináptica.

21. La radiosensibilidad aparente de una célula o un tejido depende del método de observación; por ejemplo, la alteración de los linfocitos puede medirse por las modificaciones estructurales del núcleo de la célula, por el cambio del contenido de DNA, o por el grado de linfopenia; la alteración de la médula ósea puede medirse por el examen de frotis de médula, por recuento sanguíneo, determinación del índice hemoglobínico y de sedimentación de la sangre periférica, incorporación de Fe^{59} en la médula ósea y en las células sanguíneas, grado de aplasia, o la probable aparición de leucemia años después de la irradiación.

La muerte celular como criterio

a) *Ley de Bergonié y Tribondeau*

22. En 1906, Bergonié y Tribondeau⁹ propusieron una "ley" de radiosensibilidad celular que se verifica en general en radioterapia. Las células más sensibles son las que i) tienen la más alta actividad mitótica, ii) conservan la capacidad de división más tiempo, iii) están menos diferenciadas.

b) *Radio-sensibilidad de las células en el mamífero adulto*

23. Las células del mamífero adulto pueden clasificarse aproximadamente, por orden decreciente de sensibilidad determinada partiendo de datos clínicos y experimentales basados en el criterio de la muerte celular, como sigue: linfocitos, eritroblastos, mieloblastos, megacariocitos, espermatogonios, óvulos, células de las criptas del yeyuno y del íleon, células epiteliales de los apéndices cutáneos, células del cristalino del ojo, células cartilaginosas, osteoblastos, células endoteliales de los vasos sanguíneos, epitelio glandular, células hepáticas, células epiteliales de los túbulos renales, células gliales, células nerviosas, células del epitelio alveolar de los pulmones, células musculares, células de los tejidos conjuntivos, y osteocitos¹⁰.

c) *Radio-sensibilidad de los tejidos en el mamífero adulto*

24. Los órganos del cuerpo reflejan las diferencias de radiosensibilidad de sus respectivas células, principal-

mente de las del sector generativo. La radiosensibilidad de diferentes células, tejidos y órganos de mamíferos se expone en detalle en la sección III, y las relaciones cuantitativas entre dosis y efectos en la sección VII del presente anexo.

EDAD Y RADIOSENSIBILIDAD

25. La sensibilidad del hombre depende de la edad en el momento de la irradiación. Los neuroblastos del embrión mueren con una dosis de radiación mucho menor que la que mata las células nerviosas del adulto. Los niños son mucho más sensibles que los adultos en cierto número de aspectos. Por ejemplo, el hueso en desarrollo del niño es más sensible que el hueso del adulto. Estos no son sino unos ejemplos de la relación existente entre la edad y la radiosensibilidad. La radiosensibilidad de los embriones y fetos se examina en forma más detallada en la sección III, y la del niño en secciones posteriores que tratan de los efectos en el hombre.

Curvas de supervivencia en células de mamíferos

26. Puck y sus colaboradores¹¹⁻¹² trazaron las primeras curvas de supervivencia de células de mamíferos cultivadas *in vitro*; midieron el potencial reproductivo de cada célula después de su irradiación. Observaron que las células del carcinoma escamoso del ser humano (células HeLa) daban una curva de inactivación del tipo de doble impacto, y que la fracción logarítmica de las células sobrevivientes era lineal al aumentarse la dosis más allá del saliente inicial de la curva. La D_{87} era sólo de unos 100 rad, contra más o menos 10^5 rad para la inactivación de los virus. Estos investigadores sugirieron que las células más sensibles de los mamíferos podían contener un mayor número de blancos susceptibles de inactivación.

27. Las estimaciones de la D_{87} hechas por Puck para diversas células normales y neoplásicas *in vitro* han resultado ser muy semejantes. Esto puede obedecer al rápido crecimiento de las células normales en cultivo tisular; en verdad, existen fuertes indicios de que muchos tipos de células sufren *in vitro* una transformación maligna.

28. Hewitt y Wilson¹³⁻¹⁴ y Till y McCullough¹⁵⁻¹⁶, mediante ingeniosas transposiciones de la técnica de Puck a las condiciones *in vivo*, estimaron la sensibilidad de las células de leucemia y las células hematopoyéticas primarias del ratón irradiadas *in vivo* en el animal. En ambos experimentos, las curvas de supervivencia fueron muy semejantes a las obtenidas en el caso de las células del tumor humano (HeLa) irradiadas *in vitro*. Estas observaciones revisten importancia para la teoría radiobiológica, pero sigue siendo necesario hacer una gran cantidad de trabajo para determinar hasta qué punto los resultados se aplican a las células en su medio vivo normal. La significación de las formas de las curvas de supervivencia en cuanto a los mecanismos básicos involucrados es todavía oscura. En un trabajo de Elkind¹⁷ se subraya la considerable importancia de los mecanismos de reparación en la respuesta a una radiación fraccionada o prolongada.

RADIOSENSIBILIDAD DE LOS TUMORES MALIGNOS¹⁸

29. La radiosensibilidad de un tumor depende sobre todo de la de la célula de origen. Toda disminución visible del volumen de un tumor depende de la proporción de células que son afectadas inmediatamente por la irradiación. La falta de una respuesta visible inmediata no es necesariamente señal de radiorresistencia. A la inversa, radiosensibilidad no es sinónimo de radiocurabilidad.

30. La irradiación terapéutica de un tejido neoplásico maligno puede provocar casi inmediatamente la inhibición de la mitosis, seguida poco después de un incremento de las mitosis anormales y de la muerte de células¹⁹. Si en nuevas irradiaciones se repite este efecto, cabe pensar que el tumor desaparecerá completamente; pero muchos tumores no acusan tal respuesta con una irradiación intensiva y se siguen desarrollando.

31. Dentro de un tumor, las células pueden presentar radiosensibilidades muy diversas. En los tumores formados principalmente por células radiosensibles (linfosarcoma, mieloma), una pequeña dosis de radiación destruye inmediatamente la mayoría de las células y se observa una disminución evidente del volumen del tumor, pero puede suceder que la proliferación se reanude rápidamente. En los tumores que contienen células en diferentes etapas de diferenciación (carcinoma epidermoide), una dosis incluso importante puede no producir ningún efecto visible en las células más diferenciadas: no se observará ningún efecto macroscópico durante días o hasta semanas, y sin embargo la destrucción de las células basales acabará por causar la desaparición completa del tumor. En los tumores formados por células radiorresistentes (melanoma maligno, rhabdomyosarcoma), una irradiación incluso muy intensa puede no provocar ningún efecto inmediato o tardío.

32. El desconocimiento de las modalidades de respuesta de los tumores a la irradiación ha ocasionado confusiones sobre el sentido de la palabra "radiosensibilidad" (véase el examen de esta cuestión hecho por Stewart y Warren²⁰⁻²¹). El número de mitosis o la proporción de células no diferenciadas puede indicar la respuesta inmediata de un tumor maligno radiosensible, pero la anaplasia y la actividad reproductora no son de por sí señales de radiosensibilidad en todos los tumores malignos o en cualquiera de ellos. Una diferenciación acentuada en un carcinoma epidermoide puede implicar un menor grado de radiosensibilidad, pero ningún carcinoma epidermoide merece ser calificado de radiorresistente; tampoco cabe calificar así a un carcinoma baso-celular simplemente porque no desaparece tan rápidamente como otros.

33. La observación clínica ha permitido establecer para los tumores malignos la siguiente escala de radiosensibilidad, en orden decreciente: tumores malignos con origen en los órganos hematopoyéticos (linfosarcoma, mieloma); enfermedad de Hodgkin; tumores epidermoides de las vías aéreas superiores; seminomas y disgerminomas; sarcoma óseo de Ewing; carcinomas baso-celulares de la piel; carcinomas epidermoides procedentes por metaplasia de un epitelio columnar; carcinomas epidermoides de las mucosas, de los enlaces mucocutáneos y de la piel; adenocarcinomas del endometrio, de la mama, del sistema gastrointestinal y de las glándulas endocrinas; sarcomas de tejidos blandos; condrosarcomas; sarcomas neurógenos; osteosarcomas; y, finalmente melanomas malignos. Incluso entre estos últimos tumores, que son radiorresistentes, puede haber casos excepcionales de sensibilidad imprevisiblemente mayor (fibrosarcoma y melanoma). Una variedad de liposarcoma es indudablemente radiosensible e incluso radiocurable; ésta es una excepción a la regla empírica de que la radiosensibilidad de los tumores malignos depende de la de su célula de origen. La lista sólo representa la radiosensibilidad media en cada grupo; a veces, un tumor puede presentar una sensibilidad mayor o menor de lo que indica el lugar que ocupa en la lista. No se ha incluido en la enumeración a los tumores raros de sensibilidad incierta¹⁸.

34. Clínicamente, se sabe desde hace tiempo que el empobrecimiento del riego sanguíneo de un tejido radiosensible disminuye la sensibilidad de éste²², y ya se ha mencionado más arriba el importante efecto de la anoxia sobre la radiosensibilidad.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA RADIOSENSIBILIDAD

35. En el anexo B se examinan los factores que influyen en la radiosensibilidad, así como la radiosensibilidad de virus, bacterias, protozoos y otros organismos unicelulares.

Valores de la DL_{50} para los mamíferos

36. Los datos relativos a los valores de la DL_{50} (cuadro I)²³ permiten hacer ciertas generalizaciones provisionales. Existen otras referencias sobre los valores de la DL_{50} , a saber: ratón y rata²⁴⁻²⁸, criceto²⁹, mono³⁰⁻³², perro³³⁻³⁵, burro, cerdo, oveja y vaca³⁶. Más adelante se examinarán otros valores de la DL_{50} para el cobayo.

37. Existe una línea de demarcación muy clara entre los valores de la DL_{50} (dosis absorbida en la parte media del cuerpo) correspondientes a los animales pequeños y a los grandes. Las dosis en el aire no revelan tal relación. En las especies grandes, la DL_{50} es de unos 250 rad, o menos, para los rayos X con una distribución uniforme de la dosis en los tejidos; en las especies pequeñas, es alrededor del doble de ese valor o incluso mayor.

38. Los valores de la DL_{50} (dosis tisulares) que se poseen actualmente con respecto a animales pequeños son todos de alrededor de 400 a 800 rad para los rayos X, y de más o menos 550 a 800 rad si se excluye el cobayo. Las diferencias serían quizás menores si la distribución relativa de las dosis fuese la misma para las diferentes especies. El mono (*Macaca mulatta*) no puede ser considerado, radiobiológica o hematológicamente³⁷, como más "próximo" al hombre que cualquier otra especie de pequeño tamaño. Es difícil encontrar analogías cuantitativas con el hombre en los estudios de animales más pequeños tras irradiación de todo el cuerpo (ITC) (cuadro I)³⁸. El perro no es un animal bastante grande para que permita hacer comparaciones directas.

39. Los datos anteriormente obtenidos por varios investigadores acerca del cobayo^{24, 39-41} son a menudo difíciles de interpretar a causa de dificultades de dosimetría y estadísticas; de los posibles efectos de la cepa del animal empleada; de la posible existencia de enfermedades en algunos animales^{24, 42, 43}.

Los animales grandes irradiados en condiciones geométricas semejantes tienen DL_{50} bastante parecidas (también en este caso habría que corregir los valores más altos de la DL_{50} obtenidos al administrar radiaciones gamma, para tener en cuenta la EBR y la intensidad de irradiación, si se quieren hacer comparaciones válidas con los datos relativos a los rayos X) quizá porque en los animales grandes, a diferencia de los pequeños, la dispersión tiene un valor máximo constante.

Relación entre la DL_{50} y la edad

41. La dosis letal aguda media o mediana ($DL_{50} = 30$ días) para los adultos jóvenes de mamíferos está comprendida entre los 300 y los 900 rad más o menos. Aunque se suele indicar la DL_{50} de una cepa dada independientemente de la edad, ésta es causa de variaciones.

42. En el ratón, la sensibilidad es máxima a los 30 días, disminuye rápidamente hasta alcanzar su valor en los adultos jóvenes, permanece constante hasta una edad avanzada, y luego aumenta rápidamente. En la rata, la DL_{50} a la edad de tres meses es casi doble del valor a

las tres semanas; después de los tres meses, disminuye en relación aproximadamente lineal con la edad. Conviendría estudiar más a fondo esta relación, pero es ya evidente que una sola DL_{50} no permite tener una idea exacta de la sensibilidad de toda una población. Los valores publicados se han obtenido en general con adultos jóvenes y, por consiguiente, son valores máximos o casi para la cepa considerada. Al estimar la DL_{50} para el hombre es preciso tener en cuenta la influencia de la edad.

La DL_{50} en el hombre

43. Hay varias fuentes de datos que pueden utilizarse para el cálculo de la DL_{50} en el hombre, pero cada una de ellas adolece de serias limitaciones. Se trata de datos relativos a grandes animales, a los japoneses de Hiroshima y Nagasaki, a habitantes de las islas Marshall, y a enfermos tratados por ITC con fines terapéuticos.

44. Si los datos relativos a los animales grandes son también válidos para el hombre, la DL_{50} aguda para el hombre debiera ser de unos 250 rad para una irradiación uniforme de todo el cuerpo (dosis absorbida en la parte media del cuerpo). Esto concuerda con el pequeño valor calculado a partir de los datos obtenidos con la observación de habitantes de las islas Marshall que fueron expuestos a la radiación gamma de la precipitación radiactiva^{38, 44}, e indica que el valor real es bastante inferior a la dosis en el aire de 450 rad que se cita de ordinario. Con los datos de las Marshall pudo estimarse la dosis subletal para el hombre; la rama inferior de la curva de supervivencia se encuentra así a alrededor de los 200 rad. En los perros y los cerdos, una dosis superior en 100 rad a la que recibieron los habitantes de las islas Marshall estaría dentro de los límites del intervalo letal. Si se aplica al hombre la pendiente que corresponde a los perros, la dosis para una mortalidad del 90% resulta ser de alrededor de 500 rad. Partiendo de la diferencia, la DL_{50} para el hombre, en ausencia de quemaduras, traumatismos o irradiaciones terapéuticas que compliquen las cosas, sería de alrededor de 360 rad⁴⁵. Datos recientes relativos a enfermos tratados por ITC llevan también a ese bajo valor^{44, 46, 47}. Una ITC de 200 r disminuye gravemente la hematopoyesis, pero conviene recordar que se trata de sujetos que ya están en mal estado físico. Blair⁴⁸, extrapolando los mismos datos relativos a los habitantes de las islas Marshall, concluyó que la DL_{50} (dosis en el aire) para el hombre no es probablemente inferior a 400 r. Ambos investigadores, utilizando los datos de las Marshall, extrapolan a partir de datos relativos a animales y subrayan la gran incertidumbre que entrañan las cifras obtenidas. Si se quiere calcular la DL_{50} para el hombre a partir de los datos de Hiroshima y Nagasaki, el trabajo se complica por cierto número de hechos no dilucidados: traumatismos, quemaduras, mal estado de nutrición, porcentaje alto y bajo de neutrones en las bombas de Hiroshima y Nagasaki, posición de los sujetos y condiciones del medio circundante.

45. Los datos recientes sobre la irradiación del hombre con altas dosis^{49, 54} no bastan para estimar con precisión la DL_{50} ^{55, 56}. Las dificultades que presenta la evaluación de las dosis de irradiación en situaciones complicadas de accidentes en reactores se han examinado en otra parte⁵⁴ y se exponen más adelante en las secciones IV y VIII que tratan de los efectos en el hombre y del tratamiento.

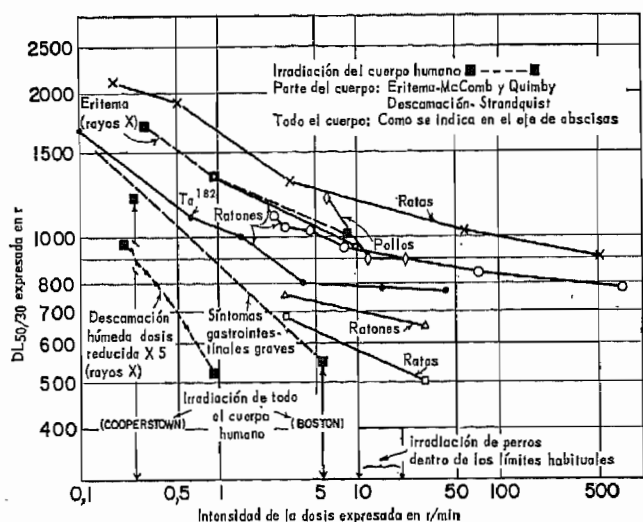
Relación entre la DL_{50} y la intensidad de irradiación

46. La figura 1⁵⁶ resume los datos que se poseen sobre la relación entre la DL_{50} y la intensidad de irradiación.

Para todas las especies, la DL_{50} aumenta cuando disminuye la intensidad.

RADIOSENSIBILIDAD

47. En esta exposición se han tratado únicamente ciertos aspectos de la radiosensibilidad. Un examen de las diferentes radiosensibilidades de células, tejidos, órganos, neoplasmas y organismos indica que la radiosensibilidad es un concepto complicado: la teoría es incompleta (párr. 20) y al parecer la radiosensibilidad de células aisladas puede diferir de la de las mismas células *in vivo*. Los investigadores deben tener presentes esas diferencias y no utilizar organismos radiorresistentes para estudiar los efectos de las radiaciones procedentes de la precipitación radiactiva, o aun las circunstancias en el espacio ultraterrestre en que son de prever dosis bajas. La diferente radiosensibilidad de células, tejidos y órganos explica la jerarquía de las muertes consecutivas a diferentes dosis letales, y también las diferentes modalidades de recuperación tras una irradiación inferior a esa gama de dosis. Este asunto se examina en la sección III.



Cooperstown (Co⁶⁰ γ) Fraccionada 1-2 pacientes
Boston (2 Mray, rayos X) Una irradiación 2 pacientes

Figura 1. La $DL_{50}/30$ como función de la intensidad de la dosis⁵⁶.

Co⁶⁰ γ { × Ratas (SPRAG-DAW) Logie, Harris *et al*⁷⁷⁴
○ Pollos ($DL_{50}/21$) Vogel y Stearner⁷⁷⁵
○ Ratones (CF-1) Vogel, Clark y Jordan⁷⁷⁶
● Ratones (CF-1) Thomson y Tourtellotte⁷⁸¹
250 kVp { △ Ratones (WR-BAGG) Dacquist y Blackburn⁷⁷⁷
rayos X { □ Ratas (WR-CF) Dacquist y Blackburn⁷⁷⁷
○ Ratones (CBA) F. E. Neal⁴⁹⁷

III. Las radiolesiones somáticas y su reparación, en particular en los mamíferos

MODOS DE MUERTE TRAS IRRADIACIÓN TOTAL DEL CUERPO (ITC)

48. La irradiación total o regional del cuerpo puede provocar diversos síndromes o modos de muerte según la intensidad de la irradiación, el tiempo transcurrido después de ésta, la naturaleza de la radiación y la especie de que se trate⁵⁷⁻⁵⁹. Las dosis muy altas (decenas de millares de rad) causan la muerte en los mamíferos en el espacio de minutos o de horas; este síndrome⁶⁰⁻⁶¹ está ligado a la irradiación del cerebro. Los síntomas acentuados de grave trastorno funcional del cerebro hacen pensar que la muerte se debe a daños neurológicos. Este tipo de muerte se da también con la irradiación de la cabeza únicamente⁶²⁻⁶³.

49. La serie de fenómenos que preceden a la muerte dependen de la dosis. A medida que disminuye la dosis, el tiempo de supervivencia aumenta hasta que se observa la forma "gastrointestinal" de muerte en tres o cuatro días. Esta curva clásica de dosis-tiempo de supervivencia⁵⁸ ha sido estudiada para los rayos X, los neutrones térmicos y los neutrones de fisión⁶⁴.

50. En el síndrome "médula ósea", consecutivo al intervalo bajo de dosis letales, es indudable que la muerte se debe a las secuelas de la pancitopenia (infección y hemorragia); con todo, el mecanismo preciso de la muerte no se ha aclarado todavía⁶⁵⁻⁶⁶. Se producen muertes esporádicas algunas semanas después del periodo normal de muerte por el síndrome "médula ósea", cuando ya la médula se ha restaurado prácticamente. La causa de estas muertes es oscura.

Irradiación parcial del cuerpo

51. Quastler y sus colaboradores⁶⁷ han dado cuenta de muertes ocurridas en el ratón unas dos semanas después de la irradiación de la cabeza, de la mandíbula o de la lengua con 1,500 r o más. El mecanismo sigue siendo oscuro. Se han señalado muertes parecidas tras 1.500 r administrados a la cabeza de ratas⁶⁸. Unos perros que recibieron 1.750 r en la cabeza solamente sobrevivieron cinco meses o más⁶⁹. En los estudios de Mason y sus colaboradores sobre la "cabeza entera" (cerebro), es probable, a juzgar por el tiempo de supervivencia, que la muerte fuera causada por el efecto descrito por Quastler⁶⁷.

52. El síndrome intestinal causado por ITC o por irradiación local de un segmento grande del intestino es idéntico en ambos casos^{57-59, 71-72}. La resección del intestino irradiado prolonga la supervivencia más allá del momento en que dicho síndrome causaría normalmente la muerte⁷³. La pérdida de flúidos y electrólitos contribuye en gran medida a la causa inmediata de la muerte, ya que la reposición masiva de esos líquidos prolonga la supervivencia⁷⁴. En ciertos animales, es posible impedir la muerte consecutiva a ese síndrome protegiendo solamente una pequeña parte del duodeno o del íleon, pero no protegiendo el ciego o el estómago⁷⁵; los investigadores creen que la protección resulta de la de una función desconocida del intestino, y no de un efecto de repoblación como en la protección del bazo o de la médula ósea⁷⁶.

53. El síndrome y la protección de la médula ósea han sido estudiados también por Lamerton y sus colaboradores⁷⁷⁻⁷⁹. Estos han demostrado claramente, observando cambios de peso, que existen dos fases en la radiolesión, y han confirmado que la protección de una parte incluso pequeña de la médula ósea reducía a un mínimo la depresión de la hematopoyesis. También han señalado la importancia de la anemia en el síndrome agudo de la médula ósea en la rata. Swift y sus colaboradores⁸⁰ han demostrado la notable protección que confiere el recubrimiento de la médula, y la medida en que esta protección puede ser ocultada por la alteración del intestino⁸⁰.

54. Maisin y sus colaboradores, en Bélgica, después de haber estudiado detenidamente la protección⁸¹⁻⁸³, llegaron a las conclusiones siguientes:

- Existen por lo menos dos síndromes después de la ITC;
- La protección de la médula ósea o del intestino prolonga la supervivencia; y
- La protección del intestino y la de la médula por recubrimiento tienen una acción sinérgica.

Estas conclusiones concuerdan con las de otros muchos investigadores^{57, 58, 75, 84, 85}.

EFFECTOS PRECOCES Y EFFECTOS TARDÍOS EN LOS ÓRGANOS

Sangre y órganos hematopoyéticos

55. El tejido hematopoyético es uno de los más radiosensibles según el criterio de la muerte celular. En general, la sensibilidad de la médula ósea aumenta en diferentes especies en el orden siguiente: rata, conejo, ratón, pollo, hombre, cabra, caballo, perro⁸⁶. Tras una DL₅₀, el índice mitótico baja y la formación de eritroblastos disminuye dentro de la hora. Al cabo de varias horas, se observan numerosas células muertas y residuos celulares. Los elementos mieloides regresan cada vez más a medida que se desintegran citoplasmas y núcleos. Al cabo de 9 ó 10 días, la médula aparece llena de una masa gelatinosa, relativamente acelular, que contiene células en degeneración, y no se encuentran en ella sino las formas relativamente radiorresistentes: fibroblastos, vasos sanguíneos y elementos reticulares primitivos. En los animales que sobreviven, los normoblastos y los mieloblastos se regeneran a partir de los precursores hematopoyéticos no afectados, y finalmente la médula podrá regenerarse por completo. En la rata y el conejo, tras dosis del intervalo letal, la eritropoyesis se regenera antes que la mielopoyesis⁸⁷⁻⁸⁸; en el ratón, las dos funciones se regeneran al mismo tiempo, o bien en primer lugar la mielopoyesis⁸⁷⁻⁸⁹. El efecto de las radiaciones en la médula ósea ha sido objeto de extensos estudios⁸⁸⁻⁹¹.

56. Las concentraciones de las diferentes células en la sangre periférica reflejan cambios en el número y tiempo de maduración de los precursores, en su propia longevidad y en su distribución por el cuerpo. A reserva de ciertas variaciones según las especies, son los linfocitos los que disminuyen más rápidamente; los granulocitos disminuyen algo más lentamente, luego los trombocitos, y mucho más tarde los eritrocitos. En general, una bacteremia invasora acompaña a una fuerte granulocitopenia; los animales exentos de gérmenes mueren de anemia⁹².

57. La leucopenia aparece antes y en forma más grave, después de la irradiación, en ratas y hamsters recién destetados que en los adultos, pero el restablecimiento es más rápido, lo cual revela una homeostasis más hábil⁹³⁻⁹⁴.

58. El volumen de líquido extracelular y de plasma aumenta a expensas del líquido intracelular después de la irradiación en los perros⁹⁵, las ratas⁹⁶, los ratones⁹⁷ y los conejos⁹⁸. En las ratas, una reducción inicial del volumen de plasma acompaña a la diarrea debida a la irradiación⁹⁹.

59. En el bazo de los roedores, al igual que en la médula, la irradiación a la dosis DL₅₀ inhibe la mitosis y altera los linfocitos en el término de una hora. En los supervivientes, la regeneración empieza a los 9 ó 10 días; pero en los ganglios linfáticos, los folículos destruidos pueden no regenerarse antes de tres semanas. Al igual que en la médula ósea, la lesión es proporcional a la dosis, por lo menos dentro de ciertos límites. En especies diferentes, una dosis dada lesiona en forma parecida al tejido linfático, sea cual fuere la letalidad⁹⁹.

60. La destrucción de células acarrea una contracción de los tejidos linfoides. La relación entre la dosis y la variación de peso del bazo y el timo se examina en la sección 7 (Relaciones entre dosis y efecto). La pérdida de peso se debe en parte directamente a la radiolesión,

y en parte se produce indirectamente por intermedio de las cápsulas suprarrenales¹⁰⁰.

Tubo digestivo

61. La supervivencia después de una ITC con rayos X o gamma depende primeramente de la sensibilidad de la médula ósea, e inmediatamente después de la sensibilidad del epitelio del intestino delgado. Tras una irradiación con alta TLE, el intestino puede ser el órgano crítico que determina la supervivencia a la DL₅₀ en los ratones¹⁰¹. En los ratones, la mucosa intestinal resulta alterada por dosis inferiores a 1.000 r; pero los animales no suelen morir por esta causa sino más bien, al cabo de 10 a 14 días, por efecto de la lesión de la médula ósea. Con una irradiación de 1.000 a 10.000 r, los ratones mueren a los tres o cuatro días con una denudación completa del epitelio intestinal⁷⁴; la muerte resulta de la falta de absorción de alimentos, de la deshidratación por diarrea, de una invasión bacteriana y de una toxemia¹⁰²⁻¹⁰³.

62. La radiosensibilidad de las diferentes partes del sistema digestivo varía mucho: los epitelios escamosos estratificados tienen la misma sensibilidad que el epitelio de la piel¹⁰⁴; la mucosa intestinal es mucho más sensible que la mucosa gástrica; el intestino delgado lo es más que el intestino grueso^{105, 106}. Se han descrito casos de muerte por irradiación bucal en ratones⁹⁷. La muerte no se parece a la resultante de una lesión del intestino o de la médula ósea.

63. El estómago y el esófago son más radiorresistentes que el intestino¹⁰⁷⁻¹⁰⁸. Se observan dos efectos en el estómago: a) cambios funcionales y modificaciones morfológicas degenerativas seguidas de reparación; b) la formación de úlceras gástricas en el hombre varias semanas después de dosis tisulares de 1.600 r administradas al fondo del estómago a lo largo de 10 días en dosis divididas entre los campos anterior y posterior¹⁰⁹. En los conejos irradiados con una DL₅₀/30 días de rayos X (unos 800 r), las modificaciones destructivas, observables ya media hora después de una dosis moderada, son máximas al cabo de ocho horas y se reparan en el término de cuatro semanas¹¹⁰. Se observan efectos similares en los ratones tras una dosis de 350 r, en las ratas después de 400 r, y en los pollos después de 800 r ITC. Durante los primeros días hay regeneración hiperplásica acompañada de la continua degeneración de muchas células. A los 21 días, todas las mucosas son normales, con la posible excepción de las criptas duodenales. La lesión es máxima en el duodeno, y mínima en el colon y en el recto.

64. Dosis de 1.000 a 1.200 rad administradas localmente¹¹¹⁻¹¹² disminuyen la acidez gástrica y pueden aparecer úlceras gástricas al cabo de varias semanas¹¹³⁻¹¹⁶. Si bien la irradiación aumenta el tono y las contracciones del intestino, el vaciamiento del estómago se hace más lentamente¹¹⁷⁻¹¹⁹. En los perros, el tiempo necesario para vaciar el estómago sólo se prolonga tras una dosis tres o cuatro veces igual a la DL₅₀¹²⁰, pero en las ratas basta una dosis de 25 r.

Órganos de la reproducción

65. Dosis agudas de irradiación que sólo provocan alteraciones menores en el intestino o los tejidos hematopoyéticos pueden causar esterilidad permanente y trastornos endocrinos en la hembra. Los machos pueden padecer una esterilidad temporal, pero las dosis agudas requeridas para producir esterilidad permanente en el macho son superiores a la DL₁₀₀ en todas las especies que se han estudiado. Es importante conocer los efectos de la irradiación en los órganos reproductivos debido a la posibilidad de que las células germinativas que sobre-

viven y llegan a formar gametos transmitan taras hereditarias inducidas por la irradiación. Dado que el daño genético depende, tanto cualitativa como cuantitativamente, de la etapa en que se halla la célula germinativa en el momento de la irradiación^{89, 121-124}, es evidentemente importante conocer la radiosensibilidad relativa, en las diversas etapas, de las células germinativas sometidas a una amplia gama de dosis e intensidades de irradiación.

Animales machos

66. En el macho, las diversas etapas de la espermatogénesis, desde los primeros espermatogonios hasta los espermatozoides maduros, difieren notablemente en cuanto a su sensibilidad a una misma radiación. Por consiguiente, el conocimiento de la espermatogénesis normal es indispensable para comprender los efectos de la irradiación en los testículos.

67. En el mono, los espermatogonios pueden clasificarse por tipos en A₁, A₂, B₁, B₂, B₃¹²⁵. En los roedores, los espermatogonios pueden dividirse en tipo A (pulverulento) y tipo B (costroso) según la morfología celular y la potencialidad de desarrollo; también puede identificarse en los roedores un tipo de espermatogonios de transición, comprendido entre los tipos A y B, y denominado espermatogonios intermedios. En los mamíferos, los espermatogonios de tipo A son las verdaderas células germen y, mediante la renovación de éstas, forman un número ilimitado de espermatoцитos a la vez que se mantiene constante la población celular. Esta actividad que conduce a la formación de nuevos espermatoцитos es cíclica. En el mono, los espermatogonios de tipo A sufren mitosis y se transforman en espermatogonios de tipo A₂ y así sucesivamente hasta que los espermatogonios de tipo B₃ se dividen para formar espermatoцитos primarios quiescentes. En el ratón y la rata, los espermatogonios de tipo A sufren una serie de mitosis y la mayoría de los productos de la división final se transforman en espermatogonios intermedios. Los espermatogonios intermedios se dividen para formar células de tipo B, que a su vez se dividen para formar espermatoцитos primarios quiescentes. La potencialidad de desarrollo de los distintos espermatogonios queda determinada antes de la última división de las células de tipo A, en las que ciertos espermatogonios forman las células germen para el siguiente ciclo de multiplicación^{127, 128}. Este proceso básico es esencialmente el mismo en todos los mamíferos estudiados, incluso el mono y el hombre^{125, 126}, habiendo variaciones asociadas a diferencias en el número de tipos de espermatogonios identificables y en la duración de la espermatogénesis.

68. Debido a la similitud de la gametogénesis normal, la respuesta a la radiación de los testículos es esencialmente la misma en todos los mamíferos, pero se imponen ciertas modificaciones al hacer extrapolaciones, partiendo de los resultados obtenidos con animales de laboratorio, a animales domésticos y al hombre. Por ejemplo, las especies pueden diferir en cuanto a: a) la duración de la espermatogénesis, es decir, el tiempo requerido para que los espermatogonios de tipo A se desarrollen y lleguen a formar espermatozoides maduros; por ejemplo, la espermatogénesis tarda 35 días en el ratón y, según Arsenyeva y Dubinin, unos 70 días en el mono¹²⁹. Es probable que la duración de la espermatogénesis en el hombre sea más próxima de la del mono que de la del ratón; b) el tiempo que tardan los espermatozoides en pasar del testículo al semen eyaculado; c) la velocidad de regeneración, que es una función de a) *supra*; y d) posiblemente, la sensibilidad intrínseca.

69. Los ratones machos adultos irradiados con dosis agudas de 200 a 1.000 r, ya sea a los testículos únicamente o al cuerpo entero (las dosis más altas se limitan por supuesto, a la exposición parcial del cuerpo), conservan inicialmente la fecundidad debido al continuo desarrollo y utilización de gametos irradiados como espermatozoides maduros, espermátidos, y posiblemente espermatoцитos. Sigue luego un período de infecundidad debido a la destrucción de espermatoцитos. Sin embargo, sobreviven unos cuantos espermatoцитos de tipo A que repueblan el epitelio seminífero, y se recupera eventualmente una fecundidad casi normal. Con dosis de 100 r se causa esterilidad temporal en el mono durante unos dos a tres meses¹²⁰.

70. La sensibilidad en las diferentes etapas de la espermatogénesis se ha investigado con particular detenimiento en el ratón. Los espermatogonios intermedios y los espermatogonios precursores de tipo B tienen una DL₅₀ que oscila entre 20 y 24 r¹²⁸. Los espermatogonios de tipo A acusan una gran variedad de sensibilidades. A dosis inferiores a 25 r, la supervivencia es comparable a la observada en los espermatogonios intermedios; pero, a dosis más altas, la supervivencia es relativamente mucho mayor¹²⁸. Unas cuantas células de tipo A sobreviven a dosis de hasta 1.500 r. De este modo se explica bien la paradoja de la alta sensibilidad de los espermatogonios, que resulta en un período de esterilidad temporal sumado a una alta resistencia, que a su vez conduce al retorno de la fecundidad¹²⁸. El efecto primario que conduce a la depleción de los espermatogonios es la muerte celular, principalmente en la interfase o a principios de la profase, antes de la división celular¹³⁰. Con dosis de 100 r o más, algunas células mueren después de la división celular, probablemente a causa de un desequilibrio cromosómico; unas cuantas células parecen dividirse varias veces antes de degenerar, pero estos efectos se observan en sólo muy pocas células. Como resultado de una extensa necrosis, particularmente en la interfase y al principio de la profase, es difícil estimar el volumen de la depleción espermatogónica resultante de la inhibición mitótica; esta inhibición es probablemente comparable a la que se observa en otros tejidos germinativos¹³¹. Con dosis de 100 r se causa la muerte de todos los espermatogonios B₁, B₂ y B₃ en el mono¹²¹.

71. En el ratón, los espermatoцитos no presentan ningún daño inmediato, incluso tras dosis de 1.000 r, pero degeneran durante la división meiótica. Partiendo del número de espermátidos formados se han obtenido valores de la DL₅₀ que van de 205 r para el preleptóteno a 837 r para la diacinesis-metafase I¹³². En el mono, los espermatoцитos quiescentes son lesionados por una dosis de 100 r¹²⁹. Los espermátidos formados por espermatoцитos irradiados acusan anisocitos, señal de aneuploidia y heteroploidia; esta última resulta en la presencia de muchos espermatozoides anormales en el semen eyaculado.

72. Los espermátidos y espermatozoides no presentan cambios morfológicos después de su irradiación, y tampoco se modifica el ritmo de espermiogénesis. Los espermatozoides maduros pueden conservar su movilidad tras una dosis de 50.000 r¹³³. Tales espermatozoides, sin embargo, han sufrido un daño genético tan grave que el desarrollo normal de un cigoto resultante es imposible.

73. La eficacia de las dosis fraccionadas, en comparación con las dosis únicas, depende del tamaño de las fracciones, de los intervalos entre las aplicaciones, y de la dosis total. En el ratón, las fracciones administradas en un período de cuatro días actúan como una dosis única¹³⁴. La máxima eficacia de las dosis fraccionadas en dife-

rentes especies depende de la duración de la espermiogénesis normal y del potencial reproductivo. Debido a que es escasa la información de que se dispone sobre la dinámica de la espermiogénesis en especies distintas del ratón y la rata, se han sentado hipótesis contradictorias al preparar experimentos y al interpretar los datos. En los perros, una dosis única a la totalidad del cuerpo de 300 a 375 r resulta sólo en una reducción parcial y temporal de la espermiogénesis, que vuelve a ser normal antes del término de un año. Esto contrasta con la aspermia completa que se observa tras la administración de 375 r a lo largo de un período de 25 semanas a razón de 15 r/semana, no habiendo ninguna señal de restablecimiento dentro del año siguiente a la irradiación⁴⁵. En el perro, una irradiación de larga duración reduce gradualmente el número, la movilidad y la viabilidad de los espermatozoides. Este tipo de lesión es uno de los indicadores más exactos del daño crónico observado hasta ahora en perros a los que se administraron 3,0 r/semana, es decir, 30 veces la dosis por unidad de tiempo permisible (para la irradiación profesional).

74. Con una exposición prolongada a pequeñas dosis por unidad de tiempo, llega a establecerse un equilibrio entre la muerte celular, la inhibición mitótica y la actividad regenerativa del epitelio seminífero¹⁸⁵, dependiendo este equilibrio de la dosis por unidad de tiempo más que de la dosis total. Si la dosis por unidad de tiempo es lo suficientemente baja, por ejemplo 10 r/semana en el ratón, o 0,1 r por día¹⁸⁶ en el perro y algunas otras especies, la fecundidad permanece inalterada incluso al cabo de 30 semanas de exposición. Sin embargo, desde un punto de vista histológico, puede demostrarse que hay disminución de las poblaciones celulares tras 100 r administrados a dicha intensidad¹⁸⁷. Con una dosis de 90 r/semana, las poblaciones celulares disminuyen gravemente, y si se administran dosis de 300 r o más, la esterilidad temporal observada es comparable a la que ocasiona la misma dosis de irradiación aguda¹⁸⁸.

75. El peso del testículo es un indicador biológico sensible de radiolesión; esta cuestión se examina más adelante en la sección VII dedicada a las "Relaciones entre dosis y efecto".

Hombre

76. Una dosis única de 400 a 600 r administrada a los testículos puede causar esterilidad permanente¹⁸⁹. Con una dosis de 250 r suele resultar una esterilidad temporal de 12 meses de duración; incluso una dosis de 30 r administrada a los testículos humanos puede ser dañina¹⁴⁰. Al intentar relacionar los datos obtenidos con animales de laboratorio a la respuesta en el hombre, es de primordial importancia que se hagan las correcciones del caso para tener en cuenta las diferencias que en la cronología de los fenómenos resultan de diferencias en la duración de la gametogénesis normal. Tal factor de corrección explicaría, por ejemplo, el más lento restablecimiento observado en el hombre.

Animales hembras

77. Como en el ovario del mamífero adulto no hay células comparables a los espermatogonios de tipo A (células germen), las hembras de algunas especies quedan esterilizadas de modo permanente más fácilmente que los machos. El complemento de oocitos, una vez destruido, no se renueva.

78. Tras una ITC aguda de 300 r, el ratón hembra adulto produce, por término medio 1,4 camadas en lugar de las 14,9 que producen los testigos. Una ITC de 100 r causa esterilidad completa en 12 semanas, y una de

50 r lo hace en 22 semanas¹⁴¹. Incluso 30 r, administrados en tres fracciones a intervalos de una semana, causan esterilidad en algunos animales¹⁴². En el ovario del ratón tienden a aparecer invaginaciones tubulares del epitelio germinativo y tumores ováricos. Sin embargo, estas alteraciones, que aumentan fácilmente con dosis de radiación relativamente bajas, no son la causa de la esterilidad: ésta resulta de la destrucción de los oocitos en los folículos en desarrollo. Como en el adulto no hay ya oogonios, no puede haber repoblación de las células germinativas.

79. En el ratón adulto, todos los oocitos, excepto los próximos a la ovulación, pasan por una etapa de pausa (*dictyate stage*). Los oocitos en pausa presentes en los folículos inmaduros son las células más radiosensibles del ovario adulto, y quedan completamente destruidos con 50 r¹⁴³. A medida que maduran los folículos, aumenta la resistencia de los oocitos que contienen y las hembras a las que se han administrado 400 r suelen dar una camada por lo menos¹⁴¹. En las ratas se ha observado un aumento análogo de la resistencia con el desarrollo del folículo¹⁴⁴, pero la dosis requerida para esterilizar a la rata hembra es más alta. La resistencia de los folículos maduros se observa también en la mujer, ya que se dan pocas ovulaciones después de una dosis de 300 r; sin embargo, en las primeras etapas los folículos deben ser resistentes ya que, tras un período de amenorrea, reaparece la ovulación¹⁴⁵.

80. Las comparaciones entre especies son muy difíciles en lo que respecta a la hembra, ya que en la profase meiótica varían ampliamente las frecuencias relativas de oocitos resistentes y sensibles, la velocidad de crecimiento del folículo y el número de oocitos requeridos para una fecundidad normal. Para poder hacer comparaciones válidas de las sensibilidades intrínsecas, hace falta mayor cantidad de información sobre la citología y la dinámica de la oogénesis normal.

81. En los ratones, al disminuir la intensidad de irradiación baja la acción esterilizante de una dosis dada. El acortamiento del período de fertilidad, que es un efecto característico de la irradiación en la hembra, depende de la intensidad de irradiación. El fraccionamiento de la dosis, y aún más directamente la administración a largo plazo de una misma dosis total, aplaza el principio de la esterilidad. Cuanto mayor es el fraccionamiento y más prolongado el período de administración de la dosis, tanto más tiempo se aplaza el principio de la esterilidad. Estos resultados indican que puede repararse una parte del daño sufrido por los oocitos, y que la reparación es tanto mayor cuanto más bajas son las intensidades¹⁴¹. Las conclusiones contradictorias que se encuentran en la literatura científica¹⁴⁶⁻¹⁴⁸ obedecen a que, como índice del efecto producido, se ha utilizado la primera camada consecutiva a la irradiación, y no la longitud del período de fertilidad.

Animales sexualmente inmaduros

82. Los estudios hechos en laboratorio con mamíferos indican que la radiosensibilidad de las células germinativas puede cambiar notablemente a medida que se desarrolla el animal. En el ratón hembra, por ejemplo, el feto avanzado¹⁴⁹⁻¹⁵¹ y el animal recién nacido¹⁵² son relativamente más resistentes que el adulto; pero, tan sólo dos días después del nacimiento empieza un período de extrema sensibilidad que dura dos semanas, y durante el cual se induce mucho más fácilmente la esterilidad que en el adulto¹⁵².

83. La fecundidad de los animales irradiados *in utero* o al principio de su vida postnatal sólo puede analizarse

en función del desarrollo normal de las células germinativas y del dimorfismo sexual que existe a este respecto. Durante las divisiones mitóticas de las células germinativas primordiales o sus precursores, machos y hembras tienen aproximadamente la misma susceptibilidad a la pérdida de la fecundidad por irradiación. En el ratón, ambos sexos, al ser irradiados como embriones de 7½ ó 9½ días con 200 r, presentan una fecundidad algo menor durante toda su vida¹⁵³. En la hembra, la reducción de la fecundidad es mayor cuando la irradiación se aplica en una etapa posterior, por ejemplo 11½ días después de la fecundación, y aún mayor si se aplica a los 13½ días¹⁵³. Análogamente, en la etapa de desarrollo correspondiente del ratón, el día 15 es, según criterios histológicos, el más sensible en las etapas fetales¹⁵⁴. Debe observarse que la mitosis de las células germinativas primordiales de la hembra es máxima en esta etapa. En el ratón macho, por otra parte, la sensibilidad sigue aumentando y alcanza su máximo en el día 19¹⁵⁵.

84. Con el principio de la profase meiótica, se observa que la sensibilidad disminuye, lo cual concuerda bien con la relativa resistencia en esta fase demostrada en una amplia variedad de organismos. En el ratón y la rata hembras, la profase meiótica empieza unos cuatro días antes del nacimiento. En los fetos de macho de la misma edad, sin embargo, las células germinativas presentes están todavía en una etapa primordial y sufriendo mitosis. Este dimorfismo sexual en el desarrollo explica la aparente inversión de la situación que se ha observado en las etapas fetales avanzadas¹⁴⁹⁻¹⁵¹ en que los machos son más sensibles que las hembras.

85. Poco después del nacimiento, cuando cesa el progreso de la profase meiótica en la hembra, y los oocitos pasan a la etapa de pausa, empieza un período de suma sensibilidad. Esto se ha demostrado mediante estudios sobre la fecundidad¹⁵² y también histológicamente¹⁵⁶ en el ratón, e histológicamente en la rata¹⁴⁴. En el ratón se ha observado una DL_{50} de 8,4 r (límites de confianza del 95%: 7,2 y 9,7 r) para los oocitos en los folículos más pequeños de hembras de diez días de edad¹⁶¹, e incluso una irradiación prolongada tiene graves efectos en la fecundidad¹⁵².

86. Puede admitirse con carácter provisional que los resultados relativos al ratón y a la rata que se resumen aquí pueden ser extrapolados a etapas equivalentes de las células germinativas (y no a edades equivalentes) de otras especies. En particular, la posibilidad de que existan períodos de extrema sensibilidad en ciertas etapas del desarrollo del ovario humano reviste suma importancia.

87. Los efectos en las células fetales se examinan más adelante en la sección de este capítulo dedicada a los embriones.

Sistema nervioso

88. El cerebro es más radiosensible de lo que generalmente se supone. Aunque con dosis del orden de la DL_{50} no se han visto cambios morfológicos, se han comprobado cambios funcionales pasajeros con dosis bajas. Las dosis de 100.000 a 200.000 r matan casi instantáneamente, probablemente por destrucción de los centros medulares¹⁶⁷. Con dosis más bajas que matan horas después de la irradiación, existen dudas acerca de qué parte del daño es causada directamente al cerebro por la radiación y qué parte es secundaria a la destrucción vascular. Se han descrito los efectos de dosis de 2.500 a 10.000 r en conejos¹⁵⁸⁻¹⁵⁹ y en monos¹⁶⁰⁻¹⁶². Las dosis del orden de la DL_{50} no modifican el electroencefalograma en los monos, pero sí se observan cambios en él uno a dos minutos después de una irradiación con rayos gamma

a la intensidad de 1.000 r/minutos¹⁶⁴. La irradiación con dosis únicas de 1.000 a 1.500 r de rayos X puede matar rápidamente algunas oligodendroglías y ciertas neuronas¹⁶⁵. El sistema nervioso es mucho más radiosensible durante su formación. Dosis únicas de unos 100 r matan a las células nerviosas embrionarias más primitivas, y bastan dosis de 20 a 30 r para causar lesiones en animales¹⁶⁶. Esta cuestión se examina más adelante en esta misma sección (párrs. 170-192).

89. En contraste con el cerebro, la médula espinal y los nervios periféricos son muy resistentes. No se advierte alteración alguna en la estructura ni en la función de la médula espinal del mono 24 horas después de una dosis de radiación gamma administrada a razón de 135 r/hora¹⁶⁷. La lesión de los vasos sanguíneos de la médula espinal por dosis de 3.000 r o más puede originar, como efecto tardío, un trastorno oclusivo conducente a isquemia de la médula, o sea, a una mielopatía radioinducida.

90. La irradiación puede condicionar el comportamiento de ratas, ratones y gatos, de modo que esquiven estímulos identificables anteriormente asociados a la irradiación¹⁶⁸⁻¹⁷⁰. Los neutrones rápidos y los rayos X y gamma pueden determinar tal condicionamiento. Una ITC de 7,5 rad fue suficiente para alterar la preferencia de animales por la sacarina. Los animales aprenden a evitar un compartimiento en el que han sido irradiados, y esta reacción es aún más marcada cuando se asocian señales gustativas a la irradiación. Una irradiación de 54 a 108 r localizada en el abdomen determinó tal esquividad; dosis similares aplicadas a otras regiones del cuerpo no la produjeron, pero esa irradiación limitada no era tan eficaz como la ITC. Se ha dado cuenta de cambios en los reflejos condicionados de perros después de una ITC y de una irradiación local de la cabeza con dosis únicas de 5, 10 y 20 r¹⁷¹. Se ha publicado recientemente un análisis de trabajos hechos en la URSS sobre los efectos de la irradiación en el sistema nervioso central¹⁷² y sobre la sensibilidad de éste a dosis bajas. Ciertos efectos observados con dosis bajas son interpretados como efectos sobre el sistema nervioso fundándose en el concepto de que el SNC rige todas las reacciones del organismo. Por ejemplo, se considera que la pancitopenia consecutiva a una irradiación es un efecto producido por intermedio del SNC¹⁷².

Ojo

91. El cristalino del ojo es muy susceptible a radiolesiones irreversibles. Su sensibilidad varía según los sujetos y la naturaleza de la radiación. Dosis de 15 a 30 r de rayos X y posiblemente un rad de neutrones rápidos¹⁷⁴ producen cataratas en el ratón; el umbral de sensibilidad en las ratas, los conejos, los perros y el hombre disminuye progresivamente en el orden siguiente: rayos X, rayos beta y neutrones.

92. La retina es más resistente que el cristalino. En el mono, 2.000 r destruyen los bastones; 30.000 r causan alteraciones morfológicas en todos los elementos de la retina¹⁷⁵⁻¹⁷⁶. Las hemorragias retinianas, la retinitis, la coroiditis y la iridociclitis que aparecen días o semanas después de una ITC se deben a alteraciones orgánicas¹⁷⁷.

93. Algunas dosis muy bajas—0,5 a 1,0 mr— producen una sensación luminosa en el hombre¹⁷⁸. En la rana, se ha determinado el electroretinograma (ERG) y medido la descarga de impulsos nerviosos por las células ganglionares de la retina tras irradiación de ésta¹⁷⁹. Menos de 11 r causaron una elevación temporal inmediata del umbral luminoso, y 0,7 r causaron una elevación temporal inmediata del umbral de sensibilidad a los rayos X, siendo esta alza cinco veces mayor que la del

umbral luminoso producida por un estímulo-umbral luminoso. Dosis de 5 a 100 r, después de intensificar temporalmente la respuesta eléctrica de la retina a la luz, la disminuyen hasta su abolición completa, incluso tras la dosis menor¹⁸⁰. Hace falta estudiar más detenidamente la conclusión de que la irradiación del ojo por radiaciones de alta energía produce efectos hasta con dosis no mayores de 0,5 mr¹⁷⁹.

El hígado

94. A juzgar por la morfología, el hígado es radiorresistente en comparación con otros órganos, aunque se han observado en él cambios citológicos menores¹⁸¹⁻¹⁸⁵. Una dieta pobre en caseína (6%) tiende a facilitar la aparición de cirrosis en las ratas varios meses después de una dosis de 500 r¹⁸⁶⁻¹⁸⁷. La regeneración del hígado, medida por la recuperación de peso, no queda alterada tras una dosis de 20.000 r¹⁸⁸. Por otra parte, una ITC subletal aumenta en gran medida durante 250 días por lo menos, la frecuencia de mitosis anormales en el hígado en regeneración de la rata¹⁸⁹. La baja de la incorporación de P-32 en el DNA del hígado irradiado en curso de regeneración¹⁹⁰ podría deberse en parte a la baja de su absorción por las células reticuloendoteliales.

95. Se han observado cambios en las mitocondrias de las células hepáticas de ratones 6 a 8 horas después de administrarles dosis de 500 a 1.200 r; estos organitos presentaban una menor estabilidad estructural, aparecían vesiculados, globulados, y fragmentados, y su número había disminuido¹⁹¹. Estas alteraciones no son específicas de la radiación.

Riñón

96. Debido a que la alteración de la función renal no contribuye a la mortalidad tras una ITC, se considera que el riñón es un órgano radiorresistente; la experiencia clínica radioterapéutica apoya esta opinión. Únicamente después de administrar al riñón una dosis varias veces superior a la letal se observan modificaciones secundarias de la función renal en perros¹⁹² y ratas¹⁹³.

97. Se han descrito casos de nefrosclerosis aparecidas varios meses después de la irradiación en ratones a los que se administraron 500 r¹⁹⁴; los ratones que sobrevivieron a dosis de 800 r previo tratamiento con homogenizados esplénicos murieron probablemente de falla renal¹⁹⁵. Se han observado lesiones similares (radionefritis) en perros y seres humanos después de dosis mayores administradas a la región renal. Los riñones de las aves son mucho más sensibles que los de los mamíferos¹⁹⁶.

Sistema circulatorio

98. A las pocas horas de administrarse dosis únicas de radiación X o gamma del orden de la DL₅₀, baja la presión arterial. De ordinario, recobra pronto su valor normal, que se mantiene hasta pocas horas antes de la muerte. Aunque este descenso inicial se ha observado en todas las especies examinadas, la muerte por colapso circulatorio puede ser causada con la DL₅₀ en el conejo, el pollo, el pato y el burro.

99. Aunque sólo con dosis masivas de radiación se producen cambios histológicos en el corazón se han observado modificaciones del electrocardiograma en perros¹⁹⁷, hamsters¹⁹⁸ y ratas¹⁹⁹ tras dosis del orden de la DL₅₀. La alteración del electrocardiograma se debe, por lo menos en parte, a la variación de la concentración de potasio en el suero²⁰⁰; la irradiación libera potasio del corazón aislado del conejo y también del corazón irradiado *in situ*¹⁹⁹. Dosis de 1.000 a 2.000 r provocan una

ligera vasodilatación en la oreja del conejo aislada y bajo perfusión; dosis de 2.500 r o mayores acarrearán una vasoconstricción inmediata²⁰¹⁻²⁰²; con 8.000 r, la circulación se detiene completamente durante 15 a 20 minutos; con todas estas dosis los vasos sanguíneos quedan lesionados, como lo demuestra la aparición de mayores cantidades de proteína en el líquido de perfusión.

Glándulas endocrinas

100. En general, con dosis del orden de la DL₅₀ aparecen pocas señales de lesión en el tejido endocrino. El tiroides normal del adulto es bastante radiorresistente: 17.200 r administrados localmente causan cambios insignificantes en la rata²⁰³, 10.000 r pueden provocar modificaciones histológicas en el tiroides del perro²⁰⁴. La irradiación local del tiroides de ratas jóvenes o adultas con 5.000 r de rayos X no causa ningún cambio morfológico, ni del consumo basal de oxígeno, ni pérdida de peso corporal²⁰⁵. En los renacuajos, hacen falta más de 20.000 r para alterar la función tirotrópica de la hipófisis²⁰⁶.

101. En el páncreas, dosis de 5.000 r lesionan las células alfa de los islotes de Langerhans; las células beta acusan pocos cambios por debajo de 20.000 r²⁰⁷. Las cápsulas suprarrenales presentan modificaciones degenerativas tras una fuerte irradiación local (más de 5.000 r), pero tras una dosis de 1.000 r sólo se advierten cambios morfológicos mínimos en la corteza y la médula^{208, 209}.

Piel

102. El grado de lesión cutánea consecutiva a una irradiación depende de la dosis recibida y también de la especie de animal. Las diferencias individuales de sensibilidad son bastante grandes. Además, las diversas estructuras de la piel presentan grandes diferencias de sensibilidad.

103. Se han descrito modificaciones epiteliales en la piel de la oreja del ratón tras una dosis no mayor de 35 r²¹⁰. Las mitosis epidérmicas se reducen mucho. Después de una ITC de 600 a 800 r se observan algunas reacciones inflamatorias con ligera hiperemia y algo de edema^{80, 104, 211, 212}. Tras dosis más altas, las células epiteliales aparecen hinchadas y vacuoladas. Se presume que las modificaciones vasculares influyen en gran medida. Tras una irradiación intensa, las modificaciones inflamatorias pueden ir seguidas de esclerosis, con pérdida de fibras elásticas y hialinización del colágeno. Las reacciones cutáneas suelen ser más graves tras una exposición a radiaciones menos penetrantes.

104. A raíz de extensos estudios sobre los efectos de la aplicación local de radioisótopos en la piel, se ha comprobado que la exposición de ésta a una irradiación β externa puede resultar en graves lesiones cutáneas.

105. Según Moritz y Henriques²¹³, la irradiación β de la piel de cerdos resultó en atrofia epidérmica que se manifestó de una a dos semanas después de la irradiación y duró de dos a tres semanas, a menudo con ulceraciones y necrosis transepidérmica. La curación fue lenta y a menudo subsistió una radiodermatosis crónica.

106. Cabe presumir que las alteraciones deletéreas tardías de la piel irradiada son resultado directo de una radiolesión de las células epiteliales, e indirectamente resultado de la desnutrición y anoxia de esas células a causa del radiotraumatismo vascular. Sin embargo, se han efectuado mediciones del movimiento de radiosodio que han llevado a la sorprendente observación de que el torrente sanguíneo efectivo en esos tejidos densa-

mente fibróticos, excoriados y atrofiados no se altera funcionalmente en ningún momento hasta años después de la irradiación²¹⁴. Esto indica que la lesión vascular influye poco en las modificaciones deletéreas de la piel consecutivas a su irradiación. Algunos de los cambios observados en la piel después de la irradiación pueden ser secundarios a la infección en las ulceraciones radio-inducidas.

107. La piel es más resistente a la radioinducción de tumores que la mayoría de los órganos internos. Sin embargo, los tumores cutáneos fueron los primeros que se observaron en el hombre; esto se debió a que en un principio se utilizaron rayos X relativamente blandos sin un adecuado sistema de filtración.

108. En animales, se han inducido tumores de la piel principalmente con rayos β , y se han observado efectos co-carcinogénicos o coadyuvantes con la aplicación de carcinógenos químicos²¹⁵ o de aceite de croton²¹⁶, respectivamente.

Huesos

109. Se cree generalmente que el tejido óseo es relativamente radorresistente. Sin embargo, algunas observaciones indican que incluso una dosis bastante baja de radiación puede lesionar dicho tejido. Así ocurre en particular en los individuos jóvenes. El esqueleto fetal es muy radiosensible; el sistema osteogénico puede resultar gravemente afectado por la irradiación. El crecimiento de los huesos largos puede quedar inhibido. Esto se ha observado en ratas después de una dosis de 600 r²¹⁷. Una dosis única de 400 r (ITC) redujo el número de osteoblastos en ratas.

110. La retardación de la osteogénesis es permanente e irreversible en las ratas tras una irradiación local de 2.000 r, y en el cobayo 5.000 r administrados al fémur causaron una completa osteonecrosis.

111. Un rasgo característico que se observa tras la irradiación del tejido óseo es la ausencia de toda demarcación entre las partes normales y las irradiadas. El hueso irradiado se infecta más fácilmente que el normal, especialmente si hay puntos necróticos, pero la curación de fracturas no se altera considerablemente después de administrarse dosis moderadas.

112. Los efectos de la irradiación interna del tejido óseo se describen en la sección VI *infra*.

EFFECTOS TARDÍOS

Acortamiento de la vida

Introducción

113. En los mamíferos, la irradiación a dosis bastante altas de la totalidad o parte del cuerpo acorta la duración normal de la vida. Con una irradiación parcial, dicho acortamiento varía según la naturaleza y cantidad del tejido irradiado y según la dosis. La irradiación puede acortar la duración de la vida por: a) lesión de un tejido determinado (v.g., dermatitis seguida de cáncer de la piel); b) inducción de una enfermedad determinada (v.g., leucemia); c) producción de alteraciones más generalizadas (v.g., disminución de la inmunidad, lesión del tejido vásculoconjuntivo, envejecimiento prematuro).

114. Los datos disponibles acerca del hombre son todavía insuficientes para evaluar el efecto de la irradiación en la duración de la vida. A juzgar por los datos relativos a animales y por la mayor incidencia de leucemias en el hombre tras irradiación de todo el cuerpo o

de la médula ósea, es de prever cierto acortamiento de la duración de la vida.

115. La comparación de las tasas de mortalidad de los radiólogos de los Estados Unidos con las de los demás médicos y de la población masculina en general indica que la irradiación profesional puede haber aumentado ligeramente la mortalidad entre los radiólogos en los últimos decenios. Como no se conocen las dosis acumulativas individuales, no puede medirse la relación entre la dosis y el acortamiento de la vida. Entre los radiólogos británicos no se ha observado ningún claro aumento de las tasas de mortalidad. Esta cuestión requiere un estudio más detenido.

116. En los animales, el tiempo de supervivencia correspondiente a determinadas dosis por unidad de tiempo es generalmente más corto conforme aumenta la energía absorbida. Para una dosis absorbida dada, el acortamiento de la vida es menor cuanto más largo es el período en que se ha recibido. Existen algunos datos que indican que el acortamiento de la vida por efecto de la irradiación depende de la constitución genética, de la edad y del estado clínico en el momento de la irradiación.

117. Los animales sometidos a una ITC elevada pero subletal mueren prematuramente después de haberse restablecido de la enfermedad aguda precoz. Las enfermedades propias de su especie aparecen en ellos antes de lo normal y su estado se altera antes que en los testigos no irradiados, con diversos cambios fisiológicos e histopatológicos que son indicativos de senescencia. Como primera aproximación, la comparación de la curva de mortalidad de los sobrevivientes de una irradiación aguda con la de los testigos indica que la irradiación causa envejecimiento prematuro, en el sentido actuarial de la expresión.

118. Algunas de las muertes prematuras consecutivas a la irradiación se deben a la mayor incidencia de enfermedades tales como neoplasmas malignos. Así sucede en particular tras una irradiación local por fuentes externas o por sustancias radiactivas que han penetrado en el organismo. Después de una ITC, el número y la variedad de las enfermedades inducidas son mayores que después de una irradiación local. Al término del período medio en que ocurre la muerte, los animales cuya vida es acortada por una ITC única y los testigos suelen tener aproximadamente las mismas enfermedades, aunque no necesariamente en las mismas proporciones. La irradiación puede inducir por separado cada una de las enfermedades propias de la edad avanzada, o causar un deterioro general de los tejidos del cuerpo que adelanta el principio de la mayoría de las enfermedades aproximadamente en la misma medida. Algunas especies o cepas de animales son especialmente susceptibles a ciertas enfermedades; por ejemplo, los ratones a los tumores ováricos y la leucemia linfoide y las ratas a los tumores de la mama.

119. En general, la irradiación aumenta la incidencia y gravedad, a determinadas edades, de ciertas enfermedades identificables. Cuando estas enfermedades aparecen raramente o nunca en los testigos, o cuando se estima que su patogénesis es diferente de la de enfermedades similares de los testigos, se considera que han sido inducidas por la irradiación. En cuanto a las enfermedades comunes que aparecen antes en los animales irradiados que en los testigos, se considera que han sido adelantadas por la irradiación. En muchos experimentos pueden combinarse los dos efectos, siendo las enfermedades inducidas relativamente más frecuentes tras una irradiación.

ción local, y las adelantadas relativamente más frecuentes después de una ITC.

120. La duración de la vida de los animales es a menudo inferior a su longevidad potencial debido a que las enfermedades infecciosas matan un gran número de ellos antes del período de senescencia. En el hombre, las enfermedades correspondientes que acortan la vida han sido en gran parte eliminadas en los países provistos de buenos servicios médicos; en ellos predominan enfermedades no infecciosas asociadas a la senescencia. En los animales, las enfermedades de latencia prolongada pueden manifestarse sólo raramente, o incluso nunca, de modo espontáneo dentro de los límites del período de vida observado. Por lo tanto, es posible que algunas de las enfermedades consideradas como radio-inducidas, si no todas, sean en realidad enfermedades de larga latencia cuyo principio clínico ha sido adelantado. Cuando una irradiación local intensa determina una alta incidencia de ciertas enfermedades, inducidas o adelantadas, en la parte irradiada, la incidencia depende del período de latencia de esas enfermedades en relación con el período de aparición de otras enfermedades terminales a que son susceptibles los animales. Esta aparición depende a su vez de la edad de los animales.

121. Estas consideraciones sobre los efectos de la irradiación en la duración de la vida, las curvas de mortalidad, la causa de muerte y el momento de la manifestación de la enfermedad, y, por otra parte, los datos que se poseen sobre los efectos clínicos, fisiológicos e histopatológicos de la irradiación, indican que hay semejanza entre los hechos patológicos que determinan el acortamiento radiológico de la vida y los procesos de envejecimiento prematuro. No se sabe bien si esos dos procesos son similares, y no podrá afirmarse que son idénticos mientras no se conozcan mejor las causas del acortamiento radiológico de la vida y las del envejecimiento fisiológico.

*Acortamiento de la vida por dosis únicas en animales*²¹⁸

122. Se han publicado datos recientes que demuestran el acortamiento de la vida producido en ratones por una ITC única con rayos X o gamma²¹⁹⁻²³¹. Ciertos datos sobre roedores indican que la eficacia de una ITC única con rayos X o gamma, como causa de acortamiento de la vida, aumenta con la dosis. El acortamiento de la vida puede expresarse sea en unidades absolutas de tiempo o bien en un porcentaje de reducción del período normal de vida. El empleo de esta segunda forma en los párrafos siguientes no significa que todo valor obtenido para una cepa o especie será válido para otra cuyo período normal de vida sea diferente. Para las dosis de hasta 300 rad, la reducción por cada 100 rad es constante o aumenta lentamente con la dosis, pero el aumento es rápido cuando la dosis se aproxima a la DL_{50} . Se dispone de otros datos que no son incompatibles con una relación lineal²³². Tras dosis de 200 a 500 rad (gamma), la reducción es del 2 al 4% por cada 100 rad, según la dosis. A los valores próximos a la DL_{50} (600 a 800 rad) etc., el acortamiento de la vida se acelera en un 25 a 50% (5 a 10% por 100 rad).

123. Las dosis inferiores a 200 rad no suelen acortar de modo significativo la vida en el número de roedores que se han sometido a experimentos hasta la fecha. En la hipótesis de que el efecto sigue siendo proporcional hasta las dosis más bajas, la extrapolación de los datos actuales da un límite superior de más o menos 1 a 5% de reducción por cada 100 rad para las dosis únicas

inferiores a 200 rad. Es posible que la eficacia sea inferior a este valor para las dosis de 10 rad y menores.

124. La duración de la vida de los ratones hembras se reduce más que la de los machos a todas las dosis, probablemente de resultados de alteraciones endocrinas consecutivas a la radiolesión del ovario. La extraordinaria sensibilidad del ovario del ratón no se ha comprobado nunca hasta ahora en otras especies, y nada indica que haya un acortamiento de vida desproporcionado en las hembras de ratas o cobayos. No hay base para suponer que haya en el ser humano una gran diferencia entre los sexos en lo que respecta al acortamiento de la vida.

125. La EBR de los neutrones rápidos para el acortamiento de la vida, en comparación con la radiación X o gamma, es de más o menos 2 a 3 por rad a la DL_{50} . La EBR para el acortamiento de la vida es pues casi la misma que para la letalidad "aguda". Aunque todavía no se poseen datos de supervivencia para una amplia gama de dosis de neutrones, las indicaciones obtenidas permiten pensar que el acortamiento de la vida es casi proporcional a la dosis, en lugar de ser una función acelerada como con los rayos X o gamma. Por tanto, la EBR de los neutrones para el acortamiento de la vida aumenta cuando disminuye la dosis. Si la eficacia de los rayos X o gamma llega a ser proporcional a la dosis, la EBR de los neutrones rápidos para el acortamiento de la vida se aproximará a un valor límite. El valor más alto observado hasta ahora experimentalmente es de alrededor de 10.

126. Se hallan en curso varios estudios^{220, 233, 234} sobre el acortamiento de la vida consecutivo a una amplia gama de dosis; los datos más extensos de que se dispone son los de la operación Greenhouse¹⁹⁴. La conclusión²³⁵ de que el acortamiento de la vida es una función no lineal de la dosis ha sido impugnada²³⁶. Los datos de Gowen y Stadler²³¹, obtenidos con una amplia gama de dosis, indican una relación curvilínea; los de Storer y Sanders²²⁶, que son compatibles con una relación lineal, no permiten escoger entre las dos funciones. Ninguno de los estudios hechos hasta la fecha ofrece pruebas directas en pro o en contra de la existencia de una dosis umbral por debajo de la cual la irradiación es ineficaz.

*Acortamiento de la vida por irradiación con dosis múltiples o irradiación prolongada en animales*²¹⁸

127. En animales pequeños que han recibido dosis diarias relativamente bajas de rayos X o gamma durante varios meses, el acortamiento de la vida es de alrededor de un 11% por cada 1.000 rad. Para las dosis acumulativas de 500 a 2.000 rad o más, el efecto es proporcional, o casi, a la dosis. Esta observación es compatible con la estimación aproximada dada para el acortamiento de la vida consecutiva a pequeñas dosis únicas.

128. Para las irradiaciones efectuadas a lo largo de cierto número de días o semanas, la curva dosis-efecto se sitúa entre las correspondientes a las dosis únicas y a las irradiaciones muy fraccionadas; la pendiente de la curva disminuye a medida que aumenta el período de irradiación. Pero no hay ningún punto preciso en que aparezcan, de un lado, respuestas semejantes a las que se obtienen con una dosis única y, por el otro, respuestas semejantes a las correspondientes a la irradiación continua. Se han observado efectos intermedios entre los de la dosis única y los de la irradiación continua²³⁵. Los datos son actualmente insuficientes para formular relaciones empíricas que permitan predecir los efectos para todos los intervalos de fraccionamiento concebibles. Una

de las dificultades con que se tropieza es la diversidad de las respuestas observadas en diferentes cepas de ratones. Una irradiación fraccionada a intervalos adecuados es claramente más leucemogénica que las irradiaciones únicas²³⁷⁻²³⁸ para ciertas cepas que presentan una alta susceptibilidad a la leucemia linfóide radioinducida. En tales ratones, si la leucemia es una causa importante de muerte, el fraccionamiento puede ser más eficaz para el acortamiento de la vida que una irradiación única²³⁸, aunque cuando la incidencia de enfermedades degenerativas, como la nefrosclerosis, disminuye al aumentar el fraccionamiento. Tales datos pueden corregirse para tener en cuenta la alta incidencia de leucemia o de otras neoplasias específicas de la cepa o del sexo cuando se quiere evaluar el acortamiento de la vida por efecto de otras causas²²⁴. Desgraciadamente, no suelen publicarse datos corregidos. Los datos de que se dispone sobre el acortamiento de la vida por irradiación muy prolongada con neutrones rápidos, en comparación con los rayos X o gamma, sugieren una EBR de alrededor de 10.

*Efectos de la edad*²¹⁸

129. Kohn y Guttman²²⁹ han estudiado la importante cuestión del efecto de la edad en el momento de la irradiación sobre el acortamiento de la vida en ratones. Este acortamiento fue menor en los ratones que recibieron dosis únicas de rayos X a la edad de 160, 435 ó 535 días que en los irradiados a una edad más avanzada. También fue menor la incidencia total de tumores visibles. En otro estudio, Kohn²²⁹ observó que la irradiación de ratones de 730 días no fue seguida de un acortamiento de la vida de éstos. Ciertos experimentos²⁴⁰ explican tal vez esta disminución del efecto con la edad: unos ratones de 435 días que recibieron una ITC de 500 r tuvieron una tasa de mortalidad más elevada que la de los testigos 24 semanas más tarde en los machos y 16 semanas más tarde en las hembras. Por consiguiente, la lesión que acarrea una muerte prematura evoluciona lentamente y, como 24 semanas representan una fracción apreciable de la duración normal de la vida, la irradiación de los animales a una edad avanzada no deja bastante tiempo para que la lesión pueda manifestarse.

Irradiación parcial del cuerpo

130. La irradiación parcial del cuerpo es mucho menos eficaz que la ITC para el acortamiento de la vida en los ratones y las ratas^{228, 230, 240-243}. El grado de acortamiento de la vida depende de la zona irradiada, de la extensión del campo y de la dosis total. Maisin y sus colaboradores²⁴² observaron que, en las ratas, las curvas de supervivencia tenían formas diferentes según la parte del cuerpo irradiada. Concluyeron de ello que la curva de supervivencia tras una ITC es la resultante de las curvas correspondientes a la irradiación parcial y que los efectos en el organismo entero son la suma de las lesiones en las diversas regiones del cuerpo. Lamson y sus colaboradores²⁴⁰ han señalado que el acortamiento de la vida es aproximadamente proporcional al porcentaje irradiado del cuerpo. Sin embargo, no se conoce ninguna relación bien definida que permita extrapolar directamente a la irradiación parcial del cuerpo los datos relativos a la ITC.

*Papel de la constitución genética y del estado físico*²¹⁸

131. Los datos que se poseen acerca de la influencia de la constitución genética en la supervivencia a largo plazo tras irradiación son escasos pero permiten examinar en forma preliminar la cuestión. La mayor parte de los trabajos relativos a la influencia de la constitución genética en la radiosensibilidad de los mamíferos tratan

de las diferencias de respuesta en cepas de ratones genéticamente homogéneas (endogámicas) y sus híbridos. La predisposición a la muerte rápida por irradiación aguda difiere en un factor de algo menos de 2 entre las cepas más sensibles y las más resistentes. La resistencia a la muerte por irradiación aguda parece presentar una correlación con el vigor general; la mayoría de las cepas radioresistentes viven más tiempo y son menos susceptibles a las enfermedades infecciosas espontáneas. Una corta duración de la vida, si se debe a una gran susceptibilidad a la leucemia, no parece influir en la susceptibilidad a la muerte por irradiación aguda.

132. La observación, durante toda su vida, de varias cepas endogámicas y sus híbridos tras irradiación indica que el número de días perdidos varía menos entre cepas que la sensibilidad "aguda". Las diferencias de acortamiento de la vida entre cepas se deben principalmente a diferencias de susceptibilidad a la leucemia radioinducida; si se excluye la mortalidad por leucemia, el acortamiento de la vida por las demás causas varía relativamente poco entre las cepas y es independiente de la esperanza de vida normal. Por consiguiente, en el ratón, un elemento importante del acortamiento de la vida es independiente de la constitución genética, prescindiendo de las variaciones de la susceptibilidad a la leucemia y a los tumores ováricos. La contribución de estas enfermedades específicas de cepa a la mortalidad total es mayor en el ratón que en las otras especies sobre las cuales se poseen datos; sin embargo, la amplitud de variación del acortamiento global de la vida entre cepas es inferior a un factor 2.

133. Estos resultados sólo explican en parte el papel de la constitución genética en el acortamiento de la vida, incluso en el ratón. Las cepas endogámicas de ratones son un material genético altamente seleccionado en el que tal vez hayan sido eliminados muchos genes que pudieran disminuir la viabilidad. Esos genes se mantienen en las poblaciones salvajes por diversos mecanismos, algunos de los cuales pudieran contribuir al acortamiento de la vida por irradiación. Además, varias de las cepas de ratones más utilizadas están relacionadas genéticamente y, por ello, no son representativas de las posibilidades genéticas de la especie.

134. Las poblaciones humanas son genéticamente heterogéneas. No se conoce todavía ninguna manera de determinar en qué medida esta heterogeneidad influye en la radiosensibilidad de distintos individuos. Las diferencias étnicas en la incidencia de leucemias espontáneas permiten pensar que, en el hombre, al igual que en el ratón, la constitución genética desempeña un papel en la susceptibilidad a la leucemia radioinducida.

135. Es posible que una fracción de la población humana tenga caracteres hereditarios que le den una extraordinaria susceptibilidad a los tumores malignos radioinducidos. La existencia de tal carácter sólo puede determinarse a base de datos que demuestren una tendencia familiar a esa susceptibilidad o una correlación precisa con otro carácter genético. Sería preciso disponer de muy numerosos casos sospechosos de haber sido radioinducidos, lo cual tal vez no ocurra nunca.

136. Es probable que en el hombre, lo mismo que en los animales experimentales, exista una correlación entre el vigor y la sensibilidad a la irradiación aguda. El estudio de la influencia de la alimentación, del ejercicio físico, de las enfermedades y otras variables ambientales y fisiológicas sobre los efectos de la irradiación apenas acaba de comenzar; por lo tanto, no es posible actualmente fundar una opinión sino en observaciones clínicas y experimentales incidentales.

137. Las acometidas sufridas por el organismo pueden activar enfermedades crónicas o latentes. Es posible que la irradiación actúe de este modo en ciertas enfermedades; v.gr., la tuberculosis *inactiva* en el mono y en el hombre, y las enfermedades causadas por *Bartonella* o *Salmonella* en la rata. La naturaleza de la activación es desconocida, pero se debe probablemente a una alteración de la respuesta inmunológica.

138. En cambio, un efecto curativo o preventivo de la irradiación sobre ciertas enfermedades infecciosas puede ocultar el efecto de acortamiento de la vida en los animales experimentales. La duración de la vida observada es a veces mayor en animales que reciben dosis diarias de más o menos 1 rad durante toda su vida adulta que en los testigos.

Alargamiento de la vida

139. Los datos relativos a roedores que habían recibido, a baja intensidad, pequeñas dosis acumulativas (unos 100 a 400 rad para la vida entera) intrigaron a los investigadores pues a menudo estos animales sobrevivían más tiempo que los testigos^{244, 246}. Aunque los experimentos pudieron adolecer de algunos errores de muestreo y de tendencias viciosas, ciertas observaciones recientes permiten pensar que dicho efecto podría muy bien ser real²⁴⁶. En numerosos experimentos en que se observó un alargamiento de la duración de la vida, hubo una elevada mortalidad a una edad poco avanzada entre los testigos, probablemente por efecto de enfermedades infecciosas, mientras que entre los animales irradiados la mortalidad fue menor durante el mismo período. Nada permite pensar que haya en esas condiciones extensión de la duración máxima de la vida o disminución de la incidencia de cánceres o enfermedades degenerativas. Como se desconoce la causa de esa mayor supervivencia, no se sabe nada sobre lo que ella pueda significar para el hombre.

Naturaleza de la lesión responsable del acortamiento de la vida

140. Las lesiones primarias responsables de un acortamiento de la vida no específico en animales irradiados no han sido identificadas. Casarett y sus colaboradores^{247, 248} consideran que la fibrosis arteriolocapilar es el principal efecto radioinducido. Si están en lo cierto, debiera ser posible demostrar la existencia de déficit de circulación en varios órganos y determinar si esos déficit corresponden a un envejecimiento normal. Tales comprobaciones no probarían una relación de causa a efecto, pero indicarían por lo menos una asociación. Diversos modelos e hipótesis ideados para explicar el envejecimiento y el acortamiento de la vida radioinducidos no han ofrecido ninguna pauta para hacer estudios histológicos o fisiológicos. La teoría de la información y el concepto de mutación somática^{249, 256} no sugieren enfoques experimentales que vayan más allá de los relativos al sistema genético actualmente admitido. Las teorías estadísticas fundadas en las fluctuaciones del estado fisiológico medio^{234, 256} no revelan al investigador sino las zonas de estudio con las cuales está personalmente familiarizado. Las teorías basadas en el concepto de niveles de lesión irreparable^{257, 258} ofrecen métodos de medición del nivel sin que se llegue a identificarlo; análogamente, la hipótesis de una pérdida progresiva de la capacidad de reparación de la lesión²⁵⁹ no dice nada acerca de la función de reparación misma. Es probable de que el acortamiento de la vida sea la suma de un cúmulo de daños, por lo cual debe tenerse buen cuidado de no conceder una importancia primordial a ninguna lesión particular cualquiera, por

lo menos mientras no se hayan obtenido nuevas pruebas irrefutables. El único fenómeno claramente vulnerable en que pueda pensarse es, como se ha indicado antes, la autocopia del DNA.

Carcinogénesis por irradiación

141. Los datos relativos a animales y al hombre indican que una irradiación suficiente de una parte casi cualquiera del cuerpo aumenta la incidencia de neoplasias malignas⁸⁹.

142. Los tumores radioinducidos tardan a menudo en formarse y no comienzan necesariamente en seguida después de producirse cambios evidentes en las células. No existen forzosamente alteraciones tisulares manifiestas en el punto de origen del cáncer: la irradiación puede inducir neoplasias malignas a través de mecanismos fisiológicos, como ocurre, por ejemplo, en los tumores del ovario, del timo y de la hipófisis del ratón, tumores que son claramente de origen indirecto (es decir, que la irradiación de las células de origen del neoplasma no es el factor crítico).

143. La mayoría de los experimentos con animales, de ordinario realizados con poblaciones relativamente homogéneas, han demostrado que hay dosis que no provocan ningún aumento discernible de la frecuencia de ciertos neoplasmas. Algunos investigadores interpretan este hecho en el sentido de que existe una dosis umbral por debajo de la cual no es posible inducir ciertos neoplasmas o aumentar su incidencia específica según la edad. Debe reconocerse que ningún experimento sobre la relación entre la incidencia y la dosis puede probar la existencia de una verdadera dosis umbral ya que, por grande que sea el número de animales empleados, la incidencia de tumores a una dosis dada puede ser demasiado pequeña para que pueda demostrarse. Por otra parte, la existencia de una relación dosis-efecto lineal que admita la extrapolación hasta cero sería un indicio muy fuerte de que no hay dosis umbral. Ello se ha demostrado en unos cuantos experimentos con respecto a ciertos tipos de tumores.

144. Con los animales de laboratorio cuya vida es corta, surge la importante dificultad de que, a dosis bajas, el período de latencia para la inducción de tumores puede ser mayor que la duración de la vida de esos animales, y de que, por lo tanto, no llegue a observarse ningún efecto.

Relación con el ritmo de mitosis²⁶⁰

145. Aunque los neoplasmas surgen sobre todo en tejidos en proliferación, en los efectos a largo plazo que la Operación Greenhouse (ratones expuestos a radiaciones procedentes de una bomba atómica, cuadro II) los tumores del pulmón, del hígado, del estroma de la glándula mamaria y del lóbulo anterior de la hipófisis (zonas de renovación celular relativamente lenta) fueron más frecuentes que los de la piel, de la médula ósea y de las mucosas intestinales, zonas de renovación celular más rápida.

Relación con la edad

146. En el mismo estudio²⁶⁰, la incidencia de todos los tumores aumentó con el tiempo después de la irradiación, menos en un caso. Fue éste el del linfoma del timo, que alcanzó un máximo a una edad poco avanzada en las poblaciones fuertemente irradiadas. Los tumores se formaron antes en los ratones irradiados y el adelanto del momento de su aparición correspondió a la disminución de la edad media al morir de toda la población. En lo que

respecta a la influencia de la edad en el momento de la irradiación, se han observado efectos diversos. La incidencia de sarcomas osteogénicos y tumores del tracto gastrointestinal ha resultado ser más alta en animales que fueron irradiados siendo jóvenes, al paso que ocurre a la inversa en el caso de las leucemias y los tumores de la glándula mamaria²⁶¹.

Relación con la dosis de radiación

147. La relación entre la incidencia de tumores y la dosis varió de un neoplasma a otro. La incidencia de algunos aumentó paralelamente a la cantidad de irradiación (v.g., el linfoma del timo), la incidencia de otros fue máxima a dosis intermedias (v.g., hepatoma, tumor ovárico, adenoma de la hipófisis), y la de algunos tumores que se cuentan entre los más frecuentes disminuyó al aumentar la dosis (v.g., otros linfomas, sarcoma de la mama, adenoma del pulmón)²⁶⁰. En ningún caso varió la incidencia de tumores en función lineal simple de la dosis; no es posible, por tanto, partiendo de las dosis elevadas aplicadas en dicho experimento, extrapolar hasta las dosis próximas a las debidas a la radiación de fondo natural, y sigue en pie la cuestión de saber si a dosis muy bajas la irradiación hace o no aumentar ligeramente el riesgo global de afecciones malignas (llamado umbral). Por regla general, una dosis administrada en una sola vez es más eficaz como agente carcinogénico que la misma dosis aplicada a lo largo de un período muy prolongado.

Mecanismos de la carcinogénesis

148. De los diversos neoplasmas radioinducidos, algunos pueden ser causados indirectamente sin que haya irradiación de las células de origen del tumor. Así, en ciertas cepas de ratones, la presencia del timo es necesaria para que aparezcan linfomas²⁶², pero no hace falta que el timo mismo sea irradiado. La aparición de un neoplasma en un timo normal trasplantado a un huésped irradiado²⁶³ es un buen indicio de que el mecanismo es indirecto. En otras cepas, la timectomía desplaza el punto de origen del tumor hacia otros tejidos linfáticos²⁶⁴. Una irradiación repetida y adecuadamente escalonada acarrea una mayor incidencia de linfomas en el ratón que una exposición única a la misma dosis total^{1237, 264, 265}. La incidencia disminuye cuando se administra médula ósea normal¹⁹⁵, cuando se protege una parte del cuerpo^{265, 267, 268} y cuando se administran ciertos agentes radioprotectores⁷⁰. La influencia de la intensidad de irradiación en la respuesta^{269, 271} y las incidencias observadas tras varios esquemas de irradiación²⁶⁶ permiten pensar que existe una relación curvilínea entre la dosis y la respuesta.

149. También parece que sea un mecanismo indirecto el responsable de la formación de tumores hipofisarios tirotrópicos en ratones tiroidectomizados por el yodo-131²⁷². Tales tumores pueden ser inducidos con mayor facilidad si también se irradia la hipófisis^{273, 274}. Otros tumores de la hipófisis son inducidos tan fácilmente por irradiación de ésta como por una ITC, lo cual indica que su patogénesis es indirecta²⁷⁴. Para estos tumores, así como para muchos otros tipos de tumores radioinducidos, se desconoce todavía la importancia relativa de las causas directas y de las indirectas. En ciertos casos, parece que actúan a la vez ambas causas; por ejemplo, la inducción de tumores ováricos depende a la vez de la destrucción de ogonios y oocitos por irradiación directa y de la estimulación gonadotrofa del estroma ovárico remanente por las hormonas hipofisarias²⁷⁵.

150. Los estudios realizados sobre la neoplasia radioinducida de la glándula mamaria en la rata²⁷⁶⁻²⁸⁰ han

demostrado que una dosis subletal única de rayos X o gamma administrada a ratas jóvenes, machos o hembras, acarrea un aumento de la incidencia de esta neoplasia. La relación dosis-efecto parece ser lineal entre 25 y 400 r y, habida cuenta de los límites de error, la curva se extrapola hasta cero. No se han obtenido datos sobre las dosis inferiores a 25 r; arriba de los 400 r, la curva aparece aplanada o desciende, ya que la incidencia mucho mayor a 400 r depende de la integridad de la función ovárica y es preciso que la mama sea radiolesionada directamente para que aumente la incidencia de neoplasias radioinducidas. Estos resultados indican que es necesario que haya una radiolesión primaria del tejido mamario, pero esta lesión primaria puede ser tórpida y no resultar en una neoplasia sino en caso de que intervenga un mecanismo adicional.

Teoría de la mutación somática

151. Con una amplia definición del concepto de mutación, como la que emplean generalmente los genitistas y que comprende todas las modificaciones repentinas heredables que se producen en un linaje celular, la teoría de la carcinogénesis por mutación somática puede abarcar casi todos los mecanismos que se proponen actualmente (v.g., mutación génica, ruptura o pérdida de cromosomas, mutación o pérdida de partículas citoplásmicas, o incluso infección viral). En tales circunstancias, la teoría se reduce a un axioma y únicamente sirve para describir características muy conocidas de las afecciones malignas. Como caso especial, se han invocado a menudo mutaciones génicas simples u otros cambios producidos por un solo impacto como fuente de partida de la neoplasia radioinducida y asimismo, sea dicho de paso, como base para predecir efectos cuando se dan condiciones que impiden la observación directa. La hipótesis de la mutación puntual simple sigue sin demostrar, y lo mismo puede decirse de la teoría según la cual mutaciones puntuales naturales son causa de cáncer "espontáneo"^{281, 282}. Numerosos investigadores han sostenido que, si el punto de partida de una neoplasia radioinducida es un impacto único en un gene o en otra estructura celular, es muy posible que la relación dosis-efecto sea lineal y que no haya umbral. Los datos relativos al tumor de la mama en la rata y otros datos indican que, en esta forma de neoplasia radioinducida, hay un mecanismo primario y un mecanismo secundario. Esos neoplasmas sólo se observaron cuando intervinieron ambos mecanismos. En el caso presente (función ovárica normal), el mecanismo secundario no podía reflejar una mutación somática. Incluso si el fenómeno primario fuese una mutación somática de un gene (o una ruptura cromosómica por impacto único), la curva dosis-efecto²⁷⁸ no sería lineal con ausencia de umbral a menos que interviniera el mecanismo secundario. De ello se deduce que la falta de linealidad y de umbral visible no permite excluir la acción de una mutación somática como fenómeno primario. La falta de tal respuesta podría indicar sencillamente que un mecanismo secundario necesario no ha actuado.

152. Furth³⁸⁹, después de haber examinado las observaciones de varios autores, concluye que la mejor interpretación que pueda darse de la neoplasia radioinducida de la glándula mamaria de la rata consiste en "suponer que la irradiación produce en la glándula mamaria una sutil modificación irreversible que permanece latente hasta el momento en que el órgano se ve sometido a estímulos proliferativos".

153. La demostración de un mecanismo de dos fases en la inducción de algunas neoplasias hace dudosa la posibilidad de utilizar las curvas dosis-respuesta como

argumentos en pro o en contra de la teoría de la mutación puntual (o contra cualquier teoría sencilla del impacto único). No es posible basarse en ningún experimento único, por grande que sea el número de animales empleado, para resolver esta cuestión respecto de todos los tipos de afecciones malignas y todas las circunstancias. Si la curva dosis-efecto no es lineal, no probará nada acerca del mecanismo primario. Si la curva permaneciera lineal con ausencia de umbral hasta las dosis más bajas, la interpretación por medio de la mutación somática, en caso de que pudiera hacerse en esas circunstancias, no se aplicaría más que al neoplasma considerado y a la cepa o especie en cuestión. La extrapolación no se justificaría.

Modificaciones cromosómicas y carcinogénesis

154. El papel de las modificaciones cromosómicas como causa intermedia de carcinogénesis se ha debatido ampliamente^{284, 285}. Los tumores malignos tienen a menudo un número aberrante de cromosomas (en general aneuploide) y la constitución cromosómica de sus células es extremadamente inestable²⁸⁶. De ello no se sigue en modo alguno que las modificaciones cromosómicas sean la causa de la alteración maligna. Es posible que el desarreglo de la transmisión de información genética se deba únicamente a una aceleración desmedida de la proliferación. Por tanto, la asociación de las variaciones cromosómicas con los tumores no implica necesariamente una relación de causa a efecto.

155. Pueden inducirse aberraciones cromosómicas en células normales de hombre y de mono, cultivadas *in vitro*, con dosis de rayos X de sólo 25 r^{287, 288}, y en células de médula ósea de mono irradiadas *in vivo* tales aberraciones (probablemente de origen mixto por impacto único y doble) acusan una proporcionalidad aproximada con la dosis entre los 50 y 100 r. Un cultivo de células sanguíneas de dos enfermos irradiados por espondilosis anquilosante presentó numerosas anomalías estructurales de los cromosomas, pero el número de ellas disminuyó rápidamente²⁸⁹. Se han observado modificaciones análogas en enfermos de leucemia mieloide crónica después de su tratamiento con rayos X.

156. Recientemente se ha dado cuenta⁷⁸¹ de la persistencia de aberraciones cromosómicas en los leucocitos de la sangre periférica unos dos años y medio después de una irradiación accidental de todo el cuerpo, con una mezcla de rayos gamma y neutrones de fisión, recibida por ocho hombres. Cinco de ellos recibieron dosis de más de 230 rad; los otros tres menos de 70 rad. La frecuencia de las células cuyo complemento cromosómico difería de 46 fue del 4% al 23% en los irradiados, contra un 2% en los testigos. En los cinco casos que recibieron las dosis más altas, se vieron cromosomas fuertemente alterados (anillados, dicéntricos, pequeños fragmentos); éstos se hallaron a menudo en células de complemento anormal y su frecuencia fue del 2 al 20%. No se vio ningún caso de poliploidia. Un análisis detallado del cariotipo de algunas células de apariencia normal procedentes de individuos irradiados reveló la presencia de inversiones pericéntricas, translocaciones y deficiencias cromosómicas. Una comparación con la frecuencia de las rupturas cromosómicas inducidas en preparados de cultivos tisulares indica que la frecuencia de las aberraciones disminuye con el tiempo y que las células poliploides se eliminan más rápidamente.

157. Hay crecientes pruebas de la asociación de determinados tipos de leucemia con anomalías cromosómicas. En muchos casos de leucemia mieloide crónica hay una

anormalidad específica (posiblemente una deficiencia) en uno de los cromosomas del par 21 o del par 22 (el cromosoma de Filadelfia). Las variaciones de la proporción de células que poseen ese cromosoma de Filadelfia en cultivos de células sanguíneas procedentes de diferentes enfermos de leucemia mieloide, y su ausencia en cultivos cutáneos de los mismos pacientes es un fuerte indicio de la presencia de una anomalía cromosómica somática en las células leucémicas de tales pacientes. Además, la incidencia de leucemia aguda aumenta en gran medida en el mongolismo, enfermedad²⁹¹ que se sabe ahora estar asociada con la trisomía del 21. Estas observaciones sugieren que una deficiencia o exceso de material genético en el par 21 de cromosomas puede resultar en diferentes tipos de leucemia. Para otros tipos de leucemia, no se ha demostrado aún la existencia regular de tales asociaciones^{290, 782, 783, 784}.

158. Estas aberraciones cromosómicas y en particular la posible existencia de una anomalía cromosómica específica en la leucemia mieloide y el carácter hereditario del cambio neoplásico en las siguientes generaciones de células, permiten pensar que el cáncer refleja una modificación genética de la célula. Sin embargo, la evolución del carácter maligno en ciertos tumores milita en contra de la idea de una causa que actúe en una sola fase, como lo haría una mutación puntual o una aberración cromosómica^{285, 292, 293}. Además, la inducción de una neoplasia por efectos indirectos sobre el huésped no puede deberse a la acción mutagénica de las radiaciones en las células cancerígenas, puesto que esas células no son irradiadas. Es probable que en este caso la irradiación no haga más que favorecer la selección de mutantes carcinogénicos espontáneos, tal vez bajo el efecto de un estímulo excesivo de la proliferación en el curso del proceso de restauración.

Leucemogénesis tras irradiación

159. En los estudios sobre la leucemogénesis consecutiva a la irradiación, el animal empleado es el ratón, porque la leucemia es fácil de inducir en él y se encuentran leucemias diferentes en diferentes cepas endogámicas. La leucemia del ratón no es una entidad nosológica única; la falta de una clasificación precisa origina frecuentes confusiones^{294, 295}. La forma más estudiada es la leucemia linfóide que aparece en el timo y a la que se han dado diversos nombres: leucemia del timo, linfosarcoma del timo, linfoma maligno o "leucemia del ratón". En este animal, el timo no se atrofia normalmente sino al principio de la edad adulta, y no al principio de la infancia como en el hombre. Extensos estudios hechos por Upton y sus colaboradores²⁹⁴ demuestran que los factores que provocan este neoplasma difieren de los que inducen la leucemia mieloide o granulocítica. Como la mayoría de las leucemias radioinducidas en el hombre son granulocíticas, es posible que la leucemia del timo del ratón presente poco interés directo para el hombre²⁹⁴. La leucemia mieloide del ratón, que es tal vez más análoga a la leucemia radioinducida del hombre, ha sido menos estudiada.

160. A pesar de dichas reservas acerca de la comparabilidad de las leucemias del hombre y del ratón, conviene señalar que las dos especies presentan caracteres comunes lo que respecta a la respuesta leucémica²⁹⁶. Ambas especies presentan una mayor incidencia de leucemia tras ITC. En el ratón, la incidencia de la leucemia en los grupos irradiados vuelve a ser la misma o casi que en los testigos de 18 a 20 meses después de la irradiación^{223, 297}. Los supervivientes de Hiroshima y Nagasaki²⁹⁸ presentaban todavía en 1959 cierto exceso de

mortalidad por leucemia en comparación con los testigos no irradiados. Si se ajustan las escalas de tiempo, se ve que las dos situaciones son paralelas; para irradiaciones comparables, el factor de aumento de la mortalidad por edades debida a leucemia, en relación con los testigos, es casi idéntico en las dos especies²⁹⁰.

161. Los datos de Kaplan y sus colaboradores²⁸³ indican que en ratones timectomizados e irradiados, pueden aparecer linfomas en el lugar del trasplante cuando a los animales irradiados se les trasplanta el timo de ratones no irradiados. El origen del tejido neoplástico ha sido estudiado^{283, 289, 301} y, aunque en ciertos casos las células podrían proceder del animal donante, en otros casos proceden indiscutiblemente del recipiente.

162. Las leucemias mieloides radioinducidas no son influidas por el timo, pero su frecuencia disminuye tras esplenectomía²⁸⁴. Son inducidas más eficazmente por dosis relativamente más bajas de radiación que las leucemias del timo, y su inducción no parece acentuarse análogamente con el fraccionamiento de la dosis²⁸⁴. La protección parcial del organismo disminuye la incidencia²⁸⁴ y lo mismo ocurre con la administración preventiva de un agente radioprotector como la mercaptoetilguanidina³⁰². La incidencia alcanza una meseta a las dosis superiores a 150 r²⁸⁴. No se conoce con certidumbre la forma de la curva dosis-respuesta, pero los datos obtenidos tras dosis de 16 y 32 r⁷² y tras 128 r o más^{284, 303} permiten pensar que la relación es curvilínea a las dosis bajas. En ratas y ratones a los que se inyecta estroncio-90, predominan formas de leucosis más diferenciadas cuando la dosis acumulada en la médula ósea es pequeña, y formas menos diferenciadas cuando la dosis es grande, v. g., del orden de 6.000 rep o más³⁰⁴.

163. Aparte de la dosis, diversas variables influyen en la probabilidad de aparición de leucemia en el animal, por ejemplo la cepa, la edad en el momento de la irradiación, el sexo y el estado endocrino. Puede modificarse la incidencia de leucemia por acción sobre el estado endocrino y el patrimonio genético (selección, hibridación, etc.) o por eliminación o implantación de tejidos^{284, 305, 311}.

Teoría de la intervención de virus

164. La obtención de datos que indicaban que diversos tipos de cáncer del ratón eran causados por virus^{312, 315} estimuló la investigación de agentes leucemogénicos filtrables en ratones afectados por leucemias radioinducidas^{316, 318}. Los resultados no son todavía concluyentes, pero permiten pensar que es posible que intervengan virus como agentes etiológicos en la leucemia radioinducida²⁸³. La disminución de la inmunidad del huésped tras la irradiación puede favorecer la infección por un virus exógeno cancerígeno, o bien la irradiación puede activar una infección viral cancerígena latente, en forma análoga a la inducción de la lisogenicidad en bacterias. A estos mecanismos hipotéticos debe añadirse la posibilidad de transducción viral de substancias cancerígenas de una célula a otra^{312, 319}.

Riesgo de carcinogénesis con dosis bajas

165. La carcinogénesis es el efecto tardío más importante de la irradiación. Es indispensable conocer el mecanismo de la carcinogénesis radioinducida para poder evaluar exactamente el riesgo a dosis bajas. Como no se conocen los mecanismos de carcinogénesis, cualquier evaluación de tal riesgo ha de ser forzosamente conjetural, pero es posible que resulte de alguna utilidad para estimar los límites superiores.

166. Las radiolesiones, al igual que las demás lesiones, provocan inmediatamente las clásicas reacciones de la homeostasia y la reparación; hasta cierto punto, la irradiación influye en los procesos mismos de reparación.

167. En las semanas que siguen a la administración de una dosis única subletal, los elementos lesionados se reparan progresivamente. La mayoría, si no la totalidad, de las células destruidas por la irradiación son reemplazadas por regeneración de tejido a partir de las células sobrevivientes. Los organismos irradiados pueden recobrar una apariencia normal o casi normal. Con el tiempo el organismo recobra su resistencia a los efectos letales de nuevas irradiaciones. Así, la mayoría de las lesiones causadas por rayos X o gamma son con frecuencia reparables. Por tanto, los animales sobreviven a una dosis fraccionada varias veces mayor que una dosis única que los mataría.

168. A pesar de la restauración aparente, las lesiones residuales (por ejemplo, regeneración incompleta o trastornos residuales en células o tejidos) y los efectos tardíos observados después de la restauración máxima, demuestran que una parte del daño sufrido por el organismo es irreparable. Ciertas lesiones específicas asociadas con la formación de tumores óseos radioinducidos son reparables. La restauración es más probable en el caso de las lesiones causadas por radiaciones β que en el de las causadas por radiación α ^{281, 304, 321}.

169. El acortamiento de la vida por irradiación implica que es posible discernir un elemento irreparable de la lesión sufrida. Este elemento puede ser discernible en forma de envejecimiento prematuro, en el sentido actuarial de la expresión. Pero no resulta claro, en sentido cuantitativo, hasta qué punto ese proceso es paralelo y contribuye a esa lesión acumulativa que se denomina envejecimiento natural. De igual modo, no se sabe si el elemento irreparable representa un envejecimiento abrupto en el momento de la lesión, o la iniciación de un envejecimiento gradual. Las observaciones limitadas que se han hecho en roedores, perros y cerdos indican que la lesión irreparable es mensurable, tras un intervalo de reparación presumida completa, en forma de disminución de la dosis letal "aguda". Por lo tanto, cabe pensar que la lesión irreparable se sufre, al menos parcialmente, en el momento de la irradiación, y que es virtualmente observable en forma de una modificación persistente de los tejidos; la distinción entre lesión reparable y lesión irreparable no se ha llevado todavía al plano de la morfología.

EFFECTOS PRECOCES Y EFFECTOS TARDÍOS EN EMBRIONES Y FETOS

170. Las radiaciones ionizantes causan profundas perturbaciones en los embriones en desarrollo. La susceptibilidad de los embriones, además de ser muy elevada, no lo es necesariamente más que la de ciertos tejidos adultos en curso de división y diferenciación rápidas. La irradiación de un embrión con una dosis de 5 a 25 r provoca modificaciones visibles; una dosis semejante administrada a los tejidos hematopoyéticos o epiteliales de un adulto va seguida asimismo de perturbaciones morfológicas y funcionales. La diferencia entre la respuesta del embrión y del adulto a las dosis bajas es que, en el embrión, el efecto global es más extenso que en el adulto, probablemente porque en el primero una lesión irreversible menor, en particular cuando los

blastómeros han perdido totipotencia, se amplifica en el curso del desarrollo: las relaciones morfogénicas quedan transformadas por la muerte de células en diversas zonas precursoras, lo cual conduce a defectos en la formación de las estructuras adultas.

171. Los efectos de las radiaciones en el embrión reflejan la intervención de dos mecanismos: alteraciones del desarrollo a raíz de la destrucción de células en el embrión, y perturbaciones fisiológicas en la madre.

El embrión del mamífero

172. El desarrollo prenatal del mamífero puede dividirse en tres períodos en lo que respecta a los efectos de las radiaciones: a) período anterior a la implantación, en el que se inducen muertes precoces pero la mayoría de los sobrevivientes son normales; b) período de gran organogénesis, en el que se inducen muertes neonatales y anomalías; c) el período fetal, en el que la susceptibilidad a la muerte y a graves malformaciones disminuye. El cuadro general de los efectos observados en el ratón se presenta en la figura 2.

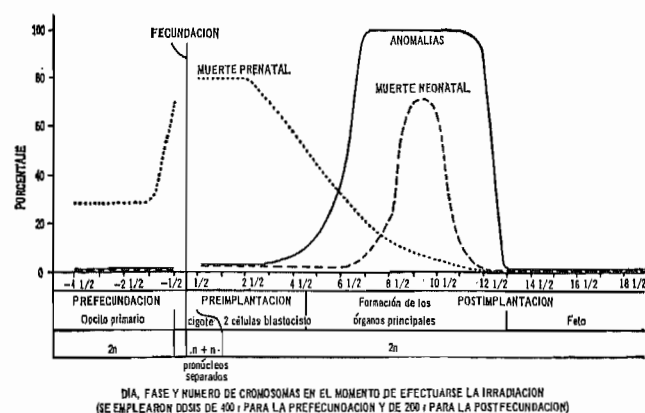


Figura 2. Incidencia de muertes prenatales y neonatales, y de individuos anormales al final de la gestación, tras irradiación a intervalos de 24 horas, antes y después de la fecundación. Los individuos anormales pueden presentar más de una anomalía.³²⁴

173. Cuando las hembras son irradiadas después de la fecundación pero antes de la implantación, el principal efecto es una alta y rápida mortalidad del óvulo fecundado. Los estudios de los Russell^{322, 323} indican que la mortalidad es máxima para la irradiación practicada durante los dos primeros días después de la cópula y que un tercio del total de las muertes procede de la irradiación practicada en el período anterior a la implantación. La mayoría de las muertes, en particular entre los embriones irradiados más tarde después de la fecundación y más cerca del momento probable de la implantación, sobrevienen poco después de la implantación. Después del día 10½, la mortalidad no es mayor que entre los testigos.

174. Los sobrevivientes de una irradiación practicada en el período anterior a la implantación estaban exentos de defectos manifiestos³²², tenían el tamaño normal al nacer y después del destete, presentaron una fecundidad normal y no acusaron indicio alguno de menor supervivencia durante su vida¹⁵³. La respuesta cualitativa a la irradiación aplicada durante las etapas de segmentación, que también se ha observado en ratas y cobayos³²³, ha llevado a Russell a sugerir que los blastómeros de los mamíferos son totipotentes^{323, 324}. Por otra parte, Rugh y Grupp³²⁵ demostraron que con una dosis de sólo 50 r administrada a un embrión antes de la implantación

podían inducir anomalías cerebrales. Este resultado no ha sido confirmado todavía por otros investigadores.

175. El embrión de ratón antes de su implantación es muy radiosensible. Estudios anteriores indicaron que una dosis de 200 r impedía a cerca del 80% de todos los embriones alcanzar el décimo día de gestación. Se ha demostrado recientemente que una dosis de 25 r mata al 38% de los embriones irradiados antes de la primera segmentación. Una dosis de 5 r aumentaba la resorción³²⁵. Sin embargo, es posible que el grado de radiosusceptibilidad de un embrión sea específico de la especie: el embrión de rata antes de la implantación puede tolerar una dosis de 300 r¹²⁸.

176. Embriones de ratón que recibieron 200 r o más entre los días 6½ y 13½ de la gestación se desarrollaron pero tuvieron una alta incidencia de anomalías. Cierta proporción de los fetos anormales murieron al nacer. La proporción de muertes prenatales fue mucho menor que en animales que habían sido irradiados durante el período anterior a la implantación. La DL₅₀ para la muerte neonatal fue de menos de 200 r para la irradiación en el período anterior a la implantación y hasta el día 8½, disminuyó a entre 100 y 200 r en los días 9½ y 10½; luego aumentó hasta 200 a 300 r para el día 11½ y finalmente pasó a ser de menos de 300 r para las etapas posteriores del desarrollo^{323, 324}. Con 200 r, la frecuencia de recién nacidos muy anormales fue del 100% para la irradiación en la mayoría de las etapas del período de gran organogénesis. Se ha comprobado que con dosis de sólo 25 r se producen cambios morfológicos³²⁶.

177. La mortalidad neonatal es máxima en los embriones irradiados entre los días 8½ y 12 de la gestación. La irradiación durante ese mismo período hace disminuir el peso de los ratones al nacer^{124, 323, 324}; no se han hecho estudios cuantitativos comparables con otros mamíferos, pero se han señalado a menudo notables disminuciones de tamaño en ratas y conejos que fueron irradiados durante su desarrollo.

178. Varios investigadores han intentado averiguar si determinadas anomalías del desarrollo dependen de la etapa del desarrollo en que se practica la irradiación. Anteriores trabajos de Kosaka³²⁷ indicaron que el cerebro y la médula espinal son los tejidos más sensibles al principio del período de gran organogénesis, mientras que en etapas posteriores el timo y, en menor grado, el hígado y el bazo pasan a ser los más sensibles. Job y sus colaboradores³²⁸ han dado una descripción más detallada de los "períodos críticos". La frecuencia de anomalías alcanzó su máximo en los embriones irradiados entre los días 8 y 11 de la gestación. Se indujo fácilmente la hidrocefalia en los embriones irradiados el día 9; anomalías del ojo el día 10; y anomalías de la mandíbula en el día 11. Según Kaven³²⁹, las anomalías en la estructura del rabo fueron más frecuentes en los embriones irradiados el día 11, las hernias cervicales el día 8, y los defectos de la piel los días 13 a 14. Los resultados de Russell^{124, 330} y de otros investigadores acerca de los períodos críticos se indican en la figura 3. El período de susceptibilidad máxima a las anomalías se situó entre los días 7 y 13, coincidiendo su principio con la aparición de numerosos centros de diferenciación. La irradiación en el día causó anencefalia, en el día 10 anomalías del ojo, en el día 11 hidrocefalia y anomalías de la columna vertebral, y en el día 12 anomalías de la parte anterior del cerebro.

179. Los neuroblastos del embrión son particularmente radiosensibles. A las dos horas de administrarse

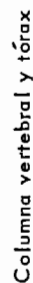
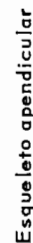


Figura 3. Períodos críticos de las anomalías radioinducidas en mamíferos³²³

Siempre que los datos de la publicación original son suficientes, la figura representa a) el porcentaje de incidencia de la anomalía de que se trate y b) la magnitud de la dosis requerida para ocasionarla. A mayor anchura y más intenso sombreado de la banda corresponde mayor radiosensibilidad. Si en una fase determinada no hay banda, quiere decirse que en el grupo irradiado no se observó la anomalía correspondiente, salvo que el final de la banda se represente en dientes de sierra, lo cual indica que la administración de la dosis no se prolongó hasta esa fase. En los casos en que los datos originales no permiten calcular la incidencia exacta correspondiente a una fase y dosis dadas, la representación sólo aproximadamente es cuantitativa. En general, $++ = 1-49\%$, $+++ = 1-200\%$, $++++ = 50-100\%$, $> 200\%$; $++ = 1-200\%$, $+++ = 200\%$, $++++ = 200\%$, $> 200\%$.



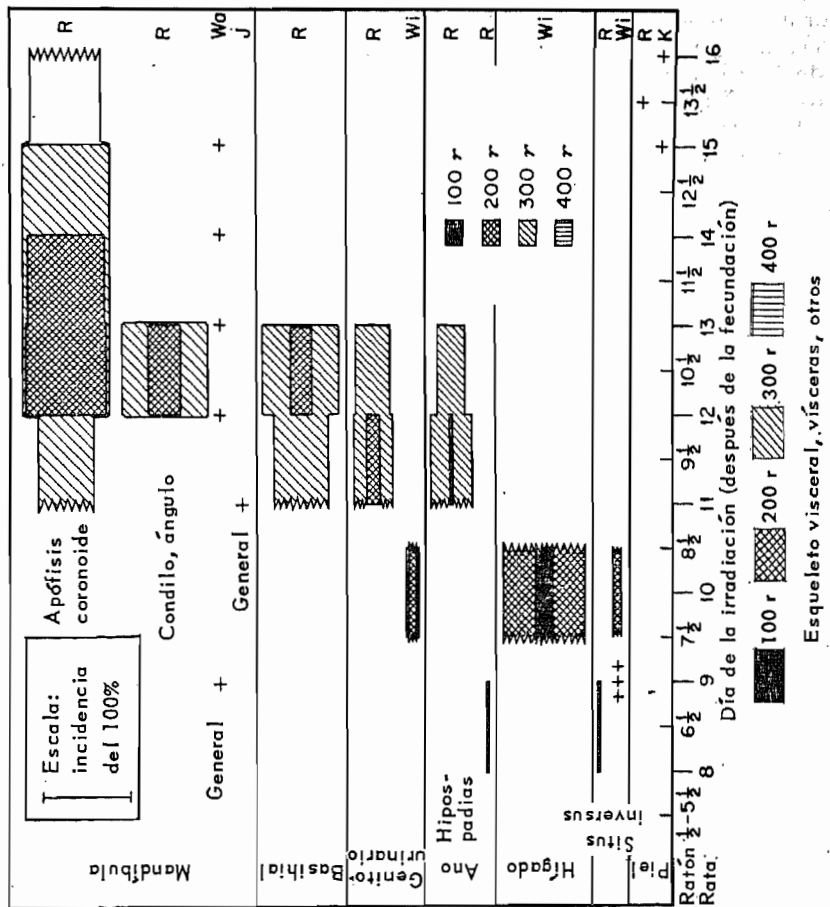
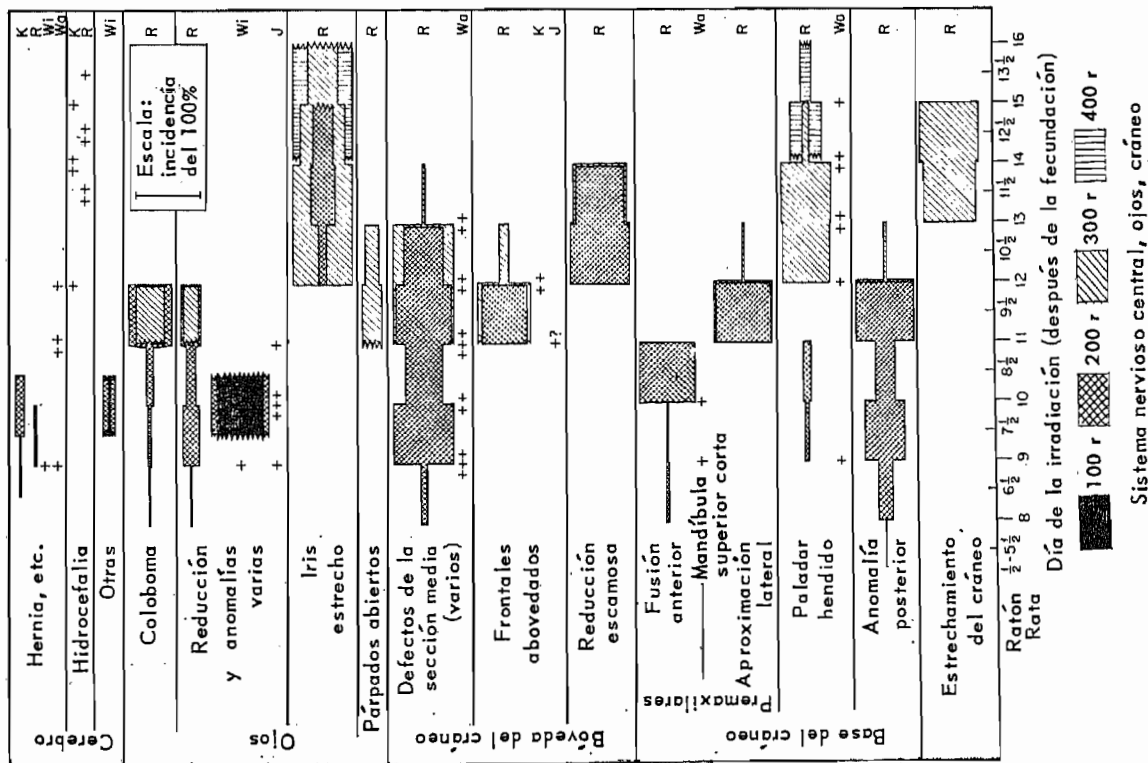


Figura 3 (continuación).

100 r, hay zonas dispersas de necrosis, y se observa el necrosamiento de neuroblastos individuales con dosis de sólo 40 r. Si se aumenta la dosis, resultan afectadas un mayor número de zonas del tejido neural en desarrollo. Los neuroblastos son más radiosensibles en la interfase que durante la mitosis³³¹. Es posible que las células en cursos de diferenciación activa sean más sensibles que las células completamente diferenciadas. Hacen falta más estudios de esta clase y debiera compararse la radiosensibilidad de los eritroblastos, los mieloblastos y los espongiblastos con los de las células maduras correspondientes.

180. Así, pues, la existencia de "períodos críticos" en el desarrollo está demostrada, pero debe precisarse debidamente la forma en que se usa la expresión³²⁴. Para ciertas anomalías, el período crítico se amplía en gran medida; v. g., la exencefalia puede ser inducida por irradiación en cualquier momento antes de la diferenciación del tejido neural³³². A veces la inducción de una anomalía particular no coincide con un período de intensificación aparente del desarrollo; v. g., la inducción de la polidactilia¹²⁴. Además, los límites de los períodos de sensibilidad parecen depender de la dosis^{323, 324} y del modo de fraccionarla¹⁵⁸; sin embargo, el uso de irradiaciones únicas a baja dosis suele revelar la etapa de máxima sensibilidad.

El embrión humano

181. Los primeros efectos nocivos de las radiaciones ionizantes en los embriones humanos se registraron entre 1901 y 1904. Poco tiempo después se señalaron en varios informes los graves riesgos que entrañaba la irradiación de mujeres embarazadas. Las primeras publicaciones clínicas han sido objeto de análisis muy detallados^{332, 336}. En el cuadro III se resumen las malformaciones observadas. Las que se han señalado específicamente con respecto a embriones humanos aparecen marcadas con un asterisco. Las anomalías más frecuentes afectan al sistema nervioso central, luego al ojo y al esqueleto.

182. Se ha dado cuenta de las malformaciones observadas entre niños que fueron irradiados *in utero*. En una encuesta hecha en 1929 sobre 75 niños nacidos de 106 mujeres irradiadas, 38 eran anormales y en 28 de éstos la irradiación había sido la causa más probable de la malformación³³⁷. Se estimó que la dosis había oscilado entre 30 y 250 r.

183. La frecuencia de malformaciones en el hombre, al igual que en otros animales, depende de la etapa de desarrollo.

184. Dadas las importantes similitudes cualitativas observadas entre las anomalías radioinducidas en el hombre y en otros mamíferos, es oportuno extrapolar al hombre los resultados de los estudios experimentales. Con este fin, Otis y Brent³³⁸ han preparado un útil gráfico que correlaciona el desarrollo del embrión del ratón y el del embrión humano (figura 4). La correlación entre la aparición de ciertos rasgos morfológicos en el ratón y en el embrión humano se indica en el cuadro IV. Dado que los experimentos hechos con ratones han hecho ver que es durante el período de gran organogénesis cuando la irradiación es potencialmente más peligrosa, y como parte de dicho período ocurre en momentos en que puede desconocerse todavía el estado de gravedad, Russell y Russell han sugerido que, en lo posible, la irradiación pélvica de las mujeres en edad de procrear se restrinja a las dos semanas siguientes a la menstruación^{339, 340}.

185. Además de las anomalías observadas en embriones, fetos y niños pequeños, se han señalado varios efectos consecutivos a la irradiación durante la gestación y que aparecen en niños de más edad. Stewart y sus colaboradores³⁴¹ concluyeron que había una mayor incidencia de leucemia y cáncer entre los niños irradiados *in utero*, y también una mayor incidencia de mongolismo³⁴². Los niños de madres japonesas que fueron expuestas, durante la gestación, a radiaciones de las bombas atómicas adolecían con bastante frecuencia de insuficiencia de crecimiento³⁴³ y algún retraso mental, en particular entre los varones³⁴⁴, pero ni una ni otra de esas observaciones ha sido apoyada por otros estudios^{345, 346}. De un total de 1.101 niños que, hallándose *in utero*, recibieron un promedio de 3 a 5 rad durante exámenes diagnósticos por rayos X de sus madres, 15 presentaron alteraciones fenotípicas que afectaban al color del iris del ojo. La incidencia fue sólo de 11 entre unos 7,092 testigos irradiados conocidos que eran hermanos y padres de aquéllos. La diferencia es muy significativa. Este efecto somático sólo se observó en los hijos de mujeres que habían sido irradiadas entre los 6 y 6½ meses del embarazo. Todavía no se sabe si el efecto se debe a un cambio génico, cromosómico o de otra naturaleza. Estos estudios se examinan en forma más detallada en la sección V *infra* bajo el epígrafe "Efectos tardíos".

Restauración y protección de las células germinales y embriones irradiados

186. En el huevo de erizo de mar, conforme pasa el tiempo entre la irradiación y la fecundación, se observa una mayor proporción de segmentaciones que indica una posibilidad de restauración³⁴⁷. Este efecto ha sido descrito por Miwa³⁴⁸ para el *Pseudocentrolus depressus* irradiado con rayos α ó γ . Esto no implica necesariamente restauración hasta el estado anterior a la irradiación³⁴⁹. El tiempo que transcurre entre la irradiación y la fecundación compensa el efecto retardador de la irradiación en la segmentación, pero no aumenta el número de embriones capaces de desarrollarse normalmente. En las ranas, Rollason³⁵⁰ no ha observado ninguna señal de esta clase de restauración.

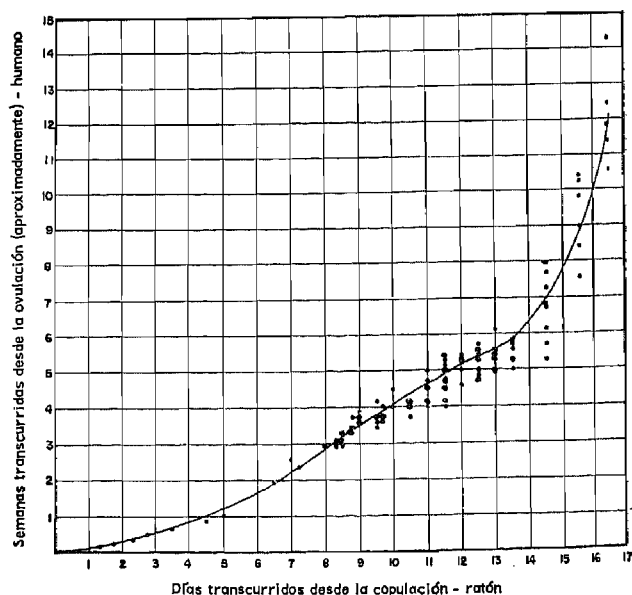


Figura 4. Representación gráfica del momento en que aparecen estructuras en el embrión de ratón y en el humano³³⁸.

187. Se ha observado la restauración al transferir un órgano de embrión irradiado a otro embrión normal. El órgano irradiado, por ejemplo el de un embrión de rana³⁵¹ o de pollo³⁵², se desarrolló hasta una etapa más avanzada y sobrevivió más tiempo de lo que hubiera podido en su medio inicial. Este hecho no significa necesariamente que haya restauración; quizá se explique mejor suponiendo que el traspaso del órgano retira a éste del medio desfavorable de un embrión moribundo.

188. Varios autores han postulado la restauración en los tejidos embrionarios después de haber observado que la irradiación de embriones en una etapa temprana acarrea una muerte rápida, al paso que los sobrevivientes se desarrollan normalmente. Unos experimentos recientes³⁵³ han demostrado que la irradiación, incluso si se aplica casi inmediatamente después de la fecundación, causa pronunciadas anomalías (hernia cervical); los sobrevivientes que se desarrollan sin presentar graves anomalías adolecen de desarrollo insuficiente y de cierta alteración en la capacidad para aprender³⁵³.

189. Después de ser radiolesionado, el embrión puede presentar en conjunto cierta restauración en el sentido de que los sobrevivientes a la irradiación se siguen desarrollando a pesar de una alteración morfológica³⁵⁴. Pero esto no significa que los tejidos lesionados se han restaurado; los sobrevivientes suelen adolecer de desarrollo insuficiente y los tejidos no lesionados presentan cierta reorganización topográfica, lo cual podría indicar que el mantenimiento de la viabilidad y la forma se debe a la invasión de la lesión por algunas de las células de las zonas vecinas³⁵². La restauración de un embrión es más bien el resultado de un proceso de regeneración, ayudado por el notable poder de reorganización de los tejidos embrionarios y por el trabajo de limpieza de los macrófagos, que de la reparación de las células realmente lesionadas.

190. Las radiolesiones previstas pueden ser impedidas en cierta medida por la intervención de varios factores: hipoxia, baja de la temperatura, acción de varios tiocompuestos. La baja de la temperatura ambiente protege a las ranas contra los hechos inmediatos de la irradiación, pero esta protección no dura más que mientras se mantiene la baja de temperatura³⁵⁵; en las larvas de salamandra, la protección parece persistir³⁵⁶. Asimismo, Goffinet³⁵⁷ ha protegido embriones de pollo rebajando la temperatura.

191. Los efectos de la hipoxia han sido estudiados por Russell y sus colaboradores^{354, 358}; el porcentaje de anomalías fue menor en embriones de ratón que recibieron de 100 a 400 r cuando la irradiación se hizo en un medio de helio con 5% de oxígeno. Allen, Schjeide y Piccirillo³⁵⁹ demostraron que la proporción de células radiolesionadas disminuía cuando se mantenía luego a las células irradiadas en un medio ligeramente anóxico; la anoxia reduce la división celular.

192. La cisteamina y varios otros compuestos protegen en cierta medida contra la irradiación cuando se administran antes de ésta. La supervivencia del embrión de pollo aumenta después de administrar cisteamina, cistamina y metilamina; la eficacia de estos compuestos es máxima cuando el sistema circulatorio empieza a funcionar^{357, 360}. Se ha observado que la mercaptoetilamina puede proteger el feto de rata cuando éste es irradiado en los días 15 a 18³⁶¹, y que la cisteamina y los compuestos análogos permiten mantener en los fetos de ratón una tasa de crecimiento más alta y una mortalidad menor que en los testigos irradiados no tratados^{362, 363}.

IV. La radiolesión aguda en el hombre

SÍNDROME DE IRRADIACIÓN AGUDA

193. El síndrome de irradiación aguda difiere del de las lesiones ordinarias en que tras las dosis más elevadas hay cuadros de síntomas que se integran, y después de dosis menores hay un período de latencia durante el cual se operan cambios histológicos ocultos desde el momento de la irradiación y hasta el de la recrudescencia de los síntomas y de real peligro de muerte. El hecho de que desaparezcan los síntomas iniciales no significa que ha habido verdadero restablecimiento. El análisis de los accidentes habidos en reactores (véase más adelante) pone de relieve el problema de la irradiación no homogénea del organismo humano y la influencia que ejerce la región irradiada en los síntomas subsiguientes. En secciones anteriores de este anexo se han examinado los efectos de la irradiación localizada de distintos órganos.

Fuentes de información

194. Hay cuatro fuentes de información acerca de los efectos de la irradiación aguda en el hombre: a) la más importante, aunque su estudio ha tropezado con evidentes dificultades, es la experiencia de los efectos observados entre los japoneses de Hiroshima y Nagasaki; b) la experiencia menos seria y más limitada de la irradiación de habitantes de las Islas Marshall, soldados norteamericanos y pescadores japoneses por la precipitación radiactiva resultante de los ensayos atómicos de 1954; c) la irradiación sufrida por algunas personas a raíz de accidentes en reactores y otras fuentes de radiación ocurridos en los Estados Unidos, la URSS y Yugoslavia; d) la utilización de radiaciones con fines terapéuticos. En los anteriores párrafos 43 a 45 se ha hablado de algunos defectos de que adolece la información de dichas fuentes. Existen informes resumidos sobre las radiolesiones debidas a la bomba atómica, a la precipitación radiactiva, a los accidentes de reactor y a la irradiación de todo el cuerpo^{50, 364, 372, 373, 388, 393, 702}.

Reacción tras irradiación total del organismo³⁶⁵

195. La reacción del organismo tras su irradiación total por dosis suficientemente altas comprende: a) el mal de las radiaciones, que comienza durante una irradiación aguda o poco después de ella y que se superpone a otras reacciones; b) la degeneración y reparación de tejidos proliferantes; c) la toxemia, local y generalizada; d) modificaciones de la homeostasis; e) el deterioro de las aptitudes físicas e intelectuales.

Mal de las radiaciones

196. Tras la irradiación de todo el cuerpo por una dosis única de 50 rad o más, aparecen los síntomas al cabo de 1 ó 2 horas. El principio, duración y severidad de todos los síntomas varían ampliamente según la dosis y, en parte, según la susceptibilidad³⁶⁶. Los síntomas pueden ser³⁶⁷: a) generales: cefalalgia, vértigo, debilidad y sensaciones anormales del gusto y del olfato; b) gastrointestinales: anorexia, náusea, vómitos, diarrea; c) cardiovasculares: taquicardia, arritmia, descenso de la presión arterial y disnea; d) hematológicos: leucopenia, trombopenia, aumento de la velocidad de sedimentación; y e) psicológicos: irritabilidad excesiva, insomnio y miedo.

197. La incidencia del mal de las radiaciones varía según la región del cuerpo que ha sido irradiada^{368, 369}. La irradiación del tronco entero y la de la parte superior del abdomen provoca dicho mal más a menudo que la

irradiación de volúmenes comparables de tejidos de las extremidades. Entre las explicaciones del mal de las radiaciones que se ofrecen figuran: a) la liberación de sustancias tóxicas provenientes de células en desintegración⁸⁷⁰; b) perturbaciones de la función pituitaria-adrenocortical⁸⁷¹; c) la destrucción de tejidos con la consiguiente generación de histamina y productos semejantes, ligeramente tóxicos.

Cuadro clínico general

198. Aunque los diversos órganos del hombre tienen radiosensibilidades muy diferentes, tres de ellos son importantes para el síndrome de irradiación aguda^{83, 872, 873}: el sistema nervioso central (SNC), el intestino delgado y la médula ósea, junto con los tejidos linfoides (cuadro V). El síndrome de irradiación aguda puede, por lo tanto, asumir tres formas primarias—cerebral, gastrointestinal y hematopoyética—según la dosis. Para provocar efectos agudos en el sistema nervioso central hacen falta varios miles de r; el daño se observa unos minutos o unas horas después de la irradiación. En el caso del intestino delgado, la dosis necesaria es de 300 a 500 r, y hay un período de latencia de unos 5 días. Para que se produzcan graves alteraciones hematopoyéticas se necesita una dosis de más de 200 r y el efecto tarda unas tres semanas en manifestarse.

La forma cerebral (SNC)

199. El cuadro clínico de la forma cerebral (SNC) debe determinarse por extrapolación de observaciones relativas a animales y a algunos accidentes de irradiación de seres humanos. La aparición de los trastornos es rápida y la muerte puede sobrevenir al cabo de unos minutos u horas. Después de la fase inicial del mal de las radiaciones, hay una rápida evolución que va del estado de indiferencia, seguido de somnolencia y languidez, hasta una apatía grave, postración y letargia, probablemente causadas por pequeños focos inflamatorios no bacterianos que aparecen en todo el cerebro al cabo de 1 a 2 horas; este desarrollo de vasculitis o encefalitis conduce al edema cerebral. Tras una dosis de > 5000 r aparecen ataques cuya intensidad varía desde un temblor muscular generalizado hasta convulsiones epileptoides semejantes a las del "gran mal". Esta fase convulsiva dura unas cuantas horas y va seguida de ataxia provocada por trastornos vestibulocerebelosos. Las convulsiones y la ataxia obedecen probablemente a una picnosis degenerativa en la capa granulosa del cerebelo que aparece dentro de las dos horas siguientes a la irradiación y acompaña al edema del cerebro. La irradiación total del cuerpo (ITC) es mortal cuando causa el síndrome del SNC.

Forma gastrointestinal^{83, 89}

200. La forma gastrointestinal predomina en el caso de dosis más bajas (500 a 2000 r). Las náuseas y los vómitos prodrómicos aparecen pronto y no se atenúan. Estos síntomas se manifiestan en algunas personas dentro de la media hora siguiente a la irradiación; en otras, no se presentan sino al cabo de varias horas. Los síntomas gastrointestinales (anorexia, náuseas, vómitos y diarrea) pueden continuar. Estos síntomas desaparecen a veces al cabo de 2 ó 3 días para reaparecer a los 5 días más o menos, cuando el estado del paciente parecía haber mejorado a causa de lesión en el epitelio intestinal que deja desnudas las vellosidades. El malestar, la anorexia, las náuseas y los vómitos impiden bastante pronto la ingestión normal de alimentos y flúidos, y esto conduce a un grave desequilibrio de electrolitos. Al mismo tiempo, aparecen fiebre alta y diarrea persistente;

ésta progresa rápidamente, pasando las heces de sueltas a acuosas y a sanguinolentas. Hay distensión del abdomen y ausencia de peristalsis. Un rápido deterioro conduce a íleo paralítico grave. Siguen luego agotamiento, fiebre y, a veces, delirio; se produce deshidratación y hemoconcentración; la circulación falla, el paciente entra en estado de coma y muere de colapso circulatorio más o menos una semana después de la irradiación.

201. Después de dosis en que es posible la regeneración, se ha logrado mantener vivos a perros mediante el reemplazo de los flúidos orgánicos durante los días 4^o a 6^o⁷⁴. El epitelio se regenera y disminuyen los vómitos y la diarrea. Pero se trata sólo de un respiro temporal, pues al cabo de 2 a 3 semanas hay indicaciones de pancitopenia y aplasia medular. Después de dosis que causan estas graves lesiones intestinales, es poco probable que se regenere la médula, de modo que incluso cuando hay restablecimiento espontáneo o el tratamiento es eficaz, los individuos tienen que experimentar todavía las alteraciones de la hematopoyesis.

Forma hematopoyética

202. En la forma hematopoyética, asociada a dosis de irradiación más bajas, por ejemplo, menos de 500 r, los síntomas hematopoyéticos tienen orígenes diferentes y se presentan en dos fases sucesivas. La leucopenia, la trombocitopenia y las anomalías hemostáticas son consecuencia directa de lesiones de los órganos hematopoyéticos. Síntomas como la hemorragia y la anemia pueden ser efecto secundario de las lesiones viscerales y estar relacionados con la ulceración de las membranas mucosas. El máximo de anorexia, apatía, náuseas y vómitos, con alguna diarrea, se alcanza de 6 a 12 horas después de la irradiación. Los síntomas pueden atenuarse, de modo que al cabo de 24 a 36 horas el paciente puede sentirse bien, pero su médula ósea, bazo y nódulos linfáticos sufren un proceso de atrofia. El paciente goza de salud aparentemente normal hasta el día 19^o ó 20^o (muchos soldados japoneses volvieron a su trabajo, tan sólo para morir luego en la fase pancitopénica), en que empieza a tener escalofríos, malestar, y fiebre, dolor de cabeza, fatiga, anorexia y disnea al hacer algún esfuerzo, y es probable que entonces sufra pérdida parcial o total del cabello. Al cabo de pocos días empeora el estado general y resulta necesaria la hospitalización. El paciente padece luego dolor de garganta y faringitis, acompañados de inflamación de las encías y las amígdalas, y de petequias en la piel, que tiende a magullarse fácilmente, seguido ello de hemorragia de las encías y de ulceraciones en las encías y las amígdalas. Una ulceración semejante en los intestinos hace reaparecer la diarrea. El paciente tiene fiebre alta, con anorexia completa. Las semanas 5a. o 6a., en las que hay agranulocitosis, anemia e infección, son críticas. El aumento de la susceptibilidad a la infección es causado por la disminución del número de granulocitos y linfocitos circulantes, a la mengua de la producción de anticuerpos, al deterioro de la función granulocitaria y del sistema retículoendotelial, a la merma de la resistencia a la difusión en los tejidos subcutáneos y a la ulceración hemorrágica que da entrada a las bacterias, fenómenos todos que dependen de la dosis. Más tarde, si se restablece el paciente, decrecen la fiebre, las petequias y las equimosis; las ulceraciones sanan y comienza la convalecencia a fines del segundo mes después de la irradiación. Estos síntomas tienden a amalgamarse.

Pronóstico

203. Una sintomatología temprana en el diagnóstico del mal de las radiaciones es una guía útil para el trata-

miento^{44, 375, 376}. En general, los pacientes con náuseas, vómitos y diarrea incoercibles mueren: forman el llamado grupo de *supervivencia improbable*. Los enfermos en que las náuseas y los vómitos duran poco (de 1 a 2 días) y presentan luego un estado satisfactorio, tienen buenas probabilidades de sobrevivir.

204. Después de los síntomas iniciales, predominan los efectos del daño hematopoyético. El grupo de *supervivencia posible* corresponde a dosis comprendidas en el intervalo letal. El grupo de *supervivencia probable* comprende los pacientes que no presentan síntomas iniciales, o sólo síntomas ligeros y transitorios que desaparecen al cabo de pocas horas. La experiencia práctica relativa a los accidentes de las Islas Marshall, Los Alamos, Argonne, Y-12, Vinca y Lockport demuestra que la evaluación de las dosis probables por medio de mediciones físicas exige más tiempo que el que requieren varios procedimientos hematológicos. La dosis debe evaluarse a base de los síntomas. Esto es especialmente importante para determinar el tratamiento y el pronóstico cuando no se dispone de mediciones físicas, o cuando la irradiación no ha sido uniforme.

a) Náuseas y vómitos

En general, si no hay náuseas y vómitos, cabe suponer que la dosis ha sido relativamente baja. La presencia de náuseas y vómitos justifica la hospitalización del paciente para su observación. La rapidez de la aparición de náuseas y vómitos da una idea de la severidad de la irradiación: en general mientras más pronto comienzan los vómitos y más se prolongan tanto más alta ha sido la dosis.

b) Eritema

La aparición de eritema depende en gran medida de la clase de radiación. Es difícil apreciar la dosis a base del eritema, pero la presencia de éste es señal de que la irradiación ha sido grave.

c) Cuadro hematopoyético y de la médula ósea

Cuando las víctimas son pocas, es fácil practicar todos los procedimientos hematológicos y demás estudios que pueden ser útiles. En un desastre ocasionado por la irradiación de muchos individuos sería imposible realizar estudios minuciosos, pero con ayuda de los instrumentos electrónicos modernos podrían efectuarse un gran número de recuentos leucocitarios:

i) El recuento linfocitario es útil como criterio inicial para apreciar el daño causado por la irradiación. En los individuos normales, el número de linfocitos baja dentro de las primeras 24 a 48 horas. Si a las 48 horas el recuento linfocitario es de 1.200 o más, no es probable que el individuo haya sufrido una irradiación mortal; si el número de linfocitos es de 300 a 1.200, cabe sospechar que la dosis está comprendida en el intervalo letal; los recuentos de menos de 300 indican que la irradiación ha sido sumamente grave;

ii) Es aconsejable realizar un examen temprano de la médula ósea para determinar si el paciente era hematológicamente normal en el momento de la irradiación, y porque tal examen puede dar una idea de la extensión del daño. Algunos investigadores consideran que los exámenes múltiples de la médula ósea no resultan más útiles que los exámenes de la sangre periférica y tienen la desventaja de ser una posible causa de infección. Cronkite y Bond han propuesto, como forma de medir la dosis de irradiación, que se determine el índice mitótico en la médula ósea en el 4º día después de la irradiación: un índice mitótico nulo indica una dosis de 200 rad o más;

iii) El recuento leucocitario total es especialmente valioso para seguir el estado del paciente en todo su curso. En general, la disminución del número de neutrófilos indica el grado de irradiación; si tal disminución se produce dentro de la primera semana, denota una irradiación bastante intensa, mientras que un descenso tardío, como el observado entre los habitantes de las Islas Marshall, indica que la irradiación ha sido menos grave;

iv) El recuento de plaquetas, si bien tiene algún valor para el pronóstico, es más importante para el tratamiento general del paciente. En general, el descenso del número de plaquetas es paralelo al de los neutrófilos, aunque ocurre un poco más tarde, y el recuento de los neutrófilos es más fácil de hacer, especialmente cuando el accidente ha ocurrido lejos de un centro hospitalario;

v) El recuento de reticulocitos sirve de guía para determinar la extensión del daño eritropoyético. Los estudios sobre el movimiento de Fe⁵⁹ resultan de poco valor; para que tuvieran significación, sería preciso realizarlos en serie y aun así proporcionarían poca información fuera de la que ofrece el recuento de los reticulocitos.

d) Posibilidades de restablecimiento

El tipo y magnitud de las lesiones resultantes de irradiaciones presentan un amplio espectro y no es posible dividir los daños en síndromes bien definidos. Pero, en general, tras las dosis más altas la lesión predominante es cerebral y el desenlace siempre mortal. Con dosis menores, la lesión principal reside en los sistemas gastrointestinal y hematopoyético. El empleo juicioso de fluidos y electrolitos, y el tratamiento de las lesiones hematopoyéticas, según se expone luego, ofrecen posibilidades de restablecimiento. Con dosis de radiación X y gamma comprendidas en el intervalo llamado letal, el daño se produce principalmente en el sistema hematopoyético. Tras dosis de unos 50 a 100 rad, la sintomatología es benigna, y con menos de 50 rad no hay virtualmente síntomas aunque siempre existe algún daño, especialmente en los tejidos hematopoyéticos.

Valor del recuento leucocitario para el pronóstico

205. En la operación "Crossroads", se comprobó que había correlación entre la disminución del número de leucocitos y la distancia hasta el punto de detonación de la bomba³⁷⁷. En la operación "Greenhouse"³⁷⁸, hubo cuatro grupos de perros que acusaron mortalidades de 100%, 100%, 80% y 10%. En el grupo que recibió 800 rad, el recuento leucocitario total cayó a cero; todos los animales murieron dentro de los diez días. El grupo 2, que recibió unos 500 rad, experimentó un menor descenso en el número de leucocitos. El grupo 3, que acusó una mortalidad de 80%, recibió 400 rad, y en el grupo 4, que recibió 200 rad y cuya mortalidad fue del 10%, la disminución del número de leucocitos fue menor.

206. Es difícil extrapolar directamente tales resultados al hombre pues la tasa de variación de los leucocitos en el organismo humano, como se ha visto en el caso de los habitantes de las Islas Marshall y en diversas experiencias clínicas, es mucho más lenta^{44, 372, 373}. Jacobs y sus colaboradores³⁷⁹ volvieron a analizar los recuentos leucocitarios efectuados en Hiroshima y Nagasaki después de la explosión; a pesar de lo limitado de los datos, se observa en diferentes momentos una buena correlación entre la disminución del recuento leucocitario total y la supervivencia. El tratamiento del síndrome de irradiación aguda en el hombre se examina en la sección VIII.

207. Ha habido por lo menos ocho accidentes de irradiación graves:

Los Alamos I	21 agosto 1945	Criticidad (conjunto experimental)
Los Alamos II	21 mayo 1946	Criticidad (conjunto experimental)
Argonne	2 junio 1952	Criticidad (reactor)
URSS	?	Criticidad (reactor)
Oak Ridge	16 junio 1958	Criticidad (tratamiento)
Yugoeslavia	15 octubre 1958	Criticidad (reactor)
Los Alamos III	30 diciembre 1958	Criticidad (tratamiento)
Lockport, New York..	8 marzo 1960	Radiación X de radar

No se examinará aquí el accidente ocurrido el 3 de enero de 1961 en el reactor Idaho SL-1, porque las tres muertes que hubo fueron causadas por una explosión debida al brusco salto de potencias. En los accidentes enumerados más arriba, los cálculos inmediatos sobre la dosis fueron necesariamente muy inciertos y probablemente poco significativos. Con el estudio de accidentes reconstruidos se ha obtenido una dosimetría más exacta, especialmente desde el punto de vista del carácter no uniforme de la irradiación. Aún en este caso, la evaluación de la irradiación presenta dificultades prácticas cuando, con respecto al componente neutrónico, complican la dosimetría consideraciones de distribución y EBR. En el estado actual de los conocimientos, los valores de dosis que se indican deben considerarse como órdenes aproximados de magnitud y no como mediciones exactas.

Primero y segundo accidentes de Los Alamos

208. El primer accidente nuclear ocurrió en Los Alamos el 21 de agosto de 1945, y el segundo el 21 de mayo de 1946^{380,381}. Estos accidentes acontecieron en el curso de experimentos con conjuntos críticos constituidos por un núcleo fisionable rodeado de material reflector de neutrones. En el primer accidente, el reflector era de carburo de tungsteno; en el segundo, de berilio. En ambos accidentes, la persona que realizaba el experimento estaba tocando el reflector en el momento de la reacción. La irradiación de las dos personas que sufrieron daños mortales no fue uniforme; las manos y los brazos recibieron la dosis mayor, el abdomen y el pecho una dosis algo más pequeña, y la cabeza y las piernas la dosis más baja. Se presume que la irradiación de las demás personas fue uniforme, excepto el caso 4, cuyo cuerpo estaba parcialmente protegido, de la mitad del pecho para abajo cuando ocurrió el segundo accidente, y cuya cabeza, mitad superior del pecho y brazo izquierdo recibieron las dosis más altas.

209. Los cálculos de la dosis son inciertos y probablemente de poca significación; por ejemplo, si la energía del 5% de los neutrones hubiera sido superior a 5 meV, la dosis habría sido un 45% mayor; la elección de la ERB era crítica. Habida cuenta de estas consideraciones, se estimó que cinco casos recibieron una dosis de menos de 100 rem de radiación blanda y menos de 10 r de radiación penetrante. El caso 6 (dosis desconocida) no presentó ningún síntoma después de la irradiación. Los únicos resultados de laboratorio significativos fueron una elevación inicial del número de granulocitos y linfopenia de menos de 1000 células/mm³ a partir del 40° día. El recuento linfocitario permaneció bajo durante dos años. Al retirarse en 1959, a la edad de 68 años, el paciente no presentaba ninguna señal de lesión y su fórmula sanguínea era normal.

210. El caso 1 recibió en el cuerpo una dosis media estimada en 840 rem de radiación suave, y casi 500 r de radiación gamma. Las manos y brazos, especialmente los derechos, recibieron varios millares de r. Se le inflamaron fuertemente a los 30 minutos del accidente, y poco después comenzó a tener vómitos y arcadas durante unas 24 horas. Su temperatura subió poco a poco hasta llegar a 41,7° C en el recto, el día de su muerte, 24 días después del accidente. La frecuencia del pulso se aceleró bruscamente el sexto día y permaneció alta, con un episodio de taquicardia paroxismal aguda en el día 15° después de una transfusión de sangre. Los síntomas cardíacos —electrocardiogramas anormales, hipotensión, dilatación del corazón con roce pericárdico— se atribuyeron entonces a un defecto congénito conocido del paciente (síndrome de Wolfe-Parkinson-White). El paciente presentaba extrema necrosis de los tejidos de las manos y los brazos, y extensas quemaduras de tercer grado en el cuerpo, que se extendían hasta la región precordial. El corazón, subyacente, recibió indudablemente una dosis alta. La autopsia reveló una extrema pericarditis fibrinosa, pero sin indicaciones microscópicas de lesión en el músculo cardíaco. En aquella época ese efecto se relacionó con el conocido defecto cardíaco del paciente, pero, considerado el caso retrospectivamente, cabe pensar que representaba probablemente una radiolesión del corazón. Se ha dado cuenta de varios casos aislados de derrame pericardial y de pericarditis constrictiva en pacientes sometidos a radioterapia del tórax^{380,382}.

211. En el segundo caso mortal, la víctima recibió en el torso una dosis media calculada en unos 2.000 r de radiación blanda y 150 r de radiación penetrante habiendo sido considerablemente mayor la irradiación de las manos. El paciente empezó a vomitar durante su traslado al hospital. Tenía hinchadas las manos una hora después del accidente. La temperatura, el pulso y la frecuencia respiratoria se elevaron bruscamente el 6° día y siguieron subiendo hasta el momento de su muerte, ocurrida el 9° día. Durante su estancia en el hospital, su estado se caracterizó por síntomas intestinales graves, con parálisis casi completa del íleo y extrema distensión abdominal. Fue preciso practicar una succión gástrica continua. El enfermo no tuvo diarrea. Los dos brazos, envueltos en hielo, fueron efectivamente amputados. Los rasgos más notables del hemograma del paciente fueron el alto recuento leucocitario inicial, la completa desaparición de los linfocitos periféricos hacia el 2° día, y la brusca caída del recuento leucocitario total el 6° día. Estos resultados son semejantes a los observados en el primer caso. La autopsia reveló, entre otras cosas, graves lesiones en los intestinos.

212. El caso 4, un hombre de 34 años de edad, recibió una dosis media en todo el cuerpo estimada en 400 r de radiación blanda y 40 r de radiación penetrante. Se cree que la cabeza y la parte superior del pecho recibieron una dosis mayor que el resto del cuerpo. El 5° día se le declaró fiebre, junto con letargia y somnolencia, sin que a la sazón se pudiera determinar la causa. La fiebre pudo estar asociada a una lesión del SNC, como en el accidente de Lockport. El recuento linfocitario cayó a menos de 1.000 células/mm³ seis horas después del accidente.

213. Quince días después del accidente, al abandonar el hospital, el paciente sentía aún intensa fatiga, y al principio descansó en cama 16 horas al día; mejoró poco a poco y volvió a hacer vida normal al cabo de 10 semanas. Aunque sufrió de aspermia completa durante varios años después del accidente, se restableció del todo, hizo

vida activa normal y engendró otros dos hijos normales. El paciente tenía una leve hipertensión en el momento de la irradiación. En los años siguientes le subió la presión arterial, pero fue tratado con reserpina, que dio buenos resultados. En 1955, a los 43 años de edad, el paciente tuvo un infarto cardíaco posterior-lateral grave. (Es difícil relacionar este hecho con la irradiación. El vaso coronario del paciente recibió probablemente una dosis relativamente pequeña. El padre del paciente había muerto de un ataque cardíaco a poco más de 40 años.) Dentro del año de sufrido el ataque cardíaco se diagnosticó un mixedema agudo. A juzgar por las observaciones clínicas y las pruebas de laboratorio, es indudable que esta afección existía desde hacía varios años y contribuyó a la trombosis coronaria. No se sabe de cierto si la irradiación del cuello fue causa de la lesión del tiroides.

El accidente de Argonne

214. El 2 de junio de 1952, ocurrió en el Laboratorio de Argonne un accidente de criticidad en un reactor. Cuatro personas quedaron expuestas a un campo de radiación mixto, para el que la reacción de la dosis gamma/neutrones fue de 10 : 1 más o menos. Se ha dado cuenta de los detalles clínicos y dosimétricos^{374,385}. No hubo muertes. Las dosis calculadas están comprendidas entre 10, 8 y 159 rad.

El accidente de la URSS

215. Se ha dado cuenta de un accidente de reactor en la URSS, que causó una "breve irradiación general externa" de dos individuos con neutrones y rayos gamma³⁸⁸. Se asignaron dosis de 300 r y 450 r, pero no se dio ningún valor de la relación gamma/neutrones. Como quiera que se carece de datos más completos, estas dosis son inciertas.

El accidente de Oak Ridge

216. El 16 de junio de 1958 ocurrió un accidente de criticidad en la instalación Y-12 de Oak Ridge. Por inadvertencia se vació un componente de uranio enriquecido en un depósito de desechos³⁸⁷, provocándose así una reacción en cadena. Ocho personas recibieron ITC considerable; cinco estuvieron expuestas a 236 a 365 rad, incluyendo un componente neutrónico de un poco más de la cuarta parte. No hubo traumatismo asociado a este accidente pues la irradiación de todo el cuerpo fue bastante uniforme, y la dosis pudo determinarse con bastante exactitud. Tres personas recibieron de 20 a 70 rad. En los cinco pacientes que recibieron las dosis más altas los valores hematológicos demostraron que la ITC provoca en el hombre síntomas bien definidos. Aparecieron alteraciones sanguíneas y de la médula ósea durante varias semanas y en etapas bien definidas: al principio, linfopenia rápida y persistente, y leucocitosis variable y transitoria; ligera leucopenia durante los diez primeros días; aumento abortivo de los glóbulos blancos y eritropoyesis algo intensificada hacia el fin de la segunda semana; grave disminución del número de neutrófilos y plaquetas, que alcanzó su máximo durante las semanas 4a. a 6a.; rápida restauración de las plaquetas y los neutrófilos; anemia máxima en la 7a. semana y restablecimiento acompañado de reticulocitosis. Esta secuencia es uniforme en diferentes personas, y semejante tras irradiaciones con una amplia gama de dosis. Los pacientes acusaron la mayor disminución de los leucocitos y plaquetas entre los días 24° a 37°. Los cinco pacientes se restablecieron de los efectos precoces consecutivos a la irradiación y no presentan ya daños visibles³⁸⁸⁻³⁹⁰.

El accidente yugoeslavo

217. El 15 de octubre de 1958, el reactor de energía cero del Instituto de Ciencia Nuclear Boris Kidrich de Vinca, Yugoslavia, se volvió supercrítico y ocho personas sufrieron daños. El reactor estaba construido con barras de uranio natural, suspendidas en un tanque de agua pesada de grandes dimensiones y que podía llenarse hasta diversos niveles. Seis de esas personas recibieron dosis significativas de neutrones y rayos gamma^{391,398}. Tras un corto período de hospitalización en Belgrado, los seis pacientes fueron trasladados a la Fondation Curie, de París, donde quedaron al cuidado del Dr. H. Jammet. Las primeras estimaciones de las dosis, hechas por Jammet y sus colaboradores³⁹¹ a base de datos procedentes de Vinca, arrojaron valores de 1.000 a 1.200 rem para la irradiación más alta, y de 300 a 500 rem para la más baja, lo cual implicaba dosis superiores a la DL_{50} para cinco de los seis pacientes. Los seis presentaban el síndrome de ITC: náuseas, vómitos, anorexia, astenia a partir de la primera hora y durante dos a tres días; su estado general fue luego relativamente bueno, en contraste con la evolución progresiva de las alteraciones hematológicas y cutáneas: disminución del número de linfocitos, luego de granulocitos, trombocitos y eritrocitos. Hacia el final de la cuarta semana y durante las semanas siguientes empeoró el estado general, apareciendo fiebre e indicaciones clínicas de enfermedad hemorrágica. Al individuo que se creyó en un principio haber recibido la dosis mayor se le administró médula ósea fetal el 11 de noviembre, y los cuatro pacientes que le seguían en orden de dosis recibieron médula ósea homóloga procedente de donantes adultos, en diversas ocasiones, entre el 11 y el 20 de noviembre. El individuo al que se administró médula ósea fetal murió a consecuencia de la irradiación, sin reacción inmunológica. Se ha dado cuenta detallada de los extensos estudios clínicos realizados^{391,394}.

218. La comparación de los efectos hematológicos y otros efectos clínicos observados en las cuatro víctimas del accidente yugoeslavo que sobrevivieron después de la inyección de médula ósea con los observados en los cinco individuos que estuvieron expuestos a una irradiación de 236 a 365 rad en la instalación Y-12, conduce a las siguientes conclusiones³⁹⁵: a) los efectos deletéreos observados sugieren que las dosis fueron algo más altas en el accidente yugoeslavo que en el de la instalación Y-12; b) los cuadros hematológicos de los dos grupos de pacientes son notablemente semejantes, acusando los yugoeslavos lesiones generalmente más graves; c) la restauración hematológica se produjo en los dos grupos de pacientes más o menos al cabo del mismo tiempo después de la irradiación; esto, unido al hecho de que la médula ósea se administró a los yugoeslavos más o menos en ese momento, hace que resulte difícil evaluar su efecto terapéutico.

219. Un grupo internacional patrocinado por el Organismo Internacional de Energía Atómica ha estudiado la dosimetría del accidente de Vinca en una reconstitución del accidente³⁹⁶. Las dosis recalculadas, que todavía se están examinando, fueron de 320 a 440 rad en el caso de los cinco pacientes tratados.

220. La observación postratamiento³⁹⁷ de los pacientes yugoeslavos demostró que éstos continuaron acusando una ligera reticulocitosis (0,5 a 1,7%) durante varios meses. Los electroencefalogramas presentaban ligeras anomalías, caracterizadas por bajo voltaje e inestabilidad; las curvas carecían de la individualidad habitual esperada en cinco pacientes diferentes y todas eran

notablemente semejantes. Al cabo de dos años, las tasas del metabolismo basal son normales. Aparecieron opacidades del cristalino, que luego disminuyeron y finalmente desaparecieron. La única mujer del grupo ha tenido trastornos menstruales persistentes, con flujo sanguíneo excesivo. En los hombres, el recuento de espermatozoides es todavía muy bajo a los dos años del accidente. La sangre periférica acusa una ligera linfopenia. Los pacientes se quejan de fatiga e inestabilidad neurocirculatoria, síntomas cuya evaluación resulta difícil.

Tercer accidente de Los Alamos

221. Un tercer accidente de radiación ocurrido en Los Alamos el 30 de diciembre de 1958—a consecuencia de una brusca desviación hacia condiciones de criticidad durante una operación de rutina para recuperar plutonio—causó la irradiación masiva de un hombre^{398, 399}. El valor medio de la ITC fue de más de 3.000 rad; la víctima recibió unos 12.000 en el pecho y unos 10.000 en la parte anterior de la cabeza, y a los pocos minutos cayó en un estado de shock profundo. Se observó sobre todo colapso del corazón derecho con la isquemia renal y retención de nitrógeno consiguientes. A las 35 horas del accidente sobrevino la muerte.

222. Menos de 30 segundos después del accidente, el paciente estaba atáxico y desorientado, y no podía tenerse en pie sin ayuda. Se quejaba de intensísima sensación de ardor y, ya entonces, tenía el rostro congestionado, a los cinco minutos estaba virtualmente inconsciente, y a los 25 ingresó en el hospital. En aquel momento, estaba semiconsciente pero sufría desorientación y evidente shock general, con disminución de la presión arterial. Se procuró elevar de nuevo la tensión del paciente hasta un valor satisfactorio y mantenerla en él con dosis heroicas de aminas hipertensivas. Cinco horas después del accidente, el paciente parecía encontrarse bien, relativamente cómodo y tranquilo. Para entonces ya se sabía con certeza, por los estudios dosimétricos efectuados, que había sufrido irradiación supraletal. Los recuentos leucocitarios dieron números cada vez mayores, hasta un máximo de 28.000/mm³, pero los linfocitos habían desaparecido virtualmente de la sangre circulante en menos de seis horas. El paciente tenía marcada oliguria y en 22 horas había excretado menos de 600 ml de orina, siendo así que durante el mismo período había ingerido 14 litros de líquidos. Transcurridas más de 30 horas desde el accidente, se agravó bruscamente su estado, aparecieron espasmos abdominales de intensidad creciente, se intensificó la cianosis y, a pesar de que se le administró oxígeno, el paciente entró en coma. El corazón, que había recibido cerca de 12.000 rad, se paró a las 34 horas y 45 minutos del accidente.

223. Al hacer la autopsia, se apreció fallo agudo del corazón derecho causado por miocarditis de dicho lado complicada por la excesiva ingestión de líquidos. Los signos histológicos más sorprendentes se encontraron en el músculo cardíaco: edema grave y degeneración incipiente de la fibra muscular con exudado entre las fibras, señal de que existía auténtica miocarditis intersticial. En resumen, el caso podía calificarse de muerte cardíaca. No hay que considerarlo representativo de todas las radiolesiones de corazón, pues de haberse encontrado el paciente en posición ligeramente distinta, podría haber sufrido la mayor parte de la irradiación en el lado izquierdo del corazón. En otros accidentes pueden ser otras las partes del cuerpo que reciben más dosis y otros los mecanismos de muerte rápida por irradiación.

224. El 8 de marzo de 1960, en Lockport, Nueva York, nueve técnicos resultaron expuestos a la radiación X pulsatoria de un tubo clistrón no protegido⁴⁰⁰. De estos técnicos, dos sufrieron lesiones graves; cinco, lesiones menos graves; y dos no presentaron síntoma ninguno durante el período de observación. En estos resultados influyó decisivamente el que fueran mayores o menores, en el cuerpo de las personas que trabajaban más cerca del tubo, las zonas protegidas por el blindaje. Hasta la fecha no se dispone de cálculos satisfactorios de la dosis integrada en todo el cuerpo de ninguna de las víctimas. A juzgar por los resultados clínicos, en el caso de A, el paciente más gravemente lesionado, las zonas de mayor irradiación fueron la parte derecha de la cabeza, el brazo derecho y la axila. La irradiación fue distinta según la actividad de cada uno de los nueve técnicos. En la actualidad, los cálculos de más confianza indican que A puede haber recibido dosis de hasta 1.200-1.500 r en ciertas partes del cuerpo, pero no hay gran certidumbre al respecto, ya que basta que la posición cambie en unas pocas pulgadas para que la exposición varíe considerablemente. La sufrida por B fue ligeramente menor que la A, por ser aquél más bajo de estatura y encontrarse en posición algo distinta. En C, que se encontraba en el suelo, la exposición quedó virtualmente limitada a la cabeza y a la parte superior del tórax. En cuanto a los cuatro siguientes—D, E, F y G—que se encontraban a distancias de entre seis pulgadas y 4-6 pies (15 centímetros a 120-180 centímetros) sufrieron irradiación en gran parte del cuerpo, durante 60-120 minutos; H y J, que se encontraban a ocho pies (240 centímetros) de la fuente, fueron los que menos irradiación sufrieron, y su exposición duró unos 120 minutos. Esto no obstante, como la radiación era pulsatoria, el tiempo real de exposición fue sólo de 7,2 segundos por hora.

225. A estuvo expuesto desde la cabeza hasta medio muslo; B, desde la cabeza hasta la sínfisis pubiana. C estuvo expuesto principalmente por encima de los hombros. Durante toda la exposición, los hombres no se dieron cuenta de que estaban recibiendo radiación; sin embargo, aparecieron síntomas lo bastante graves como para que B y C tuvieran que pedir auxilio médico mientras regresaban a casa. Primero se quejaron de fuerte dolor de cabeza, que empezó durante la exposición, y lo describieron como situado muy hacia el centro de la cabeza, es decir a gran profundidad, y distinto de cualquier cefalalgia antes sufrida: andar, simplemente, les causaba un dolor insoportable. El dolor de cabeza persistió durante varias horas después de la exposición. Poco después del comienzo de la cefalalgia, la persona más fuertemente irradiada empezó a sufrir náuseas y vómitos. Estos persistieron durante todo el primer día; y aquéllas tardaron mucho en atenuarse. A raíz de la exposición, el paciente más gravemente lesionado sufrió náuseas matinales que durante la primera semana fueron diarias, y durante varias semanas más, esporádicas. De todos los síntomas, los más persistentes fueron la náusea y la fatiga. Con excepción de F, en todos los técnicos irradiados se produjo enrojecimiento de la conjuntiva. En A, a la conjuntivitis y a la oftalmalgia siguieron hemorragias y exudados en ambos ojos, y la visión del ojo derecho se vio muy dificultada por la aparición de máculas. Sus dificultades de visión han continuado, y sólo han variado en el sentido de que los síntomas han perdido agudez. La visión del ojo derecho no mejoró y la del izquierdo continuó estacionaria. También fue

A el paciente con más intensa tumefacción de la parótida. Tanto A como B experimentaron tirantez temporomandibular y sentían dolor al mover la mandíbula. El tratamiento fue conservador durante todo el período de hospitalización. A tuvo durante los primeros siete días después de la exposición un ataque inicial de

eritema, un segundo acceso entre los días 13-19 y un tercero, que también se observó en B, D y C, entre los días 24-29. Estos accesos se representan en la figura 5, que también muestra cómo fueron variando los resultados de los recuentos totales de leucocitos, plaquetas, linfocitos y monocitos.

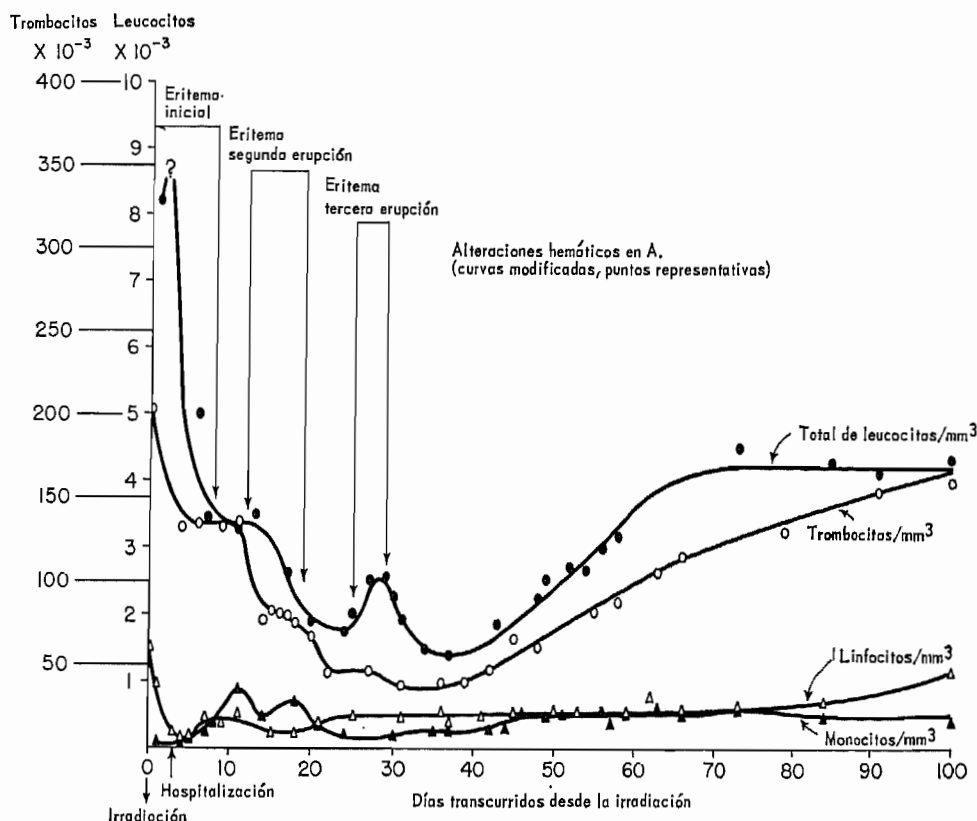


Figura 5. Gráfico que indica los períodos de eritema y las cantidades de leucocitos, trombocitos, linfocitos y monocitos en A, una de las víctimas del accidente de Lockport⁴⁰⁰

226. En A, el recuento leucocitario total fue bajando desde su ingreso en el hospital hasta la 6a. semana aproximadamente. Para entonces, se dieron resultados de unos 1.400/mm³. Durante la estomatitis aguda de los días 7-15 se apreció marcada monocitosis en la sangre periférica. La importante linfopenia del paciente era clara señal de la gravedad de la lesión causada por la radiación. Durante la 5a. semana, el recuento de trombocitos bajó hasta valores mínimos de 35.000-40.000/mm³. No se encontraron signos de hemorragia anormal a excepción de algunas petequias observadas en el paladar y en un pie durante la 4a. semana.

227. En el día 38°, A entró en una fase febril, con somnolencia y depresión mental; estos síntomas se acentuaron progresivamente, y el día 44° el paciente sufría moderada ataxia, con parestesias pasajeras en el brazo derecho y mano izquierda, y ligeras modificaciones transitorias de los reflejos. Estos síntomas neurológicos variaron durante un período de 12 días. Los electroencefalogramas pusieron de manifiesto al principio diversas anomalías focales, grandes y pequeñas, fueron luego mejorando gradualmente, y llegaron a ser normales, por primera vez el 12 de septiembre de 1960. El día 210° persistía un estado de fatiga moderada pero los síntomas generales seguían atenuándose.

228. A padeció al sexto mes aspermia total, de la que al año se había recuperado por completo hasta alcanzar valores superiores a los normales. En las mues-

tras de espermia de las restantes personas del grupo irradiado sólo se advirtió, a lo sumo, ligerísima depresión durante la fase aguda.

229. En los reconocimientos efectuados al año del accidente para observar la evolución posterior de los casos de A, B y D, las observaciones hechas en B dieron resultados normales; en D se observó sordera progresiva—al parecer traumática—pero no se apreció ningún otro fenómeno importante; y en A se advirtió persistencia de los síntomas de los ojos, completa corrección de la aspermia, pérdida secundaria de pelo sobre la sien y arco superciliar derechos, y ligera astenia.

EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA LESIÓN

230. En la actualidad, no hay más procedimiento para evaluar la gravedad de la enfermedad subsiguiente a la lesión por radiación que el de comparar la reacción del paciente con la de otras personas, expuestas en condiciones similares, que hayan fallecido a consecuencia de la lesión o que hayan sobrevivido. Por lo tanto, se deben facilitar datos detallados sobre la dosis de irradiación, las condiciones de la exposición y la evolución clínica de cada caso de lesión por radiación, a cuantas personas puedan interesar. Se necesitan nuevos indicadores biológicos del daño por radiación además de los métodos existentes, entre los cuales el de mayor sensibilidad parece ser el basado en la tasa de disminución inicial del número de linfocitos y su reducción final. En cierto

número de personas que han sufrido accidentes de reactor, se apreció gran contenido de aminoácidos^{380, 401}, y se espera que esta anomalía, pueda servir de índice del grado de destrucción de tejidos³⁸¹. El metabolismo y la reutilización de los aminoácidos por el organismo son tan rápidos que su liberación—debida a la rápida descomposición de proteínas que sigue a la irradiación—sólo puede apreciarse con especiales técnicas de investigación^{402, 403} que aún no pueden aplicarse al diagnóstico clínico.

231. La excreción de creatina en la orina es un buen indicador de la destrucción del músculo. Los pacientes con distrofia muscular excretan grandes cantidades de creatina. Es posible que la debilidad de los pacientes irradiados se traduzca en una excesiva excreción de creatina. Se ha estudiado la creatinuria provocada por la radiación^{404, 405}. En los casos de irradiación intensa del músculo, existe cierta correlación entre la dosis integral y la creatinuria. Dada la facilidad y precisión con que puede hacerse, la determinación de la creatina merecería quizá ulterior estudio. Del mismo modo, la excreción de ácido betaaminoisobutírico es un índice de la rotura de los núcleos celulares, pero en este caso el método analítico ya no es tan sencillo.

V. Efectos tardíos de la irradiación en el hombre, incluso la carcinogénesis

ACORTAMIENTO DE LA VIDA

Efecto de la irradiación prolongada sobre la duración de la vida en el hombre

232. El problema de la extrapolación al hombre de los datos sobre acortamiento de la vida en los animales es difícil debido a la falta de datos sobre el acortamiento de la vida en animales de gran tamaño que, por la duración de la vida, ocupen un lugar intermedio entre el hombre y los roedores. La irradiación total del cuerpo acorta la vida en los roedores; este efecto no se ha comprobado inequívocamente en el hombre. Se han hecho tres estudios para comparar la mortalidad de los radiólogos con la de otros médicos o de la población masculina en general.

233. Dublin y Spiegelman⁴⁰⁶ investigaron 2.046 fallecimientos, ocurridos entre 1938 y 1942, de médicos especialistas de los Estados Unidos, cuyas edades fluctuaban entre 35 y 74 años. La mortalidad en todos los grupos de especialistas fue menor que la del conjunto de todos los médicos, pero la mortalidad de los radiólogos y dermatólogos fue superior en un 16% y un 25%, respectivamente, a la del conjunto de todos los especialistas. Según sus datos, la mortalidad de los radiólogos y dermatólogos, en conjunto o separadamente, comparada con la de los especialistas que de ordinario no utilizan la radiación, difiere en una cantidad que linda con la significación estadística. Dublin y Spiegelman no calcularon el riesgo profesional como factor de las diferencias en la esperanza de vida, pero, a partir de sus datos y tablas de vida para médicos, estimaron que la diferencia entre los radiólogos y dermatólogos y los demás especialistas es de uno a tres años.

234. Warren⁴¹⁰ utilizó 82.441 necrologías de médicos, aparecidas entre 1930 y 1954 en el *Journal of the American Medical Association*, para comparar la edad media de fallecimiento de los radiólogos de los Estados Unidos (60,5 años) con la de los demás médicos no expuestos profesionalmente a las radiaciones (65,7 años); llegó a la conclusión de que los radiólogos fallecían 5,2 años antes.

235. Court-Brown y Doll^{411, 412} compararon la mortalidad de los radiólogos británicos entre 1897 y 1957 con la de todos los médicos y hombres de posición social análoga (determinados por el Registrar-General). Hechas las correcciones que pedían la distribución por edades y diversas tendencias viciosas de las estadísticas vitales, llegaron a la conclusión de que no había pruebas de acortamiento de la vida en los radiólogos británicos. Atribuyeron esto a la pronta adopción de medidas eficaces de protección.

236. Estos estudios adolecen de inseguridades y limitaciones que hacen enrevesadas las evaluaciones en el hombre. Dublin y Spiegelman no se proponían efectuar un análisis que se aplicara concretamente a la mortalidad en los radiólogos. Desde este punto de vista, su trabajo se resiente del pequeño tamaño de la muestra. Los datos de Warren no recibieron la corrección que pedía la distribución por edades de los grupos expuestos al riesgo. Seltzer y Sartwell⁴¹³ comprobaron que "la diferencia entre los radiólogos y otros médicos con respecto a la edad media de fallecimiento puede explicarse simplemente por las diferencias entre ambos grupos según su composición por edades". Las diferencias encontradas por Dublin y Spiegelman incluían el examen de la distribución por edades. Estos datos se analizaron en el anexo G del informe de 1958⁴¹⁴.

237. Warren ha comparado la supervivencia de los radiólogos, promediada durante períodos de cinco años, con la supervivencia de la población general⁴¹⁵. El último informe acerca de la supervivencia de la población general y de los radiólogos (comunicación privada de Warren) sugiere que la pendiente del grupo de radiólogos se acerca a la de la población general, esto es, que la supervivencia de aquéllos ha aumentado desde 1930 a 1957 a un ritmo más rápido que la de ésta. Tal cosa sugiere, en retrospectiva, que no deben desestimarse a la ligera los indicios de un acortamiento de la vida entre los radiólogos americanos. El no haberse encontrado un acortamiento de la vida entre los radiólogos del Reino Unido refleja probablemente, no sólo diferencias en los procedimientos de protección, sino también en los de trabajo. En el Reino Unido, casi toda la radiología se practica en los hospitales y, por lo tanto, la mayoría de los exámenes son efectuados por auxiliares especialistas en radiografía en vez de los mismos radiólogos; en los Estados Unidos está mucho más extendido el ejercicio privado de la radiología, y el radiólogo tiende a efectuarlo personalmente. La radioscopia se practica mucho más en los Estados Unidos que en el Reino Unido, y probablemente también es mayor el empleo de la radiografía.

238. Considerando nada más que la incidencia de leucemia puede establecerse un límite inferior para el acortamiento de la vida de los radiólogos de los Estados Unidos. Durante años ha existido entre estos radiólogos un exceso de leucemia de importancia estadística, que ha disminuido hace poco⁴¹⁶⁻⁴¹⁹. Esto equivale a un acortamiento de la vida de tres a doce meses, según las hipótesis.

239. Como conclusión, la irradiación por motivos profesionales de los radiólogos de los Estados Unidos acrecentó la mortalidad en los últimos decenios, si bien se desconocen la distribución y la dosis de radiación. La irradiación debe de haber sido heterogénea, correspondiendo la mayor parte a las manos, los brazos y la parte superior del cuerpo. A juzgar por los datos obtenidos en animales, cabe esperar un acortamiento de la vida en el hombre después de una considerable irradiación total del cuerpo. Pese a las incertidumbres, los datos relativos a los radiólogos y otros médicos especialistas representan

uno de los mejores medios disponibles para estudiar los efectos tardíos de la radiación sobre el hombre.

LA CARCINOGENESIS EN EL HOMBRE

240. Desde muy pronto se advirtió que los cánceres de la piel eran frecuentes entre los radiólogos y los pacientes de dermatología. Después se observaron tumores inducidos por la radiación en los tejidos hematopoyéticos, en los huesos y en la tiroides. Se ha registrado un aumento de la leucemia entre los radiólogos de los Estados Unidos, los japoneses supervivientes de la bomba atómica, los niños irradiados en la infancia por afecciones benignas (por lo general un aumento del timo) y en los pacientes de espondilitis anquilopoyética. Ciertos estudios retrospectivos han indicado que había recibido irradiación antes de nacer una mayor proporción de los niños enfermos de leucemia y de otras afecciones malignas que de los testigos exentos de tales afecciones.

La leucemogénesis

Casos en los que se ha establecido una relación entre la irradiación y la leucemia

241. Las dosis únicas de radiación externa sobre todo el organismo con 100 rad o más y la irradiación de una fracción importante de la médula ósea con unos 500 rad o más, aumentan ligeramente la incidencia de leucemia en el hombre. No hay indicios de un aumento en los quince primeros meses que siguen a la irradiación. En los datos de Hiroshima, limitados a un radio de dos kilómetros del hipocentro, la incidencia creció hasta un máximo desde el cuarto al séptimo año y disminuyó después, pero seguía siendo superior en 1959 a la incidencia que se podía esperar. Los datos japoneses⁴²⁰⁻⁴²⁸ indican que con exposiciones breves a dosis superiores a unos 100 rad, la incidencia de la leucemia, integrada a lo largo de quince años, aumenta con la dosis. No se conoce la relación cuantitativa exacta entre la dosis y la incidencia de la leucemia. Suponiendo que exista una proporcionalidad, el aumento por sobre la incidencia natural promediado durante el período de quince años, es de unos 100 casos por 10⁶ personas por 100 rad y por cada año de riesgo. Esta estimación es probablemente demasiado baja en los niños y demasiado alta en los adultos. Se necesitan datos adicionales para grupos seleccionados por edades.

242. Las grandes cantidades de radiación externa, aplicadas a lo largo de un período largo a todo el cuerpo o a una gran porción de la médula ósea, son leucemógenas en el hombre. Sin embargo, las inseguridades actuales sobre la influencia de la intensidad de dosis, del fraccionamiento y de la dosis total hacen imposible estimar la probabilidad de leucemia cuando no se trata de exposiciones de corta duración a grandes dosis. Además, la irradiación prolongada resulta probablemente menos leucemógena que la breve, para una misma dosis total.

243. El yodo¹³¹ dado en dosis grandes, por ejemplo, en la terapia del carcinoma de la tiroides, ha provocado la leucemia en algunos casos⁴⁵⁵.

244. Los casos de leucemia en que se ha comprobado una exposición a la radiación^{427, 428} indican que, con pocas excepciones, la leucemia era granulocítica, crónica o aguda. En los Estados Unidos y en el Reino Unido, la leucemia crónica más frecuente es linfóide; su influencia creciente no ha sido correlacionada con la irradiación.

Casos en los que se ha sospechado, pero no establecido, una relación entre la radiación y la leucemia

245. No se sabe si es leucemógena una exposición de todo el cuerpo o parte de él a dosis inferiores a unos 100

rad. En particular, está en tela de juicio que aumente la incidencia de la leucemia entre los niños irradiados antes de nacer durante una pelvimetría diagnóstica de la madre⁴²⁸⁻⁴³⁷.

246. No hay casos documentados de leucemia como un efecto tardío de isótopos radiactivos tales como los Sr^{89, 90} y el radio, en cualquier cantidad que se alojen en el cuerpo. En cuanto al torio, aunque hay nueve casos registrados, su relación con la leucemia es difícil de evaluar por la escasez de información clínica y dosimétrica.

247. Puesto que se ha advertido leucemia después de la irradiación en japoneses, en británicos y, esporádicamente, en personas de otras nacionalidades, no hay motivo para creer que exista alguna sensibilidad racial acentuada a la leucemia radiogénica.

La leucemia entre los japoneses supervivientes a la bomba atómica

248. El aumento de la incidencia de la leucemia entre los japoneses que se vieron expuestos a las explosiones nucleares de Hiroshima y Nagasaki está en relación inversa con la distancia en que se encontraban del hipocentro. Las estimaciones de dosis son inseguras, incluso después de los resultados de pruebas recientes que simulaban una explosión nuclear real con abundante blindaje. Heyssel y sus colaboradores⁴²⁵ resumen los estudios hechos desde 1951 por la Atomic Bomb Casualty Commission acerca del aumento de la leucemia entre los supervivientes de Hiroshima y correlacionan la incidencia con la dosis calculada producida por rayos gamma y neutrones combinados, al aire libre, a diversas distancias del hipocentro. En estos cálculos consideran igual a uno la eficacia biológica relativa de los neutrones. Estiman que el 60% de las personas se hallaban dentro de las casas en el momento de la explosión, reduciéndose así de un 30% a un 70% la dosis al aire libre. Con los casos de leucemia diagnosticados hasta 1957, admiten una relación lineal entre la incidencia y una dosis calculada al aire libre de 177 rad o más. Este punto, que representa la incidencia de leucemia de 3.605 personas que recibieron una dosis media al aire libre estimada en 77 rad, se encuentra casi sobre la línea trazada por puntos de dosis mayores. No se han observado casos de leucemia entre las 3.512 y 1.305 personas que recibieron una dosis media al aire libre calculada en 34 y 19 rad, respectivamente.

249. Estos autores también muestran que el período latente entre la irradiación y la aparición de la leucemia depende de la dosis. Informan que casi todos los casos observados entre las personas expuestas y las no expuestas fueron leucemia aguda o leucemia granulocítica crónica. Entre los japoneses es muy rara la leucemia linfocítica crónica; en los grupos de personas irradiadas y no irradiadas se encontraron unos cuantos casos, cuya trascendencia, si la tienen, es difícil de evaluar. Heyssel y sus colaboradores estiman que la radiación más bien aumentó la incidencia de la leucemia que aceleró la aparición de casos espontáneos.

250. Por diversos motivos, los valores individuales de dosis pueden caer en error considerable. Por lo menos 200 personas sobrevivieron allí donde la dosis media al aire libre era, según cálculos, de 2.620 rad⁴³⁸. Habida cuenta de la protección y en la hipótesis de que se encontraran en el borde de la zona, las dosis recibidas, según estos cálculos, deberían haber sido letales en más de un 100%. En la región de dosis más pequeña, puede ponerse seriamente en duda la precisión de las dosis calculadas ya que muchas víctimas de la zona situada

entre los 2.000 y los 2.499 metros, donde se calcula que la dosis media era inferior a 10 rad, presentaban síntomas (epilación, lesiones bucofaríngeas y púrpura)⁴²⁷ que sugerían una intensa dosis de radiación. La dosis calculada es muy inferior a la que produce radiotoxenia después de una irradiación total del cuerpo, y puede ser que las dosis mencionadas representen una serie subestimación por haberse descuidado la contribución de la radiactividad inducida. Por otra parte, ya que, según se dice, también había síntomas semejantes en víctimas situadas incluso a mayor distancia, los observadores⁴²⁸ que entrevistaron a estos pacientes coinciden en opinar que sus síntomas se vieron complicados por la desnutrición y factores ajenos a la irradiación misma.

251. Estos estudios hechos por Heyssel y sus colaboradores⁴²⁵ indican una relación completamente lineal entre las dosis superiores a unos 100 rad y la incidencia de la leucemia en los japoneses víctimas de la bomba. En vista de la gran variación inherente en los cálculos de incidencia y dosis, los datos también podrían haberse representado por una línea recta con diferente pendiente o por una línea curva⁴²⁸. Aunque los datos no son suficientes para decir si la relación es lineal en toda la zona de valores de dosis, permiten una prudente estimación de la incidencia probable de leucemia en una población de todas las edades, durante los primeros diez o quince años después de una exposición única a grandes dosis. Una estimación razonable podría ser un promedio de 100 casos adicionales entre 10^6 personas por 100 rad en cada año de riesgo durante ese período.

252. No es posible demostrar una relación entre edad e incidencia debido al pequeño número de casos de leucemia en el Japón, aunque hay indicios de mayor proporción entre los niños que sufrieron la irradiación que entre los adultos irradiados entonces. Por lo tanto, la predicción de la incidencia en determinados grupos por edades, o el cálculo de la probabilidad de leucemia entre los individuos expuestos, puede ser materia de conjetura.

253. Hay datos que sugieren un aumento de la incidencia de leucemia en Hiroshima entre las personas que no estuvieron expuestas directamente a la explosión atómica pero que entraron poco después en esa zona. Estos datos no deben pasarse por alto, aunque resulta muy difícil ahora hacer algún cálculo exacto de la dosis que pudiera recibirse de la radiactividad inducida⁴³⁰.

La leucemia en la espondilitis anquilopoyética

254. Court-Brown y Doll^{412,440} examinaron en el Reino Unido 13.352 casos de pacientes, de los cuales se presumía que habían recibido un tratamiento de rayos X sobre su columna vertebral por espondilitis anquilopoyética, entre el 1° de enero de 1953 y el 13 de diciembre de 1954. Revisaron los certificados de defunción y los datos clínicos y anatomopatológicos de todos los que parecieran haber muerto de leucemia o de anemia aplásica; a partir de los registros de dosis, calcularon para un gran número de ellos la dosis media sobre la médula espinal y la dosis integral en todo el cuerpo. Se encontraron 32 casos comprobados y cinco casos probables de leucemia, y cuatro de anemia aplásica. Los números que cabía esperar a partir de las estadísticas vitales nacionales eran 2,9 para la leucemia y 0,3 para la anemia aplásica, habiendo, pues, un aumento considerable de la mortalidad por estas causas.

255. Los autores citados estimaron en $50/10^6$ la incidencia anual de leucemia para la población masculina general no irradiada terapéuticamente. La incidencia anual en el hombre, después de administrada una dosis

media superior a 1.750 rad en la médula espinal, fue de 1.600 a $1.700/10^6$. Para todos los pacientes, sin tener en cuenta el lugar de la irradiación, la incidencia anual fue de $7.200/10^6$, para una dosis media en la médula espinal superior a 2.250 rad.

256. La clasificación de los casos por dosis integral y dosis media sobre la médula espinal muestra una correlación clara entre la incidencia de leucemia y la dosis. La forma de la curva que representa esta correlación varía según se utilice la dosis integral o la dosis media sobre la médula espinal y según se excluyan o no los casos que recibieron irradiación pero no en la columna vertebral. Sin embargo, cualquiera que sea el sistema de análisis, el número relativamente pequeño de casos de leucemia y el parámetro de dosis utilizado hacen imposible decidir si la relación entre dosis y efecto es lineal o no (figura 6).

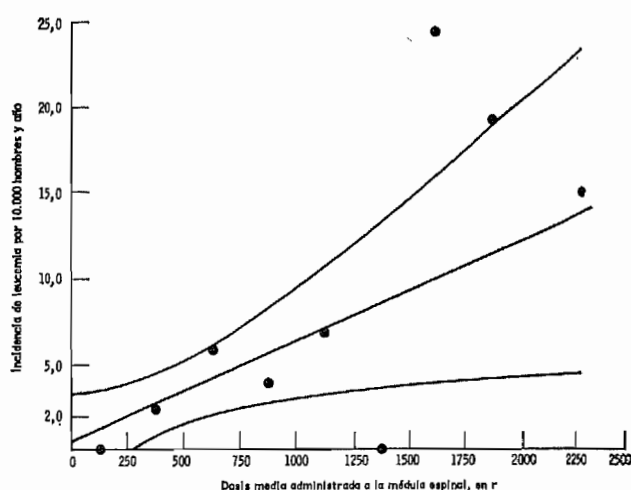


Figura 6. Correlación entre la incidencia de leucemia y la dosis media de irradiación terapéutica de la médula espinal. La línea de regresión se obtuvo después de ponderar los valores según su fiabilidad, y viene dada por la relación $Y = 0,00586X + 0,380$; los límites de probabilidad del 95% para los valores de Y correspondientes a cada valor de X los indican las líneas curvas. Figura tomada de Court-Brown y Doll¹⁸⁰ y modificada.

257. El punto aislado por debajo de 500 rad se basa en dos casos de leucemia linfóide, una crónica que apareció después de una dosis media en la médula de 471 rad y otra producida en un caso en el que la columna vertebral recibió 113 rad, pero regiones exteriores a la columna recibieron dosis adicionales mayores.

258. Hubo diez casos de leucemia en cinco años después de una sola sesión de radioterapia. De las treinta y siete leucemias, incluidas las que recibieron varios tratamientos durante años, así como las que sólo recibieron uno en un mes, el diagnóstico de treinta y cinco se hizo dentro de un lapso de cinco años desde el último tratamiento. De las cincuenta leucemias aparecidas después del tratamiento con rayos X de pacientes espondilíticos, incluso los estudiados por Court-Brown y Doll, treinta y ocho eran agudas y sólo ocho eran crónicas (de éstas, solamente una era leucemia linfóide crónica). En los casos restantes, los datos fueron insuficientes para definir su tipo clínico.

259. Ciertos pacientes leucémicos mostraron una serie de cambios anatomopatológicos: una médula persistentemente lesionada o aplásica era un precursor más que una consecuencia de la leucemia; se observaron otros casos de anemia aplásica después de administrarse dosis del mismo orden de valores.

260. Es discutible el uso de la incidencia de leucemia espontánea en la población general, al intentarse extrapolar para pequeñas dosis los datos sobre incidencia, puesto que en la espondilitis anquilopoyética parece haber un importante factor hereditario⁴⁴¹. Esto lo subraya el informe de Abbott y Lea⁴⁴², que muestra una asociación entre la leucemia y el reumatismo no tratado. El único grupo testigo de 339 pacientes espondilíticos es demasiado pequeño para que sea útil.

261. Debido a la limitación de los datos en la zona de los valores de dosis pequeñas y a la falta de un grupo testigo adecuado, este estudio no proporciona indicaciones sobre la incidencia de la leucemia después de dosis inferiores a 500 rad.

262. La leucemia es una enfermedad poco frecuente; los casos ocurridos después de la irradiación representan sólo una parte pequeña de su incidencia. Sin embargo, en un caso aislado donde el comienzo de la leucemia asociada a la irradiación se produce en un lapso adecuado después de una exposición única conocida a más de 100 rad, es grande la probabilidad de que la enfermedad fuera debida a la radiación. Es posible evaluar esta probabilidad considerando la incidencia normal en la población y el aumento probable en la incidencia de la leucemia después de una dosis grande única^{443, 444}. Esta probabilidad crecerá hasta alcanzar un máximo desde el cuarto hasta el séptimo año después de la irradiación, para disminuir luego, llegando quizá, por último, al valor de la incidencia que cabe esperar para la población en general.

La leucemia en los niños (cuadro VI)

263. Algunos investigadores han encontrado un aumento de la incidencia de la leucemia en los niños que han sido irradiados en el timo; otros no. No hay un grupo testigo satisfactorio para una evaluación estadística concluyente. Simpson, Hempelmann y Fuller⁴⁴⁵, Simpson y Hempelmann⁴⁴⁶ y Simpson⁴⁴⁷ encontraron, entre 2.393 de tales casos en el norte del Estado de Nueva York (87% de ellos seguidos)⁴⁴⁸, veintiún casos de afecciones malignas, en vez de los 3,6 que cabría esperar, y nueve fallecimientos confirmados por leucemia y uno sin confirmar, en vez de uno que podía esperarse. La mayoría de las afecciones malignas restantes eran carcinomas de la tiroides. No hubo diferencia apreciable entre las incidencias observadas y esperadas de cáncer o de leucemia en 2.722 hermanos (de padre y madre) de los niños que figuran en este estudio.

264. Para todos los niños, a excepción de 299, se conocían las exposiciones o bien por mediciones hechas en el aire o por haber sido calculadas a partir de factores de radiación. Cuatro de las leucemias conocidas ocurrieron entre 1.050 niños con una dosis acumulada de menos de 200 r, cinco ocurrieron en 1.025 niños que recibieron de 200 a 600 r. Todas las otras neoplasias malignas ocurrieron entre niños que habían recibido 200 r o más. El promedio de supervivencia entre la irradiación y el fallecimiento por leucemia fue de 5,3 años.

265. Puesto que el estado del timo se desconoce en el grupo de hermanos y es normal por lo común en los niños de la población general, este estudio no establece diferencia entre la relación de la leucemia con a) la exposición a los rayos X o con b) el aumento del timo. Ya que es difícil, por no decir imposible, conseguir un grupo testigo exacto (o sea, niños con aumento congénito del timo, no tratados con rayos X), pueden estudiarse niños irradiados por otras razones.

266. Conti y sus colaboradores^{448, 449} estudiaron en 1948 a 1.564 niños tratados con rayos X en Pittsburgh (el 96% tenía al nacer su timo de tamaño normal).

Los factores de radiación fueron uniformes: el 88% recibió de 75 a 300 r (generalmente 150 r) en el mambrio; el resto fue estudiado de nuevo entre once y dieciocho años después de la terapia. En este grupo cabía esperar cuatro casos de enfermedad maligna, incluso uno de leucemia; no se encontró ninguno. No hubo diferencia apreciable entre el número de casos esperados y observados de cáncer y de leucemia en los hermanos no tratados con radioterapia.

267. El no haberse encontrado los cuatro casos previstos de neoplasia no es significativo, puesto que la décima parte del grupo no fue localizada. Puede inferirse, sin embargo, que no hubo indicios de aumento en la incidencia del cáncer en los niños tratados ni de un aumento considerable en la frecuencia de la leucemia.

268. Para evitar las variaciones que se siguen de considerar a niños que sólo habían recibido un tratamiento de rayos X en la región mediastínica, se hizo un estudio en Rochester (Nueva York) de 6.473 niños tratados con rayos X durante los últimos veinticinco años por diversas afecciones benignas⁴⁵⁰. Es significativa la diferencia entre los ocho casos de leucemia observados y los dos que se esperaban. Hubo cinco fallecimientos por leucemia entre 2.750 niños tratados por aumento del timo; dos ocurrieron entre setenta y cinco niños tratados por tos ferina y uno entre 1.073 niños que recibieron rayos X en la cabeza y región del cuello, principalmente por hiperplasia linfoide nasofaríngea. No se produjeron fallecimientos por leucemia entre 2.460 niños tratados con terapia superficial de rayos X por lesiones cutáneas benignas.

269. Actualmente se están realizando en los Estados Unidos estudios semejantes sobre niños tratados por aumento del timo y otras afecciones benignas. Latourette y Hodges⁴⁵⁰ han dado a conocer la incidencia de neoplasia en 861 niños tratados por aumento del timo entre 1932 y 1951. La mayoría de los niños fue tratada con 200 r o menos, a través de un campo grande de 10 x 10 centímetros. Los dos casos de linfoma (uno era leucemia) son más de lo esperado, pero no con suficiente significación. Un niño tuvo carcinoma del tiroides y otros tuvieron diversos tumores benignos. Snegireff⁴⁵¹ encontró dos tumores del tiroides en 148 niños seguidos de entre 1.131 niños tratados por aumento del timo; Moloney, en un análisis del trabajo de Simpson⁴⁴⁷, cita siete casos de neoplasias del tiroides incluso dos afecciones malignas, entre 125 de los 700 niños así tratados.

270. Saenger y sus colaboradores⁴⁵² dieron cuenta de 1.644 casos que se presentaron entre los 2.230 niños tratados por diversas afecciones benignas. De los 675 que recibieron irradiaciones sobre el tórax exclusivamente, sobre todo por aumento del timo, sólo 124 recibieron más de 200 r. En todo el grupo se encontraron dieciocho casos de neoplasia del tiroides (once diagnosticadas como malignas) y un caso de leucemia. También señalan una notable incidencia de morbosidad en todos los tipos de enfermedades no fatales en estos niños, lo que indica la naturaleza peculiar del grupo.

271. Según estos estudios, es evidente que sólo en un grupo de niños tratados con rayos X por un aumento del timo se ha establecido una relación entre la irradiación y una leucemia ulterior. Se necesitan más estudios epidemiológicos para establecer la verdadera incidencia de leucemia en los niños que han recibido irradiación por el timo, y especialmente la relación entre incidencia y dosis, tamaño del campo y región del cuerpo irradiada.

272. Múltiples estudios hechos sobre niños irradiados en la región del timo muestran un aumento de la inci-

dencia de neoplasia del tiroides; en cambio, sólo en un estudio se comprobó un aumento en la incidencia de la leucemia.

273. La exposición prolongada a la radiación aumentará ligeramente la incidencia de leucemia en el hombre. Esta opinión se basa principalmente en el aumento dado a conocer de la incidencia de leucemia entre los radiólogos de los Estados Unidos y en la aparición de casos esporádicos después de exposiciones prolongadas por diversas circunstancias⁴²⁸. Por estar escasamente documentada la información acerca de la dosis y otros datos, estas indicaciones no son tan concluyentes como las relativas a una radiación breve. Los datos son insuficientes para permitir siquiera una conjetura en cuanto a la relación entre la dosis y la inducción de leucemia después de una irradiación prolongada. Los experimentos efectuados en animales indican que los efectos leucemógenos de las dosis acumulativas son menores en las irradiaciones prolongadas que en las breves²⁶⁹. Sea cualquiera la intensidad de dosis en la irradiación prolongada, es probable que la dosis acumulativa pase de unos 100 rad en aquellos casos en los que se cree que la leucemia ha sido inducida por la radiación.

La leucemia en los radiólogos

274. Entre los médicos de los Estados Unidos, la proporción de los fallecimientos por leucemia en relación al total de los fallecimientos de radiólogos y no radiólogos fue de 10,3:1 entre 1929 y 1943⁴¹⁶; 6,7:1 entre 1944 y 1948⁴¹⁷ y 3,6:1 entre 1952 y 1955⁴¹⁸. Es probable que la tendencia descendente refleje mejores precauciones por parte de los radiólogos y, posiblemente, un aumento de la leucemia entre los no radiólogos. Desde 1938 hasta 1952 hubo diecisiete fallecimientos por leucemia entre los radiólogos de los Estados Unidos (cuyas edades fluctuaban entre 35 y 74 años), lo que supone un índice anual medio, después de hecha la corrección según la distribución por edades, de 610/10⁶, mientras que para la población el promedio fue de 121/10⁶⁴¹⁹. Las proporciones varían, según la época y las correcciones debidas a la distribución por edades.

275. Braestrup⁴⁵³ opina que los radiólogos que trabajaban con las antiguas instalaciones de rayos X y pocas medidas de protección recibían hasta 100 rad por año; que esa irradiación era considerablemente mayor antes de 1930; y que en la actualidad es, por término medio, bastante inferior a 5 rad por año. Su evaluación de la irradiación total recibida por un radiólogo que trabajaba con las antiguas instalaciones de rayos X es de unos 2.000 rad durante cuarenta años de ejercicio. Lewis⁴¹⁹ supone que el promedio de irradiación de todos los radiólogos es de 30 rad al año, o sea 1.200 rad en cuarenta años. Sin embargo, estas estimaciones y conjeturas sobre la dosis deben tratarse con mucha reserva en vista de la incertidumbre que acompaña a su cálculo, y también ha de reconocerse que la distribución de la dosis de radiación en todo el cuerpo estaba lejos de ser uniforme.

276. En cambio, entre los radiólogos británicos que comenzaron a ejercer después de 1921 no hubo aumento de la leucemia; los dos únicos casos conocidos ocurrieron entre los que empezaron a trabajar antes de esa fecha⁴⁵², y se debieron probablemente a los motivos ya analizados entre las diferencias en el acortamiento de la duración de la vida.

Irradiación de la pelvis y leucemia en los niños (cuadro VII)

277. En una amplia encuesta retrospectiva, Stewart, Webb y Hewitt⁴³⁰ entrevistaron a las madres de: a) 677

de los 792 niños de menos de diez años de los que consta que murieron de leucemia en Inglaterra y Gales entre 1953 y 1955; y b) 739 de los 902 niños de menos de diez años de los que consta que fallecieron en ese período a causa de otro cáncer. También entrevistaron a un grupo testigo de madres cuyos niños aún vivían y que fueron equiparados a los niños de la encuesta, en cuanto a edad, sexo y residencia. Los autores encontraron una mayor frecuencia (13,7%) de pelvimetría diagnóstica hecha con rayos X en las madres de los niños muertos de cáncer que en las madres de los niños de comparación (7,2%). Se advirtió cierta correlación entre el valor de la relación hallada en el grupo de madres expuestas a irradiación abdominal y el hallado atendiendo al número de radiografías tomadas a cada madre. La proporción alcanzó su mayor valor en las madres que estuvieron expuestas durante los primeros meses del embarazo.

278. En distintas partes de los Estados Unidos se hicieron cuatro estudios retrospectivos análogos. Ford y sus colaboradores⁴³¹ compararon a setenta y ocho niños leucémicos y setenta y cuatro niños que tenían otras afecciones malignas con 306 testigos muertos, equiparándolos en raza, edad y lugar de defunción, en Nueva Orleans. Sus conclusiones concuerdan con las observaciones de Stewart y sus colaboradores⁴³⁰; el 26,9% y el 28,4%, respectivamente, de los niños con leucemia y con otros tipos de afecciones malignas habían sido irradiados antes de nacer, mientras que de los niños testigos solamente lo habían sido el 18,3%.

279. Los otros tres estudios, que utilizaron distintos procedimientos de selección de testigos, no mostraron el mismo exceso de la irradiación fetal en los niños leucémicos. Polhemus y Koch⁴³³ no encontraron diferencias significativas en la historia de irradiación prenatal de 251 casos diagnosticados de leucemia en el Hospital de Niños de Los Angeles, en comparación con el mismo número de niños testigos equiparados, afectados de dolencias no ortopédicas, del departamento quirúrgico del mismo hospital. En un estudio en curso sobre la leucemia infantil en California, Kaplan y Moses⁴³² han comprobado que el número de niños con historia de irradiación prenatal era más elevado entre los leucémicos que entre los hermanos utilizados como testigos; sin embargo, no se advirtió tal exceso al comparar a los niños leucémicos con sus compañeros sanos. Murray y sus colaboradores⁴³⁴ no encontraron diferencia significativa en la historia de irradiación prenatal de sesenta y cinco niños con leucemia, sesenta y cinco testigos muertos y equiparados y 175 hermanos vivos de ambos grupos.

280. En estos estudios retrospectivos, la elección del grupo testigo es fundamental. Los estudios, tal como se presentan, no hacen distinción clara entre la asociación de la leucemia con a) el efecto del estado de salud que dio lugar al examen diagnóstico o con b) el efecto de los rayos X.

281. En un amplio estudio de evolución posterior acerca de la incidencia de la leucemia después de la exposición *in utero* a la irradiación con fines diagnósticos, Court-Brown, Doll y Bradford Hill^{435, 436} siguieron la pista de 39.166 niños nacidos vivos, cuyas madres habían sido sometidas a irradiación abdominal o pélvica durante el embarazo, entre 1945 y 1956. Entre sus hijos se encontraron nueve muertos de leucemia antes de fines de 1958, en vez de 10,5 que era el número que normalmente cabía esperar.

282. Por lo tanto, salta a la vista que los datos existentes sobre las secuelas de la irradiación *in utero* han conducido a conclusiones contradictorias. Los datos de

Stewart son muy importantes para evaluar los efectos somáticos en el hombre, por ser los únicos que señalan como cancerígenas las dosis pequeñas de radiación. Debido a las graves consecuencias que entrañan estos datos, es preciso comprender las circunstancias en que se dan. Si no son engañosos por motivos que aún se desconocen, hubiérase esperado una incidencia doble de leucemia en el estudio de Court-Brown, Doll y Bradford Hill que se acaba de citar, esto es, veinte casos en vez de los nueve que se encontraron en realidad. Los datos de Court-Brown y sus colaboradores ponen así en duda las conclusiones de Stewart y los suyos. Por otra parte, si se utiliza la proporción que figura en el informe anterior de Stewart y sus colaboradores⁴²⁹, 1,7:1 en vez de 2:1, la diferencia entre la cifra prevista de 17 ± 4 y la de 9 ± 3 no es tal que resulte concluyente.

283. La conclusión de Stewart y sus colaboradores⁴³⁰ implica también que el tejido hematopoyético fetal es mucho más susceptible que el tejido adulto al efecto leucemógeno de la irradiación. Como se indicó anteriormente, no se sabe si es leucemógena la exposición breve a dosis menores de unos 100 rad sobre todo el cuerpo o parte de éste. Sin embargo, pueden hacerse estimaciones teóricas para contestar a la cuestión planteada por los datos acerca de la incidencia de la leucemia entre los niños expuestos a la pelvimetría diagnóstica antes del nacimiento. Tales estimaciones con respecto al adulto indican que un rad en la médula ósea produciría un caso de leucemia por cada millón de personas por año, tal vez para diez años de exposición al riesgo. Puesto que la incidencia normal anual de la leucemia en Inglaterra y Gales para los menores de diez años es aproximadamente de unos 37/10⁶ y la cantidad de radiación recibida por el feto durante la irradiación del abdomen materno se estima del orden de aproximadamente un rad, se deduce que si esta dosis tuviera que duplicar la incidencia de leucemia en los niños tendría que ser unas 40 veces más leucemógena que una dosis igual en los adultos.

284. Pese a que el tejido fetal parece más radiosensible que el tejido adulto (por ejemplo, los tejidos tiroideos y nerviosos del feto son más radiosensibles que sus homólogos en el adulto), no hay indicios de que esto valga también para el tejido hematopoyético. En efecto, éste parece ser el único tejido adulto que es tan radiosensible en el adulto como en el embrión. A partir de sus estudios sobre pacientes irradiados por espondilitis anquilopoyética, Court-Brown y Doll⁴¹² estimaron ser de 30 a 50 r la dosis sobre la médula ósea capaz de duplicar la incidencia que cabe esperar de la leucemia. En el supuesto de que el efecto leucemógeno de la radiación es el mismo en el feto que en el adulto y que 40 r es la dosis que duplica la incidencia, y que la radiación del feto *in utero* llega a 4 r, no podría esperarse hallar más de un 10% de aumento de la leucemia infantil después de la irradiación *in utero*; esto es, en el estudio de Court-Brown, Doll y Bradford Hill, el aumento que cabría esperar sobre los 10,5 casos estimados sería de un caso.

285. Se han analizado las dudas acerca de los testigos adoptados en el estudio de Stewart y sus colaboradores⁴³⁵. Una tendencia viciosa probable es la declaración incompleta de las exposiciones a radiación de las madres de los testigos, siendo razonable suponer que las madres de los niños muertos recordarían las vicisitudes del embarazo con más pormenores que las madres de los niños que seguían con vida y salud. A la luz del estudio de Court-Brown y sus colaboradores⁴³⁶, queda aún sin resolver la cuestión del efecto sobre el feto. Es evidente que se necesita un nuevo estudio de este problema.

286. No se ha demostrado si son leucemógenos en el hombre los emisores internos depositados selectivamente en el hueso (osteófilos), pero sin dar una dosis uniforme sobre la médula. El aumento de la leucemia que parece producirse entre los pacientes de *polycythemia vera* tratados con fósforo³² lo sugiere, pero no puede inferirse nada por falta de una población testigo adecuada. Ha habido leucemia después de dosis grandes y repetidas de yodo¹³¹ en pacientes tratados por carcinoma del tiroides. También se han observado leucemias después de tratamientos de hipotiroidismo con dosis relativamente pequeñas de yodo¹³¹. Puesto que el número de casos es pequeño y existen factores metabólicos y otros que son causa de complicación en estos pacientes, no es posible decidir si la radiación por sí sola, a estos valores de dosis, es leucemógena o no para el hombre. Una amplia encuesta reciente practicada por Pochin⁴⁵⁵ no da indicaciones de que este tratamiento provoque leucemia. Se ha inducido leucemia en el ratón con núclidos osteófilos⁴⁵⁶; sin embargo, resulta discutible si esta enfermedad o las condiciones de irradiación y los tejidos irradiados son comparables con los mismos en el hombre. Se ha calculado un valor aproximado de la incidencia probable de leucemia debida al depósito de estroncio^{90, 419}. No puede concederse mucha confianza a las evaluaciones por la ausencia de estimaciones realmente expresivas acerca de la dosis en la médula. Los datos, obtenidos a partir del estudio de las irradiaciones externas^{420-426, 440, 441} no son directamente aplicables al caso de los isótopos depositados sin uniformidad.

NEOPLASMAS MALIGNOS EN LOS JAPONESES SUPERVIVIENTES DE LA BOMBA ATÓMICA

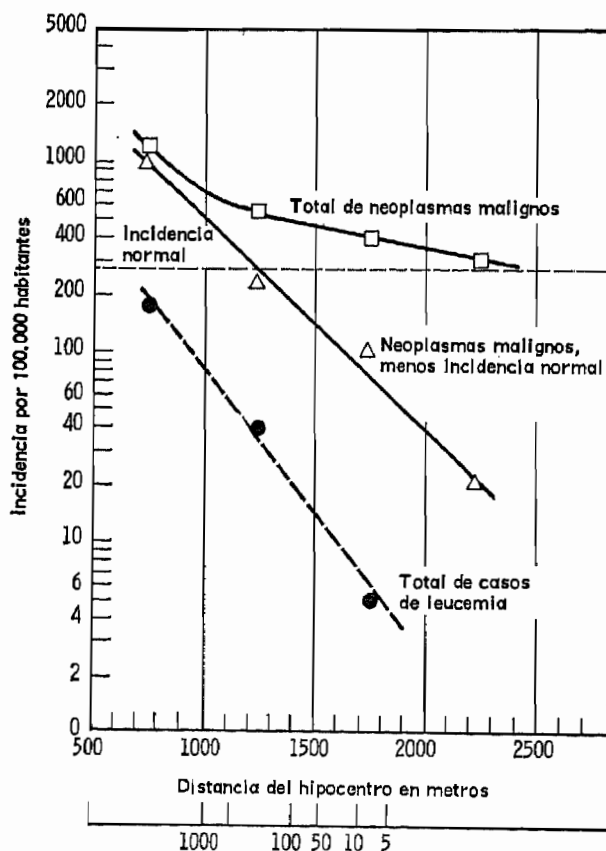
287. Harada e Ishida⁴⁵⁷ han publicado recientemente un estudio sobre la incidencia de neoplasia en los supervivientes de Hiroshima, entre mayo de 1957 y diciembre de 1958. Se trata de las cifras de un registro de tumores, y los datos, que no se basan en una muestra cerrada, están supeditados a los factores de selección que podrían influir en la admisión de casos en esta serie. Con esta importante reserva, la incidencia aumentó en proporción inversa a la distancia del hipocentro. Si la incidencia básica de todos los neoplasmas malignos, esto es, 280 por cada 100.000 personas de la población no irradiada, se sustrae de la incidencia de neoplasmas malignos, la curva es lineal y paralela a la incidencia de leucemia (figura 7). La incidencia, en relación con el lugar, fue más elevada para todos los grupos de edades (figura 8). El cuadro VIII muestra una diferencia significativa para un nivel de confianza del 1% entre los casos esperados y los observados de cáncer del estómago y el pulmón, en tanto que las diferencias en los cánceres del ovario y la cervix son significativas para el nivel de confianza del 5%; aunque las cifras son pequeñas todavía. Estas observaciones preliminares necesitan ampliarse en número y duración de modo que el aumento en la incidencia de carcinomas producidos sólo al cabo de muchos años de latencia después de la irradiación pueda ponerse en correlación con la dosis y la aparición en el tiempo.

288. Pese a la exigüidad numérica de los datos⁴⁵⁸, el grado de disminución inicial del recuento leucocitario en las catorce primeras semanas después de la exposición está en correlación con la aparición de efectos posteriores. Los datos indican que mientras más grave es la exposición inicial, según muestran los síntomas clínicos y las determinaciones previas de laboratorio, tanto más a menudo aparecen efectos tardíos (figura 9).

Catarata por irradiación

289. La exposición del cristalino ocular a rayos X, rayos gamma, partículas beta y neutrones, origina catarata en el hombre. Aunque se han advertido alteraciones en el cristalino después de dosis tan pequeñas como de 200 r, la dosis mínima efectiva de rayos X (de 200 kv) para producir una catarata con significado clínico es de 600 a 1.000 rad; esta dosis puede ser menor para los infantes y los niños y depende mucho de la intensidad de la dosis. Los neutrones son de cinco a diez veces más eficaces que los rayos X para producir catarata.

290. Las características de una catarata por radiación, en las primeras fases de su desarrollo, son: una opacidad inicial puntiforme generalmente en el polo posterior del cristalino, en torno de la cual se forman vacuolas y gránulos pequeños a medida que aumenta. En la opacidad central se produce un núcleo relativamente claro, lo que le da una apariencia anular cuando la opacidad tiene de 3 a 4 milímetros de diámetro. Entonces pueden formarse vacuolas y opacidades granulares en la región subcapsular anterior del cristalino, generalmente en la zona pupilar. La opacidad puede mantenerse estacionaria en cualquier fase. Con frecuencia presenta una evolución lenta durante mucho tiempo hasta alcanzar la apariencia ya descrita, antes de quedar estacionaria. Si la opacidad progresa, adopta una apariencia inespecífica y no se la puede diferenciar de la catarata de otros orígenes.



Dosis aérea (rad), sin tomar en cuenta la protección individual

Figura 7. Total de neoplasmas malignos (incluido la leucemia) entre los sobrevivientes de la bomba atómica, mayo de 1957-diciembre de 1958, y total de casos de leucemia, 1950-1957, clasificados por distancias del hipocentro (por 100.000 habitantes y por año). Tomado de Harada e Ishida⁴⁶⁷ y modificado.

291. Las radiaciones gamma o X han producido unos 200 casos de catarata por irradiación en el hombre^{469,467}. La mayoría tuvo períodos de latencia, pero éstos en muchas ocasiones no se relacionaron con las características de la irradiación, tales como clase, dosis o duración de la exposición. En muchos casos no se han publicado las dosis ni los factores que pudieran permitir su cálculo.

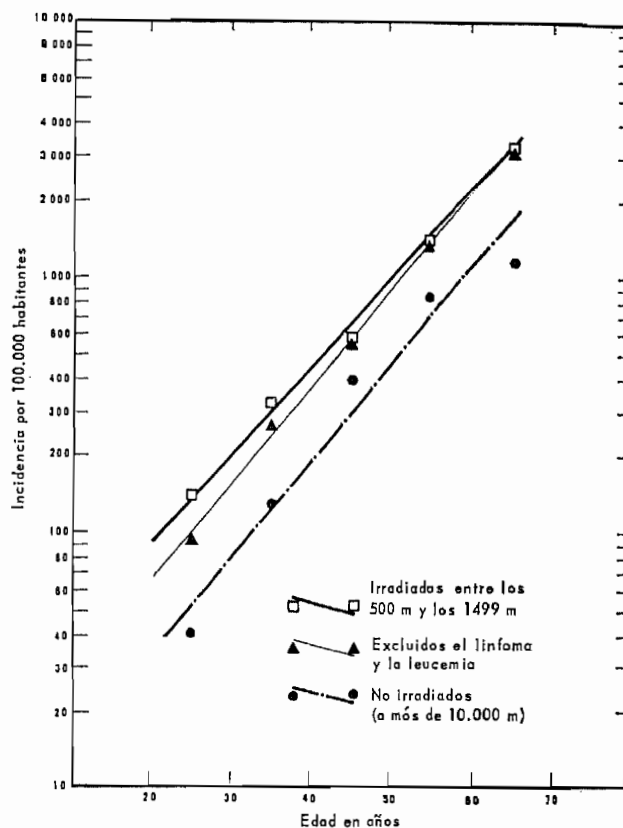


Figura 8. Neoplasmas malignos (excluidos el linfoma y la leucemia) por 100.000 habitantes y por año, clasificados por edades y por exposición a las radiaciones, mayo de 1957-diciembre de 1958⁴⁶⁷.

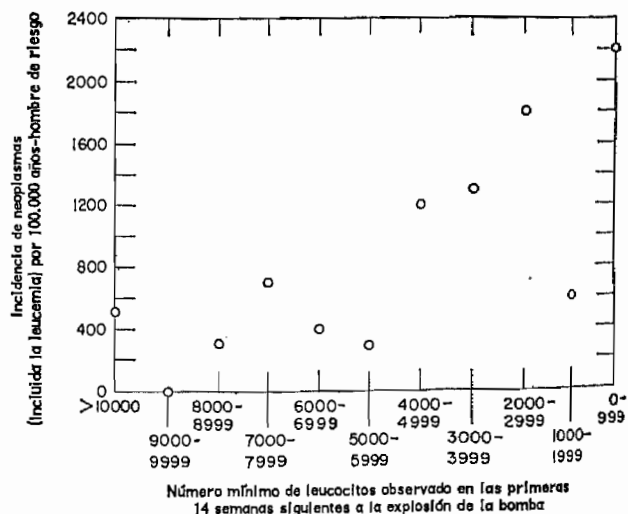


Figura 9. Incidencia de los efectos tardíos entre los sobrevivientes de la bomba atómica de Hiroshima, en relación con el recuento leucocitario mínimo observado en las 14 semanas siguientes a la irradiación⁴⁶⁸.

292. El hombre no ha encontrado solución todavía a los problemas de la dosis mínima productora de catarata (efectos de la dosis y del tipo de exposición sobre la incidencia de catarata progresiva o estacionaria, influencia del fraccionamiento de la dosis, influencia de la dosis o de la duración de la exposición sobre el período de latencia, efectos de la clase de radiación y de la edad sobre la sensibilidad del cristalino).

293. Según estudios hechos con animales, la catarata por irradiación procede de la destrucción ocurrida en el epitelio anterior, el cual aporta células que se diferencian como fibras del cristalino. Los animales jóvenes expuestos prenatalmente, o poco después de nacer, tienen mayor sensibilidad en el cristalino para la radiación que los animales más viejos.

294. Merriam y Focht⁴⁶⁴ han estudiado 100 casos humanos de catarata por irradiación y 73 casos de irradiación de la cabeza sin catarata subsiguiente. Reproduciendo las características de la irradiación, midieron la dosis de rayos X o rayos gamma sobre el cristalino, mediante un maniquí. Cualquier opacidad característica clínicamente apreciable fue considerada como catarata por irradiación sin tener en cuenta si la visión era afectada. El gran número de variables indeterminados en este estudio hacen imposible determinar la dosis umbral.

295. Las dosis mínimas efectivas eran las menores cantidades de radiación que producían alguna opacidad en el cristalino. Fue imposible clasificar los casos por dosis o grados de opacidad del cristalino: se clasificaron atendiendo a si las opacidades eran estacionarias o progresivas y relacionando luego esto con la dosis.

296. Noventa y siete de los casos de catarata por irradiación y 70 ajenos a esta causa fueron clasificados según la duración de la irradiación: única, fraccionada durante tres semanas, durante tres meses y durante más de tres

meses. Las dosis mínimas para producir una opacidad lenticular en casos de cada grupo fueron 200 r, 400 r y 500 r, respectivamente. Estas cifras indican que la dosis umbral aumenta con la duración del tratamiento.

297. De 37 casos irradiados en un solo tratamiento (con placas de radio), los 20 que recibieron dosis de 200 a 1.150 presentaron opacidades del cristalino. Las 17 restantes recibieron dosis de 40 a 175 r en el cristalino sin experimentar alteraciones en él. Hubo sólo dos casos de opacidades del cristalino estacionarias de grado mínimo, con una dosis estimada en 200 r, que se advirtieron sólo 19 y 22 años después del tratamiento. Debido al pequeño número de casos (cuatro) con dosis entre 200 y 350 r, el hecho de que no hubiera ninguno exento de cataratas no prueba que el cristalino no pueda tolerar dosis únicas mayores. Se necesita más información sobre los efectos con estos valores de dosis para determinar el límite superior de tolerancia. La dosis máxima que no produjo catarata en este grupo de casos tratados fue de 175 r, en un paciente observado durante ocho años y medio.

298. De 87 casos que recibieron tratamientos múltiples durante períodos de tres semanas a tres meses, 49 presentaron opacidades lenticulares con dosis de rayos X o rayos gamma de 400 a 6.600 r sobre el cristalino. La opacidad de éste después de 400 r se apreció (un caso) por primera vez dos años y medio después del tratamiento y era estacionaria. La dosis máxima que no produjo catarata en este grupo fue de 1.000 r con un tiempo de tratamiento de dos meses y medio y un período de observación de trece años y medio. El cuadro siguiente presenta los tipos e incidencias de opacidades del cristalino en pacientes después de recibir la irradiación con dosis de distintos valores durante lapsos de tres semanas a tres meses de duración total.

Valores de dosis (r)	Incidencia de catarata	Tipo de catarata		
		Estacionario	Progresivo	Indeterminado
40-350.....	0 en 18 personas	—	—	—
351-550.....	4 en 9 personas	3	0	1
551-750.....	6 en 10 personas	5	1	0
751-950.....	16 en 26 personas	7	6	3
951-1.150.....	2 en 3 personas	1	1	0
1.151-1.399.....	Ningún caso	—	—	—
1.400-6.100.....	21 en 21 personas	2	18	1

299. De 43 casos irradiados durante un período mayor de tres meses, 28 presentaron opacidades lenticulares después de dosis de rayos gamma o rayos X de 550 a 6.900 r sobre el cristalino. Hubo dos casos de catarata después de 550 r, uno progresivo y otro estacionario, advertidos por primera vez 44 meses y cuatro años después del tratamiento, respectivamente. La dosis máxima que no produjo catarata en este grupo fue de 1.100 r, con una duración del tratamiento de un año y medio y un período de observación de 22 años.

300. El valor de incidencia de 100% de las opacidades lenticulares ocurrió con el valor más pequeño de dosis para el grupo de tratamiento único (200 r) y con cualquier dosis mayor. En los casos de tratamientos múltiples, cuanto mayor era la duración del tratamiento tanto menor la incidencia para determinados valores de dosis por debajo de 1.150 r; cuanto mayor era la dosis para un tratamiento determinado, tanto menor era el tiempo hasta la aparición del cambio en el cristalino, y mayor la incidencia de opacidades progresivas con la correspon-

diente merma de visión. El fraccionamiento de la dosis retrasa, en general, la presentación de la catarata y disminuye la incidencia de opacidades graves.

301. Los cristalininos de niños menores de un año de edad parecen ser más sensibles a la radiación que los de adultos o de niños mayores.

302. La producción de catarata por neutrones rápidos, si se compara con la debida a los rayos X, aumenta de modo significativo con la exposición prolongada; esto es, la eficacia biológica relativa es aproximadamente de dos a cuatro para la radiación de gran intensidad y de nueve o más para la radiación de pequeña intensidad, debido únicamente a que cambia la dosis de radiación "normal", pero no la de neutrones.

303. Hasta diciembre de 1948 por lo menos diez físicos nucleares, con un promedio de edad de 31 años, tenían catarata incipiente por la irradiación recibida del ciclotrón⁴⁶⁸. Dos casos eran graves con visión marcadamente defectuosa, cuatro eran moderadamente graves y tres leves. Se estimó que durante períodos de 20 a 250

semanas, estos hombres habían recibido sobre el cristalino dosis totales de neutrones rápidos que variaban desde 10 n hasta 135 n, con una dosis media de 50 n*. En el momento de recibir las radiaciones productoras de catarata, los recuentos periódicos de sangre hechos en la mayor parte de ellos no mostraban alteración en el cuadro hemático que hiciera sospechar exposición excesiva a la irradiación.

304. Después de descubrirse catarata por radiación en los físicos, Cogan y sus colaboradores^{469, 470} encontraron a diez japoneses supervivientes de la bomba atómica, que estuvieran intensamente expuestos, los cuales presentaban catarata por irradiación. En los estudios realizados en 1949 por Kimura, descritos por Fillmore⁴⁷¹, se mencionaron 98 casos de opacidad del cristalino, 85 de ellos entre los 922 supervivientes de la zona de grandes dosis, situada dentro del radio de 1.000 metros del hipocentro. La gravedad de las lesiones no se dio a conocer, pero se infiere que por lo general eran moderadas.

305. En 1955, Sinskey publicó⁴⁷² una amplia investigación, realizada desde mayo de 1951 hasta diciembre de 1953, sobre 3.700 japoneses de Hiroshima expuestos y no expuestos: había 154 supervivientes con placas subcapsulares posteriores en el cristalino, suficientemente grandes para ser visibles con el oftalmoscopio. No se tomaron en cuenta las opacidades no tan visibles en el mayor porcentaje de los supervivientes, debido a que no mermaban la agudeza visual en las pruebas ordinarias. Por ser relativamente despreciable el efecto de la bomba atómica sobre la pérdida visual siete años después de la explosión, se evitó en este estudio el término catarata, relacionado con merma grave de la visión o con ceguera.

306. Sinskey encontró que, de 425 supervivientes de Nagasaki que estuvieron entre 400 y 1.800 metros del hipocentro, el 47% tenían alteraciones en el cristalino apreciadas por examen con lámpara de hendidura, habiendo o no antecedentes de epilación y blindaje. Aunque la mayor parte de las opacidades eran tan insignificantes que resultaban invisibles con el oftalmoscopio, hubo alteraciones lenticulares estadísticamente significativas en supervivientes que no presentaban otros indicios conocidos, rápidos o tardíos, de lesión por radiación.

307. Se encontraron diez casos de catarata grave entre unos 8.000 supervivientes de Hiroshima y Nagasaki examinados hasta 1956 (once años después de las explosiones de bombas atómicas). No está clara la relación entre estos casos y la radiación por sí misma.

Efectos de la radiación sobre la fertilidad

308. Los efectos patológicos tardíos sobre las gónadas consisten principalmente en una aceleración de los cambios involutivos relacionados con el aumento de edad. En los animales, hay muy pocos indicios de tumores testiculares inducidos por la radiación, pero ésta aumenta los tumores ováricos.

309. La esterilidad histológica es la total ausencia de gametos, incluso de sus elementos formadores. Es difícil predecir su permanencia a partir de cortes necrópsicos o por biopsias. La esterilidad histológica total y permanente exige grandes dosis sobre las gónadas; dichas dosis serían letales si se recibieran en poco tiempo sobre todo el cuerpo o parte importante de éste.

310. La esterilidad funcional puede ser provocada por dosis más pequeñas; ésta puede ser temporal o per-

* Un n es aproximadamente igual a 2 rad.

manente según la magnitud e intensidad de la dosis. En el hombre sólo se necesita que el grado de producción de espermatozoides se reduzca hasta el punto en que su insuficiencia haga ineficaz el semen. El aumento de espermatozoides anormales a causa de la irradiación también reduce el número de espermatozoides eficaces. Puesto que es grande el número de espermatozoides por eyaculación que se necesita para la reproducción, la subfertilidad puede estar asociada con una espermatogénesis considerable pero subnormal. Estas condiciones pueden ser inducidas administrando a las gónadas dosis que serían subletales en una irradiación total del cuerpo.

Dosis causantes de esterilidad en los hombres y las mujeres

311. Los efectos patológicos a largo plazo de la irradiación sobre las gónadas han sido poco estudiados con estimaciones precisas de las dosis. Se intentan aquí ciertas evaluaciones a partir de datos incompletos.

312. Las dosis gonádicas que afectan a la fertilidad son probablemente similares para los hombres y para las mujeres: una dosis única de aproximadamente 150 rad en las gónadas puede inducir una subfertilidad temporal breve en muchos hombres y mujeres; una dosis única de 250 rad puede inducir una esterilidad temporal durante uno a dos años; y una dosis de 500 a 600 rad, una esterilidad permanente en muchas personas, especialmente aquéllas de fertilidad exigua, y una esterilidad temporal en otras durante varios años; las dosis únicas de 800 rad o más tal vez causarían una esterilidad permanente en todos los hombres y mujeres, salvo algunos de los de mayor resistencia.

313. Las dosis gonádicas que causan sólo alteraciones temporales en la fertilidad de las personas fértiles son subletales si se aplican como irradiación total del cuerpo. Las dosis gonádicas que esterilizan en forma permanente a la mayor parte de las personas más fértiles son probablemente iguales a la dosis letal por irradiación total del cuerpo.

314. Cierta experiencia adquirida con los habitantes de las Islas Marshall, con japoneses irradiados y con algunos casos accidentales, indica que fracciones importantes de la dosis letal media para el hombre (de 400 a 600 rad) no tienen un efecto permanente grave sobre la fertilidad, pero las dosis gonádicas no se conocen con certeza; pocas personas han sido estudiadas con este objeto durante un largo período después de la irradiación.

315. Los hombres pueden ser esterilizados permanentemente sin alteraciones notables de sus células sexuales intersticiales, de su equilibrio hormonal o de la libido. Las mujeres esterilizadas por la radiación experimentan mayores cambios fisiológicos, puesto que la producción ovárica de hormonas sexuales está íntimamente relacionada con el desarrollo y desprendimiento de los óvulos. La cesación, debida a la radiación, de la producción de folículos ováricos induce una menopausia artificial en las mujeres, similar a la menopausia natural, con amenorrea, "arrebatos de calor", disminución de la libido y, ocasionalmente, depresión psíquica. Según se deduce de datos experimentales, la irradiación prolongada puede mermar gravemente la fertilidad en los animales, como el hombre, que poseen una capacidad relativamente pequeña de regeneración de las gónadas.

Afecciones degenerativas y alteraciones histopatológicas

316. Las lesiones de la piel, atrofia, dermatitis, epilación y neoplasia epidérmica, figuran entre los primeros

efectos tardíos de la irradiación que se reconocieron. En la piel humana, de 500 a 700 rad pueden producir una epilación permanente. Dosis más pequeñas originan epilación temporal, pueden disminuir la pigmentación o encanecer el nuevo brote de pelo en las secciones irradiadas. No se ha mencionado este efecto en los japoneses. Las dosis tales como la que produce eritema, o mayores, pueden también aumentar la pigmentación de la piel, producir una atrofia epidérmica y disminuir las glándulas sudoríparas y sebáceas en las regiones irradiadas. Entre los efectos tardíos de la irradiación de la piel también se pueden mencionar la aparición de zonas hiperqueratóticas y la esclerosis vascular. Las dosis epidérmicas del orden de 1.600 rad pueden originar una notable dilatación permanente de los capilares (telangiectasia) en las zonas irradiadas. En el pasado se vieron con más frecuencia que ahora alteraciones tardías en la piel de las manos y rostro de las personas expuestas profesionalmente a la radiación; las úlceras y radiodermatitis iban seguidas a menudo de carcinomas epidermoides.

317. La nefroesclerosis se conoce hace mucho tiempo como una complicación que sigue al exceso de exposición de los riñones en la radioterapia. Puede inducirse una hipertensión renal en el hombre en un lapso de meses o de pocos años por dosis únicas localizadas de rayos X del orden de 3.000 a 5.000 rad o por dosis fraccionadas de menor magnitud (por ejemplo, una dosis total de 2.300 rad sobre ambos riñones en 35 dosis diarias)⁴⁷⁸. Estas condiciones han sido inducidas en animales de experimentación en un tiempo breve por irradiación local de los riñones con dosis grandes. En fecha más reciente se han inducido nefroesclerosis con hipertensión renal y arterioesclerosis generalizada asociada en ratones y ratas, como efectos tardíos de irradiación total del cuerpo con dosis mucho menores (del orden de la DL_{50} o subletales). Aunque no está clara la patogenia de la nefroesclerosis como un efecto tardío, los datos histopatológicos indican que los cambios en la vasculatura fina son importantes en su iniciación y evolución tempranas y tardías.

318. La nefroesclerosis y la hipertensión asociada pueden aparecer como un efecto tardío de la radiación en animales en los que nunca, o raramente, se ha visto dentro del promedio de duración de la vida (los últimos períodos no están bien estudiados) o su aparición puede ser adelantada en animales en los que la enfermedad ha surgido espontáneamente. La hipertensión renal, una vez establecida y progresiva, aumenta la esclerosis vascular en todo el organismo; los cambios arterioescleróticos progresivos a menudo inducen una atrofia progresiva de los órganos parenquimatosos. Por consiguiente, cuando la irradiación ha inducido o adelantado una nefroesclerosis con hipertensión asociada en animales o en el hombre, aumenta la incidencia de muerte por causas asociadas (por ejemplo, insuficiencia cardíaca y renal y hemorragia cerebral), con la reducción correspondiente a la muerte por otras causas inconexas o por enfermedades que tienen tiempos de inducción más largos. La irradiación del cerebro o médula espinal humanos con algunos miles de rad dados de una sola vez o en grandes fracciones durante unas pocas semanas puede lesionar los vasos sanguíneos, originar daño isquémico de tejidos y esclerosis progresiva de vasos sanguíneos, con la correspondiente degeneración secundaria del cerebro o de la médula espinal. Los vasos sanguíneos pueden romperse uno o varios años después de la exposición.

319. Se han visto alteraciones atróficas y fibróticas, a menudo con arterioesclerosis, en los órganos hemato-

poyéticos humanos bastante tiempo después de la radiación local. Se ha observado anemia secundaria, asociada con mielofibrosis, tras una irradiación prolongada de la médula ósea y también como una complicación tardía de la radioterapia. La osteitis por radiación es un efecto degenerativo tardío de la irradiación ósea acentuada (algunos miles de rad). Los procesos destructivos y degenerativos evolucionan lentamente, y después de muchos años conducen a necrosis, fractura patológica y sarcoma osteogénico.

320. El tracto gastrointestinal ha mostrado ciertos efectos tardíos y permanentes después de dosis fraccionadas de varios miles de rad: cambios fibróticos y atróficos y a veces ulceración tardía de la mucosa y una disminución permanente en la secreción de ácido y pepsina por el estómago.

321. La irradiación intensa de los pulmones en la radioterapia origina una fibrosis progresiva que evoluciona lentamente, con lesiones vasculares y alteraciones arterioescleróticas. La fibrosis por radiación⁴⁷⁴ generalmente se desarrolla con lentitud, pero ha habido defunciones ocho semanas después de la terapia. Los pulmones exhiben fibrosis con engrosamiento de las paredes alveolares y del sistema vascular. Las paredes alveolares pueden estar tapizadas con epitelio cúbico y los restantes sacos alveolares pueden llenarse de células. Tos y disnea son los principales síntomas. Las radiografías son análogas a las de fibrosis pulmonar de otros orígenes. Hay una notable variación individual inexplicada en la fibrosis posterior a la irradiación, pero en general la incidencia depende de la dosis. El grado de incapacidad causada depende también de la cantidad de tejido pulmonar irradiado; por ejemplo, el tratamiento de neoplasmas intratorácicos donde se expone en gran parte del tejido pulmonar puede ser más grave que el tratamiento de carcinoma de la mama, en el que generalmente sólo se expone parte de un pulmón.⁴⁷⁵ Se han observado neoplasmas malignos del pulmón en mineros que habían inhalado sustancias radiactivas, y se los ha inducido en animales por inyección intratraqueal e implantación de sustancias radiactivas.

322. Las dosis considerables de radiación sobre tejidos de mamíferos, estando los tejidos en activa proliferación, reducen su capacidad regeneradora. La no regeneración de células de parénquima por dichos tejidos hasta alcanzar su número normal está relacionada a menudo con aumento de tejido conjuntivo y alteraciones vasculares. En general, la regeneración incompleta varía directamente con la magnitud de la dosis única o con la intensidad de dosis en la irradiación a largo plazo; en ciertos tejidos, como los testículos, el fraccionamiento puede aumentar la eficacia de la dosis en cuanto a lesionar la capacidad regeneradora. No es evidente hasta qué punto se debe la duración de este efecto a la influencia directa de la radiación sobre las células primarias o a la lesión causada al tejido de soporte. Tampoco está claro hasta qué punto la insuficiencia de la regeneración en cada tejido se debe a: a) disminución de la capacidad reproductora de las células primarias existentes, b) disminución de las células primarias supervivientes, c) falta de sincronismo en la regeneración de elementos histológicos, con aumento de tejido conectivo, o d) lesión de la vasculatura fina, aunque algunos de estos factores, o todos ellos, pueden entrar en juego según la dosis. Poco se sabe en el aspecto cuantitativo acerca de la capacidad reproductora de las células primarias individuales o de los números de células primarias primitivas que sobreviven después de la recuperación que sigue a la irra-

diación. La fibrosis de pequeños vasos sanguíneos con reducción general de la vascularidad va asociada a menudo a una reducción correspondiente en el número de células parenquimatosas y un aumento en el tejido conjuntivo.

323. En la patogenia de muchos efectos tardíos de la radiación son importantes los cambios en los sistemas linfático y vascular, con destrucción de las células del parénquima sensibles a la radiación. Muchos de los efectos tardíos proceden de alteraciones metabólicas y de nutrición por merma del riego sanguíneo, lo que disminuye la capacidad funcional y reparadora y aumenta la susceptibilidad a la lesión traumática, a la infección y a la enfermedad en general.

Efectos sobre el crecimiento y el desarrollo

324. Los procesos regeneradores del cuerpo son bastante sensibles a la radiación; su inhibición puede ser prolongada, sobre todo si se perjudica la integridad vascular. Se necesitan más estudios cuantitativos para los casos de dosis local y de irradiación total del cuerpo.

325. Ciertos estudios cuantitativos hechos con ratas indican que las irradiaciones totales del cuerpo a 24 rad por semana impiden el crecimiento. Puede causarse una notable disminución del crecimiento con repetidas ITC sin disminuir los valores de hemoglobina o el número absoluto de neutrófilos.

326. La irradiación localizada en la epífisis inhibe el crecimiento óseo y acorta los huesos en el hombre y los animales, con efectos mayores en los animales más jóvenes. La irradiación localizada de las mandíbulas disminuye el crecimiento de los dientes.

327. Los estudios hechos sobre los niños japoneses con posterioridad a las explosiones atómicas indican un retraso en el crecimiento y la maduración, estadísticamente significativo aunque ligero. Sin embargo, aún no se ha evaluado convenientemente el efecto de factores ajenos a la radiación. Amplias mediciones hechas en 4.800 niños a los seis, siete y ocho años después de la irradiación en Hiroshima mostraron generalmente que el crecimiento se había hecho más lento y se había retrasado la maduración^{476,477}. En otro estudio sobre algunos centenares de niños de Hiroshima y Nagasaki, a los dos, cuatro y cinco años después de la irradiación, se comprobó que el crecimiento y el desarrollo físicos estaban afectados perjudicialmente, y a fines de 1950 era evidente todavía el retraso en talla, peso y desarrollo del esqueleto⁴⁷⁸. Los investigadores creen que a estos efectos pueden haber contribuido factores ajenos a la radiación, por ejemplo, una nutrición deficiente.

VI. Características especiales de la contaminación interna y externa

CONSIDERACIONES FÍSICAS⁴⁷⁹

328. Los peligros de la irradiación por radionúclidos dependen en gran manera de sus propiedades físicas y químicas, que determinan la penetración de aquéllos en el organismo y su retención en los distintos órganos. La duración de la irradiación depende también del período del radioelemento y, en algunos casos, de complicadas cadenas de desintegración que hacen que la fuente emisora se traslade de un lugar a otro al transmutarse el isótopo.

329. La naturaleza de las radiaciones emitidas puede determinar los valores de irradiación y, por lo tanto, el tipo de lesión; por ejemplo, una partícula alfa de gran energía no penetra en los tejidos más de 0,07 mm; las

partículas beta ceden casi toda su energía localmente; la energía de los rayos gamma queda absorbida en una zona de volumen muy superior o escapa en buena parte del organismo.

330. Hasta cierto punto, la gravedad del daño depende de la concentración de iones a lo largo de la trayectoria de ionización. Para una energía dada, dicha concentración es mayor en las emisiones de menor alcance, por ejemplo, las de partículas alfa. En la mayor parte de los casos, los efectos son mayores donde la ionización es más densa.

331. En los últimos años, se ha prestado especial atención a los riesgos a largo plazo de la irradiación por radionúclidos de período largo, como el Sr^{90} y el Cs^{137} . De todas maneras, en determinadas circunstancias, también pueden tener importancia los isótopos de período intermedio o corto. La posible liberación accidental de sustancias radiactivas procedentes de reactores puede, al igual que las explosiones nucleares, contaminar la zona con diversos productos de fisión y de activación. Incluso los productos de fisión de período intermedio contenidos en la precipitación radiactiva global originada por ensayos nucleares son fuentes de radiación gamma a un nivel que, durante algunos meses después de una explosión a gran altura, ha sido superior al originado por el $\text{Cs}^{137,480}$. Entre los isótopos de período corto, el más interesante, especialmente en los accidentes nucleares, es el I^{131} .

332. Los isótopos de período intermedio importantes son los siguientes: Ba^{140} , Ru^{103} , Ru^{106} , Co^{60} , Ce^{141} , Ce^{144} , Y^{91} , Zr^{95} , y Sr^{89} . Algunos de ellos se absorben tan poco que, a los fines prácticos, pueden considerarse como fuentes externas de radiación gamma; no así el Ba^{140} ni el Sr^{89} , que se absorben en grado apreciable y por lo tanto contribuyen, con el Sr^{90} , a la dosis recibida por el esqueleto⁴⁸¹.

333. Estudiando la precipitación radiactiva originada por anteriores ensayos de armas nucleares, se ha observado que la distribución geográfica de los isótopos depende de muchos factores, entre ellos la altura de la explosión y la naturaleza y cantidad del material circundante. El tamaño y la solubilidad de las partículas dependen de la distancia y de otros factores⁴⁸². Lo más probable es que cada accidente nuclear dé lugar a una combinación única de variables; por ejemplo, por las circunstancias en que se produjo la liberación accidental de productos contaminantes del reactor de Windscale, Gran Bretaña, en la mezcla de productos de fisión la relación entre los contenidos en estroncio y en yodo radiactivos fue menor de lo que se hubiera podido esperar.

PROBLEMAS ESPECIALES RELACIONADOS CON LOS EMISORES INTERNOS

Localización de la radiación

334. Consideraciones teóricas y experimentales parecen indicar que los efectos que causa en los tejidos la radiación aplicada uniformemente son distintos de los que causan las partículas radiactivas aglomeradas formando una "fuente puntual"⁴⁸⁸. En este último caso, la intensidad de la dosis no es igual junto a la fuente puntual que cerca del final del alcance de las partículas. Cerca del origen, presenta valores muy altos que pueden tener gran importancia si la relación dosis-efecto no es lineal. En cambio, la intensidad de dosis no tiene importancia si la relación entre el efecto y la dosis es lineal y sin umbral. Por otra parte, el efecto puede deberse a

un hecho único, de modo que sólo importa la dosis total; la intensidad de la dosis y su distribución espacial carecen de trascendencia. Cuando el radioelemento está depositado de modo difuso, la probabilidad de lesión es la misma para todas las células del tejido; en cambio, cuando la distribución es discontinua, aumentan las probabilidades de lesión de las células cercanas al punto de aglomeración y disminuyen las de las células más alejadas.

335. La distribución espacial es importante cuando la relación entre la dosis y el grado de probabilidad de lesión no es lineal. Por otra parte, las relaciones entre cada uno de diferentes efectos biológicos y la dosis pueden ser distintas. Los datos disponibles no permiten señalar con precisión qué diferencias hay, en cuanto al riesgo que origina, entre la radiación focal y la difusa.

El concepto de EBR

336. Aun en caso de irradiación uniforme, el concepto de la EBR es complejo, como se señala en otros puntos del presente informe, ya que la eficacia relativa de radiaciones de distinto tipo puede depender no sólo de la TLE, sino de muchos otros factores, como son la dosis, la intensidad de dosis, el efecto biológico tomado como criterio, etc. En el caso de muchos de los emisores internos, y en particular de los isótopos osteotrópicos, se plantea además el problema de que la dosis de irradiación se distribuye de modo muy poco uniforme, lo cual crea graves problemas, aún no resueltos, que dificultan el empleo de los factores de la EBR.

337. Debido a todas estas dificultades, el concepto de EBR sólo puede aplicarse de forma muy general, especialmente en el caso de los emisores internos; al utilizarlo, hay que cuidar de establecer normas de seguridad para diversos tipos de radiaciones ionizantes. Conviene hacer hincapié en que el valor de la EBR correspondiente a un efecto biológico dado puede no ser aplicable a otro efecto.

Vías de penetración de los radioisótopos en los animales y en el hombre

338. De los productos de fisión, sólo unos pocos tienen importancia en cuanto se refiere a la contaminación interna. La incorporación de esas sustancias al organismo, y su metabolismo, dependen de su naturaleza y de sus propiedades químicas y físicas. Esas sustancias contaminantes del medio ambiente pueden penetrar en el organismo por ingestión, por inhalación y por absorción a través de la piel.

Ingestión

339. La absorción gastrointestinal es la más importante vía de incorporación al organismo del Sr^{90} y el Cs^{137} de las pruebas nucleares. La concentración de estos isótopos en los organismos de los animales y del hombre está en correlación con la que se observa en la dieta; estos isótopos se absorben con facilidad.

340. La ingestión sólo es vía de penetración importante para los isótopos solubles. Más que la solubilidad en el agua, la que interesa es la solubilidad en los líquidos biológicos. Al pH de estos líquidos, muchos compuestos solubles pueden transformarse en hidróxidos relativamente insolubles. De la misma manera, compuestos relativamente insolubles pueden transformarse en compuestos solubles en los líquidos biológicos. Debido a los tiempos relativamente largos del recorrido ecológico de los isótopos, sólo los de período intermedio o largo pueden ser absorbidos por el hombre en proporción a

su concentración en la precipitación radiactiva, salvo en el caso de que se utilice agua de lluvia para beber y cocinar.

341. Otro factor que hay que considerar es si el isótopo es un radionúclido de un elemento indispensable al organismo o de un elemento químicamente similar a otro que sea indispensable al organismo. Los elementos de las series de tierras raras actínidas o lantánidas o no se corresponden químicamente con ningún constituyente necesario al organismo y, en general, son poco absorbidos por animales y plantas. En su caso, pues, la inhalación puede ser relativamente más importante que la ingestión.

342. Si bien cabe hacer algunas generalizaciones basadas en las analogías que se observan entre elementos de una misma familia de la clasificación periódica, y en sus analogías con constituyentes indispensables del organismo, cada radionúclido tiene sus propias características metabólicas. Por lo tanto, es necesario seguir obteniendo datos sobre la absorción gastrointestinal de todos los radionúclidos que pueden contaminar el medio ambiente.

Inhalación

343. En la industria, se ha observado que la inhalación es la más importante vía de penetración de sustancias potencialmente peligrosas. La inhalación de isótopos radiactivos origina tres riesgos potenciales: la absorción en la circulación general y subsiguiente depósito en un tejido u órgano esenciales; la irradiación de los pulmones mismos por sustancias depositadas en las superficies respiratorias y captadas por los ganglios linfáticos de los bronquios y la ingestión. Por lo general, la inhalación es la vía de penetración más importante para los núclidos radiactivos de período corto y para las sustancias radiactivas insolubles.

a) Tamaño de las partículas inhaladas⁴⁸⁴

344. La relación entre el tamaño de las partículas radiactivas y su depósito en las vías respiratorias es complicada ya que la retención y el movimiento de las partículas varían según su tamaño. En general, las partículas muy pequeñas pueden depositarse dondequiera, ya que penetran perfectamente hasta las porciones inferiores del pulmón. A medida que aumenta el tamaño de partícula, disminuye el depósito generalizado en las vías respiratorias, que alcanza su valor mínimo cuando el tamaño de la partícula es de unos 0,4. Si sigue aumentando el tamaño de partícula, hasta unos 10μ , aumenta la fracción depositada en el conjunto de las vías respiratorias. Las partículas de más de 10μ no penetran en las ramificaciones que conducen a los alvéolos y se depositan principalmente en la parte superior de las vías respiratorias, donde la eliminación es rápida. Las partículas de mayor tamaño todavía, se depositan en puntos correspondientemente más altos de las vías respiratorias, hasta que la probabilidad de inhalación de partículas grandes disminuye debido a la acción filtrante de las fosas nasales.

b) Radiactividad de las partículas inhaladas

345. Las sustancias radiactivas en suspensión pueden ser muy heterogéneas en cuanto a tamaño de partículas y a otras propiedades químicas y físicas. Compuestos formados por varios radioelementos pueden fijarse sobre una partícula de sustancia inerte; pero también puede ocurrir que la partícula esté constituida íntegramente por un sólo compuesto radiactivo. Por lo general, los radionúclidos se asocian a sustancias inertes cuando se están formando o después de la aglomeración subsiguiente.

c) Solubilidad de las partículas inhaladas

346. Una vez que una sustancia radiactiva se ha depositado en el organismo, su destino (localizaciones sucesivas, excreción) depende en parte de su solubilidad en los líquidos biológicos. La solubilidad depende principalmente de la composición química, pero también importan propiedades físicas tales como el tamaño, la forma y el área superficial, sobre todo si se trata de partículas heterogéneas constituidas por sustancias adsorbidas sobre las superficies de núcleos inertes.

Absorción por la piel

347. Aún no se ha estudiado bastante la absorción de radioisótopos a través de la piel. Esta no suele considerarse como un órgano activamente absorbente, y menos para sustancias inorgánicas. Los experimentos en animales han sido limitados debido a que las diferencias anatómicas y fisiológicas entre la piel humana y la de los animales de laboratorio más comunes crean problemas de interpretación. Al parecer, la piel no es una importante vía de penetración de los núclidos que contaminan el medio ambiente general. De todas formas, no conviene prescindir de la absorción de sustancias radiactivas a través de la piel, sobre todo cuando se estudie la posibilidad de que gran cantidad de ellas entren en contacto con la epidermis a consecuencia de accidentes industriales. Un ejemplo concreto es el del tritio en forma de agua de tritio (H^3_2O). La cantidad de agua de tritio atmosférica que se intercambia con la humedad de la epidermis y penetra en la circulación es aproximadamente igual a la que penetra por inhalación de esa misma atmósfera que contiene el tritio^{485, 486}. Se ha estudiado la absorción de algunos otros radionúclidos por la piel humana⁴⁸⁷. En los casos de rotura de la piel (por ejemplo, en las heridas) la absorción de radionúclidos se acelera y aumenta considerablemente.

EFFECTOS DE LOS RADIOISÓTOPOS DESPUÉS DE LA ABSORCIÓN

348. Los efectos de la radiación emanada de sustancias alojadas en el organismo son similares a los de la radiación externa. Las importantes diferencias existentes se deben a) a que la distribución de los radioisótopos en el interior del organismo no es uniforme y b) a que los isótopos radiactivos actúan como fuentes de radiación más o menos continuas.

Efectos precoces

349. En los experimentos con animales, los síntomas hematopoyéticos de enfermedad por irradiación aguda aparecen a los 7-10 días de haberse administrado, por vía parenteral o intravenosa, cantidades letales de radioisótopos^{488, 490}. Los efectos subagudos, que suelen manifestarse de uno a cinco meses después, pueden ser síntomas hematopoyéticos o disfunción de aquellos órganos dentro de los cuales se haya depositado mayor cantidad de isótopo radiactivo; por ejemplo, el polonio afecta al riñón; el plutonio y las tierras raras, al hígado; el yodo radiactivo, al tiroides; y el radioestrónio, a los huesos^{489, 492}. En un reciente trabajo sobre la exposición accidental de 103 pintores de esferas luminosas a la acción del Sr^{90} , se dan datos sobre su expresión por las vías urinarias, en el hombre, y algunas informaciones sobre los posibles efectos hemáticos inmediatos⁴⁹³. En un informe sobre un caso de inhalación accidental⁴⁹⁴, se trata con más detalle de la excreción del Sr^{90} por vías urinarias en el hombre.

350. Es poco probable que se den nunca, en el hombre, muchos casos de envenenamiento agudo o subagudo por emisores internos. En una guerra nuclear o en un accidente de reactor en que se ocasionaran lesiones graves

por irradiación, habría muchas más probabilidades de que se debieran a irradiación externa que no a radionúclidos introducidos en el organismo. Por otra parte, los efectos a largo plazo de cantidades pequeñas sí que pudieran llegar a constituir un problema serio.

Efectos tardíos

351. En lo que se refiere a los efectos a largo plazo de los emisores internos en el hombre, sólo se conocen por experiencia los del radio, que se aplica con fines terapéuticos y en la pintura de esferas luminosas; los del torio, utilizando como medio de contraste en radiodiagnóstico; y los de los elementos de las cadenas de desintegración del radio y del uranio, a los que han estado expuestos los mineros. Entre las personas expuestas a estos grupos de radioelementos se han dado casos de cáncer⁴⁹⁵⁻⁴⁹⁹. Más recientemente, se han utilizado el fósforo y el yodo radiactivos, y otros nuevos núclidos, con fines terapéuticos y diagnósticos; los escasos informes sobre casos causados por ellos no han sido aún comprobados.

Efectos de los emisores en el pulmón. El cáncer de pulmón

352. En 1939, Rajewsky describió el caso de un técnico de una fábrica de radio que murió de una fibrosis pulmonar clínica y anatómicamente similar a la que provoca la irradiación externa⁵⁰⁰. El técnico tenía 24 años de edad y llevaba tres trabajando en la fábrica. Al morir, sus pulmones contenían aproximadamente $6,2 \times 10^{-2} \mu\text{C}$ de radio, lo que correspondería a una intensidad media de la dosis de unos 0,2 rad por semana. Con toda probabilidad, la mayor parte del radio previamente depositado había sido ya eliminado del pulmón en el momento de la muerte; por lo tanto, cabe suponer que los valores de la intensidad de dosis habían sido antes mucho mayores. Los casos de cáncer de pulmón de los mineros de Joachimsthal y Schneeberg, en Checoslovaquia, son bien conocidos. Estas minas empezaron a explotarse en 1410 para la extracción de cobre y hierro; en 1470 se descubrieron y explotaron plata y arsénico, y posteriormente bismuto, níquel y uranio. También se ha encontrado estaño, zinc, cobalto, manganeso, magnesio y plomo. A principio del siglo XX, se extraía principalmente uranio, que se utilizaba en la industria de los pigmentos. Se efectuaron tres estudios para determinar la incidencia y la causa del cáncer de pulmón entre los mineros⁵⁰¹⁻⁵⁰³. La concentración del radón en el aire de las minas^{504, 505} variaba considerablemente de un pozo a otro ($0,36 \times 10^{-6} - 47 \times 10^{-6}$) y su valor promedio era de $2,9 \times 10^{-6} \mu\text{C}/\text{cm}^3$.

353. Aunque no se sabe con exactitud qué papel representa el radio en la etiología del cáncer de pulmón, no hay apenas duda de que su incidencia entre los mineros de Schneeberg y Joachimsthal es mayor, en un 50% por lo menos, que entre la población en general. Morfológicamente, estos cánceres del pulmón son similares a los que se observan en otros grupos de la población, con la posible excepción de que no se aprecia adenocarcinoma. El período de latencia medio para la inducción del cáncer de pulmón en estos mineros fue de unos 17 años y, a juzgar por los cálculos efectuados parece ser que, suponiendo uniforme la distribución de la dosis en el pulmón, éste habría recibido unos 1.000 r durante dicho tiempo⁵⁰⁶.

Efectos a largo plazo de los emisores internos en animales

354. En los animales, los efectos suelen medirse considerando la inducción de tumores y el acortamiento de

la vida. Los tumores pueden aparecer lo mismo en los tejidos en que esté situado el isótopo que en tejidos adyacentes situados dentro del alcance de la radiación. El radioestroncio, que se localiza en el hueso, provoca en los ratones osteosarcomas y, raramente, carcinomas epidermoides de las mucosas bucal y nasal⁴⁹¹. En el hombre, el radio ha causado, aparte de las secuelas ordinarias de afecciones óseas malignas, tumores epiteliales que aparecen en la cavidad mastoidea y en los senos paranasales⁴⁹⁹. Otros casos en que la acción directa de la radiación ionizante sobre los tejidos va acompañada de un efecto tumorigénico son los tumores en el hígado, tracto gastrointestinal, pulmones y piel. En el caso del torio, se ha advertido una incidencia anormal de carcinomas hepáticos y de hemangioendoteliosarcomas entre los pacientes a los que se ha administrado thorotrast intravenosamente con fines angiográficos⁵⁰⁷. La incidencia de estos tumores aumenta—hasta cierto punto—con la cantidad de radioisótopo incorporado al organismo, es decir, con la dosis, y puede también depender de la intensidad de la dosis en un órgano esencial⁵⁰⁴.

355. En cambio, hay casos en que la irradiación por radioisótopos puede causar efectos no localizados. Diversos radioisótopos provocan neoplasia en las glándulas de secreción interna y en los órganos sexuales (la pituitaria y los ovarios son ejemplos típicos), cualquier que sea su distribución en los órganos. Su incidencia no está claramente relacionada con la dosis ni con la intensidad de dosis, y puede depender considerablemente de factores tales como la cepa y el sexo. En su etiología representa un papel importante la disfunción hormonal provocada por la radiación⁵⁰⁴. En posición intermedia se encuentran los tumores mamarios y linfomas: aunque su incidencia depende de la dosis, no les afecta la distribución del isótopo. En los ratones aparecen neoplasmas linfocíticos cuando el blanco primario es el hueso, lo que quizá se deba al valor que alcanza la ITC durante la circulación del isótopo⁴⁹¹.

Efectos de los emisores internos sobre el pulmón en animales

356. Efectos aún más notables se observaron en los ratones después del depósito de gases y partículas radiactivos en los pulmones; por ejemplo, la elevada incidencia de tumores pulmonares subsiguiente a la inhalación de radón⁵⁰⁸. Estos animales estuvieron expuestos continuamente a una atmósfera que contenía radón en una concentración de $1,2 \times 10^{-6} \mu\text{c/cc}$, y vivieron 161-453 días. De doce ratones, diez tuvieron adenomas de pulmón; y uno, un adenocarcinoma en un bronquio pequeño. También hubo un caso de adenoma en el grupo testigo. La administración traqueal de 50 mg de cuarzo y la exposición durante tres horas a una atmósfera que contenía 8×10^{-6} curios de radón por litro retrasó el aumento de peso y alteró la composición de la sangre periférica⁵⁰⁹. El radón afectó notablemente el proceso silicótico, provocando metaplasia en el epitelio alveolar y bronquial y, en ciertos casos, tumores malignos y tejido óseo en el parénquima pulmonar y en las paredes de los vasos sanguíneos. Se ha observado, en ratones, proliferación de las células del epitelio bronquial paralelamente con atrofia y proliferación del epitelio tubular de los riñones, a los cinco meses de una exposición de 18 horas a una atmósfera que contenía $2,4 \times 10^{-4}$ curios de radón por litro de aire⁵¹⁰. La acción carcinogénica del radón se debe a sus productos de desintegración^{511, 512}. La neumoconiosis no representa un papel decisivo en la patogénesis de los tumores pulmonares ocasionados por el radón⁵¹³.

357. Se apreciaron modificaciones histológicas en los pulmones de roedores a los que se había administrado, en casi todos los casos por inyección intratraqueal, diversos elementos emisores de partículas alfa y beta (Ru^{100} , Rh^{106} , Sr^{90} , Ce^{144} , Pu^{239} , Po^{210} y Co^{60}).

358. El estroncio-90 se aplicó por inyección trans-torácica de perlas de vidrio⁵¹⁴, y en uno de los estudios se introdujo en un bronquio Ru^{100} depositado sobre la superficie de un cilindro de platino⁵¹⁵. En la mayoría de los estudios, en muchos de los animales se apreció metaplasia escamosa del epitelio bronquial; también fueron bastante frecuentes los casos de fibrosis y neumonitis. Dada la gran frecuencia de las afecciones pulmonares en los roedores, no cabe atribuir todas estas modificaciones a los elementos radiactivos. Los tumores, considerados broncogénicos, eran infiltrantes y sin encapsular. En estudios efectuados con implantaciones, muchos de los tumores se asentaron en torno a éstas.

359. Cember introdujo por vía intratraqueal hasta 4,5 milicurios de S^{35} en forma de BaSO_4 , en ratas, y no observó efectos que pudieran atribuirse con toda certeza a las partículas radiactivas⁵¹⁶. En otro estudio, en el que 24 ratas recibieron por vía intratraqueal una dosis semanal de 375 microcurios de $\text{BaS}^{35}\text{O}_4$ durante 10 semanas, dos de las 16 ratas supervivientes presentaban intensa metaplasia escamosa en los pulmones; y otras dos, carcinoma broncogénico de células escamosas. Se calcula que la dosis media recibida por el pulmón durante esas 10 semanas fue de 12.000-20.000 rad⁵¹⁷.

360. Cember observó también carcinomas broncogénicos de células escamosas tras la implantación de perlas de vidrio con Sr^{90} en los pulmones⁵¹⁴. En ratas portadoras de perlas con Sr^{90} se observaron cuatro casos de carcinoma de células escamosas, dos de linfosarcoma y uno de linfoma. En seis casos se apreció estrecha correlación entre las perlas y la inducción de tumores. La dosis total administrada a los pulmones varió entre 5×10^4 y más de 2×10^6 rad.

361. Warren y Gates⁵¹⁸ provocaron carcinomas epidermoides de los bronquios, en ratones, valiéndose de perlas de vidrio con Sr^{90} y de implantaciones de Co^{60} . En el caso del Co^{60} , las dosis de radiación fueron grandes, de hasta 400.000 rad en 200 días en el epitelio bronquial viable más próximo, y de 12.000 rad en el epitelio situado a un centímetro de la fuente. Los autores no lograron ocasionar carcinoma en ratones con dosis inferiores a 70.000 rad sobre el epitelio bronquial. En el caso del Sr^{90} , la dosis administrada al epitelio bronquial, a cinco milímetros de la fuente como máximo, era de 13.000 rad a los 200 días. No todos los ratones del experimento tuvieron carcinoma epidermoide.

362. Otros experimentos, con retención prolongada de partículas relativamente insolubles en los pulmones han puesto de manifiesto un aumento de la incidencia de tumores malignos. El $\text{Pu}^{239}\text{O}_2$ administrado intratraquealmente en dosis de 0,06-0,16 microcurios, provocó, en un plazo de 100 días, fibrosis, neumonitis estéril y cistadenomas papilares benignos en el 60-80% de los ratones⁵¹⁹. Resultados parecidos se observaron con $\text{Ru}^{100}\text{O}_2$ aplicado por esa misma vía: en estos ratones se apreciaron tumores malignos de pulmón. Para diversos tumores, la dosis se ha calculado en el supuesto de una distribución uniforme del radioisótopo en los tejidos pulmonares y una eliminación exponencial de los riñones⁵²⁰. En los casos en que así se indica, se ha utilizado la evaluación original de la dosis aplicada al pulmón efectuada por el autor (cuadro IX)⁴⁸⁴. Las menores dosis asociadas a la producción de tumores malignos fueron,

por término medio, de 115 rad con $0,003\mu\text{C}$ de $\text{Pu}^{239}\text{O}_2$ y de 300 rad con $0,15\mu\text{C}$ de $\text{Ru}^{106}\text{O}_2$ ⁵²¹. Esto no obstante, la etiología de estos tumores es incierta, porque las autorradiografías no revelaron radioactividad en la región del tumor.

363. En otras estudios, se ha calculado que para provocar tumores pulmonares se precisa una dosis de por lo menos 2.000 rad. Estos cálculos son bastante dudosos en muchos casos, dado que la distribución de las sustancias radiactivas no es uniforme. Las autorradiografías pusieron de manifiesto que las macropartículas inhaladas se localizan en agrupaciones discontinuas en el pulmón⁵¹⁹. En estos casos, la dosis realmente recibida en volúmenes microscópicos de tejidos podría ser mucho mayor que la evaluada suponiendo uniforme la distribución. Por lo tanto, las evaluaciones de dosis dadas en el cuadro IX no deben llevar a la conclusión de que, necesariamente, la dosis mínima capaz de provocar cáncer en el pulmón es de tan sólo 2.000 rad; en realidad, esa dosis mínima puede ser mucho mayor. La carcinogénesis pulmonar por inhalación de partículas radiactivas no es muy frecuente, y aún hay pocos estudios terminados al respecto. Lisco⁵²² ha descrito casos de carcinoma epidermoide, adenocarcinoma, y hemangioendoteloma en el 50-100% de ratas que inhalaban humo con $0,2$ a $1\mu\text{C}$ de PuO_2 . Recientemente, Temple y sus colaboradores⁵²³, en un trabajo preliminar, observaron carcinoma de los bronquiolos en un ratón sacrificado a los 500 días de la incorporación de $0,01\mu\text{C}$ de $\text{Pu}^{239}\text{O}_2$ por vías respiratorias. En la mayoría de los trabajos cuyos resultados se resumen en el cuadro IX, los autores encontraron también transformaciones metaplásicas apreciables, algunas de ellas a dosis inferiores a las que se dan en el cuadro. Después de la inhalación de $\text{Pu}^{239}\text{O}_2$ también se han apreciado otros efectos que causan la muerte de los ratones⁵²⁴. A los 10 meses del depósito de $0,34\mu\text{C}$, la mortalidad era del 90%. Después del depósito de cantidades más pequeñas no se apreció aumento de la mortalidad, pero sí se apreciaron algunos fenómenos patológicos en los pulmones. Cember no señala ningún aumento de la mortalidad no específica después de la implantación de Sr^{90} , en perlas de vidrio, en cantidad suficiente para producir carcinoma broncogénico⁵¹⁴.

364. Aunque los isótopos radiactivos se acumulan en los ganglios linfáticos pulmonares o traqueobronquiales, sus efectos son poco conocidos. Un ganglio linfático traqueobronquial de un perro mostraba lesiones características de irradiación a los dos años de administrársele $20\mu\text{C}$ de $\text{Pu}^{239}\text{O}_2$ por vía intratraqueal. La estructura del ganglio había quedado destruida y la regeneración de los tejidos linfáticos era sólo parcial. En otros perros se apreciaron posibles cambios histológicos, al año de la inhalación de $2\mu\text{C}$ de $\text{Pu}^{239}\text{O}_2$ ⁵²⁵.

*Efectos de los emisores internos en los huesos*⁵²⁶

a) Lesiones histológicas en los huesos

365. Cualquiera que sea la fuente de radiación, externa o procedente de isótopos depositados en el interior del organismo, los tipos generales de alteración histológica son notablemente parecidos en especies distintas. Las lesiones histológicas incluyen: i) lagunas vacías; ii) lesiones vasculares; iii) formación de tejido óseo nuevo patológico, y iv) fibrosis en diversos grados; además, en las ratas y ratones, en los que la osificación endocondral continúa hasta la edad adulta, y en los conejos jóvenes puede haber v) cartílago no reabsorbido, vi) anomalías de cartílago en la placa epifisaria, y vii) resorción anormal del tejido reticular nuevo y separación del antiguo.

366. Las lesiones óseas pueden revestir dos formas. La primera corresponde a los casos en que el daño sufrido por el hueso se debe probablemente a destrucción indirecta ocasionada por lesiones vasculares y a la acción directa sobre los osteocitos. La presencia de isótopos osteotrópicos, en especial la del Sr^{90} , durante una fase crónica de la lesión (a los 180-200 días o más) provoca un brusco empeoramiento del aporte sanguíneo, ya que al quedar dislocada la inervación vascular, se vacían porciones considerables del lecho vascular de tejidos hematopoyéticos y óseos^{527, 528}. El daño sufrido por los osteocitos y los vasos puede apreciarse a los pocos días en animales que han soportado una gran irradiación en poco tiempo, pero como mejor se aprecia es por las alteraciones diferidas que provocan en los huesos de pacientes con intoxicación por radio, así como en animales de laboratorio. En segundo lugar, la radiación que ha dañado a los osteoblastos y osteoclastos puede iniciar una actividad anormal en el tejido conjuntivo osteogénico. Las fuentes emisoras de partículas alfa de alcance corto, (radio, mesotorio, radiotorio y plutonio) afectan al tejido conjuntivo osteogénico que recubre las superficies del endostio y cavidades de resorción de las trabéculas óseas, provocando marcado fibrosis terminal, sobre todo cuando es grande la dosis inyectada. Los emisores de partículas beta de alcance más largo (Sr^{90} y P^{32}), así como la irradiación externa, afectan al tejido conjuntivo laxo situado en los espacios de médula ósea que quedan entre las trabéculas óseas, así como en la superficie de éstas. Provocan, en distinto grado, fibrosis celular activa caracterizada a menudo por la proliferación de células pleomórficas de núcleo fusiforme con apreciable cantidad de figuras mitóticas y células gigantes anormales.

367. Con dosis más altas, la mayor parte de las alteraciones pueden observarse en diferentes especies. Su gravedad disminuye considerablemente con el tiempo, en particular si se trata de un isótopo de período relativamente corto (por ejemplo, el P^{32}), en cuyo caso la irradiación es breve si se compara con la que producen los isótopos de período más largo. A medida que disminuye la dosis, o si cesa la irradiación, estas alteraciones son menores y, cuando las dosis son suficientemente bajas, el daño inicial queda reparado y no subsiste prueba histológica alguna de que se haya producido; el tejido óseo está dotado de considerable capacidad de regeneración.

b) Histogénesis de los tumores óseos

368. Puede haber lesiones macroscópicas, que originen la muerte del hueso y la restauración, sin que haya alteración maligna. Los tumores no aparecen necesariamente en el lugar de máxima dosis. Es más, es muy posible que en los huesos muy intensamente irradiados disminuya la incidencia de tumores, ya que la capacidad de proliferación de los tejidos se verá muy afectada. No se ha apreciado una correlación evidente entre la incidencia de sarcomas y el daño por radiación. Así, pues, la irradiación externa de la articulación de la rodilla y extremos adyacentes del fémur y de la tibia, en ratas, lesiona la epífisis y la metáfisis de los dos huesos largos y provoca tumores en los mismos; pero no así en la rótula, donde la absorción de energía es menor. En los huesos largos de ratas a las que se ha aplicado P^{32} y de conejos a los que se ha aplicado Sr^{90} , los primeros tumores microscópicos aparecen en forma de pequeños focos de células proliferantes entre células de núcleo fusiforme de tejido conjuntivo osteogénico que, el caso de las ratas, muestra fibrosis. En los conejos, la fibrosis es menos evidente. Esto no significa que el tumor proceda de las células causantes de la fibrosis, sino solamente que se produce

en la misma región del hueso. Para contar con probabilidades razonables de apreciar tumores microscópicos al sacrificar a los animales, hay que utilizar una dosis de radiación lo bastante grande para causar considerable incidencia tumoral. Los tipos de células que ocasionan tumores no pueden definirse morfológicamente, ya que en los tejidos dañados el medio presentan características muy anormales. Las características histológicas de los tumores observados en diversas especies implican que las células sometidas a mayor riesgo son las del tejido conjuntivo "osteogénico". No hay pruebas concretas que permitan decidir si todas estas células son igualmente susceptibles a la irradiación, aunque no parece probable que lo sean los osteocitos. La célula puede ser una "célula reticular" no diferenciada; en ese caso, es sorprendente que no haya pruebas de leucemia mieloide, a no ser que haya por lo menos dos tipos distintos de "célula reticular" no diferenciada. La leucemia que el Sr^{90} provoca en los ratones es siempre de tipo linfático.

369. La serie de alteraciones del tejido óseo de las ratas desde que se les introduce el radioisótopo (Sr^{90} , Sr^{89} , Ce^{144}) hasta que aparece el nódulo tumoral primario de que han hablado Kraevsky y Litvinov³²¹ es la siguiente:

i) Días 1-20: reacción inicial del hueso, no específica, consistente en la formación de endostio y la intensificación del proceso de transformación del hueso;

ii) Días 20-80: inhibición de la transformación del hueso. Menor actividad osteogénica. Bruscos cambios distróficos del tejido osteogénico. Reducción del número de osteoblastos y de vasos. Embastecimiento del material básico. Se inicia una formación ósea anómala (base de la subsiguiente aparición de tejidos malignos).

iii) Días 80-120 (primera fase pretumoral): se inicia la formación de hueso superfluo y degenerado. Se intensifica la formación de una estructura ósea patológica en un medio radicalmente transformado;

iv) Días 120-150 (segunda fase pretumoral): crecimiento de tejido osteogénico polimórfico entre estructuras óseas patológicas. Se produce una acumulación de células osteogénicas anómalas, libres, en intensa división;

v) Días 150-180 (tercera fase pretumoral): proliferación de tejido óseo osteogénico anómalo e inmaduro;

vi) Días 180 y sucesivos: tumor; aparición, y subsiguiente crecimiento, de los nódulos tumorales primarios.

370. Por ahora, no se puede determinar si en los huesos afectados por tumores provocados por radiación se aprecia siempre lesión histológica ósea.

c) *Relación entre la distribución espacial y temporal de la dosis de radiación, el daño histológico causado al hueso, y la inducción de tumores óseos*

371. La dosis de radiación, es decir, la energía absorbida expresada en rad, es un factor importante en relación con el daño histológico. Algunos investigadores han considerado sólo la dosis aplicada o retenida, en μc sin tratar de calcularla en rad, ya que se tropieza con muchas dificultades para calcular en rad una dosis significativa. Se debe procurar efectuar cálculos en rad, ya que es la única forma en que cabe obtener una relación cuantitativa entre la radiación y el efecto biológico. La relación entre la dosis, la intensidad de dosis y la formación de tumores óseos se han estudiado en experimentos efectuados con Sr^{90} , Ce^{144} , Pu^{239} , Pm^{147} , e Y^{91} 304, 520, 530. Dentro de ciertos límites, la incidencia de osteosarcomas aumenta con la dosis y con la intensidad de ésta.

372. Las dificultades que entraña la interpretación de la reacción de los tejidos óseos a la acción de los isótopos

osteotrópicos proceden en su mayor parte de la considerable falta de uniformidad espacial y temporal de la dosis, así como de la variación de la relación espacial entre las células y la fuente de radiación, especialmente en los animales jóvenes en período de crecimiento. La dificultad estriba en saber cuál de las muchas variables contribuye más a provocar alteraciones histológicas. Dos de estas variables son: i) la dosis acumulada y ii) la intensidad de dosis local. La incidencia de osteosarcomas aumenta con la dosis y con la intensidad de dosis. La dosis acumulada y la intensidad de dosis son interdependientes: un problema importante es el de determinar en qué espacio de tiempo debe integrarse la dosis acumulada. Conviene conocer la dosis acumulada hasta el momento en que se ocasiona el tumor, pero puede ocurrir que una parte de la radiación aplicada en las últimas fases se "desperdicie" en lo que al efecto de inducción del tumor se refiere. Se han hecho tentativas de establecer una relación entre la dosis acumulada y la intensidad de dosis, por una parte, y el daño y la producción de tumores, por otra, en estudios de irradiación de ratas y conejos con Sr^{90} y P^{32} en los que se tomaban en consideración las relaciones espaciales y temporales. En lo que respecta a los demás isótopos, los conocimientos sobre las dosis y sobre el daño que ocasionan en los tejidos óseos son mucho menos detallados.

d) *Dosis de radiación acumulada localmente*

373. En el caso de los isótopos que emiten partículas beta de largo alcance, como son el Sr^{90} , el Y^{90} y el P^{32} , las intensidades máximas de dosis en distintas partes del esqueleto de ratas o conejos varían considerablemente de un hueso a otro, debido principalmente a las diferencias de tamaño de los huesos. En un hueso pequeño, la parte de la intensidad de dosis debida a los depósitos próximos es menor que en un hueso grande. Esta circunstancia origina diferencias entre los valores de la dosis máxima acumulada en los distintos huesos. La comparación de la dosis máxima acumulada con la distribución de los sarcomas osteógenos provocados en el esqueleto por el Sr^{90} pone de manifiesto que los puntos de máxima intensidad de dosis corresponden a las regiones en que aparecen sarcomas osteógenos. Sin embargo, también hay que tener en cuenta otros factores importantes: los lugares de dosis acumulada máxima (en general, los extremos de los huesos largos en los animales jóvenes) son también regiones de máximo crecimiento, y por consiguiente de tejidos en activa proliferación; además, en esos lugares es también máximo el volumen de hueso irradiado.

374. Si se compara el daño con la intensidad de dosis en el tiempo y con la dosis acumulada—como se ha hecho en estudios efectuados en la mitad superior de la tibia de conejos jóvenes a los que se había administrado Sr^{90} i) en inyección intravenosa única o ii) en pastillas ingeridas diariamente—se observa correlación entre el volumen de hueso con mayor intensidad de dosis y más dosis acumulada y los lugares en que se originan tumores. En los animales que habían recibido una sola inyección, la intensidad máxima de dosis, la dosis acumulada máxima y la región de origen del tumor quedaban confinados en una pequeña porción de la longitud del hueso, unos 5 ó 6 mm. En los animales que habían ingerido las pastillas, la máxima intensidad de dosis y la máxima dosis acumulada se dieron en una zona de unos 3 cm de la longitud del hueso, en la cual se observó abundante tejido óseo patológico causante, al parecer, del tumor.

375. Los experimentos en que se ha inyectado P^{32} a diferente intervalos de tiempo (dosis fraccionadas han

mostrado que, para determinada dosis total inyectada, puede variarse el ritmo de aparición de tumores). La dosis acumulada máxima era aproximadamente la misma en grupos de ratas inyectadas a diferentes intervalos; esto indica que en la producción de tumores óseos influyen, además de la dosis acumulada máxima, otros factores.

376. Comparando las dosis aplicadas a ratones que habían recibido Ca^{45} y Sr^{90} y habían mostrado igual incidencia de tumores óseos, se llegó a la conclusión de que las células amenazadas son las de la superficie del hueso y las de las trabéculas óseas (osteoblastos y células del tejido conjuntivo) y no los osteocitos. Esta conclusión no es, necesariamente, la única admisible. La comparación mencionada entraña dos dificultades: i) a las dosis comparadas, se advirtió que había menos tumores en los huesos largos irradiados con Ca^{45} que en los irradiados con Sr^{90} ; y ii) la dosimetría del Ca^{45} está sujeta a error. Estos resultados parecen indicar que en el caso del Ca^{45} y del Ra^{226} los "focos" o puntos de gran actividad pueden quedar rápidamente envueltos por el hueso y perder por tanto importancia como fuente apreciable de la radiación aplicada a las superficies del hueso. Puede ocurrir que, en el caso de estos isótopos, la dosis efectiva se deba en proporción preponderante a su "componente difuso".

377. Diversos investigadores han descrito casos de recuperación histológica completa de los huesos de animales jóvenes de todas las especies con dosis acumuladas máximas (hasta el momento del sacrificio) de hasta 2.000 rad. Sin embargo, como esta dosis todavía provoca una incidencia tumoral bastante importante, quizá un estudio histológico más detallado o un nuevo indicador revelaran la existencia de lesiones persistentes. Las proliferaciones pretumorales de tejido osteogénico inmaduro pueden experimentar resorción si se reduce la intensidad de dosis (Sr^{90} , Y^{90}), lo cual demuestra la posibilidad de recuperación de las lesiones "carcinogénicas"⁷²¹.

e) Intensidad de radiación local

378. Diversos valores de la intensidad de dosis (desde 50 rad/min. para los rayos X, 0,2 rad/min. para el P^{32} y 0,05 rad/min. para el Sr^{90}) provocan una incidencia tumoral similar, que oscila entre el 30% y el 60% para dosis máximas acumuladas de 3.000-8.000 rad. En un pequeño grupo de conejos, una dosis máxima de unos 20.000 rad aplicada durante 6-8 meses, produjo un 100% de incidencia tumoral. En este campo de valores relativamente elevados, puede ocurrir que la intensidad de dosis no sea factor importante en lo que a la carcinogénesis se refiere.

379. Para valores relativamente grandes de dosis de radiación, hay correlación entre la dosis acumulada máxima, la lesión ósea y la incidencia de tumores, por aplicación de Sr^{90} , en los conejos; la relación es menos clara si se estudia en el P^{32} aplicado a las ratas. Todavía no se dispone de datos que permitan señalar la relación existente entre la dosis de radiación y la lesión producida con fuentes emisoras de partículas alfa o de partículas beta de pequeño alcance.

380. Probablemente, hay muchas otras variables, como son el volumen de los tejidos y la cantidad de oxígeno que reciben, la actividad de proliferación y el movimiento que la irradiación provoca en las células amenazadas, que influyen de modo importante en el efecto de la intensidad de la dosis y de la dosis acumulada, pero no se conoce bien su importancia relativa.

Influencia de la dosis y de la intensidad de la dosis en la carcinogénesis debida a emisores internos

381. La relación entre la producción de tumores y la dosis de radiación absorbida es oscura, debido a una serie de problemas. La dificultad básica estriba en que la irradiación interna, a diferencia de la externa, persiste indefinidamente pero con intensidad que varía continuamente. Por lo tanto, resulta difícil estudiar experimentalmente cuestiones tales como la importancia relativa de la intensidad de dosis y de la dosis total teniendo en cuenta las relaciones temporales y espaciales.

382. A juzgar por ciertas indicaciones, parece ser que la intensidad de dosis es factor de gran importancia para la producción de osteosarcomas por los isótopos osteotrópicos. En ratones, la incidencia de tumores ha aumentado en proporción igual al cuadrado o al cubo de la dosis, expresa ésta según la radiactividad aplicada, y la incidencia de tumores ha variado según la distribución temporal de las aplicaciones.

Los emisores internos y la leucemia

383. En los ratones se ha observado un aumento de la incidencia de leucemia después de la introducción de emisores internos, pero este fenómeno ha quedado relegado a segundo plano por el de producción, en proporción muchísimo mayor, de tumores óseos⁵⁸¹. En ratas a las que se aplicaron Sr^{90} , cerio-144, miobio-95, cesio-137 y otros isótopos, así como en perros a los que se aplicó Sr^{90} , se observó aumento de la incidencia de leucemia debida a la incorporación de isótopos^{582, 583}. Esta enfermedad se ha observado también en enfermos tratados con radio, pero sólo en los que además habían sufrido irradiación profesional por exposición a dosis elevadas de rayos gamma⁵⁸⁴. En estudios sobre la inducción de tumores en el perro por el radio, no se advirtieron casos de leucemia, ni de signos parecidos, en condiciones que provocan muy alta incidencia de osteosarcomas⁵⁸⁵.

Los emisores internos y el acortamiento de la vida

384. La reducción de la esperanza de vida es una consecuencia importante de la radiación procedente de emisores internos; esta reacción se ha observado en ratones irradiados con dosis pequeñas, que no ocasionaron aumento de la frecuencia de los neoplasmas. En estos niveles de radiación, no se ha podido atribuir con seguridad el acortamiento de la vida a ninguna afección específica, degenerativa o infecciosa. Los animales mueren en iguales condiciones patológicas que los de los lotes testigos.

CARACTERÍSTICAS METABÓLICAS DE DETERMINADOS ISÓTOPOS⁴⁷⁹

Los alcalinotérreos (calcio, estroncio, bario, radio)

385. Desde el punto de vista cualitativo, el metabolismo de los alcalinotérreos es semejante al del calcio: estos elementos se depositan rápida y casi exclusivamente en el esqueleto, donde quedan retenidos muy tenazmente. El tiempo de permanencia de los radioelementos osteotrópicos puede extenderse a toda la duración de la vida del hombre, salvo que el isótopo sea de período breve. Al igual que el calcio, estos elementos se absorben con rapidez a partir del intestino, si se presentan en forma soluble.

Radio-226

386. El radio-226 es especialmente importante, pues su toxicidad para el hombre está comprobada. Por eso, se le ha utilizado para evaluar la toxicidad potencial de otros radioelementos osteotrópicos. El valor de la máxima

carga permisible se estableció sin referirlo al tiempo de exposición. Los síntomas de intoxicación por radio y las cargas corporales ya mencionadas, se manifestaron en personas cuya exposición al radio databa de unos 20 ó 30 años atrás. Desde luego, la cantidad de radio contenida en el organismo durante la primera parte del período subsiguiente a la exposición tuvo que ser bastante mayor que la que se midió después. Según las mejores evaluaciones, una persona cuyo organismo retenga todavía $0,1 \mu\text{g}$ de Ra^{226} a los 30 años de una exposición única ha debido de absorber inicialmente unos $10 \mu\text{g}^{536}$.

387. Muchos pintores de esferas luminosas, en los que se basa gran parte de la información de que se dispone sobre la toxicidad del Ra^{226} , estuvieron también expuestos a otros elementos radiactivos, concretamente al Ra^{228} y al Th^{232} . Por lo tanto, recibieron una dosis de radiación mucho mayor que la que se calcularía basándose sólo en la carga de Ra^{226} . En estos casos de exposición única, o de exposiciones relativamente breves, el depósito en los huesos es heterogéneo. Una exposición continua produce una distribución mucho más homogénea, como se ha podido comprobar con el Sr^{90} . Esto complica todavía más la definición del concepto de dosis efectiva. No hay trabajos que expliquen las posibles diferencias entre los efectos del Ra^{226} en adultos y en niños.

Estroncio-90

388. Los estudios de los efectos de dosis únicas de estroncio, de radio y de calcio en los organismos de diversas especies han puesto de manifiesto la semejanza general que caracteriza, desde el punto de vista cualitativo, al metabolismo y a la distribución de los alcalinotérreos, aunque sus velocidades de transferencia no son idénticas. Por lo tanto, el conocimiento del metabolismo de los demás alcalinotérreos ayuda a comprender el destino del Sr^{90} en el organismo humano. Esta información, combinada con los resultados de experimentos con trazaradores de estroncio y de estudios sobre el estroncio estable permite llegar a evaluaciones de bastante confianza sobre la carga del organismo después de recibir determinada dosis de Sr^{90} , pero aún no se tiene completa seguridad en los cálculos correspondientes a niños recién nacidos o muy jóvenes.

389. El Sr^{90} se encuentra universalmente en la biosfera, y su principal fuente para el organismo humano son los alimentos ricos en calcio, en especial la leche. Cualitativamente, su presencia en la biosfera es paralela a la del calcio, y su absorción por las plantas varía hasta cierto punto según la cantidad de calcio existente. Aunque puede que también ocurra así, en parte al menos, por lo que respecta a la absorción del Sr^{90} por los organismos de animales, ciertos hechos muestran que la absorción del Sr^{90} a partir del intestino se desarrolla con cierta independencia de la del calcio. El organismo de los animales retiene mejor el Sr^{90} durante el período de crecimiento que en la edad adulta, lo cual refleja la mayor actividad de acumulación de calcio en los animales jóvenes⁵³⁷.

390. Cuantitativamente, no todos los alcalinotérreos tienen igual comportamiento metabólico; sirvan de ejemplo la absorción preferente del calcio respecto del estroncio en el tracto gastrointestinal y la mayor excreción renal del estroncio.

391. Los trabajos recientes sobre retención del Sr^{85} en adultos normales han dado resultados semejantes a los obtenidos en animales⁵³⁸. La retención de los alcalinotérreos, comprendido el Sr^{90} , es una función exponencial que puede representarse con la fórmula

$$R_t = A t^{-b}$$

en la que R_t es la cantidad retenida en el tiempo t , expresado en días transcurridos desde la inyección; A es igual a R_t para $t = 1$; y b es la pendiente de la curva en coordenadas logarítmicas. La pendiente b , para, el estroncio en el hombre, es aproximadamente la mitad de la que se ha calculado para el radio-226, es decir que, al cabo de un tiempo t , la velocidad de excreción del Sr^{90} será bastante menor que la velocidad de excreción de Ra^{226} . Sin embargo, a juzgar por los resultados cualitativos de experimentos efectuados con ratas y perros, ocurre lo contrario, y ello complica todavía más las comparaciones directas entre el Ra^{226} y el Sr^{90} .

Las tierras raras actínidas y las lantánidas (incluido el itrio)

392. Las tierras raras lantánidas se producen con rendimientos grandes en las reacciones de fisión: en estas reacciones, las sustancias precursoras son miembros de la serie actínida de tierras raras. Estos elementos se comportan de modo análogo en las reacciones químicas y bioquímicas. Sin embargo, las diferencias de comportamiento químico en el interior de estos grupos (y en particular, entre los lantánidos) se traducen en variaciones de su comportamiento biológico⁵³⁹.

393. Elementos de los dos grupos, procedentes de los ingenios nucleares, se encuentran distribuidos sobre la superficie del globo terrestre; aún no se han identificado, en cantidades apreciables, ni en los mamíferos ni en el hombre. Esto se explica por su solubilidad, extremadamente baja, que ocasiona a su vez una bajísima absorción a partir del intestino. En los animales, la proporción en que se absorbe una dosis ingerida es inferior al 0,01%. El animal joven puede constituir una excepción, porque los ratones lactantes absorben a veces el 2-3% del plutonio que se les administra por vía bucal en la leche o en forma de citrato⁵⁴⁰. Los estudios sobre distribución parecen indicar que el plutonio se concentra en los huesos, en el hígado y en los ovarios. En este último órgano se ha apreciado, en las autorradiografías, un fenómeno de localización selectiva en determinados folículos⁵⁴¹.

394. Estas sustancias, introducidas directamente en el torrente sanguíneo, se comportan como coloides y quedan rápidamente incorporadas al sistema reticuloendotelial y a las partes más superficiales del esqueleto. En éste, la retención es muy tenaz, mientras que el desplazamiento a partir del sistema reticuloendotelial se hace bastante notable a los pocos meses⁵⁴².

395. Las soluciones de los iones sin complejar, inyectadas localmente, tienden a permanecer en la región de la inyección. Los iones complejados desaparecen de la región de inyección con bastante rapidez y siguen la distribución del material inyectado intravenosamente.

396. Las tentativas de producir lesión en la mucosa intestinal con ayuda de dosis elevadas y repetidas de tierras raras (itrio y plutonio) han puesto de manifiesto que la susceptibilidad de las ratas a este tipo de exposición es pequeña. Una parte considerable de la energía se absorbe en el intestino grueso, mientras que el paso por el intestino delgado es muy rápido.

Cesio-137

397. El cesio-137 está presente en la biosfera. En los primeros estudios espectrográficos no se encontró radiocesio en ningún animal. Más recientemente, se ha descubierto en el organismo de mamíferos y de otros vertebrados. En el hombre, la concentración de cesio estable es de 1×10^{-10} g/g de tejido húmedo. En la actualidad, se puede medir el Cs^{137} de los desechos nucleares en los alimentos y en el organismo humano⁵⁴³.

398. La cantidad de Cs^{137} presente en el organismo corresponde a la cantidad de isótopo contenida en la dieta, afectada a su vez por el grado de contaminación radiactiva. Como resultado del tiempo de permanencia relativamente breve del Cs^{137} en el organismo humano (el periodo biológico es de unos 140 días)⁵⁴⁴, se presta especial atención a este isótopo como medio para el estudio de los mecanismos y de las intensidades de la precipitación radiactiva.

399. En su mayor parte, la carga de Cs^{137} de la población de los Estados Unidos procede probablemente de la leche, a la que siguen en importancia las carnes⁵⁴⁵. Se ha calculado que en 1959 la carga media de Cs^{137} de una persona en los Estados Unidos era de $0,01 \mu\text{C}$ ⁵⁴⁶. Esta carga supone una dosis aproximada de 1 mr/año, es decir, del 2%, aproximadamente, de la radiactividad natural ambiente.

400. Debido a la semejanza de las propiedades químicas del cesio, el potasio y el rubidio, todos estos elementos tienen un metabolismo similar. El cesio, al igual que el potasio, se suele presentar intracelularmente, con bajas concentraciones en los líquidos biológicos y en los huesos. Los estudios sobre distribución en los tejidos han puesto de manifiesto que es la masa muscular la que contiene la mayor parte (el 60% quizá) del cesio contenido en el organismo, y que le siguen en importancia a ese respecto los órganos viscerales, el cerebro, la sangre, los huesos y los dientes, por el orden citado⁵⁴⁷. Los estudios autorradiográficos efectuados en ratones han confirmado la elevada acumulación de Cs^{137} en los músculos y han indicado asimismo que se incorpora al cartílago con rapidez y en cantidad considerable⁵⁴⁸.

401. Las sales de cesio son muy solubles y se absorben rápida y completamente, en forma o menos independiente de la vía de administración. El ion se elimina por los riñones, salvo en los rumiantes, que eliminan una parte considerable por los intestinos. Los estudios efectuados en vacas, con trazadores, ponen de manifiesto que el 13% aproximadamente de una dosis única pasa a la leche en 30 días⁵⁴⁹.

Yodo-131

402. El I^{131} se produce con abundancia en la fisión y, como es volátil, se libera con facilidad. Por lo tanto, en determinadas condiciones, puede constituir un problema. En tales casos, el principal riesgo es la concentración del yodo en el pequeño volumen de la glándula tiroides.

403. El accidente de reactor ocurrido en Windscale, Inglaterra, en 1957⁵⁵⁰ es un buen ejemplo de esto. Durante el funcionamiento del reactor se produjo un escape de productos de fisión. Entre los que atravesaron los filtros predominaba el I^{131} . El viento esparció una contaminación apreciable en una zona de 518 kilómetros cuadrados. El único vehículo importante para la incorporación del I^{131} al organismo humano era la leche. El tiroides del hombre adulto tolera por lo menos 4.000 rad sin efectos nocivos visibles. Sin embargo, las observaciones efectuadas en niños pequeños a los que se aplicaron 200 r de rayos X en el cuello parecen indicar que esa dosis puede originar carcinomas del tiroides en el 3% de los casos, aproximadamente⁵⁴⁹. Esta comparación de los efectos carcinogénicos para dosis elevadas (de miles de rad) de irradiación con I^{131} en tiroides de adultos y los efectos de dosis inferiores (de centenares de rad) de radiación externa con rayos X, no debe interpretarse en el sentido de que el tiroides del niño sea más susceptible que el del adulto a los efectos carcinogénicos de los radiaciones. Aún son muy escasas las pruebas del

efecto carcinogénico de la aplicación externa de rayos X en el tiroides del adulto pero, a juzgar por los limitadísimos datos de que se dispone, parece ser que la irradiación del cuello de adultos jóvenes, sometidos a un tratamiento para la adenitis tuberculosa, produjo cáncer del tiroides⁵⁵¹. Además, la pequeñísima incidencia de carcinomas en el tiroides de pacientes afectados de hipertirodismo⁵⁵² y la documentada prueba experimental de que las curvas de reacción a dosis carcinogénicas llegan hasta un elevado punto máximo a partir del cual declinan, en el caso de muchos tipos de neoplasma y, en particular, en el de producción de tumores en tiroides de ratas por aplicación de I^{131} (figura 10)⁵⁵³, debido probablemente a que, cuando se rebasan esos niveles elevados, se llega a la completa destrucción del tiroides, hacen que se tengan que mirar con mucho recelo los casos de aparente resistencia del tiroides adulto, por lo general afectado de hipertirodismo, a los efectos carcinogénicos de grandes dosis de I^{131} . Se ha calculado que en el niño, cuyo tiroides pesa unos 5 gramos, $1 \mu\text{C}$ de I^{131} por gramo de peso del tiroides aplica una dosis total integrada de unos 130 rad. Después del accidente de Windscale, las muestras de leche tomadas de granjas próximas contenían más de $1 \mu\text{C}/\text{l}$. Para limitar a 20 rad la dosis de radiación sobre el tiroides de los niños fue necesario prohibir el consumo de leche que contuviera más de $0,1 \mu\text{C}$ de I^{131} por litro de leche. Esto obligó a desechar gran parte de la leche durante seis semanas.

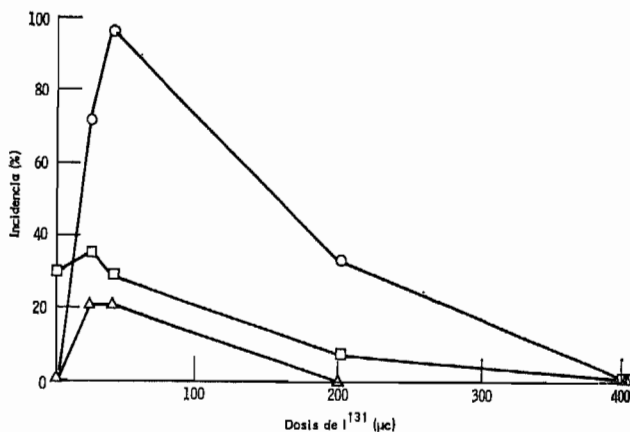


Figura 10. Incidencia de tumores de tiroides en machos de ratas Long-Evans irradiados por inyección de diversas dosis de I^{131} 779, 780.

○ Adenoma folicular
□ Coloma
△ Carcinoma papilar y folicular

404. Entre los problemas del metabolismo de los radioisótopos hay dos que merecen especial atención: a) la evaluación de las cantidades contenidas en el organismo a juzgar por la excreción; y b) la aceleración, por medios terapéuticos, de la excreción de un radioisótopo acumulado. Cuando los métodos de recuento de la actividad total del cuerpo son inaplicables, por las características de radiación de isótopo de que se trate, la medición de la concentración de radioisótopos en las excreta proporciona el único método válido para calcular la concentración en el cuerpo. Por consiguiente, la relación entre la cantidad de isótopos contenida en el organismo y su concentración en las excreta en función del tiempo transcurrido desde la exposición y de la vía de administración es cuestión que merece estudiarse a fondo en animales grandes y en el hombre después de exposiciones suficientes para provocar una excreción apreciable de radioisótopos. Los métodos de aceleración de la eliminación de los radioisótopos depositados en el organismo se examinan en el párrafo 525 *infra*.

VII. Relaciones entre dosis y efecto

EFFECTOS PRECOCES

Efectos inmediatos

405. Con dosis muy fuertes, generalmente superiores a 10.000 r, los mamíferos mueren a los pocos minutos u horas debido, probablemente, a lesiones cerebrales. Poco después de la irradiación aparecen síntomas típicos de los trastornos del sistema nervioso central (fase atáxica aguda), similares a los originados por la irradiación de la cabeza solamente⁶². En un experimento con ratones⁶⁴ se encontró una relación exponencial entre la dosis y el tiempo de supervivencia, a saber: $\log(\text{mediana del tiempo de supervivencia en horas}) = a - b \text{ dosis}$ (figura 11).

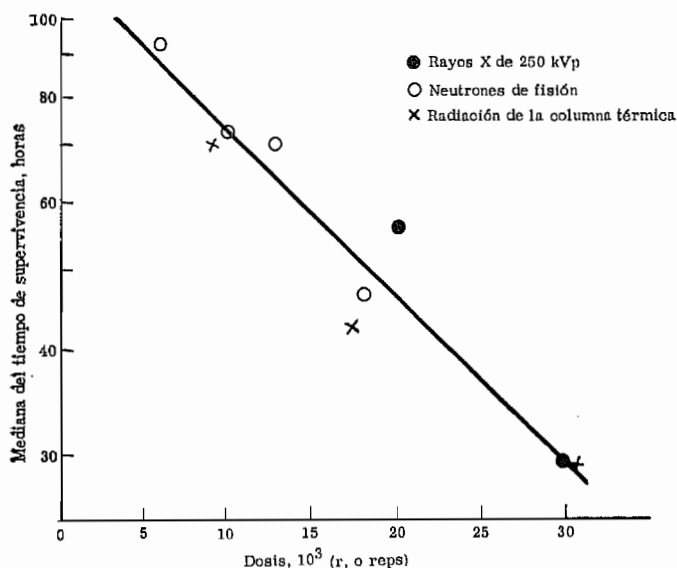


Figura 11. Relación entre la magnitud de la dosis y el tiempo de supervivencia de ratones irradiados⁶⁴.

Muerte precoz

406. Con dosis de 1.200 a 10.000 r, el tiempo de supervivencia de los animales es de unos 2 a 6 días. La muerte sobreviene como culminación del "síndrome intestinal". Dentro de este intervalo de valores no se ha observado ninguna relación entre el tiempo de supervivencia y la dosis (según Cronkite³⁷⁸ la gama de valores puede extenderse incluso hasta los 30.000 r), pero este resultado podría ser fortuito; en efecto, la lesión intestinal podría disminuir con dosis menores, en tanto que los efectos de las lesiones sufridas por la médula ósea y otros tejidos podrían hacerse más visibles. Las autopsias de los animales revelan invariablemente alteraciones en muchos órganos.

407. Con dosis de valores comprendidos entre 1.000 r y el 50% de la DL_{50} el tiempo de supervivencia es mayor. La muerte, que sobreviene después de algunas semanas, se debe a lesiones de la médula ósea acompañadas de una infección secundaria. La relación entre la supervivencia y la dosis se ajusta a la conocida curva sigmoidea, tan frecuente en casos de toxicidad diferida. Partiendo de dichas curvas es posible calcular, tras la conveniente conversión en probits, la dosis letal media. Dicho valor, DL_{50} , es para los mamíferos de unos 200 a 900 rad (cuadro I).

Pérdida de peso y atrofia de órganos

408. Los animales irradiados pierden peso y esta pérdida, que depende de la dosis, es resultado de la atrofia

de distintos órganos y de la perturbación general de la nutrición de muchos tejidos. El deterioro del metabolismo y la disminución de la ingestión de alimentos contribuyen a explicar la pérdida de peso.

409. Las curvas representativas de la relación dosis-efecto pueden basarse en la ingestión voluntaria de alimentos y agua por el animal irradiado, pero indudablemente también podrían utilizarse otros índices.

410. Desgraciadamente, en la mayoría de los casos la evaluación de la atrofia se ha limitado a la determinación del peso del órgano. Algunos elementos constitutivos de los tejidos disminuyen rápidamente después de la irradiación, pero no se dispone de descripciones bioquímicas. En el bazo del ratón, después de una ITC, la atrofia concomitante de algunos elementos y la hiperplasia de otros dan por resultado una compleja relación con la dosis⁵⁸⁴.

Irradiación externa

411. Smith y Tyree⁵⁵⁵ irradiaron ratas con rayos X de 250 kVp y demostraron que existen tres efectos de la irradiación que aumentan con la dosis: la pérdida de peso, el tiempo necesario para recuperar el peso anterior a la irradiación y la disminución de la ingestión de alimentos y agua. Se obtuvo una relación lineal (24 horas después de la irradiación) entre el porcentaje del peso perdido o el de los alimentos ingeridos y el logaritmo de la dosis para magnitudes comprendidas entre 25 y 1.000 r¹¹⁷ (figura 12). Se ha observado, asimismo, que la pérdida de peso de las ratas aumenta linealmente con la dosis para valores comprendidos entre 100 y 1.200 rad⁵⁵⁶. Cuando se comparó la pérdida de peso de las ratas irradiadas con la de animales privados de agua y alimentos, no se observó ninguna relación lineal para dosis de 50 a 1.400 rad administrados con rayos X y radiaciones de columna térmica¹¹⁷.

Radioisótopos incorporados al organismo

412. A fin de medir la pérdida de peso causada por radioisótopos incorporados al organismo se inyectó P^{32} a ratas preñadas y se determinó el peso de los embriones entre 6 y 10 días después de la fecundación. La relación entre la pérdida de peso de los embriones de 6 días y la dosis era lineal, pero curvilínea en los embriones de más días⁵⁵⁷.

Atrofia intestinal

413. El peso de los intestinos disminuye considerablemente después de la irradiación; la correlación entre la dosis y el efecto es lineal.

414. El peso de los intestinos (expresado como porcentaje del valor correspondiente a los testigos) de ratas irradiadas con rayos X de 250 kVp y columna térmica es una función lineal de la dosis para los valores comprendidos entre 100 y 400 rad⁵⁵⁸. A continuación se da la ecuación de la línea de regresión: peso de los intestinos (porcentaje del valor correspondiente a los testigos) = $102,1 - 0,075 \text{ dosis (rad)}$.

415. El método, aunque simple y rápido, no es conveniente para el estudio de las relaciones entre la dosis y el efecto debido a que la variación es pequeña. Aun con fuertes dosis (alrededor de 400 rad) la disminución del peso de los intestinos observada no pasó del 30%. Esto se debe a que la componente radiosensible de los intestinos, el epitelio, representa solamente una fracción del peso total y el resto corresponde a músculo, que es radiorresistente.

416. En fecha reciente Mole y Temple⁵⁵⁸ sugirieron la posibilidad de utilizar el contenido de DNA como medida

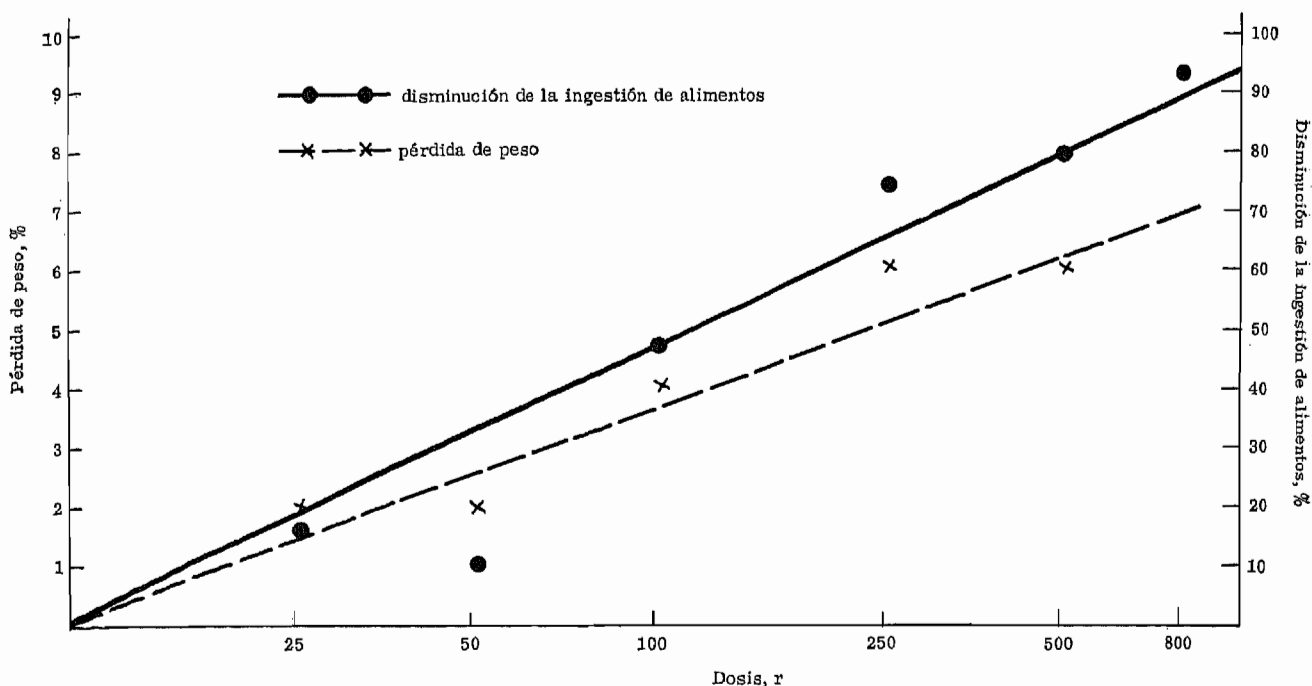


Figura 12. Relación entre la pérdida de peso o la disminución de la ingestión de alimentos y la dosis (ratas)¹¹⁷.

de la atrofia radioinducida de los intestinos, pero todavía no se han publicado estudios minuciosos sobre el tema.

Atrofia del bazo y del timo

417. En los animales irradiados disminuye el peso del timo y del bazo. Este efecto ha sido utilizado a fin de correlacionar la dosis con el efecto y de evaluar la EBR de diversas radiaciones.

Irradiación externa

418. Se ha observado que la pérdida de peso del bazo y del timo en ratones sometidos a la acción de diversas radiaciones guarda una relación lineal con el logaritmo de la dosis. Con rayos X de 250 kVp el peso del órgano disminuye en un 10% tras la administración de 50 rad; no se ha hecho ningún experimento con dosis inferiores a 100-150 rad de otras radiaciones; para dosis de esa magnitud administradas con rayos gamma de Co^{60} , rayos gamma de 4 MeV y neutrones térmicos, de 14 MeV y de fisión se observa una pérdida de peso del 20 al 30%^{55a}.

Radioisótopos incorporados al organismo

419. La determinación de la relación entre la atrofia del órgano y la dosis procedente de fuentes internas de radiación adolece de imprecisiones relacionadas con la evaluación de la dosis y la toxicidad química. Cuando se da agua de tritio a ratones experimentales el rápido establecimiento de equilibrio permite calcular la dosis, partiendo de la suposición de que el tritio se distribuye en forma homogénea. Se ha observado que la reducción porcentual del peso del bazo y del timo es una función lineal del logaritmo de la dosis para valores comprendidos entre 150 y 600 rad; la pérdida de peso correspondiente es del 30 al 70%.

420. Se ha comprobado que la correlación entre la atrofia del órgano y la radiación procedente de productos de fisión incorporados al organismo (plutonio y los productos de la irradiación neutrónica del plutonio depositado en los tejidos) es de carácter lineal para la disminución del peso del bazo y el logaritmo de la concentración de radioisótopos en los tejidos. La magnitud de la dosis osciló entre unos 400 y 1.600 rad. Como en el timo no

se incorporó ningún isótopo, no fue posible utilizarlo a manera de índice.

421. El timo es útil para correlacionar la dosis y la atrofia debido a su composición celular relativamente simple. Sin embargo, en la atrofia de esta glándula hay dos procesos en pugna: a) disminución de la masa, sobre todo con dosis pequeñas y b) aumento del peso, preferentemente con dosis fuertes, sobre todo superiores a 1.000 r^{55b}. Quizás la medida de ácido ribonucleico (RNA) constituiría un índice más útil de las radiolesiones sufridas por el timo. Se ha comprobado que la concentración de RNA^{56a} (expresada como porcentaje del peso del tejido) guarda una correlación lineal con la dosis; con dosis de 100-600 r el contenido de RNA disminuye del 10 al 80%. La actividad de las nucleodepolimerasas en el timo también depende de la dosis y varía del 40 al 60% con dosis de 40 a 160 r^{56b}.

Atrofia testicular

422. El peso de los testículos (expresado como logaritmo del porcentaje del valor correspondiente a los testigos) de ratones, ratas y cricetos irradiados con rayos X de 250 kVp varía con la dosis, pero hay importantes diferencias de una especie a otra^{56c}. La curva dosis-efecto en el ratón revela por lo menos dos componentes; en el criceto y la rata sólo una; la primera componente es sumamente radiosensible; en efecto, después de una irradiación de 75 r, el peso de los testículos ascendía sólo al 75%, aproximadamente, del de los testigos. La curva dosis-efecto para dosis comprendidas entre 0 y 1.500 r, puede expresarse mediante la siguiente ecuación:

$$W = Ae^{-k_a D} + Be^{-k_b D}$$

donde W es el peso y D la dosis.

423. En ratones irradiados con rayos X de 250 kVp, rayos gamma de Co^{60} , neutrones de columna térmica y partículas alfa, junto con núcleos de retroceso de Li^7 la correlación con la dosis es completamente distinta. En efecto, la función en este caso es exponencial para dosis de 50 a 300 rad, con un 20% de pérdida de peso para la dosis mínima y 55% para la máxima. En este caso la

ecuación es: $W = a - b \log D$. Actualmente no es posible explicar esta discrepancia.

424. La ecuación exponencial de Kohn y Kallman⁵⁶² parece indicar que hay un solo fenómeno que inactiva a una unidad biológica en los testículos; este efecto parece independiente de la intensidad de la dosis.

425. Sin embargo, en el caso del testículo esta interpretación es dudosa ya que este órgano contiene diversas células que, pasando por varias etapas intermedias, van desde el estado diploide hasta el haploide. Cierta tipo de espermatogonios es sumamente sensible a las radiaciones y después de una dosis de 20 r su número disminuye considerablemente. La atrofia de los testículos se debe a la pérdida de las células maduras y, además a la inhibición de la diferenciación de las células que se encuentran en las primeras fases.

Tejido linfático

426. En fecha reciente se midió la radiosensibilidad del tejido linfático de conejos sometidos a dosis de 35 a 1.000 r de rayos X de 220 kVp según la indica el volumen del apéndice *in vivo* e *in vitro*⁵⁶³. Se observó una disminución del volumen del apéndice del 55 al 75%. Dicha disminución expresada en función de la dosis presenta dos componentes; entre 35 y 100 r la función es lineal, en tanto que con dosis superiores a 100 r, es exponencial (figura 13).

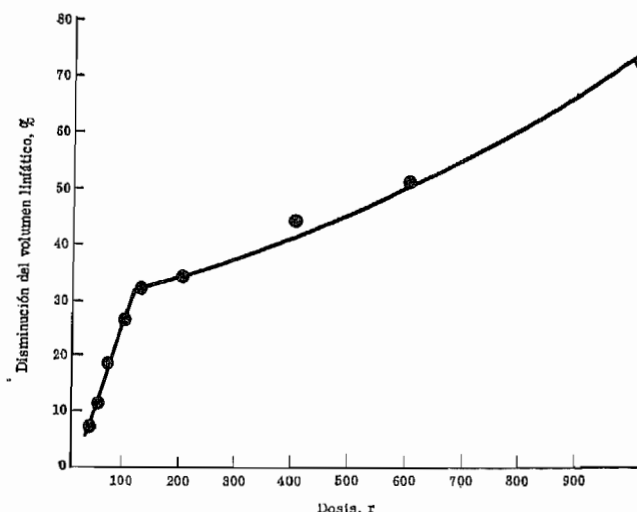


Figura 13. Disminución del volumen del apéndice irradiado *in vivo* en relación con la dosis (conejo)⁵⁶³.

Disminución de la actividad mitótica

427. Uno de los efectos más visibles de las radiaciones ionizantes es la inhibición de la actividad mitótica.

428. Trabajando con células aisladas, por ejemplo neuroblastos de saltamontes, es posible observar directamente la mitosis y la influencia de las radiaciones en este proceso. Las radiaciones, cuando se las administra al final de la profase, poco antes de la disolución de la membrana nuclear, inhiben con mayor eficacia la mitosis (en neuroblastos de saltamontes) que cuando se las administra en una fase posterior⁵⁶⁴.

429. Cuando se trabaja con tejidos de animales irradiados, en cambio, el elevado número de células en proceso de división mitótica hace más difícil la evaluación cuantitativa; en efecto, los resultados dependen no sólo de la irradiación sino también de la fase de la mitosis en

el momento de la irradiación. La conclusión general que cabe extraer de muchos estudios es que la irradiación hace decrecer el número de células en la prometafase, metafase, anafase y telofase. Esto se debe, probablemente, a que las células irradiadas en una de estas fases terminan la mitosis normalmente en tanto que las que se hallan en la interfase no pueden iniciar la mitosis. La disminución del número de fases comprendidas entre la prometafase y la telofase está correlacionada con la dosis. Si ésta es lo bastante grande para reducir a cero el número de células en proceso de división mitótica, el tiempo de su reaparición también guarda relación directa con la dosis⁵⁶⁵ (figura 14).

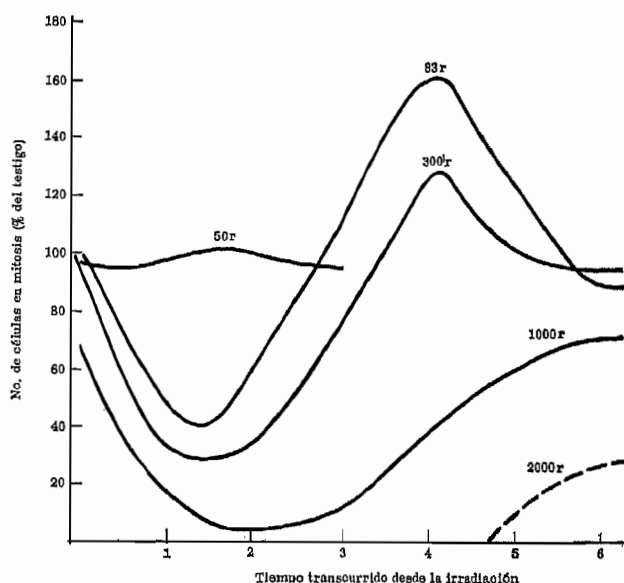


Figura 14. Relación entre la dosis y el tiempo transcurrido hasta la nueva mitosis⁵⁶⁵.

430. El efecto de las radiaciones en la actividad mitótica de células somáticas de animales ha sido estudiado cuantitativamente en fibroblastos de pollo, células retinianas de rata, neuroblastos de saltamontes y células epidérmicas y linfáticas de ratón.

431. Las dosis de rayos X administradas a fibroblastos de pollo oscilaban entre 80 y 450 r; el índice inferior de disminución mitótica fue del 60% aproximadamente⁵⁶⁶. La relación entre la dosis y el porcentaje del índice mitótico normal es curvilínea, pero no es posible extrapolar la curva debido a la falta de datos para dosis inferiores. Con las células retinianas de rata se obtuvo una curva similar⁵⁶⁷; su radiosensibilidad es mayor que la de los fibroblastos de pollo; en efecto, una dosis de unos 30 r hace que el índice mitótico disminuya

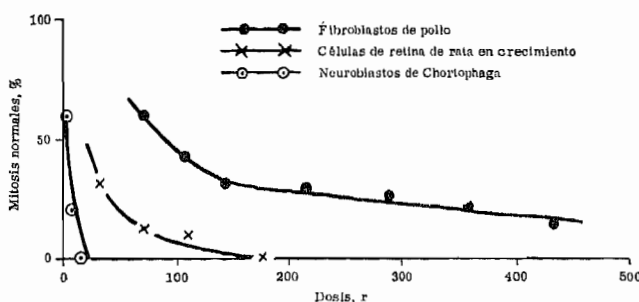


Figura 15. Relación entre la dosis y el porcentaje de mitosis normales en los fibroblastos del pollo⁵⁶⁶, las células de la retina de la rata en crecimiento⁵⁶⁷ y los neuroblastos del saltamontes.

un 70%, aproximadamente, en tanto que dosis de 180 r lo hacen disminuir a cero. Los neuroblastos de saltamontes son aún más sensibles; en este caso se obtuvo una curva dosis-efecto similar (figura 15).

432. Se ha observado que dosis de no más de 5 r de rayos X hacen disminuir en un 50% la actividad mitótica de las glándulas suprarrenales, del yeyuno, de los ganglios linfáticos y de la epidermis del ratón (figura 16)⁵⁶⁸. La relación entre el logaritmo de la dosis y la reducción porcentual de la mitosis es aproximadamente lineal. Algunas curvas revelan un efecto de umbral pero otras no.

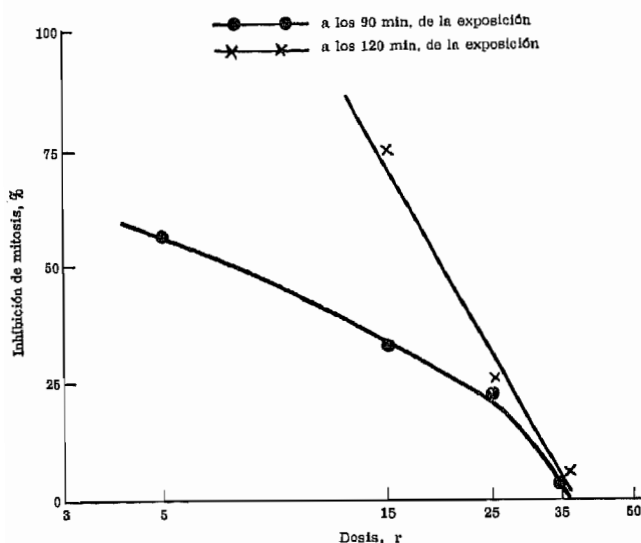


Figura 16. Relación entre la dosis y la actividad mitótica de las glándulas suprarrenales, el yeyuno, los ganglios linfáticos y la epidermis del ratón⁵⁶⁸.

433. Una forma más útil, probablemente, de estudiar las relaciones dosis-efecto es medir el tiempo que tarda el índice mitótico en volver a la normalidad. Mediante este método de estudio del índice mitótico de las células epidérmicas de las orejas de ratón irradiadas con neutrones térmicos o rayos X (más de 5 a 55 rad) se obtuvo una relación lineal entre el logaritmo del período de disminución de la actividad mitótica y la dosis⁵⁶⁵.

Disminución de la absorción de hierro por los eritrocitos y los tejidos eritrocitopoyéticos

434. Generalmente se determina el estado funcional de un tejido eritrocitopoyético midiendo la absorción de Fe^{59} . En los estudios más completos suele medirse el contenido de Fe^{59} en los eritrocitos y, al mismo tiempo, en células aisladas de la médula ósea y otros diversos tejidos como los del bazo e hígado y el plasma. La absorción de hierro disminuye con la irradiación⁵⁶⁹.

Estudios cuantitativos

435. Se ha observado que la absorción de hierro por la médula ósea de animales (ratones) irradiados con rayos X (250 kVp), rayos gamma (4 MeV Co^{60}) neutrones (14 MeV, de fisión y de columna térmica) y partículas beta de triptio, con dosis de más de 40 a 300 rad⁵⁶⁰ disminuye del 10 al 80%. La correlación entre la dosis y el efecto puede expresarse mediante la siguiente ecuación exponencial: efecto = $a - b \log$ dosis.

436. En ratas sometidas a dosis de 40 a 500 rad de rayos gamma de Co^{60} y de neutrones térmicos (de una EBR igual a 1, aproximadamente), se observó una relación diferente entre la dosis y el efecto (figura 17)⁵⁷⁰.

Se comprobó que la absorción de hierro disminuía bruscamente con el aumento de la dosis; su disminución era significativa con dosis de 60 rad y con dosis de 150 rad descendía al 30%, aproximadamente, del valor correspondiente a los testigos; el aumento ulterior de la dosis producía menos efectos en la absorción de hierro. El hecho de que la curva tenga dos componentes se debe, probablemente, a los dos sistemas principales de absorción de hierro por la médula ósea, a saber: a) las células en proceso de división y diferenciación de la serie de los normoblastos y b) las células sobrevivientes, menos sensibles (por ejemplo, los reticulocitos) y quizá, también, los complejos de reservas ferroproteínicas de la médula ósea.

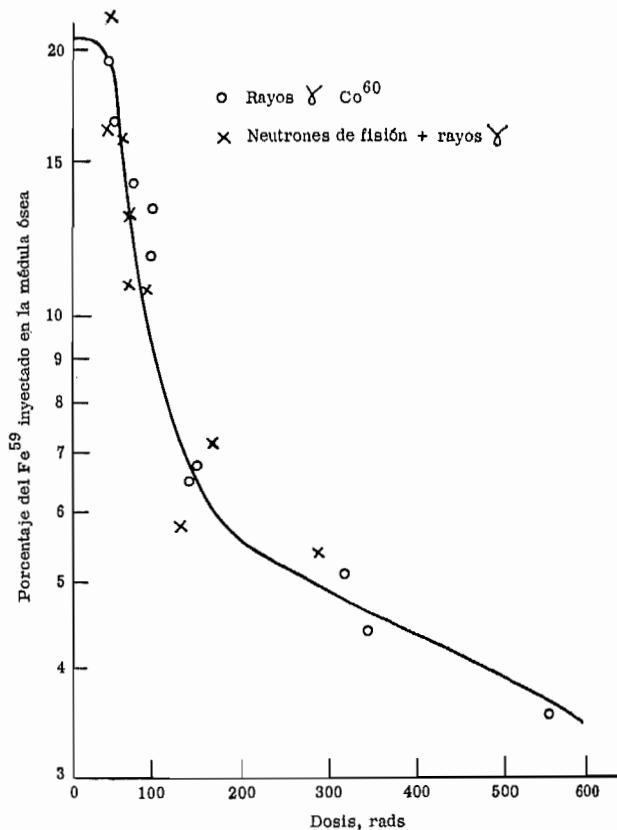


Figura 17. Disminución de la absorción de Fe^{59} por la médula ósea de ratas irradiadas con rayos de Co^{60} y neutrones térmicos⁵⁷⁰.

437. La representación gráfica del logaritmo del porcentaje del hierro absorbido en función de la dosis para valores comprendidos entre 40 y 150 rad da una línea recta. El gráfico indica que las dosis inferiores a unos 40 rad tienen poco o ningún efecto en la absorción de hierro por la médula ósea. La ecuación correspondiente sería: $\log/\text{efecto} = a - b \text{ dosis}$ (figura 18).

438. Los resultados obtenidos por diversos investigadores discrepan debido, probablemente, a diferencias en los métodos experimentales empleados. Los estudios de Storer y Rambach indican un valor umbral para la dosis que influye en la absorción de hierro, de 30 a 40 rad, en tanto que otros han observado perturbaciones de la función eritropoyética de la médula ósea con dosis de sólo 5 rad. La diferencia entre las funciones dosis-efecto halladas por los dos grupos de investigadores es aún mayor. De acuerdo con los resultados obtenidos por Storer, el efecto varía proporcionalmente con el logaritmo de la dosis, en tanto que, según los de Rambach, el

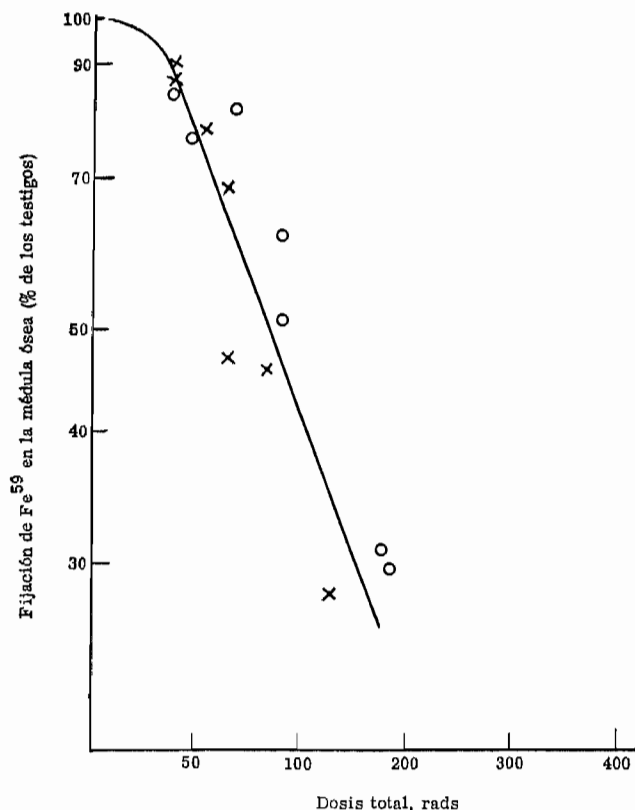


Figura 18. Efecto de la dosis en la fijación de Fe⁵⁹ en la médula ósea de la rata después de una irradiación de 40 a 150 rads⁵⁷⁰.

logaritmo del efecto varía con la dosis. Las diferencias experimentales son considerables; en uno de los grupos, el tiempo de incorporación del hierro era de 6 horas, en tanto que en el otro era de 72; la cantidad de hierro radiactivo suministrado a los testigos era cinco veces mayor en la investigación de Rambach que en la de Storer.

439. La gran sensibilidad del tejido eritropoyético, así como la facilidad y precisión con que puede determinarse su capacidad funcional, hacen de él el más adecuado para investigar la sensibilidad de las células de mamíferos. Es dudoso que sea posible resolver el problema mediante experimentos con dosis únicas, puesto que, debido al rápido proceso de división por el cual se originan varios tipos celulares en la médula ósea, en todo momento hay una población heterogénea de células de radiosensibilidad presumiblemente distinta. La irradiación durante períodos largos, preferentemente con dosis bajas, podría ser más útil para evaluar los efectos de las radiaciones en las células eritrocitopoyéticas. Desgraciadamente, no se ha efectuado ningún experimento satisfactorio. En aquellos cuyos resultados se han comunicado hasta la fecha, la irradiación a largo plazo ha sido administrada en forma de irradiaciones separadas y sucesivas lo cual, evidentemente, puede permitir la restauración del daño entre las irradiaciones; asimismo, en algunos experimentos el tiempo transcurrido entre la última irradiación y la evaluación de la absorción de hierro era de 10 a 11 días, lo cual es más que suficiente para que los mecanismos de reparación hagan casi imperceptible el daño. Ciertas lesiones subsisten, no obstante, como lo demuestran los experimentos de Baum y Alpen⁵⁷¹, quienes calcularon la correlación exponencial entre el número de irradiaciones y la disminución de la absorción de hierro por los eritrocitos. En los casos de irradiación durante períodos largos estas lesiones irreversibles, o

reversibles sólo a largo plazo, pueden acumularse y hacerse perceptibles.

Inhibición del mecanismo inmunológico

440. La ITC daña la reacción inmunológica del organismo; en efecto, queda inhibida la producción de anticuerpos, aumenta la susceptibilidad a las infecciones y los tejidos heterólogos trasplantados sobreviven en el huésped durante largo tiempo. Ni la producción de anticuerpos ni la susceptibilidad a la infección constituyen índices satisfactorios del efecto de la irradiación. Sin embargo, se ha estudiado la incidencia de los casos de supervivencia de trasplantes de tejidos para determinar las relaciones entre la dosis y el efecto.

Trasplantes de leucemia

441. La frecuencia de trasplantes positivos de leucemia de ratón en una cepa distinta aumenta con dosis de magnitudes comprendidas entre 100 y 500 r. La relación entre el logaritmo de la dosis y el porcentaje de trasplantes positivos de leucemia, previa conversión en probits, es lineal.

442. En ratones sometidos a una irradiación de 100 a 600 r o rep de rayos X o neutrones, respectivamente, el logaritmo de la dosis guarda una relación lineal con el porcentaje de casos positivos de trasplantes de leucemia (previa conversión en probits)⁵⁷². Se observan profundas diferencias de una cepa a otra de ratones. La dosis media capaz de ocasionar un 50% de muertes por leucemia oscilaba entre 327 ± 20 r- 470 ± 41 r para los rayos X, y entre 258 y 363 rep para la irradiación de columna térmica. La pendiente de los probits del porcentaje de los casos en función del logaritmo de la dosis variaba de 5 a 10 según la cepa.

EFFECTOS TARDÍOS

Inducción de opacidad del cristalino

443. No se ha explicado todavía cabalmente la formación de la catarata, pero se sabe que la opacidad del cristalino se debe a la radiolesión del epitelio del cristalino, que tiene una actividad mitótica relativamente intensa. El índice de actividad mitótica se reduce casi a cero después de una irradiación de unos 1.500 r, a lo cual sigue (tras un período que varía con la dosis) un proceso de restauración con un exceso típico de actividad mitótica. Como resultado se forman células anormales, algunas de las cuales presentan mayor volumen, menor transparencia y varios núcleos. También pueden observarse células igualmente anómalas en muchos otros tejidos de gran actividad mitótica, pero, a diferencia de lo que sucede con las de la médula ósea, por ejemplo, las del cristalino no pueden ser eliminadas. Permanecen, por el contrario, dentro de la estructura del cristalino (debido, probablemente, a la cápsula dura que lo rodea) y forman así centros de opacidad. Algunas investigaciones recientes indican que es posible cierta restauración leve del cristalino⁵⁷³.

444. Tanto la homogeneidad celular como la imposibilidad por parte del cristalino de eliminar las células lesionadas hacen de él un útil medio para el estudio de la correlación dosis-efecto; las dificultades con que se tropieza son, únicamente, las relacionadas con la evaluación de la lesión y de la dosis.

Métodos

445. La magnitud de la lesión (es decir, el grado de opacidad) se determina mediante un oftalmoscopio o

lámpara de hendidura; este método, inevitablemente subjetivo, tiene un umbral de resolución relativamente alto. La comparación entre los efectos de la irradiación en diversos animales se hace más difícil debido a la variación de la susceptibilidad según la especie y la edad. Por último, no es posible precisar con certeza la dosis administrada al cristalino, sobre todo si se usan neutrones.

446. Cuando se irradia el cristalino disminuye la cantidad de glutatona reducida, al igual que la actividad de las enzimas que intervienen en el metabolismo de la glutatona⁵⁷⁴. Otros efectos de la irradiación son la disminución del peso del cristalino y del contenido de RNA, aun cuando no se produzca opacidad⁵⁷⁵.

Estudios con seres humanos

447. Tomando por base tanto experimentos como accidentes sufridos por seres humanos se ha calculado la dosis mínima para la formación de opacidad del cristalino. La lentitud con que se forma la catarata torna difícil la interpretación de los resultados.

448. Pese a estas reservas, se han hecho varias evaluaciones de la dosis crítica para la formación de catarata. Entre los japoneses que habían sobrevivido hasta 1950, se encontraron 100 personas con catarata radioinducida entre aquellos que habían recibido una dosis calculada en 5 a 15 rep de neutrones y unos 600 r de rayos gamma.

449. En diez casos de accidentes nucleares, ocurridos entre agosto de 1945 y septiembre de 1946, se observó sólo un caso de formación de catarata en una persona que había recibido una dosis en todo el cuerpo de 15 rep de neutrones y de 26 r de rayos gamma; se calcula que la dosis recibida por los ojos fue de 45 rep. La dosis crítica para la formación de catarata parece oscilar entre unos 20 y 45 rep.

450. Es difícil analizar cuantitativamente los datos sobre la catarata radioinducida en el hombre. La dosis suele ser incierta y el tiempo de estudio ulterior de los pacientes demasiado corto. En un estudio de Cogan y Dreisler⁴⁶⁰ se demostró que uno de cada tres pacientes a quienes se habían administrado 600 r de rayos X de 200 kVp contrajeron catarata; se observó, asimismo, que con las irradiaciones de mayor magnitud disminuía el tiempo de aparición de la opacidad. Merriam y Focht⁴⁶⁴ hicieron un estudio de 100 casos de catarata radioinducida y de 73 pacientes que habían recibido radiaciones en la cabeza.

451. Los pacientes fueron agrupados de acuerdo con la distribución de la irradiación en el tiempo. En los casos en que se había administrado una dosis única se comprobó que la dosis mínima para la inducción de catarata era de 200 r; para los casos en que se habían administrado dosis durante períodos de 3 a 12 semanas, la dosis cataratogénica era de 400 r, y en aquellos casos en que el tratamiento había durado más de tres meses, este valor ascendía a 550 r. Cuanto mayor la dosis, menor el tiempo requerido para la aparición de la catarata. En la figura 19, se representa la incidencia de la catarata como función de la dosis en pacientes sometidos a irradiaciones distribuidas durante más de tres semanas.

Estudios experimentales

452. Es posible, basándose en varios estudios experimentales, calcular aproximadamente la dosis mínima para la formación de catarata. Storer⁵⁷⁶ comprobó que cualquier dosis de 12,5 r o más administrada con rayos X de 250 kVp hace que aumente la incidencia de la catarata

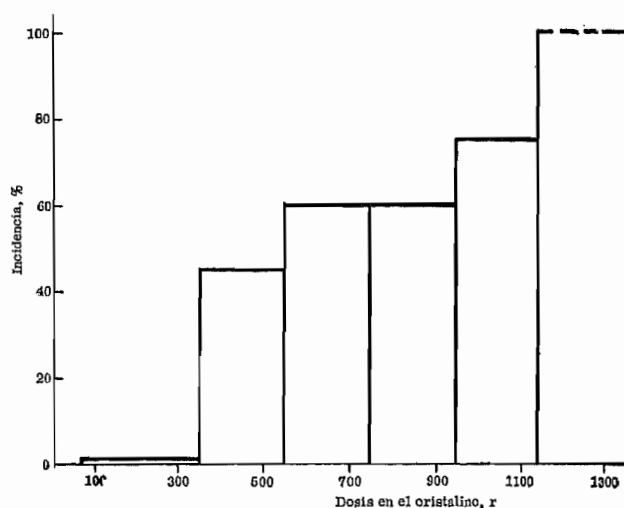


Figura 19. Relación entre la incidencia de la catarata y la dosis administrada durante más de tres semanas⁴⁶⁴.

en el ratón (no se estudiaron dosis inferiores); estos resultados concuerdan satisfactoriamente con el aumento de la incidencia de la opacidad del cristalino tras una irradiación de 15 r de rayos X^{174, 577}. En el caso de los conejos la dosis mínima de rayos X duros (1.200 kVp) fue de unos 250 r.

EBR

453. Los neutrones son los que con mayor eficacia inducen la catarata. En efecto, la CIPR (A) ha dado un valor de 10, en general, a su EBR para los fines de la protección humana. En algunos estudios hechos tiempo atrás sobre catarata inducida por medio de neutrones se emplearon rayos emitidos por ciclotrones, es decir, neutrones y además rayos gamma duros. Evans comprobó⁵⁷⁸ que 80 rep de neutrones rápidos ocasionan opacidad del cristalino en el 100% de los ratones. Storer observó⁵⁷⁹ que la EBR de los neutrones en relación con los rayos X de 250 kVp era de 15; bastaban 2,9 rep de neutrones rápidos para ocasionar opacidad del cristalino en el 50% de los ratones irradiados.

454. Durante la Operación Greenhouse, todos los ratones irradiados con 1 a 10 rep de neutrones rápidos (junto con 1 r, aproximadamente, de rayos gamma duros) contrajeron catarata. Cogan y sus colaboradores⁵⁷⁹ calcularon que la dosis umbral de neutrones de 14 MeV era, para la inducción de catarata en los conejos, de unos 10 rep (EBR de los neutrones igual a unos 220).

Correlación dosis-efecto

455. La formación de la catarata depende de la magnitud y la intensidad de la dosis. En efecto, la EBR de las distintas radiaciones varía más en este caso, quizá, que en cualquier otro y no es posible expresar la relación entre la dosis y el efecto mediante una ecuación. El estudio de las relaciones entre la dosis y la formación de catarata mediante la irradiación con neutrones⁵⁸⁰ y rayos gamma¹⁷⁴ revela una clara correlación entre la dosis, la energía de los neutrones y el grado de opacidad (figuras 20 y 21). Es imposible determinar las constantes.

Acortamiento de la vida

456. La administración continua de dosis bajas de radiación no produce los espectaculares efectos que se observan con dosis fuertes. Los síntomas no son específicos de la irradiación. Para determinar los efectos de la

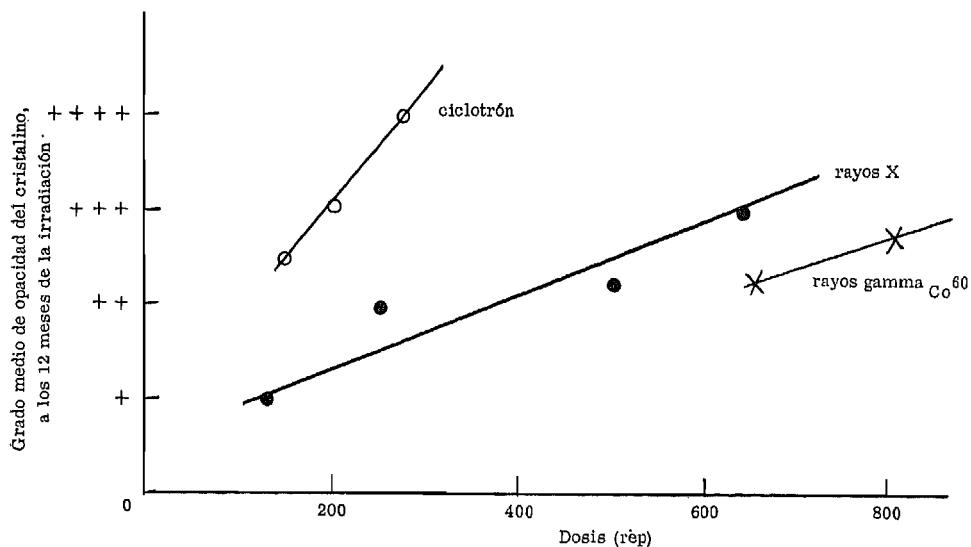


Figura 20. Relación entre la dosis y el grado de opacidad¹⁷⁴.

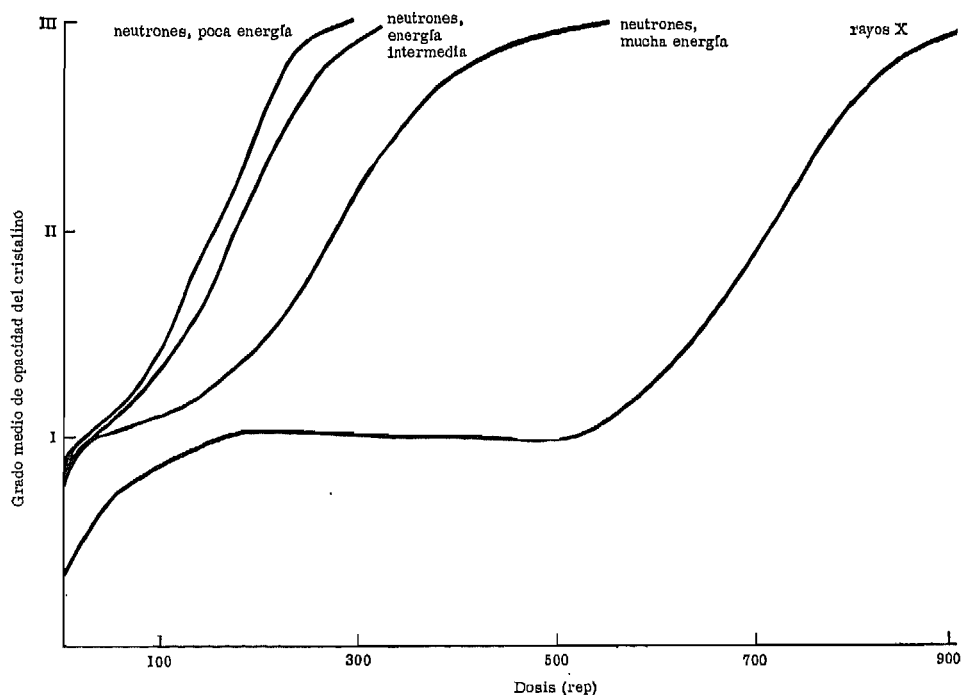


Figura 21. Relación entre la dosis y el grado de opacidad⁵⁸⁰.

irradiación crónica hay que estudiar la duración de la vida y comparar las causas de la muerte en poblaciones irradiadas y no irradiadas. Las observaciones deben proseguir hasta la muerte de los animales irradiados, por lo cual hay que limitar los experimentos a animales de corta vida. Es indispensable excluir varios factores intercurrentes como, por ejemplo, las infecciones que, en experimentos prolongados, pueden afectar a cualquier grupo. Además, a fin de estudiar convenientemente las causas de la muerte, es necesario contar con gran número de animales, sobre todo cuando el objeto principal de la investigación es un efecto raro como la incidencia de tumores. Es posible escoger cepas en las cuales este efecto sea más frecuente pero esto puede limitar la validez de los resultados. Por estas razones, los datos aprovechables son todavía bastante escasos.

457. Generalmente la vida de los animales sometidos a una irradiación continua se acorta. Cuando se repre-

senta la supervivencia en función del tiempo se obtienen curvas sigmoideas; la mediana del tiempo de supervivencia disminuye con la irradiación. Las distintas cepas de ratones presentan diferencias en cuanto a su radiosensibilidad, según la mide la DL_{50} ²⁸, y al acortamiento de la vida, que guarda una relación lineal con la esperanza de vida²²⁴.

458. Si se representa el acortamiento de la vida como función de la intensidad de la dosis, se obtiene una relación lineal para los rayos gamma y neutrones rápidos, dentro del intervalo de valores de la intensidad de la dosis indicados en la figura 22⁵⁸¹.

459. Cuando los animales son sometidos a una segunda irradiación, la DL_{50} depende del tiempo transcurrido entre la primera irradiación y la segunda, y aumenta asintóticamente con el tiempo⁵⁸².

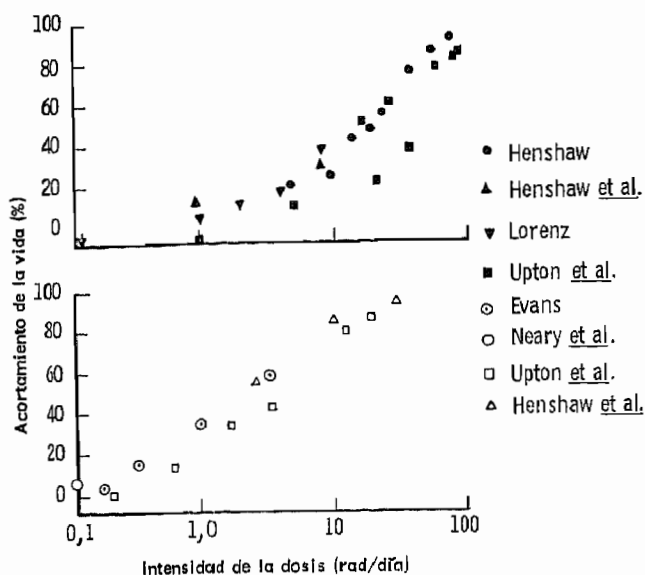


Figura 22. Reducción de la media o de la mediana del tiempo de supervivencia en ratones irradiados diariamente para determinar los efectos sobre la duración de la vida (símbolos macizos, rayos X y gamma; símbolos huecos, neutrones rápidos). Tomado de Upton⁵⁵⁸ y modificado.

460. Basándose en estos datos, Blair formuló una teoría sobre el acortamiento de la vida ocasionado por la irradiación²⁶⁷:

- La radiolesión total es proporcional a la dosis;
- La lesión es parcialmente reparable;
- La restauración de la lesión reparable es exponencial;
- Las lesiones irreparables se acumulan en proporción con la dosis total;
- Las lesiones reparables e irreparables son aditivas y la muerte sobreviene cuando su suma llega a un nivel inversamente proporcional a la edad de los animales irradiados.

461. La teoría de Blair indujo a realizar varios experimentos cuyos resultados se ajustan a sus predicciones⁴⁸. Sin embargo, los postulados de Blair han sido puestos en tela de juicio. El daño radioinducido consiste en muchas lesiones separadas⁵⁸⁸, en su mayoría no identificadas, y las características generales varían de una cepa a otra²²⁴. En consecuencia, al suponer un mecanismo de restauración sencillo se simplifican las cosas excesivamente. La restauración difiere, asimismo, según la clase y forma de irradiación⁶⁶. Es dudoso que el umbral letal sea inversamente proporcional a la esperanza de vida puesto que la DL_{50} varía con la edad pero en forma menos simple que la supuesta por Blair⁵⁸⁴⁻⁵⁸⁸.

462. Los demógrafos saben desde hace tiempo que el logaritmo de la tasa de mortalidad por edades de una población ("la fuerza de mortalidad") da aproximadamente, si se lo representa en función de la edad en el momento del fallecimiento, una línea recta después de la primera infancia. Esta relación, la ley de Gompertz, también vale para las poblaciones irradiadas. Las curvas de la fuerza de mortalidad correspondiente a los animales irradiados son paralelas a las de los testigos y la distancia entre ambas guarda una relación directa con la dosis en el caso de irradiaciones únicas, en tanto que en el de irradiaciones prolongadas y continuas, la pendiente de la curva aumenta de acuerdo con un coeficiente que depende de la intensidad de la dosis²³⁵.

463. Estas observaciones han inducido a formular analogías entre las lesiones inducidas por irradiación crónica y el envejecimiento. Este fenómeno, conocido de todos, es difícil de definir. Lo que se observa estadísticamente no es la senescencia sino la mortalidad, que guarda relación con aquélla y da su medida. La analogía se ve corroborada por la patología de los animales irradiados, que presentan lesiones en los tejidos similares a las características de la senescencia.

464. Sacher^{281, 286} ha dicho que el estado fisiológico de un individuo fluctúa en torno a un valor central y que toda persona muere cuando su condición llega a un punto denominado límite letal. Cabe suponer que dicho límite es fijo y común a todos los miembros de una población. La condición fisiológica del individuo se deteriora con el tiempo y se acerca al límite letal en forma asintótica. Basándose en consideraciones matemáticas, Sacher afirmó que el logaritmo de la tasa de mortalidad sigue linealmente el estado fisiológico medio de una población homogénea. Si se supone que el estado fisiológico se desmejora linealmente con la edad, como parece suceder en el caso de muchas características fisiológicas, la fuerza de la mortalidad también ha de guardar una relación lineal con la edad. Tal es lo que se observa, efectivamente, en la mayoría de las poblaciones de animales. Uno de los corolarios de la teoría de Sacher es que el desmedro del estado fisiológico lo aproxima al límite letal, de manera que la probabilidad de transponerlo debido a fluctuaciones aleatorias se hace mayor. Según esto, la irradiación tiene por efecto desplazar al estado fisiológico en forma tal que la curva correspondiente a la fuerza de la mortalidad de la población irradiada coincide con la curva correspondiente a una edad más avanzada.

465. La teoría del límite de Sacher guarda estrecha relación con los conceptos de la letalidad y la radiolesión inspirados en la teoría de la información. Aunque expresada de otra manera y basada en distintas convenciones matemáticas, esta teoría, tal como la han expuesto Quastler²⁸² y Yockey⁵⁸⁷, conduce a conclusiones paralelas a la ley de Gompertz.

466. En su estado actual, estas teorías son tan amplias que no se ocupan de la índole de las radiolesiones ni de los procesos de restauración; en buena parte no se define el estado fisiológico (o grado de orden, según Yockey) y otro tanto ocurre con la muerte a que se refieren las teorías. Estas no tienen en cuenta las muertes accidentales; pero es menos claro si las únicas muertes pertinentes no son las atribuibles a la senilidad, puesto que las causas de muerte observadas dependen de la precisión del diagnóstico. Los estudios de los efectos de las radiaciones se han circunscripto, en su mayoría, a reunir datos sobre la mortalidad en general, mezclando así las causas de muerte específicas y las "seniles"; pero a medida que se amplían los experimentos, se hace inevitable tener en cuenta la causa de la muerte.

467. En el caso de animales machos, cuando no se tienen en cuenta las muertes ocasionadas por la leucemia, desaparecen las diferencias de una cepa a otra. Por otro lado, cuando no se tienen en cuenta los animales muertos de leucemia o las hembras con tumores en los ovarios, desaparecen hasta las diferencias de un sexo a otro²²⁴. Es posible que el empleo de mayor número de animales hubiera permitido poner de manifiesto diferencias atribuibles a la incidencia diferencial de otros factores. Algo análogo se observa en las poblaciones humanas en que se aplica la ley de Gompertz, pero sólo aproximadamente y para una gama de edades limitada. Sin embargo, cuando se representa la fuerza de mortalidad para cada causa

en función de la edad, el carácter lineal de la mayoría de las funciones mejora notablemente y puede aplicárselo a edades mucho más tempranas.

468. Aunque nada se sabe acerca de las lesiones que acortan la vida de los organismos multicelulares, el hecho conocido de que la irradiación es un poderoso agente mutagénico ha hecho pensar en un posible papel de las mutaciones somáticas.

469. Szilard⁵⁸⁸ ha atribuido los fenómenos de la senescencia a las mutaciones somáticas. Según este investigador, la célula muere cuando los dos genes homólogos de un par encargado de una función celular esencial se estropean por una mutación. La mutación puede heredarse, en cuyo caso se denomina defecto, o puede ser espontánea y entonces se la llama impacto de la senescencia. El número de defectos de que es portador un individuo no varía después del nacimiento, en tanto que los impactos de la senescencia se acumulan al azar con el tiempo, en forma tal que en cualquier momento dado el número de células sobrevivientes de un individuo depende de su carga hereditaria y de su edad. La muerte se produce cuando el número de células sobrevivientes del individuo se acerca a un límite crítico. Szilard calculó el número medio de defectos de que es portador cada individuo de una población humana, y predijo el acortamiento radioinducido de la vida humana. Debido a lo poco que se sabe actualmente sobre la forma en que las radiaciones influyen en la duración de la vida de la especie humana no es posible verificar sus conclusiones. La teoría en su forma actual no predice la correlación esperada entre progenitores y descendientes por lo que hace a la duración de la vida; en caso contrario, se la podría poner a prueba sin demasiadas dificultades en las poblaciones humanas.

470. Al igual que Szilard, Failla²⁵⁵ interpretó la senescencia como un efecto de las mutaciones y demostró que es posible llegar a la ley de Gompertz suponiendo que el cambio de las tasas de mortalidad con el tiempo consiste en un proceso de impacto único. Sin embargo, es prematuro atribuir fenómeno tan complejo como el de la senescencia a las mutaciones somáticas que en los vertebrados han sido estudiadas casi exclusivamente en cultivos celulares. Es muy poco lo que se sabe acerca de la posible reparación y restauración de los efectos de las mutaciones. Aun en organismos unicelulares, las radiolesiones no se circunscriben al genoma y sería sorprendente que eso no se aplicase también a las células de los organismos superiores. Aunque las tentativas de acortar la vida mediante la administración de agentes mutagénicos químicos fueron infructuosas⁵⁸⁹, algunas investigaciones más recientes en dos laboratorios han confirmado los efectos radiomiméticos de agentes mutagénicos químicos en cuanto al acortamiento de la vida^{219, 590}.

Inducción de tumores

471. En el hombre la inducción de leucemia permite extraer conclusiones sobre la relación entre la incidencia y la dosis, y los conocimientos en la materia se enriquecen actualmente merced a la acumulación de datos sobre la inducción de tumores en los huesos mediante el radio⁶⁰¹. Los resultados obtenidos con animales demuestran que las radiaciones ionizantes inducen tumores benignos y malignos. Si la incidencia de los tumores aumenta con la dosis se comprenderá teniendo en cuenta lo que se dice más adelante sobre el umbral que los estudios sobre las relaciones entre la dosis y el efecto no permiten arribar a conclusiones ciertas sobre la índole del mecanismo.

472. Nuestros conocimientos sobre el crecimiento de tumores son limitados y abundan las dificultades experimentales. El largo periodo latente que precede la aparición de tumores no permite trabajar con dosis muy altas, puesto que en tal caso otras perturbaciones patológicas también radioinducidas pueden ocasionar la muerte antes que aparezcan tumores. Cuando se utilizan dosis bajas hay que estudiar a los animales durante largo tiempo; muchas veces los experimentos se malogran debido a infecciones intercurrentes. Además, la incidencia de los tumores es baja; los estudios en que se utilizan radiaciones de dosis bajas exigen enorme cantidad de animales.

473. Otra fuente de complicaciones es el hecho de que no siempre las radiaciones son la causa directa de los tumores; así, por ejemplo, los linfomas del ratón y los tumores del ovario y la pituitaria del ratón son efecto indirecto de la irradiación.

474. Además, se ignora casi por completo el papel desempeñado por las sustancias cocarcinógenas en la carcinogénesis radioinducida. En los casos de carcinogénesis química en que se usa un cocarcinógeno, la cantidad del agente carcinogénico guarda una relación lineal con la incidencia de los tumores; si se emplea el carcinógeno únicamente, en cambio, se observa un umbral⁶⁰². La aplicación de aceite de ricino después de la irradiación aumenta la incidencia de tumores benignos en la piel⁶⁰³.

475. Se ha comprobado una acción sinérgica de las radiaciones y el meticolantreno en la inducción de leucemia; del P³² y el meticolantreno⁶⁰⁴ en la inducción de tumores en la piel, y de la irritación mecánica y los rayos X en la inducción de sarcomas⁶⁰⁵.

476. La variación de la susceptibilidad según la edad del animal constituye otro factor de complicación en los estudios de la inducción de tumores⁶⁰⁶. Esto junto con el largo periodo de latencia de la inducción de tumores hacen que la correlación de la lesión con la dosis acumulada resulte difícil en animales sometidos a una irradiación prolongada con dosis bajas.

Estudios cuantitativos

477. Se ha observado que la frecuencia de aparición de los tumores y la cantidad de estroncio-89 inyectado en el ratón guardan una relación lineal, tras un periodo de latencia que aumenta al disminuir la dosis⁶⁰⁷. Sin embargo, la representación del número de tumores en cualquier momento dado después del tratamiento da una curva que parece constituir una función exponencial de la dosis²⁸⁶.

478. Las curvas dosis-reacción para linfomas de ratón²⁰⁷, tumores de ovarios y leucemia mieloide no son lineales⁶⁰⁸. La inducción de tumores en los huesos de ratones mediante la aplicación de estroncio-90 no es proporcional al radioisótopo absorbido sino al cuadrado o al cubo de la dosis⁶⁰⁹.

479. Los datos sobre la influencia de la intensidad de la dosis en la inducción de neoplasmas mediante las radiaciones ionizantes son todavía fragmentarios. En la mayoría de los casos una dosis tiene efectos carcinogénicos mucho menores si se la absorbe en un periodo largo que si se la administra en una sola irradiación aguda^{553, 590}. Blum⁶⁰⁰ basándose en experimentos de inducción de cáncer de la piel en ratones mediante luz ultravioleta, sugiere la posibilidad de que el tiempo que tardan en aparecer los tumores sea inversamente proporcional a la raíz cuadrada de la dosis; la curva dosis-efecto iría elevándose con el aumento de la intensidad de la dosis y el umbral de existir, estaría por debajo de los límites observables.

480. Cuando se estudia la radioinducción de la leucemia se puede examinar a grupos de personas irradiadas y no irradiadas y observar directamente la incidencia de la leucemia en ambos grupos. En los estudios retrospectivos, en cambio, se parte de grupos de personas con leucemia y sin leucemia, para luego calcular la frecuencia de casos de individuos irradiados y no irradiados y estimar así el riesgo de contraer leucemia.

481. En los estudios retrospectivos, que parten de personas escogidas sin que se conozcan sus antecedentes radiológicos, es probable, dada la situación actual de los registros radiológicos, que se incurra en errores al calcular la irradiación recibida; la precisión de los datos sobre irradiaciones pasadas depende, en gran parte, de la memoria.

482. Existen tres posibilidades importantes para este tipo de estudios, a saber: la investigación de los sobrevivientes de los bombardeos atómicos de Hiroshima y Nagasaki⁴²⁰⁻⁴²⁶, la de los niños tratados con rayos X por hipertrofia del timo^{438, 445} y la de los adultos tratados con rayos X por espondilitis anquilosante^{412, 440}.

Las encuestas de Hiroshima y Nagasaki⁴²⁰⁻⁴²⁶

483. Las explosiones de Hiroshima y Nagasaki ofrecen una oportunidad única y de suma importancia para estudiar el problema de la leucemia radioinducida. En esta forma es posible dilucidar la cuestión de los efectos a largo plazo en niños y adultos. La dosis de irradiación fue considerable y fueron muchas las personas irradiadas; unos 1.000 sobrevivientes recibieron una DL_{50} y unos 10.000 recibieron una dosis en la mayor parte del cuerpo de unos 100 rad o más. En tales circunstancias es casi imposible pasar por alto los efectos importantes. Los únicos efectos que podrían pasar inadvertidos son los ocasionados por la exposición prolongada a pequeñas dosis o los originados por la irradiación intensa de una parte limitada del organismo. Estos efectos son más fáciles de observar en las personas expuestas a las radiaciones por motivos profesionales y en los pacientes irradiados con fines terapéuticos.

484. Los datos relativos a las poblaciones de Hiroshima y Nagasaki son menos claros en cuanto a la relación entre la dosis y el efecto. La irradiación fue instantánea y los resultados no permiten determinar, en consecuencia, qué hubiera sucedido si la dosis se hubiera distribuido en el tiempo o hubiera sido administrada en forma intermitente. Se están haciendo grandes esfuerzos para determinar con la mayor exactitud posible las circunstancias de la irradiación. Sin embargo, en muchos casos no se conoce el grado de protección de las personas y, por lo tanto, siempre habrá cierto margen de duda en cuanto a la irradiación recibida. Por esta razón es necesario buscar otras fuentes de información sobre las relaciones entre la dosis y el efecto. Con tal fin, podría ser de utilidad reunir datos sobre los pacientes de hospitales o personas expuestas a radiaciones por motivos profesionales. En los párrafos 248 a 253 se ha examinado la relación entre la dosis y el efecto.

Niños irradiados por hipertrofia del timo^{438, 438, 445}

485. Los datos son insuficientes para extraer conclusiones sobre la relación existente entre la dosis y la incidencia de la leucemia o del cáncer del tiroides en los niños a quienes se ha irradiado el timo (véanse los párrafos 263 a 272).

Pacientes tratados con rayos X por espondilitis anquilosante^{412, 440}

486. En un amplio estudio de pacientes irradiados por espondilitis anquilosante realizado en Inglaterra por Court-Brown y Doll se prestó especial atención a la dosis expresada como dosis máxima a la médula ósea, dosis media a la médula ósea y dosis global a todo el cuerpo para cada paciente de leucemia, así como para cada paciente perteneciente a una muestra aleatoria de toda la población irradiada. Ya se conocen los resultados. Como sólo había dos enfermas de leucemia, el estudio cuantitativo se limitó a los varones. La edad mínima de las representadas en el grupo era 14 años.

487. El tratamiento clínico de la espondilitis anquilosante consiste, por lo común, en la irradiación de los huesos afectados con una dosis de unos 1.000 r. Si los síntomas reaparecen suele repetirse el tratamiento. Esto explica, en este estudio, la correlación positiva entre la dosis media acumulada a la médula ósea y el tiempo transcurrido entre el primer tratamiento y la muerte del paciente. Una posible explicación de estas observaciones compatible con los datos es que los pacientes de espondilitis anquilosante, independientemente del método de irradiación, son más propensos a contraer leucemia que las personas sanas.

488. Teniendo en cuenta estas limitaciones, se ha representado la incidencia de los casos de leucemia en función de la dosis máxima a la médula ósea, la dosis media a la médula ósea, la dosis media a la médula ósea de aquellos pacientes a quienes se irradió únicamente la región dorsal y sacroilíaca, y la dosis global a todo el cuerpo. La incidencia depende, en todos los casos, de la dosis, y la curva dosis-reacción es ascendente. Esto parece indicar una relación no lineal entre la irradiación y la incidencia.

489. Debido a los pocos casos en que se basa, el estudio de la espondilitis anquilosante sólo demuestra que la incidencia depende de la dosis pero proporciona escasa información sobre la relación cuantitativa. En los párrafos 254 a 262 se dan más detalles sobre la relación entre la dosis y el efecto.

El concepto de umbral

490. En el caso de muchos efectos somáticos se ha observado un umbral pero subsiste la cuestión de si hay o no relación entre la radiación y la incidencia de la leucemia por debajo de cierta dosis. Cualquiera sea la curva dosis-reacción, podría hacer falta un nivel de irradiación crítico para producir los trastornos celulares que dan origen a la leucemia y otros neoplasmas. Los datos experimentales y clínicos sobre ciertos tumores y la leucemia que se han dado como prueba del carácter lineal de la relación dosis-efecto, corresponden todos a dosis elevada, de 100 rad o más. No se ha estudiado la índole de esta relación para dosis inferiores. Kamb y Pauling⁶⁰¹ opinan que no es posible determinar con estudios de animales la existencia de un umbral sumamente bajo o su ausencia. Es probable que la concepción de A. V. Lebedinsky⁶⁰² sea correcta. Este investigador cree que para los cambios iniciales de toda estructura de un organismo no hay, en el plano molecular, dosis umbral con la cual empiecen a surtir efectos los diversos tipos de radiaciones ionizantes, pero sí en cambio, que existe un umbral en el plano de la célula, de los tejidos, de los órganos y del organismo entero debido a las reacciones compensatorias y a los procesos de regeneración. Los estudios de la espondilitis anquilosante y la encuesta de Hiroshima pare-

cen indicar que con las dosis más bajas no se observa diferencia alguna entre la incidencia de la leucemia en esos grupos y la incidencia previsible en la población general. En tales circunstancias, es inútil buscar un umbral. No es posible considerar axiomática la afirmación de que si con dosis moderadas o grandes un efecto es proporcional a la dosis se justifica extrapolar la misma relación a dosis inferiores. Los resultados de experimentos recientes no prueban ni refutan la existencia de un umbral para los efectos de las radiaciones por lo que hace a la inducción de tumores en el hombre. A fin de evitar el peligro de subestimar la probabilidad de radioinducción de leucemia y otros neoplasmas, parece razonable suponer que los casos observados de neoplasmas no excederán el número previsto, si la relación entre la incidencia de los neoplasmas y la dosis se considera lineal (sin umbral) para todas las dosis.

VIII. La protección contra las lesiones por radiación y la modificación de estas lesiones

INTRODUCCIÓN

491. En este capítulo se examinan los procedimientos fisiológicos, bioquímicos y biológicos que se han ideado para dar protección contra las lesiones que la irradiación causa en los organismos vivos y para modificar estas lesiones. Es verdad que hasta la fecha los estudios sobre protección contra la radiación y curación de las lesiones que ésta causa han encontrado pocas aplicaciones prácticas a la supervivencia de los organismos superiores; pero se trata de una disciplina que se desarrolla con rapidez, y es posible que alcancen importancia práctica los procedimientos más recientes de ayudar a la recuperación transplantando células hematopoyéticas.

AGENTES PROTECTORES

Anoxia

492. Lacassagne⁶⁰³ fue el primero en demostrar, en ratones recién nacidos, que la anoxia reduce la mortalidad por radiación. Asimismo, las ratas expuestas a 800 r en una atmósfera compuesta de 5% de oxígeno y 95% de nitrógeno estaban vivas 30 días después de la exposición, al paso que todos los testigos habían muerto⁶⁰⁴. Con dosis de 1.200 a 1.400 r, el 50% de los animales irradiados sobrevivieron 30 días. Los resultados obtenidos con ratones en 7% de oxígeno y 93% de nitrógeno fueron menos impresionantes; aproximadamente el 80% de los animales tratados sobrevivieron a 800 r, dosis que fue letal para todos los testigos. Análogos resultados se obtuvieron con pollos⁶⁰⁵, ratas^{606, 607}, y ratones^{608, 609}. Ciertos síntomas, por ejemplo, la descamación, pueden ser atenuados por la hipoxia⁶¹⁰. Lamson y sus colaboradores^{611, 612} han estudiado los efectos a largo plazo, como el acortamiento de la vida, incidencia de tumores, hipertensión y nefroesclerosis, en ratas que habían sobrevivido a 1.000 r de irradiación total del cuerpo en condiciones de hipoxia. El monóxido de carbono también reduce la radiosensibilidad de los ratones^{613, 614}, cobayos, conejos y ratas⁶¹⁵. El monóxido de carbono careció de influencia⁶¹⁶. Se han estudiado las correlaciones de las diversas reacciones con la anoxia⁶¹⁷, y se ha analizado el mecanismo^{618, 620}. En los ratones fue particularmente eficaz la anoxia provocada por el cianuro⁶²¹, pero ciertos autores han tenido dificultad para conseguir resultados análogos^{95, 96, 622, 623}. Los nitratos también reducen algo la mortalidad por radiación^{624, 625}. El P-aminopropiofe-

no, sustancia que causa metahemoglobinemia, permite una supervivencia del 72% en los ratones que han recibido una exposición de DL₁₀₀ a la radiación^{626, 627}. La hipotermia, otra manera de rebajar la tensión del oxígeno, aumenta el grado de supervivencia en los ratones recién nacidos⁶²⁸, como se confirma en ratones y ratas^{629, 630}. En conjunto, este tratamiento, aunque aclara el mecanismo de la protección, ofrece escasas posibilidades prácticas.

493. La reacción a la radiación puede ser modificada de dos modos: a) evitando las lesiones a partes vitales del organismo; b) ayudando a la restauración del sistema afectado. La lesión puede impedirse aportando a las células sustancias químicas que impidan o limiten la formación de radicales libres o que hagan a los elementos constitutivos de la célula menos susceptibles a la interacción con el radical; el compuesto químico protector puede incluso invertir el daño existente, por ejemplo, en los grupos tioles oxidados. Un inconveniente farmacológico de las sustancias preventivas es que han de administrarse inmediatamente antes de la irradiación, de manera que se encuentren en el blanco durante ésta. Las entidades biológicas (tejidos o células) introducidas después de la radiación pueden sustituir a los tejidos y células afectadas, permitiendo así la restauración. Los factores modificadores en los organismos irradiados pueden ser pasajeros o permanentes.

Protectores químicos

494. Después de la demostración hecha por Barron⁶³¹ de que los compuestos de sulfhidrilos protegen *in vitro* muchos sistemas enzimáticos, se inició seriamente el estudio de los agentes químicos protectores. Patt⁶³² fue el primero en utilizar un compuesto de sulfhidrilo para la protección de animales, en lo cual pronto fue seguido por otros investigadores⁶³³.

495. En el cuadro X⁶³⁴ se enumeran los muchos y diversos compuestos ensayados para averiguar sus efectos protectores.

496. El modo de actuar de los compuestos protectores es objeto de controversias. En el cuadro X se observan los grados de protección muy variables que ofrecen diferentes sustancias químicas. Posiblemente no haya ninguna teoría que se aplique a todas las sustancias.

497. Las sustancias químicas protectoras pueden obrar de las maneras siguientes:

- a) Inactivación de los radicales libres formados por la radiación;
- b) Reducción al mínimo del número de radicales libres formados gracias a la inducción de hipoxia;
- c) Inducción de cambios metabólicos;
- d) Reversión del daño en el blanco primario.

498. La inactivación de los radicales libres formados por la radiación en el agua es la teoría más aceptada sobre la protección química.

499. Se sabe que los compuestos de tiol reaccionan rápidamente con los radicales libres⁶³⁶ evacuando así los radicales libres intracelulares. Ciertos compuestos azufrados son protectores *in vivo* gracias a la formación de un tiol, por ejemplo, las alquilisotioureas se reordenan y pasan a ser mercaptoalquilguanidinas^{636, 637}.

500. La hipótesis de la evacuación de radicales deja sin explicar diversos hechos en la protección contra la radiación. Hay compuestos no relacionados estructural-

mente (por ejemplo, la N-dietilcisteamina y N-metilfenilcisteamina) cuya protección es muy diferente⁶³⁸; los productos de reacción de los tioles con los radicales libres en el suero irradiado son una pequeña fracción del total de radicales libres formados⁶³⁹; tampoco se explica la protección contra la acción directa de la radiación ionizante a la cual se debe probablemente la mayor parte de las lesiones⁶⁴⁰.

501. Las diferencias en la actividad protectora de compuestos muy relacionados estructuralmente puede indicar la incapacidad de algunos para penetrar en la célula. La protección contra la acción directa de la radiación podría explicarse suponiendo que los compuestos tiólicos restablecen en las enzimas el grupo sulfhidrilo que necesitan para su función (hipótesis sugerida por Pihl y Eldjarn)⁶²⁴. Las proteínas forman con facilidad disulfuros mixtos, por ejemplo, fragmentos de insulina.

502. Los compuestos que contienen el grupo inestable -SH protegen a las estructuras moleculares contra la acción directa de la radiación y la ejercida a través de los radicales libres. Indudablemente, una acción adicional es la de rebajar la tensión intracelular del oxígeno reduciéndose así el número de radicales libres⁶⁴¹; los tioles comparten esta última propiedad con varios otros compuestos, como son los derivados de la colina⁶⁴². Varios tioles protegen a los animales contra la intoxicación por oxígeno y esto abona la creencia de que la disminución de la tensión del oxígeno tiene importancia en la acción de las sustancias protectoras⁶⁴³.

503. Estas teorías sobre la acción de los compuestos protectores no puede explicar la protección que proporcionan ciertas sustancias farmacológicamente activas, como la reserpina⁶⁴⁴, que puede proteger a las ratas si se administra incluso 24 horas antes de la irradiación; su acción está relacionada con cambios visibles en el metabolismo tisular. Del mismo modo, los efectos de la hormona paratiroide y del ácido etilendiamintetracético podrían guardar relación con los efectos del calcio sobre la permeabilidad de la célula, que impiden la pérdida de elementos constitutivos intracelulares a que puede dar lugar el aumento de la permeabilidad ocasionada por la radiación^{645, 646}.

Tratamientos modificadores

504. La muerte de un animal expuesto a la zona inferior de las dosis letales se debe sobre todo a lesión en la médula ósea. Esto dio la idea del tratamiento con células viables de médula ósea que pudieran asumir temporal o permanentemente la función de las células destruidas. La posibilidad de reparación, por medios biológicos, del daño inducido por la radiación está indicada desde la prevención de la trombopenia por blindaje de los huesos en cobayos irradiados, en los primitivos experimentos de Fabricius-Moller⁶⁴⁷, y por los experimentos de blindaje realizados por Jacobson y sus colaboradores⁶⁴⁸. El éxito de la terapia con médula ósea depende de la analogía genética entre el animal huésped irradiado y el animal donante. La médula isóloga da muchos menos supervivientes que la médula homóloga, y los injertos heterólogos son aún menos eficaces⁶⁴⁹⁻⁶⁵¹. Lindsley, Odell y Tausch dieron, en 1955⁶⁵², una comprobación de colonización celular utilizando como índice las diferencias antigénicas entre las células del huésped y del donante. Ford y sus colaboradores⁷⁰ hicieron la distinción entre las células del donante y del huésped por medio de los cromosomas característicos.

505. La supervivencia de la médula ósea injertada queda determinada por la compatibilidad de su tipo an-

tigénico con el del huésped. For norma general, solamente persiste la médula ósea procedente de un gemelo univitellino o de otro individuo de la misma cepa y gran consanguinidad (isoinjerto); los trasplantes procedentes de otro individuo menos consanguíneo de la misma especie (homoinjerto) o de especie distinta (heteroinjerto) son rechazados. El injerto puede prender si se suprime el mecanismo inmunológico del huésped. La irradiación es una manera de suprimir dicho mecanismo; esta es la razón por la cual los animales expuestos a mucha radiación aceptan injertos de médula. Sin embargo, si la supresión del mecanismo inmunológico en el paciente es pasajera, como puede ocurrir de no ser la dosis de radiación suficientemente grande, el injerto puede ser finalmente rechazado. Si la dosis es suficientemente grande, el injerto prenderá, pero, debido a la capacidad inmunológica de la médula injertada, puede producirse una reacción inmunológica inversa, esto es, una reacción del tejido trasplantado contra el huésped. Esta reacción denominada "enfermedad secundaria" es un síndrome consuntivo que se caracteriza por la atrofia de los tejidos linfáticos del huésped, lo que frecuentemente tiene como resultado la muerte.

506. La estructura antigénica de los tejidos está determinada por los isoantígenos. Se distinguen dos amplios grupos de isoantígenos: a) los llamados antígenos H provocan la producción de anticuerpos humorales; b) el otro tipo, los antígenos T, producen inmunidad tisular por la eliminación acelerada de injertos, pero no provocan la aparición de anticuerpos en el plasma sanguíneo ni en los líquidos biológicos.

507. Se comprende el comportamiento químico de los antígenos H, sobre todo por los estudios de Morgan y Kabat⁶⁵³. Los antígenos H son polisacáridos a los que está firmemente ligada una mitad lípida o aminoácida que no contribuye a la especificidad inmunológica. Esta se halla determinada por un pequeño fragmento de la molécula de polisacárido. En el mismo individuo pueden encontrarse algunas moléculas más o menos distintas con la misma especificidad inmunológica: las sustancias características del grupo sanguíneo en los eritrocitos son lipopolisacáridos, mientras que las sustancias características del grupo sanguíneo en los líquidos tisulares son complejos polisacárido-aminoácidos, que muestran amplia polidispersidad.

508. En gran parte se desconoce el comportamiento químico de los antígenos T. Los procedimientos relativamente poco sensibles e imprecisos de que se dispone para evaluar su actividad, junto con la dificultad inherente de aislarlos a partir de células vivas de mamíferos, han dado la impresión de que la "antigenicidad T" es propiedad exclusiva de las células vivas. Sin embargo, R. B. Billingham, L. Brent y P. B. Medawar⁶⁵⁴ aislaron una sustancia con poder antigénico en una fracción con ADN procedente de células linfoides desintegradas. La actividad se destruyó por la acción de desoxirribonucleasa, por oxidación con peryodato y por digestión con una preparación bruta de enzima conocida como mucolítica y capaz de destruir la actividad de las sustancias peculiares de los grupos sanguíneos. Las informaciones más recientes indican que el antígeno T también puede ser mucopolisacárido⁶⁵⁵ y, por lo tanto, no distinto de los antígenos H.

509. Por más que reiterados injertos de piel no causan la aparición de anticuerpos citotóxicos o precipitantes en la sangre de animales huéspedes⁶⁵⁶, varios estudios indican una asociación entre los trasplantes de tejidos y la aparición de anticuerpos citotóxicos, hemoaglutinan-

tes o de otra clase⁶⁸⁷⁻⁶⁸⁹; los antígenos H y T pueden ser moléculas complejas diferentes, pero con los mismos grupos hapténicos en su estructura⁶⁹⁰. La potencia antigénica como también la estabilidad química dependen de componentes de la molécula que no determinan directamente la especificidad inmunológica. Morgan⁶⁹¹ ha demostrado que el hapteno somático purificado de *Sh. shigae* puede adquirir potencia antigénica total si se asocia con proteínas derivadas de la misma especie bacteriana o de una diferente; la sustancia característica del grupo sanguíneo humano A procedente de eritrocitos (lipopolisacárido) resiste a los álcalis en caliente, mientras que la sustancia característica del grupo sanguíneo A procedente de líquidos biológicos (un aminoácido-polisacárido) se hidroliza con facilidad si se somete al mismo tratamiento⁶⁹². Si los antígenos T fueran lipopolisacáridos, tendría explicación su menor potencia, comparados con los antígenos H, para provocar la producción de anticuerpos en los líquidos del organismo y su susceptibilidad a la liofilización y a otros procedimientos. Los antígenos T y los antígenos H bien podrían ser un grupo diverso de sustancias sobre el cual los genes de histoincompatibilidad han impreso una configuración antigénica específica, probablemente en sus componentes polisacáridos.

510. Se ha demostrado de diversos modos la capacidad de las células de médula ósea transplantadas para persistir en animales irradiados. Los eritrocitos y plaquetas se han identificado por aglutinación específica⁶⁹³⁻⁶⁹⁵. La identificación de los granulocitos del donante se efectuó demostrando la existencia de fosfatasa alcalina en las células circulantes, pues la fosfatasa alcalina está presente únicamente en los granulocitos de rata (donante) y no en los granulocitos de ratón (huésped)⁶⁹⁶⁻⁶⁹⁷. La repoblación de las células linfoides de rata en ratones irradiados fue demostrada por el hallazgo del número y estructura de los cromosomas de rata en las células proliferantes de ganglios linfáticos del huésped⁷⁸ y por el empleo de sueros citotóxicos con técnicas de cultura de células⁶⁹⁸.

511. Los animales irradiados con dosis suficientes para causarles una muerte aguda debido al síndrome de médula ósea sobreviven cuando se les inyectan células eritropoyéticas vivas. La dosis media letal para 30 días se duplica aproximadamente si se utiliza el trasplante de médula ósea para proteger ratones; con otros tipos de irradiación, los resultados son menos concordantes, pero se ha demostrado una notable protección en ciertos valores de dosis de rayos gamma y de neutrones de 14-Mev⁶⁹⁹.

512. Muchos autores han confirmado la acción protectora de los trasplantes de médula ósea en el síndrome de radiación aguda en varias especies. La médula ósea homóloga protege a ratas⁶⁷⁰, cricetos⁶⁷¹, conejos⁶⁷², perros⁶⁷³ y cobayos⁶⁵¹.

513. La viabilidad del trasplante de médula ósea en seres humanos se ha estudiado de modo limitado. Entre gemelos no idénticos puede ocurrir un intercambio de células de médula ósea antes de su nacimiento⁶⁷⁴⁻⁶⁷⁶. El fenómeno puede explicarse como tolerancia inmunológica adquirida, debido al trasplante de células inmunológicamente no maduras, según ha observado Owen⁶⁷⁷.

514. En los estudios con seres humanos, se ha conseguido la supresión de la defensa inmunológica del huésped por "tolerancia adquirida". Los intentos de homotrasplante de médula ósea en donantes cuyo meca-

nismo inmunológico ha sido suprimido por radiación o por sustancias radiomiméticas, han tenido escaso éxito y realmente más bien parecen estar contraindicados. Los estudios pueden dividirse en dos grupos: a) pacientes expuestos accidentalmente a dosis grandes de irradiación; b) pacientes irradiados deliberadamente para reemplazar con médula normal la suya afectada. Thomas y sus colaboradores⁶⁷⁸ han mostrado que la célula transplantada funcionó cierto tiempo en pacientes leucémicos que habían recibido irradiación en todo el cuerpo: las células del donante persistieron en algunos casos durante dos meses en el huésped, aunque desaparecieron totalmente después de transcurridos unos tres. En otro estudio⁶⁷⁹, nueve pacientes de leucemia aguda e irradiados con 300 a 500 r, recibieron médula (extraída de huesos humanos extirpados) que contenía unas 5×10^9 células viables, sin que hubiera prueba de éxito en el trasplante. La médula ósea injertada en pacientes de aplasia medular sin irradiación ha dado resultados similares. En los pacientes leucémicos irradiados hay prueba de una aceptación temporal de médula ósea⁶⁸⁰⁻⁶⁸². En la mayoría de los casos, el porcentaje de células sanguíneas del grupo del donante presentes en la circulación del huésped era pequeño al principio y disminuyó gradualmente; una excepción notable es la de una paciente con insuficiencia de la médula ósea debida al tratamiento con fármacos de su enfermedad de Hodgkin⁶⁸², la cual recibió médula ósea procedente de su hermana. La diferencia entre los grupos sanguíneos de la donante y la huésped era bastante grande, y los injertos de piel fueron eliminados. Sin embargo, el trasplante de médula ósea fue satisfactorio; las células sanguíneas de la donante, escasas al principio, comenzaron a aumentar en el torrente circulatorio de la huésped al sexto mes después del trasplante y seguían presentes después de nueve meses. El éxito logrado en este caso se debe probablemente no sólo al tratamiento previo con fármacos radiomiméticos, sino también a la enfermedad de Hodgkin. Una persona afectada de esta enfermedad⁶⁸³ puede tolerar un injerto de piel durante un largo período. La enfermedad de Hodgkin va acompañada por una producción de globulinas gamma anormales y una notable disminución de la reactividad inmunológica; la proliferación de células anormales e inmunológicamente incompetentes puede estar realizándose a expensas de las células linfoides normales.

515. Se injertó médula ósea a cinco hombres irradiados accidentalmente en Yugoslavia el 15 de octubre de 1958. De las seis personas expuestas, se injertó médula a las cinco que recibieron las dosis mayores. El hombre que estaba en estado más grave recibió al principio médula ósea de feto (4×10^9 células) y luego médula ósea de adulto. No hubo muestras de mejoría después del primer injerto, pero con la médula de adulto aumentó bruscamente el número de células sanguíneas, sobre todo plaquetas y granulocitos. A pesar de todo, el enfermo terminó por morir con síntomas de lesión intestinal tardía y hemorragias del sistema respiratorio. A los otros cuatro pacientes se les injertó médula ósea un mes después del accidente, tomándola de donantes con un tipo sanguíneo similar; se injertaron alrededor de 10^{10} células de médula. En seguida después del trasplante de médula, aumentó el número de células sanguíneas circulantes. Sin embargo, el número inicial de células del donante, alrededor del 20% del total, descendió hasta valores insignificantes en tres o cuatro meses⁶⁹⁴. Parece ser que durante corto tiempo la médula ósea transplantada desarrolló actividad hematopoyética normal, aunque Flidner ha puesto en tela de juicio las pruebas alegadas

en apoyo de esto⁷⁸⁵; pero en última instancia la médula fue eliminada con seguridad. El porcentaje relativamente pequeño de células sanguíneas del grupo del donante y su desaparición rápida prueban que la médula ósea del huésped mantuvo su actividad, aunque amenguada, durante el período de radiotoxemia aguda. Además, como se analizó previamente en los párrafos 217 a 220, los cuadros de restauración hemática eran semejantes a los de pacientes con restauración espontánea de dosis menores de radiación.

516. El trasplante de médula ósea extraña en animales de experimentación evita la muerte aguda; puede suponerse que lo mismo ocurre en el hombre. Los supervivientes mueren generalmente más tarde; la mortalidad comienza de ordinario en la quinta semana después de la irradiación, pero a veces antes. La muerte de los animales va precedida de diarrea, pérdida de peso y dermatitis; en la autopsia se aprecia una atrofia generalizada de tejido linfoide. El síndrome suele llamarse enfermedad *secundaria*, pero otras veces se le conoce también por enfermedad *homóloga* o enfermedad por médula ósea extraña. La causa principal de la enfermedad secundaria es la reacción del tejido injertado contra el huésped, por haber quedado éste inmunológicamente incompetente debido a la irradiación. Otros factores de menor importancia que influyen tanto sobre el momento de aparición de la enfermedad secundaria como sobre su resultado final, comprenden los efectos tardíos de radiación en el huésped y la merma de la resistencia frente a la infección⁶⁸⁴.

517. La prueba de la patogenia inmunológica de la enfermedad secundaria se basa sobre todo en estudios genéticos. Los híbridos F₁ no reaccionan por lo general en contra de los tejidos injertados procedentes de cepas de sus progenitores, pero en ciertas circunstancias pueden reaccionar en forma inmunológica contra el tejido procedente de cepa progenitora consanguínea. Sin embargo, cuando los híbridos irradiados reciben tejidos de algún progenitor sobreviene enfermedad secundaria fatal. En el caso inverso, esto es, cuando se injerta tejido híbrido en los progenitores irradiados, la supervivencia es casi total. En el primer caso, los tejidos de los padres encuentran antígenos extraños en el huésped, derivados del otro progenitor, y producen anticuerpos para antígenos de histoincompatibilidad; en el otro caso, la especificidad del tejido trasplantado es más amplia que la del huésped y no es posible la producción del anticuerpos⁶⁸⁵⁻⁶⁸⁶.

518. La enfermedad secundaria puede ser potenciada si el trasplante de la médula ósea va acompañado de una cantidad, incluso pequeña, de células de ganglio linfático del donante⁶⁸⁴.

519. Estas dos vías de comprobación indican que la reacción inmunológica de los tejidos injertados contra su huésped constituye el factor patogenético básico en la enfermedad secundaria; otros varios factores intervienen también. Uno es el constituido por los efectos tardíos de la radiación en el huésped^{687, 688}, y otro la reacción tardía en la restauración del sistema inmunológico del huésped contra el tejido injertado⁶⁸⁴. Contribuye considerablemente a la mortalidad por enfermedad secundaria la disminución transitoria de la resistencia a la infección, en un momento cuando el sistema linfático del huésped todavía no se ha recuperado y la médula ósea injertada no es suficientemente potente.

520. Son limitadas las indicaciones favorables al trasplante de médula ósea en los casos de lesiones por irradiación. El trasplante puede ser útil cuando la médula

ósea del paciente permanece viable, aunque se encuentre gravemente afectada; el tejido implantado puede en este caso ayudar al organismo durante el período más peligroso de la insuficiencia hematopoyética; finalmente, el tejido extraño será rechazado y desaparecerá el peligro de enfermedad secundaria fatal. En los casos graves, el injerto de médula ósea que se sustituye a las células hematopoyéticas del paciente puede finalmente causar la muerte por enfermedad secundaria⁶⁸⁹. Los peligros del tratamiento por médula ósea en la radiotoxemia aguda influyeron en la decisión de no utilizarlo en el accidente llamado Y-12, ocurrido en junio de 1958⁶⁸⁸.

521. Hay por lo menos tres posibilidades de aumentar la utilidad del tratamiento con médula ósea: a) tratamiento previo del huésped con un "anticuerpo reforzador", b) uso de médula fetal y c) adaptación antigénica de la médula trasplantada al tipo antigénico del huésped.

522. El reforzamiento puede ser útil cuando la reacción inmunológica del huésped no está abolida completamente y es suficiente para causar la eliminación rápida del injerto antes que éste pueda ejercer una acción de apoyo. El refuerzo ayuda al crecimiento de los tejidos trasplantados induciendo en el huésped la condición de inmunidad antes del trasplante. Puede efectuarse por inyección del tejido liofilizado que se va a implantar⁶⁹⁰ o por inmunización pasiva con un suero que contenga anticuerpos contra la implantación de tejidos⁶⁸⁸. Este último procedimiento, pero no el primero, puede resultar clínicamente útil.

523. Podría aumentarse la persistencia de médula ósea injertada si su cuadro antigénico se hiciera compatible con el tipo antigénico del huésped. En este aspecto se han realizado muy pocos trabajos. Por los estudios sobre el trasplante de tejidos neoplásicos se sabe que los tumores, después de pasar por híbridos F₁ (cepas de origen tumoral y algunas otras), prenden más veces cuando se prueban cruces retrógrados con las mismas dos cepas⁶⁹¹. Este fenómeno puede interpretarse de más de una manera: Klein⁶⁹² ha demostrado que el aumento de frecuencia de prendidas en los cruces retrógrados se debe a la adaptación antigénica de los tejidos tumorales y no a la selección de clones celulares más resistentes durante el paso. El fenómeno se asemeja a los cambios hechos por paramecios en su tipo antigénico para adaptarse a ambientes desfavorables que contienen anticuerpos específicos, en los cuales el carácter recién adquirido se hereda citoplásmicamente^{693, 694}. En el trasplante de tejidos se han efectuado algunos experimentos preliminares conducentes a la producción de compatibilidad antigénica⁶⁹⁵: se cultivó tejido paratidoideo de embrión en medios con concentraciones crecientes de suero del huésped antes del injerto. La comprobación del éxito del injerto fue la mejoría clínica. No se han realizado experimentos análogos con células de médula, pero con las técnicas modernas de cultivo de médula debería ser posible evaluar la probabilidad de aumentar los casos de rendimiento y períodos de supervivencia en los donantes.

524. Según la teoría de la tolerancia inmune, la médula fetal debería dar lugar, teóricamente, a la formación de una quimera permanente allí donde ha habido una destrucción total de los tejidos linfáticos. Las células de médula injertadas no serían rechazadas y con el tiempo adquirirían tolerancia respecto a los antígenos del huésped. Si se utilizan células fetales, la interacción inmunológica entre el donante y el huésped se reduce, según se ha demostrado⁶⁹⁶⁻⁶⁹⁸. Son escasos los experimentos análogos en seres humanos, y muy preliminares. Mathé y sus colaboradores inyectaron médula fetal en

una de las víctimas del accidente del reactor yugoeslavo, pero no encontraron prueba de actividad hematopoyética del tejido implantado; sin embargo, el paciente estaba aparentemente en la fase preterminal con síntomas intestinales³⁹⁴. En la deficiencia tóxica de médula ósea, la inyección de suspensiones de células hepáticas fetales produce células sanguíneas circulantes, características de las del donante, durante unas tres semanas⁴⁹⁹.

DESCONTAMINACIÓN INTERNA

525. Han sido alentadores los esfuerzos recientes para activar la excreción de los isótopos radiactivos depositados en el cuerpo, tales como plutonio, torio, itrio y las tierras raras. Para estos elementos, el agente quelador dietilenotriaminopentacetato (DTPA) ha demostrado ser muy superior al estudiado anteriormente, etilendiaminotetracetato (EDTA), y ha de ser una sustancia de utilidad práctica para el tratamiento inmediato de la exposición accidental a estos isótopos radiactivos⁷⁰⁰. El tratamiento prolongado con las sales del DTPA resulta eficaz para eliminar del hueso fracciones importantes del plutonio depositado firmemente⁷⁰¹. La eliminación del estroncio o del radio parece ofrecer menos esperanzas; no puede recomendarse ningún tratamiento de utilidad práctica para los isótopos radiactivos de estos elementos. El aumento de la proporción de calcio en la alimentación merece seguir estudiándose como una posible manera de retardar la acumulación de estroncio-90. Sin embargo, los beneficios que vayan a obtenerse han de ser bastante grandes para justificar los riesgos que supone un gran aumento de la incorporación de calcio.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE RADIACIÓN AGUDA

526. El modo de proceder ante la lesión por radiación está regido por las mismas consideraciones que influyen sobre el modo de proceder en cualesquiera otros problemas clínicos, a saber, la historia, cuadro clínico, datos de análisis y magnitud estimada de la exposición al agente nocivo. En la mayoría de los casos, no es posible estimar con precisión la dosis. Incluso si esto fuera posible, el conocimiento de la dosis sería de escaso valor para determinar el tratamiento que ha de aplicarse al paciente, puesto que hay una variación individual en la reacción a una dosis determinada así como gran imprecisión acerca de la relación entre dosis y efecto en los seres humanos. Las observaciones hechas sobre los japoneses víctimas de la bomba atómica, sobre los habitantes de las Islas Marshall expuestos a la precipitación radiactiva, en accidentes con reactores y conjuntos críticos y en otras exposiciones accidentales a la radiación, han demostrado que puede hacerse cierta estimación de los efectos biológicos a partir de datos hematológicos y una observación clínica cuidadosos. Una atención permanente de esta naturaleza ha de determinar la terapéutica que se siga.

527. En el síndrome de radiación aguda se recomienda una conducta médica circunspecta^{44, 388, 704}, reservándose para los casos desesperados aquellas medidas terapéuticas que suponen un riesgo intrínseco elevado para el paciente.

Resumen

528. Los efectos biológicos dependen no sólo del valor total de la dosis (energía absorbida), sino también del tipo de la radiación y de la distribución de la dosis en el tiempo y en el espacio, como también de la especie de que se trate y del estado físico del organismo. La determinación de los efectos biológicos de la radiación con pequeñas dosis ha de basarse ahora, sobre todo, en el

análisis de las alteraciones funcionales y no únicamente, como en el pasado, en el de las alteraciones morfológicas.

529. Si bien todavía no se han explicado los mecanismos de la radiosensibilidad, es posible establecer una ordenación de los grados de radiosensibilidad de las células, tejidos y órganos, lo que pone de manifiesto una notable similitud entre todas las especies de mamíferos.

530. Gracias a las observaciones recogidas en los individuos expuestos a la radiación en el Japón e Islas Marshall, en los accidentes de criticidad y en la aplicación terapéutica de la radiación, se conoce bien la evolución clínica del síndrome de radiación aguda en el hombre. Sin embargo, debido en gran parte a la incertidumbre que envuelve los factores físicos, no está bien entendida la relación exacta entre la dosis y el efecto. La mejor estimación de la dosis letal media para el hombre fluctúa entre 300 y 500 rad, en una exposición total del cuerpo por corto tiempo.

531. Cuando son pequeñas las dosis, las alteraciones funcionales exceden considerablemente a las lesiones somáticas permanentes. Entre las primeras se destacan las modificaciones pasajeras de la gametogénesis, de la función neural y de las reacciones hemáticas, sobre todo en los linfocitos. Sin embargo, sólo con la administración de dosis mayores, cercanas a los valores letales, empiezan a aparecer los indicios de lesiones permanentes.

532. Ha quedado bien comprobado el acortamiento de la vida en los animales de resultados de la irradiación prolongada y de la irradiación por corto tiempo. También es probable el acortamiento de la vida en el hombre; sin embargo, los resultados aún no son concluyentes.

533. La aparición de neoplasia puede seguir a la radiación prolongada o por corto tiempo, tanto en los animales como en el hombre. La leucemia parece ser la modificación neoplásica que primero se ha observado en el hombre. La leucemia inducida en los japoneses y en otros grupos de seres humanos irradiados ha sido por lo común del tipo mielóide crónico o del tipo agudo, y la incidencia ha aumentado aproximadamente a compás de la dosis.

534. Hay ciertos indicios de haber crecido entre los sobrevivientes japoneses la incidencia de algunos tumores malignos, aparte de la leucemia; pero tales indicios no son suficientes hasta ahora para que puedan sacarse conclusiones razonables en cuanto a las relaciones entre la dosis y el efecto.

535. No existen pruebas satisfactorias acerca de las relaciones entre la concentración y el efecto en el hombre, por lo que respecta a la carcinogénesis inducida por emisores internos. Hasta ahora no se han presentado tumores con dosis residuales de radio inferiores a 0,7 μ g.

536. Del estudio de los mecanismos posibles de la carcinogénesis inducida por la irradiación, incluidos algunos que tienen que ver con el comportamiento genético de las células somáticas, se desprende que parece haber una amplia divergencia en las posibles relaciones entre la dosis y el efecto; se desprende, además, que la cuestión de dichos mecanismos pudiera ser susceptible de comprobación experimental. El análisis más a fondo de la acción carcinogénica de la radiación exigirá un cuidadoso estudio de la dependencia de esa acción con respecto al tipo de radiación (alfa, beta, etc.) y a sus características físicas (valores de la energía, densidad de ionización, etc.) y, sobre todo, un estudio del papel que desempeña la intensidad de dosis. Estos datos suministrarán la clave para la comprensión de los mecanismos que entran en juego. Sin embargo, el esclareci-

miento de este problema exigirá un estudio igualmente cuidadoso de los procesos de regeneración, referidos especialmente a la intensidad de dosis y a las características temporales de la irradiación. Ha de hacerse un análisis de los tipos de mutación que dan lugar a la formación de tumores, y de su naturaleza probable. En fin, los datos han de analizarse etapa por etapa a fin de establecer una escala de efectos relacionados con las condiciones de la irradiación.

537. El embrión, a lo menos en ciertas fases, es más susceptible a la radiación que el individuo adulto.

538. En los animales puede lograrse la protección contra la radiación por medio de una variedad de procedimientos químicos y físicos; sin embargo, no se ha comprobado la utilidad de ninguno de éstos para el hombre, como no sea tal vez en casos de irradiación terapéutica localizada.

539. Se están efectuando muchas investigaciones con el objeto de averiguar la utilidad de la terapéutica general auxiliar y de la especializada para el tratamiento de las lesiones agudas inducidas por la radiación en el hombre, y también para la descontaminación.

CUADRO I⁸. VALORES DE LA DL₅₀ PARA MAMÍFEROS*

Especie	Radiación utilizada	Factores de irradiación	Valor de la DL ₅₀		Ref. No.
			Dosis en aire (r)	Dosis absorbida (rad)	
Ratón.....	Rayos X 250 kVp	0,5 mm Cu, 1 mm Al, E _{1/2} ** 1,6 mm Cu	362† a	521† a	(705)
	Rayos X 200 kVp	0,25 mm Cu, 1 mm Al, E _{1/2} 0,8 mm Cu	443†	638†	(706)
	Gamma de bomba	Intensidad y energía grandes	405	558†	(707)
Rata.....	Rayos X 200 kVp	0,45 mm Cu, 1 mm Al, E _{1/2} 1 mm Cu	665	815†	(708)
	Rayos X 200 kVp	0,5 mm Cu, 1 mm Al, E _{1/2} 1,05 mm Cu	640	796†	(709)
Ardilla.....	Rayos X 250 kVp	0,25 mm Cu, 1 mm Al, E _{1/2} 0,9 mm Cu	700	> 700†	(710)
Hamster.....	Rayos X 2.000 kVp	E _{1/2} 5 mm Pb	800	> 800†	(711)
	Rayos X 250 kVp	0,5 mm Cu, 1 mm Al, E _{1/2} 1,6 mm Cu	460†	586†	(712)
	Rayos X 200 kVp	0,25 mm Cu, 0,5 mm Al, E _{1/2} 1,5 mm Cu	700	> 700†	(671)
Cobayo.....	Rayos X 200 kVp	0,25 mm Cu, 1,0 mm Al, E _{1/2} 0,8 mm Cu	337	400†	(42)
	Rayos X 186 kVp	0,25 mm Cu, 1,0 mm Al, E _{1/2} 0,8 mm Cu (irrad. por fuegos cruzados)	400	380†	(649)
	Gamma de Co ⁶⁰ 1,10 MeV (50%) 1,33 MeV (50%)	Fuentes múltiples Intensidad 70 r/min. (irrad. 4π)	500	490†	(43)
Conejo.....	Rayos X 200 kVp	0,5 mm Cu, 1,0 mm Al, E _{1/2} 0,98 mm Cu (irrad. bilateral)	800	735†	(24)
	Rayos X 250 kVp	3,25 mm Cu, E _{1/2} 3,4 mm Cu (irrad. multiorificios)	805	751†	(713)
	Rayos X 250 kVp	Filtro parabólico, E _{1/2} 2,0 mm Cu (irrad. por fuegos cruzados)	700†	680†	(714)
	Gamma de Co ⁶⁰ 1,10 MeV (50%) 1,33 MeV (50%)	E _{1/2} 5,1 cm Al Intensidad 50 r/h (fuentes múltiples)	1.094	911†	(715)
	Rayos X 250 kVp	E _{1/2} 1,6 mm Cu. Intensidad 3 r/min. (irrad. bilateral)	760†	546†	(65)
Mono.....	Rayos X 250 kVp	0,5 mm Cu, 1,0 mm Al, E _{1/2} 1,0 mm Cu (se hizo girar a los animales)	550	522†	(716)

CUADRO I⁸⁸. VALORES DE LA DL₅₀ PARA MAMÍFEROS* (continuación)

Especie	Radiación utilizada	Factores de irradiación	Valor de la DL ₅₀		Ref. No.
			Dosis en aire (r)	Dosis absorbida (rad)	
Perro.....	Rayos X 250 kVp	0,5 mm Cu, 1,0 mm Al, E _{1/2} 1,5 mm Cu (irrad. bilateral)	281	244†	(717)
	Rayos X 1.000 kVp	E _{1/2} 2,0 mm Pb (irrad. bilateral)	304	250†	(38)
	Rayos X 2.000 kVp	E _{1/2} 4,3 mm Pb (irrad. bilateral)	312	260†	(37)
	Gamma de Co ⁶⁰	E _{1/2} 5,1 cm Al (irrad. bilateral)	465†	303†	(718)
	1,17 MeV (50%)				
	1,33 MeV (50%)				
	Rayos X 250 kVp	14,2 mm Al. Filtro parabólico, 0,5 mm Cu, E _{1/2} 2,15 mm Cu (irrad. unilateral)	450	322†	(38)
Cerdo.....	Gamma de bomba	Energía e intensidad grandes	271	250†	(378)
	Rayos X 1.000 kVp	E _{1/2} 2,0 mm Pb (irrad. bilateral)	510	247†	(38)
	Rayos X 2.000 kVp	E _{1/2} 4,3 mm Pb (irrad. bilateral)	388	237†	(719)
	Rayos X 2.000 kVp	E _{1/2} 4,3 mm Pb (irrad. unilateral)	500	305†	(719)
	Gamma de bomba	Energía e intensidad grandes	225	187†	(720)
	Gamma de Co ⁶⁰	E _{1/2} 5,1 cm Al. Intensidad 50 r/h (fuentes múltiples)	618	242†	(721)
	1,17 MeV (50%)				
Oveja.....	1,33 MeV (50%)				
	Gamma de Nb ⁹⁵ y Zr ⁹⁵	E _{1/2} 3,9 cm Al. Intensidad 20 r/h (fuentes múltiples)	524	205†	(722)
	0,73 MeV (93%)				
Cabra.....	0,23 MeV (7%)				
	Rayos X 200 kVp	0,5 mm Cu, E _{1/2} 0,98 mm Cu (irrad. bilateral)	350	237†	(723)
	Gamma de Co ⁶⁰	E _{1/2} 5,1 cm Al. Intensidad 50 r/h (fuentes múltiples)	784	306†	(721)
Burro.....	1,17 MeV (50%)				
	1,33 MeV (50%)				
	Gamma de Ta ¹⁸²	E _{1/2} 4,3 cm Al. Intensidad 20 r/h (fuentes múltiples)	651	256†	(724)
Burro.....	1,22 MeV (57%)				
	1,13 MeV (37%)				
	0,2 MeV (6%)				
Burro.....	Gamma de Nb ⁹⁵ y Zr ⁹⁵	E _{1/2} 3,9 cm Al. Intensidad 20 r/h (fuentes múltiples)	585	229†	(722)
	0,73 MeV (93%)				
	0,23 MeV (7%)				
Hombre.....	Gamma de precipitación radiactiva	Intensidad variable (campo plano)	350(?)	300(?)	(53)
	1,5 MeV (19%)				
	0,75 MeV (57%)				
Hombre.....	0,1 MeV (24%)				

* Véase el texto para mayores explicaciones sobre el cuadro.

** E_{1/2} = espesor semirreductor (capa de semiatenuación).

† Valores no indicados en el trabajo citado; se han calculado o estimado a partir de los datos suministrados.

Todas las intensidades empleadas fueron del orden de 5 a 60 r/min y todas las irradiaciones fueron unilaterales, salvo cuando se indica otra cosa. Los valores de la DL₅₀ en rad representan la dosis absorbida por los tejidos blandos en el centro (mitad del cuerpo) del animal. La dosis en rad se estimó del modo siguiente: primero se evaluó la dosis en r a los tejidos (si no venía indicada) a partir de la dosis en el aire, estimando todas las radiaciones dispersas y teniendo en cuenta la geometría de las condiciones de irradiación⁸⁸. El valor de la dispersión puede determinarse aproximadamente valiéndose de los datos normales sobre la dosis profunda^{88, 706, 725, 720}. Los autores de este cuadro han reproducido lo más fielmente posible muchas de las condiciones experimentales y han empleado la razón dosis en el aire/dosis tisular así obtenida. La dosis tisular obtenida es la que indicaría un dosímetro si estuviera alojado en el tejido (o en el material fantasma). Se ha convertido la dosis tisular en r en dosis absorbida en rad, ampliando el factor de conversión apropiado para los tejidos blandos^{727, 729}. La conversión de la dosis en el aire a dosis tisular es una aproximación hecha en muchos casos a partir de datos físicos incompletos, y los factores de conversión de la dosis tisular a dosis en rad son todavía dudosos (véase más arriba). Se proporcionarán a quien los solicite más detalles sobre los factores de conversión empleados en cada caso. La dispersión total varió desde menos del 5% de la dosis en el aire para la radiación

gamma del Co⁶⁰ hasta aproximadamente 45% con los rayos X de 250 kVp o energías menores^{88, 728, 730}. Ellinger indica para los cobayos una DL₅₀/14 días que no es significativamente diferente del valor de la DL₅₀/30 días. Las mediciones de la dosis profunda en las condiciones geométricas poco usuales de la irradiación con multicurios de radiación gamma en Oak Ridge han sido realizadas por los autores del presente cuadro, en colaboración con el coronel Bernard Trum. Los altos valores de la razón dosis en el aire/dosis absorbida en mitad del cuerpo, obtenidos para burros, ovejas y cerdos, resultan sobre todo de factores geométricos⁸⁸. En la mayoría de las posiciones ocupadas por los animales grandes irradiados, más del 50% de la dosis se recibe de una distancia blanco-piel inferior a 1,5 m; por ello, la baja en razón inversa del cuadrado de la distancia es apreciable. Los animales grandes incluidos en el campo reciben una gran parte de la dosis en medio del cuerpo en sentido longitudinal mientras que el eje es transversal (más corto) en una irradiación bilateral hecha en laboratorio (esto no sería aplicable a un hombre en pie). Todas las dosis en el medio del cuerpo son probablemente máximas para DL₅₀ aguda, puesto que si los datos relativos al efecto de la intensidad sobre la DL₅₀ en la rata⁷³¹ se aplican a especies mayores, los valores deberían reducirse aún en un factor de 0.8 aproximadamente, para permitir la comparación con las irradiaciones hechas en unos minutos. Habría que reducirlos aún más para hacer comparaciones con la DL₅₀ para los rayos X debido a la eficacia aparentemente menor de la radiación gamma¹⁸⁷. El valor de la DL₅₀ para el ser humano sólo puede considerarse como una tosca aproximación, puesto que la dosis se conoce mal y no hubo mortalidad en el grupo expuesto (véase más adelante).

CUADRO II. ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES EN RATONES IRRADIADOS CON RAYOS GAMMA (OPERACIÓN GREENHOUSE)²⁰⁰

Enfermedad	Incidencia observada (porcentaje) en ratones que recibieron la dosis indicada de radiación gamma									
	Testigos		223 rad		368 rad		578 rad		697 rad	
	Machos	Hembras	Machos	Hembras	Machos	Hembras	Machos	Hembras	Machos	Hembras
Ninguna.....	4,25	0,97	1,90	0,94	3,16	0	1,96	1,68	4,07	2,63
Neumonía.....	9,48	12,01	6,19	3,77	7,91	6,21	5,23	4,36	5,56	3,76
Nefroesclerosis leve.....	1,31	2,60	2,38	2,36	2,85	3,79	3,59	6,71	3,70	4,51
Nefroesclerosis medianamente grave.....	0,33	0,33	0	0,47	0,63	1,38	1,63	3,02	3,33	7,14
Nefroesclerosis grave.....	0	0,65	0,48	0,47	1,58	3,45	10,13	18,79	21,48	37,22
Nefroesclerosis, gravedad sin especificar.....	0,33	1,95	3,81	2,36	7,59	4,48	24,51	17,79	28,52	15,79
Enteritis y colitis.....	4,58	2,27	3,33	2,36	1,90	2,41	4,90	3,36	1,85	1,88
Dermatitis.....	10,78	1,95	10,48	2,36	8,86	0,69	4,90	0,67	3,70	0,38
Emaciación.....	0,65	1,62	0	0	1,27	1,03	0,65	1,68	5,56	3,38
Quiste, hígado.....	2,61	1,30	1,90	2,83	0,95	2,07	1,96	4,36	1,11	1,88
Quiste, riñón.....	0,65	0	1,43	0	0,95	0	2,94	1,01	1,48	0,75
Quiste, ovario.....		1,30		1,42		1,72		1,34		1,50
Quistes, todas localizaciones.....	3,60	3,25	3,33	4,25	2,53	4,83	4,90	9,06	2,96	4,89
Atrofia, médula ósea.....	0	0,32	0,48	0,47	0,32	0,69	0	1,68	1,48	0,75
Atrofia, testículos.....	0,65		1,90		0,95		0,95		1,11	
Atrofia, corteza suprarrenal.....	0,33	8,12	1,43	8,96	1,27	7,93	1,63	8,72	2,96	10,53
Defectos dentales.....	8,83	1,63	7,15	1,42	8,86	2,07	6,86	1,68	1,48	1,13
Vólvulo.....	0,98	0,65	3,33	0,47	0,63	1,03	0,65	0,34	1,11	1,50
Abscesos, todas localizaciones.....	7,52	2,92	8,10	1,42	3,48	1,72	1,31	1,34	1,11	0,75
Hiperplasia, endometrio.....		1,95		1,89		1,38		0,67		0,38
Hiperplasia, corteza suprarrenal....	0	0,97	2,86	3,77	2,12	3,45	3,92	3,36	5,18	6,01
Hiperplasia, glándula de Harder....	0,98	0	0,95	0	2,85	2,07	1,31	1,01	0,74	0,75
Hiperplasia (mieloide), médula ósea.....	0,33	0	0	0,94	1,27	0,34	4,58	2,35	4,44	3,01
Hiperplasia (mieloide), bazo.....	0,33	1,30	1,43	3,37	1,90	4,48	6,21	6,38	7,41	15,41
Hiperplasia (linfoide), bazo, ganglios linfáticos.....	0	0,32	0	0,47	1,27	1,03	1,63	1,01	2,59	2,26
Hemorragia, testículos.....	0		0		0,63		2,29		1,11	
Hemorragia, cerebro.....	0	0	0	0	0,63	0,34	0,33	1,68	1,85	1,13
Hematoma, testículos.....	0,65		0,95		0,95		1,31		1,85	
Hematoma, ovario.....		13,31		10,38		12,76		13,42		7,52
Hematoma, cápsulas suprarrenales..	0	0	0	0	0	0	0	2,01	0,37	2,63
Trombosis, aurícula.....	0,65	1,62	1,90	0,47	2,85	2,41	1,96	2,35	0,37	1,13
Infarto, todas localizaciones.....	0,65	0	1,43	0,47	1,58	0,69	2,94	2,01	1,48	2,63
Angitis, todas localizaciones.....	0,65	0	0,95	0,47	1,03	2,98	6,71	5,04	7,04	13,91
Hepatoma.....	7,84	3,25	7,62	10,38	11,71	14,83	8,82	8,05	4,44	1,79
Luteoma.....		1,30		16,51		19,66		17,11		15,41
Granuloma, ovario.....		0,32		3,30		4,14		4,36		2,26
Adenoma tubular, ovario.....		0,32		5,19		4,48		2,68		1,50
Tumor mixto, ovario.....		0,32		10,85		10,69		7,05		5,64
Quiste subcapsular, ovario.....		19,16		2,36		2,41		1,68		0,38
Cistoadenoma, ovario.....		0		2,83		2,76		0,67		2,26
Adenoma, hipófisis.....	0,98	3,57	1,43	4,25	0,95	7,59	1,96	12,42	0,74	3,38
Adenoma, pulmón.....	9,48	9,42	9,05	8,49	11,08	7,59	7,19	6,04	2,96	2,26
Adenoma, riñón.....	1,96	0	1,43	0	1,90	1,72	1,63	1,01	1,11	0,38
Adenoma, cápsulas suprarrenales...	0	0,97	2,86	0	2,22	3,10	3,27	3,69	1,48	1,88
Cistoadenoma, pulmón.....	2,29	3,25	3,33	1,89	4,75	4,48	3,59	2,01	1,48	1,13
Cistoadenoma, glándula de Harder..	0	0,32	0,95	1,42	1,27	1,38	0,33	2,01	0,37	0
Carcinoma de las células escamosas, estómago.....	0,98	0,65	2,38	1,42	1,58	1,38	0,65	0,34	0	0
Carcinoma de las células escamosas, piel.....	0,33	0	0	0,94	0,32	0	0,98	0,67	0	0,38
Adenocarcinoma, pulmón.....	2,94	0,97	0,48	2,36	1,27	1,38	0	1,01	0,74	0
Adenocarcinoma, mama.....	0	0,97	0	3,77	0,32	3,79	0	3,02	0	1,88
Adenocarcinoma, glándula de Harder	0	0	0	1,42	1,58	1,38	0,33	0,34	0,74	0
Sarcoma, músculo voluntario.....	0	0	0,48	0,47	0,63	0,69	0,33	0,67	0,37	0
Sarcoma, mama.....	0	6,82	0	3,77	0	4,14	0,65	2,01	0	0,38
Osteosarcoma.....	0	0,65	0	0	0	0	0,33	2,01	0	0,75
Linfoma, timo.....	1,64	3,24	2,86	5,66	2,85	4,13	6,86	11,08	13,07	10,15
Linfoma, abdomen.....	7,52	20,22	12,38	14,62	13,30	8,64	3,92	6,72	2,60	3,63
Linfomas diversos.....	10,14	18,52	7,21	10,85	12,34	16,21	9,14	9,06	4,81	4,89
Leucemia mieloide, todas localizaciones.....	0,33	0,65	0,48	1,42	0,95	1,03	1,31	0,34	1,11	0,38
<i>Número de neoplasmas por ratón</i>										
Neoplasmas, todas localizaciones..	1,08	1,15	1,37	2,21	1,46	2,26	1,11	1,73	0,66	1,07

CUADRO III⁷³². PRINCIPALES ANOMALÍAS INDUCIDAS EN MAMÍFEROS POR IRRADIACIÓN FETAL

<i>Cerebro</i>	Odontogenia imperfecta*
Anencefalia	Exostosis proximal de tibia
Poroencefalia	Metáfisis
Microcefalia*	Amelogenia*
Encefalocele (hernia cerebral)	Necrosis de esclerotomos
Mongolismo*	
Atrofia medular	<i>Ojos</i>
Atrofia cerebral	Anoftalmia
Retardo mental*	Microftalmia*
Idiotéz*	Microcórnea*
Neuroblastoma	Coloboma*
Deformidades	Iris deforme
Acueducto estrecho	Ausencia de cristalino y/o de retina
Hidrocefalia*	Párpados hendidos
Rosetas en el tejido nervioso	Estrabismo*
Dilatación de los ventrículos 3° y 1°	Nistagmo*
Anomalías de la médula espinal*	Retinoblastoma
Atrofia o ausencia de algunos nervios craneanos	Hipermetropía
	Glaucoma congénito
	Albinismo parcial
<i>Esqueleto</i>	Catarata*
Deficiente desarrollo general	Ceguera
Reducción de las dimensiones del cráneo	Coriorretinitis
Deformidades craneanas*	Anquilobléfaron
Osificación defectuosa de la cabeza	
Cráneo abovedado	<i>Anomalías diversas</i>
Cabeza estrecha	Inversión visceral
Ampollas craneanas	Hidronefrosis
Paladar hendido*	Hidroureter
Tórax en quilla	Hidrocele
Dislocación congénita de las caderas	Ausencia de riñón
Espina bífida	Gónada degenerada*
Cola reducida y deforme	Anomalías de la pigmentación cutánea
Pies hipertrofiados y deformes	Trastornos motores de los miembros
Talipes, pies zambos*	Mayor probabilidad de leucemia
Atrofia de los dedos	Enfermedad cardíaca congénita
Calcáneo valgus	Oreja deforme*
Miembros anormales*	Deformidades faciales
Sindactilia*	Trastornos hipofisarios
Braquidactilia*	Necrosis dermatómica y mitótica

* Estas anomalías han sido halladas en seres humanos expuestos *in utero* a radiaciones y se han atribuido a la acción de éstas.

CUADRO IV⁷³². CORRELACIONES ENTRE LAS ETAPAS DE DESARROLLO EN EL HOMBRE Y EL RATÓN—EN EL SER HUMANO: PRIMORDIOS DE LOS ÓRGANOS

<i>Edad en días</i>			
<i>Ratón</i>	<i>Hombre</i>	<i>Embrión mm</i>	
5	6		Implantación
	14	0,15	Capas germinales, membranas extraembrionarias
	16	0,40	Línea primitiva
8	20,5	1,5	Surco neural, islotes sanguíneos, notocordio
9	25,5	2,4	Cefalización, vascularización intensa, unión de los pliegues neurales, primordios de los órganos sensoriales, tiroides, miembros, músculos, pronefros, ramas, arcos, somitas
10,5	28,5	4,2	Cerebro primario con vesículas, aparato circulatorio completo, tracto gastrointestinal y anexos, mesometanefros, vértebras, 31 somitas, hematopoyesis vitelina
11,5	33,5	7,0	Cresta genital, corazón, hígado, mesonefro protuberante, botones de miembros y pulmones, 5 vesículas cerebrales, todos los órganos sensoriales, tabiques cardíacos y 38 somitas
12,5	36,5	9,0	Corazón con cavidades, diferenciación de nervios y ganglios, primordio de tiroides bilobulado
13,5	38,0	12,0	Primordios de gónadas sin sexo, hematopoyesis hepática, flexuras cerebrales, miembros, timo, diferenciación activa del tracto gastrointestinal
14,5	47,0	17,0	Hemisferios cerebrales, cuerpos estriados, tálamo, diferenciación activa de todos los vasos sanguíneos, glándulas endocrinas, nervios periféricos y simpáticos, término de la formación de los ojos
15,5	65,0	40,0	Corteza cerebral, vellosidades intestinales, folículos tiroideos, primeras osificaciones, diferenciación del sexo con cordones sexuales y epitelio germinativo

	Síndrome de radiación aguda, forma		
	Cerebral	Gastrointestinal	Hematopoyética
Órgano determinante.....	Sistema nervioso central	Intestino delgado	Médula ósea
Dosis umbral, r.....	2.000	500	100
Período de latencia.....	½ h. a 3 h.	3 a 5 días	3 semanas
Síntomas y signos característicos..	Letargia, convulsiones, ataxia	Diarrea, fiebre, alteración en el equilibrio de electrolitos	Leucopenia, púrpura, infección
Patología fundamental.....	Reacciones inflamatorias en el sistema nervioso central, edema cerebral	Denudación de la mucosa gastrointestinal	Atrofia de la médula ósea
Momento de la muerte (si ocurre)..	Dentro de los 2 días	Dentro de las 2 semanas	Dentro de los 2 meses
Causa de la muerte.....	Cese respiratorio	Colapso circulatorio	Hemorragia, infección generalizada
Pronóstico.....	Desahuciado	Malo	Bueno
Fuente de información.....	Experimentos con animales	Experimentos con animales, víctimas de bombas atómicas, accidentes nucleares	Víctimas de bombas atómicas, accidentes nucleares, radioterapia

CUADRO VI. ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS DE NEOPLASIAS DEL TIROIDES Y LEUCEMIAS EN NIÑOS QUE FUERON IRRADIADOS EN SU INFANCIA EN LA REGIÓN TÍMICA: RESUMEN DE LOS DATOS PUBLICADOS

Referencia	Motivo de la irradiación	Dosis en r (intervalo)	Número de niños irradiados	Testigos	Carcinoma del tiroides	Leucemia	Número previsto
Conti <i>et al.</i> ⁴⁴⁸ Pittsburgh	Irradiación preventiva del timo	75-300	1.564	2.923	0	0	3 neoplasias malignas 1 leucemia
Simpson-Hempelmann-Fuller ⁴⁴⁶	Hipertrofia del timo	1) 200	2.393 (80% investigados)	2.722	21	9	3,6 neoplasias malignas 1 leucemia
Simpson-Hempelmann ⁴⁴⁸		2) 200-					
Simpson ⁴⁴⁷ Latourette y Hodges ⁴⁵⁰	Hipertrofia del timo	600 200 (promedio)	861		1	1 linfoma 1 leucemia	0,1 carcinoma 1 linfoma y leucemia
Murray <i>et al.</i> ⁴³⁴	Enfermedades benignas diversas (45% tórax)	400 (promedio)	6.473			8	2 leucemias
Snegireff ⁴⁵¹	Hipertrofia del timo	400 (promedio)	148	162	0	0	
Cronkite-Moloney-Bond ⁴²⁸	Hipertrofia del timo		125		2 (de 7 neoplasias)	0	
Saenger ⁴⁸²	Tórax—principalmente por hipertrofia del timo	50-1.200 r	1.644	3.777	11	1	0,12 carcinoma
Stasek <i>et al.</i> ⁷⁸⁴	Linfadenitis cervical	100-300 r	52		1		

CUADRO VII⁴⁸⁵. FRECUENCIA DE IRRADIACIÓN ABDOMINAL DURANTE LA GESTACIÓN EN MADRES DE NIÑOS CANCEROSOS Y EN MADRES DE NIÑOS TESTIGOS: RESUMEN DE LOS DATOS PUBLICADOS

Referencia	Niños cancerosos		Niños testigos	
	Descripción del grupo	Proporción de madres irradiadas en el abdomen durante la gestación	Descripción del grupo	Proporción de madres irradiadas en el abdomen durante la gestación
Kjeldsberg ⁴³⁰	Niños leucémicos vistos en el Riks-hospitalet, Oslo, 1946-56	5/55 (9,1%)	Niños sanos	8/55 (14,5%)
Kaplan ⁴³²	Niños que murieron de leucemia aguda en California, 1955-56	37/150 (24,7%) 34/125 (27,2%)	a) Hermano más próximo b) Compañero de juegos más habitual	24/150 (16,0%) 27/125 (21,6%)
Polhemus y Koch ⁴³³	Niños leucémicos vistos en el Children's Hospital, Los Angeles, 1950-57	72/251 (28,7%)	Niños admitidos en el Children's Hospital, Los Angeles, 1950-57, con otras afecciones elegidas	58/251 (23,1%)
Ford et al. ⁴³¹	Niños que murieron de leucemia a menos de 10 años en Louisiana, 1951-55: a) Blancos b) De color	20/70 (28,6%) 1/8	Niños que murieron por causas distintas del cáncer a menos de 10 años en Louisiana, 1951-55: a) Blancos b) De color	48/247 (19,4%) 8/59
MacMahon ⁷⁸⁸	Niños que murieron de cáncer a menos de 10 años en la ciudad de Nueva York y nacieron en una maternidad determinada, 1947-57	8/114 (7,3%)	Muestra del 1% de los niños nacidos en maternidades, 1947-57 y residentes en la ciudad de Nueva York	173/2.520 (7,3%)

CUADRO VIII⁴⁸⁷. COMPARACIÓN ENTRE LAS INCIDENCIAS OBSERVADA Y ESPERADA DE NEOPLASMAS EN LOCALIZACIONES DETERMINADAS EN LOS SUPERVIVIENTES DE HIROSHIMA IRRADIADOS A MENOS DE 1.500 METROS DEL HIPOCENTRO, ABRIL DE 1957-DICIEMBRE DE 1958

	Observada	Esperada	Razón	Resultado de la prueba
Cáncer del estómago, ambos sexos.....	24	12,41	1,93	*
Cáncer del pulmón, ambos sexos.....	10	2,32	4,31	*
Cáncer de la mama.....	5	2,49	2,00	N.S.
Cáncer del cuello uterino.....	8	3,67	2,18	**
Cáncer del ovario.....	4	1,01	3,96	**

N.S. No significativo.

* Significativo al grado de confianza del 1%.

** Significativo al grado de confianza del 5%.

CUADRO IX⁴⁷⁹. TUMORES OBSERVADOS Y DOSIS CALCULADA PROCEDENTE DE SUSTANCIAS RADIATIVADAS DEPOSITADAS EN EL PULMÓN

Sustancia y radiación ^a	Especie	Resultados	Proporción	Dosis calculada (rad) ^b	Observaciones	Referencias
Po ²¹⁰ (alfa)	Rata	Carcinoma de células escamosas	2/15	2.500	5 y 15 meses después de 5 µc/Kg	510
Pu ²³⁹ O ₂ (alfa)	Ratón	Fibrosarcoma ^c	1/21	115	500 días después de 0,003 µc	521
		Carcinoma de células escamosas	2/17	2.300	400 días después de 0,06 µc	
	Ratón (inhalación)	Carcinoma bronquiolar	1	600	500 días después de 0,1 µc	523
	Rata (inhalación)	Carcinoma epidermoide	—	—	Entre 50 y 100% de los sobrevivientes 250 días después del depósito de 0,2 a 1 µc presentaron tumores malignos	522
	Ratón	Carcinoma bronquiolar	1/41	4.000	100 días después de 0,16 µc	523
BaS ⁹⁰ O ₄ (beta)	Rata	Carcinoma de células escamosas	2/16	12.000 a 20.000	300 días después de 375 µc/semana durante 10 semanas	517
Ru ¹⁰⁶ O ₂ (beta)	Ratón	Linfosarcoma ^c	1/23	300	340 días después de 0,15 µc	521
		Carcinoma de las células alveolares	1/10	4.000	422 días después de 2 µc	
		Tumor no diferenciado	1/11	9.000	350 días después de 4,5 µc	
Ru ¹⁰⁶ (beta) (cilindro metálico)	Rata	Carcinoma broncogénico	5/26	2-9 × 10 ⁶	224 a 337 días después de la implantación de 2,1 a 14 µc (dosis calculada a 100 micras de la fuente)	515
Sr ⁹⁰ (beta) (perlas de vidrio)	Rata	Linfosarcoma	4/23	50.000	131 a 375 días después de la implantación de 1,1 a 59 µc	514
		Carcinoma		70.000		
Ce ¹⁴⁴ F ₃ (gamma)	Rata	Carcinoma	1/27	2.200	127 días después de 5 µc	736
			1/23	5.500	48 días después de 15 µc	
			7/28	8.900	93 días después de 25 µc	
			4/15	15.000	83 días después de 50 µc	
Co ⁶⁰ (gamma) (alambre)	Ratón	Carcinoma epidermoide bronquial	—	12.000 a 400.000	200 días después de la implantación	518

^a Salvo indicación en contrario, todas las sustancias administradas por vía intratraqueal.

^b Salvo indicación en contrario, se ha supuesto que la distribución era uniforme y la pérdida, exponencial.

^c Clasificado como fortuito por el investigador porque las autoradiografías no revelaron ninguna radiactividad en la zona del tumor.

CUADRO X⁷⁸⁷. PRODUCTOS QUÍMICOS UTILIZADOS CON FINES RADIOPROTECTORES

Tiols relacionados con la cisteína y la cisteamina

Compuesto	Animal	Dosis mg/kg	Efecto* protector	Referencias
<i>Derivados N-alquilicos y N-arilicos de la cisteína y la cisteamina</i>				
Cisteína.....	Ratones, ratas	950-1.200 i.p.	3	738, 739, 632
Cisteína.....	Ratas	1.900 <i>per os</i>	2	740
Cisteamina.....	Ratones, ratas	75-250 i.p.	3	741, 738, 742, 363, 743
Cistina.....	Ratones, ratas	240-280 i.p.	0	744, 745
Cistamina.....	Ratones	150-300 i.p.	3	744, 746, 747, 363
Cistamina.....	Ratones, ratas	400-600 <i>per os</i>	2	748, 749, 750, 751
N-Monometilcisteamina.....	Ratones	60-120 i.p.	2	638
N-Dimetilcisteamina.....	Ratones, ratas	40-70 i.p.	2	752, 638
N,N'-tetrametilcisteamina.....	Ratas	60 i.p.	2	638
N-Dietilcisteamina.....	Ratones	50-60 i.p.	2	752, 638
N-Piperidilcisteamina.....	Ratones	25 i.p.	0	638
N-Metilfenilcisteamina.....	Ratones	250 i.p.	0	638
N-Fenilcisteamina.....	Ratas	150 i.p.	0	638
Bromuro de S,2-aminoetilisotiouuronio, HBr (AET).....	Ratones	240-480 i.p.	3	753, 636
Bromuro de S,2-aminoetilisotiouuronio, HBr (AET).....	Perros mestizos	100 i.p.	0	754
Bromuro de S,2-aminoetilisotiouuronio, HBr (AET).....	Monos (<i>Macaca mulatta</i>)	200-250 i.p.	3	755
Cloruro de S,2-aminoetil-N-metilisotiouuronio HCl (AENT).....	Ratones	150 i.p.	2	637

CUADRO X⁷⁸⁷. PRODUCTOS QUÍMICOS UTILIZADOS CON FINES RADIOPROTECTORES (continuación)

Compuesto	Animal	Dosis mg/kg	Efecto* protector	Referencias
<i>Derivados N-acílicos de la cisteína y la cisteamina</i>				
Glutación.....	Ratones, ratas	800-1.000 i.p.	3	744, 756, 757, 745
Glutación.....	Ratas	2.000 <i>per os</i>	0	745
N-Acetilcisteamina.....	Ratones, ratas	120-250 i.p.	2	752, 638, 747
N-Acetoacetyl cisteamina.....	Ratones	240 i.p.	0	637
Aletetina.....	Ratones	250-300 i.p.	1	752, 738
Pantetefina.....	Ratones	350-550 i.p.	0	746, 752, 738
N-Acetilmetilcisteamina.....	Ratones	150 i.p.	0	638
<i>Compuestos con función sulfurada implícita</i>				
α-Homocisteinatiolactona.....	Ratones	—	+	758
N,S-Diacetyl cisteamina.....	Ratones	280-320 i.p.	0-1	339, 636, 752, 738
S-Metilcisteamina.....	Ratones	850 i.p.	0	744
S-Bencilcisteamina.....	Ratones	160 i.p.	0	738
Metionina.....	Ratones	500-1.500 i.p.	0	738
Cloruro de S ₂ -Dimetilaminoetilisotioronio, HBr.....	Ratones	350 i.p.	0	637
Bromuro de S ₂ -(1-morfolil) etilisotioronio, HBr.....	Ratones	150 i.p.	0	637
Sulfuro de di(etilaminoetilo).....	Ratones	140 i.p.	0	752
<i>Compuestos con cadena de carbono ramificada o alargada</i>				
3-mercaptopropilamina.....	Ratones	90 i.p.	3	752
3-mercaptopropilguanidina.....	Ratones	125-250 i.p.	3	637
Homocisteína.....	Ratones	450 i.p.	2	738
1-Mercapto-5-dietilaminopentano.....	Ratones	35 i.p.	0	638
1-Mercapto-7-aminoheptano.....	Ratones	40 i.p.	0	638
α-Metilcisteína.....	Ratas	100 i.p.	0	638
<i>Tioles con grupos alcohol-ácido o ácido carboxílico</i>				
Acido tioglicólico.....	Ratones	180 i.p.	0	744, 738
Acido mercaptosuccínico.....	Ratones	350 i.p.	0	744
2,3-Ditiopropanol (BAL).....	Ratones, ratas	150-200 i.p. y s. c.	0-1	82, 752, 737
Ditiopentaeritrita.....	Ratones	75 i.p.	0	759
<i>Tiofenoles</i>				
2-Mercaptotiazolidina.....	Ratones	100 i.p.	0	637
1(-)-2-Tiolhistidina.....	Ratones	420 i.p.	0	759
Ergotionefina.....	Ratones	500 i.p.	0	744
4,6-Dimetil-2-mercaptopirimidina.....	Ratones	270 i.p.	0	759
o-Aminotiofenol.....	Ratones	50 i.p.	0	759
<i>Compuestos diversos que contienen azufre</i>				
Ditiocarbonato de amonio.....	Ratones	500 i.p.	3	760
Ditiocarbonato de dietilo.....	Ratones	600 i.p.	3	760, 761
Tiourea.....	Ratones	2.500 i.p.	2	762, 763, 738, 760, 764
Tiocianuro.....	Ratones	200 i.p.	0	744
Tioacetamida.....	Ratones	150 i.p.	0	744, 759
Tetratiónato sódico.....	Ratones	150 i.p.	0	750
Sulfuro sódico.....	Ratones	5 i.v.	0	745
<i>Compuestos de pronunciada actividad farmacoló- gica y toxicológica</i>				
Histamina.....	Ratones	220-350 i.p.	2	744, 746
		500 i.p.	0	765
Triptamina.....	Ratones	75-95 i.p.	3	744, 746, 765
Serotonina.....	Ratones	95 i.p.	3	746
		25 i.v.	3	766
Dioxifenilalanina, DOPA.....	Ratones	95 i.p.	2	746
Tiramina.....	Ratones	80-275 i.p.	3	744, 746
		80 i.p.	0	765
Hidroxitiramina.....	Ratones	50 i.p.	0	765
		75-300 i.p.	3	744, 746
Arterenol.....	Ratones	3-5,5 i.p.	2	746
		2,75 i.p.	0	765
Epinefrina.....	Ratones	0,7-1,4 i.p.	1	767-768
	Pollos	5 i.m.	1	605
Anfetamina.....	Ratones	1 i.p.	1	766
Efedrina.....	Ratones	78 i.p.	0	746
		6 i.p.	0	766
Oxitocina.....	Ratas, ratones	23-40 unidades/kg i.p.	3	767, 769

Compuesto	Animal	Dosis mg/kg	Efecto* protector	Referencias
<i>Compuestos de pronunciada actividad farmacológica y toxicológica (continuación)</i>				
Reserpina.....	Ratones	4 s.c.	3	644
Cianuro sódico.....	Ratones	5 i.p.	2	744
Malononitrilo.....	Ratones	6,5 i.p.	3	744
p-Aminopropiofenona.....	Ratas	15-30 i.p.	3	770
Apresolina.....	Ratones	10 i.p.	2	771
		10 s.c.	2	771
Aminóxidos.....	Ratones	250 or.	2	772
<i>Metabolitos y compuestos "inertes" diversos</i>				
Fructosa.....	Ratones	13.500 i.p.	2	744
		5.000 i.v.	0	608, 773
Glucosa.....	Ratones	13.500 i.p.	1	744
		5.000 i.v.	0	773
Propilenglicol.....	Ratones	3.000 i.p.	3	744
Glicerina.....	Ratones	185 i.p.	0	744
Acido fórmico.....	Ratones	92 i.p.	2	744
Acido pirúvico.....	Ratones	700 i.p.	1	744
		250 i.v.	2	608, 773
Acido láctico.....	Ratones	180 i.p.	0	744
		250 i.v.	0	608, 773
Acido β-cetobutírico.....	Ratones	250 i.v.	1	773
Acido caprílico.....	Ratones	290 i.p.	2	744
Acido salicílico.....	Ratones	275 i.p.	2	744
Acido succínico.....	Ratones	950 i.p.	1	744
Acido α-cetoglutarico.....	Ratones	250 i.v.	1	773
Acido etilenodiaminote-traacético.....	Ratones	580 i.p.	2	744

* *Efecto protector.* La clasificación de los productos según el efecto protector óptimo se ha hecho con arreglo a la escala arbitraria siguiente: 0 = efecto protector nulo; 1 = efecto protector ligero o dudoso (por ejemplo, ácido cetoglutarico); 2 = efecto protector moderado (por ejemplo, ácido fórmico);

3 = efecto protector potente (por ejemplo, cisteamina, AET).
i.p. = inyección intraperitoneal; i.v. = inyección intravenosa;
i.m. = inyección intramuscular; s.c. = inyección subcutánea;
or. = por vía oral.

REFERENCIAS

1. National Academy of Sciences, National Research Council, Effects of ionizing radiation on the human hemopoietic system, Report of the Subcommittee on Hematological Effects, Committee on Pathologic Effects of Atomic Radiation. Publ. No. 875 (1961); *v.e.* United Nations document A./AC.82/G/L.569.
2. International Commission on Radiological Protection, Recommendations of the International Commission on Radiological Protection, Pergamon Press (1959). Health Physics 2: 1-20 (1959).
3. National Committee on Radiation Protection and Measurements, Permissible dose from external sources of ionizing radiation. Recommendations of the National Committee on Radiation Protection and Measurements. NCRP report No. 17, with addendum of April 15, 1958. NBS Handbook No. 59 (1954).
4. Howard-Flanders, P., D. Moore, The time interval after pulsed irradiation within which injury to bacteria can be modified by dissolved oxygen. I. A search for an effect of oxygen 0.02 seconds after pulsed irradiation. Rad. Res. 9: 422-437 (1958).
5. Powers, E. L., R. B. Webb, C. F. Ehret, Storage, transfer and utilization of energy from X-rays in dry bacterial spores. Rad. Res. Suppl. 2: 94-121 (1960).
6. Powers, E. L., R. B. Webb, C. F. Ehret, An oxygen effect in dry bacterial spores and its temperature dependence. Exp. Cell Res. 17: 550-554 (1959).
7. Powers, E. L., R. B. Webb, B. F. Kaleta, Oxygen and nitric oxide as modifiers of radiation injury in spores of *Bacillus megaterium*. Proc. Nat. Acad. Sci. 46: 984-993 (1960).
8. Durmishyan, M. G., "Self-regulation mechanisms in the internal medium of an organism subjected to the chronic effects of small-dose irradiation", pp. 23-24 in Expanded Session of the USSR Central Research Institute of Medical Radiology (1961).
9. Bergonié, J., L. Tribondeau, Interprétation de quelques résultats de la radiothérapie et essai de fixation d'une technique rationnelle. Comptes rendus Acad. Sci., Paris, 143: 983-985 (1906).
10. Clemenson, C., A. Nelson, "The adult organism", Chapter 2, pp. 95-205, in Mechanisms in Radiobiology. M. Errera and A. Forssberg, eds., Vol. II, Academic Press, New York (1960).
11. Puck, T. T., P. I. Marcus, Action of X-rays on mammalian cells. J. Exp. Med. 103: 653-666 (1956).
12. Puck, T. T., D. Morkovin, P. I. Marcus *et al.*, Action of X-rays on mammalian cells. II. Survival curves of cells from normal human tissues. J. Exp. Med. 106: 485-500 (1957).
13. Hewitt, H. B., C. W. Wilson, A survival curve for mammalian cells irradiated *in vivo*. Nature 183: 1060-1061 (1959).
14. Hewitt, H. B., C. W. Wilson, Survival curve for mammalian leukaemia cells irradiated *in vivo* (implications for the treatment of mouse leukaemia by whole-body irradiation). Brit. J. Cancer 13: 69-75 (1959).
15. Till, J. E., E. A. McCulloch, A direct measurement of the radiation sensitivity of normal mouse bone marrow cells. Rad. Res. 14: 213-222 (1961).
16. McCulloch, E. A., J. E. Till, The radiation sensitivity of normal mouse bone marrow cells determined by quantitative marrow transplantation into irradiated mice. Rad. Res. 13: 115-125 (1960).
17. Elkind, M. M., "Radiation responses of mammalian cells" in Brookhaven Symposia in Biology 14, Fundamental Aspects of Radiosensitivity, Brookhaven National Laboratory (March 1961).
18. Ackerman, L. V., J. del Regato, Cancer, Diagnosis, Treatment and Prognosis. C. V. Mosby Co. (1954).
19. Clunet, J., Recherches expérimentales sur les tumeurs malignes. Thesis Faculty of Medicine of Paris (1910).
20. Stewart, F. W., J. H. Farrow, "The radiosensitivity of tumours" in Treatment of Cancer and Allied Diseases. G. T. Pack and E. M. Livingston eds., New York (1940).
21. Warren, S., The radiosensitivity of tumours. Amer. J. Roentgenol. 45: 641-650 (1941).
22. Jolly, J., Action des rayons-X sur les cellules. Diminution de la réaction d'un organe sensible par la ligature des artères afférentes. Compte rendu Soc. de Biol. 91: 532-534 (1924).
23. Bond, V. P., J. S. Robertson, Vertebrate radiobiology (lethal actions and associated effects). Ann. Rev. Nucl. Sci. 7: 135-162 (1957).
24. United States Atomic Energy Commission, Biological effects of external X and gamma radiation, Part II, USAEC report TID-5220, p. 487 (1956).
25. Blair, H. A. ed., Biological Effects of External Radiation, 1st ed. McGraw-Hill Book Co. Inc., New York, p. 508 (1954).
26. Catsch, A., R. Koch, H. Langendorff, Statistische Untersuchungen zur Absterbeordnung Röntgentotalbestrahlter Ratten und Mäuse. Fortschr. Gebiete Röntgenstrahlen Nuklear Med. 84: 462-472 (1956).
27. Hursh, J. B., G. Casarett, The lethal effect of acute X-irradiation on rats as a function of age. USAEC University of Rochester report UR-403 (1955).
28. Grahn, D., K. F. Hamilton, Genetic variation in the acute lethal response of four inbred mouse strains to whole body X-irradiation. Genetics 42: 189-198 (1957).
29. Boche, R. D., F. W. Bishop, "Studies on the effects of massive doses of X-radiation on mortality in laboratory animals", p. 8 in Biological Effects of

- External Radiation. H. A. Blair, ed., McGraw-Hill, New York (1954).
30. Boche, R. D., F. W. Bishop, "Studies on the effects of massive doses of X-radiation on mortality in laboratory animals", p. 9 in *Biological Effects of External Radiation*. H. A. Blair, ed., McGraw-Hill, New York (1954).
31. Eldred, E., W. V. Trowbridge, Radiation sickness in the monkey. *Radiology* 62: 65-73 (1954).
32. Paterson, E. J., Factors influencing recovery after whole-body radiation. *J. Fac. Radiol.* 5: 189-199 (1954).
33. Boche, R. D., F. W. Bishop, "Studies on the effects of massive doses of X-radiation on mortality of laboratory animals", pp. 4-5 in *Biological Effects of External Radiation*. H. A. Blair, ed., McGraw-Hill, New York (1954).
34. Prosser, C. L., E. Painter, M. N. Swift, The clinical physiology of dogs exposed to single total-body doses of X-rays. USAEC report MDDC-1272 (1947).
35. Gleiser, C. A., The determination of the lethal dose 50/30 of total-body X-radiation for dogs. *Am. J. Vet. Res.* 14: 284-286 (1953).
36. Brown, D. J., R. E. Thomas, L. P. Jones *et al.*, Lethal dose studies with cattle exposed to whole body Co^{60} gamma radiation. *Rad. Res.* 15: 675-683 (1961).
37. Cronkite, E. P., G. Brecher, Protective effect of granulocytes in radiation injury. *Ann. New York Acad. Sci.* 59: 815-833 (1955).
38. Bond, V. P., E. P. Cronkite, C. A. Sondhaus *et al.*, The influence of exposure geometry on the pattern of radiation dose delivered to large animal phantoms. *Rad. Res.* 6: 554-572 (1957).
39. Henshaw, P. S., Experimental roentgen injury. II. Changes produced with immediate-range doses and a comparison of the relative susceptibility of different kinds of animals. *J. Nat. Cancer Inst.* 4: 485-501 (1944).
40. Haley, T. J., D. H. Harris, Response of the guinea pig to 200 roentgens acute whole body X-irradiation. *Science* 111: 88-90 (1950).
41. Dauer, M., J. M. Coon, Failure of rutin and related flavonoids to influence mortality following acute whole-body X-irradiation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 79: 702-707 (1952).
42. Ellinger, F., J. E. Morgan, E. B. Cook, The use of small laboratory animals in medical radiation biology. IV. *Cancer* 9: 768-772 (1956).
43. Brecher, G., E. P. Cronkite, Personal communication.
44. Cronkite, E. P., V. P. Bond, C. L. Dunham, Some effects of ionizing radiation on human beings. A report on the Marshallese exposed to radiation from fallout. USAEC report TID-5358 (1956).
45. Cronkite, E. P., V. P. Bond, Diagnosis of radiation injury and analysis of the human lethal dose of radiation. *U. S. Armed Forces Med. J.* 11: 249-260 (1960).
46. Miller, L. S., G. H. Fletcher, H. B. Gerstner, U. S. Air Force School of Aviation Medicine, Report No. 57-92 (1957).
47. Collins, V. P., R. K. Loeffler, The therapeutic use of single doses of total-body radiation. *Am. J. Roentgenol.* 75: 542-547 (1956).
48. Blair, H. A., Data pertaining to shortening of life span by ionizing radiation. USAEC University of Rochester report UR-442 (1956).
49. Hasterlik, R. J., L. D. Marinelli, Dosimétrie physique et observations cliniques sur quatre êtres humains atteints par les rayonnements à la suite d'une fuite accidentelle dans un ensemble critique. Actes de la Conférence internationale sur l'utilisation de l'énergie atomique à des fins pacifiques, Genève, XI: 27-48 (1956).
50. Oughterson, A. W., S. Warren, Medical Effect of the Atomic Bomb in Japan, p. 477, McGraw-Hill, New York (1956).
51. Neel, J. V., W. J. Schull, The effect of exposure to the atomic bomb on pregnancy termination in Hiroshima and Nagasaki. National Academy of Sciences-National Research Council, Publ. No. 461 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.24.
52. Committee for Compilation of Report on Research in the Effects of Radioactivity, Research in the Effects and Influence of the Nuclear Bomb Test Explosions, Vol. I and II. (Japan Society for the Promotion of Science), Ueno, Tokyo (1956).
53. Cronkite, E. P., V. P. Bond, R. A. Conard *et al.*, Response of human beings accidentally exposed to significant fallout. *J. Amer. Med. Assoc.* 159: 430-434 (1955).
54. Hoffman, J. G., L. H. Hempelmann, Estimation of whole-body radiation doses in accidental fission bursts. *Am. J. Roentgenol.* 77: 144-160 (1957).
55. Wilson, R. R., Nuclear radiation at Hiroshima and Nagasaki. *Rad. Res.* 4: 349-359 (1956).
56. Bateman, J. L., V. P. Bond, Dependence of short-term radiation effects on dose rate. In press.
57. Cronkite, E. P., V. P. Bond, Effects of radiation on mammals. *Ann. Rev. Physiol.* 18: 483-526 (1956).
58. Bond, V. P., M. S. Silverman, P. E. Cronkite, Pathogenesis and pathology of post-irradiation infection. *Rad. Res.* 1: 389-400 (1954).
59. Quastler, H., Modes of acute radiation death. *Proc. 1st Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Geneva, 11: 121-124 (1956).
60. Langham, W., K. T. Woodward, S. M. Rothermel, Studies of the effect of rapidly delivered massive doses of gamma-rays on mammals. *Rad. Res.* 5: 404-432 (1956).
61. Hicks, S. P., K. A. Wright, K. E. Leight, Time-intensity factors in radiation response. *Arch. Path.* 61: 226-238 (1956).
62. Brace, K. C., H. L. Andrews, E. C. Thompson, Early radiation death in guinea pigs. *Am. J. Physiol.* 179: 386-389 (1954).
63. Brace, K. C., H. L. Andrews, Early radiation death. *Proc. 1st Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Geneva 11: 115-117 (1956).
64. Rothermel, S. M., K. T. Woodward, J. B. Storer, The effect of massive doses of neutrons on the median survival time of mice. *Rad. Res.* 5: 433-440, (1956).

65. Haigh, M. V., E. Peterson, Effects of a single session of whole-body irradiation in the Rhesus monkey. *Brit. J. Radiol.* 29: 148-157 (1956).
66. Mole, R. H., Whole-body radiation-radiobiology or medicine. *Brit. J. Radiol.* 26: 234-241 (1953).
67. Quastler, H., M. K., Austin, M. Miller, Oral radiation death. *Rad. Res.* 5: 338-353 (1956).
68. English, J. A. Localisation of radiation effects in rats' teeth. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 9: 1132-1138 (1956).
69. English, J. A., M. G. Wheatcroft, H. W. Lyon, Long-term observations of radiation changes in salivary glands and the general effects of 1,000 r to 1,750 r of X-ray radiation locally administered to the heads of dogs. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 8: 87-99 (1955).
70. Mason, H. C., B. T. Mason, W. S. Moss, Total-head (brain) X-irradiation of mice and primary factors involved. *Brit. J. Radiol.* 28: 495-507 (1955).
71. Quastler, H., The nature of intestinal radiation death. *Rad. Res.* 4: 303-320 (1956).
72. Conard, R. A., Some effects of ionizing radiation on the physiology of the gastrointestinal tract: A review. *Rad. Res.* 5: 167-188 (1956).
73. Osborne, J. W., Prevention of intestinal radiation death by removal of the irradiated intestine. *Rad. Res.* 4: 541-546 (1956).
74. Conard, R. A., E. P. Cronkite, G. Brecher *et al.*, Experimental therapy of the gastrointestinal syndrome produced by lethal doses of ionizing radiation. *Am. J. Appl. Physiol.* 9: 227-233 (1956).
75. Swift, M. N., S. T. Taketa, Modifications of acute intestinal radiation syndrome through shielding. *Am. J. Physiol.* 185: 85-91 (1956).
76. Ford, C. E., J. L. Lamerton, D. W. H. Barnes *et al.*, Cytological identification of radiation-chimeras. *Nature* 177: 452-454 (1956).
77. Belcher, E. H., I. G. F. Gilbert, L. F. Lamerton, Experimental studies with radioactive iron. *Brit. J. Radiol.* 27: 387-392 (1954).
78. Baxter, C. F., E. H. Belcher, E. B. Harriss *et al.*, Anemia and erythropoiesis in the irradiated rat. An experimental study with particular reference to techniques involving radioactive iron. *Brit. J. Haematol.* 1: 86-103 (1955).
79. Lamerton, L. F., C. F. Baxter, An experimental study of radiation-induced anemia with reference to shielding procedures and platelet changes. *Brit. J. Radiol.* 28: 87-94 (1955).
80. Swift, M. N., S. T. Taketa, V. P. Bond, Efficacy of hematopoietic protective procedures in rats X-irradiated with intestine shielded. *Rad. Res.* 4: 186-192 (1956).
81. Bond, V. P., E. P. Cronkite, Effects of radiation on mammals. *Ann. Rev. Physiol.* 19: 299-328 (1957).
82. Bacq, Z. M., P. Alexander, *Fundamentals of Radiobiology*. Butterworth Scientific Publications, London, England, p. 389 (1955).
83. Maisin, J., H. Maisin, A. Dunjic *et al.*, Cellular and histological radiolesions, their consequences and repair. *Proc. 1st Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva*, 11: 315-329 (1956).
84. Thomson, J. F., Vertebrate radiobiology (lethal actions and associated effects). *Ann. Rev. Nucl. Sci.* 4: 377-400 (1954).
85. Taketa, S. T., M. N. Swift, V. P. Bond, Effect of bone marrow injection on rats X-irradiated with intestine shielded. *Fed. Proc.* 13: 523 only (abstract) (1954).
86. Jacobson, L. O., E. K. Marks, F. Lorenz, The hematological effects of ionizing radiations. *Radiology* 52: 371-395 (1949).
87. Bloom, M. A., "Bone marrow", Chapter 6, pp. 162-242 in *Histopathology of Irradiation from External and Internal Sources*. W. Bloom, ed., McGraw-Hill, New York (1948).
88. Furth, J., A. C. Upton, Vertebrate radiobiology: histopathology and carcinogenesis. *Am. Rev. Nucl. Sci.* 3: 303-338 (1953).
89. Lacassagne, A., A. Dupont, P. Caneghem *et al.*, Lésions provoquées par les radiations ionisantes. Masson, Paris (1960).
90. Töppner, R., Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Knochenmark. Experimentelle Untersuchungen an der Ratte. *Z. Ges. Exp. Med.* 109: 369-405 (1941).
91. Jacobson, L. O., "The hematologic effects of ionizing radiation", Chapter 16, pp. 1029-1090 in *Radiation Biology*, A. Hollaender, ed., Vol. I, Part 2, McGraw-Hill, New York (1954).
92. Reyniers, J. A., P. C. Trexler, W. Scruggs *et al.*, Observations on germ-free and conventional albino rats after total-body X-irradiation. *Rad. Res.* 5: 591 only (abstract) (1956).
93. Rugh, R., J. Wolff, Hematologic recovery of adult and weanling mice following whole-body roentgen irradiation. *Amer. J. Roentgenol.* 78: 887-900 (1957).
94. Fulton, G. P., D. L. Jofte, R. Kagan *et al.*, Hematologic findings in the total-body X-irradiated hamster. *Blood* 9: 622-631 (1954).
95. Soberman, R. J., R. P. Keating, R. D. Maxwell, Effect of acute whole-body X-irradiation upon water and electrolyte balance. *Amer. J. Physiol.* 164: 450-456 (1951).
96. Supplee, H., J. D. Hauschildt, C. Entenman, Plasma proteins and plasma volume in rats following total-body X-irradiation. *Amer. J. Physiol.* 169: 483-490 (1952).
97. Storey, R. L., L. Wish, J. Furth, Changes in cell and plasma volume produced by total-body X-irradiation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 74: 242-244 (1950).
98. Huang, K., J. H. Bondurant, Effect of total-body X-irradiation on plasma volume, red cell volume, blood volume and thiocyanate space in normal and splenectomized rats. *Amer. J. Physiol.* 185: 446-449 (1956).
99. Bloom, W., M. A. Bloom, "Histological changes after irradiation", pp. 1091-1143, Chapter 17, Vol. I, part 2 in *Radiation Biology*, A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, New York (1954).
100. Raventos, A., An abscopal effect of X-ray on mouse spleen weight. *Rad. Res.* 1: 381-387 (1954).

101. Clark, S. W., D. L. Jordan, H. H. Vogel, Survival of CF₁ female mice after acute exposure to Co⁶⁰ gamma rays, to fast neutrons and to mixtures of these ionizing radiations. *Rad. Res.* 1: 128 (1954).
102. Quastler, H., E. F. Lanzi, M. Keller *et al.*, Acute intestinal radiation death. Studies on roentgen death in mice III. *Amer. J. Physiol.* 164: 546-556 (1951).
103. Miller, C. P., C. W. Hammond, M. Tompkins, Reduction of mortality from X-radiation by treatment with antibodies. *Science* 111: 719-720 (1950).
104. Lacassagne, A., G. Gricoureff, Action des radiations sur les tissus. Masson, Paris (1941).
105. Warren, S. L., G. H. Whipple, Roentgen ray intoxication. I. Unit dose over thorax negative—over abdominal lethal. Epithelium of small intestine sensitive to X-rays. *J. Exp. Med.* 35: 187-202 (1922).
106. Regaud, C., T. Nogier, A. Lacassagne, Sur les effets redoutables des irradiations étendues de l'abdomen et sur les lésions du tube digestif déterminées par les rayons de Roentgen. *Arch. élec. méd.* 21: 321-334 (1912).
107. Brecher, G., E. P. Cronkite, R. A. Conard *et al.*, Gastric lesions in experimental animals following exposures to ionizing radiations. *Amer. J. Pathol.* 34: 105-119 (1958).
108. Conard, R. A., Effect of X-irradiation on intestinal motility of the rat. *Amer. J. Physiol.* 165: 375-385 (1951).
109. Goldgraber, M. B., C. E. Rubin, W. L. Palmer *et al.*, The early gastric response to irradiation. A serial biopsy study. *Gastroenterol.* 27: 1-20 (1954).
110. Pierce, M., "The gastrointestinal tract", Chapter 10, pp. 502-540 in *Histopathology of Irradiation from External and Internal Sources*. W. Bloom, ed., McGraw-Hill, New York (1948).
111. Fox, B. W., A. Littman, M. I. Grossman *et al.*, Effect of intragastric irradiation on gastric acidity in the dog. *Gastroenterology* 24: 517-534 (1953).
112. Hedin, R. F., W. R. Miller, D. G. Jelatis, Effect of beta irradiation on gastric acidity. *Arch. Surg.* 61: 748-757 (1950).
113. Delbet, P., A. Herrenschildt, P. Mocquot, Action du radium sur l'estomac. *Bull. assoc. franç. étude cancer* 2: 103-119 (1909).
114. Engelstad, R. B., The effect of roentgen rays on the stomach in rabbits. *Amer. J. Roentgenol.* 40: 243-263 (1938).
115. Ricketts, W. E., J. B. Kirsner, E. M. Humphreys *et al.*, Effects of roentgen irradiation in gastric mucosa. *Gastroenterology* 11: 818-832 (1948).
116. Detrick, L. E., H. C. Upham, D. Highby *et al.*, Effect of X-irradiation on gastric secretion and the accompanying gross and histological changes in the "Shay" rat stomach. *Amer. J. Physiol.* 179: 462-466 (1954).
117. Woodward, K. T., S. M. Rothermel, Observations on gastrointestinal function after X-ray and thermal column exposure. *Rad. Res.* 5: 441-449 (1956).
118. Goodman, R. D., A. E. Lewis, A. E. Schuck, Effects of X-irradiation on gastrointestinal transit and absorption availability. *Amer. J. Physiol.* 169: 242-247 (1952).
119. Fenton, P. F., H. M. Dickson, Changes in some gastrointestinal functions following X-irradiation. *Amer. J. Physiol.* 177: 528-530 (1954).
120. Conard, R. A., Effect of gamma radiation on gastric emptying time in the dog. *J. Appl. Physiol.* 9: 234-236 (1956).
121. 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*. A. A. Buzzati-Traverso, ed. Taylor-Francis Ltd, London (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.462.
122. Russell, W. L., "Genetic effects of radiation in mammal", Chapter 12, pp. 825-859 in *Radiation Biology*. A. Hollaender, ed., Vol. I, Part 2, McGraw-Hill, New York (1954).
123. Hicks, S. P., Mechanism of radiation anencephaly, arophthalmia and pituitary anomalies, repair in the mammalian embryo. *Arch. Pathol.* 57: 363-378 (1954).
124. Russell, L. B., X-ray induced developmental abnormalities in the mouse and their use in the analysis of embryological patterns. I. External and gross visceral changes. *J. Exp. Zool.* 114: 549-602 (1950).
125. Clermont, Y., C. P. Leblond, Differentiation and renewal of spermatogonia in the monkey, *Macacus rhesus*. *Amer. J. Anat.* 104: 237-273 (1959).
126. Clermont, Y., C. P. Leblond, Spermiogenesis of man, monkey, ram and other mammals as shown by the "periodic acid-Schiff" technique. *Amer. J. Anat.* 96: 229-253 (1955).
127. Clermont, Y., C. P. Leblond, Renewal of spermatogonia in the rat. *Amer. J. Anat.* 93: 475-501 (1953).
128. Oakberg, E. F., Gamma-ray sensitivity of spermatogonia of the mouse. *J. Exp. Zool.* 134: 343-356 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.65.
129. Дубинин, Н. П., М. А. Арсеньева, Ю. Я. Керкис, Генетическая опасность малых доз радиации для человека и их эффект на наследственность обезьян и грызунов. Документ ООН А/АС.82/Г/Л.406.
130. Oakberg, E. F., Degeneration of spermatogonia of the mouse following exposure to X-rays, and stages in the mitotic cycle at which death occurs. *J. Morphol.* 97: 39-54 (1955).
131. Oakberg, E. F., Initial depletion and subsequent recovery of spermatogonia of the mouse after 20 r of gamma rays and 100, 300 and 600 of X-rays. *Rad. Res.* 11: 700-719 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.499.
132. Oakberg, E. F., R. L. DiMinno, X-ray sensitivity of primary spermatocytes of the mouse. *Int. J. Rad. Biol.* 2: 196-209 (1960).
133. Spalding, J. F., J. M. Wellnitz, W. H. Schweitzer, Effects of rapid massive doses of gamma rays on the testes and germ cells of the rat. *Rad. Res.* 7: 65-70 (1957).
134. Kohn, H. I., R. F., Kallman, The effect of fractionated X-ray dosage upon the mouse testes. I.

- Maximum weight loss following 80 to 240 r given in 2 to 5 fractions during 1 to 4 days. *J. Nat. Cancer Inst.* 15: 891-899 (1955).
135. Eschenbrenner, A. B., E. Miller, E. Lorenz, Quantitative histologic analysis of the effect of chronic whole-body irradiation with gamma rays on the spermatogenic elements and the interstitial tissue of the testes of mice. *J. Nat. Cancer Inst.* 9: 133-147 (1948).
 136. Hursh, J. B., G. W. Casarett, External radiation tolerance. USAEC University of Rochester project. Quarterly review (October-December 1960).
 137. Oakberg, E. F., Personal communication.
 138. Russell, W. L., E. M. Kelly, Effect of chronic gamma irradiation on male fertility. Oak Ridge National Laboratory semiannual report. USAEC report ORNL-2481, pp. 21-22 (1958).
 139. Eschenbrenner, A. B., E. Miller, "Effects of long-combined total-body gamma irradiation on mice, guinea pigs and rabbits. V. Pathological observations", Chapter 5, pp. 169-225 in *Biological Effects of External X and Gamma Radiation*. R. E. Zirkle, ed., Part I, McGraw-Hill, New York (1954).
 140. Henshaw, P. S., Experimental roentgen injury. II. Changes produced with intermediate-range doses and a comparison of the relative susceptibility of different kinds of animals. *J. Nat. Cancer Inst.* 4: 485-501 (1944).
 141. Russell, L. B., K. F. Stelzner, W. L. Russell, The influence of dose rate on the radiation effect on fertility of female mice. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 102: 471-479 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.452.
 142. Rugh, R., J. Wolff, X-irradiation sterilization of the female mouse. *Fertility and Sterility* 7: 546-560 (1956).
 143. Oakberg, E. F., The effect of X-rays on the mouse ovary. *Proc. X Int. Congr. Genetics Vol. II*, p. 206 only (abstract) (1958).
 144. Mandl, A. M., A quantitative study of the sensitivity of oocytes to X-irradiation. *Proc. Roy. Soc., London, B* 150: 53-71 (1959).
 145. Peck, W. S., J. T. McGreer, N. R. Kretzschmar *et al.*, Castration of the female by irradiation. *Radiology* 34: 176-186 (1940).
 146. Deringer, M. K., W. E. Heston, E. Lorenz, "Effect of long-continued total-body gamma irradiation on mice, guinea pigs and rabbits. IV. Actions on the breeding behavior of mice", Chapter 4, pp. 149-168 in *Biological Effects of External X and Gamma Radiation*. R. E. Zirkle, ed., Part I, McGraw-Hill, New York (1954).
 147. Langendorff, H., M. Langendorff, "The effect of repeated small doses on the fertility of the white mouse", pp. 257-260 in *Advances in Radiobiology*. G. de Hevesy, C. G. Forssberg and A. G. Abbott, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh (1957).
 148. Neary, G. J., R. J. Munson, R. H., Mole, Chronic radiation hazards. Pergamon Press, London (1957).
 149. Carter, T. C., Radiation-induced gene mutation in adult female and foetal male mice. *Brit. J. Radiol.* 31: 407-411 (1958).
 150. Carter, T. C., Mutation induced in germ cells of the foetal female mouse. *Genet. Res.* 1: 59-61 (1960).
 151. Carter, T. C., M. F. Lyon, R. J. S. Phillips, The genetic sensitivity to X-rays of mouse foetal gonads. *Genet. Res.* 1: 351-355 (1960).
 152. Russell, W. L., L. B. Russell, N. H. Steele *et al.*, Extreme sensitivity of an immature stage of the mouse ovary to sterilization by irradiation. *Science* 129: 1288 only (1959).
 153. Russell, L. B., S. K. Badgett, C. L. Saylor, "Comparison of the effect of acute, continuous, and fractionated irradiation during embryonic development", pp. 343-359 in *Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiation*. A. A. Buzzati-Traverso, ed., Taylor-Francis Ltd., London (1960).
 154. Beaumont, H. M., Radiosensitivity of oögonia and oöcytes in the foetal rat. *Int. J. Rad. Biol.* 3: 59-72 (1961).
 155. Beaumont, H. M., Changes in the radiosensitivity of the testis during foetal development. *Int. J. Rad. Biol.* 2: 247-256 (1960).
 156. Oakberg, E. F., Gamma-ray sensitivity of oocytes of young mice. *Anat. Rec.* 137: 385-386 (abstract) (1960).
 157. Hicks, S. P., K. A. Wright, C. J. D'Amato, Time-intensity factors in radiation response. II. Some genetic factors in brain damage. *Arch. Pathol.* 66: 394-402 (1958).
 158. Gerstner, H. B., P. M. Brooks, F. S. Vogel *et al.*, Effect of head X-irradiation in rabbits on aortic blood pressure, brain water, content and cerebral histology. *Rad. Res.* 5: 318-331 (1956).
 159. Gerstner, H. B., S. P. Kent, Early effects of head X-irradiation in rabbits. *Rad. Res.* 6: 626-644 (1957).
 160. Clemente, C. D., E. A. Holst, Pathological changes in neurons, neurologia and blood-brain barrier induced by X-irradiation of heads of monkeys. *Arch. Neurol. Psychiat.* 71: 66-79 (1954).
 161. Haymaker, W., F. S. Vogel, J. Cammermeyer *et al.*, Effects of high energy total-body gamma irradiation on the brain and pituitary gland of monkeys. *Amer. J. Clin. Pathol.* 24, Suppl. 70: 70 only (abstract) (1954).
 162. Arnold, A., P. Bailey, R. A. Harvey, L. L. Haas *et al.*, Changes in the central nervous system following irradiation with 23-mev X-rays from the betatron. *Radiology* 62: 37-44 (1954).
 163. Eldred, E., W. V. Trowbridge, Neurological and EEG findings in the monkey after total-body X-irradiation. *Electroencephal. and Clin. Neurophysiol.* 5: 259-270 (1953).
 164. Brooks, P. M., The prompt effects of whole-body irradiation at a high dose rate on the electroencephalogram of monkeys. *Rad. Res.* 4: 206-216 (1956).
 165. Hicks, S. P., "Effects of ionizing radiation on the adult and embryonic nervous system", Chapter 32, pp. 439-462 in *Metabolic and Toxic Diseases of the Nervous System*. *Proc. Assoc. Res. in Nervous and Mental Disease* (1953).
 166. Hicks, S. P., Radiation as an experimental tool in

- mammalian development neurology. *Physiol. Rev.* 38: 337-356 (1958).
167. McLaurin, R. L., O. T. Bailey, G. R. Harsh 3rd *et al.*, The effects of gamma and roentgen radiation on the intact spinal cord of the monkey. *Amer. J. Roentgenol.* 73: 827-835 (1955).
 168. Garcia, J., D. J. Kimeldorf, E. L. Hunt, Spatial avoidance in the rat as a result of exposure to ionizing radiation. *Brit. J. Radiol.* 30: 318-321 (1957).
 169. Garcia, J., D. J. Kimeldorf, Further studies in radiation conditioned behavior: I. Some factors which influence radiation conditioned behavior in rats. II. Radiation induced conditioned avoidance behavior in rats, mice and cats. III. Conditioned avoidance behavior induced by low dose fast neutron exposure. USAEC report USNRDL-TR-345 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.466.
 170. Garcia, J., D. J. Kimeldorf, Conditioned avoidance behavior induced by low-dose neutron exposure. *Nature* 185: 261-262 (1960).
 171. Ливанов, М. Н., И. Н. Кондратьева, О чувствительности нервной системы к слабым радиационным воздействиям. Академия медицинских наук СССР, Москва (1959); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.324.
 172. Stahl, W. R., A review of Soviet research on the central nervous system effects of ionizing radiations. *J. Nerv. Ment. Dis.* 129: 511-529 (1959).
 173. Ливанов, М. Н., И. Н. Кондратьева, О чувствительности нервной системы к слабым радиационным воздействиям. Академия медицинских наук СССР, Москва (1959); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.324.
 174. Upton, A. C., K. W. Christenberry, G. S. Melville, Jr. *et al.*, The relative biological effectiveness of neutrons, X-rays and gamma rays for the production of lens opacities: Observations on mice, rats, guinea-pigs and rabbits. *Radiology* 67: 686-696 (1956).
 175. Cibis, P. A., D. V. L. Brown, Retinal changes following ionizing radiation. *Amer. J. Ophthalmol.* 40: 84-88 (1955).
 176. Brown, D. V. L., P. A. Cibis, J. E. Pickering, Radiation studies on the monkey eye. I. Effect of gamma radiation on the retina. *Arch. Ophthalmol.* 54: 249-256 (1955).
 177. Wilder, H. C., R. A. Maynard, Ocular changes produced by total-body irradiation. *Amer. J. Pathol.* 27: 1-9 (1951).
 178. Bornschein, H., R. Pape, J. Zakovsky, Über die Röntgenstrahlenempfindlichkeit der menschlichen Netzhaut. *Naturwiss.* 40: 251 only (1953).
 179. Lipstz, L. E., "The effects of low doses of high-energy radiation on visual function", pp. 227-231 in *Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiation*. A. Buzzati-Traverso, ed., Taylor-Francis Ltd., London (1960).
 180. Ливанов, М. Н., И. Н. Кондратьева, О чувствительности нервной системы к слабым радиационным воздействиям. Академия медицинских наук СССР, Москва (1959); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.324.
 181. Ely, J. O., M. H. Ross, D. M. Gay, "Changes produced in testes, spleen, bone-marrow, liver and kidneys of rats by neutron radiation", Chapter 20, pp. 170-188 in *Neutron Effects on Animals*. Franklin Institute, Williams and Wilkins, Baltimore (1947).
 182. Seldin, M., Über die Wirkung der Röntgen und Radiumstrahlen auf innere Organe und den Gesamtorganismus der Tiere. *Fortschr. Gebiete Röntgenstrahlen* 7: 322-339 (1904).
 183. Smythe, F. S., G. H. Whipple, Bile salt metabolism. II. Proteose and X-ray intoxication. *J. Biol. Chem.* 59: 637-646 (1924).
 184. Pohle, E. A., C. H. Bunting, Studies of the effect of roentgen rays on the liver. *Acta Radiol.* 13: 117-124 (1932).
 185. Rhoades, R. P., "The liver", pp. 541-544 in *Histopathology of Irradiation from External and Internal Sources*. W. Bloom ed., McGraw-Hill, New York (1948).
 186. White, J., C. C. Congdon, P. W. Daniel, M. S. Ally, Cirrhosis of the liver in rats following total-body X-irradiation. *J. Nat. Cancer Inst.* 15: 1155-1163 (1955).
 187. White, J., Cirrhosis of the liver in rats following total-body X-irradiation. *J. Nat. Cancer Inst.* 15: 1617 only (1955).
 188. Gershbie, L. L., X-irradiation and liver regeneration in partially hepatectomized rats. *Amer. J. Physiol.* 185: 245-249 (1956).
 189. Albert, M. D., X-irradiation induced mitotic abnormalities in mouse liver regenerating after carbon tetrachloride injury. I. Total-body irradiation. *J. Nat. Cancer Inst.* 20: 309-319 (1958).
 190. Thomson, J. F., M. S. Carttar, W. W. Tourtellotte, Some observations on the effect of gamma irradiation on the biochemistry of regenerating liver. *Rad. Res.* 1: 165-175 (1954).
 191. MacCardle, R. C., C. C. Congdon, Mitochondrial changes in hepatic cells of X-irradiated mice. *Amer. J. Pathol.* 31: 725-745 (1955).
 192. Mendelsohn, M. L., E. Caceres, Effect of X-ray to the kidney on the renal function of the dog. *Amer. J. Physiol.* 173: 351-354 (1953).
 193. Smith, L. H., W. R. Boss, Effect of X-irradiation on renal function of rats. *Amer. J. Physiol.* 188: 367-370 (1957).
 194. Furth, J., A. C. Upton, K. W. Christenberry *et al.*, Some late effects in mice of ionizing radiation from an experimental nuclear detonation. *Radiology* 63: 562-570 (1954).
 195. Cole, L. J., P. C. Nowell, M. E. Ellis, Incidence of neoplasms and other late lesions in mice protected against lethal X-ray doses by spleen homogenate. *J. Nat. Cancer Inst.* 17: 435-445 (1957).
 196. Stearner, S. P., The effect of variation in dosage rate of roentgen rays on survival in young birds. *Amer. J. Roentgenol.* 65: 265-271 (1951).
 197. Chien, S., L. Lukin, A. P. Holt *et al.*, The effect of total-body X-irradiation on the circulation of splenectomized dogs. *Rad. Res.* 7: 277-287 (1957).
 198. Fulton, G. P., F. N. Sudak, The effect of total-body X-irradiation on the serum electrolyte levels and

- electrocardiograms of the golden hamster. *Amer. J. Physiol.* 179: 135-138 (1954).
199. Ellinwood, L. E., J. E. Wilson, J. M. Coon, Release of potassium from the X-irradiated mammalian heart. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 94: 129-133 (1957).
200. Fulton, G. P., F. N. Sudak, The effect of total-body X-irradiation on the serum electrolyte levels and electrocardiograms of the golden hamster. *Amer. J. Physiol.* 179: 135-138 (1954).
201. Gerstner, J. B., P. M. Brooks, S. A. Smith, Effect of X-radiation on the flow of perfusion fluid through the isolated rabbit's ear. *Amer. J. Physiol.* 182: 459-461 (1955).
202. Brooks, P. M., H. B. Gerstner, S. A. Smith, Early vasoconstriction induced in the isolated rabbit's ear by X-radiation. *Rad. Res.* 4: 500-509 (1956).
203. McQuade, H. A., W. B. Seaman, A. A. Porporis, Electron microscopy of irradiated cells of follicular epithelium of rat thyroid. *Rad. Res.* 4: 532-540 (1956).
204. St. Aubin, P. M., R. M. Kniseley, G. A. Andrews, External irradiation of the thyroid gland in dogs: Effects of large doses of roentgen rays upon histologic structure and I^{131} metabolism. *Amer. J. Roentgenol.* 78: 864-875 (1957).
205. Bender, A. E., Experimental X-irradiation of the rat thyroid. *Brit. J. Radiol.* 21: 244-248 (1948).
206. Podljaschuk, L. D., Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Hypophyse und anderen innersekretorischen Drüsen. II. Weitere experimentelle Beiträge zur Frage der gegenseitigen Beziehungen zwischen Hypophyse und Genitalapparat. *Strahlentherapie* 30: 65-76 (1928).
207. Spalding, J. F., C. C. Lushbaugh, Radiopathology of islets of Langerhans in rats. *Fed. Proc.* 14: 420 only (abstract) (1955).
208. Engelstad, R. B., Histologische Veränderungen in den Nebennieren nach Röntgenbestrahlung. *Strahlentherapie* 56: 58-68 (1936).
209. Engelstad, R. B., O. Torgersen, Experimental investigation on the effect of roentgen rays on the suprarenal glands in rabbits. *Acta Radiol.* 18: 671-687 (1937).
210. Knowlton, N. P., Jr., L. H. Hempelmann, The effect of X-rays on the mitotic activity of the adrenal gland, jejunum, lymph node and epidermis of the mouse. *J. Cell. Comp. Physiol.* 33: 73-91 (1949).
211. Snider, R. S., in *Histopathology of Irradiation from External and Internal Sources*. W. Bloom, ed., National Nuclear Energy Series, Div. IV, Vol. 22-1, Chapter 4, McGraw-Hill, New York (1948).
212. Schinz, H. R., B. Slotopolsky, *Strahlenbiologie der gesunden Haut*. *Ergeb. Med. Strahlenforsch.* 3: 583-641 (1928).
213. Mortiz, A. R., F. W. Henriques, Effect of beta rays on the skin as a function of the energy, intensity and duration of radiation. II. Animal experiments. *J. Lab. Invest.* 1: 162-185 (1952).
214. Roswit, B., L. H. Wisham, J. Sorrentino, The circulation of radiation damaged skin. *Amer. J. Roentgenol. Radium Therapy Nuclear Med.* 69 (6): 980-1000 (1953).
215. Clondman, A. M., R. A. Hamilton, R. S. Clayton *et al.*, Effects of combined local treatment with radioactive and chemical carcinogens. *J. Nat. Cancer Inst.* 14: 1077-1084 (1955).
216. Shubik, P., A. R. Goldfarb, A. C. Rikhe *et al.*, Latent carcinogenic action of beta irradiation on mouse epidermis. *Nature* 171: 944-945 (1953).
217. Heller, M., in *Histopathology of Irradiation from External and Internal Sources*. W. Bloom, ed., National Nuclear Energy Series, Div. IV, Vol. 22-1, Chapter 5, McGraw-Hill, New York (1948).
218. National Academy of Sciences, National Research Council, Long-term effects of ionizing radiation from extended sources. Publ. 849, Washington, D. C. (1961).
219. Alexander, P., D. I. Connell, Shortening of the life span of mice by irradiation with X-rays and treatment with radiomimetic chemicals. *Rad. Res.* 12: 38-48 (1960).
220. Lindop, P., J. Rotblat, Ageing effects of ionizing radiation. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva*, 22: 46-52 (1958).
221. Curtis, H. J., R. Healy, "Effects of radiation on aging", pp. 261-265 in *Advances in Radiobiology*. Oliver and Boyd Ltd., Edinburgh (1957).
222. Curtis, H. J., K. Gebhard, The relative biological effectiveness of fast neutrons and X-rays for life shortening in mice. *Rad. Res.* 9: 278-284 (1958).
223. Grahn, D., G. A. Sacher, Chronic radiation mortality in mice after single whole-body exposure to 250, 135 and 80 kvp X-rays. *Rad. Res.* 8: 187-194 (1958).
224. Grahn, D., "Genetic control of physiological processes in animals: the genetics of radiation toxicity", Chapter 14 in *Radioisotopes in the Biosphere*. Univ. Minnesota Press (1960).
225. Grahn, D., The genetic factor in acute and chronic radiation toxicity. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva*, 22: 394-399 (1958).
226. Storer, J. B., P. C. Sanders, Relative biological effectiveness of neutrons for production of delayed biological effects. I. Effect of single doses of thermal neutrons on life span of mice. *Rad. Res.* 8: 64-70 (1958).
227. Storer, J. B., B. S. Rogers, I. U. Boone *et al.*, Relative biological effectiveness of neutrons for production of delayed biological effects. II. Effect of single doses of neutrons from an atomic weapon on life span of mice. *Rad. Res.* 8: 71-76 (1958).
228. Kallman, R. F., H. I. Kohn, Life-shortening by whole- and partial-body X-irradiation in mice. *Science* 128: 301-302 (1958).
229. Kohn, H. I., P. H. Guttman, Latent period of X-ray induced ageing: a study based on mortality rate and tumor incidence. *Nature* 184: 735-736 (1959).
230. Boone, I. U., Effects of partial-body and whole-body X-irradiation on life span and tumor incidence of CF_1 mice. *Rad. Res.* 11: 434 only (abstract) (1959).
231. Gowen, J. W., J. J. Stadler, Life spans of different strains of mice as affected by acute irradiation with 1,000 pkv X-rays. *J. Exp. Zool.* 132: 133-155 (1956).

232. Neary, G. J., Ageing and radiation. *Nature* 187: 10-18 (1960).
233. Storer, J. B., In progress.
234. Noble, J. F., J. Doull, quoted by J. B. Storer and D. Grahn, Vertebrate radiobiology: late effects. *Ann. Rev. Nucl. Sci.* 10: 561-582 (1960).
235. Sacher, G. A., On the statistical nature of mortality with special reference to chronic radiation mortality. *Radiology* 67: 250-257 (1956).
236. Lindop, P., J. Rotblat, Long term effects of a single whole body exposure of mice to ionizing radiations. I. Life shortening. II. Causes of death. *Proc. Royal Soc.* 154: 332-349, 350-368 (1961).
237. Cole, L. J., P. C. Nowell, J. S. Arnold, Late effects of X-radiation. The influence of dose fractionation in life span, leukemia and nephrosclerosis incidence in mice. *Rad. Res.* 12: 173-185 (1960).
238. Kaplan, H. S., M. B. Brown, A quantitative dose-response study of lymphoid tumor development in irradiated C57 mice. *J. Nat. Cancer Inst.* 13: 185-208 (1952).
239. Kohn, H. I., Biology section, Progress report. Radiological Laboratory, California School of Medicine, San Francisco, report No. UCSF-19, pp. 19-42 (1959).
240. Lamson, B. G., M. S. Billings, L. R. Bennett, Late effects of total-body roentgen irradiation. V. Longevity and incidence of nephrosclerosis as influenced by partial-body shielding. *J. Nat. Cancer Inst.* 22: 1059-1075 (1959).
241. Maisin, J., P. Maldague, A. Dunjic *et al.*, Syndromes mortels et effets tardifs des irradiations totales et subtotales chez le rat. *J. Belge Radiol.* 40: 346-398 (1957).
242. Maisin, J., J. Dunjic, P. Maldague *et al.*, Delayed effects observed in rats subjected to a single dose of X-rays. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva*, 22: 57-64 (1958).
243. Dunjic, A., J. Maisin, P. Maldague *et al.*, Incidence mortality and dose-response relationship following partial-body X-irradiation of the rat. *Rad. Res.* 12: 155-166 (1960).
244. Lorenz, E., L. O. Jacobson, W. E. Henston *et al.*, "Effects of long-continued total-body gamma irradiation on mice, guinea pigs and rabbits. III. Effects on life span, weight, blood picture and carcinogenesis, and the role of intensity of radiation", pp. 24-148 in *Biological Effects of External X and Gamma Radiation*. R. E. Zirkle, ed., McGraw-Hill, New York (1954).
245. Sacher, G. A., D. Grahn, Unpublished observations.
246. Carlson, L. D., B. H. Jackson, The combined effects of ionizing radiation of high temperature on the longevity of the Spargue-Dawley rat. *Rad. Res.* 11: 509-519 (1959).
247. Casarett, G. W., Acceleration of ageing by ionizing radiation. USAEC University of Rochester report UR-492 (1957).
248. Hursh, J. B., G. W. Casarett, A. L. Carsten *et al.*, Observations on recovery and irreversible radiation injury in mammals. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva*, 22: 178-183 (1958).
249. Muller, H. J., Some present problems in the genetic effects of radiation. *J. Cell. Comp. Physiol.* 35, Suppl. 1: 9-70 (1950).
250. Yockey, H. P., An application of information theory to the physics of tissue damage. *Rad. Res.* 5: 146-155 (1956).
251. Yockey, H. P., "On the role of information theory in mathematical biology", Chapter 11, pp. 250-282 in *Radiation Biology and Medicine*. Addison-Wesley, Reading, Mass. (1958).
252. Quastler, H., Information theory in radiobiology. *Ann. Rev. Nucl. Sci.* 8: 387-400 (1958).
253. Henshaw, P. S., Genetic transition as a determinant of physiologic and radiologic aging and other conditions. *Radiology* 69: 30-36 (1957).
254. Failla, G., The biological action of ionizing radiation, the aging process and carcinogenesis. *Proc. A.I.B. S. Conf. Basic Problems of Biological Aging*, Gatlinburg, Tenn. (1957).
255. Failla, G., The aging process and cancerogenesis. *Proc. N. Y. Acad. Sci.* 71: 1124-1140 (1958).
256. Sacher, G. A., "Entropic contributions to mortality and aging", pp. 317-330 in *Symposium on Information Theory in Biology*. H. P. Yockey, R. L. Platzman and H. Quastler, eds., Pergamon Press, New York (1958).
257. Blair, H. A., A formulation of the relation between radiation dose and shortening of life span. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva*, 11: 118-120 (1958).
258. Blair, H. A., A formulation of the injury, life span, dose relations for ionizing radiation. I. Application to the mouse. University of Rochester report UR-206 (1952).
259. Storer, J. B., Rate of recovery from radiation damage and its possible relationship to life shortening in mice. *Rad. Res.* 10: 180-196 (1959).
260. Upton, A. C., A. W. Kimball, J. Furth *et al.*, Some delayed effects of atom bomb radiations in mice. *Cancer Res.* 20 (8, Part 2): 1-60 (1960).
261. Streltsova, V. N., Y. I. Moskalev, "Further observations of the development of tumours under the influence of radioisotopes", p. 152 in *Subjects of Papers Presented at the Third All-Union Congress of Patho-Anatomists, Kharkov* (1959).
262. Kaplan, H. S., Influence of thymectomy, splenectomy and gonadectomy on incidence of radiation-induced lymphoid tumors in C57 black mice. *J. Nat. Cancer Inst.* 11: 83-90 (1950).
263. Kaplan, H. S., M. B. Brown, Development of lymphoid tumors in non-irradiated thymic grafts in thymectomized irradiated mice. *Science* 119: 439-440 (1954).
264. Upton, A. C., F. F. Wolff, J. Furth *et al.*, A comparison of the induction of myeloid and lymphoid leukemias in X-radiated RF mice. *Cancer Res.* 18: 842-848 (1958).
265. Kaplan, H. S., A quantitative dose-response study of lymphoid-tumor development in irradiated C57 black mice. *J. Nat. Cancer Inst.* 13: 185-208 (1952).
266. Kaplan, H. S., M. B. Brown, J. Paul, Influence of bone-marrow injections on involution and neo-

- plasia of mouse thymus after systemic irradiation. J. Nat. Cancer Inst. 14: 303-316 (1953).
267. Lorenz, E., C. C. Congdon, D. Uphoff, Prevention of irradiation-induced lymphoid tumors in C57 black mice by spleen protection. J. Nat. Cancer Inst. 14: 291-302 (1953).
 268. Kaplan, H. S., M. B. Brown, Protection against radiation-induced lymphoma development by shielding and partial-body irradiation of mice. Cancer Res. 12: 441-444 (1952).
 269. Mole, R. H., Patterns of response to whole-body radiation: Effect of dose intensity and exposure time on duration of life and tumour production. Brit. J. Radiol. 32: 497-501 (1959).
 270. Mole, R. H., The development of leukaemia in irradiated animals. Brit. Med. Bull. 14: 174-177 (1958).
 271. Mole, R. H., The dose-response relation for the induction of leukaemia by whole-body irradiation of mice. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 22: 145-148 (1958).
 272. Furth, J., Conditioned and autonomous neoplasms: A review. Cancer Res. 13: 477-492 (1953).
 273. Edelmann, A., The relation of thyroidal activity and radiation to growth of hypophyseal tumors. Brookhaven Symp. Biol. (BNL-305), 7: 250-255 (1955).
 274. Furth, J., N. Haran-Ghera, H. J. Curtis *et al.*, Studies on the pathogenesis of neoplasms by ionizing radiation. I. Pituitary tumors. Cancer Res. 19: 550-556 (1959).
 275. Clifton, K. H., Problems in experimental tumorigenesis of the pituitary gland, gonads, adrenal cortices, and mammary glands: A review. Cancer Res. 19: 2-22 (1959).
 276. Cronkite, E. P., C. J. Shellabarger, V. P. Bond *et al.*, Studies on radiation-induced mammary gland neoplasia in the rat. I. The role of the ovary in the neoplastic response of the breast tissue to total- or partial-body X-irradiation. Rad. Res. 12: 81-93 (1960).
 277. Shellabarger, C. J., S. W. Lippincott, E. P. Cronkite *et al.*, Studies on radiation-induced mammary gland neoplasia in the rat. II. The response of castrate and intact male rats to 400 r of total-body irradiation. Rad. Res. 12: 94-102 (1960).
 278. Bond, V. P., E. P. Cronkite, S. W. Lippincott *et al.*, Studies on radiation-induced mammary gland neoplasia in the rat. III. Relation of the neoplastic response to dose of total-body radiation. Rad. Res. 12: 276-285 (1960).
 279. Shellabarger, C. J., V. P. Bond, E. P. Cronkite, Studies on radiation-induced mammary gland neoplasia in the rat. IV. The response of females to a single dose of sublethal total-body gamma radiation as studied until the first appearance of breast neoplasia or death of the animals. Rad. Res. 13: 242-249 (1960).
 280. Bond, V. P., C. J. Shellabarger, E. P. Cronkite *et al.*, Studies on radiation-induced mammary gland neoplasia in the rat. V. Induction by localized irradiation. Rad. Res. 13: 318-328 (1960).
 281. Burdette, W. J., The significance of mutation in relation to the origin of tumors: A review. Cancer Res. 15: 210-226 (1955).
 282. Rous, P., Surmise and fact on the nature of cancer. Nature 183: 1357-1361 (1959).
 283. Furth, J., Radiation neoplasia and endocrine systems. M. D. Anderson Symposium, Houston, Texas. Texas Rep. Biol. Med. (1958).
 284. World Health Organization, Report of a Study Group on the effect of radiation on human heredity. Geneva (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.58.
 285. Brues, A. M., Critique of the linear theory of carcinogenesis: Present data on human leukemogenesis by radiation indicate that a nonlinear relation is more probable. Science 128: 693-699 (1958).
 286. Sandberg, A. A., G. F. Koeph, L. H. Crosswhite *et al.*, The chromosome constitution of human marrow in various developmental and blood disorders. Amer. J. Human Genetics 12: 231-249 (1960).
 287. Bender, A. M., "X-ray-induced chromosome aberrations in mammalian cells *in vivo* and *in vitro*", pp. 103-118 in Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiations. A. A. Buzzati-Traverso, ed., Taylor-Francis Ltd., London (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.430.
 288. Puck, T. T., Action of radiation on mammalian cells: III. Relationship between reproductive death and induction of chromosome anomalies by X-irradiation of euploid reproductive human cells *in vitro*. Proc. Nat. Acad. Sci. 44: 772-780 (1958).
 289. Tough, I. M., K. E. Buckton, A. G. Baikie *et al.*, X-ray induced chromosome damage in man. Lancet ii: 849-851 (1960).
 290. Baikie, A. G., W. M. Court Brown, K. E. Buckton *et al.*, A possible specific chromosome abnormality in human chronic myeloid leukemia. Nature 188: 1165-1166 (1960).
 291. Carter, C. O., J. L. Hamerton, P. E. Polani *et al.*, Chromosome translocation as a cause of familial mongolism. Lancet ii: 678-680 (1960).
 292. Loeb, L., The Biological Basis of Individuality. Charles C. Thomas, Springfield (1945).
 293. Upton, A. C., The radiobiology of the cancer cell. Fed. Proc. 17: 698-713 (1958).
 294. Law, L. W., "Leukemogenic effects of radiation", pp. 1421-1436 in Fallout from Nuclear Weapons Tests. Hearings before the Subcommittee on Radiation. Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress, May 1959. United States Gov't Printing Office, Vol. 2 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.322.
 295. Mole, R. H., The leukaemogenic effect of whole-body irradiation of the mouse: Experimental work at the Radiobiological Research Unit, Harwell. Appendix B, pp. 56-58 in The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations. A second Report to the Medical Research Council. HMSO Cmnd. 1225 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.555.
 296. Sacher, G. A., "On the relation of radiation lethality to radiation injury and its relevance for the prediction problem", pp. 1223-1232 in Proc. IX Intern. Congr. Radiology, Vol. II, Munich 1959. Munich-Berlin (1961).

297. Brues, A. M., G. A. Sacher, "Analysis of mammalian radiation injury and lethality", pp. 441-465 in *Symposium on Radiobiology*. J. J. Nickson, ed., John Wiley and Sons, New York (1952).
298. Wald, N., Leukemia in Hiroshima city atomic bomb survivors. *Science* 127: 699-700 (1958).
299. Kaplan, H. S., B. B. Hirsch, M. B. Brown, Indirect induction of lymphoma in irradiated mice. IV. Genetic evidence of the origin of the tumor cells from the thymic graft. *Cancer Res.* 16: 434-436 (1956).
300. Law, L. W., M. Potter, The behavior in transplant of lymphocytic neoplasms arising from parental thymic grafts in irradiated, thymectomized hybrid mice. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 42: 160-167 (1956).
301. Ilberry, P. L. T., Evidence for a direct mechanism in leukaemogenesis. *Australian Atomic Energy Symposium*, pp. 681-684 (1958).
302. Upton, A. C., D. G. Doherty, G. S. Melville, Jr., Chemical protection of the mouse against leukemia induction by roentgen rays. *Acta Radiol.*, 51: 379-384 (1959).
303. Upton, A. C., J. Furth, K. W. Christenberry, Late effects of thermal neutron irradiation in mice. *Cancer Res.* 14: 682-690 (1954).
304. Streltsova, V. N., Tumors induced by the radioactive products of uranium fission. Doctorate thesis, Moscow (1961).
305. Law, L. W., Present status of non viral factors in the etiology of reticular neoplasms of the mouse. *Ann. New York Acad. Sci.* 68: 616-635 (1957).
306. Furth, J., M. Baldini, The Physiopathology of Cancer, Chapter 10, pp. 364-468, F. Homburger and W. H. Fishman, eds., Hoeber-Harper, New York, 2nd ed. (1959).
307. Furth, J., A meeting of ways in cancer research: Thoughts on the evolution and nature of neoplasms. *Cancer Res.* 19: 241-258 (1959).
308. Kaplan, H. S., "Radiation-induced leukemia in mice: A progress report", pp. 289-302 in *Radiation Biology and Cancer*. Univ. of Texas Press (1959).
309. Gardner, W. U., C. A. Pfeiffer, J. J. Trentin, "Hormonal factors in experimental carcinogenesis", pp. 152-237 in *The Physiopathology of Cancer*. F. Homburger and W. H. Fishman, eds. Hoeber-Harper, New York, 2nd ed. (1959).
310. Upton, A. C., J. Furth, "Host factors in the pathogenesis of leukemia in animals and in man", pp. 312-324 in *Proc. 3rd Nat. Cancer Conf.* J. B. Lippincott Co., Philadelphia (1957).
311. Upton, A. C., T. T. Odell Jr., E. P. Sniffen, Influence of age at time of irradiation on induction of leukaemia and ovarian tumours in RF mice. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 104: 769-779 (1960).
312. Furth, J., D. Metcalf, An appraisal of tumor-virus problems. *J. Chronic Dis.* 8: 88-112 (1958).
313. Graffi, A., Chloroleukemia of mice. *Ann. New York Acad. Sci.* 68: 540-558 (1957).
314. Gross, L., The aetiology of cancer and allied diseases. *Brit. Med. Bull.* 14: 1-5 (1958).
315. Stewart, S. E., B. E. Eddy, N. Borgese, Neoplasms in mice inoculated with a tumor agent carried in tissue culture. *J. Nat. Cancer Inst.* 20: 1223-1243 (1958).
316. Gross, L., Attempt to recover filterable agent from X-ray-induced leukemia. *Acta Haematol.* 19: 353-361 (1958).
317. Lieberman, M., H. S. Kaplan, Leukemogenic activity of filtrates from radiation-induced lymphoid tumors of mice. *Science* 130: 387-388 (1959).
318. Upton, A. C., "Studies on the mechanism of leukaemogenesis by ionizing radiation", pp. 249-273 in *CIBA Foundation Symp. Carcinogenesis: Mechanisms of Action*. G. E. W. Wolstenholme and C. M. O'Connor, eds., London (1959).
319. Latarjet, R., "Carcinogenesis by leukaemic cell-free extracts in mice", pp. 274-299 in *CIBA Foundation Symp. Carcinogenesis: Mechanisms of Action*. G. E. W. Wolstenholme and C. M. O'Connor, eds., London (1959).
320. Sacher, G. A., "Reparable and irreparable injury: A survey of the position in experiment and theory", Chapter 12, pp. 283-313 in *Radiation Biology and Medicine*. W. D. Claus, ed., Addison-Wesley, Reading, Mass. (1958).
321. Kraevsky, N. A. and Litvinov, N. N., Pre-tumour changes in bone due to the effect of radioactive isotopes. In press.
322. Russell, L. B., W. L. Russell, The effects of radiation on preimplantation stages of the mouse embryo. *Anat. Rec.* 108: 521 only (1950).
323. Russell, L. D., "The effects of radiation on mammalian prenatal development", Chapter 13, pp. 861-918 in *Radiation Biology*. A. Hollaender ed., Vol. I, Part 2, McGraw-Hill, New York (1954).
324. Russell, L. B., W. L. Russell, An analysis of the changing radiation response of the developing mouse embryo. *J. Cell. Comp. Physiol.* 43, Suppl. 1: 103-149 (1954).
325. Rugh, R., E. Grupp, Response to the very early mouse embryo to low levels of ionizing radiation. *J. Exp. Zool.* 141: 571-587 (1959).
326. Russell, L. B., Effects of low doses of X-rays on embryonic development in the mouse. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 95: 174-178 (1957).
327. Kosaka, S., Der Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Feten. V. Mitt.: Zusammenfassende Betrachtung der Resultate der Untersuchungen an allen bisher berichteten Versuchstieren. *Okayama-Igakkai-Zasshi* 40: 2259-2274 (1928).
328. Job, T. T., G. J. Leibold Jr., H. A. Fitzmaurice, Biological effects of roentgen rays. The determination of critical periods in mammalian development with X-rays. *Amer. J. Anat.* 56: 97-117 (1935).
329. Kaven, A., Röntgenmodifikationen bei Mäusen. *Ztschr. mensch. Vererb. Konstitutionslehre* 22: 238-246 (1938).
330. Russell, L. B., X-ray-induced developmental abnormalities in the mouse and their use in the analysis of embryological patterns. II. Abnormalities of the vertebral column and thorax. *J. Exp. Zool.* 131: 329-395 (1956).
331. Hicks, S. P., Effects of ionizing radiation (and other agents) on the developing mammal. *USAEC report AECU-2697* (1953).

332. Rugh, R., Vertebrate radiobiology (embryology). *Ann. Rev. Nucl. Sci.* 9: 493-522 (1959).
333. Schall, L., "Die Folgen der Fruchtbestrahlung und die Frage der Keimschädigung", pp. 567-580 in *Handbuch der Röntgendiagnostik und Therapie im Kindesalter*, St. Engel and L. Schall, eds. G. Thieme, Leipzig (1933).
334. Murphy, D. P., Ovarian irradiation: its effect on the health of subsequent children. *Surg. Gynec. Obstet.* 47: 201-215 (1928).
335. Goldstein, L., Ovarian irradiation. *Amer. J. Obstet.* 16: 747-762 (1928).
336. Flaskamp, W., *Über Röntgenshäden und Schäden durch radioaktive Substanzen usw.* Urban and Schwarzenberg, Berlin und Wien (1930).
337. Goldstein, L., D. P. Murphy, The etiology of ill-health in children after maternal pelvic irradiation. Part II. Defective children born after post-conception pelvic irradiation. *Amer. J. Roentgenol.* 22: 322-331 (1929).
338. Otis, E. M., R. Brent, Equivalent ages in mouse and human embryos. USAEC University of Rochester report UR-194 (1952); *v.e. Anat. Rec.* 120: 33-63 (1954).
339. Russell, L. D., W. L. Russell, Radiation hazards to the embryo and fetus. *Radiology* 58: 269-375 (1952).
340. Russell, L. B., W. L. Russell, Hazards to the embryo and fetus from ionizing radiation. *Proc. 1st Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva XI*: 175-178, 206 (1956).
341. Stewart, A., J. Webb, D. Giles *et al.*, Malignant disease in childhood and diagnostic irradiation *in utero*. *Lancet* ii: 447-449 (1956).
342. Stewart, A., A current survey of malignant disease in children. *Proc. Roy. Soc. Med.* 50: 251-252 (1957).
343. Kawamoto, S., M. Hamada, W. W. Sutow *et al.*, Physical and clinical status in 1952 of children exposed *in utero* to the atomic bomb in Nagasaki. *Atomic Bomb Casualty Comm. Publ.* (March 1954).
344. Sutow, W. W., E. West, Studies on Nagasaki (Japan) children exposed *in utero* to the atomic bomb. A roentgenographic survey of the skeletal system. *Amer. J. Roentgenol.* 74: 493-499 (1955).
345. Yasunaka, M., T. Nishikawa, On the physical development of the A-bombed children. Research in the Effects and Influences of the Nuclear Bomb Test Explosions II: 1693-1700 (1956). Japan Soc. Promotion of Science, Tokyo.
346. Izumi, N., Effect of the atomic bomb on school in Urakami district, Nagasaki. Research in the Effects and Influences of the Nuclear Bomb Test Explosions II: 1701-1707 (1956). Japan Soc. Promotion of Science, Tokyo.
347. Henshaw, P. S., Studies of the effect of roentgen rays on the time of the first cleavage on some marine invertebrate eggs. I. Recovery from roentgen ray effects in *Arbacia* eggs. *Amer. J. Roentgenol.* 27: 890-898 (1932).
348. Miwa, M., H. Hamashita, K. Mori, The action of ionising rays on sea-urchin. IV. The effect of alpha rays upon unfertilized eggs. *Gann* 33: 323-330 (1939).
349. Rugh, R., The so-called "recovery" phenomenon and "protection" against X-irradiation at the cellular level. *Biol. Bull.* 114: 385-393 (1958).
350. Rollason, G. S., X-radiation of eggs of *Rana pipiens* at various maturation stages. *Biol. Bull.* 97: 169-186 (1949).
351. Perri, T., The biologic action of X-rays on embryos of amphibians. *Riv. Biol., Milano* 42: 119-154 (1950).
352. Schneller, S. M. B., The mode of action of hard X-rays on the 33- and 60-hour chick embryo. *J. Morph.* 89: 367-395 (1951).
353. Rugh, R., Personal communication.
354. Hicks, S. P., B. L. Brown, C. J. D'Amato, Regeneration and malformation in the nervous system, eye and mesenchyme of the mammalian embryo after radiation injury. *Amer. J. Path.* 33: 459-481 (1957).
355. O'Brien, J. P., W. L. Gojmerac, Radiosensitivity of larval and adult amphibia in relation to temperature during and subsequent to irradiation. *Proc. Soc. Exp. Biol.* 92: 13-16 (1956).
356. La Ham, Q., J. P. O'Brien, Radiosensitivity of larval urodeles in relation to over-all metabolic rate obtaining at the time of exposure. *Anat. Rec.* 111: 495-496 (1951).
357. Goffinet, J., L'influence de certaines substances sur l'action tératogène des rayons-X. *Arch. Anat. Micr.* 45: 162-172 (1956).
358. Russell, L. B., W. L. Russell, M. H. Major, The effect of hypoxia on the radiation induction of developmental abnormalities in the mouse. *Anat. Rec.* 111: 455 only (1951).
359. Allen, B. M., O. A. Schjeide, J. Piccirillo, Influence of anoxia upon hematopoietic cells of tadpoles exposed to X-irradiation or colchicine. *J. Cell. Comp. Physiol.* 44: 318-322 (1954).
360. Kirrmann, J. M., L'influence protectrice de la cystéamine contre l'action tératogène des rayons X. *Bull. Biol. France et Belgique* 89: 491-509 (1955).
361. Maisin, H., A. Dunjic, P. Maldague *et al.*, Au sujet de la protection des embryons irradiés *in utero* par la mercaptoéthylamine. *Comptes rendus Soc. Biol.* 149: 1687-1690 (1955).
362. Cronkite, E. P., C. R. Sipe, D. C. Eltzholtz *et al.*, Increased tolerance of mice to lethal X-radiation as a result of previous sublethal exposures. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 73: 184-186 (1950).
363. Rugh, R., Relative value of cysteamine and cystamine as radioprotective agents for fetal and adult mice. *Amer. J. Physiol.* 189: 31-35 (1957).
364. Hempelmann, L. H., H. Lisco, J. G. Hoffman, The acute radiation syndrome: A study of nine cases and a review of the problem. *Ann. Ind. Med.* 36, Part I: 279-510 (1952).
365. Henshaw, P. S., "Whole-body irradiation syndrome", Chapter 13, pp. 317-340 in *Radiation Biology and Medicine*, W. D. Claus, ed., Addison-Wesley, Reading, Mass. (1958).
366. Court Brown, W. M., Systematic disturbance after single therapeutic dose of X-rays: Its relationship

- to the general radiation syndrome. *Brit. Med. J.* 1: 802-805 (1953).
367. Ellinger, F., Medical Radiation Biology. Charles C. Thomas, Springfield, Ill. (1957).
 368. Ellinger, F., B. Roswit, J. Sorrentino, A clinical study of radiation sickness: Evaluation of etiological factors influencing incidence and severity. *Amer. J. Roentgenol.* 68: 275-280 (1952).
 369. Court Brown, W. M., J. D. Abbott, The relationship of X-ray dose to the time of development of radiation sickness following exposure to a single dose of X-rays. *Brit. J. Radiol.* 28: 153-158 (1955).
 370. Edsall, D. L., R. Pemberton, The nature of the general toxic reaction following exposure to X-rays. *Amer. J. Med. Sci.* 133: 426-431 (1907).
 371. Selye, H., The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *J. Clin. Endocrinol.* 6: 117-230 (1946).
 372. Gerstner, H. B., Military and civil defense aspects of the acute radiation syndrome in man. School of Aviation Medicine U.S.A.F. report 58-6 (1957).
 373. Gerstner, H. B., Acute radiation syndrome in man. *U. S. Armed Forces Med. J.* 9: 313-354 (1958).
 374. Hasterlik, R., Clinical report of four individuals accidentally exposed to gamma radiation and neutrons. Argonne National Laboratory (1953).
 375. Cronkite, E. P., The diagnosis, prognosis and treatment of radiation injuries produced by atomic bombs. *Radiology* 56: 661-669 (1951).
 376. Behrens, C. F., Atomic Medicine, Chapters 9, 10, 11 and 13. Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md., 3rd ed. (1959).
 377. Cronkite, E. P. Unpublished data.
 378. Cronkite, E. P. Unpublished data.
 379. Jacobs, G. J., F. X. Lynch, E. P. Cronkite *et al.*, Human radiation injury: The correlation of leukocyte depression with mortality—a re-evaluation of the early effects of the atomic bombs on the Japanese. Atomic Bomb Casualty Commission tech. report 09-59 (1959).
 380. Hayes, D. F., A summary of accidents and incidents involving radiation in atomic energy activities, June 1945 through December 1955. USAEC report TID-5360 (1956).
 381. Hayes, D. F., A summary of incidents involving radioactive material in atomic energy activities, January-December 1956. USAEC report TID-5366 (suppl.), (1957).
 382. Schweizer, E., Über Spezifische Röntgenschädigungen des Herzmuskels. *Strahlentherapie* 18: 812-828 (1924).
 383. Blumenfeld, H., S. F. Thomas, Chronic massive pericardial effusion following roentgen therapy for carcinoma of the breast. *Radiology* 44: 335-340 (1945).
 384. Tricot, R., J. Baillet, G. Helmcké, La péricardite restrictive post-radiothérapie à propos d'un cas personnel. *Arch. Mal. Coeur* 47: 922-940 (1954).
 385. Hasterlik, R. J., L. D. Marinelli, Physical dosimetry and clinical observations involved in an accidental critical assembly excursion. *Proc. Ist Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva* 11: 25-34 (1956).
 386. Guskova, A. K. G. D. Baisogolov, Two cases of acute radiation disease in man. *Proc. Ist Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva* 11: 35-44 (1956).
 387. Union Carbide Nuclear Co., Accidental radiation excursion at the Y-12 Plant, June 16, 1958. USAEC report Y-1234 (1958).
 388. Brucer, M., The acute radiation syndrome. A medical report on the Y-12 accident, June 16, 1958. USAEC report ORINS-25 (1959): *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.270.
 389. Andrews, G. A., W. S. Sitterson, A. L. Kretchmar *et al.*, Accidental radiation excursion in the Oak Ridge Y-12 Plant: Part IV. Preliminary report on the clinical and laboratory effects in the irradiated employees. *Health Physics* 2: 139-156 (1959).
 390. Andrews, G. A., B. W. Sitterson, A. L. Kretchmar *et al.*, "Criticality accident at the Y-12 plant", pp. 27-42 in *Diagnosis and Treatment of Acute Radiation Injury*. WHO, Geneva (1961).
 391. Jammet, H., G. Mathé, B. Pendic *et al.*, Etude de 6 cas d'irradiation totale aigüe accidentelle. *Rev. Franç. Études Clin. et Biol.* 4: 210-225 (1959).
 392. Savic, P. P., Sur l'accident avec le réacteur de puissance zéro du 15 octobre 1958. *Bull. Inst. Nuclear Sciences "Boris Kidrich"* Vol. 9, No. 167 (1959).
 393. Institute of Nuclear Sciences "Boris Kidrich", Yugoslavian criticality accident, October 15, 1958. *Nucleonics* 17 (4): 106-156 (1961).
 394. Mathé, G., H. Jammet, B. Pendic *et al.*, Transfusions et greffes de moelle osseuse homologue chez des humains irradiés à haute dose accidentelle. *Rev. Franç. Etudes Clin. et Biol.* 4: 226-238 (1959).
 395. Andrew, G. A., "Criticality accident at the Y-12 plant", pp. 42-48 in *Diagnosis and Treatment of Acute Radiation Injury*. WHO, Geneva (1961).
 396. Hurst, G. S., R. H. Ritchie, F. W. Sanders *et al.*, Dosimetric investigation of the radiation accident, Vinca, Yugoslavia. International Atomic Energy Agency, TO/HS/22, Restricted (1960).
 397. Radojicic, B., S. Hajdukovic, M. Antic, "Studies of exposed persons in the Zero-energy reactor accident at Vinca", pp. 105-111 in *Diagnosis and treatment of Acute Radiation Injury*. WHO, Geneva (1961).
 398. Paxton, H. C., R. D. Baker, W. J. Maraman *et al.*, Nuclear critical accident at the Los Alamos Scientific Laboratory on December 30, 1958. USAEC report LAMS-2293 (1959).
 399. Shipman, T. L., "A radiation fatality resulting from massive overexposure to neutrons and gamma rays", pp. 113-133 in *Diagnosis and Treatment of Acute Radiation Injury*. WHO, Geneva (1961).
 400. Howland, J. W., M. Ingram, H. Mermagen *et al.*, "The Lockport incident: Accidental partial body exposure of humans to large doses of X-irradiation", pp. 11-26 in *Diagnosis and Treatment of Acute Radiation Injury*. WHO, Geneva (1961).
 401. Katz, E. J., R. J. Hasterlik, Aminoaciduria following total-body irradiation in the human. *J. Nat. Cancer Inst.* 15: 1085-1107 (1955).
 402. Haberland, G. L., K. Schreier, K. I. Altman *et al.*, Cellular destruction and protein breakdown induced

- by exposure to X-rays. II. Further studies using the concept of the dynamic glycine pool. *Biochim. Biophys. Acta* 25: 237-241 (1957).
403. Lauenstein, K., G. L. Haberland, L. H. Hempelmann *et al.*, Cellular destruction and protein breakdown induced by exposure to X-rays. III. The use of hippuric acid for the simultaneous assessment of two "free" amino acid pools. *Biochim. Biophys. Acta* 26: 421-424 (1957).
404. Haberland, G., K. Schreier, F. Bruns *et al.*, Creatine-creatinine metabolism in radiation myopathy. *Nature* 175: 1039-1040 (1955).
405. Anderson, D. R., B. J. Joseph, G. M. Krise *et al.*, Effect of radiation on the metabolism of creatine. *Amer. J. Physiol.* 192: 247-252 (1958).
406. Жахова, З. Н., А. Д. Браун, Креатинурия у небеременных и беременных крыс после воздействия проникающего излучения. *Медицинская радиология* 1: 80-85 (1956).
407. Gerber, G. B., B. Gerber, K. I. Altman *et al.*, Creatine metabolism after X-irradiation of rats. *Int. J. Rad. Biol.* 3: 17-22 (1961).
408. Krise, G. M., C. M. Williams, Hormonal factors influencing post-irradiation creatinuria and polyuria in the rat. *Amer. J. Physiol.* 196: 1352-1355 (1959).
409. Dublin, L. I., M. Spiegelman, Mortality of medical specialists, 1938-1942. *J. Amer. Med. Assoc.* 137: 1519-1524 (1948).
410. Warren, S., Longevity and causes of death from irradiation in physicians. *J. Amer. Med. Assoc.* 162: 464-468 (1956).
411. Court Brown, W. M., R. Doll, Adult leukaemia. *Brit. Med. J. i*: 1063-1069 (1959).
412. Court Brown, W. M., R. Doll, Leukaemia and aplastic anaemia in patients irradiated for ankylosing spondylitis. *Med. Res. Council Special Report* 295, HMSO, London (1957).
413. Seltser, R., P. E. Sartwell, Ionizing radiation and longevity of physicians. *J. Amer. Med. Assoc.* 166: 585-587 (1958).
414. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, "Somatic effects of radiation", Chapter V, pp. 22-29 in Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. United Nations document A/3838, Suppl., No. 17 (1958).
415. Warren, S., Die Wirkung von Strahlen auf die Lebensdauer. *Klinische Wochenschr.* 36: 597-599 (1958).
416. March, H. C., Leukemia in radiologists. *Radiology* 43: 275-278 (1944).
417. March, H. C., Leukemia in radiologists in a 20-year period. *Amer. J. Med. Sci.* 220: 282-286 (1950).
418. Melville, G. S., Jr., Compilation from obituaries in the J.A.M.A. 1952-1955. Cited in E. E. Schwarz and A. C. Upton, Factors influencing the incidence of leukemia: special consideration of the role of ionizing radiation. *Blood* 13: 845-864 (1958).
419. Lewis, E. P., Leukemia and ionizing radiation. *Science* 125: 965-975 (1957).
420. Folley, M. M., W. H. Borges, T. Yamawaki, Incidence of leukemia in survivors of the atomic bomb in Hiroshima and Nagasaki. *Am. J. Med.* 13: 311-321 (1952).
421. Lange, R. D., W. C. Moloney, T. Yamawaki, Leukemia in atomic bomb survivors. I. *Blood* 9: 574-585 (1954).
422. Moloney, W. C., R. D. Lange, Leukemia in atomic bomb survivors. II. Observations on early phases of leukemia. *Blood* 9: 663-685 (1954).
423. Moloney, W. C., M. R. Kastenbaum, Leukemogenic effects of ionizing radiation on atomic bomb survivors in Hiroshima City. *Science* 121: 308-309 (1955).
424. Heyssel, R., A. B. Brill, L. A. Woodbury *et al.*, Leukemia in Hiroshima atomic bomb survivors. Atomic Bomb Casualty Commission, technical report 02-59, Hiroshima, Japan; *v.e.* United Nations Document A/AC.82/G./L.363.
425. Heyssel, R., A. B. Brill, L. A. Woodbury *et al.*, Leukemia in Hiroshima bomb survivors. *Blood* 15 (3): 313-331 (1960).
426. Cobb, S., M. Miller, N. Wald, On the estimation of the incubation period in malignant disease. The brief exposure case, leukemia. *J. Chronic. Dis.* 9: 385-443 (1959).
427. Moloney, W. C., Induction of leukemia in man by radiation. Symposium on Fundamental Cancer Research. *Radiation Biology and Cancer* 12: 310-321 (1959), U. Texas Press, Austin, Texas (1959).
428. Cronkite, E. P., W. Moloney, V. P. Bond, Radiation leukemogenesis: an analysis of the problem. *Am. J. Med.* 28: 673-682 (1960).
429. Stewart, A., "Congenitally determined leukaemias", in United Nations WHO Seminar on Use of Vital and Health Statistics for Genetic and Radiation Studies. In press.
430. Stewart, A., J. Webb, D. Hewitt, A survey of childhood malignancies. *Brit. Med. J. i*: 1495-1508 (1958).
431. Ford, D. D., J. C. S. Paterson, W. L. Trueting, Fatal exposure to diagnostic X-rays and leukemia and other malignant disease in childhood. *J. Nat. Cancer Inst.* 22: 1093-1104 (1959).
432. Kaplan, H. S., The evaluation of the somatic and genetic hazards of the medical uses of radiation. *Amer. J. Roentgenol.* 80: 696-706 (1958).
433. Polhemus, D. W., R. Koch, Leukemia and medical radiation. *Pediatrics* 23: 453-461 (1959).
434. Murray, R., P. Heckel, L. H. Hempelmann, Leukemia in children exposed to ionizing radiation. *New Eng. J. Med.* 261: 585-589 (1959).
435. Court Brown, W. M., R. Doll, A. B. Hill, Incidence of leukaemia after exposure to diagnostic radiation *in utero*. *Brit. Med. J. ii*: 1539-1545 (1960).
436. Court Brown, W. M., R. Doll, A prospective study of the leukaemia mortality of children exposed to antenatal diagnostic radiography: A preliminary report (summary). *Proc. Roy. Soc. Med.* 53: 761-762 (1960).
437. Lewis, T. L. T., Leukaemia in childhood after antenatal exposure to X-rays. *Brit. Med. J. ii*: 1551-1552 (1960).

438. Hempelmann, L. H., Epidemiological studies of leukemia in persons exposed to ionizing radiation. *Cancer Res.* 20: 18-27 (1960).
439. Watanabe, S., On the incidence of leukemia in Hiroshima during the past fifteen years from 1946 to 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.732.
440. Court Brown, W. M., Nuclear and allied radiation and the incidence of leukaemia in man. *Brit. Med. Bull.* 14: 168-173 (1958).
441. O'Connell, D., Heredity in ankylosing spondylitis. *Ann. Int. Med.* 50: 1115-1121 (1959).
442. Abbott, J. D., A. J. Lea, Leukaemogens. *Lancet* ii: 880-883 (1958).
443. Congress of the United States, Joint Committee on Atomic Energy, 86th Congress, Selected materials on employee radiation hazards and workmen's compensation. Govt. Printing Office, Wash. (1959).
444. Bond, V. P., "Medical effects of radiation", pp. 117-129, in *Proc. 13th Annual Convention, National Assoc. of Claimant's Compensation Attorneys* (1959).
445. Simpson, C. L., L. H. Hempelmann, L. M. Fuller, Neoplasia in children treated with X-rays in infancy for thymic enlargement. *Radiology* 64: 840-845 (1955).
446. Simpson, C. L., L. H. Hempelmann, The association of tumors and roentgen-ray treatment of thorax in infancy. *Cancer* 10: 42-56 (1957).
447. Simpson, C. L., Radiation-induced neoplasms in man. *Radiation Biology and Cancer*, U. Texas Press, Austin, Texas (1959).
448. Conti, E. A., G. D. Patton, Study of the thymus in 7,400 consecutive new-born infants. *Amer. J. Obst. Gyn.* 56: 884-892 (1948).
449. Conti, E. A., G. D. Patton, J. E. Conti *et al.*, Present health of children given X-ray treatment to the anterior mediastinum in infancy. *Radiology* 74: 386-391 (1960).
450. Latourette, H. B., F. J. Hodges, Incidence of neoplasia after irradiation of thymic region. *Amer. J. Roentgenol.* 82: 667-677 (1959).
451. Snegireff, L. S., The elusiveness of neoplasia following roentgen therapy in childhood. *Radiology* 72: 508-517 (1959).
452. Saenger, E. L., F. N. Silverman, T. D. Sterling *et al.*, Neoplasia following therapeutic irradiation for benign conditions in childhood. *Radiology* 74: 889-904 (1960).
453. Braestrup, C. B., Past and present radiation exposure to radiologists from the point of view of life expectancy. *Amer. J. Roentgenol.* 78: 988-992 (1957).
454. Court Brown, W. M., R. Doll, Expectation of life and mortality from cancer among British radiologists. *Brit. Med. J.* ii: 181-187 (1958).
455. Pochin, E. E., "The occurrence of leukaemia following radioiodine therapy", pp. 392-397 in *Adv. Thyroid Res.* P. H. Rivers, ed., Pergamon Press, London (1951).
456. Watanabe, S., Experimental studies on the development of leukaemia in mice with frequent administrations of small doses of some radioactive isotopes (P^{32} , Sr^{89} , Ce^{144}) (1957). United Nations document A/AC.82/G/R.139.
457. Harada, T., M. Ishida, Neoplasms among atomic bomb survivors in Hiroshima City: First report. Atomic Bomb Casualty Commission tech. report 10-59; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.442.
458. Jacobs, G. J., N. Wald, V. P. Bond *et al.*, Malignant neoplasia and the initial hemologic response in Japanese exposed to the A-bomb in Hiroshima. USAEC report BNL-5215, in press.
459. Clapp, C. A., Effect of X-ray and radium radiation upon crystalline lens. *Amer. J. Ophthalm.* 15: 1039-1044 (1932).
460. Cogan, D. G., K. K. Dreisler, Minimal amount of X-ray exposure causing lens opacities in the human eye. *A.M.A. Arch. Ophthalm.* 50: 30-34 (1953).
461. Lebensohn, J. E., Radiational cataract. *Amer. J. Ophthalm.* 15: 953-958 (1932).
462. Leinfelder, P. J., H. D. Kerr, Roentgen-ray cataract. An experimental, clinical and microscopic study. *Amer. J. Ophthalm.* 19: 739-756 (1936).
463. Merriam, G. R., Jr., A clinical report on radiation dosages producing cataract. *Proc. Cong. Rad. Cataract*, National Research Council (1950).
464. Merriam, G. R., Jr., E. F. Focht, Radiation dose to the lens in treatment of tumors of the eye and adjacent structures. *Amer. J. Roentgenol.* 71: 357-369 (1958).
465. Milner, J. G., Irradiation cataract. *Brit. J. Ophthalm.* 18: 497-511 (1934).
466. Rohrschneider, W., Klinischer Beitrag zur Entstehung und Morphologie der Röntgenstrahlenkatarakt. *Klin. Monatsbl. Augenstet.* 81: 254-259 (1928).
467. Rohrschneider, W., Untersuchungen über die Morphologie und Entstehung der Röntgenstrahlenkatarakt beim Menschen. *Arch. Augenstet.* 106: 221-254 (1932).
468. Abelson, P. H., P. G. Kruger, Cyclotron-induced radiation cataracts. *Science* 110: 655-657 (1949).
469. Cogan, D. G., S. F. Martin, S. J. Kimura, Atom bomb cataracts. *Science* 110: 654-655 (1949).
470. Cogan, D. F., S. F. Martin, S. J. Kimura *et al.*, Ophthalmologic survey of atomic bomb survivors in Japan, 1949. *Tr. Amer. Ophthalm. Soc.* 48: 62-87 (1950).
471. Fillmore, P. G., The medical examination of Hiroshima patients with radiation cataracts. *Science* 116: 322 (1952).
472. Sinskey, R. M., The status of lenticular opacities caused by atomic radiation. *Amer. J. Ophthalm.* 39: 285-293 (1955).
473. Luxton, R. W., Radiation nephritis. *Quart. J. Med.* 22: 215-242 (1953).
474. Warren, S., J. Spencer, Radiation reaction in the lung. *Amer. J. Roentgenol.* 43: 682-701 (1940).
475. Stone, D. J., M. J. Schwartz, R. A. Green, Fatal pulmonary insufficiency due to radiation effect upon the lung. *Amer. J. Med.* 21: 211-226 (1956).

476. Reynolds, E. L., The growth and development program of the Atomic Bomb Casualty Commission. Analysis of observations on maturation, body build and posture taken in 1951 on 4,800 Hiroshima children. USAEC report NYO-4459 (1952).
477. Reynolds, E. L., The growth and development program of the Atomic Bomb Casualty Commission. Analysis of body measurements taken in 1951 on 4,800 Hiroshima children. USAEC report NYO-4458 (1952).
478. Greulich, W. W., C. S. Crismon, M. L. Turner, The physical growth and development of children who survived the atomic bombing of Hiroshima or Nagasaki. *J. Pediatrics* 43: 121-145 (1953).
479. National Academy of Sciences—National Research Council, Committee on Pathologic Effects of Atomic Radiation, Subcommittee on toxicity of internal emitters. Publ. 452, Wash. (1956).
480. Gustafson, P. F., Assessment of the radiation dose due to fall-out. *Radiology* 75: 282-288 (1960).
481. Teresi, J. D., C. L. Newcombe, A study of maximum permissible concentration of radioactive fall-out in water and air based upon military exposure criteria. USAEC report USNRDL-TR-182 (1957).
482. Larson, K. H., "Summary of observations of distribution, characteristics and biological availability of fall-out originating from continental detonations", pp. 803-830 in *Biological and Environmental Effects of Nuclear War. Hearings before the Special Subcommittee on Radiation. U.S. Congress, Eighty-Sixth Session, June 1959. Govt. Printing Office, Wash. (1959).*
483. Marshall, H. J., M. P. Finkel, Autoradiographic dosimetry of mouse bones containing Ca^{45} , Sr^{90} , and Ra^{226} . Argonne National Laboratory report ANL-6104, pp. 48-65 (1959) and report ANL-6199, pp. 44-54 (1960).
484. National Academy of Sciences—National Research Council, Effects of inhaled radioactive particles. Committee on Pathologic Effects of Atomic Radiation, Subcommittee on Inhalation Hazards, Publ. 848 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.567.
485. DeLong, C. W., R. C. Thompson, H. A. Kornberg, Percutaneous absorption of tritium oxide. *Amer. J. Roentgenol.* 71: 1038-1045 (1954).
486. Pinson, E. A., W. H. Langham, Physiology and toxicology of tritium in man. *J. Appl. Physiol.* 10: 108-126 (1957).
487. Tas, J., Y. Feige, Penetration of radioiodide (I^{131}) through human skin. *J. Invest. Dermatol.* 30: 193-196 (1958).
488. Dougherty, J. H., J. Z. Bowers, R. C. Bay *et al.*, Comparison of hematologic effects of internally deposited radium and plutonium in dogs. *Radiology* 65: 253-259 (1955).
489. Lisco, H., M. P. Finkel, A. M. Brues, Carcinogenic properties of radioactive fission products and of plutonium. *Radiology* 49: 361-363 (1947).
490. Patt, H. M., A. M. Brues, "The pathological physiology of radiation injury in the mammal. II. Specific aspects of the physiology of radiation injury", Chapter 15, pp. 959-1028 in *Radiation Biology*. A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, Vol. I, Part 2, New York (1954).
491. Finkel, M. P., B. O. Biskis, G. M. Scribner, The influence of strontium-90 upon life span and neoplasms of mice. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 22: 65-70 (1958).*
492. Casarett, G. W., Histopathology of alpha radiation from internally administered polonium. USAEC University of Rochester report UR-201, Part II, pp. 370-451 (1952).
493. Müller, J., A. David, M. Rejsková *et al.*, Chronic occupational exposure to Sr^{90} and Ra^{226} . Preliminary report. *Lancet* II: 129-131 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.654.
494. Rundo, J., K. Williams, A case of accidental inhalation of $\text{Sr}^{90}\text{CO}_3$. *Brit. J. Rad.*, Vol. XXXIV: 734-739 (1961).
495. Martland, H. S., The occurrence of malignancy in radioactive persons. *Amer. J. Cancer* 15: 2435-2516 (1931).
496. Looney, W. B., R. J. Hasterlik, A. M. Brues *et al.*, A clinical investigation of the chronic effects of radium salts administered therapeutically (1915-1931). *Amer. J. Roentgenol.* 73: 1006-1037 (1955).
497. Neal, F. E., Variation of acute mortality with dose-rate in mice exposed to single large doses of whole-body X-radiation. *Int. J. Rad. Biol.* 2: 295-300 (1960).
498. Hueper, W. C., Occupational tumors and allied diseases. C. C. Thomas, Springfield, Ill. (1942).
499. Aub, J. C., R. D. Evans, L. H. Hempelmann *et al.*, The late effects of internally deposited radioactive materials in man. *Medicine* 31: 222-329 (1952).
500. Rajewsky, B., Researches in the problem of radium poisoning and the tolerance dose of radium. *Radiology* 32: 57-62 (1939).
501. Rostoski, Saupe and Schmorl, Die Bergkrankheit der Erzbergleute in Schneeberg in Sachsen ("Schneeberger Lungenkrebs"). *Krebsforsch.* 23: 360-384 (1926).
502. Pirshan, A., H. Sild, Cancer of the lung in the miners of Jáchynov (Joachimsthal). *Amer. J. Cancer* 26: 681-722 (1932).
503. Hueck, W., Kurzer Bericht über Ergebnisse anatomischer Untersuchungen in Schneeberg. *Krebsforsch.* 49: 312-315 (1939).
504. Ludwig, P., E. Lorenser, Untersuchungen der Grubenluft in den Schneeberger Gruben auf den Gehalt an Radiumemanation. *Physik* 22: 178-185 (1924).
505. Rajewsky, B., Bericht über die Schneeberger Untersuchungen. *Ztschr. Krebsforsch.* 49: 315-340 (1939).
506. Medical Research Council, The hazards to man of nuclear and allied radiations, p. 18. HMSO, June (1956).
507. Blomberg, R., L. E. Larsson, B. Lindell, Late effects of thorotrast in cerebral angiography. United Nations document A/AC.82/G/L.749.
508. Rajewsky, B., A. Schraub, G. Kahla, Experimentelle Geschwulsterzeugung durch Einatmung von Radiumemanation. *Naturwiss.* 31: 170-171 (1943).

509. Kushneva, V. S., The remote consequences of combined damage caused by silicon dioxide and radon to animals. Committee on Medical Radiology, Ministry of Health, USSR. Summaries of papers presented at the conference on the remote consequences of injuries caused by the action of ionizing radiation. State Medical Literature press, Moscow (1956).
510. Scott, J. K., The histopathology of mice exposed to radon. USAEC University of Rochester report UR-411 (1955).
511. Лейтес, Ф. Л., О биологическом действии радона и короткоживущих продуктов его распада при вдыхании. В кн. «Действие ионизирующих излучений на животный организм», стр. 8, Киев (1958).
512. Лейтес, Ф. Л., Патологоанатомические изменения внутренних органов при вдыхании радона в эксперименте. Арх. патол. 1: 20-28 (1959).
513. Кушневa, В. С., К вопросу об отдаленных последствиях комбинированного поражения животных двуокисью кремния и радона. В кн. «Отдаленные последствия поражений, вызванных воздействием ионизирующей радиации», стр. 22-31, Медгиз (1959).
514. Cember, H., J. A. Watson, Carcinogenic effects of strontium-90 beads implanted in the lungs of rats. Amer. J. Ind. Hygiene 19 (1): 36-42 (1958).
515. Kuschner, M., N. Nelson, S. Laskin *et al.*, Tissue reactions to intrapulmonary radiation. Progress Report (Nov. 1957), New York University, Bellevue Medical Center, Institute of Industrial Medicine.
516. Cember, H., T. F. Hatch, J. A. Watson *et al.*, Pulmonary effects from radioactive barium sulfate dust. Arch. Ind. Health 12: 628-634 (1955).
517. Cember, H., J. A. Watson, Bronchogenic carcinoma from radioactive barium sulfate. A.M.A. Arch. Ind. Health 17: 230-245 (1958).
518. Warren, S., O. Gates, Personal communication.
519. Temple, L. A., D. H. Willard, S. Marks *et al.*, Induction of lung tumors by particulates and radiation. USAEC report HW-53945 (1958).
520. Kjeldsberg, H., Radioaktiv bestraling og leukemifrekvens hos barn, Tidsskr. Norske Laegeforen 77: 1052-1053 (1957).
521. Temple, L. A., D. H. Willard, S. Marks *et al.*, Induction of lung tumours by radioactive particles. Nature 183: 408-409 (1958).
522. Lisco, H., Autoradiographic and histopathologic studies in radiation carcinogenesis of the lung. Lab. Invest. 8: Jan-Feb. (1959).
523. Temple, L. A., S. Marks, W. J. Bair, Tumours in mice after pulmonary deposition of radioactive particles. USAEC report HW-64337 (1960).
524. Bair, W. J., L. A. Temple, D. H. Willard *et al.*, Hazards of inhaled radioactive particles. Presented at the Int. Congr. Rad. Res., Aug. 10-16, 1958, Burlington, Vt.
525. Bair, W. J., "Radioisotope toxicity from pulmonary absorption", Chapter 29 in Radioisotopes in the Biosphere. Univ. Minn. Press. (1960).
526. International Atomic Energy Agency, Radiation damage in bone. Report and summarized papers of a Conference on the Relation of Radiation Damage to Radiation Dose in Bone held at Oxford, 10-14 April 1960; v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.446.
527. Соловьев, Ю. Н., Об изменениях сосудистого русла и нервных элементов кости под действием стронция-90. В кн. «Рефераты работ, посвященных радиоактивному стронцию», стр. 48-49, Медгиз (1959).
528. Соловьев, Ю. Н., Об афферентной иннервации и изменении сосудисто-нервных элементов кости при поражении стронцием-90. Канд. дисс., М. (1959).
529. Москалев, Ю. И., О роли фактора времени при поражении радиоактивными изотопами. Биофизика 5: 202-207 (1960).
530. Краевский, Н. А., В. Н. Стрельцова, Ю. И. Москалев, Бластомогенное действие малых количеств радиоактивных изотопов. Доклад на Международном гигиеническом симпозиуме, М. (1961).
531. Finkel, M. P., Relative biological effectiveness of internal emitters. Radiology 67: 665-672.
532. Москалев, Ю. И., В. Н. Стрельцова, Радиоактивные изотопы как канцерогенные агенты. Мед. радиол. 5: 39-51 (1957).
533. Streltsova, V. N., Influence of radioactive strontium on the animal organism. Medgiz., Moscow (1961).
534. Abbatt, J. D., Investigation of the radioactivity of a radium worker. Brit. J. Radiol. Suppl. 7: 67-70 (1957).
535. Taylor, G. N., H. A. Johnson, C. E. Rehfeld *et al.*, Soft tissue tumor incidence in beagles with long-term internal radionuclide burdens. University of Utah report COO-222, pp. 49-122 (1960).
536. Norris, W. P., T. W. Speckman, P. E. Gustafson, Studies of the metabolism of radium in man. Amer. J. Roentgenol. 73: 785-802 (1955).
537. Glad, B. W., C. W. Mays, W. Fisher, Strontium studies in beagles. Rad. Res. 12: 672-681 (1960).
538. Bishop, M., G. E. Harrison, W. H. A. Raymond *et al.*, Excretion and retention of radioactive strontium in normal men following a single intravenous injection. Int. J. Rad. Biol. 2: 125-142 (1960).
539. Durbin, P. W., J. G. Hamilton, M. H. Williams *et al.*, Tracer studies and effects of ionizing radiation: lanthanide rare earths. University of California report UCRL-228, pp. 4-10 (1955); v.e. Durbin, P. W. *et al.*, The metabolism of the lanthanons in the rat. University of California report UCRL-3066 (1955).
540. Finkel, M. P., The absorption of ingested plutonium. Argonne Nat. Lab. report CH-3782, pp. 44-49 (1947).
541. Ullberg, S., A. Nelson, H. Kristoffersson *et al.*, Distribution of plutonium in mice. An autoradiographic study. In press.
542. Kyker, G. C., E. B. Anderson, eds., Rare earths in biochemical and medical research: A conference sponsored by the Medical Division Oak Ridge Inst. Nucl. Studies, October 1955. USAEC report ORINS-12 (1956).
543. Miller, C. E., L. D. Marinelli, Gamma-ray activity

- of contemporary man. *Science* 124: 122-123 (1956).
544. Richmond, C. R., Retention and excretion of radio-nuclides of the alkali metals by five mammalian species. USAEC report LA-2207 (1958).
 545. Anderson, E. C., R. L. Schuch, W. R. Fisher *et al.*, Radioactivity of people and foods. *Science* 125: 1273-1278 (1957).
 546. Langham, W. H., Some considerations of present biospheric contamination by radioactive fall-out. *J. Agr. Food Chem.* In press.
 547. Ballou, J. E., R. C. Thompson, Metabolism of cesium-137 in the rat. *Health Phys.* 1: 85-89 (1958).
 548. Nelson, A., S. Ullberg, H. Kristoffersson *et al.*, Distribution of radiocesium in mice. *Acta Radiol.* 55: 374-384 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.649.
 549. Hood, S. L., C. L. Comar, Metabolism of cesium-137 in rats and farm animals. *Arch. Biochem. Biophys.* 45: 423-433 (1953).
 550. Atomic Energy Office, Accident at Windscale No. 1 Pile on 10 October 1957. HMSO, Cmnd. 302, London (1957).
 551. Quimby, E., M. J. Hanford, Cancer arising many years after radiation therapy of benign lesions in the cervical region. In press.
 552. Werner, S. C., The Thyroid, Chapter 24. Paul B. Hoehner, ed., New York (1955).
 553. Upton, A. C., The dose-response relation in radiation-induced cancer. *Cancer Res.* 21: 717-729 (1961).
 554. Stroud, A. N., A. N. Brues, J. Gurian *et al.*, Organ weight analysis in mice given fractionated X-irradiation. *Rad. Res.* 2: 267-279 (1955).
 555. Smith, D. E., E. B. Tyree, Influence of X-irradiation upon body weight and food consumption of the rat. *Amer. J. Physiol.* 177: 251-260 (1954).
 556. Storer, J. B., P. S. Harris, J. E. Furchner *et al.*, The relative biological effectiveness of various ionizing radiation in mammalian systems. *Rad. Res.* 6: 188-288 (1957).
 557. Sikov, M. R., T. R. Noonan, The effects of irradiation with phosphorus-32 on the viability and growth of rat embryos. *Rad. Res.* 7: 541-550 (1957).
 558. Mole, R. H., D. M. Temple, The DNA content of the small intestine as a quantitative measure of damage and recovery after whole-body irradiation. *Int. J. Rad. Biol.* 1: 28-42 (1959).
 559. Vogel, F. S., J. C. Ballin, Morphological changes in thymus of rats following whole-body exposure to massive doses of radiation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 419-443 (1955).
 560. Hess, E. L., S. E. Lagg, The effect of ionizing radiation on the macromolecular composition of thymus. *Rad. Res.* 9: 260-269 (1959).
 561. Weymouth, P. P., The effect of a single systemic X-irradiation of the C57BL mouse on the nucleopolymerases of the thymus. *Rad. Res.* 8: 307-321 (1958).
 562. Kohn, H. I., R. F. Kallman, Testes weight loss as quantitative measure of X-ray injury in the mouse, hamster and rat. *Brit. J. Radiol.* 27: 586-591 (1954).
 563. DeBruyn, P. P. H., M. M. Tornova-Svehlik, Quantitative aspects of the effects of X-rays on lymphatic tissue. *Rad. Res.* 6: 573-584 (1957).
 564. Carlson, J. G., Protoplasmic viscosity changes in different regions of the grasshopper neuroblast during mitosis. *Biol. Bull.* 90: 109-121 (1946).
 565. Storer, J. B., The biological effectiveness of thermal neutrons in inhibiting mitosis in mice. USAEC report LA-1400 (1952).
 566. Spear, F. G., L. G. Grimmett, The biological response to gamma rays of radium as a function of the intensity of radiation. *Brit. J. Radiol.* 6: 387-402 (1933).
 567. Tansley, K., F. G. Spear, A. Gluecksmann, The effect of gamma rays on cell division in the developing rat retina. *Brit. J. Ophthalmol.* 21: 273-298 (1937).
 568. Knowlton, N. P., Jr., L. N. Hempelmann, The effect of X-rays on the mitotic activity of the adrenal gland, jejunum, lymph node and epidermis of the mouse. *J. Cell. Comp. Physiol.* 33: 73-91 (1949).
 569. Henessy, T. G., R. L. Huff, Depression of tracer ion uptake curve in rat erythrocytes following total-body X-irradiation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 73: 436-439 (1950).
 570. Rambach, E. M., J. A. D. Cooper, H. L. Alt *et al.*, The effect of single and multiple doses of Co⁶⁰ gamma-radiation and fission neutron radiation on the incorporation of Fe⁵⁹ into the rat erythropoietic system. *Rad. Res.* 10: 148-166 (1959).
 571. Baum, S. J., E. L. Alpen, Residual injury induced in the erythropoietic system of the rat by periodic exposures to X-radiation. USAEC report USNRDL-TR-259 (1958).
 572. Boone, I. U., Studies with transplantable AK-4 mouse leukemia. I. Susceptibility of six heterologous strains of mice after X-irradiation. *Rad. Res.* 5: 450-458 (1956).
 573. Riley, E. F., R. D. Richards, P. J. Leinfelder, Recovery of X-irradiated rabbit lenses. *Rad. Res.* 11: 79-89 (1959).
 574. Pirie, A., *in* Progress in Ophthalmology. J. S. Mitchell, B. E. Holmes and C. L. Smith, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh (1956).
 575. Daisley, K. W., Effect of X-irradiation on the weight and nucleic acids of the embryonic chick lens. *Rad. Res.* 11: 271-277 (1956).
 576. Storer, J. B., P. S. Harris, Incidence of lens opacities in mice exposed to X-rays and thermal neutrons. USAEC report LA-1455 (1952).
 577. Christenberry, K. W., J. Furth, Induction of cataracts in mice by slow neutrons and X-rays. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 77: 559-560 (1951).
 578. Evans, T. C., Effects of small daily doses of fast neutrons on mice. *Radiology* 50: 811-834 (1948).
 579. Cogan, D. G., J. L. Goff, E. Graves, Experimental radiation cataract. II. Cataracts in the rabbit following single exposure to fast neutrons. *A.M.A. Arch. Ophthalmol.* 47: 584-592 (1952).

580. Riley, E. F., T. C. Evans, R. B. Rhody *et al.*, The relative biological effectiveness of fast neutron and X-irradiation. *Radiology* 67: 673-684 (1956).
581. Alper, T. Personal communication.
582. Paterson, E., C. W. Gilbert, J. Matthews, Time-intensity factors of whole-body irradiation. *Brit. J. Radiol.* 25: 427-433 (1952).
583. Sacher, G. A., D. Grahn, J. M. Gurian, Survival of LAF-1 mice under duration of life exposure to Co^{60} gamma rays of 24 to 1650 r per day. Argonne Nat. Lab. Biological and Medical Research Division, semi-annual report ANL-5916, pp. 70-74 (1958).
584. Kohn, M. I., R. F. Kallman, Age, growth and the LD_{50} of X-rays. *Science* 124: 1078 only (1956).
585. Sacher, G. A., Dependence of acute radiosensitivity on age in adult female mouse. *Science* 125: 1039-1040 (1957).
586. Crosfill, M. L., P. J. Lindop, J. Rotblat, Variation of sensitivity to ionizing radiation with age. *Nature* 183: 1729-1730 (1959).
587. Yockey, H. P., "A study of aging, thermal killing and radiation damage by information theory", in *Symposium on Information Theory in Biology*. H. P. Yockey, R. L. Platzman and H. Quastler, eds., Pergamon Press, New York (1958).
588. Szilard, L., On the nature of the aging process. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 45: 30-45 (1959).
589. Curtis, H. J., K. L. Gebhard, Radiation induced aging in mice. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Geneva, 22: 33-56 (1958).
590. Upton, A. C. Personal communication.
591. Marinelli, L. D., Radioactivity and the human skeleton. *Amer. J. Roentgenology*, 80 (5): 729-739 (1958).
592. Graffi, A., Abhandl. D. Akad. Wissensch. (1957).
593. Shubik, P., A. R. Goldfarb, A. C. Ritchie *et al.*, Latent carcinogenic action of beta-irradiation on mouse epidermis. *Nature* 171: 934-935 (1953).
594. Furth, J., M. C. Boon, Enhancement of leukemogenic action of methylcholanthrene by pre-irradiation with X-rays. *Science* 98: 138-139 (1943).
595. Burrows, H., W. V. Mayneord, J. E. Roberts, Neoplasia following the application of X-rays to inflammatory lesions. *Proc. Roy. Soc. (London)*, B. 123: 213-217 (1937).
596. Ingle, D. J., "Naturally occurring pathology in the aging rat", pp. 115-125 in *Hormones and the Aging Process*. E. T. Engle and G. Pincus, eds., Academic Press, New York (1956).
597. Brues, A. M., Biological hazards and toxicity of radioactive isotopes. *J. Clin. Invest.* 28: 1286-1296 (1949).
598. Finkel, M. P., Mice, men and fallout: The potential damage of strontium-90 is appraised on the bases of data from animal experiments. *Science* 128: 637-641 (1958).
599. Mole, R. H., Effects of dose-rate and protection: A Symposium. I. Patterns of response to whole-body irradiation, the effect of dose intensity and exposure time on duration of life and tumour production. *Brit. J. Rad.* 32: 497-501 (1959).
600. Blum, H. F., Environmental radiation and cancer: No threshold is demonstrable and incidence may have rising inflection with intensity. *Science* 130: 1545-1547 (1959).
601. Kamb, B., L. Pauling, The effects of strontium-90 on mice. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 45: 54-59 (1959).
602. Лебединский, А. В., Ю. И. Москалев, Состояние и перспективы изучения биологического действия малых доз ионизирующей радиации. В кн. «Вопросы действия малых доз ионизирующей радиации на физиологические функции», М. (1961).
603. Lacassagne, A., Chute de la sensibilité aux rayons-X chez la souris nouveaunée en état d'asphyxie. *Comptes rendus Acad. Sci., Paris*, 215: 231-232 (1942).
604. Dowdy, A. H., L. R. Bennett, S. M. Chastain, Protective action of anoxic anoxia against total body roentgen irradiation of mammals. *Radiology* 55: 879-885 (1950).
605. Stearner, S. P., E. J. B. Christian, A. M. Brues, Protective action of low oxygen tension and epinephrine against X-ray mortality in the chick. *Amer. J. Physiol.* 176: 455-460 (1954).
606. Rambach, W. A., H. L. Alt, J. A. D. Cooper, Protective effect of hypoxia against irradiation injury of the rat bone marrow and spleen. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 86: 159-161 (1954).
607. Stender, H. S., T. Hornykiewytch, Der Einfluss der O_2 Spannung auf die Strahlenempfindlichkeit bei Ganzkörperbestrahlung. *Strahlentherapie* 96: 445-452 (1955).
608. Lengendorff, H., R. Koch, U. Hagen, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz, X. Oxydo-reduktive Vorgänge beim Strahlenschaden und ihre Bedeutung für den Strahlenschutz. *Strahlentherapie* 97: 218-230 (1955).
609. Vasilev, G. A., Increased resistance of animals to X-ray irradiation following a period of acclimatization to hypoxia in the presence of a normal barometric pressure. *Bull. Exp. Biol. Med. USSR*, 45: 175-178 (1958).
610. Davis, A. K., D. Cranmore, E. L. Alpen, Alteration of β -radiation lesions of the skin by cysteine, nitrite, hypoxia, spleen homology and bone marrow homology. *Rad. Res.* 9: 222-228 (1958).
611. Lamson, B. G., M. S. Billings, L. H. Ewell *et al.*, Late effects of total-body roentgen irradiation. IV. Hypertension and nephrosclerosis in female Wistar rats surviving 1000 r hypoxic total body irradiation. *A.M.A. Arch. Pathol.* 66: 322-329 (1958).
612. Lamson, B. G., M. S. Billings, R. A. Meek *et al.*, Late effects of total body roentgen irradiation. III. Early appearance of neoplasms and life shortening in female Wistar rats surviving 1000 r hypoxic total body irradiation. *A.M.A. Arch. Pathol.* 66: 311-321 (1958).
613. Barakina, N. F., Influence of X-rays on the blood-forming organs during protection of the animal organism by CO. *Doklady Akad. Nauk S.S.S.R.* 114: 285-288 (1959).
614. Graevskii, E. Y., M. M. Konstantinova, The absence of protective action of histotoxic hypoxins

- under the action of ionizing radiation. Doklady Akad. Nauk S.S.S.R. 114: 289-292 (1957).
615. Konecni, E. B., W. F. Taylor, S. S. Wilks, Protective action of carbon monoxide in mammalian whole-body X-irradiation. Rad. Res. 3: 157-164 (1955).
 616. Fadeeva, Z. N., Effects of X-radiation upon cellular components of blood in mice during application of protective agents. Doklady Akad. Nauk S.S.S.R. 111: 1007-1010 (1956).
 617. Gray, L. H., Conditions which affect the biologic damage resulting from exposure to ionizing radiation. Acta Radiol. 41: 63-83 (1954).
 618. Lacassagne, A., Anoxia as a factor of radioresistance. J. Radiol. et électrol. 25: 12-15 (1954).
 619. Barbashova, Z. I., On the mechanism of the prophylactic action of chronic hypoxia on radiation sickness. Doklady Akad. Nauk S.S.S.R. 107: 761-764 (1956).
 620. Dancewicz, A. M., The structure and mechanism of action of substances protecting (a living body) against ionizing radiation. Nukleonika 3: 313-328 (1958).
 621. Bacq, Z. M., A. Herve, Cyanure et rayons-X. J. Physiol. 41: 124-125 (1949).
 622. Graevskii, E. Y., M. M. Konstantinova, On the antiradiation protective effect of substances blocking the transportation of oxygen by hemoglobin. Doklady Akad. Nauk S.S.S.R. 122: 381-384 (1958).
 623. Luchnik, N. V., E. A. Timoféeva-Resovskaya, Effects of KCN on the survival of irradiated animals. Doklady Akad. Nauk S.S.S.R. 116: 407-410 (1957).
 624. Cole, L. J., V. P. Bone, M. C. Fishler, Preprotection of mice against X-irradiation mortality by sodium nitrite. Science 115: 644-646 (1952).
 625. Herve, A., Z. M. Bacq, H. Betz, Protection contre le rayonnement X par le cyanure et le nitrure de sodium. J. Chim. Phys. 48: 256-257 (1951).
 626. Antipov, V. V., I. G. Krasnykh, The prophylaxis of radiation sickness. Med. Radiol. 4: 63-65 (1959).
 627. Storer, J. B., J. M. Coon, Protective effect of para-amino-propionophenone against lethal doses of X-radiation. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 74: 202-204 (1950).
 628. Storer, J. B., L. H. Hempelmann, Hypothermia and increased survival rate of infant mice irradiated with X-rays. Amer. J. Physiol. 171: 341-348 (1952).
 629. Hornsey, S., Protection from whole-body irradiation afforded to adult mice by reducing the body temperature. Nature 178: 87 only (1956).
 630. Hajdukovic, S. I., J. I. Karanovic, Effect of hypothermia on radiosensitivity of rats. Bull. Inst. Nucl. Sci. "Boris Kidrich" (Belgrade), 7: 139-147 (1957).
 631. Barron, E. S. G., S. Dickman, J. A. Monte *et al.*, Studies on the mechanism of action of ionizing radiations. J. Gen. Physiol. 32: 537-552, 595-605 (1948).
 632. Patt, H. M., E. B. Tyree, R. L. Straube *et al.*, Cysteine protection against X-irradiation. Science 110: 213-214 (1949).
 633. Dale, W. M., J. V. Davies, W. J. Meredith, Further observations on protection effect in radiation chemistry. Brit. J. Cancer 3: 31-41 (1949).
 634. Pihl, A., L. Eldjarn, Pharmacological aspects of ionizing radiation and of chemical protection in mammals. Pharmacol. Rev. 10: 437-474 (1958).
 635. Swallow, A. J., The action of γ -radiation on aqueous solutions of cysteine. J. Chem. Soc. 243: 1334-1339 (1952).
 636. Doherty, D. G., W. T. Burnett, Jr., Protective effect of S, β -amino-ethylisothiuronium. Br. HBr and related compounds against X-radiation death in mice. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 89: 312-314 (1955).
 637. Shapira, R., D. G. Doherty, W. T. Burnett, Jr., Chemical protection against ionizing radiation. III. Mercaptoalkylguanidines and related isothiuronium compounds with protective activity. Rad. Res. 7: 22-34 (1957).
 638. Langendorff, H., R. Koch, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. XIV. Weitere Untersuchungen zur Spezifität der Strahlenschutzwirkung von Cystein-Cysteamin und verwandter Sulfhydrylkörper. Strahlentherapie 99: 567-576 (1956).
 639. Eldjarn, L., A. Pihl, B. Shapiro, Cysteamine-cystamine: On the mechanism for the protective action against ionizing radiation. Proc. 1st Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 11: 335-342 (1956).
 640. Hutchinson, F., A. Preston, B. Vogel, Radiation sensitivity of enzymes in wet and dry yeast cells. Rad. Res. 7: 465-472 (1957).
 641. Hollaender, A., G. E. Stapleton, Fundamental aspects of radiation protection from a microbiological point of view. Physiol. Rev. 33: 77-84 (1953).
 642. Burnett, W. J., Jr., A. W. Burke, A. C. Upton, Protective effect of acetyl-beta-methylcholine, carbamylcholine and atropine on X-irradiated mice. Amer. J. Physiol. 174: 254-258 (1953).
 643. Gersham, R., D. L. Gilbert, S. W. Nye *et al.*, Influence of X-irradiation on oxygen poisoning in mice. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 86: 27-29 (1954).
 644. Langendorff, M., H. J. Melching, H. Langendorff *et al.*, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. XXI. Weitere Untersuchungen zur Wirkung zentralerregender und dämpfender Pharmaka auf die Strahlenempfindlichkeit des Tieres. Strahlentherapie 104: 338-344 (1957).
 645. Rixon, R. H., J. F. Whitfield, The radioprotective action of parathyroid extract. Int. J. Rad. Biol. 3: 361-367 (1961).
 646. Rixon, R. H., J. F. Whitfield, The effect of ethylenediaminetetraacetate on the survival of X-irradiated rats. Int. J. Rad. Biol. In press.
 647. Fabricius-Møller, Experimentelle studier over heamorrhagisk diathese fremholdt ved røntgenstråler. Copenhagen, Levin and Munksgaard (1922).
 648. Jacobson, L. O., E. L. Simmons, W. F. Bethard *et al.*, The influence of spleen on hematopoietic re-

- covery after irradiation injury. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 73: 455-459 (1950).
649. Lorenz, E., C. Congdon, D. Uphoff, Modification of acute irradiation injury in mice and guinea pigs by bone-marrow injections. *Radiology* 58: 863-877 (1952).
650. Lorenz, E., D. Uphoff, T. R. Reid *et al.*, Modification of irradiation injury in mice and guinea pigs by bone-marrow injections. *J. Nat. Cancer Inst.* 12: 197-201 (1951).
651. Congdon, C. C., D. E. Uphoff, E. J. Lorenz, Modification of acute irradiation injury in mice and guinea pigs by injection of bone marrow: a histopathologic study. *J. Nat. Cancer Inst.* 13: 73-107 (1952).
652. Lindsley, D. L., T. T. Odell, Jr., F. G. Tausche, Implantation of functional erythropoietic elements following total-body irradiation. *Proc. Soc. Exp. Biol.* 90: 512-515 (1955).
653. Kabat, E. A., *Blood Group Substances: Their Chemistry and Immunochemistry*. Academic Press, Inc., New York (1956).
654. Billingham, R. E., L. Brent, P. B. Medawar, The antigenic stimulus in transplantation immunity. *Nature* 178: 514-519 (1956).
655. Kandutsch, A. A., U. Reinert-Wenck, Studies on a substance that promotes tumor homograft survival (the "enhancing substance"); its distribution of some properties. *J. Exp. Med.* 105: 125-139 (1957).
656. Allgöwer, M., T. G. Blocker, Jr., B. W. D. Engley, Some immunological aspects of auto- and homografts in rabbits, tested by *in vivo* and *in vitro* techniques. *Plast. Reconstr. Surg.* 9: 1-21 (1952).
657. Gorer, P. A., Antigenic basis of tumour transplantation. *J. Path. Bact.* 47: 231-252 (1938).
658. Hildemann, W. H., A method for detecting homologs in mouse isoimmune serums. *Transplant. Bull.* 4: 148-149 (1957).
659. Gorer, P. A., P. O'Gorman, The cytotoxic activity of iso-antibodies in mice. *Transplant. Bull.* 3: 142-143 (1956).
660. Medawar, P. B., "Iso-antigens" pp. 6-24 in *Biological Problems of Grafting*. A symposium. Blackwell Scientific Publications, Oxford (1959).
661. Morgan, W. T. J., S. M. Partridge, Studies in immunochemistry: The fractionation and nature of antigenic material isolated from *Bact. dysenteriae* (Shiga). *Biochem. J.* 34: 169-191 (1940).
662. Zakrzewski, K., J. Koscielak, The blood group A substances from human erythrocytes. *Nature* 187: 516-517 (1960).
663. Makinodan, T., Circulating rat cells in lethally irradiated mice protected with rat bone marrow. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 92: 174-179 (1956).
664. Vos, O., J. A. G. Davids, W. W. H. Weyzen *et al.*, Evidence for the cellular hypothesis in radiation protection by bone marrow cells. *Acta Physiol. Pharmacol. Néerl.* 4: 482-486 (1956).
665. Smith, L. H., T. Makinodan, C. C. Congdon, Circulation rat platelets in lethally X-radiated mice given rat bone marrow. *Cancer Res.* 17: 367-369 (1957).
666. Nowell, P. C., L. J. Cole, J. G. Habermeyer *et al.*, Growth and continued function of rat marrow cells in X-irradiated mice. *Cancer Res.* 16: 258-261 (1956).
667. Wachstein, M. J., Alkaline phosphatase activity in normal and abnormal human blood and bone marrow cells. *J. Lab. Clin. Med.* 31: 1-29 (1946).
668. Brocades Zaalbert, O., D. W. Van Bekkum, Continued proliferation of transplanted rat lymphoid cells in irradiated mice. *Transplant. Bull.* 6: 91-93 (1959).
669. Randolph, M. L., C. C. Congdon, I. S. Urso *et al.*, Effect of bone marrow treatment on mortality of mice irradiated with fast neutrons. *Science* 125: 1083-1084 (1957).
670. Fishler, M. C., L. J. Cole, V. P. Bond *et al.*, Therapeutic effect of rat bone marrow injection in rats exposed to lethal whole-body X-radiation. *Amer. J. Physiol.* 177: 236-242 (1954).
671. Smith, W. W., R. Q. Marston, L. Gonshery *et al.*, X-irradiation in hamsters and effects of streptomycin and marrow-spleen homogenate treatment. *Amer. J. Physiol.* 183: 98-110 (1955).
672. Porter, K. A., Effect of homologous bone marrow injections in X-irradiated rabbits. *Brit. J. Exp. Pathol.* 38: 401-412 (1957).
673. Alpen, E. L., S. J. Baum, Acute radiation protection of dogs by bone marrow autotransfusion. *Rad. Res.* 7: 298-299 (abstract) (1957).
674. Dunsford, I., C. C. Bowley, A. M. Hutchinson *et al.*, A human blood-group chimera. *Brit. Med. J.* ii: 80-81 (1953).
675. Booth, P. B., G. Plant, J. D. James *et al.*, Blood chimerism in a pair of twins. *Brit. Med. J.* i: 1456-1458 (1957).
676. Nicholas, J. W., W. J. Jenkins, W. L. Marsh, Human blood chimeras. A study of surviving twins. *Brit. Med. J.* i: 1458-1460 (1957).
677. Owen, R. D., Erythrocyte antigens and tolerance phenomena. *Proc. Roy. Soc. B.* 146: 8-18 (1956).
678. Thomas, E. D., H. L. Lochte, J. W. Ferrebee, Irradiation of the entire body and marrow transplantation: some observations and comments. *Blood* 14: 1-23 (1959).
679. Haurani, F. I., E. Repplinger, L. M. Tocantins, Attempts at transplantation of human bone marrow in patients with acute leukemia and other marrow depletion disorders. *Amer. J. Med.* 28: 794-806 (1960).
680. Humble, J. G., K. A. Newton, Technique of human bone-marrow transplants. *Lancet* i: 142 only (1958).
681. Kratchmer, Bone marrow transplantation conference, abstract. *Blood* 13: 297 only (1958).
682. Beilby, J. O. W., I. S. Cade, A. M. Jelliffe *et al.*, Prolonged survival of a bone-marrow graft resulting in a blood-group chimera. *Brit. Med. J.* i: 96-99 (1960).
683. Kelly, W. D., R. A. Good, R. L. Varco, Energy in the response to homografts in Hodgkin's disease, (abstract) *J. Clin. Invest.* 37: 906 only (1958).
684. Van Bekkum, D. W., O. Vos, W. W. H. Weyzen, "The pathogenesis of the secondary disease follow-

- ing foreign bone-marrow transplantation in irradiated mice", pp. 292-305 in *Biological Problems of Grafting*. A symposium. Blackwell Scientific Publications, Oxford (1959).
685. Uphoff, D. E., Genetic factors influencing irradiation protection by bone-marrow. I. The F₁ hybrid effect. *J. Nat. Cancer Inst.* 19: 123-130 (1957).
686. Trentin, J. J., Effect of X-ray dose on mortality and skin transplantability in mice receiving F₁ hybrid marrow. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 93: 98-100 (1956).
687. Barnes, D. W. H., J. F. Loutit, Treatment of murine leukaemia with X-rays and homologous bone-marrow. II. *Brit. J. Haematol.* 3: 241-252 (1957).
688. Cohen, J. A., O. Vos, D. W. Van Bekkum, "The present status of radiation protection by chemical and biological agents in mammals", pp. 134-146 in *Advances in Radiobiology*. G. D. de Hevesy, A. G. Forssberg and J. D. Abbott, eds. Oliver and Boyd, London (1957).
689. Mathé, G., "Secondary syndrome: A stumbling block in the treatment of leukaemia by whole-body irradiation and transfusion of allogenic haemopoietic cells", pp. 191-223 in *Diagnosis and Treatment of Acute Radiation Injury*. WHO, Geneva (1961).
690. Snell, G. D., Symposium on immunogenetics and carcinogenesis: immunogenetics of tumor transplantation. *Cancer Res.* 12: 543-546 (1952).
691. Barrett, M. K., M. K. Derringer, Induced adaptation in transplantable tumors of mice. *J. Nat. Cancer Inst.* 11: 51-59 (1950).
692. Klein, G., Neoplastic growth. *Ann. Rev. Physiol.* 18: 13-34 (1956).
693. Sonneborn, T. M., The cytoplasm in heredity. *Heredity* 4: 11-36 (1950).
694. Preer, J. R., Jr., Genetics of the protozoa. *Ann. Rev. Microbiol.* 11: 419-438 (1957).
695. Gaillard, P. J., "Transplantation of cultivated parathyroid gland tissue in man", pp. 100-109 in *Preservation and Transplantation of Normal Tissues*. CIBA Foundation Symposium. Little, Brown and Co., Boston (1954).
696. Barnes, D. W. H., P. L. T. Ilbery, J. F. Loutit, Avoidance of "secondary disease" in radiation chimeras. *Nature* 181: 488 only (1958).
697. Uphoff, D. B., Preclusion of secondary phase of irradiation syndrome by inoculation of foetal hematopoietic tissue following lethal total-body X-irradiation. *J. Nat. Cancer Inst.* 20: 625-632 (1958).
698. Cole, L. J., Prevention of late deaths in X-irradiated mice by injected hematopoietic cells from homologous newborn donors. *Amer. J. Physiol.* 196: 441-444 (1959).
699. Bridges, J. B., J. M. Bridges, G. J. A. Edelsyn *et al.*, Toxic marrow failure treated by a homograft of foetal haemopoietic tissue. *Lancet* i: 629-632 (1960).
700. Smith, V. H., Removal of internally deposited plutonium. *Nature* 181: 1792-1793 (1958).
701. Norwood, W. D., DTPA—Effectiveness in removing internally deposited plutonium from human. *J. Occ. Med.* 2: 371-376 (1960).
702. National Academy of Sciences—National Research Council. Effects of ionizing radiation on the human hematopoietic system. Publ. 875 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.569.
703. International Atomic Energy Agency and World Health Organization, Diagnosis and treatment of acute radiation injury. Proceedings of a scientific meeting jointly sponsored by the IAEA and the WHO, Geneva, 17-21 Oct., 1960. WHO, Geneva (1961).
704. Thoma, G. E., Jr., N. Wald, The diagnosis and management of accidental radiation. *J. Occ. Med.* 1: 421-447 (1959).
705. Kohn, H. I., R. F. Kallman, The influence of strain on acute X-ray lethality in the mouse. I. LD₅₀ and death rate studies. *Rad. Res.* 5: 309-317 (1956).
706. Ellinger, F., J. E. Morgan, F. W. Chambers, Jr., Naval Medical Research Institute report NM 006-012.04.44 (1952).
707. Cronkite, E. P., V. P. Bond, W. H. Chapman *et al.*, Joint Report from Naval Medical Research Institute, Bethesda, Md. and U.S.N. Radiological Defense Laboratory, San Francisco, Calif. NMRI report NM-006-012.04.86, complete; condensed report published in *Science* 122: 148-150 (1955).
708. Buchanan, D. J., W. J. Darby, E. B. Bridgforth *et al.*, Choline studies in rats following whole-body X-irradiation. *Amer. J. Physiol.* 174: 336-340 (1953).
709. Clark, W. G., R. P. Uncapher, Dosage-mortality in rats given total body roentgen irradiation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 71: 214-216 (1949).
710. Doull, J., K. P. DuBois, Influence of hibernation on survival time and weight loss of X-irradiated ground squirrels. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 84: 367-370 (1953).
711. Rugh, R., B. Levy, L. Sapadin, Histopathological effects of immediate and delayed radiation death in hamsters produced by two million volt X-rays. I. The lymphocytic organs: spleen, lymph nodes, thymus and bone marrow. *J. Morphol.* 91: 237-268 (1952).
712. Kohn, H. I., R. F. Kallman, Acute X-ray lethality studies with the hamster. The LD₅₀ death rate and recovery rate. *Rad. Res.* 6: 137-147 (1957).
713. Grahn, D., G. A. Sacher, H. Walton, Jr., Comparative effectiveness of several X-ray qualities for acute lethality in mice and rabbits. *Rad. Res.* 4: 228-242 (1956).
714. Greenfield, M. A., M. S. Billings, A. Norman *et al.*, Lethality in rabbits as a function of depth dose distribution and average dose. USAEC University of California report UCLA-278 (1954).
715. Rust, J. H., G. D. Folmer, Jr., J. J. Lane *et al.*, The lethal dose of total body cobalt-60 gamma radiation for the rabbit. *Amer. J. Roentgenol.* 74: 135-138 (1955).
716. Schlumberger, H. G., J. J. Vazquez, Pathology of total body irradiation in the monkey. *Amer. J. Pathol.* 30: 1013-1048 (1954).
717. Bond, V. P., R. E. Carter, H. S. Robertson *et al.*, The effects of total-body fast neutron irradiation in dogs. *Rad. Res.* 4: 139-153 (1956).

718. Shively, J. N., S. M. Michaelson, J. W. Howland, The response of dogs to bilateral whole body Co-60 irradiation. I. Lethal dose determination. USAEC University of Rochester report UR-465 (1956).
719. Tullis, J. L., F. W. Chambers, Jr., J. E. Morgan *et al.*, Mortality in swine and dose distribution studies in phantoms exposed to super-voltage roentgen radiation. *Amer. J. Roentgenol.* 57: 620-627 (1952).
720. Tullis, J. L., B. G. Lamson, S. C. Madden, Mortality in swine exposed to gamma radiation from an atomic bomb source. *Radiology* 62: 409-415 (1954).
721. Rust, J. H., B. F. Trum, J. L. Wilding, *et al.*, Lethal dose studies with burros and swine exposed to whole-body cobalt-60 irradiation. *Radiology* 62: 569-574 (1954).
722. Agricultural Research Program, Semi-annual Progress Report for January 1, 1955 to June 30, 1955. USAEC report ORO-145 (1955).
723. Prosser, C. L., E. E. Painter, H. Lisco *et al.*, The clinical sequence of physiological effects of ionizing radiation in animals. *Radiology* 49: 299-313 (1947).
724. Rust, J. H., J. L. Wilding, B. F. Trum *et al.*, Lethal dose of whole-body tantalum-182 gamma irradiation for the burro (*Equus asinus asinus*). *Radiology* 60: 579-582 (1953).
725. Ellinger, F., J. R. Morgan, F. W. Chambers, Jr., The use of small laboratory animals in medical radiation biology. Naval Med. Res. Inst. Report, Parts I and II, NM-006-012.04.43 (1952).
726. Morgan, R. H., Handbook of Radiology. The Year Book Publishers, Chicago, Ill. (1955).
727. Hine, G. H., G. L. Brownell, Radiation Dosimetry. Academic Press, New York (1956).
728. International Commission on Radiological Units and Measurements, Recommendations of the International Commission on Radiological Units and Measurements. *Radiology* 62: 106-109, 1954. U.S. National Bureau of Standards, Handbook 62, U.S. Govt. Printing Office, Wash. D.C. (1957).
729. Laughlin, J. S., I. Pullman, Preliminary report to the Genetics Panel of the National Academy of Sciences Study of the Biological Effects of Atomic Radiation. National Academy of Sciences (1956).
730. Ellinger, F., Lethal dose studies with X-rays. *Radiology* 125-142 (1945).
731. Thomson, J. F., W. W. Tourtellote, The effect of dose rate on the LD₅₀ of mice exposed to gamma-radiation from cobalt-60 sources. *Amer. J. Roentgenol.* 69: 826-829 (1953).
732. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Radiation effects in embryos and fetuses. United Nations document A/AC.82/R.109.
733. Gerstner, H. B., Acute clinical effect of penetrating nuclear radiation. *J. Amer. Med. Assoc.* 168: 381-388 (1958).
734. Stasek, V., J. Jakoubková, K. Brachfeld *et al.*, Delayed changes in children following irradiation with small X-ray doses. United Nations document A/AC.82/G/L.592.
735. MacMahon, B., Paper read to the American Public Health Association, December 1958.
736. Cember, H., Lung hazards from inhaled radioactive particulate matter. U. S. Atomic Energy Commission contract AT(30-1)-912. Progress Report, July 1957, Dept. Occupational Health, Un. Pittsburgh.
737. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Factors which influence radiation response. United Nations document A/AC.82/R.110.
738. Langendorff, H., R. Koch, U. Hagen, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. VIII. Zur Spezifität des Cystein und verwandter Sulfhydrylkörper beim Strahlenschutz. *Strahlentherapie* 95: 238-250 (1954).
739. Patt, H. M., S. H. Mayer, R. L. Straube *et al.*, Radiation dose reduction by cysteine. *J. Cell. Comp. Physiol.* 42: 327-341 (1953).
740. Rugh, R., The immediate and delayed morphological effects of X-radiations on meiotic chromosomes. *J. Cell. Comp. Physiol.* 36: 185-204 (1950).
741. Bacq, Z. M., A. Herve, J. Lecomte *et al.*, Protection contre le rayonnement X par la β -mercaptoéthylamine. *Arch. Inst. Physiol.* 59: 442-447 (1951).
742. Nelson, A., The protective effect of cysteamine on young mice exposed to roentgen rays. *Acta Radiol.* 42: 485-493 (1954).
743. Straube, R. L., H. M. Patt, Studies with cysteamine and cysteine in X-irradiated animals. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 84: 702-704 (1953).
744. Alexander, P., Z. M. Bacq, S. F. Cousins *et al.*, Mode of action of some substances which protect against the lethal effects of X-rays. *Rad. Res.* 2: 392-415 (1955).
745. Patt, H. M., D. E. Smith, E. B. Tyree *et al.*, Further studies on modification of sensitivity to X-rays by cysteine. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 73: 18-21 (1950).
746. Bacq, Z. M., The amines and particularly cysteamine as protectors against roentgen rays. *Acta Radiol.* 41: 47-55 (1954).
747. Langendorff, H., R. Koch, H. Sauer, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. IV. Die Bedeutung Sulfhydrylgruppen-tragender Verbindungen für den biologischen Strahlenschutz. *Strahlentherapie* 93: 281-288 (1954).
748. Bacq, Z. M., La cystamine, protecteur par voie orale contre le rayonnement-X. *Bull. Acad. Méd. Belg.* 18: 426-435 (1953).
749. Bacq, Z. M., A. Herve, Nouvelles observations sur l'action radioprotectrice de la cystamine administrée en ingestion. *Comptes rendus Soc. Biol., Paris*, 194: 1509-1512 (1955).
750. Langendorff, H., R. Koch, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. IX. Zur Wirkung von SH-Blokern auf die Strahlenempfindlichkeit. *Strahlentherapie* 95: 531-541 (1954).
751. Mewissen, D. J., Action de la cystamine per os sur la survie des souris irradiées par le radiocobalt 60. *Acta Radiol.* 48: 141-150 (1957).
752. Doherty, D. G., W. T. Burnett, Jr., R. Shapira

- Chemical protection against ionizing radiation. II. Mercaptoalkylamines and related compounds with protective activity. *Rad. Res.* 7: 13-21 (1957).
753. Doherty, D. G., W. T. Burnett, Jr., A study of the protective effect of a series of β -mercaptoethylamine derivatives on X-irradiated mice. 126th Nat. Meeting Amer. Chem. Soc., New York (1954).
 754. Benson, R. E., S. Michaelson, J. W. Howland, Failure of X, β -aminoethylisothiuronium, BrHBr to protect against lethal total body X-irradiation in dogs. USAEC University of Rochester report UR-452 (1956).
 755. Crough, B. G., R. R. Overman, Chemical protection against X-radiation death in primates: a preliminary report. *Science* 125: 1092 only (1957).
 756. Chapman, W. H., C. R. Sipe, D. C. Eltzholtz *et al.*, Sulfhydryl-containing agents and the effects of ionizing radiations. I. Beneficial effect of glutathione injection on X-ray induced mortality rate and weight loss in mice. *Radiology* 55: 865-873 (1950).
 757. Cronkite, E. P., W. H. Chapman, Effect of adrenalectomy and glutathione on X-ray-induced mortality in mice. *Fed. Proc.* 9: 329 only (abstract) (1950).
 758. Koch, R., W. Schwarze, Toxikologische und chemische Untersuchungen an β -amino-äthylisothiuronium-Verbindungen. *Arzneim.-Forsch.* 7: 576-579 (1957).
 759. Langendorff, H., R. Koch, U. Hagen, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. XV. Die fehlende Strahlenschutzwirkung der nicht zur Cystein-Cysteamin-Gruppe gehörigen Sulfhydrylkörper. *Strahlentherapie* 100: 137-141 (1956).
 760. Van Bekkum, D. W., The protective action of dithiocarbamates against the lethal effects of X-irradiation in mice. *Acta Physiol. Pharm. Néerl.* 4: 508-523 (1956).
 761. Bacq, Z. M., A. Herve, P. Fischer, Rayons X et agents de chelation. *Bull. Acad. Méd. Belg.* 18: 226-235 (1953).
 762. Betz, E. H., Sur le mécanisme de protection par le thiourée chez la souris irradiée à dose létale de rayons-X. *Comptes rendus Soc., Biol., Paris* 148: 1915-1918 (1954).
 763. Langendorff, H., R. Koch, U. Hagen, Zum Wirkungsmechanismus des Thioharnstoff beim biologischen Strahlenschutz. *Arch. Int. Pharmacodyn.* 100: 1-16 (1954).
 764. Mole, R. H., J. S. L. Philpot, C. R. V. Hodges, Reduction in lethal effect of X-radiation by pretreatment with thiourea or sodium ethane dithiophosphonate. *Nature* 166: 515 only (1950).
 765. Langendorff, H., R. Koch, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. XI. Haben Amine eine Strahlenschutzwirkung? *Strahlentherapie* 98: 245-254 (1955).
 766. Langendorff, H., R. Koch, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. XVIII. Die Wirkung zentralerregender Pharmaka auf das bestrahlte Tier. *Strahlentherapie* 102: 58-64 (1957).
 767. Gray, J. L., E. J. Moulden, J. T. Tew *et al.*, Protective effect of pitressin and of epinephrine against total body X-irradiation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 79: 384-387 (1952).
 768. Van Bekkum, D. W., J. de Groot, "Observations on chemical protection *in vivo* and *in vitro*", pp. 243-248 in *Progress in Radiobiology*. J. S. Mitchell, B. E. Holmes and C. L. Smith, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh (1956).
 769. Hervé, A., Action radioprotectrice de l'ocytocine chez la souris. *Arch. Int. Physiol.* 63: 136-137 (1955).
 770. Gray, J. L., J. T. Tew, H. Jensen, Protective effect of serotonin and of paraminopropiophenone against lethal doses of X-radiation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 80: 604-607 (1952).
 771. Jaques, R., R. Meier, Über eine Strahlenschutz-wirkung von Apresolin und C.5864-Su (2-Octahydro-1-azocynil-äthyl-guanidine). *Experientia* 16: 75-76 (1960).
 772. Haley, T. J., A. M. Flesher, N. Komesu, Prophylactic effects of amine oxides in radiation injury in mice. *Nature* 184: 198 only (1959).
 773. Langendorff, H., R. Koch, U. Hagen *et al.*, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. XII. Wird die Strahlenempfindlichkeit durch Eingriffe in den Kohlenhydrathaushalt geändert? *Strahlentherapie* 99: 121-128 (1956).
 774. Logie, L. C., M. D. Harris, R. E. Tatsch *et al.*, An analysis of the LD₅₀₍₃₀₎ as related to radiation intensity. *Rad. Res.* 12: 349-356 (1960).
 775. Vogel, H. H., Jr., S. P. Stearner, The effects of dose rate variation of fission neutrons and of Co-60 gamma-rays on survival in young chicks. *Rad. Res.* 2: 513-522 (1955).
 776. Vogel, H. H., Jr., J. W. Clark, D. K. Jordan, Comparative mortality after 24 hour whole-body exposures of mice to fission neutrons and cobalt-60 gamma-rays. *Radiology* 68: 386-398 (1957).
 777. Dacquist, M. P., E. W. Blackburn, The influence of delivery rate of whole-250 Kv. roentgen irradiation (30 or 3 roentgens per minute) on mice, rats and guinea pigs. *Amer. J. Roentgenol.* 84: 699-704 (1960).
 778. Russell, L. B., W. L. Russell, Pathways of radiation effects in the mother and the embryo. *Cold Spring Harbor Symposia Quant. Biol.* 19: 50-59 (1954).
 779. Lindsay, S., G. D. Potter, I. L. Chaikoff, Thyroid neoplasms in the rat: A comparison of naturally occurring and I-131-induced tumours. *Cancer Res.* 17: 183-189 (1957).
 780. Potter, G. D., S. Lindsay, I. L. Chaikoff, Induction of neoplasms in rat thyroid glands by low doses of radio iodine. *Arch. Pathol.* 69: 257-269 (1960).
 781. Bender, M. A., P. C. Gooch, Persistent chromosome aberrations in irradiated humans. *Rad. Res.* 16: 44-53 (1962).
 782. Nowell, P. C., D. A. Hungerford, A minute chromosome in human chronic granulocytic leukemia. *Science* 132: 1497 only (1960).
 783. Baikie, A. G., P. A. Jacobs, J. A. McBride *et al.*, Cytogenetic studies in acute leukaemia. *Brit. Med. J.*, I: 1564-1571 (1961).

784. Tough, I. M., W. M. Court Brown, A. G. Baikie *et al.*, Cytogenetic studies in chronic myeloid leukaemia and acute leukaemia associated with mongolism. *Lancet* I: 411-417 (1961).
785. Fliedner, T. M., Zur Hämatologie des akuten Strahlensyndroms. *Strahlentherapie* 112: 543-560 (1960).
786. Court Brown, W. M., R. Doll, The study of delayed radiation effects among irradiated spondylitics. Transactions of the International Commission on Radiological Protection, Meeting with Experts on Somatic and Genetic Radiation Effects, Munich (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.560.

ANEXO E

RADIACION DE FUENTES NATURALES

INDICE

	<i>Párrafos</i>		<i>Párrafos</i>
INTRODUCCIÓN	1-3	Berilio-7 y otros núclidos producidos por los rayos cósmicos	57
I. RAYOS CÓSMICOS	4-18	V. LA RADIOACTIVIDAD NATURAL EN LOS ALIMENTOS	58-66
Carácter de la radiación	4-5	Actividad alfa total	59-60
Intensidad de la dosis de radiación	6-8	Radio ²²⁶	61-63
Variaciones con la latitud y la longitud	9-12	Torio	64
Variación con la altitud	13-14	Pb ²¹⁰ , Bi ^{210m} y Po ²¹⁰	65
Variación con el tiempo	15-18	Potasio-40	66
II. LA RADIOACTIVIDAD NATURAL EN LA CORTEZA TERRESTRE	19-31	VI. LA RADIOACTIVIDAD NATURAL EN EL CUERPO HUMANO ..	67-84
Núclidos radiactivos naturales	19	Actividad alfa total	68-69
Concentración en las rocas ordinarias	20	Radio ²²⁶	70-74
Uranio y torio	21	Torio	75
Radio ²²⁶	22	Pb ²¹⁰ , Bi ^{210m} y Po ²¹⁰	76
Potasio	23	Intensidad de las dosis correspondientes a las series naturales del U y del Th	77-78
El Rn ²²² y el Rn ²²⁰ en la corteza terrestre	24	Potasio-40	79-81
Intensidades de la radiación procedente de la corteza terrestre	25-31	Carbono-14	82-83
III. LA RADIOACTIVIDAD NATURAL EN LAS AGUAS	32-36	Tritio	84
Agua potable	33-34	VII. REGIONES DE INTENSA RADIACIÓN NATURAL	85-93
Agua de mar, de río y de manantiales naturales... ..	35	La radiactividad natural intensa en la corteza terrestre	86-90
Contribución del agua potable a la cantidad de Ra ²²⁶ en el esqueleto humano	36	La radiactividad intensa en el aire	91
IV. LA RADIOACTIVIDAD NATURAL EN LAS CAPAS INFERIORES DE LA ATMÓSFERA	37-57	La radiactividad natural intensa en los edificios ..	92
El Rn ²²² y el Rn ²²⁰ y sus productos de desintegración	37-42	Regiones situadas a gran altura	93
Pb ²¹⁰ , Bi ^{210m} y Po ²¹⁰	43	VIII. RESUMEN DE LOS DATOS RELATIVOS A LA IRRADIACIÓN	94-95
Carbono-14	44-54	CUADROS	
Tritio	55-56	REFERENCIAS	

Introducción

1. La radiación procedente de fuentes naturales permanece relativamente constante en cualquier localidad específica a lo largo del tiempo pero varía de un lugar a otro. La radiación natural proviene de dos fuentes: los rayos cósmicos y las sustancias radiactivas naturales. Los materiales radiactivos naturales pueden producir irradiación tanto interna como externa del cuerpo humano, mientras que los rayos cósmicos producen sólo irradiación externa. Una característica distintiva de la irradiación de fuentes naturales es que la población mundial siempre ha estado expuesta a ella y continuará estándolo en el futuro.

2. El efecto biológico de las radiaciones ionizantes varía con el tipo de radiación. A fin de tomar esto en cuenta, se utiliza un factor de ponderación con objeto de extraer de la dosis absorbida, expresada en rad, la dosis correspondiente recibida por los tejidos, expresada en rem. Este factor se conoce por el nombre de "eficacia biológica relativa" (EBR), concepto cuya definición más corriente aparece en el anexo A. Sin embargo, el factor EBR de un tipo de radiación determinado no es constante sino que varía de acuerdo con varios parámetros como,

por ejemplo, la intensidad y fraccionamiento de la dosis, el tipo de efecto biológico, la tensión del oxígeno y la temperatura.

3. Los valores de la EBR citados en el anexo A son los propuestos para los fines de la protección contra las radiaciones^{1,2} y en general se los considera relativamente moderados, sobre todo en el caso de las partículas alfa y de los neutrones. Es muy probable que para la evaluación del daño biológico los valores bajos sean más apropiados. Por ejemplo, en el informe de 1959 preparado por el Comité II de la C.I.P.R.³ se dice lo siguiente con respecto a la EBR de las partículas alfa:

"Muchos experimentos⁴ indican que el valor de (EBR) α es muy inferior a 10 en casos de lesiones biológicas producidas por irradiación aguda—quizá no más de 1,4—pero en casos de irradiación crónica se ha dado cuenta de valores mucho más altos⁵. Por lo tanto, mientras no se disponga de más datos sobre la irradiación crónica no sería acertado usar un valor (EBR) α inferior a 10".

En cuanto a los electrones de poca energía, por ejemplo de $\leq 0,03$ MeV, Shtukkenberg⁶ propone que se use un valor de EBR comprendido entre 2,8 y 3,0 (esto es, más

alto que el de 1,7, que se utiliza de ordinario), para tener en cuenta el efecto biológico menor producido por la irradiación crónica comparada con una sola exposición. En vista de estos factores de incertidumbre, se cree prudente usar los valores de EBR citados en el anexo A a fin de evaluar las características de irradiación del cuerpo humano, pero teniendo en cuenta que, en general, estos valores son muy elevados (véase el anexo H). En el presente anexo, las dosis recibidas por los tejidos se expresarán tanto en rad como en rem mientras sea posible.

I. Rayos cósmicos

CARÁCTER DE LA RADIACIÓN

4. La radiación cósmica primaria puede dividirse en tres categorías: radiación cósmica de origen galáctico, radiación atrapada por el campo magnético terrestre y radiación cósmica solar.

a) La radiación cósmica de origen galáctico es de naturaleza relativamente constante en todo el espacio y se ha determinado con bastante exactitud de qué partículas se compone: 87% de protones, 12% de partículas alfa y 1% de núcleos pesados (C, N, O, Mg, Ca, Fe)⁷⁻¹⁰. Estos valores se observan fuera de la atmósfera y en latitudes superiores a los 55°.

b) La segunda categoría corresponde a la radiación atrapada por el campo magnético terrestre. En regiones simétricas con respecto al ecuador magnético y a altitudes considerables, existen dos bandas de radiación que contienen electrones y protones capturados por el campo magnético terrestre¹¹⁻¹⁴. La banda interior comienza a unos 1.000 kilómetros de altura, alcanza su máxima intensidad a unos 3.000 kilómetros y se extiende desde los 30° N hasta los 30° S. La banda exterior comienza a una altura de unos 12.000 kilómetros, alcanza su máxima intensidad a unos 15.000 kilómetros y se extiende desde los 60° N hasta los 60° S. El espectro energético de las partículas de cada una de las bandas difiere considerablemente pero no ha sido investigado lo suficiente para determinar con exactitud la intensidad de la dosis de radiación en estas regiones. El cálculo de las intensidades depende del grado de protección que se suponga. En el caso de la banda interior se han sugerido valores de 10 y 120 rad por hora^{15,16} para una protección de 1 y 2 gramos por centímetro cuadrado respectivamente. Las intensidades de la dosis en la banda exterior pueden ser del orden de 10⁴ rad por hora¹⁷ debido a la radiación de frenado de los electrones de poca penetración, pero este valor puede reducirse considerablemente mediante revestimientos protectores. Otro campo de gran intensidad de electrones de poca energía^{18,19}, que se manifiesta en regiones de latitudes elevadas (> 60°) y a grandes altitudes (> 25 Km.), guarda relación con los fenómenos aurorales.

c) La radiación cósmica solar es la tercera categoría de radiación cósmica primaria. Cuando se producen grandes erupciones en la cromosfera del sol, puede observarse que un gran flujo de protones alcanza la vecindad terrestre. Este tipo de radiación se está estudiando intensamente, primero, por el peligro que supone para los viajes espaciales y, segundo, por su relación con el estudio de la física solar, los campos magnéticos y muchos fenómenos geofísicos. Las radiaciones cósmicas solares pueden deberse a fenómenos de dos clases: de "alta energía" y de "baja energía". En el primer caso se genera una cantidad considerable de partículas con energías tan grandes que sus efectos pueden observarse

con detectores de neutrones a nivel de tierra; sin embargo, para detectar los fenómenos de baja energía es necesario efectuar mediciones a grandes alturas o con riómetros. Los fenómenos de alta energía parecen ser mucho menos frecuentes que los de baja energía. Desde 1939 a 1959 sólo se detectaron cinco casos de fenómenos de alta energía, pero entre 1959 y 1960 se observaron otros cinco, tres de los cuales ocurrieron en el mismo mes, noviembre de 1960. En el caso de los de baja energía se ha podido observar, en cambio, que desde 1957 vienen ocurriendo a razón de diez por año. El flujo más intenso de protones solares de alta energía registrado hasta la fecha ocurrió después de la gran erupción solar del 23 de febrero del 1956. Poco después de iniciada la erupción solar, la ionosfera empezó a ser bombardeada por partículas con energías del orden de varios BeV. Los datos disponibles sobre varias erupciones solares parecen indicar que el flujo de las primeras partículas que llegan a la tierra es de carácter monodireccional, pero que, al cabo de una hora más o menos, se hace isotrópico. También existen algunos indicios de que el espectro inicial es de partículas más penetrantes que el espectro subsiguiente. Algunos datos obtenidos por medio del satélite artificial *Pioneer V* han contribuido a esclarecer el comportamiento de los protones en el espacio. Durante el período comprendido entre el 27 de marzo y el 6 de abril de 1960, este satélite experimental se encontró con ráfagas de protones solares a una distancia de unos 5.000.000 de Km. de la tierra. A diferencia de lo que ocurre con las bandas de radiación, las partículas solares no se circunscriben a pequeñas regiones del espacio, que podrían atravesarse rápidamente o incluso evitarse por completo, sino que existen en todo el sistema solar. Por esta razón, para hacer posibles los vuelos de cierta duración de naves tripuladas habrá que tomar precauciones a fin de obtener una protección directa contra dichas partículas.

5. Las partículas primarias reaccionan con los núcleos de las regiones altas de la atmósfera, produciendo la radiación secundaria que consiste en mesones, electrones, fotones, protones y neutrones, todos ellos dotados de energías que varían entre límites muy amplios. Los electrones y los fotones constituyen la componente blanda de la radiación secundaria mientras que la componente nucleónica corresponde a los protones y neutrones. La intensidad de la radiación primaria disminuye gradualmente con la disminución de la altitud hasta que a los 20 Km. de altura desaparece casi por completo. En consecuencia, por debajo de este nivel la radiación cósmica es casi totalmente de naturaleza secundaria. En regiones de altitud superior a los 20 Km. la radiación secundaria disminuye rápidamente hasta que, a unos 50 Km., la intensidad de la dosis de radiación se debe casi en su totalidad a la componente primaria, salvo en el caso de las regiones aurorales y en las bandas interior y exterior de radiación (párr. 4). El aumento de la intensidad de la dosis administrada por la radiación cósmica con la altitud es tal que, a más de 2 Km. aproximadamente, los rayos cósmicos pasan a ser la principal fuente de irradiación del género humano.

INTENSIDAD DE LA DOSIS DE RADIACIÓN

6. La intensidad de la dosis de radiación debida a la componente ionizante de los rayos cósmicos se calcula generalmente midiendo el número de pares iónicos por centímetro cúbico y por segundo, empleando una cámara de ionización que funcione independientemente de la energía, y convirtiendo luego este valor en intensidad de absorción de energía, suponiendo que se necesiten 34 eV

de energía para formar un par de iones. Aunque se han efectuado muchas medidas de esta índole, en ningún caso se ha tomado en cuenta la intensidad de la dosis debida a la componente neutrónica de los rayos cósmicos, que debe medirse por separado. Se han efectuado muchas medidas del flujo neutrónico de los rayos cósmicos, pero se dispone de pocos valores relativamente, de la dosis correspondiente a los tejidos. Esto se debe a que la dosis para los tejidos depende mucho del espectro energético de los neutrones²⁰, que es muy difícil de determinar. La intensidad de la dosis de radiación cósmica utilizada con frecuencia como "nivel de referencia" es la que se registra a nivel del mar en regiones de latitudes elevadas ($\sim 70^\circ$). Hay indicaciones^{21, 22} de que el valor más probable de la componente ionizante en esta región yace entre 1,90 y 1,96 pares de iones por centímetro cúbico y por segundo. Este valor corresponde a una dosis de 28 mrad por año en los tejidos blandos y en las gónadas.

7. Patterson y sus colaboradores²⁸ han calculado la dosis a los tejidos a que da lugar la componente neutrónica de los rayos cósmicos en regiones de latitudes medias a nivel del mar. Utilizaron con tal fin tres tipos de detectores de neutrones, sensible cada uno de ellos a diferentes valores de energía neutrónica. Los cálculos de Patterson indican que la intensidad de la dosis de la componente neutrónica de los rayos cósmicos es de 25 mrem por año a nivel del mar. En este cálculo, que indica la intensidad de la radiación directamente sobre la piel, utilizando los valores de la EBR establecidos por la Comisión de Protección y Medidas Radiológicas de los Estados Unidos, se pasa por alto la absorción de neutrones por los edificios, así como la del propio organismo. Se ha supuesto que los materiales de construcción de un techo, incluido el cielo raso y el maderamen tienen un espesor combinado de 10 cm. y que la profundidad media de las gónadas y de la médula ósea es de 4 cm. Tomando en cuenta la corrección correspondiente a la absorción de las diversas energías de los neutrones y suponiendo que los materiales mencionados sean equivalentes a los tejidos y además, que se pasan, por término medio, siete horas diarias al aire libre, se concluye que la dosis absorbida por los tejidos es de 13 mrem por año. (Estos datos se basan en las curvas de profundidad de dosis de neutrones que aparecen en la referencia 24). Este valor es probablemente más exacto que el de 18 mrem por año a nivel del mar y para latitudes de 51° N encontrado por Tobias²⁹, cuyo cálculo se basaba en medidas efectuadas con un detector de neutrones de un solo tipo que no daba la medida directa del flujo de neutrones rápidos, que es la parte más crítica del espectro energético de los neutrones por lo que se refiere a la intensidad de la dosis. De acuerdo con los cálculos de Shtukkenberg²⁵, la intensidad de la dosis administrada a los tejidos por los neutrones rápidos (> 10 MeV) generados por los rayos cósmicos, al nivel del mar, equivale al 10% aproximadamente de la intensidad de la dosis total. Sugiere Shtukkenberg que la intensidad de la dosis total ha de ser de 88 mrem por año, si se atribuye un valor de 10 a la EBR de las partículas de ionización densa con energías de hasta 15 MeV, y 57 mrem por año, si se utiliza un valor de 6,5.

8. Por consiguiente, se sugiere que para la intensidad de la dosis total en los tejidos, debido a la radiación cósmica al nivel del mar en latitudes medias, se use una cifra de 50 mrem por año como valor típico. Dicho valor está sujeto a variaciones que dependen de una serie de parámetros, como se explica a continuación, en los párrafos 9 a 18.

VARIACIONES CON LA LATITUD Y LA LONGITUD

9. La intensidad de los rayos cósmicos depende de la latitud debido a que el campo magnético terrestre impide que las partículas primarias de energía inferior a cierto valor crítico lleguen a la atmósfera de la tierra. Este valor crítico disminuye a medida que aumenta la latitud, con el resultado de que la intensidad de los rayos cósmicos es menor en el ecuador geomagnético que en otras latitudes. La intensidad permanece relativamente constante entre 15° N y 15° S, aumenta luego rápidamente hasta unos 50° de latitud y vuelve a permanecer prácticamente constante. El efecto de la latitud se expresa generalmente como el porcentaje de aumento a 50° con respecto a la intensidad en el ecuador.

10. El valor medio²⁶ del efecto de la latitud correspondiente a la componente ionizante de los rayos cósmicos al nivel del mar es del 10%. Este valor aumenta gradualmente hasta un 30% aproximadamente a 5 Km. de altitud y luego mucho más de prisa hasta alcanzar un valor aproximado de 350% en la región de transición (20 Km. aproximadamente) de la atmósfera (párr. 15).

11. Como la componente neutrónica de la radiación cósmica comprende los neutrones producidos por la interacción con la atmósfera, varía también considerablemente con la latitud²⁷. A altitudes comprendidas entre el nivel del mar y unos 3 Km., el efecto de la latitud es de un 150% aproximadamente, y a 9 Km., de un 250%.

12. Es de esperar que la intensidad de los rayos cósmicos varíe con la longitud²⁸ pues el centro magnético terrestre no coincide con su centro geométrico. El primero está situado a unos 300 Km. del segundo sobre una línea que pasa aproximadamente por los 10° N de latitud y los 160° E de longitud. Se ha determinado que la intensidad de la componente ionizante al nivel del mar varía aproximadamente en un 5% a lo largo del ecuador geomagnético²⁹, y que este efecto disminuye según aumenta la latitud³⁰. La intensidad nucleónica varía de modo semejante, pero en mayor grado, al variar la longitud^{27, 31}.

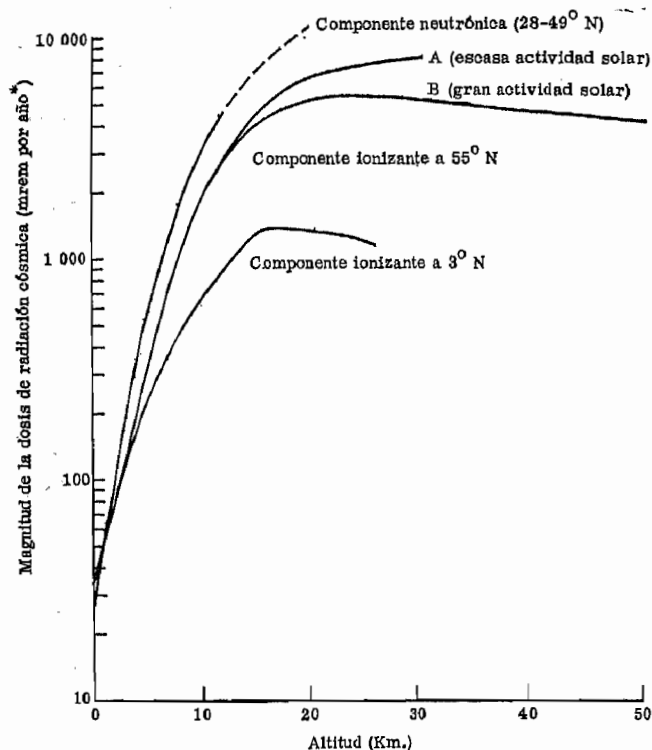
VARIACIÓN CON LA ALTITUD

13. La variación de la composición de la radiación cósmica en función de la altitud hasta los 50 Km. ya ha sido descrita en el párrafo 4. La figura 1 da la variación medida de la intensidad de la dosis de radiación cósmica en mrem por año en función de la altitud, para la componente de ionización³² a 3° N y 55° N y para la componente neutrónica²⁸ en las latitudes comprendidas entre 28° y 49° N. El significado de las curvas A y B se explica en el párrafo 15.

14. Se han calculado los valores típicos de las dosis totales de radiación cósmica en los tejidos, a diferentes altitudes en el ecuador y en latitudes de 30° y 50° , suponiendo que los resultados obtenidos por Patterson²⁸ para la componente neutrónica a diversas altitudes sean válidos para 50° de latitud y además que las variaciones en función de la latitud sean las que se sugieren en los párrafos 10 y 11 (cuadro I).

VARIACIÓN CON EL TIEMPO

15. Las variaciones de la intensidad de los rayos cósmicos con el tiempo obedecen a varias causas entre las cuales se cuentan las erupciones solares, el ciclo solar de 11 años, el período lunar de 27 días, los cambios de temperatura en las capas superiores de la atmósfera, los



* Para lo relativo a los valores de la EBR utilizados, véase el anexo A.
Figura 1. Variación de la magnitud de la radiación cósmica con la altitud.

cambios de presión barométrica y los frentes de aire. Donde se hace más visible la variación de la intensidad de los rayos cósmicos asociada con el ciclo de 11 años de la actividad solar³³ es en la parte inferior del espectro energético de los rayos cósmicos primarios y sólo resulta evidente, en consecuencia, a grandes altitudes, donde se registran intensidades mínimas en los períodos de máxima actividad solar. Esto se desprende del examen de las curvas A y B de la figura 1 donde se representa³² la ionización total como función de la altitud en 1954 (curva A), año en que el sol pasó por su momento de menor actividad en 22 años y en 1937 (curva B), año de gran actividad solar.

16. Otras variaciones asociadas con el sol son las llamadas tormentas de rayos cósmicos; trátase de fenómenos de corta duración, de un día a un par de semanas que comienzan con una repentina disminución o serie de disminuciones de la intensidad de los rayos cósmicos, seguida por un lento restablecimiento. Estas tormentas y disminuciones de la intensidad se hallan correlacionadas con el número y tamaño de los grupos de manchas solares, así como con la aparición de partículas solares³⁴. Por consiguiente, también las tormentas se ajustan al ciclo solar de los 11 años.

17. El sol actúa asimismo como una poderosa fuente de radiación cósmica durante las grandes fulguraciones. El espectro de los protones producidos por estas fulguraciones o erupciones es mucho más rico en la porción de baja energía que el correspondiente a la radiación cósmica primaria³² y, en la mayoría de los casos, basta un grado de protección moderado. Las mayores fulguraciones como, por ejemplo, la erupción gigantesca del 4 de mayo de 1960 y la del 23 de febrero de 1956, pueden producir, sin embargo, dosis relativamente elevadas a altitudes del orden de 10 a 20 Km., y su efecto es considerable incluso al nivel del mar. Los cálculos correspondientes al aumento de febrero de 1956 indican³⁵ que la

irradiación integral para toda la duración del aumento fue de 5 a 10 rad a una altitud de 15 Km. En latitudes elevadas, las partículas solares producen un flujo de protones dotados de energías comprendidas entre algunas decenas y varios cientos de MeV. Como estos protones continúan bombardeando la atmósfera terrestre durante varios días, pueden constituir un grave problema en la estratosfera, sobre todo porque pueden administrar dosis del orden de 10 rem por hora a una altitud de 20 a 25 Km.³⁶. En un año de gran actividad solar, este fenómeno puede repetirse hasta 12 o más veces.

18. Es de esperar que la intensidad neutrónica varíe también con la actividad solar y que dicha variación esté de acuerdo con la modificación solar de la radiación cósmica primaria. Se han observado también variaciones a corto plazo a altitudes y latitudes elevadas, que se relacionan con los períodos de gran actividad de las manchas solares. Por ejemplo, Simpson²⁷ indica aumentos de intensidad de un 30% por lo menos a 9 Km. de altitud, los cuales persisten durante varios días. Suelen registrarse además otras variaciones de la componente neutrónica cerca de la superficie de la tierra, debido a las alteraciones de la humedad del suelo; influye asimismo en dicha componente el contenido de agua de las formaciones densas de nubes³⁷.

II. La radiactividad natural en la corteza terrestre

NÚCLIDOS RADIOACTIVOS NATURALES

19. Las sustancias radiactivas naturales abundan en toda la corteza terrestre y la intensidad de los rayos gamma resultantes a que están expuestos los seres humanos varía desde un valor algo inferior al de la correspondiente a los rayos cósmicos hasta valores muchas veces más altos. Algunos de los núclidos de más importancia son los de período largo como el U²³⁸, el Th²³² y el Ra²²⁶ (y sus productos descendientes de período corto), el K⁴⁰ y los isótopos C¹⁴ y H³ producidos por los rayos cósmicos. También existen en la naturaleza otros isótopos tales como el Rb⁸⁷, el La¹³⁸, y el Sm¹⁴⁷ y el Lu¹⁷⁶, pero en cantidades tan pequeñas que su aportación a la dosis total recibida por el hombre es despreciable. Las características físicas de algunos de estos isótopos aparecen en el cuadro II.

CONCENTRACIÓN EN LAS ROCAS ORDINARIAS

20. Generalmente, los núclidos radiactivos naturales abundan más en la roca granítica que en la basáltica^{38,39}. La radiactividad de las calizas y de las areniscas es baja, pero ciertos esquistos son más radiactivos, especialmente los que contienen materia orgánica⁴⁰. Los sedimentos marinos parecen ser más radiactivos que los no marinos o que los depósitos de estuarios³⁸.

URANIO Y TORIO

21. Se han encontrado grandes cantidades de uranio mineral en Australia, Canadá, Checoslovaquia, República del Congo (Leopoldville), Unión Sudafricana, Estados Unidos de América, Unión Soviética y otras regiones. Hay importantes yacimientos de monacita, el principal mineral torífero, en el Brasil, la República Árabe Unida, la China, la India y los Estados Unidos. Aunque el torio es más abundante que el uranio, este último se encuentra en una variedad de combinaciones químicas mucho mayor que el primero. En el cuadro III

aparece la concentración de ambos elementos en diversas rocas, expresada en micromicrocurios⁵ por gramo, de acuerdo con las terminaciones de varios investigadores.

RADIO²²⁶

22. El Ra²²⁶ es uno de los productos descendientes del U²³⁸, pero a causa de la lixiviación y de la acción de agentes atmosféricos, no se encuentra necesariamente en equilibrio, en el suelo, con sus núclidos precursores de período más largo. Su concentración en las diversas rocas varía considerablemente, como se indica en el cuadro III. En los esquistos aluminosos de Suecia^{41, 42} se han encontrado concentraciones particularmente elevadas. Al medirse la concentración de Ra²²⁶ en el suelo de varias regiones de los Estados Unidos se ha comprobado que ésta varía entre 0,09 y 0,8 $\mu\mu\text{c}$ por gramo de suelo²⁶.

POTASIO

23. El potasio es relativamente abundante en la naturaleza. Su isótopo radiactivo K⁴⁰ constituye un 0,0118%⁴³ de la cantidad total de potasio. Este isótopo contribuye⁴⁴ con 28 desintegraciones beta por segundo por gramo de potasio y con 3,45 desintegraciones gamma por segundo por gramo de potasio. En el cuadro III se indica el contenido de K⁴⁰ de diversas rocas. Se ha calculado que el contenido de potasio del suelo está comprendido entre los valores 10^{-3} y 3×10^{-2} gramos de potasio por gramo de suelo⁴⁵ (de 1 a 30 $\mu\mu\text{c}$ de K⁴⁰ por gramo de suelo).

EL RN²²² Y EL RN²²⁰ EN LA CORTEZA TERRESTRE

24. Puesto que el uranio y el torio se encuentran distribuidos casi universalmente, sus correspondientes productos descendientes gaseosos de período corto es decir el Rn²²² y el Rn²²⁰, se acumulan en el suelo y en las rocas. Los productos descendientes del Rn²²² y el Rn²²⁰ retenidos aportan más de la mitad de la actividad de los rayos gamma observada en los minerales de uranio⁴¹. El Rn²²² y el Rn²²⁰ del suelo se difunden en el aire a un ritmo bastante variable que depende de varios factores, inclusive la humedad de la tierra⁴⁶, la presencia de nieve⁴⁷, la precipitación pluvial^{48, 49} las condiciones del suelo y la atmósfera y, sobre todo, las turbulencias atmosféricas y la presión.

INTENSIDADES DE LA RADIACIÓN PROCEDENTE DE LA CORTEZA TERRESTRE

25. La intensidad de la radiación gamma del aire que está sobre las rocas y los suelos radiactivos puede calcularse a base de las energías, los factores de absorción y abundancias relativas de los distintos componentes que producen rayos gamma, teniendo en cuenta la radiación dispersada. Los cálculos hechos por Hultqvist⁴² y los de O'Brien y sus colaboradores⁵⁰ para expresar las intensidades de la radiación gamma en el aire que está sobre el suelo en concentraciones uniformes de U²³⁸, Th²³² y K⁴⁰ concuerdan dentro del 10%. El promedio de sus expresiones de las siguientes relaciones entre la intensidad de la dosis en el aire (D, mrad por año) a un metro de altura sobre el suelo y con concentraciones uniformes (S, $\mu\mu\text{c}$ por gramo) de U²³⁸, Th²³² (ambos en equilibrio con sus descendientes) y K⁴⁰.

$$\left. \begin{aligned} D_U &= 17,8 \times S_U \\ D_{Th} &= 25,5 \times S_{Th} \\ D_K &= 1,56 \times S_K \end{aligned} \right\} \quad (1)$$

26. La emisión de partículas beta de estos núclidos radiactivos naturales puede contribuir a la dosis externa

recibida por la piel humana. O'Brien y sus colaboradores⁵⁰ han calculado estas dosis a la piel en el caso de la emisión de partículas beta procedentes del U²³⁸, el Th²³² y del K⁴⁰ en el suelo, suponiendo que la distribución sea homogénea y que exista completo equilibrio entre el U²³⁸ el Th²³² y sus productos de desintegración. La aportación externa de estas emisiones beta a las dosis administradas a los órganos susceptibles (tales como las gónadas, los huesos, etc.) debe considerarse despreciable.

27. Las evaluaciones típicas de la intensidad media de la radiación en el aire a un metro de altura sobre rocas calizas indican una cifra del orden de 20 mrad por año y en regiones graníticas, del orden de 150 mrad por año. Es evidente, sin embargo, que habrá variaciones considerables en estos valores y esto lo prueban las medidas de las intensidades terrestres al aire libre tomadas en regiones de varios países, que se han compilado en el cuadro IV. Se han encontrado, además, valores mucho más altos en ciertas regiones, por ejemplo, los de arena monacítica, donde el contenido de uranio y de torio es elevado (sección VII).

28. La intensidad de la radiación gamma terrestre dentro de los edificios será, por lo general, diferente de los valores correspondientes al aire libre debido a la radiactividad variable de los materiales de construcción y también al efecto de atenuación de las paredes para las radiaciones procedentes de fuentes exteriores a los edificios. Otro pequeño aumento de la intensidad puede producirse por la acumulación de Rn²²² y Rn²²⁰ como resultado de la ventilación inadecuada de los edificios (sección IV). En el cuadro V se indica la intensidad de la dosis de radiación terrestre en el aire dentro de los edificios de varios países.

29. Para determinar las dosis recibidas por los tejidos de órganos concretos debido a fuentes externas de radiación gamma, hay que tener en cuenta la atenuación debida a las partes del cuerpo interpuestas. O'Brien y sus colaboradores⁵⁰ han calculado las dosis de radiación recibidas por el organismo a varias profundidades como fracciones de las intensidades debidas a la radiación gamma al aire libre. Suponiendo que los testículos, los ovarios y la médula ósea se encuentren a profundidades⁵¹ de 1,7 y 4 cm., respectivamente, los factores de atenuación correspondientes son 0,68, 0,58, y 0,62. Estos valores concuerdan muy bien con los factores medios de atenuación obtenidos experimentalmente por Spiers⁵² que utilizó un modelo lleno de agua (0,70, 0,56 y 0,64 respectivamente). Se sugiere, por consiguiente, que se utilice un valor de 0,6 para el factor de atenuación correspondiente a las gónadas y a la médula ósea en el caso de la radiación terrestre.^{FIII, 18}

30. El cálculo de la dosis media para una población debe hacerse a base de una serie de medidas cuidadosamente planeadas tanto dentro de los edificios como al aire libre y tomando en cuenta, además, el tiempo de permanencia en cada sitio. Un buen ejemplo de un estudio semejante es el que se hizo recientemente en cuatro regiones del Reino Unido⁵³. Los valores medios de las dosis locales de radiación gamma observadas en dicho estudio se encontrarán en el cuadro VI. Para calcular las dosis medias recibidas por las gónadas y por la médula ósea se utilizaron factores de atenuación de 0,63 y de 0,64 respectivamente y se supuso que las personas pasaban al aire libre, por término medio, seis horas al día.

31. La intensidad media de la dosis recibida por la población mundial no ha podido calcularse con precisión, ya que las mediciones hechas hasta la fecha son insufi-

cientes. Es de notar que, en casi todas las regiones del mundo, la mayoría de los habitantes pasan casi toda su vida en el interior de edificios. Teniendo esto en cuenta, un breve examen de los cuadros IV y V parece indicar que, excepto en ciertas regiones de alta actividad, la intensidad media de la radiación gamma terrestre en el aire es del orden de 80 mrad por año, es decir que la dosis media absorbida por las gónadas y los huesos de la población mundial debido a las fuentes terrestres de radiación gamma es de sólo unos 50 mrad por año (párr. 29).

III. La radiactividad natural en las aguas

32. En diversos tipos de agua existe una variedad amplísima de radiactividades naturales que depende, en gran parte, del origen de las aguas. Se ha observado que los niveles de actividad natural del uranio y el torio son elevados en ciertos manantiales naturales que brotan en regiones donde la concentración de uranio y torio en el suelo es elevada. Igualmente, el agua potable presenta amplia variedad de actividades según su origen y según el tratamiento a que se la someta para el consumo. En el agua de mar se registran altos niveles de actividades del K^{40} natural.

AGUA POTABLE

33. Las fuentes de agua potable son de sumo interés puesto que el agua potable constituye una de las vías de acceso de la radiactividad natural al organismo. El cuadro VII indica las concentraciones de Ra^{226} y Rn^{222} existentes en las aguas de varios servicios públicos. Cabe señalar que el contenido de radio del agua se reduce por filtración, por ablandamiento o por ambos procesos a la vez, de modo que la absorción de radio de una fuente determinada puede modificarse, en el caso de algunas personas, mediante el uso de instalaciones domésticas de ablandamiento. Lucas⁵⁴ menciona un caso en que una de estas instalaciones (de intercambio iónico) eliminaba el 98% del Ra^{226} presente en el agua potable de uso corriente.

34. En muchos casos, el agua potable contiene también Th^{232} natural a sus productos descendientes, o ambos. Krause⁵⁵ investigó el contenido de Ra^{226} de 26 muestras de agua de pozo de las regiones de arenisca del Estado de Illinois (EE.UU.) y los comparó con el de Ra^{226} de las mismas muestras medido anteriormente por Lucas⁵⁶. La relación Ra^{228}/Ra^{226} abarcaba un intervalo de valores extremadamente amplio, desde 0,04 hasta 2,43, con un valor medio de 0,60. Las concentraciones de Ra^{228} variaban entre 0,9 y $7,9 \mu\mu\text{c}$ por litro mientras que las de Ra^{226} variaban entre 3 y $36 \mu\mu\text{c}$ por litro.

AGUA DE MAR, DE RÍO Y DE MANANTIALES NATURALES

35. Las concentraciones típicas de U^{238} , Th^{232} , Ra^{226} y K^{40} del agua de mar son de $0,2$ a $9 \mu\mu\text{c}/1^{57}$, $0,1$ a $1,10^{-8} \mu\mu\text{c}/1^{58}$, $0,02$ a $0,3 \mu\mu\text{c}/1^{59}$ y de $300 \mu\mu\text{c}/1^{60}$ respectivamente. En el cuadro VIII se indican las concentraciones de U^{238} , Ra^{226} y Rn^{222} en diversas aguas naturales y manantiales. Las aguas de manantial pueden contener concentraciones radiactivas muy elevadas, en particular de Rn^{222} , pero como por lo regular es sólo consumida por un porcentaje, muy pequeño de la población, y puesto que el Rn^{222} ingerido con el agua tiene probablemente una vida media de una hora más o menos en el organismo⁶¹, la dosis media a la población mundial resultante de las aguas de manantial es despreciable.

CONTRIBUCIÓN DEL AGUA POTABLE A LA CANTIDAD DE Ra^{226} EN EL ESQUELETO HUMANO

36. La cantidad de Ra^{226} en el esqueleto depende de su penetración en el organismo junto con los alimentos, el agua y, en menor medida, el aire que se respira. Muth y sus colaboradores⁶² han demostrado que en condiciones normales del medio sólo un 10% del Ra^{226} penetra en el cuerpo humano por conducto del agua y que el resto penetra con los alimentos. Cuando la concentración de Ra^{226} en el agua es relativamente alta y el consumo de la misma excede al de los alimentos, se comprueba la existencia de cierta correlación entre la concentración en el esqueleto y la concentración en el agua⁶⁴. Si la concentración de Ra^{226} en el agua es relativamente baja (normal), no se observa dicha correlación, puesto que la cantidad de Ra^{226} en el esqueleto depende básicamente de su absorción con los alimentos.

IV. La radiactividad natural en las capas inferiores de la atmósfera

EL Rn^{222} Y EL Rn^{220} Y SUS PRODUCTOS DE DESINTEGRACIÓN

37. Siempre que el suelo contiene minerales uraníferos y toríferos, los productos gaseosos de desintegración Rn^{222} y Rn^{220} entran en la atmósfera por difusión (párr. 24). El ritmo de inyección varía considerablemente con el cambio de estaciones y con las condiciones meteorológicas. La medición del Rn^{222} y el Rn^{220} o de sus productos descendientes, o de ambos, suele llevarse a cabo mediante la combinación de los métodos de filtración y de cámara de ionización o de los métodos de centelleo⁶⁵. Los productos descendientes, en forma de átomos ionizados, se adhieren a los aerosoles y partículas de polvo que se encuentran en el aire. La eficiencia con que el papel de filtro separa estas partículas es a veces sumamente incierta y depende de la velocidad lineal del aire a través del papel y de la variación de tamaño de las partículas de polvo suspendidas en el aire^{64, 66}. Así, por ejemplo, en los ambientes con poco polvo, como las habitaciones con aire acondicionado, la retención de productos descendientes por el papel de filtro puede ser relativamente baja. La captura de iones puede realizarse, sin embargo, con un 100% de eficiencia, mediante la aplicación de un campo eléctrico adecuado⁶⁶. Además, el Rn^{222} y el Rn^{220} presentes en la atmósfera no se hallan necesariamente en equilibrio con sus productos descendientes y contienen también fracciones variables de átomos no combinados de productos descendientes. Ambas cosas afectan la intensidad de la dosis administrada a los pulmones en la inhalación (párr. 42). La concentración de Rn^{222} y la de Rn^{220} varía asimismo con la altura; por ejemplo, en el caso del Rn^{222} , el valor medio de concentración a una altura de 10 m es igual al 90% de la concentración a nivel del suelo^{25, 67, 68}. El Rn^{220} , en virtud de su corto período, desaparece casi completamente a alturas de 10 a 20 metros. En el cuadro IX se han indicado las concentraciones medias del Rn^{222} y del Rn^{220} presentes en la atmósfera al aire libre y a nivel del suelo en diversas regiones. Los valores dependen, sobre todo, del tiempo que pasa la masa de aire sobre las masas de tierra continental^{67, 69, 70}. De igual modo, en regiones de intensa radiactividad y en condiciones meteorológicas especiales—por ejemplo, en caso de inversión de la temperatura y de intensa niebla mezclada con humo—estos valores pueden ser varias decenas de veces más grandes.

38. Como la mayoría de la gente pasa mucho tiempo dentro de edificios, la concentración media de la radiactividad natural en el aire para la población mundial depende más del nivel correspondiente al interior de los edificios que del correspondiente al aire libre. En general, el nivel dentro de los edificios es más elevado y depende de los materiales de construcción y de las condiciones de ventilación. El nivel de actividad al aire libre determina la concentración que se puede esperar mediante un sistema de ventilación de alta eficiencia en un edificio. Los resultados de las medidas tomadas por Hultqvist⁴² en Suecia en tres tipos de edificios, con ventilación y sin ella, se indican en el cuadro X. Se utilizó un ritmo de ventilación de 10^{-3} por segundo, es decir, el aire del edificio se renovaba cada 17 minutos.

39. El contenido de Rn^{222} en el aire, dentro de los edificios de varias localidades, aparece en el cuadro XI. Estos datos indican que el mejor valor calculado para la "concentración media mundial" de Rn^{222} en el aire debe ser del orden de $0,5 \mu\mu\text{C}/\text{l}$. El valor correspondiente al Rn^{220} debe ser del orden de $0,02 \mu\mu\text{C}/\text{l}$.

40. La dosis externa de rayos gamma en el aire (D) producida por una concentración de $C \mu\mu\text{C}/\text{l}$ de Rn^{222} o de Rn^{220} en equilibrio con sus productos de desintegración por litro de aire, puede calcularse utilizando la relación de Hultqvist⁴²:

$$D = 14C \text{ mrad/año}$$

Al calcular la dosis para los diferentes órganos del cuerpo debe tenerse en cuenta el efecto de atenuación del cuerpo. El factor de atenuación de 0,6 que se usó anteriormente para la radiación terrestre (párr. 29) también se aplicará en este caso. Por consiguiente, para las concentraciones "medias" de Rn^{222} y de Rn^{220} en el aire (párr. 39), la dosis total recibida por los tejidos del cuerpo será del orden de 4,5 mrem por año. Debe indicarse, sin embargo, que esta contribución a la intensidad de la dosis a los tejidos se toma en cuenta en cualquier medida de la intensidad local de los rayos gamma que se haga, y por consiguiente, se toma en cuenta también en la intensidad media local de los rayos gamma dada en el párrafo 31.

41. También habrá otra dosis total para las tejidos del cuerpo producida por el Rn^{222} y el Rn^{220} en el aire, que resulta de la porción que pasa a través de la sangre por contacto con el aire alveolar. Utilizando los resultados de Spiers⁵³, se concluye que la dosis total correspondiente a los tejidos blandos debida a la inhalación de aire con un contenido de $0,5 \mu\mu\text{C}/\text{l}$ de Rn^{222} en equilibrio con sus productos de desintegración, es del orden de 3 mrem por año. Los resultados obtenidos por Ruzer⁷¹ indican que la dosis administrada al cuerpo entero por la inhalación de $0,5 \mu\mu\text{C}/\text{l}$ de Rn^{222} es del orden de 0,01 mrem por año.

42. La intensidad de la dosis que reciben los pulmones del Rn^{222} y del Rn^{220} y sus productos de desintegración al depositarse éstos en la tráquea o en los bronquios o al circular por ellos⁷², depende en gran medida del tamaño de las partículas, de la radiactividad específica y del porcentaje de átomos no combinados⁷³, puesto que estos factores determinan la cantidad de radiactividad retenida por los pulmones. Como el Rn^{222} y el Rn^{220} son gases, son retenidos en cantidades muy pequeñas y contribuyen poco a la dosis. Stannard⁷⁴ ha calculado la masa de las partículas pequeñas depositadas en las vías respiratorias (figura 2), basándose en los resultados obtenidos por Hultqvist⁴². Varios investigadores han calculado los valores de las dosis administradas a los pulmones al irradiarlos con Rn^{222} o Rn^{220} en equilibrio. Por ejemplo, usando las expresiones de Hultqvist⁴², Morgan⁴²,

Ruzer⁷¹, Shapiro⁷⁵ y Schraub⁷⁶, se obtienen valores de 20 mrad (200 mrem), 90 mrad (900 mrem), 10 mrad (100 mrem), 10 mrad (100 mrem), y 250 mrem, respectivamente, para la dosis anual administrada a los pulmones por una concentración continua de $0,5 \mu\mu\text{C}/\text{l}$ de Rn^{222} en equilibrio. Las variaciones en estos cálculos se deben principalmente a diferencias en las hipótesis formuladas sobre el tiempo que se permanece en los lugares de que se trate, la velocidad de la respiración y el peso del tejido pulmonar irradiado. Hultqvist⁴² ha calculado la intensidad de la dosis para los pulmones debida al Rn^{222} y a sus productos de desintegración y al Rn^{220} y sus productos de desintegración, en el caso de equilibrio radiactivo, y también cuando este equilibrio ha sido perturbado considerablemente por un ritmo de ventilación elevado ($10^{-3}/5^{-1}$). En el cuadro X se dan las dosis para los pulmones junto con las concentraciones medias de Rn^{222} y de Rn^{220} en el aire para tres tipos de edificios en Suecia. Es evidente que los pulmones están expuestos a mayor irradiación de fuentes naturales que cualquier otro tejido del organismo.

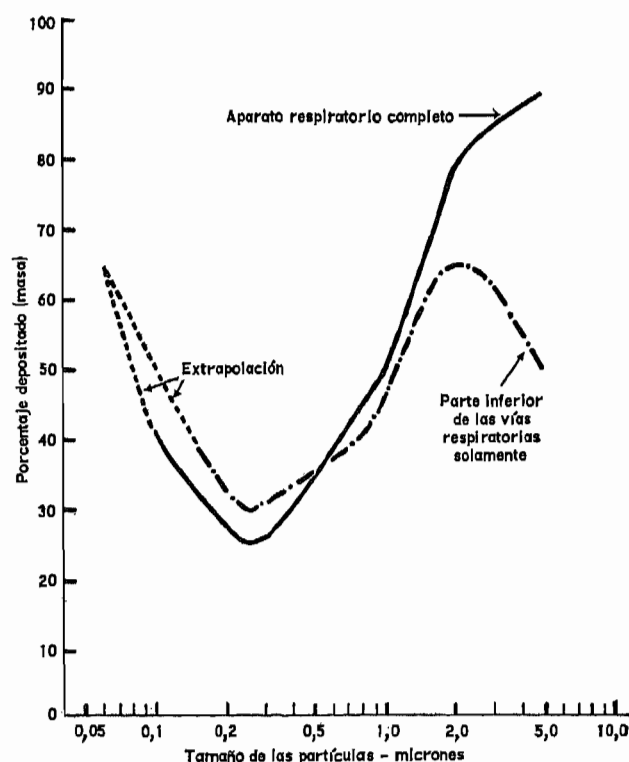


Figura 2. Masa expresada en porcentaje de las partículas depositadas en las vías respiratorias.

Pb^{210} , Bi^{210m} y Po^{210}

43. Los productos descendientes, Po^{218} , Pb^{214} , Bi^{214} y Po^{214} , debido a su corto período se encuentran, por lo regular, bastante cerca del equilibrio secular con el precursor Rn^{222} , pero las concentraciones de Pb^{210} , Bi^{210} y Po^{210} será relativamente mucho más baja a nivel de tierra que sus valores de equilibrio, puesto que éstos son lixiviados de la atmósfera mucho antes de alcanzado el equilibrio. Los niveles medidos de Pb^{210} , Bi^{210m} y Po^{210} en el aire al nivel de tierra aparecen en el cuadro XII.

CARBONO-14*

44. El carbono es uno de los elementos esenciales de todos los seres vivos y por ello interviene en casi todos

* Para mayor información sobre el C^{14} consúltese el anexo F, parte I.

los procesos biológicos y geoquímicos del planeta. En asociación con los isótopos estables del carbono (C^{12} y aproximadamente un 1,1% de C^{13}), hay siempre una cantidad pequeñísima pero variable de C^{14} , isótopo radiactivo del carbono que emite rayos beta ($E_{\max} = 0,165 \text{ MeV}$) y tiene un período de 5760 ± 50 años⁷⁷.

45. El C^{14} se forma cuando los núcleos de nitrógeno de la atmósfera absorben neutrones. Cuando se trata de neutrones originados por los rayos cósmicos, el C^{14} formado se llama "natural" y cuando proceden de ensayos nucleares, el C^{14} resultante se llama "artificial".

46. Debido al fraccionamiento isotópico producido en la mayoría de los procesos en que interviene el carbono, la cantidad relativa de los tres isótopos de carbono que se encuentran en la naturaleza presenta variaciones. Así, por ejemplo, la relación C^{13}/C^{12} en la materia vegetal es un 1,7% menor que en la atmósfera^{78,79} y la variación de la relación C^{14}/C^{12} es el doble de dicha cantidad^{80,81}.

Producción de C^{14} natural

47. El C^{14} producido en la atmósfera debido a la absorción de neutrones originados por los rayos cósmicos puede estimarse a base de los datos de flujo-energía y de las secciones eficaces para los neutrones de los distintos componentes de la atmósfera. Estos neutrones originados por los rayos cósmicos son de naturaleza enteramente secundaria.

48. La velocidad de los neutrones disminuye con los

$$\begin{aligned} \text{Actividad específica del } C^{14} \\ (\text{desintegraciones/min/gr. carbono}) &= \frac{\text{Ritmo de producción de } C^{14} \text{ (átomos/cm}^2\text{/min.)}}{\text{Carbono en el ciclo del carbono} \\ &\quad \text{intercambiable (gr/cm}^2\text{)}} \\ &= \frac{2,6 \times 60}{8,1} \text{ dpm/g} \sim 16 \text{ dpm/g} \end{aligned}$$

51. Se ha determinado experimentalmente que la actividad específica del C^{14} natural en la biosfera varía entre 12,9 y 15,3 dpm por gramo de carbono⁸⁹⁻⁹³, siendo 14,46 dpm/gr⁹⁰ el resultado de la medición más reciente. Por lo tanto, puede considerarse que la tasa absoluta de desintegración del C^{14} biosférico antes del año 1900 era de 14 ± 1 dpm/g, lo que corresponde a una relación de C^{14}/C^{12} de $1,20 \times 10^{-12}$.

52. La constancia con que el flujo de rayos cósmicos se mantiene a medida que pasan los años es de gran interés. Se han llevado a cabo tres tipos diferentes de experimentos con el propósito de obtener más información sobre este fenómeno. Estos tres métodos, que abarcan períodos diferentes, son los siguientes:

a) Medición de la actividad del C^{14} en muestras biosféricas de edad conocida (lapso de varios millares de años)^{82,84-86}.

b) Comparación de las edades del radiocarbono y del ionio de sedimentos oceánicos (lapso de unos cuantos miles de años hasta decenas de miles de años)⁸⁷.

c) Comparación de las actividades observadas de diversos radioisótopos de meteoritos originados por los rayos cósmicos (el lapso va desde centenares hasta millones de años)⁸⁸.

53. Todos estos datos corroboran la hipótesis básica de que el flujo medio de los rayos cósmicos se ha mantenido esencialmente constante durante centenares de millones de años y de que cualquier variación ocurrida durante el período que interesa en relación con el C^{14} natural (de 100 a 50.000 años) no ha pasado de un pequeño porcentaje. Stuiver¹⁸⁹ indica que la información

choques hasta que todos son finalmente capturados por núcleos presentes en la atmósfera. Se supone generalmente que casi todos los neutrones originados por los rayos cósmicos producen C^{14} , es decir que $N^{14} \xrightarrow{\beta} C^{14}$ es la única reacción de importancia. Sin embargo, Hess y sus colaboradores⁸⁸ concluyen que sólo un 67% de los neutrones originados por los rayos cósmicos son capturados por este proceso, que un 16% son capturados por otros procesos, que un 17% se escapan de la atmósfera y que un 0,2% son capturados por la tierra.

49. La variación a corto plazo del flujo de neutrones originados por los rayos cósmicos con el tiempo, la altitud y la latitud es considerable (párrs. 7, 11, 12, 14, 18) y resulta muy difícil obtener un valor medio de la producción de neutrones que pueda utilizarse para calcular la producción de C^{14} . Varios investigadores han calculado⁸²⁻⁸⁸ el ritmo de generación de C^{14} por los neutrones originados por los rayos cósmicos. Los valores obtenidos van de 1,3 a 3,1 átomos por cm^2 por segundo (es decir, un promedio de 2,2 átomos por cm^2 por segundo, lo cual equivale a $3,4 \times 10^{26}$ átomos de C^{14} al año en la superficie terrestre).

50. Si el valor medio del flujo de rayos cósmicos ha sido constante en las últimas decenas de millares de años (varios períodos de C^{14}), las actividades del C^{14} en el ciclo del carbono se hallarían en "estado estacionario" pues la generación de C^{14} quedaría compensada por su desintegración. La actividad específica del C^{14} quedaría expresada por la relación siguiente:

disponible sobre la actividad de las manchas solares (que, según se sabe, afecta el flujo de los rayos cósmicos en la alta atmósfera) permite pensar que hay cierta relación entre la actividad de las manchas solares y la concentración de C^{14} en la atmósfera, según lo indican las medidas tomadas en anillos de árboles^{85,100}. Recientes mediciones de las variaciones del C^{14} en un pino de Nueva Zelanda de 800 años¹⁰¹ revelan un aumento gradual del C^{14} de la atmósfera durante los últimos 850 años, lo cual podría atribuirse a una intensificación del flujo de rayos cósmicos.

54. El C^{14} de origen natural presente en la biosfera ocasiona una dosis externa insignificante al cuerpo humano y una dosis interna algo mayor, aunque también muy pequeña, debido a su incorporación en los tejidos (párr. 82).

TRITIO

55. El tritio, H^3 , es un isótopo radiactivo, con un período de 12,26 años, que, tal como el C^{14} , se genera constantemente en la atmósfera por acción de los rayos cósmicos, lo que da lugar a concentraciones de tritio en la naturaleza. Las cantidades de tritio natural se han modificado a partir del año 1952 a causa de los ensayos de armas nucleares, que han añadido tritio a la atmósfera, especialmente en el caso de dispositivos de fusión de gran rendimiento.

56. La proporción de tritio en el hidrógeno molecular de la troposfera, en las regiones de latitud media del hemisferio boreal, era en 1949-1951¹⁰², 1954-1956¹⁰³ y a mediados del año 1959¹⁰³, de unos 30, 300 y 1500 $\mu\mu\text{g/g H}$

respectivamente. Las dosis resultantes para los tejidos, debidas a la incorporación de tritio en el organismo, se estudian en el párrafo 84

BERILIO-7 Y OTROS NÚCLIDOS PRODUCIDOS POR LOS RAYOS CÓSMICOS

57. Entre otros núclidos radiactivos que, según se sabe, se originan naturalmente debido a la interacción de los neutrones generados por los rayos cósmicos con la atmósfera, figuran el Be^7 , el Na^{22} , el P^{32} y el S^{35} . De éstos, el Be^7 , cuya concentración es del orden de $2 \times 10^{-8} \mu\mu\text{c}/1^{104, 105}$, es el que se encuentra en mayor concentración. La contribución a la dosis administrada a los tejidos por cada uno de estos núclidos es despreciable.

V. La radiactividad natural en los alimentos

58. La radiactividad natural del suelo y del agua se transmite al hombre con el ciclo de la cadena alimentaria. El estudio de este asunto exige la medición de los niveles de radiactividad en las plantas, algunas de las cuales se utilizan directamente como alimentos de los seres humanos, mientras que otras, como el forraje, constituyen el alimento principal de los animales, que, a su vez, se utilizan como alimento humano^{FII}. Existen grandes variaciones en la radiactividad de la vegetación y, según parece, no existe correlación sencilla con la actividad del suelo, para el cual la variación es más pequeña. Como no se dispone de mucha información sobre los factores de discriminación que actúan en el paso del suelo al alimento y del alimento al hombre, las dosis que corresponden a los distintos órganos del cuerpo pueden relacionarse mejor con las concentraciones medidas en determinados órganos.

ACTIVIDAD ALFA TOTAL

59. Se han dado a conocer los resultados de varias mediciones de la actividad alfa total en las diversas sustancias utilizadas como alimento, pero como los distintos productos descendientes que se encuentran en las series radiactivas del U^{238} y el Th^{232} pueden existir en diferentes grados de desequilibrio, los diversos isótopos deben identificarse individualmente a fin de obtener la máxima información posible.

60. Turner y sus colaboradores¹⁰⁶ han publicado una amplia serie de datos sobre la actividad total alfa de los alimentos y los valores varían desde menos de 1 hasta $1,7 \times 10^4 \mu\mu\text{c}/\text{Kg.}$ de alimento. En general, sus mediciones revelan escasa radiactividad en los productos lácteos, frutas y legumbres, pero no así en los cereales y nueces. Estos investigadores consideran que una dieta adecuada no puede contener menos de $2 \mu\mu\text{c}$ de actividad alfa total por día, pero es evidente, dado al amplio intervalo de valores de la radiactividad de diversos alimentos, que ligeros cambios en los hábitos alimentarios podrían alterar profundamente la radiactividad absorbida. Mayneord¹⁰⁷ considera improbable que una dieta occidental adecuada contenga menos de $5 \mu\mu\text{c}$ de actividad alfa por día.

RADIO²²⁶

61. El Laboratorio de sanidad y protección de la Comisión de Energía Atómica de los EE.UU. efectúa regularmente medidas trimestrales¹⁰⁸ del contenido del Ra^{226} en diferentes alimentos de la dieta común en tres

regiones de los Estados Unidos. Los resultados se encontrarán en el cuadro XIII. Basándose en las cifras del Departamento de Agricultura sobre el consumo de alimentos en los Estados Unidos, Hallden y Fisenne¹⁰⁸ llegan a la conclusión de que la absorción media diaria del Ra^{226} , correspondiente a dos estudios hechos en las ciudades de Nueva York, Chicago y San Francisco, es de 2,4, de 1,9 y de $1,7 \mu\mu\text{c}$ respectivamente. Medidas efectuadas en la ciudad de Nueva York¹⁰⁹ para determinar la concentración del Ra^{226} en las dietas de los niños indican que, si las muestras del mes de agosto son representativas, la cantidad absorbida por los niños durante el primer año de vida es de $212 \mu\mu\text{c}$ ($0,6 \mu\mu\text{c}/\text{día}$), de la cual una tercera parte aproximadamente proviene de la leche y la mitad de los cereales.

62. Muth y sus colaboradores⁶² han determinado la cantidad de Ra^{226} contenida en diversas clases de alimentos de Alemania, cuya radiactividad oscila entre 0,1 y $6 \mu\mu\text{c}/\text{Kg.}$ Sus valores, algunos de los cuales aparecen en el cuadro XIV, concuerdan estrechamente con los valores correspondientes a los EE.UU. que se dan en el cuadro XIII. Muth y sus colaboradores estiman que la cantidad de Ra^{222} ingerida diariamente es de $3 \mu\mu\text{c}$, más o menos, de los cuales el 10% aproximadamente procede del consumo de agua con Ra^{226} .

63. Además de las actividades alfa totales de distintos alimentos, Turner y sus colaboradores¹⁰⁶ determinaron la radiactividad del Ra^{226} en algunas de esas mismas muestras. Algunos de estos valores se reproducen en el cuadro XV para permitir su comparación con los resultados obtenidos en los EE.UU. y Alemania. Se cree¹¹⁰ que los altos valores correspondientes a los cereales se deben al trigo australiano cuyo contenido de actividad alfa total es, según se ha informado tras el análisis de algunas muestras, mayor que el del trigo del Reino Unido y del Canadá¹¹¹.

TORIO

64. Hasta ahora no se ha encontrado Th^{232} en los alimentos. Mayneord y Hill¹¹² han publicado el espectro alfa de una muestra de cereales para el desayuno preparada con trigo integral. En dicho espectro aparecen los dos emisores alfa de período largo, el Ra^{226} y el Th^{232} , así como sus elementos descendientes. No aparecen el U^{238} ni el Th^{232} y, por lo tanto, es de suponer que el Th^{232} procede del Ra^{226} (un emisor beta que, por consiguiente, no figura en el espectro) y no de la absorción metabólica del torio. Otros datos posteriores¹¹³ sobre las actividades alfa de las cenizas de hojas indican que la absorción de Ra^{226} se hace con preferencia a la del torio. Turner y sus colaboradores¹⁰⁶ comprobaron la presencia Ra^{226} y Th^{232} en 23 muestras de alimentos diferentes y encontraron que la relación media de actividad $\text{Th}^{232}/\text{Ra}^{226}$ era de 0,9.

Pb^{210} , Bi^{210m} y Po^{210}

65. Se ha observado^{112, 113} que la actividad alfa detectada en ciertas muestras de hierba se debe principalmente a la presencia de Po^{210} , acompañado de su elemento precursor, el Pb^{210} (emisor beta-gamma). Hill¹¹⁴ sugiere la posibilidad de que este elemento se origine principalmente por un proceso en el cual el Pb^{210} resultante de la desintegración del Rn^{222} atmosférico, junto con una fracción de la cantidad en equilibrio de su descendiente, el Po^{210} , son depositados directamente sobre el follaje por la lluvia. Este fraccionamiento se explica probablemente por el hecho de que ambos núclidos surgen como consecuencia de la desintegración de un precursor

gaseoso. Es evidente que el Po^{210} o uno de sus precursores, por ejemplo el Rn^{222} o el Pb^{210} , pueden también ser tomados directamente del suelo. Como la nieve e incluso una lluvia moderada pueden restringir el escape del Rn^{222} procedente del suelo (párr. 24) es evidente, por tanto, que estos factores pueden ocasionar una concentración de Pb^{210} y, a su vez, de Po^{210} , que se produce en la capa superior del suelo. La absorción relativa por la vegetación a partir del suelo y, directamente, del depósito de las hojas varía probablemente de un sitio a otro en función de parámetros tales como la especie de la planta, las características del avenamiento del suelo, la profundidad del nivel freático, etc.

POTASIO-40

66. El K^{40} se encuentra presente en una proporción fija (0,0118%) del potasio total contenido en todas las sustancias naturales. El contenido de potasio varía considerablemente en los alimentos; por ejemplo, en el Reino Unido los valores encontrados¹¹⁵ en una gran variedad de muestras de diferentes alimentos van desde el 0,1% hasta el 5% aproximadamente (desde 0,76 $\mu\mu\text{C K}^{40}/\text{g.}$ hasta 38 $\mu\mu\text{C K}^{40}/\text{g.}$ más o menos). Por consiguiente, la cantidad de potasio absorbida depende esencialmente de la dieta y puede variar considerablemente en diferentes países. Por ejemplo, Scott Russell¹¹⁶ señala que en el Reino Unido, el 23% del total de potasio en la dieta proviene de los productos lácteos y el 35% de las papas, mientras que en los EE.UU. los valores correspondientes son de un 38% y un 19% respectivamente. Se ha calculado que la absorción de potasio en los EE.UU., basada en el consumo per cápita de alimentos, es de 2300 $\mu\mu\text{C}/\text{d}^{117, 118}$ aproximadamente.

VI. La radiactividad natural en el cuerpo humano

67. Los niveles extremadamente bajos de radiactividad natural que normalmente existen en el cuerpo humano hacen difícilísima la medida individual de los radioisótopos naturales. Frecuentemente se utiliza la medida de la radiación gamma *in vivo* para determinar el contenido de potasio en el cuerpo. El contenido total de Ra^{226} del cuerpo puede calcularse midiendo el ritmo de exhalación del radón y suponiendo un valor general para la fracción del radón total formado que escapa en el aliento. Esta fracción no se conoce con exactitud y puede variar en diferentes condiciones. El contenido de Ra^{226} y de otros núclidos puede calcularse mediante el análisis de muestras obtenidas cuando se hacen autopsias.

ACTIVIDAD ALFA TOTAL

68. Turner y sus colaboradores¹¹⁹ han medido la actividad alfa total de los huesos de personas oriundas de Cornualles, Londres y Cumberland. El valor medio es de 0,38 $\mu\mu\text{C}$ por gramo de cenizas, pero los resultados varían considerablemente de un individuo a otro (figura 3). Parece existir una diferencia significativa entre los valores correspondientes a los huesos de Cornualles y los de la zona de Londres o los de Cumberland. La actividad alfa total de 10 huesos de esquimales¹⁰⁷ variaba entre 0,18 y 0,97 $\mu\mu\text{C}$ por gramo de cenizas, con un valor medio de 0,61, en tanto que la costilla de un egipcio que murió casi 4000 años atrás tenía una actividad alfa de 0,34 $\mu\mu\text{C}$ por gramo de cenizas. La figura 3 indica que, en el caso de personas que por razones de su oficio o profesión no

están expuestas a la actividad alfa, la concentración en el esqueleto no varía con la edad, sino con el aumento de peso del esqueleto, desde el nacimiento hasta la edad adulta, de modo que la actividad alfa en el esqueleto humano aumenta durante este período y luego permanece constante.

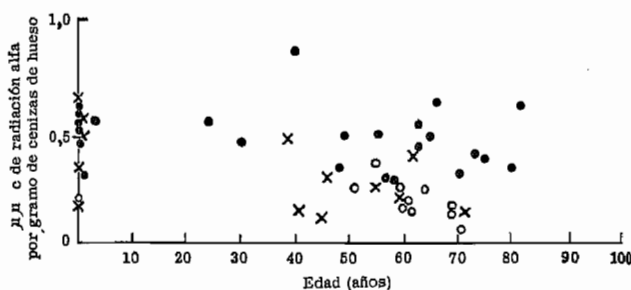


Figura 3. Actividad alfa total de las cenizas de huesos humanos. ●, Cornualles; ×, Londres; ○, Cumberland.

69. Mayneord¹²⁰ ha comprobado que, en diferentes tejidos blandos, la actividad varía mucho, a saber, de 0,15 hasta 1,00 $\mu\mu\text{C}$ por gramo de cenizas; pero el valor medio de 0,52 $\mu\mu\text{C}$ por gramo de cenizas concuerda muy bien con el correspondiente a las cenizas del esqueleto humano. Esto lleva a Mayneord a la conclusión de que, en el ser humano normal, cerca del 25% de las sustancias radiactivas emisoras alfa se encuentran en los tejidos blandos¹⁰⁷.

RADIO²²⁶

70. El Ra^{226} penetra en el cuerpo humano por conducto de los alimentos, del agua y, en menor medida, del aire (párr. 36, *supra*). El contenido total de Ra^{226} en el cuerpo humano normal ha sido determinado por varios investigadores, que han obtenido valores que varían entre 3 y 1.400 $\mu\mu\text{C}$. Estos resultados se resumen en el cuadro XVI, junto con los datos referentes al número de muestras medidas y al contenido medio de Ra^{226} del agua potable, en la región en que se tomaron las muestras. Cuando los resultados se expresan en función de la actividad por gramo de cenizas y no se dan los valores totales individuales de ceniza, se supone que un hombre de 70 Kg. de peso produce 2.600 g. de ceniza del esqueleto y 400 g. de ceniza de los tejidos. Los resultados muestran⁵⁴ que existe cierta correlación con el contenido de Ra^{226} del agua potable en aquellos casos en que el agua potable es una importante fuente de Ra^{226} .

71. Walton y sus colaboradores¹²¹ midieron la concentración de Ra^{226} en muestras de hasta 11 huesos de 11 esqueletos humanos para determinar la variación en el mismo esqueleto y llegaron a la conclusión de que no existe diferencia sistemática alguna del contenido de radio en los diversos huesos de un esqueleto normal, por lo menos dentro de un margen aproximado del 15%. En corto número de muestras se han observado desviaciones de la media de hasta un 50%. Sin embargo, esta concordancia entre los diferentes huesos no fue confirmada por Holtzman¹²² en sus medidas del contenido de Ra^{226} y Pb^{210} de cinco huesos de tres personas que habían nacido en diferentes Estados de los EE.UU. Estos resultados aparecen en el cuadro XVII.

72. Es muy posible que las medidas efectuadas en los dientes puedan tomarse como índices del nivel de Ra^{226} en los huesos, especialmente si las concentraciones en el agua son constantes en la región. Lucas⁵⁴ encontró un valor de 0,10 $\mu\mu\text{C}$ por gramo de cenizas para el promedio

de los niveles de Ra^{226} en los dientes de nueve personas, valor que era casi idéntico al de $0,11 \mu\mu\text{c}$ por gramo de cenizas correspondiente a los huesos de residentes de la misma ciudad. Los niveles de actividad alfa total en los dientes, obtenidos en el Royal Dental Hospital, eran muy semejantes a los de los huesos de personas que habían vivido en Londres¹⁰⁷. Además, la radiactividad de los dientes de los habitantes de la isla de Niue¹²⁸, región en que la radiación natural es intensa (sección VII, *infra*), es unas diez veces mayor que la de los dientes de habitantes de regiones donde la radiactividad es normal.

73. Las concentraciones relativas de radio en el esqueleto y en los tejidos no se conocen a ciencia cierta. Muth y sus colaboradores⁶² sugieren que el 25% de todo el radio del cuerpo se encuentra en el esqueleto, mientras que Hursh y sus colaboradores¹²⁴ dan la cifra del 78% y Lucas⁵⁴ la de 80 al 85%. Los resultados de Hill¹¹⁰ tienden a confirmar esta última cifra. En el cuadro XVIII pueden verse los resultados para las cenizas de los huesos y músculos y para los tejidos no desecados. No se ha explicado el valor relativamente elevado encontrado por Muth, pero la actividad alfa total de los huesos y de los tejidos blandos (párr. 69) induce a atribuir al esqueleto un contenido de un 80%, aproximadamente, del valor total del cuerpo.

74. Teniendo en cuenta los datos anteriores cabe concluir que, probablemente, el promedio mundial de la cantidad total de Ra^{226} acumulada en el cuerpo se acerca más a los $50 \mu\mu\text{c}$ que a los $100 \mu\mu\text{c}$. En lo que sigue se adoptará un valor moderado de $75 \mu\mu\text{c}$, del cual un 80% ($60 \mu\mu\text{c}$) se encuentra en el esqueleto.

TORIO

75. La presencia de Th^{228} en los tejidos humanos¹²⁵ ha sido demostrada mediante el uso de la espectroscopia con rayos alfa pero, al igual que en el caso de los tejidos vegetales (párr. 64), todavía no ha podido determinarse el isótopo precursor de la serie del Th^{232} . Por lo tanto, se cree¹²⁵ que el Th^{228} tiene su origen en la absorción metabólica de radio en la forma de Ra^{228} y no en la absorción de torio. Como el período del Ra^{228} es considerablemente inferior al del Ra^{226} , es de esperar que la relación de radiactividad Ra^{228}/Ra^{226} alcance el máximo en el hueso recién formado y disminuya en el hueso adulto. No se conoce la magnitud de este efecto y, en realidad, no parece lo bastante grande para ocasionar un efecto cronológico en el contenido de actividad alfa total de los huesos (figura 3). Mayneord y sus colaboradores¹²⁵ sostienen que un 40% de la actividad alfa total de los huesos adultos se debe a la serie radiotorio, es decir, la relación de la actividad de la serie Th^{228}/Ra^{226} es aproximadamente 0,7. Las medidas de que da cuenta Stehney¹²⁶, obtenidas en muestras de cenizas de huesos de seis individuos (con un contenido medio de Ra^{226} en el esqueleto de $90 \mu\mu\text{c}$) indican una relación media Th^{228}/Ra^{226} , para la actividad de la serie radiotorio, de 0,4. Este valor es algo incierto debido a considerables errores de fracción en las mediciones del Th^{228} . Utilizando el torón en la investigación del aliento, Cullen¹²⁷ halló indicios de la presencia de una cantidad mucho mayor de Th^{228} en las personas normales. Cabe suponer que el contenido medio total de Ra^{228} en el organismo para la población mundial es de $50 \mu\mu\text{c}$, de los cuales $40 \mu\mu\text{c}$ se hallan en el esqueleto.

Pb^{210} , Bi^{210m} y Po^{210}

76. Las concentraciones de Pb^{210} , Bi^{210m} y Po^{210} en los huesos humanos que sobrepasan a las que cabría esperar

por la desintegración del Ra^{226} presente, han sido determinadas por varios investigadores. Holtzman¹²² efectuó mediciones en muestras de huesos individuales de 44 personas y encontró una cantidad media de Pb^{210} en el esqueleto de $360 \mu\mu\text{c}$ (la cantidad media correspondiente de Ra^{226} era de $100 \mu\mu\text{c}$). Concluyó que este Pb^{210} provenía, en su mayor parte, de los alimentos, en una proporción ligeramente menor de la atmósfera, y en muy escasa medida del agua potable. Hursh¹²⁸ obtuvo un valor de $105 \mu\mu\text{c}$ para el contenido medio de Pb^{210} en el esqueleto de 18 cadáveres de la región de Nueva York (el contenido medio de Ra^{226} era de $120 \mu\mu\text{c}$). Hill y Jaworowski¹²⁹ midieron el contenido de Pb^{210} en muestras de huesos de seis individuos y encontraron un contenido medio en el esqueleto de $160 \mu\mu\text{c}$. Se supondrá, por lo tanto, que el contenido de Pb^{210} en el esqueleto de una persona normal es de $200 \mu\mu\text{c}$.

INTENSIDAD DE LAS DOSIS CORRESPONDIENTES A LAS SERIES NATURALES DEL U Y DEL TH

77. De los datos disponibles sobre la radiactividad natural en los seres sumanos, se ha escogido, para los contenidos de Ra^{226} , Ra^{228} y Pb^{210} , cada uno en diversos estados de equilibrio con sus descendientes, los valores de $60 \mu\mu\text{c}$, $40 \mu\mu\text{c}$ y $200 \mu\mu\text{c}$ respectivamente (párrs. 74 a 76). Los valores varían entre límites extremadamente amplios de un individuo a otro, es decir, en el caso del Ra^{226} , por ejemplo, estos valores pueden ser 25 veces más bajos o más altos que el valor medio (cuadro XVI). Sin embargo, para la población de una región pequeña dada, la variación puede ser menor.

78. La dosis ósea debida a las series naturales del uranio y del torio proviene en su mayor parte de los componentes emisores de partículas alfa, y por consiguiente, la modalidad de la irradiación es extremadamente variable y depende de las dimensiones del tejido que se considere, de su relación con el depósito radiactivo y del alcance de las partículas alfa. Spiers¹³⁰ ha calculado la dosis para los osteocitos, para el tejido conjuntivo que reviste los conductos de Havers, y para la médula ósea, debidas al contenido de Ra^{226} y Ra^{228} del hueso, suponiendo que el 35% del Rn^{222} y del Rn^{220} formados sea retenido en el hueso. En el cuadro XIX se dan los resultados para los contenidos medios de Ra^{226} y Ra^{228} propuestos en el párrafo 77, suponiendo equilibrios del 35% y 100% respectivamente. Además, se incluyen en este cuadro las dosis calculadas para los mismos tejidos correspondientes a un contenido de $200 \mu\mu\text{c}$ de Pb^{210} en el esqueleto (50% de equilibrio). Suponiendo que la actividad del Ra^{226} , del Ra^{228} y del Pb^{210} , se encuentre distribuida uniformemente en todos los tejidos del organismo, a excepción de los huesos y, además, que los niveles de actividad representen un 25% de los valores correspondientes supuestos para el esqueleto de una persona media, las intensidades medias de las dosis administradas a tejidos distintos del esqueleto serán de 0,5, 0,8 y 0,3 mrem por año respectivamente, para cada uno de los radioisótopos mencionados.

POTASIO-40

79. Varios investigadores han efectuado mediciones *in vivo* de la concentración total de potasio en el cuerpo humano. Las mediciones hechas por Anderson y sus colaboradores¹³¹ en 1.590 personas (hombres y mujeres) se han representado en la figura 4 en función de la edad. Las concentraciones varían considerablemente con la

edad del sujeto y, además, después de los 12 años, se presentan diferencias con el sexo. Después de los 20 años el contenido porcentual disminuye en forma semejante en varones y mujeres, pero el nivel correspondiente al varón es un 20% más elevado que el de la mujer.

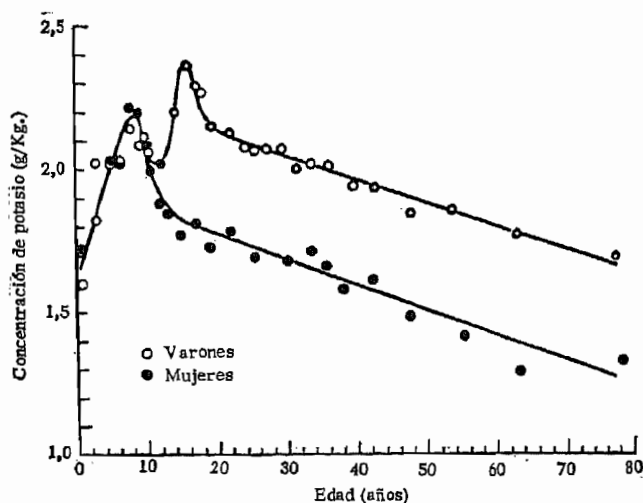


Figura 4. Concentración media de potasio en el cuerpo de varones y mujeres, en función de la edad del sujeto.

80. La cantidad de potasio en los diferentes órganos del cuerpo varía considerablemente desde cerca del 0,05% hasta el 0,31% aproximadamente, y el promedio para todo el cuerpo es de alrededor de 0,2%¹³². Hay indicios de que el potasio contenido en los tejidos de las gónadas representa cerca del 0,20% en peso y utilizando este valor, Rundo¹³³ calcula que la dosis para los testículos es de 17 y 2 mrem por año para la radiación beta y gamma respectivamente. Estos valores concuerdan bien con los de 16,5 y 2,3 mrem por año que aparecen en el informe del Comité correspondiente a 1958, y con los de 18 y 2 mrem por año citados por Spiers⁵².

81. Según este último investigador⁵³, el contenido de potasio en el hueso trabecular está comprendido entre el 0,05% valor correspondiente a la parte mineral del hueso, y el 0,2% aproximadamente, que corresponde a la médula ósea, y la dosis media es de 15 mrem por año.

CARBONO-14

82. Para la intensidad de la dosis administrada a los tejidos por el C^{14} natural se han dado los valores de 1,0 mrem por año⁵², 1,5 mrem por año¹³⁴ y 1,6 mrem por año¹³⁵. La diferencia entre estos valores se debe, fundamentalmente, a los valores supuestos para el ritmo específico de desintegración del C^{14} natural y para la energía media de los rayos beta emitidos por cada desintegración de C^{14} . Si se adopta un valor de 14 dpm por gramo de carbono para el ritmo específico de desintegración (párr. 51), de 50 keV para la energía beta del C^{14} ¹³⁶⁻¹³⁸, de 18%¹ para el contenido medio de carbono de todo el cuerpo de un individuo que pese 70 Kg. y de 1 para la EBR, la dosis media administrada al cuerpo por el C^{14} natural es de 1,06 mrem por año. La intensidad media de la dosis correspondiente al tejido blando, con un contenido de carbono de un 12%¹³⁹, es de 0,71 mrem por año, y en el caso de los huesos con un contenido de 27,8% de carbono¹³⁹, de 1,64 mrem por año.

83. Debido al efecto de Suess (F I,68), la reducción de la dosis durante el período comprendido entre 1850

y 1954 fue de 1 mrem (aproximadamente, 0,01 mrem por año). Si los combustibles fósiles se siguen consumiendo hasta el año 2000 al ritmo calculado¹⁴⁰, el efecto de Suess será casi de un 10% y la reducción de la dosis durante el período comprendido entre 1850 y el año 2000 ascenderá aproximadamente a 4 mrem.

TRITIO

84. El contenido de tritio natural en el agua, en regiones de latitudes medias, antes que viniera a agregarse el tritio generado por los ensayos de armas nucleares, era del orden de 0,005 a 0,02 $\mu\text{C/g}$ $H^{141-144}$. Suponiendo que los tejidos blandos sean 100% de agua y que la energía media de los rayos beta del tritio sea de 6 KeV, la dosis media recibida por el tejido blando será del orden de 0,003 mrem por año (EBR = 1,7) o 0,06 mrem por año si se usa el valor de 3^o para la EBR (párr. 3).

VII. Regiones de intensa radiación natural

85. Existen unas pocas regiones en las cuales la dosis administrada por la radiación natural ambiente es bastante más intensa que la que se registra en la mayoría de las demás regiones del mundo. Esta elevada radiación ambiente se debe a la presencia de sustancias radiactivas naturales en cantidades más elevadas que las normales en el suelo, el agua potable, el aire, los materiales de construcción, etc., y también al efecto de la altitud de los rayos cósmicos (párrs. 13 y 14). Se cree¹⁴⁵ que los estudios de las poblaciones en estas regiones han de contribuir a enriquecer el caudal de conocimientos biológicos y a precisar definitivamente los riesgos genéticos que entraña la exposición, cada vez mayor, a las radiaciones ionizantes. Este tipo de investigación ofrece una de las pocas posibilidades de estudiar los efectos de las radiaciones ionizantes en el plasma germinativo humano.

LA RADIOACTIVIDAD NATURAL INTENSA EN LA CORTEZA TERRESTRE

86. Hay cinco regiones habitadas importantes donde la intensidad de la radiación procedente del suelo y de las rocas es considerable. Estas regiones son Brasil Francia, India, la isla de Niue y la República Árabe Unida. Los datos sobre la extensión, el número de habitantes y la intensidad de la radiación se encontrarán en el cuadro XX.

87. Las mediciones de la radiación efectuadas en Kerala¹⁴⁶ se hicieron en el interior de tres tipos principales de viviendas de 10 aldeas de la región. Los resultados no demostraron ninguna relación clara entre los niveles de radiación y las diferencias estructurales de estas viviendas. Las intensidades medias de los rayos gamma, en las aldeas consideradas en el estudio, presentan valores que varían hasta 20 veces (de 131 a 2.814 mrad por año). Se obtiene un valor medio de 1.300 mrad por año si se ponderan los valores correspondientes a cada aldea teniendo en cuenta su población.

88. También existe la posibilidad de que la dosis que reciben las poblaciones de estas regiones se intensifique por el depósito interno de sustancias radiactivas. Hasta el presente, no se han publicado datos sobre la cuestión

89. Ciertos manantiales naturales poseen una actividad muy elevada y en el cuadro VII se han reunido

datos sobre algunos de ellos. Sin embargo, estos manantiales no se utilizan por lo general como abastecedores permanentes de agua potable y por consiguiente no representan una fuente continua de irradiación de grandes poblaciones.

90. En aquellas regiones en que el agua potable tiene una radiactividad mayor que la normal, las poblaciones están expuestas a una dosis de radiación adicional y pueden ser de interés para el estudio de los posibles efectos biológicos. Una de las regiones donde actualmente se está llevando a cabo un estudio detallado de este asunto es la del Middle West de los EE.UU. Parte del agua potable que se utiliza en esa región procede de pozos excavados en formaciones de areniscas profundas y el agua posee concentraciones de hasta $37 \mu\mu\text{C}$ de Ra^{226} por litro. Los resultados que hasta ahora se han dado a conocer¹⁴⁷ indican que unas 800.000 personas consumen agua que contiene más de $1 \mu\mu\text{C}$ de Ra^{226} por litro, y la mitad aproximadamente consume agua con concentraciones de más de $4 \mu\mu\text{C}$ de Ra^{226} por litro. De éstas, unas 30.000 personas consumen agua con una concentración que varía entre 10 y $37 \mu\mu\text{C}$ de Ra^{226} por litro. En el cuadro XVI se da el intervalo de valores del Ra^{226} depositado en el esqueleto⁵⁴ de personas que han consumido esta agua durante largos períodos.

LA RADIATIVIDAD INTENSA EN EL AIRE

91. Las cantidades de Rn^{222} y Rn^{220} presentes en el aire serán, por lo general, más altas en aquellas regiones donde la radiactividad natural sea mayor que la normal. Por ejemplo, la concentración media de Rn^{222} en Bad Gastein¹⁴⁸, situado en un valle profundo donde abundan los manantiales radiactivos, es de cerca de $1 \mu\mu\text{C}$ por litro, comparado con un valor medio de $0,1 \mu\mu\text{C}$ por litro, aproximadamente, para todo el continente europeo. Las concentraciones en espacios cerrados como, por ejemplo, el interior de edificios o minas, serán también considerablemente elevadas si hay poca o ninguna ventilación. En ciertas condiciones meteorológicas, por ejemplo, cuando hay niebla, la radiactividad en el aire puede aumentar varias decenas de veces.

LA RADIATIVIDAD NATURAL INTENSA EN LOS EDIFICIOS

92. Fuera de la radiación intensa en los edificios a causa de la mayor cantidad de Rn^{222} y de Rn^{220} en el aire (párr. 91), las dosis de radiación pueden aumentar si la radiactividad natural de los materiales de construcción es intensa. El granito y el hormigón liviano con cierta cantidad de esquistos aluminosos son materiales de construcción comunes que frecuentemente provocan niveles de radiación bastante elevados dentro de los edificios, como lo indican los valores reunidos en el cuadro V.

REGIONES SITUADAS A GRAN ALTURA

93. Como se explicó en los párrafos 13 y 14, la intensidad de los rayos cósmicos aumenta considerablemente con la altitud. Esto sugiere la posibilidad de estudiar las poblaciones que viven a altitudes de unos 3.000 metros, donde la radiación cósmica total debida a las componentes de los neutrones y de la ionización puede administrar dosis del orden de 50 a 150 mrem por año. En el cuadro XXI se indican algunas de las regiones del mundo de gran altitud, junto con su altura, latitud, población¹⁴⁵ y la contribución de los rayos cósmicos a la dosis administrada a los tejidos, calculada de acuerdo con los valores citados en el cuadro I.

VIII. Resumen de los datos relativos a la irradiación

94. En el cuadro XXII se dan las intensidades medias de la dosis administrada a las gónadas y al esqueleto por las fuentes naturales de radiación en condiciones "normales". (Para lo relativo a las regiones de radiación natural intensa véase la sección VII, *supra*). El valor típico propuesto para la intensidad de la dosis total administrada a los tejidos por la radiación cósmica, 50 mrem por año, es el valor tomado al nivel del mar y las latitudes medias (párr. 8 y cuadro I). La radiación gamma terrestre tiene su origen en la actividad gamma del suelo, los edificios y el aire. Al fijarse el valor de 50 mrem por año para la intensidad de la dosis media recibida por los tejidos, se tiene en cuenta la absorción de las radiaciones por los tejidos exteriores así como también el tiempo relativo pasado por las personas dentro y fuera de los edificios. La irradiación interna del organismo debida a la presencia de núclidos radiactivos naturales— K^{40} , C^{14} , H^3 y diversos productos de desintegración de las series del uranio y del torio en los órganos, depende en gran parte de consideraciones geométricas. Las intensidades medias de la dosis recibida por diversos tejidos se encontrarán en el cuadro XXII. En dicho cuadro no figura la intensidad de la dosis administrada a los pulmones por el contenido de radiactividad natural del aire, pero, como se dijo en el párrafo 42, *supra*, este valor es mayor que el correspondiente a cualquier otro tejido del cuerpo. Las intensidades de la dosis administrada por el H^3 son muy pequeñas si se les compara con las procedentes de los otros radionúclidos mencionados.

95. Las intensidades de la dosis total recibida por los tejidos del cuerpo humano incluidas en el cuadro XXII pueden estar sujetas a un error considerable debido a factores de incertidumbre relacionados con las componentes individuales. Estos factores han sido examinados en el texto del presente anexo y se prevé que, a medida que se hagan nuevas investigaciones, se encontrarán valores más representativos. Cabe decir, empero, que en los casos en que hay que adoptar un valor representativo para la intensidad de la dosis de fuentes naturales recibidas por los habitantes de regiones "normales", el valor que con mejores razones puede recomendarse por ahora es el de unos 130 mrem por año.

CUADRO I. VARIACIÓN DE LA CONTRIBUCIÓN TOTAL DE LOS RAYOS CÓSMICOS A LA DOSIS POR UNIDAD DE TIEMPO ADMINISTRADA A LOS TEJIDOS EN FUNCIÓN DE LA ALTITUD Y LA LATITUD

Altitud (Km.)	Dosis total de radiación cósmica a los tejidos en mrem/año*		
	Ecuador**	30°**	50°**
0.....	35	40	50
1.....	60	70	90
2.....	100	130	170
3.....	170	220	300
4.....	260	360	500
5.....	400	580	800
10.....	1.400	2.300	4.500
15.....	3.000	5.000	11.000
20.....	3.500	6.000	14.000

* Véase el anexo A para los valores de la EBR empleados.

** No se justifica la distinción entre la latitud geográfica y la geomagnética.

CUADRO II. DATOS FÍSICOS SOBRE LA RADIACIÓN PROCEDENTE DE CIERTOS NÚCLIDOS RADIATIVOS NATURALES¹⁴⁹

Núcleo		Período de semidesintegración	Energías de las partículas expresadas en MeV y porcentajes, en los casos en que éstos se conocen*	Energías gamma expresadas en MeV y porcentajes, en los casos en que éstos se conocen*
Símbolo	Nombre			
H ³	Tritio	12,26 a.	β -0,0186(100)	γ ausente**
Be ⁷	Berilio-7	53 d.	β EC	0,477(12)
C ¹⁴	Carbono-14	5.760 a.	β -0,165(100)	γ ausente
Na ²²	Sodio-22	2,58 a.	β +0,54(90)EC(10)	1,28(100)
P ³²	Fósforo-32	14,3 d.	β -1,71	γ ausente
S ³⁵	Azufre-35	87 d.	β -0,167	γ ausente
K ⁴⁰	Potasio-40	$1,3 \times 10^8$ a.	β -1,32(89)EC(11)	1,46(11)
Rb ⁸⁷	Rubidio-87	$4,8 \times 10^{10}$ a.	β -0,27	γ ausente
La ¹³⁸	Lantano-138	$1,1 \times 10^{11}$ a.	EC(70), β -0,20(30)	1,43(70), 0,81(30)
Sm ¹⁴⁷	Samario-147	$1,2 \times 10^{11}$ a.	α 2,20	γ ausente
Lu ¹⁷⁶	Lutecio-176	$2,2 \times 10^{10}$ a.	β -0,42(100)	0,31(100), 0,20(100), 0,088(100)
U ²³⁸	Uranio I	$4,51 \times 10^9$ a.	α 4,19, —, CE, SF	0,048(23)
Th ²³⁴	Uranio X ₁	24,1 d.	β -0,19(65), 0,10(35)	0,092, 0,063, 0,029
Pa ^{234m}	Uranio X ₂	1,18 m.	β -2,31, —(99), IT(1)	0,043, 0,23—1,83
U ²³⁴	Uranio II	$2,50 \times 10^5$ a.	α 4,77(72), 4,72(28), —, SF	0,053, 0,118
Th ²³⁰	Ionio	8×10^4 a.	α 4,68(76), 4,61(24)	0,068, 0,142—0,254
Ra ²²⁶	Radio	1,620 a.	α 4,78(95), 4,59(4), —	0,187(4), —
Rn ²²²	Radón	3,823 d.	α 5,49(99+), 4,98(0,08), 4,83	0,51(0,08).
Po ²¹⁸	Radio A	3,05 m.	α 6,00(99+) β -(0,02)	γ ausente
Pb ²¹⁴	Radio B	26,8 m.	β -1,03(6), —	0,352, 0,295, 0,053—0,259
Bi ²¹⁴	Radio C	19,7 m.	β -3,18, —(99+) α 5,51, —(0,04)	0,61, 1,12, 1,76, 0,45—2,43
Po ²¹⁴	Radio C ¹	$1,6 \times 10^{-4}$	α 7,68	γ ausente
Pb ²¹⁰	Radio D	20 a.	β -0,017(85), 0,063(15)	0,046(15)
Bi ^{210m}	Radio E	5,0 d.	β -1,16(99+) α (0,02)	γ ausente
Po ²¹⁰	Radio F	138,4 d.	α 5,30, —	0,80(0,001)
Th ²³²	Torio	$1,41 \times 10^{10}$ a.	α 4,01(76), 3,95(24)	0,059(24)
Ra ²²⁸	Mesotorio I	6,7 a.	β -<0,02	γ ausente
Ac ²²⁸	Mesotorio II	6,13 h.	β -1,11(53), 0,45—2,18	0,057, 0,10, 0,91, 0,078—1,64
Th ²²⁸	Radiotorio	1,91 a.	α 5,42(71), 5,34(28), —	0,084, 0,212, 0,137, 0,169
Ra ²²⁶	Torio X	3,64 d.	α 5,68(95), 5,44(5)	0,241(5)
Rn ²²⁰	Torón	55 s.	α 6,28(99+), 5,74(0,3)	0,54(0,3)
Po ²¹⁶	Torio A	0,16 s.	α 6,78	γ ausente
Pb ²¹²	Torio B	10,64 h.	β -0,34(84), 0,58(12), —	0,239(84), 0,30, 0,115—0,41
Bi ²¹²	Torio C	60,5 m.	β -2,25, —(64), α 6,09, —(36)	0,040(25), 0,73(6), 1,62, 0,124—22
Po ²¹²	Torio C ¹	3×10^{-7} s.	α 8,78	γ ausente
Tl ²⁰⁸	Torio C ¹¹	3,1 m.	β -1,80(47), 1,0—2,38	2,61(100), 0,58(77), 0,51(30), 0,040—1,09
U ²³⁵	Uranio-235	$7,1 \times 10^8$ a.	α 4,18—4,56, SF	0,185(55), 0,143(12), 0,095(9), 0,074—0,38
Np ²³⁷	Neptunio-237	$2,2 \times 10^6$ a.	α 4,52—4,87	0,087(14), 0,029(14), 0,057—0,200
Pu ²³⁹	Plutonio-239	24.300 a.	α 5,15(72), 5,13(17), 5,10(11), —, SF	0,013(17), 0,051, 0,038—0,42(<0,001)

* Las energías beta y gamma (expresadas en MeV) se limitan a cuatro más un intervalo, dado en orden de intensidad decreciente. En aquellos casos en que se conoce, se da entre paréntesis, después de la energía, el porcentaje de desintegración (intensidad) que genera una energía determinada. El guión entre dos energías indica que existen tres o más radiaciones, dentro de ese intervalo, de intensidades menores que las ya dadas. Un guión después de varias energías indica energías adicionales de menor intensidad. Los porcentajes aplicados a las energías gamma son

intensidades de transición y no intensidades fotónicas; también comprenden intensidades de electrones de conversión.

** La expresión "gamma ausente" significa que se ha buscado la presencia de estos rayos pero sin éxito (a excepción, quizá, de los rayos-X procedentes de la captura de electrones).

CE = electrón de conversión.

EC = captura de electrones.

IT = transición isomérica.

SF = fisión espontánea.

CUADRO III. CONTENIDOS EN $\mu\text{C/G}$ DE U^{238} , Th^{232} , Ra^{226} Y K^{40}
EN DIFERENTES ROCAS (VALORES MEDIOS)

Tipo de roca	U^{238}	Th^{232}	Ra^{226}	K^{40}	Referencia
Rocas ígneas.....	0,5 1,4	1,3 3,5 2,3	1,3 3,7 3,1	22 25 29 30	38 150 151 41 57
Granitos.....	1,4 3	13 1,0	2,6 1,1	11 8	152 153 154 41 57 153
Basaltos.....			0,5		
Rocas volcánicas:					
Lavas alcalinas.....	0,9	~ 3			155
Lavas ácidas.....	5	~ 15			155
Rocas sedimentarias:			0,25		153
Areniscas.....	0,4	0,7	0,7	9	150
Areniscas.....			0,3		41
Calizas.....	0,5	0,15	0,4	2,3	150
Calizas.....		0,1	0,7	2,5	41
Calizas.....			1	2,5	42
Esquistos aluminosos de Suecia..		0,1	60		41
Esquistos aluminosos de Suecia..		0,17	60	29	42
Esquistos.....	0,5	0,14	0,4	2,3	150
Esquisto bituminoso (EE.UU.)..	22				152
Rocas fosfatadas, Florida.....	40				152
Rocas fosfatadas, Nauru.....	20	0,8			156
Rocas fosfatadas, Africa del Norte	4	1,0			153
Rocas fosfatadas, Africa del Norte	8				57

CUADRO IV. INTENSIDADES MEDIDAS DE LA DOSIS DE RADIACIÓN GAMMA TERRESTRE
AL AIRE LIBRE EN DIVERSOS PAÍSES

País	Intensidades en el aire, mrad/año	Observaciones	Referencia
Austria.....	47-56		157
Francia.....	45-90 180-350	Calizas Granito y esquistos	158
Japón.....	23-37 79-119	Suelo volcánico Regiones graníticas	159 159
Suecia*.....	70-100 60-120 50	Calle de Estocolmo Rocas ígneas Arcilla	160 160 160
Reino Unido.....	18-61 77-155	Roca sedimentaria o arcilla Regiones graníticas	53 53
EE.UU.*.....	45-130	Medidas en 23 Estados	161

* Valores obtenidos por sustracción de un valor determinado experimentalmente de 28 mrad/año para tener en cuenta la radiación cósmica correspondiente al nivel del mar, y de cantidades mayores adecuadas según las diferentes altitudes.

CUADRO V. INTENSIDADES MEDIDAS DE LA DOSIS DE FUENTES TERRESTRES DE RADIACIÓN GAMMA EN EL INTERIOR DE EDIFICIOS DE DIVERSOS PAÍSES

País	Intensidades en el aire, mrad/año	Observaciones	Referencia
Austria.....	47-56	Casa de madera	157
	65-75	Ladrillo u hormigón	157
	75-112	Granito	157
Japón.....	48-68	Hormigón	162
	29-41	Madera (Tokio)	159
	80-100	Madera (Kioto)	159
Suecia*.....	48-57	Madera	42
	99-112	Ladrillo	42
	158-202	Hormigón ligero (con esquistos aluminosos)	42
Reino Unido.....	85-300	Granito	163
	32-57	Diferente del granito	163
EE.UU.....	29-90	17 casas de la región de Nueva York	161

* Valores obtenidos por substracción de 28 mrad/año para tener en cuenta la radiación cósmica. (Esta corrección es probablemente demasiado grande en el caso de edificios de muchos pisos.)

CUADRO VI. INTENSIDADES MEDIAS DE LA DOSIS DE FUENTES TERRESTRES DE RADIACIÓN GAMMA EN CUATRO LOCALIDADES DEL REINO UNIDO SOLAMENTE⁵³

Localidad	Intensidad media en el aire, mrad/año		Intensidad media en tejidos humanos, mrad/año	
	Al aire libre	En las casas	Gónadas	Médula ósea
Edimburgo.....	48,5	60,0	36	37
Dundee.....	63,0	67,2	42	43
Aberdeenshire.....	69,5	81,5	50	51
Aberdeen.....	104,0	85,3	57	58

CUADRO VII. RADIATIVIDAD NATURAL DE LAS AGUAS DE CONSUMO

Origen del agua	Concentración de Ra ²²⁶ , µpc/l	Concentración de Rn ²²² , µpc/l	Referencia
Austria, Bad Gastein.....	0,6		167
Alemania, 7 ciudades.....	0,03-0,3	Hasta 220	62
Suecia, 2 ciudades.....	0,2 -1		169
Reino Unido, agua subterránea y superficial.....	Hasta 0,7	Hasta 200	61
Agua de Cornish.....	Hasta 2,4	Hasta 3.000	61
Agua de Devon.....		Hasta 13.000	170
EE.UU., agua de grifo de 41 ciudades.	Hasta 0,2 (media 0,04)		171
Pozo en areniscas profundas, Illinois*.....	Hasta 37		172
Agua superficial, Illinois.....	<0,2		56
URSS, agua dulce (media).....	1		173

* Véase la sección VII.

CUADRO VIII. RADIATIVIDAD NATURAL DE LOS MANANTIALES Y AGUAS NATURALES

Origen del agua	Concentración de U^{238} , $\mu\text{g/l}$	Concentración de Ra^{226} , $\mu\text{g/l}$	Concentración de Rn^{222} , $\mu\text{g/l}$	Referencia
Alemania, agua de río.....		0,07-0,8		62
Reino Unido, agua de río....		0,01	0,2-0,3	164
EE.UU., agua de río.....	0,005-0,01	0,03 (1-3) ⁸¹		57
Agua de lago.....	1,7			57
Agua subterránea.....	Hasta 40	Hasta 22		165
Austria, manantial.....	Hasta 4		Hasta 10 ⁶	166, 167
Francia, manantial.....		Hasta 139	Hasta 10 ⁶	158
Alemania, manantial.....		0,07-18	Hasta 10 ⁶	62
Japón, manantial.....	Hasta 0,3 ⁶⁷		Hasta 7 $\times$ 10 ⁶	153
Líbano, manantial.....			Hasta 6 $\times$ 10 ⁶	39
Reino Unido, manantial....		Hasta 12	Hasta 7 $\times$ 10 ²	61
EE.UU., manantial.....			Hasta 3 $\times$ 10 ⁶	153
URSS, manantial y arroyo..	Hasta 3			168

CUADRO IX. CONCENTRACIONES DE Rn^{222} Y DE Rn^{220} EN EL AIRE LIBRE AL NIVEL DEL SUELO EN DIVERSAS REGIONES

Concentración media en $\mu\text{g/l}$

País	Rn^{222} (radón)	Rn^{220} (torón)	Referencia
Austria.....	0,1-0,3		157
Checoslovaquia.....	0,03	0,002	69
Francia.....	0,2	0,006	158
Holanda (Amsterdam).....	0,13		174
Suecia.....	0,1		42
Reino Unido.....	0,3		53
EE.UU.....	{ Hasta 3 (humo y niebla)		175
	0,25	0,004	175
URSS.....	0,005-0,5	0,05	173

CUADRO X. CONCENTRACIONES MEDIAS DE Rn^{222} Y DE Rn^{220} EN EL AIRE DE APARTAMENTOS SUECOS VENTILADOS Y NO VENTILADOS, Y SUS CORRESPONDIENTES DOSIS MEDIAS CALCULADAS PARA LOS PULMONES⁴²

Material de construcción de la pared exterior	Concentración media en $\mu\text{g/l}$				Intensidad media de la dosis recibida por los pulmones en mrem/año			
	Rn^{222}		Rn^{220}		Rn^{222}		Rn^{220}	
	A*	B**	A*	B**	A*	B**	A*	B**
Madera.....	0,527	0,537	0,0278	0,136	263	73	185	52
Ladrillo.....	0,909	0,913	0,0910	0,450	453	128	582	173
Hormigón ligero (con esquistos aluminosos)	1,86	1,86	0,0959	0,461	930	262	640	178

* Condición A: suponiendo equilibrio.

** Condición B: ritmo de ventilación elevado, 10^{-2} s^{-1} .

CUADRO XI. CONTENIDO MEDIO DE Rn^{222} , DENTRO DE LOS EDIFICIOS, EN DIVERSOS LUGARES⁴²

País y local	Concentración media de Rn , $\mu\text{g/l}$	País y local	Concentración media de Rn , $\mu\text{g/l}$
Canadá, laboratorio.....	0,05-3	Apartamentos de ladrillo.....	0,9
Reino Unido.....	0,08	Apartamentos de hormigón.....	1,9
		EE.UU., laboratorio.....	0,9-1,0
Suecia:		EE.UU., laboratorio.....	<0,1
Apartamentos de madera.....	0,5	EE.UU., laboratorio.....	0,13

CUADRO XII. CONCENTRACIÓN MEDIA DE Pb^{210} , Bi^{210m} Y Po^{210} EN EL AIRE, AL NIVEL DEL SUELO, EN DIVERSAS REGIONES

Región	Producto descendiente del Rn^{222}	Concentración media en el aire $\mu\text{C}/\text{l}$	Referencia	Región	Producto descendiente del Rn^{222}	Concentración media en el aire $\mu\text{C}/\text{l}$	Referencia
Reino Unido...	Pb^{210}	3×10^{-8}	176	URSS.....	Bi^{210m}	4×10^{-8}	173
EE.UU.....	Pb^{210}	10^{-8}	70	Reino Unido...	Po^{210}	$0,4 \times 10^{-8}$	176
URSS.....	Pb^{210}	5×10^{-8}	173				

CUADRO XIII. RADIO-226 EN LOS ALIMENTOS ($\mu\text{C RA}^{226}$ POR KG. DEL MATERIAL ORIGINAL)

Tipo de alimento	Ciudad de Nueva York		Chicago		San Francisco	
	Estudio 2, junio de 1960	Estudio 3, oct. de 1960	Estudio 1, mayo de 1960	Estudio 2, sept. de 1960	Estudio 2, ago. de 1960	Estudio 3, enero de 1961
Pan integral de trigo.....	3,2	1,2	3,5	2,9	2,8**	2,8
Pan blanco.....	3,2	1,5	3,3	2,0	2,9	2,5
Harina blanca.....	2,7	1,7	2,4	2,0	1,34	0,83
Leche líquida.....	0,25	0,24	0,24	0,22	0,22	0,2
Papas.....	2,0	2,5	1,4	0,77	1,0*	2,0
Macarrones.....	2,1	1,8	1,6	1,9	1,2	1,7
Habas secas.....	6,1	3,2	7,0*	2,5	2,3	4,1
Legumbres en conserva....	2,2	0,54	1,8	1,1	0,91	1,0
Legumbres frescas.....	2,4	1,2	2,2	0,57	0,66	0,84
Raíces comestibles.....	3,4	2,3	2,0*	1,8	2,6*	2,4
Frutas en conserva.....	0,37	0,37	1,2	0,26	0,5	0,73
Jugos de fruta.....	1,6	0,49	0,68	0,86	0,71	0,62
Fruta fresca.....	1,5	2,8	1,4	0,57	0,91	0,65
Arroz.....	1,5	1,0	0,7	0,37	0,63	0,8
Huevos.....	4,1	7,9	2,7	2,7**	2,6	1,9
Pescado fresco.....	1,2	0,68	0,71	1,0	0,8	1,2
Mariscos.....	1,2	1,1	2,5	1,7	2,0	1,0
Carne.....	0,44	0,47	0,45	0,64	0,81	0,55
Aves.....	0,73	0,86	0,79	1,4	1,9	0,49

* Datos corregidos para tener en cuenta la recuperación de bario y de estroncio.

** Falta la muestra. Para calcular el total se ha utilizado el valor correspondiente obtenido en la otra serie de mediciones.

CUADRO XIV. CANTIDAD DE RA^{226} EN DIVERSOS ALIMENTOS DE ALEMANIA⁸²

Alimento	$\mu\text{C}/\text{Kg. de alimento}$	Alimento	$\mu\text{C}/\text{Kg. de alimento}$
Pan.....	2,6	Zanahorias.....	1,6, 1,7, 6,1
Pan blanco.....	1,7, 3,3	Manzanas.....	0,9
Harina de trigo.....	2,7	Huevos.....	3,1
Leche.....	0,3	Pescado.....	2,8, 4,0, 4,0, 6,3
Papas.....	0,6, 1,0	Carne de cerdo y de vaca.....	0,8, 1,5, 0,8, 0,8
Repollo.....	1,0, 2,4	Agua corriente.....	0,03-0,34 (pr. 0,19)

CUADRO XV. CANTIDAD DE RA^{226} EN DIVERSOS ALIMENTOS DEL REINO UNIDO¹⁰⁶

Alimento	$\mu\text{C}/\text{Kg. de alimento}$	Alimento	$\mu\text{C}/\text{Kg. de alimento}$
Cereales.....	25, 62, 68	Pescado fresco (platija).....	1,5
Peras en conserva.....	1,1	Almejas y mejillones.....	18,2, 5,7
Huevos.....	2,0	Ternera, salchicha.....	0,9, 2,0

CUADRO XVI. CONTENIDOS TOTALES DE RA²²⁶ EN EL CUERPO

Localidad donde se tomaron las muestras	Número de cuerpos	Concentración de Ra ²²⁶ en el agua corriente (μc/l)	Contenido de Ra ²²⁶ en el cuerpo (μc)		Tipo de muestra	Referencia
			Intervalo	Media		
EE.UU., Rochester, N. Y.	20*	0,04	38-353	118	Ceniza, todo el cuerpo	177
EE.UU., Rochester, N. Y.	14*	0,04	47-130	87	Ceniza, todo el cuerpo	178
EE.UU., Rochester, N. Y.	9	0,04	15-65	30	Ceniza, un órgano	124
EE.UU., región noroeste del Pacífico.	50	0,001	13-139	47	Ceniza, todo el cuerpo	179
Alemania, Francfort del Meno.	15	0,14-0,31	130-790	330	Ceniza, un órgano	180
Alemania, Francfort del Meno.	Hasta 56	0,2	—	130	Ceniza, un órgano	62
				(35 en el esqueleto)		
EE.UU., Nueva York.	140	0,04	3-150	24	Cenizas de todo el esqueleto	121
Seis países diferentes.	21	—	—	40	Cenizas de un hueso	121
13 países diferentes.	499	—	—	33	Cenizas de huesos (muestra compuesta)	121
	(15 muestras)					
EE.UU., presos, 4 meses de detención	11	3,4	—	100	<i>In vivo</i> , radón en el aliento	181
EE.UU., presos, 7,6 años de detención	8	3,4	—	202	<i>In vivo</i> , radón en el aliento	181
EE.UU., presos, 19,7 años de detención	11	3,4	—	236	<i>In vivo</i> , radón en el aliento	181
EE.UU., muchachos, Lockport.	8	8	—	368	<i>In vivo</i> , radón en el aliento	181
EE.UU., muchachos, Chicago.	7	0,03	—	36	<i>In vivo</i> , radón en el aliento	181
EE.UU., agua poco activa.	42	<0,1	15-81	36	Cenizas de un hueso	54
EE.UU., agua muy activa.	34	0,1-10,5	36-1400		Cenizas de un hueso	54

* Series de comprobación utilizando diferentes métodos de medida.

CUADRO XVII. RA²²⁶ Y Pb²¹⁰ EN LOS HUESOS DE INDIVIDUOS DE ROCHESTER (EE.UU.)¹²²

	Concentración de μc/g de cenizas × 10 ³ (nivel de confianza de ± 90%)					
	Nacido en Nebraska. Edades de residencia en Rochester 4-68		Nacido en Connecticut. Edades de residencia en Rochester 14-43		Nacido en Florida. Edades de residencia en Rochester 49-52	
	Ra ²²⁶	Pb ²¹⁰	Ra ²²⁶	Pb ²¹⁰	Ra ²²⁶	Pb ²¹⁰
Cráneo.	70 ± 4	201 ± 15	51 ± 2	131 ± 9	32 ± 3	366 ± 19
	70 ± 4	419 ± 14	100 ± 7		27 ± 3	1330 ± 21
Tibia.	12 ± 3	296 ± 13	25 ± 2	90 ± 9	26 ± 2	78 ± 6
Articulación.	16 ± 1	152 ± 7	25 ± 2	83 ± 8	27 ± 3	71 ± 7
Mandíbula.	12 ± 1	93 ± 5	28 ± 2	49 ± 4	30 ± 3	77 ± 6
Dientes.	19 ± 3	18 ± 4				

CUADRO XVIII. CONTENIDO DE RA²²⁶ DE LOS HUESOS Y DE LOS MÚSCULOS

Tejido	Número de muestras	Contenido de Ra ²²⁶ por gramo de ceniza (× 10 ⁻³ μc)	Contenido de Ra ²²⁶ por gramo de tejido húmedo (× 10 ⁻³ μc)
Vértebras ¹²⁴	10	10,7	3,4
Clavícula ¹²⁴	10	9,2	1,1
Músculo estriado ¹²⁴	10	5	0,05
Diáfasis de la tibia ⁶²	56	12	5,4
Fémur ⁶²	37	11	4,8
Músculos ⁶²	12	245	2,5
Hueso ⁵⁴	3	14,6	—
Músculo ⁵⁴	3	12,2	—

**CUADRO XIX. DOSIS MEDIAS (EN MREM/AÑO, EBR=10) PARA
DIVERSOS TEJIDOS DE SERES HUMANOS NORMALES¹³⁰**

<i>Tejido</i>	<i>Dosis media debida al contenido de Ra²²⁶ y productos descendientes en el esqueleto (60 µc) (35% de equilibrio)</i>	<i>Dosis media debida al contenido de Ra²²⁶ y productos descendientes en el esqueleto (40 µc) (equilibrio)</i>	<i>Dosis media debida al contenido de Pb²¹⁰ y productos descendientes en el esqueleto (200 µc) (50% de equilibrio)</i>
Osteocitos (5µ diámetro).....	10	16	6,6
Conductos de Havers (reves- timiento de 10µ, 50µ de diámetro).....	5,4	8,6	3,6
Médula trabecular.....	0,6	1,0	0,4

CUADRO XX. ZONAS ESPECIALES DE RADIACIÓN EXTERNA INTENSA DEBIDO A LA RADIATIVIDAD PROCEDENTE DEL SUELO O DE LAS ROCAS

<i>Región</i>	<i>Población aproximada</i>	<i>Intensidad de la dosis externa en el aire (cósmica + terrestre)</i>	<i>Instrumentos de medida</i>
Región de monacita de los Estados de Río de Janeiro y de Espírito Santo (Brasil). Serie de bandas costeras cada una de varios Km. de largo y varios centenares de metros de ancho	30.000	Media: 500 mrad/año; máximo: 1.000 mrad/año ¹⁸²	Cámara de ionización, contador de centelleo
Región de rocas intrusivas vol- cánicas mineralizadas de los Estados de Minas Gerais y Goias (Brasil) y de 6 Km ² en una docena de lugares dise- minados	Una aldea de 350 habitantes, tierras de pastoreo y granjas dispersas	Media: 1.600 mrad/año; máximo: 12.000 mrad/año ¹⁸²	Cámara de ionización, cantador de centelleo
Regiones francesas de areniscas, esquistos y granitos primitivos en la que vive cerca de la sexta parte de la población de Francia	7.000.000	180-350 mrad/año ¹⁸⁸	Contador Geiger y con- tador de centelleo (Na. I y fósforo plástico)
Región de monacita de los Esta- dos de Kerala y Madrás, (India), que mide aproxima- damente 200 Km. de largo por varios centenares de me- tros de ancho	100.000	Media ponderada para la población: 1.300 mrad/año más cerca de 200 mrad/año de rayos beta ¹⁴⁶	Cámara de ionización
Isla de Niue (Pacífico), suelo volcánico y una radiactividad extraordinariamente elevada en las plantas	4.500	Máximo de radiación externa: 1.000 mrad/año. Contenido total de ra- diactividad alfa intensa (50-360 µc/gm) en el alimento principal, el taro ¹²³	—
Regiones monacíticas de la parte septentrional del delta del Nilo (RAU)	"Muy pobladas"	300 y 400 mrad/año en 2 aldeas; en otras 4 aldeas de la misma región de 110 a 150 mrad/año ¹⁸⁸	Contador de centelleo

**CUADRO XXI. INTENSIDAD DE LA DOSIS DEBIDA A LOS RAYOS CÓSMICOS EN REGIONES
DE GRAN ALTITUD Y SUS POBLACIONES¹⁴⁶**

<i>Región</i>	<i>Altitud en metros</i>	<i>Latitud</i>	<i>Intensidad de la dosis recibida por los tejidos (basada en el cuadro I) mrem/año</i>	<i>Población</i>
La Paz (Bolivia).....	3.630	16°S	270	319.600
Quito (Ecuador).....	2.850	0°	160	212.873
Bogotá (Colombia).....	2.640	4°N	150	325.658
Cerro de Pasco (Perú).....	4.259	10°S	330	19.187
Lhasa (región del Himalaya).....	3.684	30°N	310	~ 20.000

CUADRO XXII. INTENSIDADES DE LA DOSIS ADMINISTRADA A LOS TEJIDOS POR LA RADIACIÓN INTERNA Y EXTERNA PROCEDENTE DE FUENTES NATURALES EN REGIONES "NORMALES"

	Dosis en mrem por año (para los valores de la EBR véanse los párrafos 2 y 3)			
Fuente de irradiación	Gónadas	Conducto de Havers	Médula ósea	Referencia
<i>Irradiación externa:</i>				
Rayos cósmicos (incluidos los neutrones).....	50	50	50	Párrafo 8 cuadro I
Radiación terrestre (incluyendo el aire).....	50	50	50	Párrafo 31
<i>Irradiación interna:</i>				
K ⁴⁰	20	15	15	Párrafos 80, 81
Ra ²²⁶ y productos de desintegración (35% de equilibrio).....	0,5	5,4	0,6	Párrafo 78
Ra ²²⁶ y productos de desintegración (equilibrio).....	0,8	8,6	1,0	Párrafo 78
Pb ²¹⁰ y productos de desintegración* (50% de equilibrio).....	0,3	3,6	0,4	Párrafo 78
C ¹⁴	0,7	1,6	1,6	Párrafo 82
Rn ²²² (absorbido en el torrente circu- latorio).....	3	3	3	Párrafo 41
TOTAL	125	137	122	

* Cantidad de Pb²¹⁰ que excede la que cabría esperar de la desintegración del Ra²²⁶ y productos de desintegración en un 35% de equilibrio.

REFERENCIAS

1. International Commission on Radiological Protection, Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (revised Dec. 1, 1954). Brit. J. Radiol., Suppl. 6:1-92 (1955).
2. National Committee on Radiation Protection and Measurements, Protection against neutron radiation up to 30 million electron volts. NCRP report No. 20. National Bureau of Standards Handbook 63 (1957).
3. International Commission on Radiological Protection, Recommendations of the International Commission on Radiological Protection: Report of Committee II on Permissible Dose for Internal Radiation (1959). ICRP Publ. 2. Pergamon Press, London (1959).
4. Brues, A. M., Toxicity of radioactive isotopes. Medical Physics 2: 465-470 (1950). O. Glasser, ed., Yearbook Publishers, Chicago, Ill.
Hollcroft, J. W., E. Lorenz, The 30-day LD-50 of two radiations of different ion density. J. Nat. Cancer Inst. 12: 533-544 (1951).
Storer, J. B., P. S. Harris, J. E. Furchner, *et al.*, The relative biological effectiveness of various ionizing radiations in mammalian systems. Rad. Res. 6: 188-288 (1957).
5. Blair, H. A., Shortening of life span by injected radium, polonium and plutonium. USAEC report UR-274 (1953).
Boag, J. W., The relative biological efficiency of different ionizing radiations. National Bureau of Standards Report No. 2946 (1953).
Morgan, K. Z., Relative biological effectiveness. 5th Conf. Rad. Cataracts, Wash., D. C., 26 March 1953.
United States Atomic Energy Commission, National Research Council, 4th Conf. Rad. Cataracts, 28 February 1953.
6. Штуккенберг, Ю. М., Применение трития в биологических исследованиях. Документ ООН A/AC.82/G/L.552.
7. Singer, S. F., The primary cosmic radiation and its time variations. Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics 4: 205-335 (1958).
8. Powell, C. F., Cosmic radiation. Proc. Inst. Elect. Eng., London, 107B: 389-394 (1960).
9. Wallner, L. E., E. R. Kaufman, Radiation shielding for manned space flight. Technical Note D-681, NASA, Lewis Res. Center, 1961.
10. Keller, J. W., The shielding of space vehicles. George C. Marshall Space Flight Center, NASA, 1961.
11. Van Allen, J. A. Paper presented at joint meeting of NAS and Am. Ph. Soc. in May 1958.
12. Van Allen, J. A., L. A. Frank, State University of Iowa, Report No. 59-18, August 1959.
13. Vernov, S. N., N. L. Grigorov, Yu. I. Logachev, *et al.*, Cosmic radiation measured on the Second Artificial Satellite. Soviet Physics Doklady 3: 617-619 (1958).
14. Вернов, С. Н., А. Е. Чудаков, Исследования космических лучей. Усп. физ. наук, том 70, № 4: 586-619 (1960).
15. Curtis, H. J., Limitations on space flight due to cosmic radiations: Newly discovered radiations dictate vehicle design and orbit of future manned space flights. Science 133: 312-316 (1961).
16. Schaefer, H. J., Radiation danger in space. Astronautics 5: 36-45 (1960).
17. Langham, W. H., Some radiation problems of space conquest. Paper presented at the XIth Int. Astronautical Congr., Stockholm, August 15-20, 1960.
18. Van Allen, J. A. "On the radiation hazards of space flight" Chapter I, pp. 1-13 in Physics and Medicine of the Atmosphere and Space. John Wiley and Sons, Inc., New York (1960).
19. Tobias, C. A., Radiation hazards in high altitude aviation. J. Aviat. Med. 23: 345-372 (1952).
20. Hess, W. N., H. W. Patterson, R. Wallace, *et al.*, Cosmic-ray neutron energy spectrum. Phys. Rev. 116: 445-457 (1959).
21. Hess, V. F., G. A. O'Donnell, On the rate of ion formation at ground level and at one meter above ground. J. Geophys. Res. 56: 557-562 (1951).
22. Burch, P. R. J., Cosmic radiation: Ionization intensity and specific ionization in air at sea level. Proc. Phys. Soc., London, 67A: 421 (1954).
23. 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 Phys. 2: 69-72 (1959).
24. National Committee on Radiation Protection and Measurements, Protection against neutron radiation up to 30 million electron volts. NCRP report No. 20. National Bureau of Standards Handbook 63 (1957).
25. Белоусова, И. М., Ю. М. Штуккенберг, Естественная радиоактивность, стр. 121-126. Медгиз (1961).
26. Lowder, W. M., L. R. Solon, Background radiation—A literature search. USAEC report No. NYO-4712 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.55.
27. Simpson, J. A., Neutrons produced in the atmosphere by cosmic radiations. Phys. Rev. 83: 1175-1188 (1951).
28. Johnson, T., Cosmic-ray intensity and geomagnetic effects. Rev. Mod. Phys. 10: 193-244 (1938).
29. Hess, V. F., J. Eugster, Cosmic radiation and its biological effects. Fordham Univ. Press, New York (1949).

30. Montgomery, D. J. X., *Cosmic Ray Physics*. Princeton Univ. Press (1949).
31. Katz, L., P. Meyer, J. A. Simpson, Further experiments concerning the geomagnetic field effective for cosmic rays. *Nuovo Cimento* 8: Suppl. 2: 277-282 (1958).
32. Schaefer, H. J., A. Golden, "Solar influences on the extra-atmospheric radiation field and their radiobiological implications" Chapter 10, pp. 157-181 in *Physics and Medicine of the Atmosphere and Space*. John Wiley and Sons, Inc., New York (1960).
33. Forbush, S. E., Solar influences on cosmic rays. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 43: 28-41 (1957).
34. Sandström, A. E. Some geophysical aspects of cosmic rays. *Amer. J. Physics* 29: 187-197 (1961).
35. Singer, S. F., "Effects of interplanetary dust and radiation environment on space vehicles" Chapter 4, pp. 60-90 in *Physics and Medicine of the Atmosphere and Space*. John Wiley and Sons, Inc., New York (1960).
36. Hultqvist, B., Private communication.
37. Agnew, H. M., W. C. Bright, D. Froman, Distribution of neutrons in the atmosphere. *Phys. Rev.* 72: 203-206 (1947).
38. Cooper, R. I. B., The distribution of radioactivity. *Nature* 169: 350-352 (1952).
39. Fleischer, M., J. C. Rabbitt, *Geochemistry*. Ann. Rev. Nucl. Sci. 1: 465-478 (1952).
40. Rankama, K., *Isotope Geology*. McGraw-Hill, New York (1954).
41. Faul, H., "Helium, argon and radon" pp. 133-143 in *Nuclear Geology*. H. Faul, ed., John Wiley and Sons, Inc., New York (1954).
42. Hultqvist, B., Studies on naturally occurring ionizing radiations. *Kgl. Svenska Vetenskaps. Handl.* Vol. 6, Ser. 4, No. 3 (1956).
43. Strominger, D., J. M. Hollander, G. T. Seaborg, Table of isotopes. *Rev. Mod. Phys.* 30: 585-904 (1958).
44. United States National Academy of Sciences—National Research Council, *Nuclear Science Data Sheets*, Set 4: 41-42 (1959).
45. Lyon, T. L., H. O. Buckman, *The nature and properties of soils*. Macmillan Co., New York (1943).
46. Jaki, S. L., V. F. Hess, A study of the distribution of radon, thoron, and their decay products above and below the ground. *J. Geophys. Res.* 63: 373-390 (1958).
47. Cullen, T. L., On the exhalation of radon from the earth. *J. Terrestrial Magnetism and Atmospheric Electricity* 51: 37-44 (1946).
48. Wright, J. R., O. F. Smith, The variation with meteorological conditions of the amount of radium emanation in the atmosphere, in the soil gas, and in air exhaled from the surface of the ground in Manila. *Phys. Rev.* 5: 459-482 (1915).
49. Joly, J., L. B. Smythe, *Proc. R. Dublin Soc.* 13: 148-161 (1911).
50. O'Brien, K., W. M. Lowder, L. R. Solon, Beta and gamma dose rates from terrestrially distributed sources. *Rad. Res.* 9: 216-221 (1958).
51. National Committee on Radiation Protection and Measurements, Permissible dose from external sources of ionizing radiation (with addendum of April 15, 1958). NCRP report No. 17. National Bureau of Standards Handbook No. 59 (1954).
52. Spiers, F. W., "The dose of radiation received in human tissues from natural sources" pp. 107-114, Appendix J in *The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations*. HMSO, Cmnd. 9780 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.2
53. 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.
54. Lucas, H. F. Jr., Correlation of the natural radioactivity of the human body to that of its environment: Uptake and retention of Ra-226 from food and water. Argonne National Laboratory report ANL-6297, pp. 55-56 (1961).
55. Krause, D. P., Ra-228 (mesothorium 1) in Illinois well waters. Argonne National Laboratory report ANL-6049 pp. 51-52 (1959).
56. Lucas, H. F., F. H. Ilcewicz, Natural radium-226 content of Illinois water supplies. *J. Amer. Water Works Assoc.* 50: 1523-1532 (1958).
57. Kohman, T. P., N. Saito, Radioactivity in geology and cosmology. *Ann. Rev. Nucl. Sci.* 4: 401-462 (1954).
58. Pettersson, H., Radium and the deep sea. *Amer. Scientist* 41: 245-255 (1953).
59. Evans, R. D., A. F. Kip, E. G. Moberg, The radium and radon content of Pacific Ocean water, life and sediments. *Amer. J. Sci.* 36: 241-259 (1938).
60. Sverdrup, H. U., M. W. Johnson, R. H. Fleming, *The Oceans*. Prentice-Hall, Inc., New York (1946).
61. Turner, R. C., J. M. Radley, W. V. Mayneord, Naturally occurring alpha activity of drinking waters. *Nature* 189: 348-352 (1961).
62. Muth, H., B. Rajewsky, H. J. Hantke, *et al.*, The normal radium content and the Ra-226/Ca ratio of various foods, drinking water and different organs and tissues of the human body. *Health Phys.* 2: 239-245 (1960).
63. Simpson, S. D., C. G. Stewart, G. R. Yourt, *et al.*, Canadian experience in the measurement and control of radiation hazards in uranium mines and mills. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Geneva 23: 195-201 (1958).
64. Fitzgerald, J. J., C. G. Detwiler, Collection efficiency of filter media in the particle size range of 0.005—0.1 micron. *Amer. Ind. Hygiene Assoc. Quart.* 18: 47-54 (1957).
65. Hounam, F. R., J. E. Wilkins, Calculation of the filtration of airborne dust by fibrous filters. *Atomic Energy Res. Estab. report AERE HP/M 43* (1958).

66. Vohra, K. G., New method for the estimation of radon and thoron contamination in air and its application. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 23: 367-371 (1958).
67. von Reiter, Reinhold, Fluctuations in the concentration and the ratio of radon and thoron decay products in the air in the Northern Alps. Z. Naturforschung 12: 720-731 (1957).
68. von Reiter, Reinhold, Meteorobiologie und Elektrizität der Atmosphäre. Leipzig, Akad. Verlagsgesellschaft, p. 121 (1960).
69. Roser, F. X., A. C. Olinto, Sobre a correlação entre a contaminação radioactiva da atmosfera e os factores meteorológicos. Anais de Academia Brasileira de Ciencias 31: 47 (1959).
70. Blifford, I. H., L. B. Lockhart Jr., H. B. Rosenstock, On the natural radioactivity in the air. J. Geophys. Res. 57: 499-509 (1952).
71. Рузер, Л. С., Определение поглощенных доз при попадании эманаций и их дочерних продуктов в организм. Атомная энергия 8 (6): 542-548 (1960).
72. Control of radon and daughters in uranium mines and calculations of biological effects. U. S. Public Health Service Bull. No. 494 (1957).
73. Chamberlain, A. C., E. D. Dyson, The dose to the trachea and bronchi from the decay products of radon and thoron. Brit. J. Radiol. 29: 317-325 (1956).
74. Stannard, J. N., An evaluation of inhalation hazards in the nuclear energy industry. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 23: 306-312 (1958).
75. Shapiro, J., Radiation dosage from breathing radon and its daughter products. A. M. A. Arch. Ind. Health 14: 169-177 (1956).
76. Schraub, A., K. Aurand, W. Jacobi, The importance of radon and its decay products in relation to the normal radiation dose in humans. Brit. J. Radiol. Suppl. 7: 114-119 (1957).
77. Mann, W. B., W. F. Marlow, E. E. Hughes, The half life of carbon-14. In press; *v.e.* Half life of carbon-14 is 5,760 years. Chem. Eng. News 39: 43 only (1961) and NBS Technical News Bulletin 45: 2 (1961).
78. Craig, H., The geochemistry of the stable carbon isotopes. Geochim. Cosmochim. Acta 3: 53-92 (1953).
79. Wickman, F. E., The cycle of carbon and the stable carbon isotopes. Geochim. Cosmochim. Acta 9: 136-153 (1956).
80. Craig, H., Carbon-13 in plants and the relationships between C-13 and C-14 variations in nature. J. Geol. 62: 115-149 (1954).
81. Rafter, T. A., Carbon-14 variations in nature and the effect on radiocarbon dating. New Zealand J. Sci. Tech. B. 37: 20-38 (1955).
82. Libby, W. F., Radiocarbon Dating. Univ. of Chicago Press, 2nd ed., 1955.
83. Hess, W. N., E. H. Canfield, R. E. Lingenfelter, Cosmic ray neutron demography. USAEC University of California report UCRL-5899 (1960).
84. Craig, H., The natural distribution of radiocarbon and the exchange time of carbon dioxide between the atmosphere and the sea. Tellus 9: 1-17 (1957).
85. Anderson, E. C., The production and distribution of natural radiocarbon. Ann. Rev. Nucl. Sci. 2: 63-78 (1953).
86. Kouts, H. J., L. C. L. Yuan, The production rate of cosmic-ray neutrons and C-14. Phys. Rev. 86: 128-129 (1952).
87. Ladenburg, R., The absorption rate of cosmic-ray neutrons producing carbon-14 in the atmosphere. Phys. Rev. 86: 128 only (1952).
88. Soberman, R. K., High altitude cosmic-ray neutron intensity variations. Phys. Rev. 102: 1399-1409 (1956).
89. Hansbury, E., U. N. Kerr, D. L. Williams *et al.*, Contemporary C-14 in the biosphere. USAEC report LAMS-2526, pp. 222-244 (1961).
90. Suess, H. E., Radiocarbon concentration in modern wood. Science 122: 415-416 (1955).
91. Anderson, E. C., W. F. Libby, World-wide distribution of natural radiocarbon. Phys. Rev. 81: 64-69 (1951).
92. Hayes, F. N., D. L. Williams, B. Rogers, Liquid scintillation counting of natural C-14. Phys. Rev. 92: 512-513 (1953).
93. Hayes, F. N., E. C. Anderson, J. R. Arnold, Liquid scintillation counting of natural radiocarbon. Proc. Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 14: 188-192 (1956).
94. Broecker, W. S., E. A. Olsen, J. Bird, Radiocarbon measurements on samples of known age. Nature 183: 1582-1584 (1959).
95. de Vries, H. I., Variation in concentration of radiocarbon with time and location on earth. Proc. Koninkl. Nederl. Akad. Wetensch. B 61: 94-102 (1958).
96. Ralph, E. K., R. Stuckenrath Jr., Carbon-14 measurements of known age samples. Nature 188: 185-187 (1960).
97. Kulp, J. L., H. L. Volchok, Constancy of cosmic-ray flux over the past 30,000 years. Phys. Rev. 90: 713-714 (1953).
98. Arnold, J. R., Paper on cosmic-ray induced radioactivity in meteorites. Paper presented at the Amer. Geophys. Union meeting, Wash., April 1960.
99. Striver, M., Variations in radiocarbon concentration and sunspot activity. J. Geophys. Res. 66: 273-276 (1961).
100. Willis, E. H., H. Tauber, K. O. Münnich, Variations in the atmosphere radio-carbon concentration over the past 1,300 years. Amer. J. Sci., Radiocarbon Suppl. 2: 1-4 (1960).
101. Janson, N. S., Comparison between ring dates and C-14 dates in Kawri. In press. Referred to in paper presented by T. A. Rafter, Recent developments on the interpretation and the reporting of C-14 activity measurements from New Zealand C-14 Laboratory. Tenth Pan Pacific Science Cong., Honolulu, August 20-Sept. 6, 1961.
102. Begemann, F., I. Friedman, Tritium and deuterium content of atmospheric hydrogen. Z. Naturforsch. 14a: 1024-1031 (1959).

103. Bishop, K. F., B. T. Taylor, Growth of tritium content of atmospheric molecular hydrogen. *Nature* 185: 26-27 (1960).
104. Anderson, W., R. E. Bentley, R. P. Parker, *et al.*, Comparison of fission product and beryllium-7 concentrations in the atmosphere. *Nature* 187: 550-553 (1960).
105. Cruikshank, A. J., G. Cowper, W. E. Grummitt, Production of Be-7 in the atmosphere. *Can. J. Chem.* 34: 214-219 (1956).
106. Turner, R. C., J. M. Radley, W. V. Mayneord, The naturally occurring alpha-ray activity of foods. *Health Physics* 1: 268-275 (1958).
107. Mayneord, W. V., "Naturally-occurring alpha activity" pp. 73-79, Appendix E in *The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations*. Second Report of the Medical Res. Council, HMSO, Cmd. 1225 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.555.
108. Hallden, N. A., I. M. Fisenne, Radium-226 in the diet in three U.S. cities. Strontium program quarterly summary report, July 1961. USAEC report HASL-113, pp. 90-94 (1961).
109. Engelmann, E., Estimate of the dietary intake of radium-226 for New York City infants. Strontium program quarterly summary report, July 1961. USAEC report HASL-113, pp. 95-96 (1961).
110. Hill, C. R., Identification of alpha emitters in normal biological materials. *Health Physics*, in press.
111. Marsden, E., E. N. Greer, Alpha-activity of wheat and flour. *Nature* 189: 326-327 (1961).
112. Mayneord, W. V., C. R. Hill, Spectroscopic identification of alpha-emitting nuclides in biological material. *Nature* 184: 667-669 (1959).
113. Mayneord, W. V., R. C. Turner, J. M. Radley, Alpha-ray activity of certain botanical materials. *Nature* 187: 208-211 (1960).
114. Hill, C. R., Lead-210 and polonium-210 in grass. *Nature* 187: 211-212 (1960).
115. McCance, R. A., E. M. Widdowson, *The Composition of Foods*. Medical Res. Council special report series No. 297 (1960).
116. Russell, R. S., The passage of the radioactive substances through food chains into human diet. General review. Suppl. to the Report of the FAO Expert Committee on Radioactive Materials in Food and Agriculture, Rome, 30 Nov.-11 Dec., 1959.
117. Anderson, E. C., R. L. Schuch, W. R. Risher, *et al.*, Radioactivity of people and foods. *Science* 125: 1273-1279 (1957).
118. United States Department of Agriculture, Handbook No. 62, Suppl. for 1954. U.S. Gov't Printing Office (1955).
119. Turner, R. C., J. M. Radley, W. V. Mayneord, Alpha-ray activities of humans and their environment. *Nature* 181: 518-521 (1958).
120. Mayneord, W. V., Some problems in the metabolism of radioactive materials in the human body. *Clin. Radiol.* 11: 2-13 (1960).
121. Walton, A., R. Kologrivov, J. L. Kulp, The concentration and distribution of radium in the normal human skeleton. *Health Phys.* 1: 409-416 (1959).
122. Holtzmann, R. B., Some determinations of the RaD and RaF concentrations in human bone. Argonne National Laboratory report ANL-6199, pp. 94-106 (1960).
123. Marsden, E., Radioactivity of soils, plants and bones. *Nature* 187: 192-195 (1960).
124. Hursh, J. B., A. Lovaas, E. Blitz, Radium in bone and soft tissues of man. USAEC, Univ. of Rochester report UR-581 (1960).
125. Mayneord, W. V., J. M. Radley, R. C. Turner, The alpha-ray activity of humans and their environment. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Geneva 23: 150-155 (1958).
126. Stehney, A. F., Radiosotopes in the skeleton: Naturally occurring radioisotopes in man. *Symp. on Radioisotopes in the Biosphere*, Minneapolis, Minn., pp. 366-381 (1960).
127. Cullen, T. L., Private communication.
128. Hursh, J. B., Natural lead-210 content of man. *Science* 132: 1666-1667 (1960).
129. Hill, C. R., Z. S. Jaworowski, Lead-210 in some human and animal tissues. *Nature* 190: 353-354 (1961).
130. Spiers, F. W., Radiation doses to bone from all sources. Paper presented at the Conf. of the Bone and Teeth Soc. on Radioactive Materials and the Skeleton, 1960.
131. Anderson, E. C., W. H. Langham, Average potassium concentration of the human body as a function of age. *Science* 130: 713-714 (1959).
132. Forbes, G. B., A. M. Lewis, Total sodium, potassium and chloride in adult man. *J. Clin. Investig.* 35: 596-600 (1956).
133. Rundo, J., Radiocaesium in human beings. *Nature* 188: 703-706 (1960).
134. Libby, W. F., Dosages from natural radioactivity and cosmic rays. *Science* 122: 57-58 (1955); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.109.
135. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. No. 17 (A/3838), 1958.
136. Moljk, A., S. C. Curran, Beta spectra of C-14 and S-35. *Phys. Rev.* 96: 395-398 (1954).
137. Forster, H. H., A. Oswald, Beta spectrum of C-14. *Phys. Rev.* 96: 1030-1031 (1954).
138. Jenks, G. H., F. H. Sweeton, Calorimetric determination of the relationship between half-life and average beta energy of C-14. *Phys. Rev.* 86: 803-804 (1952).
139. International Commission on Radiological Units and Measurements, Report of the International Commission on Radiological Units and Measurements. National Bureau of Standards Handbook 62 (1956).
140. United Nations Department of Economic and Social Affairs, World energy requirements in 1975 and 2000. *Proc. 1st Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy* 1: 3-33 (1956).

141. Kaufman, S., W. F. Libby, The natural distribution of tritium. *Phys. Rev.* 93: 1337-1344 (1954).
142. Von Buttlar, H., W. F. Libby, Natural distribution of cosmic-ray produced tritium. II. *J. Inorg. Nucl. Chem.* 1: 75-91 (1955).
143. Begemann, F., W. F. Libby, Continental water balance, ground water inventory and storage times, surface ocean mixing rates and world-wide circulation patterns from cosmic-ray and bomb tritium. *Geochim. Cosmochim. Acta* 12: 277-295 (1957).
144. Giletti, B. J., F. Bayan, J. Kulp, The geochemistry of tritium. *Trans. Amer. Geophys. Union* 39: 807-818 (1958).
145. World Health Organization, Effect of radiation on human heredity: Investigation of areas of high natural radiation. First report of the Expert Committee, Technical report series No. 166 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.356.
146. Bharatwal, D. S., G. H. Vaze, Measurements on the radiation fields in the monazite areas of Kerala in India. United Nations document A/AC.82/G/R.166.
147. Lucas, H. F., D. P. Krause, Preliminary survey of radium-226 and radium-228 (MsThI) contents of drinking water. *Radiology* 74: 114 only (1960).
148. Aurand, K., W. Jacobi, H. Muth, *et al.*, Weitere Untersuchungen zur biologischen Wirkung des Radons und seiner Folgeprodukte. *Strahlentherapie* 112: 262-272 (1960).
149. Stehn, J. F., Table of radioactive nuclides. *Nucleonics* 18 (11): 186-195 (1960).
150. Rankama, K., T. C. Sahama, *Geochemistry*, Univ. of Chicago Press, 1950.
151. Hirschfelder, J. O., J. L. Magee, M. H. Hull, The penetration of gamma-radiation through thick layers. *Phys. Rev.* 73: 852-862 (1948).
152. Kerr, P. F., The natural occurrence of uranium and thorium. *Proc. Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Geneva 6: 5 and 641 (1956).
153. Love, S. K., Natural radioactivity of water. *Ind. Eng. Chem.* 43: 1541-1544 (1951).
154. Jeffreys, H., *The Earth*. Macmillan, Cambridge Univ. Press, 3rd ed. (1952).
155. Faul, H., ed., *Nuclear Geology*, pp. 89-98. John Wiley and Sons, Inc., New York, and Chapman and Hall, London (1954).
156. Marsden, E., Radioactivity of soils, plant ashes and animal bones. *Nature* 183: 924-925 (1959).
157. Physikalisch-technische Pruefanstalt fuer Radiologie und Elektromedizin, *Radiological data*; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.102.
158. Jehanno, C., J. Labeyrie, *Techniques et résultats de mesures d'activité ambiante*. Saclay, France, 1958; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.179.
159. Doke, T., T. Higashimura, M. Takenchi, *et al.*, External gamma dose rates from naturally occurring radionuclides in Japan.
160. 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.
161. Solon, L. R., W. M. Lowder, A. Shambon, *et al.*, Investigations of natural environmental radiation. *Science* 131: 903-906 (1960).
162. Doke, T., Y. Takami, A. Nakamoto, *et al.*, Measurements of radiation doses due to background gamma rays by plastic scintillators. May 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.397.
163. Spiers, F. W., Die Messung der natürlichen Umgebungs-Gammastrahlung. *Strahlentherapie* 111: 65-74 (1960).
164. Jacobi, R. B., The determination of radon and radium in water. *J. Chem. Soc., London, Suppl.* pp. 314-318 (1949).
165. Scott, R. C., F. B. Barker, Radium and uranium in ground water of the United States. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Geneva 2: 153-157 (1958).
166. Hecht, F., H. Küpper, W. E. Petraschek, Preliminary remarks on the determination of uranium in Austrian springs and rocks. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Geneva 2: 158-160 (1958).
167. Gastein Research Institute, Information prepared by the Austrian government relating to the effects of atomic radiation; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.19.
168. Germanov, A. I., S. G. Batulin, G. A. Volkov, *et al.*, Some regularities of uranium distribution in underground waters. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Geneva 2: 161-177 (1958).
169. Sievert, R. M., Measurements of low-level radioactivity, particularly the radiation from living subjects. *Proc. Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Geneva 13: 187-195 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.15. Part 7.
170. Abbott, J. D., J. R. A. Lakey, D. J. Mathias, Natural radioactivity in West Devon water supplies. *Lancet* II: 1272-1274 (1960).
171. Hursh, J. B., The radium content of public water supplies. USAEC Univ. of Rochester report UR-257 (1953); *v.e.* J. Amer. Water Works Assoc. 46: 43-54 (1954).
172. Lucas, H. F., Populations consuming water with high natural radium-226 contents. Argonne National Laboratory report ANL-6049, pp. 48-50 (1959).
173. Федоров, Е. К., В. И. Баранов, Содержание природных радиоактивных веществ в атмосфере и в водах в пределах территории СССР. Москва (1956). Документ ООН A/AC.82/G/R.39.
174. Spaa, J. H., "A continuously operated instrument for the stepwise measurement of the radioactivity of gas sols with a special background compensation" pp. 219-227 in *Progress in Nuclear Energy Series XII, Vol. 1*, W. G. Marley and K. Z. Morgan, eds. (1959).
175. United States Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service Surveillance Network. Data for Cincinnati, Ohio, November 1959-October 1960. *Radiological Health Data*, Vol. 1 No. 1, April 1960 through Vol. 1, No. 9, 1960, and Vol. 2, No. 1, January 1961 through Vol. 2, No. 3, March 1961;

- v.e.* United Nations documents A/AC.82/G/L.496, G/L.498, G/L.497, G/L.563, G/L.575, G/L.573 and G/L.572.
176. Burton, W. M., N. G. Stewart, Use of long-lived natural radioactivity as an atmospheric tracer. *Nature* 186: 584-589 (1960).
 177. Hursh, J. B., A. A. Gates, Body radium content of individuals with no known occupational exposure. *Nucleonics* 7 (1): 49-59 (1950).
 178. Hursh, J. B., Natural occurrence of radium in man and in waters in food. The measurement of body radioactivity. *Brit. J. Radiol. Suppl.* 7: 45-53 (1957).
 179. Palmer, R. F., F. B. Queen, Normal abundance of radium in cadavers from the Pacific Northwest. USAEC report HW-31242 (1956).
 180. Muth, H., A. Schraub, K. Aurand, *et al.*, Measurement of normal radium burdens. The measurement of body radioactivity. *Brit. J. Radiol. Suppl.* 7: 54-66 (1957).
 181. Stehney, A. F., H. F. Lucas, Studies on the radium content of humans arising from the natural radium of their environment. *Proc. Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva* 11: 49-54 (1956).
 182. Roser, F. X., T. L. Cullen, On the intensity levels of natural radioactivity in selected areas in Brazil. United Nations document A/AC.82/G/R.34.
 183. United Arab Republic Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man, Annual Report, Cairo, March 1961.

ANEXO F

CONTAMINACION DEL MEDIO

Indice

	<i>Página</i>
INTRODUCCIÓN	255
<i>Parte</i>	
I. PRODUCCIÓN Y TRANSPORTE DE RESIDUOS RADIATIVOS PROCEDENTES DE ARMAS NUCLEARES	256
II. TRANSFERENCIA DE MATERIAL RADIATIVO AL ORGANISMO HUMANO POR LAS CADENAS ALIMENTARIAS	312
III. DATOS SOBRE LA IRRADIACIÓN	376
IV. ELIMINACIÓN DE DESECHOS RADIATIVOS Y DESPRENDIMIENTOS ACCIDENTALES DE RADIATIVIDAD	395

ANEXO F

CONTAMINACION DEL MEDIO

Introducción

y

PARTE I

Producción y transporte de residuos radiactivos procedentes de armas nucleares

INDICE

	Párrafos		Párrafos
Introducción	1-6	La troposfera	53-60
Parte I. Producción y transporte de residuos radiactivos procedentes de armas nucleares	7-120	Movimientos horizontales	53
I. PRODUCCIÓN DE RESIDUOS RADIATIVOS EN LAS EXPLOSIONES NUCLEARES	7-30	Mediciones de la actividad en el aire	54
Productos de fisión	11-15	Concentraciones en el aire más arriba del nivel del suelo	55
Producción	11-13	Concentraciones en el aire al nivel del suelo	56
Características de desintegración	14-15	Captura de residuos por las precipitaciones atmosféricas	57-58
Materiales fisionables y actividad inducida	16-22	Eliminación seca de residuos radiactivos	59
Generalidades	16	Tiempo de semieliminación	60
Materiales fisionables	17	Carbono-14	61-71
Tritio	18	Contenido de C ¹⁴ en la estratosfera	61
Inducción en la envoltura de la bomba	19	Contenido de C ¹⁴ en la troposfera	62-64
Inducción en el medio	20	El ciclo del carbono en la naturaleza	65-67
Carbono-14	21-22	Movimiento de carbono en el ciclo del carbono ..	68-71
Propiedades físicas de las sustancias presentes en los residuos radiactivos	23-26	III. DEPÓSITO DE LA PRECIPITACIÓN RADIATIVA	72-93
Explosiones atmosféricas	23	Ritmo de depósito de la precipitación radiactiva ..	74-83
Explosión a proximidad de la superficie	24	Métodos de medición	74
Explosiones en la superficie o subterráneas a poca profundidad	25	Relación con la actividad presente en el aire	75
Otros tipos de explosiones	26	Relación con la concentración de residuos radiactivos en la lluvia	76
Propiedades químicas de los residuos radiactivos procedentes de armas y fraccionamiento	27-30	Relación con la precipitación atmosférica total ..	77
Solubilidad de los residuos	27	Depósito seco	78-79
Fraccionamiento	28-30	Mediciones del Sr ⁹⁰ y Cs ¹³⁷	80-81
II. INYECCIÓN Y TRANSPORTE DE RESIDUOS RADIATIVOS	31-71	Medición de núclidos de corto período	82
Introducción	31-33	Tritio	83
La atmósfera	31	Depósito acumulado de precipitación radiactiva ..	84-89
Tipos de precipitación radiactiva	32-33	Depósito de Sr ⁹⁰	84-87
Inyección de residuos radiactivos en la atmósfera	34-37	Otros núclidos	88
Repartición	34-35	Factores locales que influyen en el depósito	89
Inyección	36-37	Depósito y transporte en el agua	90-93
Movimiento de residuos radiactivos en la estratosfera	38-47	Los mares	90-92
Generalidades	38	Lagos y ríos	93
Sedimentación gravitacional	39	IV. PREDICCIÓN DE LOS NIVELES FUTUROS	94-120
Difusión	40	Inventario de Sr ⁹⁰	97-99
El reservorio estratosférico	41	Inventario de otros núclidos	100
El modelo Brewer-Dobson	42-43	Inventario de C ¹⁴	101-104
El modelo Spar-Feely	44	Predicción de la precipitación radiactiva futura ..	105-120
Tiempos de semieliminación	45-46	Generalidades	105-106
Aerosoles estratosféricos	47	Sr ⁹⁰ y Cs ¹³⁷	107-108
Transporte desde la estratosfera a la troposfera ..	48-52	Depósito de Sr ⁹⁰ y Cs ¹³⁷ procedentes de los ensayos hechos hasta fines de 1960	109
Transporte a través de la tropopausa	48-49	Modelo destinado a ilustrar el depósito de Sr ⁹⁰ y de Cs ¹³⁷ procedentes de una serie teórica de ensayos posteriores a 1960	110-114
Movimientos de la tropopausa	50	C ¹⁴ procedente de los ensayos realizados hasta fines de 1960	115-118
Perturbaciones de la tropopausa	51	C ¹⁴ en caso de continuación de los ensayos	119-120
Transporte a través de las discontinuidades de la tropopausa	52		

CUADROS

REFERENCIAS

1. La explosión de armas nucleares da lugar al desprendimiento de residuos radiactivos. En el caso de una explosión nuclear efectuada en la atmósfera, gran parte de estos residuos aparecen durante algún tiempo en forma de actividad atmosférica generalmente incorporada en pequeñas partículas, aunque también se halla presente alguna actividad gaseosa. La actividad atmosférica se deposita gradualmente en la superficie de la tierra y este depósito es lo que se suele llamar precipitación radiactiva. La precipitación radiactiva constituye la fuente más importante de contaminación del medio debida a los ensayos de armas nucleares. En este anexo se hablará también de otras fuentes, v.gr. de la contaminación de la atmósfera por radionúclidos en suspensión en el aire, y de los mares por residuos radiactivos solubles en el agua.

2. La primera explosión nuclear ocurrió en 1945. El volumen de ensayos nucleares fue especialmente grande durante los años de 1954 a 1958; en cambio, de noviembre de 1958 a agosto de 1961 ese volumen fue sumamente bajo. La contaminación del medio resultante de dichos ensayos constituye el tema principal de este anexo. Los datos relativos a los ensayos en gran escala efectuados después del 1º de septiembre de 1961 son todavía demasiado incompletos para que permitan hacer una evaluación detallada de la contaminación resultante de los mismos.

3. La contaminación del medio somete al hombre a radiaciones procedentes de fuentes que es cómodo clasificar en las categorías siguientes:

a) Fuentes externas, consistentes en el depósito de precipitación radiactiva acumulado en la superficie de la tierra;

b) Fuentes internas, debidas a: 1) la ingestión de ciertos radionúclidos que entran fácilmente en las cadenas alimentarias y son absorbidos por el organismo humano en proporción relativamente grande; y 2) la inhalación de partículas en suspensión en el aire que se depositan en los pulmones.

4. El desprendimiento de radiactividad en las instalaciones de energía atómica, hospitales y otros establecimientos puede también ser una causa de irradiación externa e interna para ciertas poblaciones. Estas poblaciones son pequeñas y están localizadas en comparación con las que se hallan expuestas a la contaminación producida por la explosión de armas nucleares.

5. En este anexo se presentan los datos disponibles y se estiman los niveles actuales y futuros de contaminación del medio y las dosis recibidas. Estas estimaciones entrañan un considerable grado de incertidumbre debido a la complejidad intrínseca de la cuestión y a lo incompleto de nuestro conocimiento de los mecanismos en juego y de las condiciones exactas de los ensayos nucleares. Sin embargo, desde el anterior informe del Comité se ha obtenido mucha información sobre la diseminación y paso por la biosfera de residuos radiactivos procedentes de los ensayos de armas nucleares.

6. Este anexo comprende las partes siguientes:

I. PRODUCCIÓN Y TRANSPORTE DE RESIDUOS RADIATIVOS PROCEDENTES DE ARMAS NUCLEARES

Esta parte trata de la producción y diseminación de residuos radiactivos procedentes de armas nucleares, dándose los valores medidos del ritmo de depósitos y de la cantidad total acumulada en la atmósfera y en la tierra que son necesarios para evaluar la irradiación recibida de fuentes externas y por inhalación, junto con estimaciones del ritmo de depósito y de la acumulación que cabe prever en el futuro en ciertas condiciones especificadas.

II. TRANSFERENCIA DE MATERIAL RADIATIVO AL ORGANISMO HUMANO POR LAS CADENAS ALIMENTARIAS

En esta parte se resumen los datos sobre las concentraciones medidas de ciertos radionúclidos en alimentos y en el organismo humano, así como los conocimientos actuales acerca de los mecanismos por medio de los cuales esos radionúclidos pasan de la precipitación radiactiva al organismo humano, y se exponen las posibles concentraciones futuras de esos elementos en el organismo.

III. DATOS SOBRE LA IRRADIACIÓN

En esta parte se evalúa la irradiación de poblaciones humanas, calculada partiendo de los datos presentados en las secciones anteriores.

IV. ELIMINACIÓN DE DESECHOS RADIATIVOS Y DESPRENDIMIENTOS ACCIDENTALES DE RADIATIVIDAD

Se describen los desprendimientos corrientes y accidentales de materiales radiactivos, con indicación del tipo y cantidad de desechos, y se calculan las dosis recibidas por poblaciones humanas de esta fuente.

PARTE I

Producción y transporte de residuos radiactivos procedentes de armas nucleares

I. Producción de residuos radiactivos en las explosiones nucleares

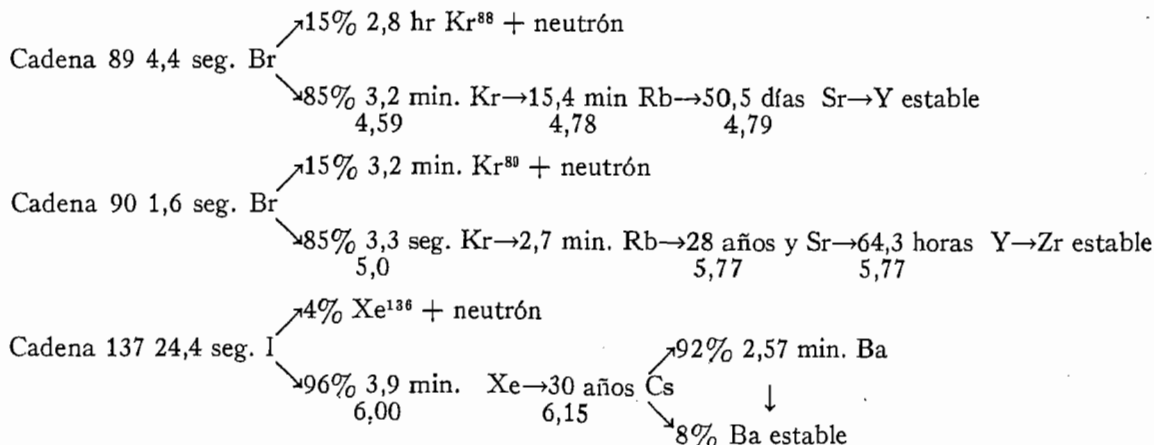
7. Los elementos que forman los residuos radiactivos procedentes de armas nucleares se producen principalmente por el proceso de fisión. Ciertos núcleos pesados, como los del U^{235} y el Pu^{239} , se dividen (fisión) por la acción de neutrones en dos núcleos más ligeros. Estos productos de fisión son en su mayoría inestables y pierden su radiactividad al desintegrarse. Durante el proceso de fisión (o sea, la colisión y fisión de núcleos ligeros con desprendimiento de energía) utilizado en armas nucleares de gran potencia, se desprende esencialmente un solo producto radiactivo, es decir, tritio.

8. Los materiales fisionables son en sí radiactivos, como también lo es el tritio, que se emplea a veces en los explosivos basados en la fusión nuclear. Estos materiales no quedan enteramente consumidos en una explosión, de modo que los residuos radiactivos contienen una parte de ellos.

9. Tanto en las reacciones de fisión como en las de fusión, se produce un excedente de neutrones libres. En una fracción de segundo, esos neutrones son capturados, ya sea por materiales contenidos en el arma, o bien por materias presentes en el lugar de la explosión. De este modo se forma una gran variedad de materiales radiactivos inducidos.

de los casos son de masa desigual. Esta división de un núcleo pesado puede producirse en cierto número de diferentes maneras y, como resultado de ello, los productos de fisión que se forman tienen una masa comprendida entre 70 y 170 unidades de masa atómica. Los productos primarios así formados son por lo general inestables y se desintegran formando nuevos núcleos, que a su vez pueden ser también inestables. La reacción de fisión resulta así en la formación de un gran número de cadenas de desintegración¹, de las cuales se dan a continuación tres ejemplos para referencia futura (párr. 28):

11. Cuando un núcleo pesado se rompe por fisión, suelen formarse dos nuevos núcleos que en la mayoría



13. El rendimiento de un fragmento de fisión dado varía considerablemente según la naturaleza del núcleo fisionable y la energía de los neutrones que causan la fisión¹⁻⁹. En el cuadro I se dan los valores numéricos de los rendimientos de fisión de ciertos radionúclidos resultantes de la fisión de núcleos de varios átomos pesados. El cuadro indica, por ejemplo, que el rendimiento de fisión de Sr⁹⁰ oscila entre 2,2% para el Pu²³⁹ y 6,8% para el Th²³². Como en los artefactos atómicos experimentales puede utilizarse una combinación de diferentes materiales fisionables, es probable que los rendimientos de fisión efectivos sean un tanto diferentes al hacerse estallar tales artefactos. En las dos últimas columnas del cuadro I se dan datos obtenidos como resultado de mediciones hechas sobre determinadas muestras de residuos radiactivos procedentes de armas⁷⁻⁹. Partiendo de datos como éstos se ha calculado la cantidad de Sr⁹⁰ y Cs¹³⁷ producida en ensayos de armas pasados. Se toman habitualmente valores de 1,00 Mc de Sr⁹⁰ y 1,70 Mc de Cs¹³⁷ por 10 megatones de energía de fisión. Ciertas mediciones posteriores⁹ indican valores de 1,09 y 1,73 Mc, respec-

14. Como se ha dicho, la explosión de artefactos nucleares basados en la fisión de núcleos pesados produce una mezcla de núclidos de muy diversos números de masa. En conjunto, se forman más de 200 núclidos¹⁰⁻¹⁴, la mayoría de ellos radiactivos, con períodos que van desde menos de un segundo hasta muchos años (en unos pocos casos, millones de años, es decir que en esencia son núclidos no radiactivos). Esta mezcla de productos de fisión se desintegra con emisión de rayos beta y gamma, de modo que la actividad total decrece con el tiempo. Como las constantes de desintegración de los diversos núclidos difieren ampliamente (figura 1), es evidente que la variación en el tiempo de la actividad de la mezcla no puede ser expresada por una ley exponencial simple. Se ha comprobado que la desintegración global varía en forma inversamente proporcional a una potencia del tiempo transcurrido desde el momento de la explosión (fisión), es decir, según la ley empírica de Way and Wigner¹⁵:

La ecuación (1) es aproximadamente válida para una mezcla de productos de fisión formados en una misma explosión. Para fisiones simultáneas por neutrones térmicos de U^{235} , por ejemplo, la ley describe la desintegración beta global, con una aproximación del 15%,

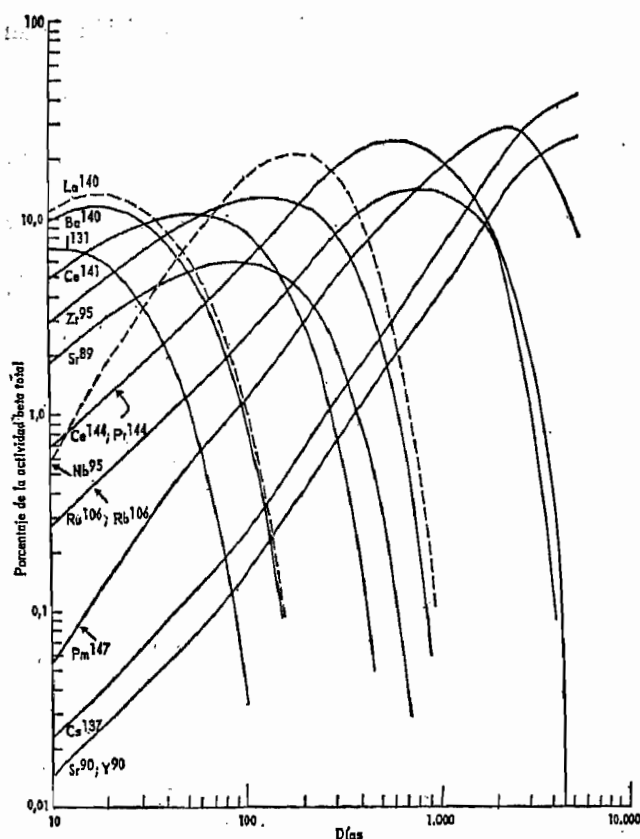
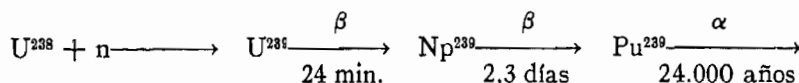


Figura 1. Desintegración de una mezcla de productos de fisión.

durante un período de tiempo de una hora a 200 días si se toma un valor de $n = 1,15^{14}$. Sin embargo, para los productos de fisión presentes en los residuos radiactivos de armas nucleares, se observan desviaciones mucho mayores, especialmente para el decrecimiento γ , total¹⁶⁻²⁰. De todos modos, la ley de Way-Wigner sigue siendo útil como método sencillo para distinguir los residuos de armas nucleares de la radiactividad natural y como medio aproximado de estimar la edad de residuos recientes.



Se comprueba a menudo que la actividad inducida de Np^{239} es del mismo orden que la actividad beta total de la mezcla de productos de fisión en residuos recientes procedentes de armas nucleares^{18, 20, 38}. Para un mismo período de tiempo, v.gr. diez a veinte días después de una explosión, se ha demostrado⁸⁴ que en algunos residuos se halla presente otra actividad inducida, a saber, U^{237} formado por medio de una reacción $(n, 2n)$ en el U^{238} de ciertas armas. Puede considerarse que la presencia de ese núclido es indicio de la explosión de un arma termonuclear⁸⁸. Por último, en los materiales fisionables puede producirse una captura múltiple de neutrones que origine la formación de pequeñas cantidades de elementos transuránicos de número atómico tan alto como 100^{88, 86}.

Tritio

18. El tritio puede estar presente como tal en un arma o ser producido en la explosión por una de las reacciones termonucleares que intervienen^{87, 38}. Aunque la energía máxima de desintegración β del tritio es sólo de 18 KeV,

15. La radiación procedente de mezclas de productos de fisión se ha estudiado en forma algo detallada a la vez teórica^{4, 13, 20-28} y experimentalmente²⁹⁻³². Se ha comprobado que el espectro γ da un medio de identificación bastante exacto de una mezcla de productos de fisión, su edad y, en algunos casos, su modo de formación. La energía γ media suele ser de alrededor de $0,64 \pm 0,10$ MeV pero la intensidad de ciertas energías γ individuales puede variar en mayor medida; por ejemplo, tres años después de la fisión el número total de cuantos gamma por minuto derivados de la fisión de U^{238} por neutrones de 14 MeV es un 80% superior al valor correspondiente a la fisión de U^{235} por neutrones térmicos. Se comprueba que la relación teórica entre las desintegraciones beta y gamma es casi igual a 1 para los productos de fisión de menos de un mes, pero se eleva hasta un máximo de entre 3 y 7 tres años después de la fisión⁴.

MATERIALES FISIONABLES Y ACTIVIDAD INDUCIDA

Generalidades

16. En una explosión nuclear se desprenden un gran número de neutrones. Todos esos neutrones tienen una vida muy corta, siendo capturados inmediatamente por núcleos circundantes. Esta propiedad de los neutrones, aparte de ser esencial para provocar la reacción en cadena que produce la energía en la explosión, da origen a varios tipos de radiactividad inducida—en los materiales fisionables, en la envoltura de la bomba y en el medio ambiente de la explosión. La mayor parte de las actividades inducidas son de poca significación biológica debido a su corto período o su bajo rendimiento. Las que revisten importancia serán tratadas en detalle en los párrafos siguientes.

Materiales fisionables

17. Las armas basadas en la fisión nuclear contienen materiales que son emisores alfa, por ejemplo U^{235} , Pu^{239} y U^{238} . El plutonio es el más importante entre ellos, desde el punto de vista de los posibles efectos biológicos. En un arma en que el material fisionable es plutonio gran parte de éste permanece inalterado tras la explosión. También puede producirse plutonio en una explosión nuclear por medio de la reacción³⁸:

su largo período de 12,5 años y la significación biológica del hidrógeno hacen que sea conveniente estudiar un tanto su importancia.

Inducción en la envoltura de la bomba

19. Los neutrones capturados por la envoltura de la bomba y por otros materiales no fisionables existentes dentro del arma nuclear inducen cierto número de otras actividades. En residuos de armas nucleares se han encontrado núclidos radiactivos de hierro y zinc³⁹, como también algunas cantidades de Mn^{54} , Co^{57} , Co^{58} y Co^{60} ⁴⁰⁻⁴². Estas sustancias tienen escasa importancia biológica en comparación con los productos de fisión. En algunos ensayos de armas, se han producido actividades características de Rh^{102} y W^{186} en cantidad suficiente para servir como indicadores del movimiento de residuos radiactivos presentes en el aire.

Inducción en el medio

20. La naturaleza de la actividad inducida en el medio ambiente de una explosión nuclear depende de la natu-

raleza de ese medio. En el caso de una explosión hecha al nivel del suelo, o a tan baja altitud que la bola de fuego toque el suelo, alrededor del 50% de los neutrones alcanzan la superficie de la tierra y reaccionan con los núcleos de elementos presentes en el suelo. De resultados de ello se forman radionúclidos de muchos elementos^{23,43,44}. Entre éstos figuran Si^{31} , Al^{28} y Na^{24} cuyo período es corto, y también los núclidos de período relativamente largo Zn^{65} , Fe^{55} , Fe^{59} , Mn^{54} , etc. En una explosión subterránea predomina esta captura de neutrones por sustancias minerales. En el caso de una explosión hecha debajo del agua, la mayoría de los neutrones serán absorbidos por el agua y por sustancias disueltas en ella. El principal producto resultante es H^2 inactivo pero también se forman isótopos radiactivos de Na, K, P, Cl, Mg, S y Cd, así como los radionúclidos Zn^{65} , etc., arriba mencionados^{43,46}. Cuando la explosión se produce a gran altura en la atmósfera, prácticamente todos los neutrones son absorbidos por núcleos de nitrógeno, formándose así el radionúclido de largo período C^{14} .

Carbono-14

21. La cantidad de C^{14} que se forma en una explosión nuclear viene determinada por el número de neutrones sobrantes que penetran en la atmósfera. La producción de C^{14} dependerá, por lo tanto, del tipo de artefacto nuclear que se haga estallar y también de si la explosión se ha efectuado en la superficie de la tierra o a gran altitud en la atmósfera. Un ensayo de "superficie" producirá aproximadamente el 50% del C^{14} que produciría el mismo artefacto en una prueba "aérea", porque alrededor de la mitad de los neutrones liberados serán capturados en el suelo o el agua, y no en la atmósfera. Prácticamente todos los neutrones escapados del artefacto nuclear estallado producen C^{14} cuando son absorbidos por la atmósfera⁴⁸.

22. Las estimaciones que se han hecho acerca del rendimiento de neutrones por megatón de fisión, en los artefactos de fisión, dan valores comprendidos entre 1,5 y 3×10^{26} para diversos materiales fisionables. En este anexo se ha adoptado un valor de 2×10^{26} neutrones por megatón. Para los artefactos de fusión se ha estimado una gama de valores aún más amplia, dependiendo cada valor del diseño del artefacto considerado. Leipunsky^{37,47} ha encontrado una gama de 1,5 a 22 neutrones para un desprendimiento de energía de 180 MeV por diferentes reacciones de fusión. Puede estimarse así un rendimiento de $2,2 - 32 \times 10^{26}$ neutrones por megatón. Libby^{48,49} sugiere un valor de $3,2 \times 10^{26}$ neutrones por megatón de fisión y fusión, ponderado según los ensayos nucleares anteriores a 1958. Machta⁵⁰, basándose en la experiencia de los ensayos norteamericanos, da una cifra de 2×10^{26} neutrones por megatón de energía total (fisión y fusión) para una explosión aérea, y de 1×10^{26} neutrones por megatón para una explosión en tierra. Estos últimos valores se basan en la hipótesis de que los desprendimientos de energía por fisión y fusión fueron iguales, y Machta estima que su grado de incertidumbre es un factor 2. Para las explosiones anteriores a 1959, la cifra supuesta de 2×10^{26} átomos de C^{14} formados por megatón de energía total concuerda bien con los datos experimentales sobre el aumento de la cantidad de C^{14} atmosférico.

PROPIEDADES FÍSICAS DE LAS SUSTANCIAS PRESENTES EN LOS RESIDUOS RADIATIVOS

Explosiones atmosféricas

23. Cuando se hace estallar un arma nuclear, suele formarse un aerosol de partículas radiactivas. En esta

formación de partículas intervienen dos procesos⁵¹: el calentamiento de los materiales incluidos en la bola de fuego y la condensación de los materiales vaporizados. La importancia relativa de estos dos procesos varía según el rendimiento de energía del arma y el medio en que se efectúa la explosión. En una explosión atmosférica, es decir, una explosión hecha en la atmósfera a tal altitud que la bola de fuego no toca el suelo, el proceso de condensación es el más importante. La bola de fuego contendrá los vapores de los elementos fisionables y sus productos y de otros materiales utilizados en la construcción del artefacto atómico. A medida que se enfría la bola de fuego, esos vapores se oxidan y luego se condensan para formar un aerosol de diminutas partículas sólidas^{52,53}. Un importante elemento constitutivo de la bola de fuego es a menudo vapor de hierro, y entonces muchas de las partículas formadas son pequeñas esferas negras de magnetita (Fe_3O_4) que son homogéneamente radiactivas como resultado de la incorporación de productos de fisión sobre todo. El tamaño de las partículas va de 10μ hasta $0,01 \mu$, siendo el tamaño más probable $0,2 \mu$ ⁵⁴ para una explosión de 1 kilotón. La actividad específica es alta; en un caso se encontró una partícula de 4μ que tenía una actividad de 5×10^{-9} curios 40 días después de su formación⁵⁵.

Explosión a proximidad de la superficie

24. La cuestión se complica en el caso de una explosión hecha a proximidad de la superficie, es decir, cuando la bola de fuego toca un poco la superficie del suelo o del agua (por ejemplo, en la explosión de un artefacto colocado en lo alto de una torre), debido a que entonces grandes cantidades de suelo, agua o hierro quedan incluidas en la bola de fuego⁵¹. En este caso se encuentran las mismas clases de partículas que aparecen en una explosión aérea, pero a menudo están adheridas a la superficie de partículas irregulares mucho mayores de material inalterado del suelo, o, en el caso de una explosión debajo del agua, han sido capturadas por el agua para formar gotas pastosas de un diámetro de 50 a 250μ . A menudo, esas partículas mayores han sido calentadas hasta el punto de fusión y entonces la radiactividad inicialmente adherida a la superficie se distribuye en forma más o menos homogénea por todo el volumen de la partícula, que es de forma esférica con un diámetro de alrededor de $\frac{1}{4}$ de mm a 1 mm. El calor de esas partículas varía desde el negro (hierro) hasta la transparencia (silicatos), con ejemplos intermedios de colores rojos o parduzcos (que indican una composición mixta)⁵¹. También en este caso la actividad específica es alta y puede alcanzar los valores observados en explosiones aéreas^{17, 56-59}.

Explosiones en la superficie o subterráneas a poca profundidad

25. En el caso de una explosión en la superficie o subterránea a poca profundidad, es decir, cuando se forma un cráter de magnitud apreciable, enormes cantidades de tierra o de agua quedan mezcladas en la bola de fuego. Las partículas formadas suelen ser grandes (hasta 2 mm) y presentan una distribución irregular de la radiactividad, que unas veces está en la superficie y otras repartida por todo el volumen de la partícula. La actividad específica es menor que en los casos anteriores⁶⁰. Sin embargo, también se encuentran algunas partículas pequeñas ($0,1 \mu$) de alta actividad específica⁵¹.

26. Una explosión submarina a gran profundidad crea inicialmente los mismos tipos de partículas que se encuentran después de una explosión atmosférica. Pero muy pronto, muchas de las partículas son capturadas por el agua y se forman gotas pastosas (párr. 24). En una explosión subterránea en que la bola de fuego queda encerrada y no llega a penetrar hasta la superficie para formar un cráter se ha comprobado hasta ahora que el vapor de la bola de fuego se condensa y se mezcla con material fundido del suelo que posteriormente se solidifica. El resultado es que, con armas de 1 a 20 kilotonnes, 200 a 500 toneladas de roca se funden por cada kilotón de rendimiento de productos de fisión⁶¹. Algunos de los residuos gaseosos no participan en este proceso y se ha comprobado a veces que se filtran hasta la superficie y penetran en la atmósfera. En una explosión a gran altura, es de prever que el vapor de la bola de fuego salga del punto de explosión con demasiada rapidez para que haya una apreciable nucleación o formación de partículas. Por tanto, los residuos procedentes del arma serán gaseosos o bien estarán constituidos por partículas sumamente pequeñas, por ejemplo grupos de unos cuantos centenares de átomos⁶².

PROPIEDADES QUÍMICAS DE LOS RESIDUOS RADIACTIVOS PROCEDENTES DE ARMAS Y FRACCIONAMIENTO

Solubilidad de los residuos

27. La solubilidad de los residuos radiactivos que se forman depende en gran medida de la composición del medio en que se hace la explosión, así como de los materiales estructurales del artefacto. Independientemente de la potencia del arma⁶³, en una explosión aérea se producen partículas pequeñas y muy solubles. Se ha comprobado que la solubilidad de tales partículas llega a ser del 30% en agua y cerca del 100% en 0,1 N ClH^{19} . En las explosiones hechas en la superficie del suelo se produce una gran proporción de partículas insolubles, pero también una cantidad menor de partículas semejantes a las que resultan de una explosión aérea¹⁹. Las explosiones efectuadas en aguas profundas dan partículas de alta solubilidad (v.gr., más del 90%), ya se trate de residuos asociados a un gran volumen de agua y que caen cerca, o de residuos más ampliamente dispersados⁶¹. Por último, las explosiones efectuadas debajo del agua a poca profundidad producen partículas de solubilidad intermedia. En general, los residuos radiactivos estratosféricos son enteramente solubles y se ha demostrado que quedan completamente disponibles para los animales⁶⁴⁻⁶⁶.

Fraccionamiento

28. El proceso de formación de partículas se verifica en sólo un segundo o pocos segundos después de la explosión de un arma del orden del kilotón, e incluso en una explosión del orden del megatón el tiempo es de menos de un minuto. Como se ha indicado más arriba (párr. 11), algunas de las cadenas de fisión empiezan con un precursor gaseoso o volátil (por ejemplo, isótopos de Kr, I o Xe). En el cuadro II se indica el porcentaje de algunas cadenas de masa que puede hallarse en forma gaseosa durante los primeros momentos posteriores a una explosión^{67,68}. Apreciables fracciones de algunas cadenas de masa son gaseosas, y esto tiene un efecto importante⁶⁹ en la distribución de distintos núclidos entre las partículas de aerosol que se derivan de los vapores supersaturados de la nube que se eleva. Estas diferencias de distribución se conocen con el nombre de

fraccionamiento. Este fenómeno es muy complejo y todavía no se comprende del todo, aunque se ha estudiado tanto teórica⁷⁰ como experimentalmente^{17, 19, 32, 51, 52, 58, 67-69, 71-78}. En general, es de prever que el fraccionamiento aumente a medida que disminuya el rendimiento de energía de la explosión o la altura de la misma⁶⁸. Sin embargo, se han encontrado excepciones a esta regla.

29. Considerando radionúclidos específicos, se ha observado⁵⁸ que la relación entre el Sr^{90} y la actividad total de los productos de fisión aumenta a medida que decrece el tamaño de las partículas, y que el Sr^{90} asociado a partículas de gran tamaño se halla concentrado en una delgada capa superficial. De resultados de ello, todo el Sr^{90} puede ser soluble en agua incluso cuando apreciables fracciones de otros radionúclidos no lo son. El Sr^{89} , el I^{131} y el Cs^{137} tienen visos de fraccionarse incluso en mayor grado que el Sr^{90} (cuadro II) y se ha comprobado que así es⁶⁸. En forma correspondiente, núclidos tales como $\text{Zr}^{95} + \text{Nb}^{95}$ se concentran preferentemente en partículas grandes de material refractario, como óxido de hierro o sílice.

30. En el cuadro II se indica el porcentaje gaseoso de algunos radionúclidos inducidos, juntamente con los productos de fisión. Sobre la base de estos datos, es de prever que el U^{237} y el Np^{239} no se fraccionarán, y que en cambio sí lo harán el tritio y el C^{14} . Esto es especialmente cierto para el C^{14} puesto que se forma en gran medida fuera de la bola de fuego. Es también probable que este C^{14} se convierta rápidamente en CO y CO_2 , que entonces ascenderán con los gases calientes de la explosión.

II. Inyección y transporte de residuos radiactivos

INTRODUCCIÓN

La atmósfera

31. La estructura y las características de la atmósfera de la tierra influyen poderosamente en el transporte y depósito de los residuos radiactivos inyectados. En la figura 2 aparece una representación muy esquemática de la estructura de la atmósfera. En la troposfera, la formación de nubes, las precipitaciones atmosféricas y la mezcla turbulenta constituyen fenómenos importantes. La estratosfera tiene una estructura más estable debido a la distribución de temperaturas. La superficie de separación entre la troposfera y la estratosfera se conoce con el nombre de tropopausa y está situada a una altitud de unos 16 km. en las zonas ecuatoriales y de 11 km. en las regiones templadas y polares. La tropopausa de cada hemisferio presenta siempre dos discontinuidades (sólo se indica una en la figura 2), la primera entre la tropopausa polar y la de las latitudes medias, y la segunda entre la tropopausa de las latitudes medias y la tropical. En relación con cada discontinuidad hay una corriente en chorro que es un viento zonal de alta velocidad.

Tipos de precipitación radiactiva

32. Las partículas de los residuos radiactivos inyectados en la atmósfera se depositan en gran parte en la superficie de la tierra en forma de precipitación radiactiva. También pueden alcanzar la superficie de la tierra residuos gaseosos, como I^{131} , Kr^{85} y C^{14}O_2 . Se acostumbra distinguir tres tipos diferentes de precipitación radiactiva—la precipitación local (o cercana), la troposférica, y la estratosférica:

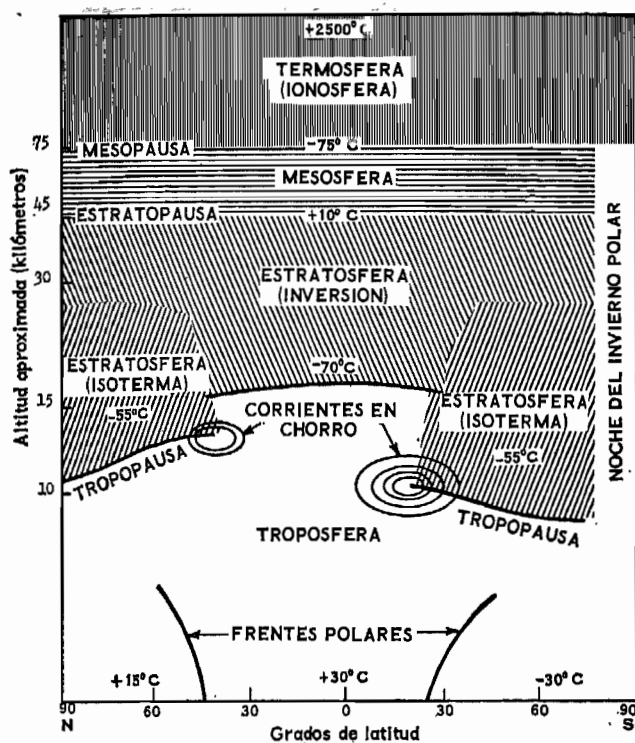


Figura 2. Estructura de la atmósfera en julio.

a) La precipitación radiactiva local se produce cerca del punto de la explosión y dentro de las 24 horas aproximadamente. Es importante sobre todo en las explosiones en la superficie o próximas a la superficie;

b) Los residuos radiactivos que son inyectados en la troposfera y transportados alrededor del globo se depositan en la superficie de la tierra formando la llamada precipitación troposférica. Mientras esta actividad se halla en suspensión en el aire (alrededor de un mes) se le da el nombre de residuos troposféricos;

c) Cuando los residuos radiactivos inyectados más arriba de la tropopausa se depositan finalmente en el suelo (lo cual puede llevar de uno a varios años) se los denomina precipitación estratosférica. Naturalmente los residuos estratosféricos se observan en la troposfera algún tiempo antes de que se depositen.

33. Los residuos gaseosos suelen permanecer más tiempo en la atmósfera que los residuos en forma de partículas inyectados en el mismo momento y lugar. Los procesos atmosféricos de eliminación son complejos y variables; por ejemplo, el I^{131} puede alcanzar el suelo absorbido sobre partículas, disuelto en lluvia, por impacto gaseoso, o bien ser absorbido directamente en el aparato respiratorio al aspirarse aire.

INYECCIÓN DE RESIDUOS RADIATIVOS EN LA ATMÓSFERA

Repartición

34. La repartición de los residuos radiactivos entre la precipitación local, la troposférica y la estratosférica depende de tres factores que rigen la inyección: rendimiento de energía del arma, altitud de la explosión, y condiciones meteorológicas. La figura 3 da algunas dimensiones de la nube radiactiva según aparece unos 10 minutos después de una explosión en la superficie^{74,75}. El cuadro indica que los aerosoles radiactivos procedentes de explosiones en la superficie con rendimientos de más de 100 kilotones de TNT pueden elevarse considerablemente más allá de la tropopausa. Esto resulta

cierto aún para armas de menor potencia cuando la explosión se efectúa a gran altura en el aire, y en el caso de una explosión atmosférica hecha más arriba de la tropopausa toda la actividad es desde luego estratosférica.

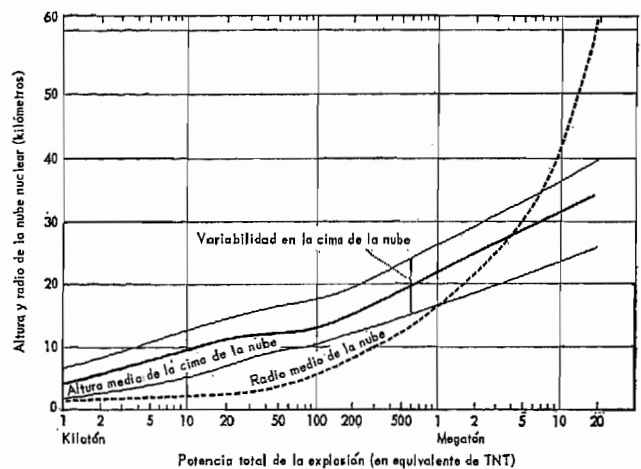


Figura 3. Dimensiones aproximadas de la nube nuclear⁷⁵.

35. Se han hecho muy pocas mediciones directas de la repartición de los residuos radiactivos entre la precipitación local, la troposférica y la estratosférica, y los datos obtenidos son muy inciertos. Sin embargo, se han presentado algunos valores^{46,49,76-78} y en el cuadro III⁷⁹ se resumen los mismos. Se trata de datos de carácter muy aproximativo. Sólo se aplican a la actividad total, y no a radionúclidos aislados como el Sr^{90} y el Cs^{137} que pueden tener una repartición diferente debido a fenómenos de fraccionamiento, dando menores contribuciones a la precipitación radiactiva local en relación con la actividad total. Para las actividades inducidas, pueden darse condiciones aún más extremas. El tritio y el C^{14} , por ejemplo, aportan a la contaminación cercana una proporción diferente de la que aporta la actividad inducida en el suelo.

Inyección

36. Para la predicción teórica de la precipitación radiactiva debida a las explosiones nucleares, es preciso conocer la cantidad de productos radiactivos inyectada en la atmósfera. Esta cantidad viene determinada, no sólo por el rendimiento de energía de una explosión, sino también por dos magnitudes que dependen de la construcción del arma nuclear de que se trate: la relación fisión/fusión, que da la cantidad de productos de fisión, y el rendimiento de neutrones por unidad de energía termonuclear, que da la producción de C^{14} . Los valores de dichos coeficientes que se han publicado no concuerdan con los resultados de las investigaciones teóricas y experimentales que se han dado a conocer. En consecuencia, los cálculos del Comité relativos a las inyecciones pasadas se basan por el momento en la medición del depósito de residuos radiactivos y del inventario de la atmósfera durante períodos de tiempo suficientemente largos después de la explosión. Con respecto a las explosiones anteriores a 1961 se ha publicado una estimación^{46,80,81} de los rendimientos de fisión y de neutrones de todas esas explosiones, basada en valores aceptados de la relación fisión/fusión y del rendimiento de neutrones. Esta estimación figura en el cuadro IV. Aplicando los coeficientes del cuadro III, la inyección estratosférica debida a las explosiones anteriores a 1961 se estima en 68 megatones de energía de fisión, es decir 6,8 Mc de Sr^{90} , y la cantidad de C^{14} en 24×10^{27} átomos. Esas cantidades de Sr^{90} y C^{14} concuerdan razonablemente bien

con el valor medido de la cantidad de Sr^{90} presente en el suelo (cuadro XIV) y en la atmósfera (cuadro XVI), así como con el inventario de C^{14} en la atmósfera (XVII). Esto demuestra que, en conjunto, los valores de los coeficientes y del rendimiento de energía aceptados en las referencias 46, 80 y 81 no están en contradicción con las cifras obtenidas experimentalmente para el Sr^{90} y el C^{14} , aunque son posibles otras combinaciones. Existe una estimación relativa al rendimiento de energía de las explosiones de 1961 (rendimiento total: 120 megatones: energía de fisión: 25 megatones)^{82, 83}. No se conoce todavía el grado de exactitud de esa estimación de la inyección estratosférica pues aún no ha transcurrido bastante tiempo para que pueda medirse y evaluarse el inventario. Las consideraciones expuestas al principio de este párrafo son aplicables en lo esencial a esta estimación.

37. En la actualidad, los datos sobre la precipitación radiactiva debida a los ensayos de 1961 son insuficientes para hacer una estimación exacta de la inyección. Partiendo de los limitados datos disponibles, cabe proceder a una comparación de los niveles de actividad debidos a las inyecciones del otoño de 1958 con los resultantes de las de 1961. Ahora bien, los primeros meses de depósito no son típicos de la distribución anual de la precipitación radiactiva pues se prevé que el máximo característico de actividad sólo aparecerá en la primavera de 1962. Tan sólo después que se haya medido ese máximo de primavera en muchos lugares del globo y se hayan evaluado los resultados podrán estimarse de modo seguro las inyecciones de 1961. Los datos disponibles (hasta marzo de 1962) comprenden mediciones del depósito de Sr^{90} durante tres meses de 1961 (octubre, noviembre, diciembre) en Tokio⁸⁴ y durante un mes (octubre) en Abingdon (Reino Unido)⁸⁵ y en cuatro ciudades de los Estados Unidos⁸⁶. La mayoría de estas mediciones indican que el ritmo del depósito de Sr^{90} en 1961 fue menor que en los mismos meses de 1958. En cuanto al Cs^{137} , sólo hay datos acerca de su depósito en Tokio en los mismos meses. El ritmo del depósito de Cs^{137} fue mayor en dos de los meses y menor en uno que en 1958. La medición de actividades de corto período presentes en el aire, v.g. en el Reino Unido⁸⁶ y en el Japón⁸⁷, reveló que los niveles subieron bruscamente en septiembre de 1961 hasta alcanzar valores del mismo orden que los medidos en los mismos meses de 1958. No obstante la evidente escasez de datos para hacer extrapolaciones a largo plazo, la semejanza de los niveles de precipitación radiactiva resultantes de los ensayos de 1958 y 1961 permite estimar que la inyección de 1961 fue de una magnitud cercana a la del otoño de 1958. En 1959, una integración global de los resultados mensuales obtenidos por las estaciones de muestreo dio un valor de 0,86 Mc de Sr^{90} procedente de los ensayos del otoño anterior⁸⁸. Este valor, combinado con una estimación de la porción correspondiente del reservorio estratosférico, dio un total de alrededor de 1 Mc de Sr^{90} (10 MT de fisión), cifra que concuerda razonablemente bien con las cifras de 0,6 Mc⁸⁹ y 1,2 Mc⁹⁰ estimadas para la inyección. Cabe suponer que esta cifra de 1 Mc subestima la inyección de 1961 pues hay que tener en cuenta que la precipitación radiactiva ha podido distribuirse durante un período de tiempo más largo que en el caso de la inyección de 1958.

MOVIMIENTO DE RESIDUOS RADIATIVOS EN LA ESTRATOSFERA

Generalidades

38. En los últimos años se han expuesto diferentes teorías acerca de los mecanismos a que obedece el trans-

porte de residuos radiactivos dentro de la estratosfera. De todos modos, se conviene generalmente en que los factores más importantes comprenden la advección, la difusión (de ordinario turbulenta) y la sedimentación gravitacional de partículas. El primero de dichos procesos, el movimiento horizontal de masas de aire, es el más rápido por alcanzar los vientos velocidades de hasta más de 100 km/h⁹⁰ en sentido este-oeste. Por efecto de estos vientos zonales, los residuos radiactivos se distribuyen en una banda latitudinal de la estratosfera envolviendo al globo en un plazo que oscila entre unos cuantos días y seis semanas después de la inyección. El movimiento vertical no es tan rápido, ni mucho menos, debido a la estabilidad térmica de la estratosfera, y el movimiento horizontal de corrientes de aire estratosféricas de norte a sur (y a la inversa) es también insignificante en comparación. Este punto se examinará más detenidamente en el párrafo 42.

Sedimentación gravitacional

39. La sedimentación gravitacional de las partículas constitutivas de los residuos radiactivos puede ser importante únicamente durante uno o dos meses inmediatamente después de la inyección, pero hay indicios de que este proceso interviene incluso en el caso de residuos más antiguos^{91, 92}. Según una estimación⁹³, a alturas de unos 20 a 30 km, la actividad de los productos de fisión puede estar ligada a muy diminutas partículas aerosólicas de 0,055 a 0,095 micras. Según otra estimación⁹⁴, a esas altitudes las dimensiones de las partículas varían entre 0,02 y 0,2 micras. Se han hecho mediciones directas⁹⁵ que han demostrado que la mayoría de las partículas tienen menos de 0,2 micras y, por lo tanto, es de prever en general que su tamaño oscile entre 0,01 y 1,0 micra algunos meses después de la inyección^{96, 97}. Por debajo de los 30 km, esas pequeñas partículas se sedimentan muy lentamente bajo la acción de fuerzas gravitacionales y, por ello, puede inferirse que las partículas se mueven principalmente con las masas de aire en que se hallan suspendidas⁷⁶. Más arriba de los 30 km, por otra parte, la sedimentación puede producirse más rápidamente debido, en otros factores, a la baja densidad del aire⁸².

Difusión

40. Con respecto a la importancia de la difusión como mecanismo de transferencia de residuos radiactivos de armas nucleares, parece haber indicios bastantes sólidos de que el ritmo de la mezcla difusiva es menor en la estratosfera que en la troposfera^{76, 98}.

El reservorio estratosférico

41. Salvo en la primera fase del período, en que la sedimentación gravitacional puede eliminar una parte de la actividad, los diferentes procesos de eliminación parecen, pues, ser bastante lentos en comparación con la advección zonal. Por ello se conviene generalmente en que los residuos radiactivos inyectados en la estratosfera pueden permanecer en ella durante algún tiempo, constituyendo un reservorio que sólo se agota gradualmente cuando la actividad desciende a la troposfera, y de allí a la superficie de la tierra. Suponiendo que la mezcla es rápida y que cada año se elimina una fracción constante, el ritmo de agotamiento puede expresarse dando un tiempo de semieliminación o semidescontaminación de la estratosfera $T_{0,5}$ (en lugar de éste se emplea a menudo el tiempo medio de permanencia T_m , siendo la relación entre ambas $T_m \times \ln 2 = T_{0,5}$). Para el informe de 1958

sólo se dispuso de datos de carácter muy aproximativo^{88, 99} y se indicó que "no se ha logrado comprender del todo el mecanismo de transferencia desde la estratosfera a la troposfera"¹⁰⁰. Como no se disponía de mediciones directas del reservorio estratosférico, se estimó su magnitud a base de valores medidos del ritmo de la precipitación radiactiva y se adoptó la cifra de 10 años como tiempo medio de permanencia. Se reconoció que esta cifra debía ser un límite máximo (siendo más probable la de 5 años) y se la adoptó porque daba una estimación moderada de la magnitud del reservorio estratosférico. En los años transcurridos desde entonces, la situación ha mejorado, en gran parte gracias a los estudios realizados sobre el transporte atmosférico de residuos radiactivos procedentes de armas nucleares. En los párrafos siguientes se describirán esos estudios.

El modelo Brewer-Dobson

42. Los primeros esfuerzos destinados a explicar el mecanismo del transporte estratosférico de residuos radiactivos fueron realizados por Machta¹⁰¹ y Stewart¹⁰². Su propuesta se basa en un modelo inicialmente presentado por Brewer¹⁰³ y Dobson¹⁰⁴ para explicar la distribución del vapor de agua y ozono. En este modelo se supone que, además del rápido movimiento zonal de aire, hay una circulación meridional más lenta de aire troposférico. Este aire se calienta en las regiones tropicales y se eleva hasta la estratosfera, donde a alturas de alrededor de 30 km¹⁰⁵ se traslada hacia los polos, desciende y vuelve a entrar en la troposfera a fines del invierno y en la primavera. Este modelo concuerda con comprobaciones experimentales acerca del depósito de precipitación radiactiva en el suelo como las siguientes: a) una variación estacional del ritmo de precipitación radiactiva; b) un depósito máximo de precipitación radiactiva en las latitudes medias; c) un mayor depósito en el hemisferio de inyección; d) un depósito más rápido de los residuos radiactivos inyectados en la estratosfera polar baja, en comparación con los inyectados en la estratosfera tropical baja. También se han obtenido datos que concuerdan con ese modelo mediante mediciones del depósito de Be⁷ producido naturalmente^{106, 108}.

43. Se han propuesto varias modificaciones del modelo de Brewer-Dobson^{76, 107-113}. Evidentemente, la única forma de resolver la cuestión del transporte estratosférico consiste en hacer mediciones directas en la misma estratosfera. Se ha dado cuenta ya de muchos resultados de tales mediciones^{81, 88, 89, 105, 114-151}. Utilizando como indicadores residuos radiactivos procedentes de armas nucleares ha sido posible determinar el movimiento meridional hasta altitudes de unos 30 km. Esta información se obtiene midiendo las concentraciones efectivas de productos de fisión tales como Sr⁹⁰, Sr⁸⁹, Ce¹⁴⁴, y de actividades inducidas como C¹⁴, W¹⁸⁵ y Rh¹⁰². Los estudios sobre la variación en el tiempo de las relaciones entre esas actividades también han resultado útiles para evaluar los mecanismos de transporte. La relación Sr⁸⁹/Sr⁹⁰, por ejemplo, decrece de un modo conocido con el tiempo después de la fisión y su valor medido es, por lo tanto, una mejor indicación de la edad de los residuos que los datos sobre la concentración de ciertos núclidos únicamente. En las figuras 4 y 5 se indican las distribuciones estratosféricas de Sr⁹⁰ y W¹⁸⁵ en el período de mayo-junio de 1959 y 1960¹⁵². Se advierte que la concentración máxima de Sr⁹⁰ en 1959 sobre la tropopausa ecuatorial había desaparecido en 1960 y en su lugar había máximos menos intensos en las regiones polares. Aunque esto concuerda con una versión¹⁰⁵ del modelo de Brewer-

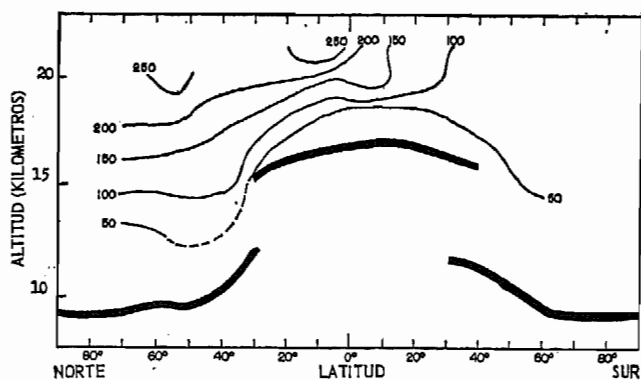


Figura 4-a. Distribución estratosférica de Sr⁹⁰ en dpm/10³ pies³ (= 0,016 μμ c/m³) durante mayo y junio de 1959¹⁵².

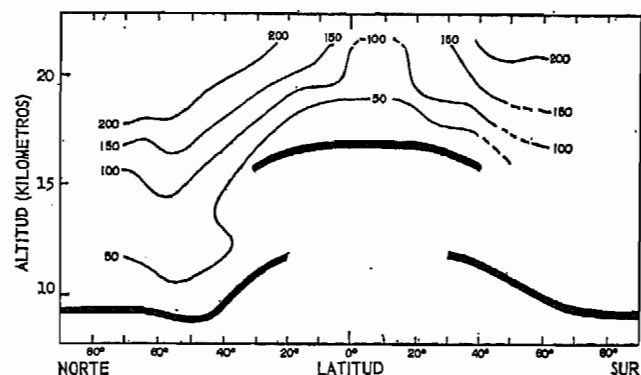


Figura 4-b. Distribución estratosférica de Sr⁹⁰ en dpm/10³ pies³ (= 0,016 μμ c/m³) durante mayo y junio de 1960¹⁵².

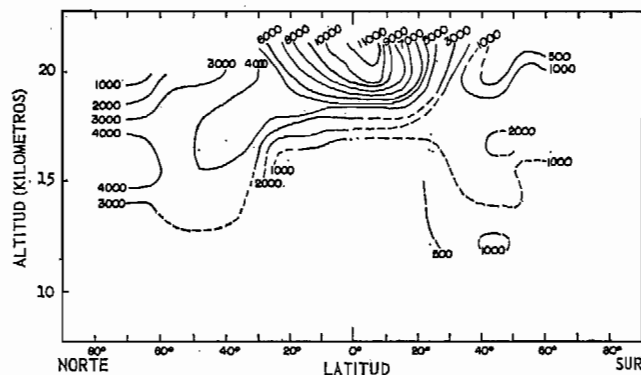


Figura 5-a. Distribución estratosférica de W¹⁸⁵ en dpm/10³ pies³ (= 0,016 μμ c/m³), corregida al 15 de agosto de 1958, durante mayo y junio de 1959¹⁵².

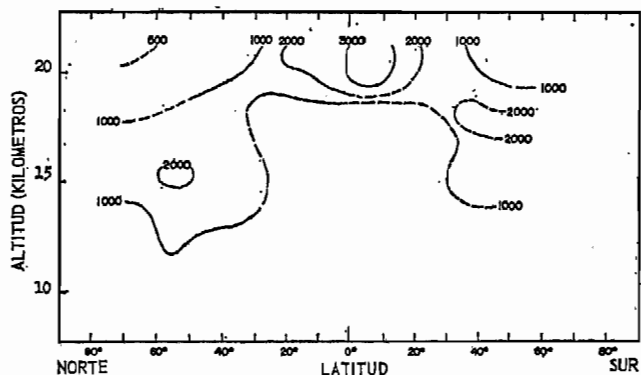


Figura 5-b. Distribución estratosférica de W¹⁸⁵ en dpm/10³ pies³ (= 0,016 μμ c/m³), corregida al 15 de agosto de 1958, durante mayo y junio de 1960¹⁵².

Dobson, no ocurre lo mismo con los datos sobre el volframio-185 (figura 5). Este núclido fue inyectado en la estratosfera tropical en 1958 y desde entonces (en el momento de las mediciones más recientes de junio de 1960) la concentración máxima ha permanecido estacionaria encima de la región ecuatorial. Además, las mediciones sobre el Rh¹⁰² indican¹⁵² que los máximos polares de Sr⁹⁰ en 1960 se debieron en cierta medida a residuos inyectados en 1958 por una explosión hecha a 30 km de altitud (esta inyección fue de unos 3,0 Mc de Rh¹⁰² y la nube nuclear se elevó mucho más arriba de los 30 km y probablemente llegó hasta la mesosfera). Estos residuos se han desplazado gradualmente hacia abajo y hacia los polos. Por tanto, el modelo modificado de Brewer-Dobson¹⁰⁵ ha suscitado algunas objeciones más a raíz de la toma de muestras a gran altura. Es posible que esas objeciones y otras sean satisfechas por las nuevas modificaciones sugeridas por Goldsmith y Brown¹¹³. Al abordar este problema constituye un elemento básico de incertidumbre la falta de datos sobre la región situada más arriba de los 30 km de altitud.

El modelo Spar-Feely

44. Una dificultad planteada por la hipótesis de una corriente unidireccional hacia los polos adoptada en el modelo de Brewer-Dobson es la comprobación de que, si bien una inyección de residuos radiactivos en la estratosfera tropical se nota al cabo de algunos meses en las latitudes templadas y más altas, existe también un movimiento hacia el sur de residuos procedentes de las inyecciones polares¹⁵². Así lo demostró¹⁵¹ el hecho de que, el 4 de octubre de 1961, se recogió a 20 kilómetros de altura y a los 30° N material de una explosión inyectado en la región polar entre el 10 y el 15 de septiembre de 1961. La actividad beta total era de unas 40.000 dpm/m³ y muestras posteriores acusaron concentraciones aún más altas. Para explicar este hecho y otros resultados expuestos anteriormente, Spar y Feely^{141, 144, 145} han propuesto la existencia de un intercambio bidireccional y difusivo, en lugar de una corriente unidireccional en la estratosfera. En realidad, en este modelo pueden intervenir dos fenómenos, de los cuales la difusión es sólo uno y el otro consiste en que los vientos zonales no lo son estrictamente sino que presentan una configuración meandriforme, con lo cual su efecto es mayor en las latitudes templadas, y especialmente en las polares, que a proximidad del ecuador.

Tiempos de semieliminación

45. Es evidente que las pruebas meteorológicas actuales son insuficientes para poder determinar con certeza cuál es el modelo que mejor representa las características de la estratosfera. Sin embargo, las mediciones a que se ha hecho referencia han proporcionado una mejor base para describir el fenómeno de la eliminación de la estratosfera de los residuos radiactivos procedentes de armas. La eliminación de los residuos inyectados depende de tres parámetros: altitud, latitud y momento de la explosión. Si las mediciones se interpretan en función de tiempos de semieliminación, se observa que éstos varían también con el tiempo después de la inyección, resultando cada vez más largos. Así ha de ser en verdad ya que la estratosfera no presenta una mezcla uniforme, y el ritmo de eliminación es estacional y localizado antes que uniforme en el tiempo y el espacio. Por tanto, los conceptos de tiempo de semieliminación y tiempo medio de permanencia tienen una utilidad muy limitada. En la literatura científica se han dado cierto número de estima-

ciones de los tiempos de semieliminación^{128, 153-155}. Se han propuesto algunas estimaciones (relativas a la eliminación de la primera mitad de la inyección) basadas en mediciones estratosféricas^{140, 152}:

	Meses
Baja estratosfera polar (inyecciones de otoño).....	5
Alta estratosfera polar	12
Estratosfera tropical hasta los 20 km.	10
Estratosfera tropical entre los 20 y 30 km.	20
Estratosfera tropical entre los 30 y 45 km.	30
Mesosfera arriba de los 45 km.	60

La incertidumbre de estas cifras es grande, del 50% por lo menos y hasta quizá del 100% en algunos casos. Mientras no se comprendan más a fondo los factores meteorológicos que influyen en el transporte estratosférico de residuos radiactivos los valores arriba citados deberán considerarse como provisionales y ser utilizados con prudencia. Por ejemplo, se ha señalado¹⁵³ que los residuos radiactivos inyectados en la baja estratosfera templada pueden quedar eliminados al cabo de unas cuantas horas en circunstancias excepcionales. Las cifras relativas a altitudes de más de 30 km se basan únicamente en extrapolaciones de valores medidos. A pesar de esas incertidumbres, se ha dicho que el límite superior es probablemente 10 años para los residuos radiactivos inyectados en cualquier parte de la atmósfera (o que caen encima de ella)¹⁵². No se dispone de valores semejantes para el hemisferio sur ya que la estratosfera del hemisferio norte actúa como una fuente continua de residuos que pasan al hemisferio sur. También cabe señalar dos tendencias estacionales: el más rápido transporte de residuos desde los trópicos al hemisferio en que es invierno que al hemisferio en que es verano, y un transporte hacia abajo de residuos inyectados a gran altitud a proximidad de la tropopausa polar a fines del invierno. Lo mucho que se desconoce todavía acerca de los mecanismos de transporte a grandes altitudes viene indicado por el hecho de que sólo se ha publicado una observación sobre la elevación de una nube procedente de una explosión hecha a gran altitud¹⁵⁶.

46. Aunque el tiempo de semieliminación se basa en un concepto simplificado del mecanismo de la descontaminación atmosférica, es útil disponer de alguna estimación para determinar qué productos de fisión de corto período pueden alcanzar la superficie de la tierra antes de que se hayan desintegrado del todo en la estratosfera. El porcentaje de radioisótopos de período relativamente corto (Sr⁹⁰, Y⁹¹, Zr⁹⁵, Ru¹⁰⁰, I¹³¹, Ba¹⁴⁰, Ce¹⁴¹, Ce¹⁴⁴) que caen desde la estratosfera a la superficie de la tierra aumenta conforme disminuye el tiempo de semieliminación estratosférica.

Aerosoles estratosféricos

47. En relación con las mediciones sobre residuos radiactivos estratosféricos se ha comprobado¹⁵⁷⁻¹⁶⁰ que existe una capa de aerosol natural que se extiende desde la tropopausa hasta una altura de unos 25 km con una concentración máxima, alrededor de los 20 km, de aproximadamente una partícula/cm³. Las partículas se componen mayormente de sulfato o persulfato de amonio y tienen radios que van desde menos de 0,1 a 1,5 micras. Se ha estimado¹⁶¹ que los residuos radiactivos procedentes de armas nucleares tienen un período de aglomeración con este aerosol natural, a los 20 km de altitud que es de 20, 80 a 280 días para partículas de 0,005 0,01 y 0,02 micras. Por tanto, puede ocurrir que pequeñas partículas radiactivas queden incorporadas en el fondo de polvo natural antes de su eliminación de la estratos-

fera. Esto puede tener algún efecto en la velocidad de eliminación, especialmente en el caso de residuos procedentes de explosiones hechas a gran altitud y consistentes en partículas muy pequeñas. Se ha sugerido también que la influencia de la radiación solar en el transporte de partículas puede ser decisiva, especialmente en las primeras fases de expansión de la nube radiactiva¹⁶². Sin embargo, la significación de estos dos procesos no puede evaluarse actualmente por medio de datos experimentales.

TRANSPORTE DESDE LA ESTRATOSFERA A LA TROPOSFERA

Transporte a través de la tropopausa

48. Es probable que las características de la tropopausa desempeñen un papel crucial en la traslación de residuos radiactivos desde la estratosfera a la troposfera. Danielsen¹⁶³ ha estudiado a fondo el concepto de la tropopausa y ha demostrado que ésta no es una "membrana" que impida el movimiento de masas de aire. En lugar de ello, la tropopausa debe considerarse como una superficie situada entre una región de alta estabilidad (la estratosfera en que la temperatura aumenta con la altitud) y una región de baja estabilidad (la troposfera en que la temperatura disminuye con la altitud). Si se calculan superficies isentrópicas partiendo de datos medidos de la temperatura y presión, se comprueba que esas superficies pueden cortar la tropopausa¹⁶³. Esto significa que el movimiento de masas de aire es posible a través de la tropopausa, aunque tal vez no ocurra en la medida necesaria para explicar cuantitativamente el transporte de residuos desde la estratosfera a la troposfera. Sin embargo, una transferencia isentrópica de aire, en combinación con una rápida difusión vertical, puede explicar el pronunciado gradiente de la concentración de actividad atmosférica inmediatamente encima de la tropopausa (figura 6)¹⁶⁶.

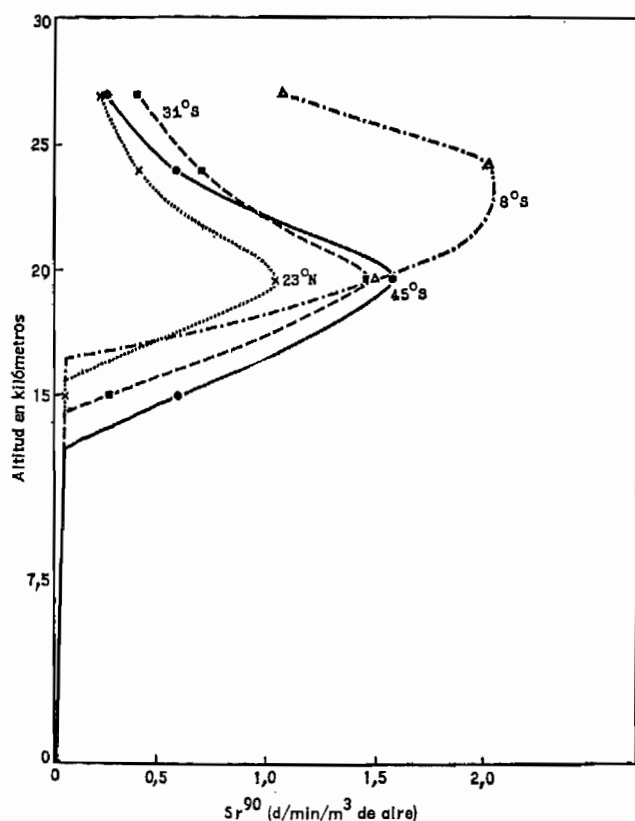


Figura 6. Distribución vertical de Sr^{90} a diferentes latitudes, julio de 1957-junio de 1958¹⁶⁶.

49. Es posible que haya difusión a través de la tropopausa, pero su importancia es probablemente escasa¹⁴⁸. Se ha demostrado¹⁷ que, para residuos radiactivos recientes, la sedimentación gravitacional de partículas de 5 micras es más rápida que la difusión a la troposfera. Conforme envejecen los residuos, la gravitación desempeña un menor papel, aunque la existencia de la capa de aerosol natural (párr. 47) puede hacer que siga habiendo alguna sedimentación de residuos radiactivos.

Movimientos de la tropopausa

50. Hay un movimiento estacional de la tropopausa (figura 2) que podría explicar en gran parte la transferencia de residuos a la troposfera. Este movimiento se observa en las latitudes templadas y reviste particular importancia en las regiones polares en que la tropopausa desaparece durante los inviernos árticos y antárticos¹⁶⁴. Entonces se advierte algunas veces que la temperatura sigue decreciendo con la altitud incluso arriba de los 10 km, y que por tanto la mezcla turbulenta puede tener lugar hasta muy elevadas altitudes. En las regiones polares y templadas, grandes volúmenes de la baja estratosfera pueden quedar incorporados así a la troposfera en cada primavera. Esta tendencia se invierte en el otoño.

Perturbaciones de la tropopausa

51. Staley¹⁶⁵ ha señalado que, en relación con las grandes perturbaciones atmosféricas que se producen en las latitudes templadas y polares, puede haber un transporte vertical de aire desde la baja estratosfera hasta una altitud de 1 a 2 km, es decir, la baja troposfera. Si bien esta observación se basa únicamente en un ejemplo de una tormenta extratropical que se consideró típica, hay algunos indicios que apoyan la observación de Staley. Miyake y sus colaboradores¹⁶⁶⁻¹⁶⁸ han comprobado una buena correlación a la vez entre la incidencia de una perturbación extratropical y una alta radiactividad en el aire y la lluvia, y entre la frecuencia de tales perturbaciones (medidas al nivel de 500 mb) y el depósito global de Sr^{90} (figura 7). Para que la segunda correlación sea significativa, la concentración estratosférica de residuos a proximidad de la tropopausa debiera ser bastante constante en función de la latitud. Este supuesto parece razonable a juzgar por las figuras 4 y 5. También lo apoya el hecho de que un estudio de la estratosfera entre los 30°-90° N hecho en la primavera de 1959⁸⁸ demostró que la eliminación neta zonal era aproximadamente proporcional a la superficie de la zona, es decir, una curva de forma similar a la de la figura 7 (excepto entre los 30°-40° N).

Transporte a través de las discontinuidades de la tropopausa

52. La posibilidad de una transferencia en masa de aire y residuos radiactivos a través de las discontinuidades o "brechas" de la tropopausa (figura 2) se ha mencionado mucho en la literatura científica. Según Staley¹⁶⁵, sin embargo, "no hay pruebas meteorológicas de que las corrientes en chorro deben fluir hacia abajo". Las muestras recogidas directamente en la región de las discontinuidades¹¹⁶ indican que hay alguna mezcla de aire estratosférico y troposférico, pero a juzgar por esos datos la magnitud de tal fenómeno no es grande.

LA TROPOSFERA

Movimientos horizontales

53. El transporte de nubes de aerosoles radiactivos dentro de la troposfera ha sido muy estudiado¹⁶⁹. Se ha

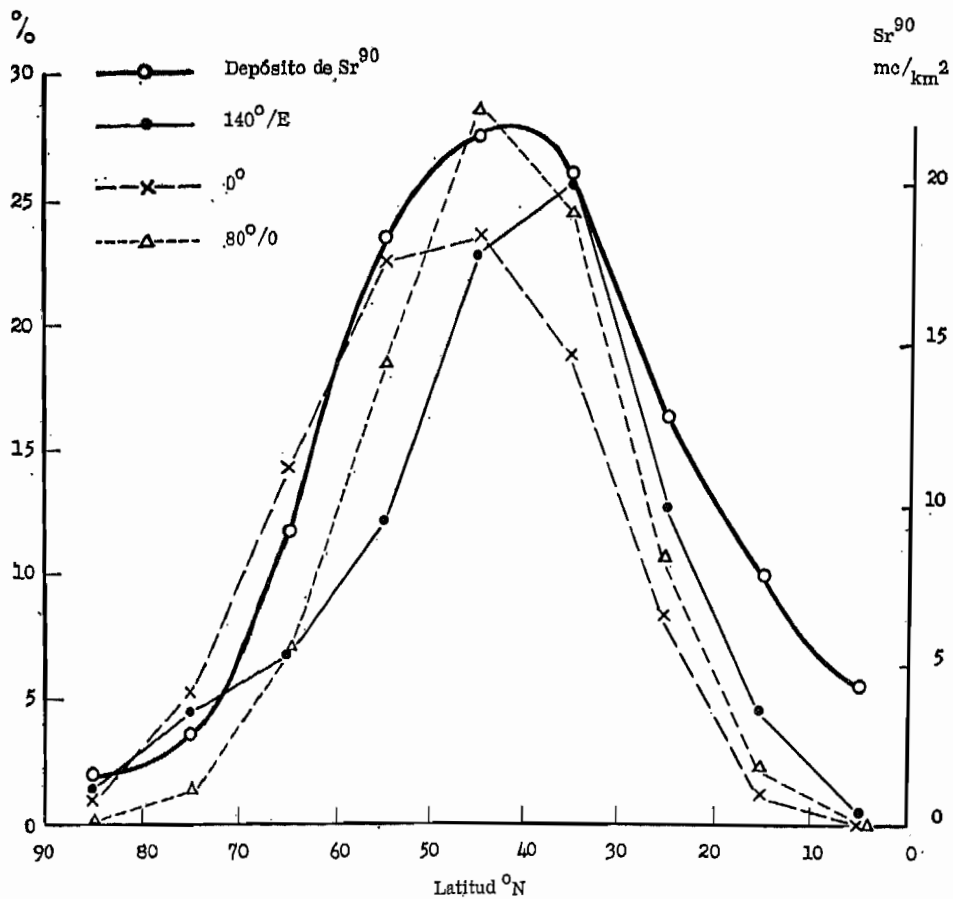


Figura 7. Distribución de frecuencias de vaguadas a los 500 mb y precipitación radiactiva¹⁶⁸

comprobado que las nubes radiactivas procedentes de explosiones de potencia relativamente pequeña, que alcanzan alturas de entre 7 y 11 kilómetros, penetran en la zona de vientos horizontales persistentes. En esta zona, las velocidades de las corrientes horizontales de aire suelen ser tan grandes que las nubes radiactivas pueden dar la vuelta a la tierra en dos o tres semanas, o aún menos. La observación directa, desde aviones, de los movimientos de una nube radiactiva compacta^{170,171} ha demostrado que la nube se alarga en la dirección del movimiento y, en algunos casos, se divide en segmentos separados cuando la velocidad del viento presenta un pronunciado gradiente con la altitud (figura 8)¹⁷². Se asevera a veces que los residuos troposféricos se dis-

tribuyen por la altitud general en que se ha hecho la explosión^{46,49,173,174}. Como resulta evidente por la figura 8, ello constituye una simplificación excesiva. Ciertas mediciones recientes han revelado que una inyección troposférica hecha a la latitud 27° N el 13 de febrero de 1960 se hallaba presente en el aire al nivel del suelo en Ghana (5° N) el 14 de febrero¹⁷⁵, en El Cairo (30° N) el día siguiente^{176,177}, en Bombay (20° N)¹⁷⁸ y la Crimea (45° N)¹⁷⁹ el 16 de febrero, en el Japón (35° N)¹⁸⁰ e Israel (32° N)¹⁸¹ el 17 de febrero, en Rumania (45° N) el 23¹⁸², en Panamá (10° N) el 24¹⁸³, en Inglaterra (52° N) el 28 de febrero¹⁸⁴ y finalmente en Suecia (60° N)¹⁸⁵ y Checoslovaquia (50° N)¹⁸⁶ el 1° de marzo de 1960. En otro caso se ha indicado que los residuos

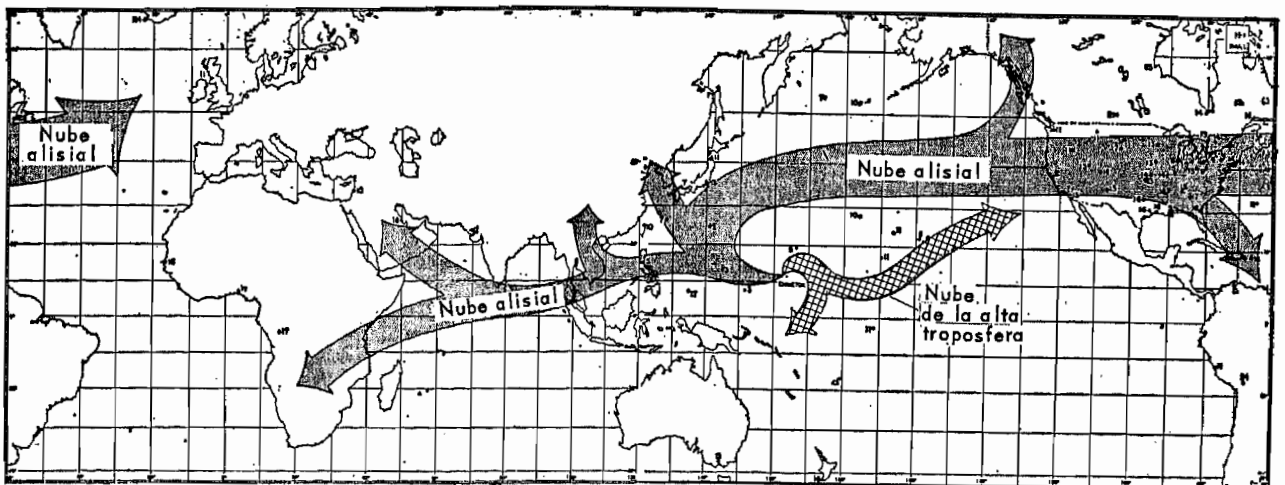


Figura 8. Evolución de la nube "Mike"¹⁷².

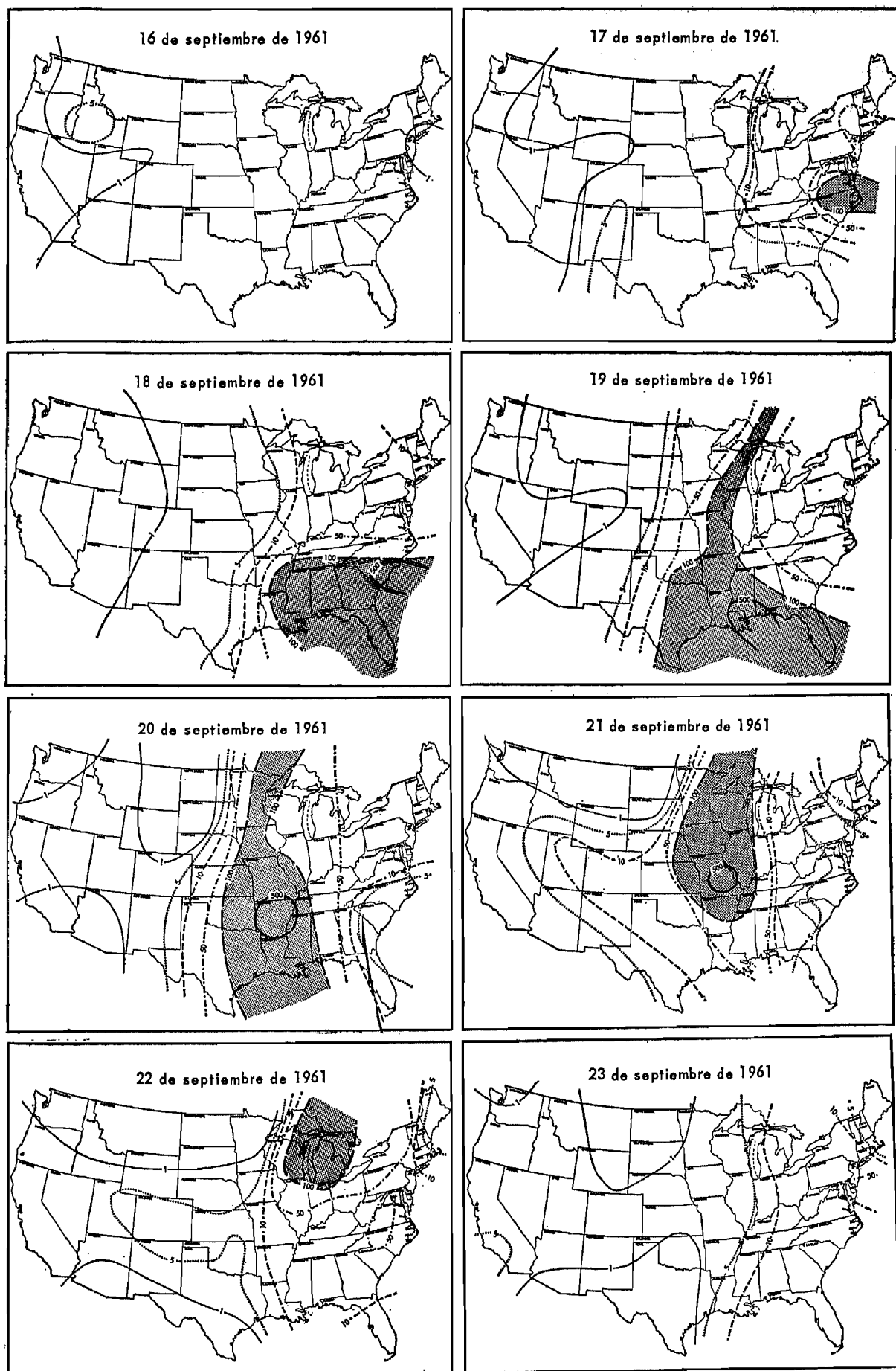


Figura 9. Actividad beta total en las capas bajas del aire ($\mu\text{C}/\text{m}^3$)¹⁸⁰.

troposféricos procedentes de inyecciones hechas alrededor de los 70° N aparecieron al cabo de un mes aproximadamente en Australia (15° S)¹⁸⁷. Quizá sea posible generalizar acerca de la distribución media de residuos procedentes de ensayos repetidos en el mismo lugar y decir que los residuos troposféricos tienden a producir una concentración máxima en el aire desplazada hacia las latitudes templadas independientemente del lugar de los ensayos^{79, 188}. Pero, en todo caso, debe comprenderse que únicamente mediante evaluaciones de la situación sinóptica puede obtenerse una explicación detallada de resultados como los indicados en la figura 9¹⁸⁹.

Mediciones de la actividad en el aire

54. En la actualidad se dispone de un gran número de datos sobre mediciones relativas a los residuos radiactivos procedentes de armas nucleares presentes en el aire troposférico^{83, 89, 88, 114-121, 186-140, 184, 175-278}. La mayoría de esos datos se refieren a mediciones de la actividad beta total de productos de fisión. El principal inconveniente de estos estudios es que, con escasas excepciones, la edad de la actividad investigada permanece desconocida; entonces, se desconocen también el espectro de energía de la radiación y los núclidos que componen la actividad.

Por lo tanto, es imposible utilizar esos datos bien para hacer una evaluación exacta de los riesgos para la salud^{FIII} o bien para explicar el transporte troposférico de residuos radiactivos. En vista de la gran cantidad de trabajos que se han hecho en el mundo entero para medir la actividad beta total en el aire (y en la lluvia, párr. 74), cabe esperar que se llegue a comprender mejor la inutilidad general de las mediciones de la actividad beta total y de que se introduzcan modificaciones en los futuros programas de medición a fin de que se obtengan resultados significativos. Por consiguiente, los datos sobre la actividad presente en el aire que se examinarán aquí se referirán únicamente a mediciones que den alguna indicación de la edad o composición de la mezcla de productos de fisión.

Concentraciones en el aire más arriba del nivel del suelo

55. En la actualidad son relativamente pocos los datos de que se dispone sobre las concentraciones de actividad en el aire troposférico más arriba del nivel del suelo^{33, 115, 116, 196, 207, 253, 277, 278}. El cuadro V^{195, 207} da algunos datos sobre la concentración media de Sr⁹⁰ y Cs¹³⁷ en la atmósfera de la URSS en 1955 y 1956. La figura 10 indica la variación del contenido de Cs¹³⁷ con la altura y el tiempo, y presenta con fines de comparación algunos

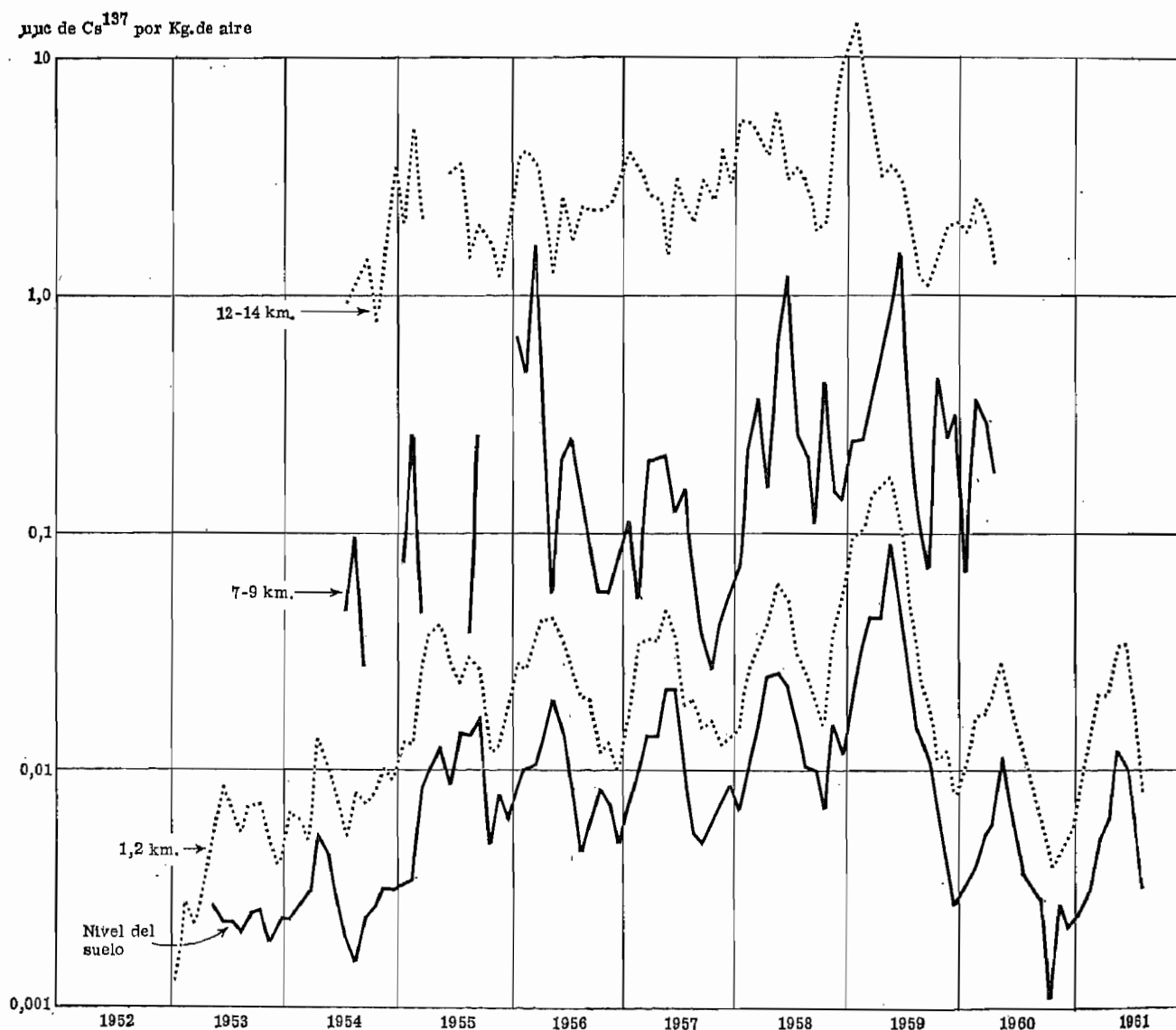


Figura 10. Cs¹³⁷ en el aire sobre el Reino Unido^{116, 277, 278}

datos de mediciones estratosféricas y al nivel del suelo^{115, 277, 278}. La variación estacional de la actividad procedente de residuos en suspensión en el aire aparece claramente demostrada, así como el aumento de la concentración con la altitud.

Concentraciones en el aire al nivel del suelo

56. Respecto de las concentraciones en el aire al nivel del suelo se dispone de mediciones mucho más numerosas que para las concentraciones a mayores altitudes. Las determinaciones del contenido de Sr^{90} existentes indican las mismas variaciones estacionales que se han observado para el Cs^{137} (figura 10), aunque el efecto es mucho menos acentuado en el hemisferio sur^{69, 121, 154, 192, 205, 215, 216, 220-227, 229, 231, 233, 234}. Es también evidente que el hemisferio norte tiene una cantidad de actividad atmosférica considerablemente mayor que la parte sur del globo, pero que esta diferencia disminuyó entre 1959 y 1960, presumiblemente debido a la rápida precipitación de los residuos inyectados en la estratosfera polar en 1958. Como el número y distribución de las estaciones de muestreo no representan una verdadera red mundial, es difícil hacer una evaluación detallada de la situación en todo el globo. La distribución latitudinal de diferentes núclidos se ha estudiado en la forma más detallada y los resultados de esas mediciones se dan en la figura 11^{212, 220, 250, 472} que indica un mínimo a proximidad del ecuador y mayores concentraciones en las latitudes templadas. Respecto de la variación en el tiempo del contenido de Cs^{137} , se han dado ejemplos en la figura 10, y en la actualidad se dispone de un gran número de estudios sobre este núclido^{114, 115, 185, 205, 217-228, 280} y sobre otros^{120, 185, 205, 210-227, 238, 279}. El W^{181} y W^{185} producidos en los ensayos ecuatoriales del verano de 1958 y el Rh^{102} producido en los ensayos ecuatoriales a gran altitud de 1958 brindaron indicadores sin par y permitieron la ulterior identificación de los residuos procedentes de esos ensayos. Por medio de esta técnica, ha sido a veces posible repartir la actividad presente en el aire entre diferentes inyecciones estratosféricas. La figura 12 ofrece tales datos²⁸¹ respecto del contenido de Cs^{137} en el aire a proximidad de Chicago. Es interesante notar que los residuos de inyecciones hechas en la alta estratos-

fera ecuatorial no se observaron en cantidades apreciables en el aire al nivel del suelo sino más de un año después de la inyección^{281, 282}.

Captura de residuos por las precipitaciones atmosféricas

57. Se ha comprobado que existe una relación entre ciertos factores meteorológicos y la concentración de residuos radiactivos en el aire troposférico y la lluvia^{153, 165-168, 283-286}. Se ha demostrado, por ejemplo, que el aumento de las concentraciones de productos de fisión en el aire al nivel del suelo ha acompañado el paso de anticiclones, es decir, más altas presiones y corrientes de aire descendentes. La formación de "zonas estancadas" en la confluencia de corrientes ciclónicas y anticiclónicas también contribuye a intensificar el depósito de aerosoles en la superficie de la tierra. Estos trabajos y otros^{88, 70} indican que la eliminación de partículas aerosólicas se produce mucho más rápidamente que en la estratosfera. Esto se debe principalmente al efecto depurador de las precipitaciones troposféricas. Aunque el efecto no se comprende bien en sus detalles, se han señalado varios mecanismos como posibles explicaciones del proceso de depuración^{70, 287-289}.

a) Las partículas de aerosol pueden actuar como núcleos de condensación del vapor de agua^{290, 291}. Se ha demostrado que este efecto es pequeño, por lo menos para los residuos constituidos principalmente por silicatos o por óxidos de hierro²⁹²;

b) El gradiente de tensión del vapor alrededor de una gota de agua o un cristal de nieve en desarrollo puede provocar la captura de partículas de aerosol. Facy²⁹³⁻²⁹⁵ ha demostrado que este fenómeno puede ser importante para las partículas de menos de 0,1 micra;

c) La captura inercial de partículas por impacto con gotas de lluvia o copos de nieve que caen²⁹⁸⁻²⁹⁹. Se ha demostrado que este efecto sólo es importante para las partículas de más de 5 micras^{299, 300};

d) La captura por movimiento browniano se ha demostrado ser muy importante para las partículas de menos de 0,01 micra, pero resulta sin importancia para las de más de 0,1 micra²⁸⁷;

e) Se ha hablado de otros mecanismos⁷⁰ pero éstos parecen presentar muy escaso interés.

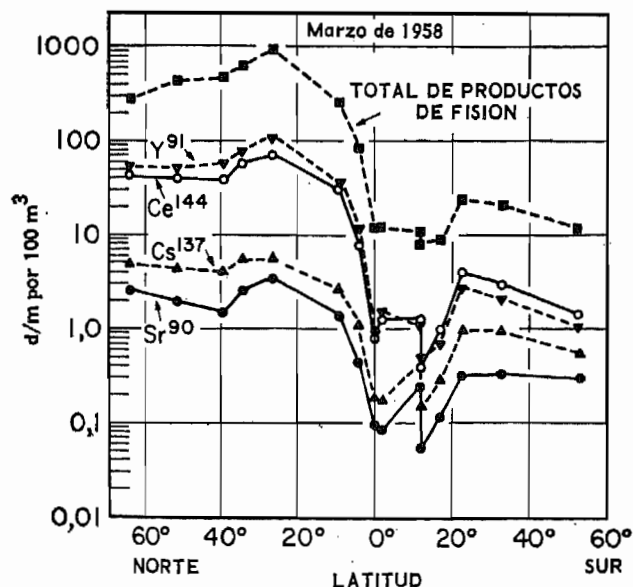


Figura 11. Distribución, según la latitud, de algunos productos de fisión en el aire al nivel del suelo^{212, 220, 250, 472}.

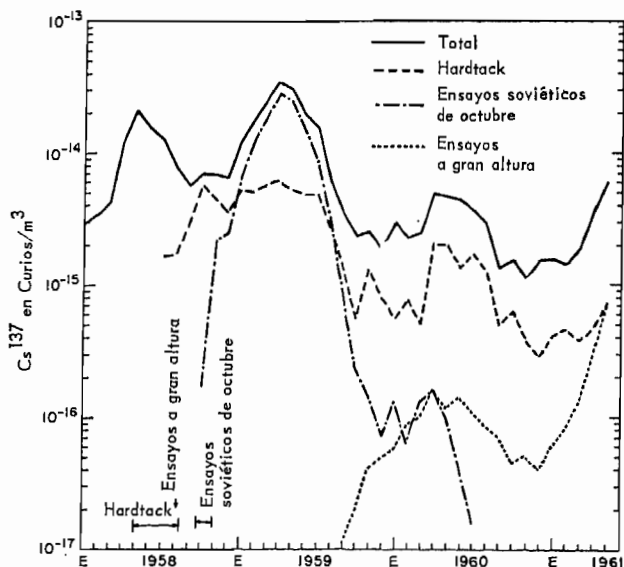


Figura 12. Repartición del Cs^{137} en las capas bajas del aire cerca de Chicago (EE.UU.)²⁸¹.

Es evidente que las partículas aerosólicas cuyo tamaño oscila entre 0,1 y 5 micras no pueden ser eliminadas por depuración tan eficazmente como las partículas de otros tamaños. Así lo demuestran pruebas independientes suministradas por mediciones hechas sobre aerosoles troposféricos⁸⁰¹⁻⁸⁰⁴.

58. Se han hecho con diverso grado de éxito tentativas para establecer una correlación entre las concentraciones de residuos radiactivos en el aire al nivel del suelo y en la lluvia. De ordinario, se observa poca o ninguna reducción de la concentración en el aire al nivel del suelo durante una lluvia^{218, 801, 805, 806} pero una precipitación atmosférica prolongada y abundante puede reducir apreciablemente la concentración en el aire^{807, 808}. Además, se ha comprobado que la actividad en gotas de agua procedentes de una nube de lluvia natural es igual a una altitud de unos 2 km que al nivel del suelo⁸⁰⁹. Esto significa que el mecanismo por medio del cual las gotas de lluvia que caen capturan partículas finas de aerosol no es muy eficaz. Sin embargo, el efecto depurador de la nieve al caer puede ser mayor. Al parecer, se produce una eficaz depuración por captura de aerosoles durante la formación y crecimiento subsiguiente de las gotas de lluvia. Otros datos dados en las figuras 13⁸¹⁰ y 14¹⁰⁶ indican que la concentración de actividad presenta una tendencia general a disminuir conforme aumenta la cantidad de precipitación atmosférica en una muestra¹⁰². Esto puede explicarse suponiendo que la nucleación es de primordial importancia y que el mayor tamaño de las gotas en una lluvia fuerte origina concentraciones más diluidas que en una lluvia ligera, o bien cabe sostener que el crecimiento de las gotas es más importante y que una lluvia más intensa reduce la actividad dentro de la nube de lluvia. Una tercera posibilidad consiste en que la evaporación de gotas de lluvia al caer es mayor en una lluvia intensa que en una ligera. Cualesquiera que sea la explicación detallada, se observa que, por término medio, a lo largo de un extenso período de tiempo hay una buena

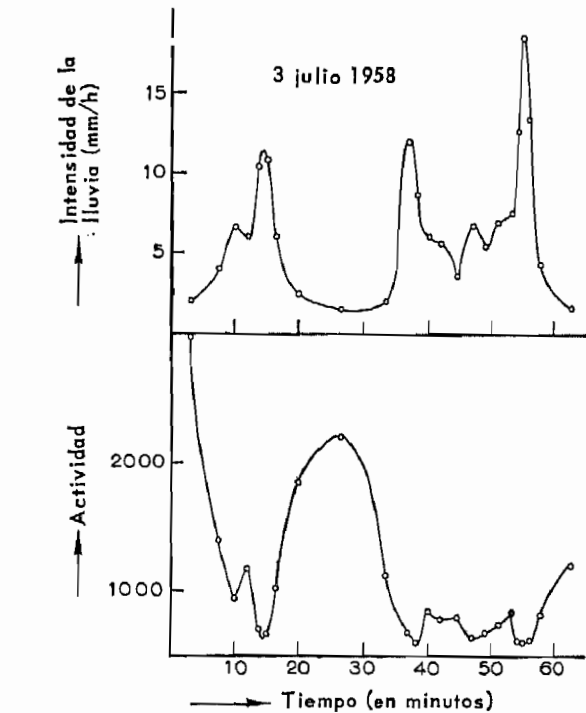


Figura 13. Fluctuaciones de la intensidad de la lluvia (mm/h, curva superior) y de la actividad específica (unidades arbitrarias, curva inferior) en función del tiempo en los Países Bajos⁸¹⁰.

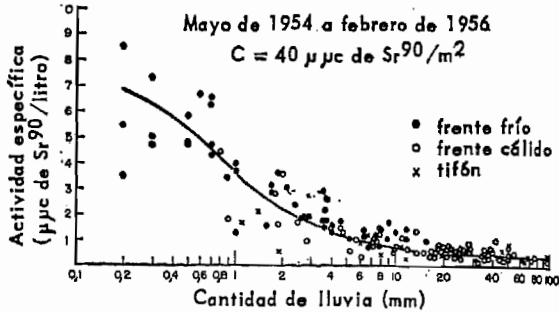


Figura 14. Variación de la actividad específica del agua de lluvia con la cantidad de lluvia en el Japón¹⁰⁶.

correlación entre las concentraciones en el aire al nivel del suelo y en la lluvia (figuras 15 y 16)^{253, 278}. Esto refleja el hecho (figuras 10 y 16) de que la concentración de residuos en el aire al nivel del suelo sigue de cerca, durante casi todo el tiempo, las fluctuaciones de la actividad en el aire de la alta troposfera.

Eliminación seca de residuos radiactivos

59. La acción depuradora de las precipitaciones atmosféricas no es el único proceso que elimina residuos radiactivos de la troposfera. Puede haber sedimentación gravitacional, especialmente en el caso de residuos recién inyectados. Este proceso también puede revestir

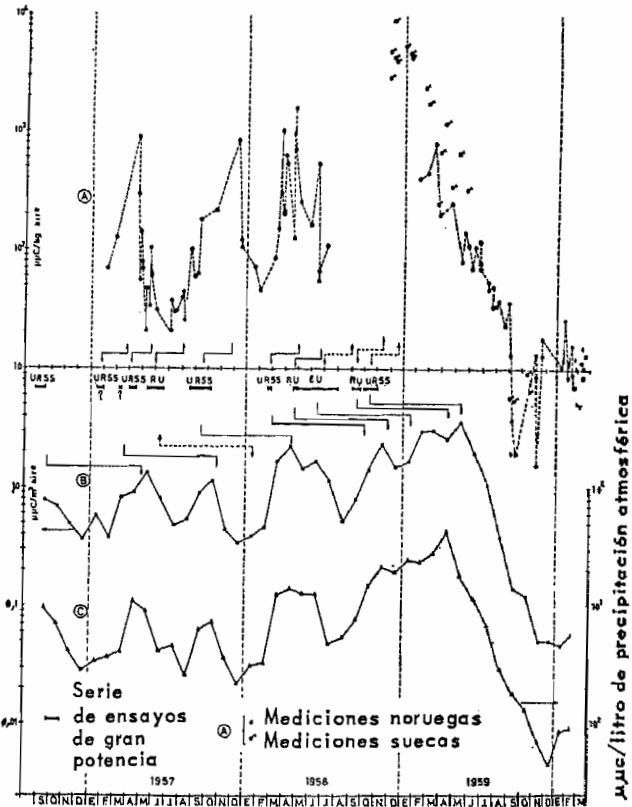


Figura 15. Resultados de mediciones de la concentración de materiales radiactivos, de septiembre de 1956 a enero de 1960²⁵³.

Curva A: Concentración de materiales radiactivos en la baja estratosfera, sobre el SE de Noruega. Cada punto representa el resultado de una medición.
Curva B: Concentración mensual media de materiales radiactivos en las capas de aire próximas al suelo. Cada punto representa el valor medio de las mediciones de 9 estaciones.
Curva C: Concentración mensual media de materiales radiactivos en las precipitaciones atmosféricas. Cada punto representa el valor medio de las mediciones de 12 estaciones.

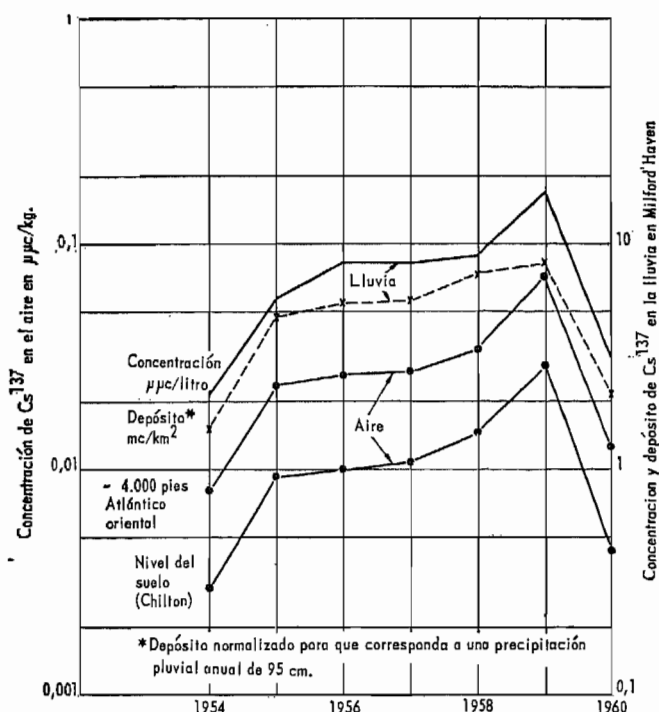


Figura 16. Variación anual de contenido de Cs-137 en el aire y en la lluvia²⁷⁸.

alguna importancia en el caso de residuos más viejos, pues hay indicios de que la presencia de aerosoles naturales o industriales en el aire al nivel del suelo aumenta la concentración de actividad atmosférica^{97, 811, 812} presumiblemente por aglomeración que, como se ha dicho antes (párr. 47), puede ser bastante rápida para las partículas de menos de 1 micra. Esta conclusión es sólo provisional, pues son posibles otras explicaciones⁸¹³ y a veces no se observa ese efecto¹³⁸. El impacto gaseoso, el movimiento vertical de masas de aire y la difusión turbulenta son otros importantes mecanismos que posiblemente contribuyen a la eliminación de residuos de la troposfera. Sin embargo, todos esos factores pueden analizarse mejor en relación con las mediciones del depósito de precipitación radiactiva acumulado en el suelo (párr. 78).

Tiempo de semieliminación

60. Es cómodo expresar la velocidad a que el aire troposférico se despeja de aerosoles en términos de tiempo de semieliminación. Debido a la mayor velocidad de mezcla de la troposfera, este concepto es más aplicable al caso de ésta que al de la estratosfera. Un resumen de los datos disponibles⁷⁶ indica que una cifra de unos 20 a 40 días es un valor realista del tiempo de semieliminación para los residuos inyectados en la troposfera por encima de las capas portadoras de lluvia, es decir, a unos 4 km de altitud.

Carbono-14*

Contenido de C¹⁴ en la estratosfera

61. La Comisión de Energía Atómica de los Estados Unidos¹⁸⁰ ha recogido una amplia serie de muestras de CO₂ estratosférico en relación con el proyecto ASH-CAN. El contenido estratosférico de C¹⁴ en diversos períodos se ha calculado partiendo de esos datos y se

* Respecto del C¹⁴, véase también la exposición hecha en el anexo E.

indica en el cuadro VI. El grado de exactitud estimado es de $\pm 30\%$.

Contenido de C¹⁴ en la troposfera

62. La primera verificación experimental del aumento del contenido de C¹⁴ resultante de los ensayos nucleares fue comunicada en 1957⁸¹⁴, debiéndose el retardo entre la apreciable producción de C¹⁴ en 1954 y la verificación experimental del aumento de la actividad específica de la troposfera a la retención en la estratosfera. Ulteriormente, este aumento fue seguido por varios investigadores⁸¹⁵⁻⁸²⁹ que demostraron que a mediados de 1959 el aumento en la troposfera era de un 27% en el hemisferio norte y del 18% en el hemisferio sur. La tasa de aumento con el tiempo en la troposfera de los dos hemisferios se indica en la figura 17 y concuerda con la previsible en el caso de un reservorio estratosférico de C¹⁴ cuyo contenido, que ha ido creciendo con el tiempo, se mezcla con la troposfera. En 1960 se dio cuenta de una disminución de los niveles de C¹⁴^{830, 832}. El C¹⁴ originado por explosiones de gran potencia pasa casi todo a la estratosfera, según lo demuestran las mediciones de la actividad C¹⁴ al nivel del suelo efectuadas en las Filipinas antes y después de la serie de ensayos norteamericanos del proyecto Castle de principios de 1954⁸³³.

63. Las mediciones de la actividad C¹⁴ en aire troposférico se han hecho, bien por separación directa y recolección de CO₂ del aire, o bien analizando materia vegetal contemporánea. Se ha supuesto generalmente que la actividad C¹⁴ en la materia vegetal contemporánea refleja directamente la actividad en la troposfera, pero tal vez no sea así para los árboles, en que es posible que importantes fracciones del carbono de las hojas tiernas proceda de fuentes que han estado almacenadas durante un tiempo considerable en el tronco o las raíces⁸²⁷. Aunque se dispone de poca información, tal vez quepa concluir que el análisis de plantas anuales proporciona mayor cantidad de información sobre la actividad C¹⁴ actual en la troposfera. Por lo tanto, aunque las mediciones de la actividad C¹⁴ en materiales biosféricos contemporáneos suelen dar el mismo valor que se obtiene para el aire al nivel del suelo, es preciso proceder con cuidado al interpretar este tipo de medidas.

64. El mayor aumento observado en la troposfera del hemisferio norte, en comparación con el hemisferio sur, corresponde a lo previsto, pues todas las inyecciones importantes de C¹⁴ artificial han ocurrido en la estratosfera del hemisferio norte. Sin embargo, la diferencia actual entre el contenido troposférico de C¹⁴ en los dos hemisferios desaparecería dentro de pocos años si cesaran los ensayos, debido al intercambio de masas de aire entre los hemisferios^{819, 834}. También hay pruebas de la existencia de un efecto latitudinal pequeño pero positivo en los niveles de C¹⁴ de la troposfera del hemisferio norte durante el período 1956-1959⁸³⁵.

El ciclo del carbono en la naturaleza

65. En el transcurso del último decenio se han estudiado mucho^{834, 836-868} el ciclo del carbono en la naturaleza y la distribución del C¹⁴. Como resultado de los procesos biológicos y de la circulación de las aguas oceánicas, el carbono contenido en la atmósfera, en la materia viva y en los océanos circula a gran velocidad en relación con la escala del tiempo geológico (escala del orden de unos cuantos cientos a unos cuantos miles de años). En el cuadro VII se indican los principales reservorios de carbono que generalmente se toman en conside-

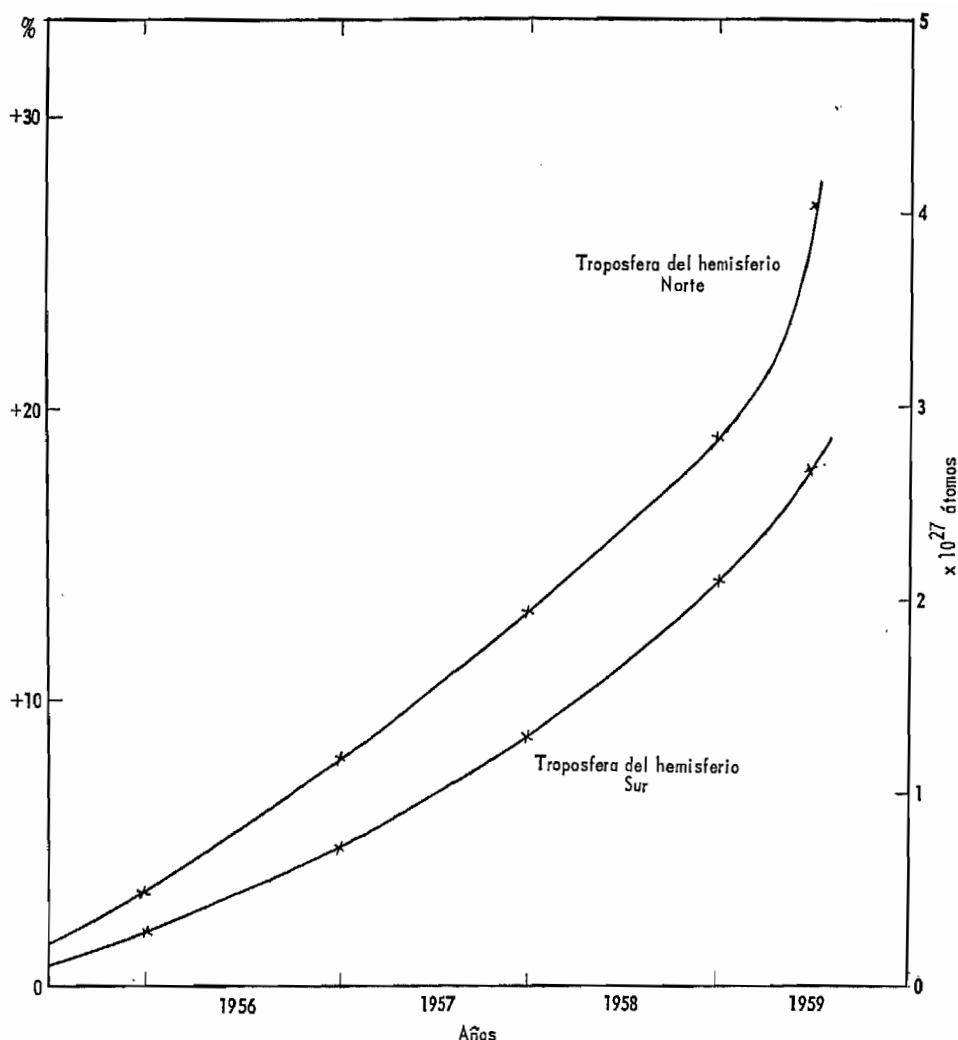


Figura 17. Contenido de C^{14} artificial en la troposfera.

ración para determinar la distribución actual y futura del C^{14} , así como los volúmenes relativos de tales reservorios.

66. La cantidad de carbono en la atmósfera y la cantidad total de carbono en el ciclo del carbono se conocen con bastante exactitud (aproximación del 10%); sin embargo, las cantidades indicadas en el cuadro VII con respecto al carbono contenido en la biosfera, el humus y las aguas oceánicas superficiales podrían entrañar un error considerable (hasta del 50%).

67. La velocidad de intercambio de carbono entre los reservorios del sistema intercambiable varía de tres a siete años para la vida media de una molécula de anhídrido carbónico en la atmósfera^{815, 816, 884, 880, 881, 801} hasta aproximadamente 1.000 años para la vida media de una molécula de anhídrido carbónico en las aguas oceánicas profundas antes de su regreso a la atmósfera^{817, 880} (párr. 71). En el caso del sistema sedimentario, el intercambio de carbono con la atmósfera sólo se efectúa muy lentamente—escala de tiempo del orden de millones de años^{884, 848}—razón por la cual el contenido de C^{14} del sistema sedimentario es despreciable.

Movimiento de carbono en el ciclo del carbono

68. Antes de 1900, la distribución del C^{14} dentro del ciclo del carbono se hallaba en "estado estacionario", pues aunque la actividad específica del C^{14} variase en

los diferentes reservorios, esa actividad se mantenía constante en el tiempo en cada uno de ellos. Sin embargo, desde el año 1900 la humanidad ha perturbado ese estado estacionario de dos maneras. En primer lugar, la combustión de carbón y petróleo ha agregado a la atmósfera una enorme cantidad de CO_2 exento de C^{14} , lo cual ha reducido notablemente la actividad específica de C^{14} en la atmósfera y en los reservorios que están en rápido intercambio con ella (efecto de Suess)^{339, 364}. En segundo lugar, en años recientes los ensayos de armas atómicas han agregado cantidades observables de $C^{14}O_2$ a la atmósfera, aumentando así la actividad específica de C^{14} en la atmósfera y en los reservorios que están en rápido intercambio con ella.

69. Por lo tanto, existen tres períodos para los cuales las medidas de la actividad específica de C^{14} pueden facilitar la determinación de la dinámica del ciclo del carbono. Esos tres períodos son:

- Antes de 1900, distribución de C^{14} en estado estacionario;
- 1900 a 1952, disminución de la actividad específica de C^{14} (efecto de Suess);
- 1952 hasta nuestros días, aumento de la actividad específica de C^{14} debido a los ensayos de armas nucleares.

70. Un método conveniente para investigar la dinámica del ciclo del carbono^{334, 350-352, 808, 805-807} es el análisis matemático de un modelo que consta de varios reser-

vorios en el sistema en intercambio; en este modelo se supone que la transferencia de carbono entre los reservorios está determinada por constantes de velocidad de primer orden, y que las velocidades de mezcla dentro de los reservorios son grandes en comparación con las velocidades de transferencia entre reservorios. Los valores de las distintas constantes de intercambio no se conocen con exactitud, de modo que los niveles pronosticados entrañan un grado de incertidumbre correspondiente.

71. El intercambio de carbono entre la atmósfera y las aguas oceánicas superficiales constituye el principal proceso que determina la distribución del C^{14} añadido en el ciclo del carbono. La consideración de los tres periodos de tiempo distintos^{316, 350, 352, 368} mencionados en el párrafo 69 ha conducido a estimaciones de la vida media de una molécula de CO_2 en la atmósfera, antes de su transferencia al océano, que van de tres a siete años. La transferencia de carbono de la atmósfera a la biosfera terrestre desempeña un papel menos importante. Según investigaciones del proceso de fotosíntesis en la biosfera³⁴³⁻³⁴⁵, la vida media de una molécula de CO_2 en la atmósfera, antes de su entrada en la biosfera, es del orden de 30 años. La edad media de las aguas profundas del océano en relación con las aguas superficiales, es del orden de 1.000 años^{316, 317, 369-371}.

III. Depósito de la precipitación radiactiva

72. En la sección anterior se han presentado datos sobre las concentraciones en el aire, y en ésta se examinarán valores experimentales de la cantidad de precipitación radiactiva que se deposita en el suelo y en el agua. Estas concentraciones varían con el tiempo y de una región a otra. Por ello, siempre que es posible, los datos sobre la concentración de radioisótopos van acompañados de referencias a las coordenadas geográficas y al momento de recolección. Las curvas y gráficos anexos pueden utilizarse para hacer evaluaciones cuantitativas rudimentarias.

73. El proceso de depósito de la precipitación radiactiva es, en términos generales, resultado de la acción de fenómenos atmosféricos (precipitaciones atmosféricas y vientos) en la superficie de la tierra. Es costumbre distinguir entre el depósito húmedo y el seco; el primero resulta de la caída de residuos radiactivos contenidos en la lluvia, la nieve, etc., sobre la superficie de la tierra, y el segundo de la caída de las partículas de los residuos mismos. El depósito húmedo suele ser el proceso más importante, excepto en las regiones áridas en que puede predominar el depósito seco.

RITMO DE DEPÓSITO DE LA PRECIPITACIÓN RADIATIVA

Métodos de medición

74. El ritmo de depósito de la precipitación radiactiva se viene estudiando en muchas partes del mundo desde hace muchos años por medio de diversos métodos. Entre las técnicas de muestreo empleadas figura el uso de colectores de embudo o vasija, frecuentemente en combinación con un intercambiador iónico, de bandejas recubiertas de papel o gasa engomados, para no mencionar más que los principales métodos utilizados para recoger precipitaciones secas y húmedas. En el anterior informe del Comité se describieron las técnicas de muestreo y las diferencias en la eficacia de recolección. Para la medición ulterior de estas muestras se han empleado a la vez técnicas muy avanzadas de radioquímica y espectro-

metría gamma, y mediciones más sencillas de la actividad β total. Al igual que en el caso de la actividad presente en el aire (párr. 54), cabe repetir que las mediciones que únicamente dan la actividad β total, sin indicar la edad o composición de la precipitación radiactiva, son de escaso valor para la interpretación de los riesgos resultantes para la salud⁸⁷². Así, pues, se atribuirá una vez más mayor importancia a los datos que especifiquen la edad de la precipitación radiactiva y su composición.

Relación con la actividad presente en el aire

75. Se ha demostrado claramente que el depósito de precipitación radiactiva resulta principalmente de las lluvias y nevadas que caen sobre la superficie de la tierra^{83, 120, 144, 373}. Como las precipitaciones atmosféricas proceden en su mayor parte de la baja troposfera, en una región dada el ritmo de la precipitación radiactiva debiera, por regla general, venir determinado por la actividad presente en la troposfera. A este respecto, es importante distinguir entre las condiciones a corto y a largo plazo. Las variaciones a corto plazo (diarias) del depósito no corresponden muy estrechamente a las variaciones a corto plazo de la concentración de los mismos núclidos en el aire. En ciertos casos, una disminución del ritmo de precipitación de Ce^{144} , Cs^{137} y Sr^{90} coincidió con un aumento de su concentración en el aire²²⁹. Por otro lado, si se consideran las condiciones a largo plazo, es de prever que se nivelen la mayoría de las fluctuaciones fortuitas en la concentración de la actividad presente en el aire, así como la mayoría de las diferencias en las propiedades y el origen de las nubes que traigan lluvias a la región de que se trate.

Relación con la concentración de residuos radiactivos en la lluvia

76. Como se indicó más arriba (párr. 58), la concentración específica de actividad en la lluvia varía con la cantidad de agua que cae en cada lluvia (figuras 13 y 14). Sin embargo, tomando promedios mensuales, se comprobó que este efecto era menos importante pues las concentraciones en aguas de lluvia acusaban una correlación bastante estrecha con la actividad presente en el aire (figuras 15 y 16). Partiendo de este hecho y del supuesto sentado en el párrafo anterior de una relación entre la actividad presente en el aire y el ritmo de precipitación radiactiva, se deduce que debiera haber poca correlación entre el ritmo de precipitación radiactiva (aproximadamente igual al producto de la cantidad de lluvia por la concentración en la lluvia) y la cantidad total de lluvia. Así se comprueba, en efecto, al estudiar los datos de un lugar en función del tiempo^{202, 305}. La figura 18 presenta datos mensuales de los Estados Unidos³⁷⁴ y la figura 19 da promedios anuales del Reino Unido³⁷⁵, unos y otros basados en mediciones del contenido de Sr^{90} en la lluvia. Además, en los cuadros VIII y IX se dan valores relativos al Sr^{90} y algunos otros núclidos. Presenta especial interés la comparación de la figura 19 con los datos de la actividad en el aire en el mismo lugar (Milford Haven) presentados en la figura 10. El aumento aproximadamente uniforme de la acumulación de Sr^{90} durante el período 1956-1958 correspondió a una concentración uniforme en el aire durante los mismos años. En 1959 se observó un aumento triple de la concentración en el aire, que correspondió a una fuerte elevación del ritmo de depósito de Sr^{90} pese al hecho de que la precipitación atmosférica anual fue casi constante. Finalmente, los bajos valores de la actividad en el aire a fines de 1959 y en 1960 correspondieron a un brusco descenso del ritmo de la precipitación radiactiva.

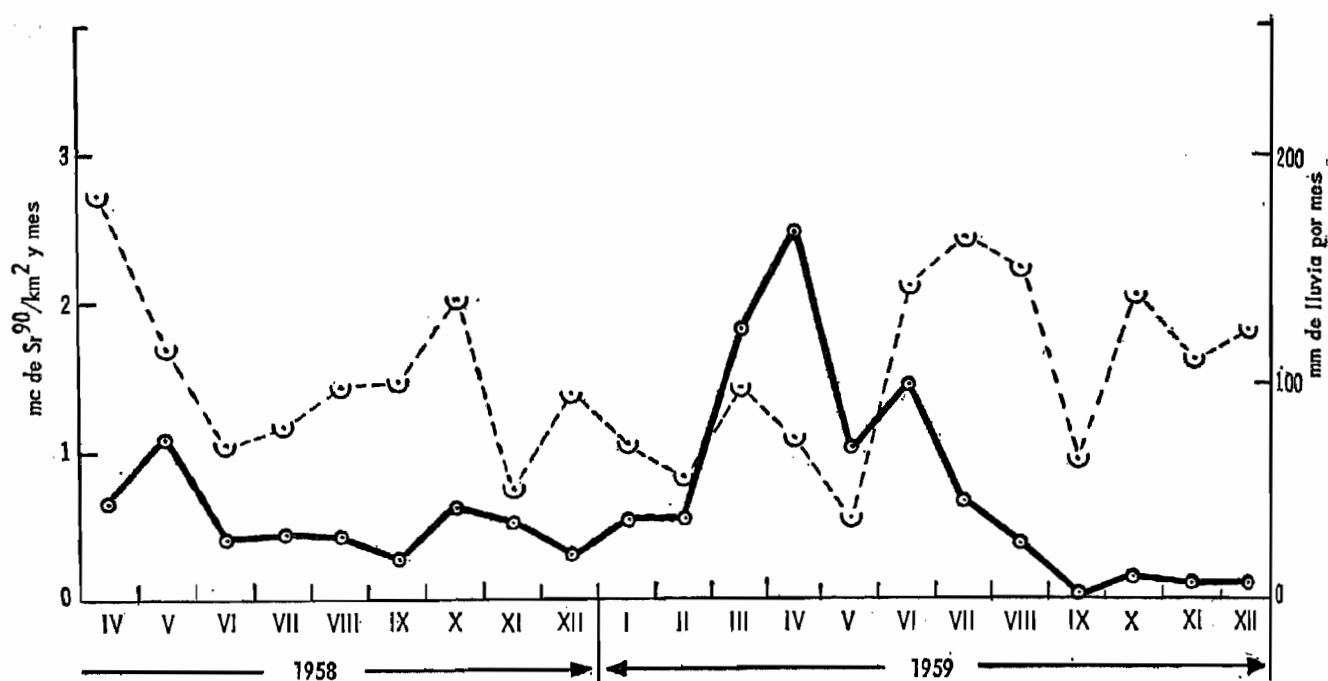


Figura 18. Cantidad de lluvia (línea de trazos) y ritmo de precipitación de Sr^{90} en Westwood, Nueva Jersey, EE.UU.⁸⁷⁴.

Relación con la precipitación atmosférica total

77. Si bien hay poca correlación entre la cantidad total de lluvia y el ritmo de la precipitación radiactiva en un lugar en función del tiempo, existe una clara correlación entre esas dos mismas cantidades en diferentes lugares y en el mismo período de tiempo^{120, 376, 377}. Así ocurre por lo menos en zonas de condiciones climatológicas homogéneas, pero la misma conclusión puede resultar válida también al comparar puntos muy distantes entre sí. Miyake y sus colaboradores^{187, 188} han mostrado que puede ser posible determinar el depósito total de Sr^{90} con una fórmula empírica:

$$F_d = C(1 - e^{-2P} + 0,06P)$$

en que F_d es el depósito, C es la cantidad de radiactividad en la columna de aire cargada de lluvia encima de la unidad de superficie y P la cantidad de lluvia. Si como valor de C se toma $0,054 \text{ mc de Sr}^{90}/\text{km}^2$ en la zona templada norte y $0,007 \text{ mc de Sr}^{90}/\text{km}^2$ en la región tropical entre los 15°N y 20°S , entonces la concordancia entre la teoría y los datos es la que se indica en la figura 20. Se dan ejemplos de zonas limitadas^{376, 377} basados en datos trimestrales sobre el Sr^{90} , en las figuras 21 y 22, así como en la figura 23, que relaciona la precipitación de Cs^{137} durante varios años con las precipitaciones

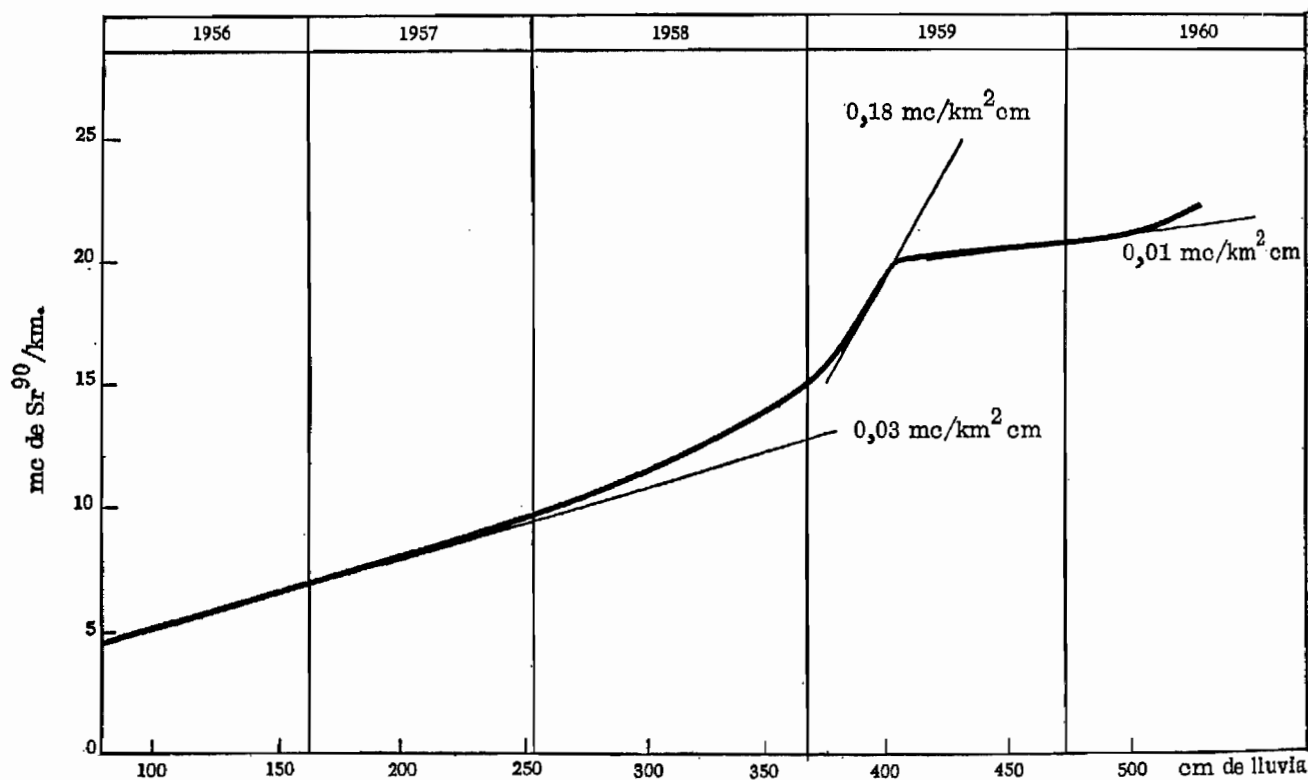


Figura 19. Cantidad acumulativa de Sr^{90} en función de la cantidad acumulativa de lluvia (Milford Haven RU)⁸⁷⁵.

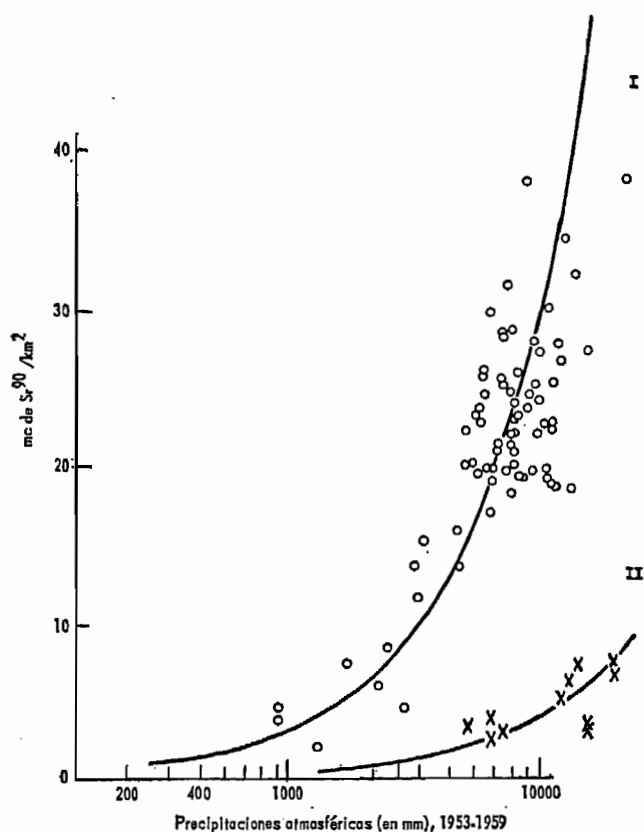


Figura 20. Precipitación de Sr^{90} y precipitaciones atmosféricas en el mundo entero^{167, 168}.

I : $C = 0,054$ mc de Sr^{90}/km^2 en la zona templada.

II : $C = 0,007$ mc de Sr^{90}/km^2 en la zona tropical.

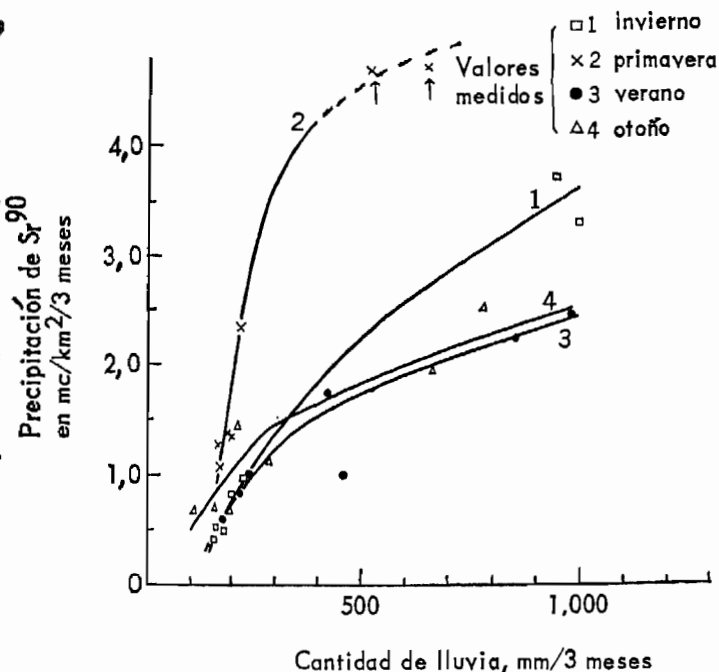


Figura 21. Relación entre la cantidad de Sr^{90} y la cantidad de lluvia depositadas por unidad de superficie en un período de tres meses (Reino Unido, 1958)⁸⁷⁶.

atmosféricas en el mismo período¹²⁰. Los puntos de la figura 23 corresponden a diferentes lugares de Noruega y Suecia. Sin embargo, incluso dentro de zonas limitadas, se han encontrado excepciones a esta regla; por ejemplo³⁷⁸, en 1958 se observaron promedios mensuales de

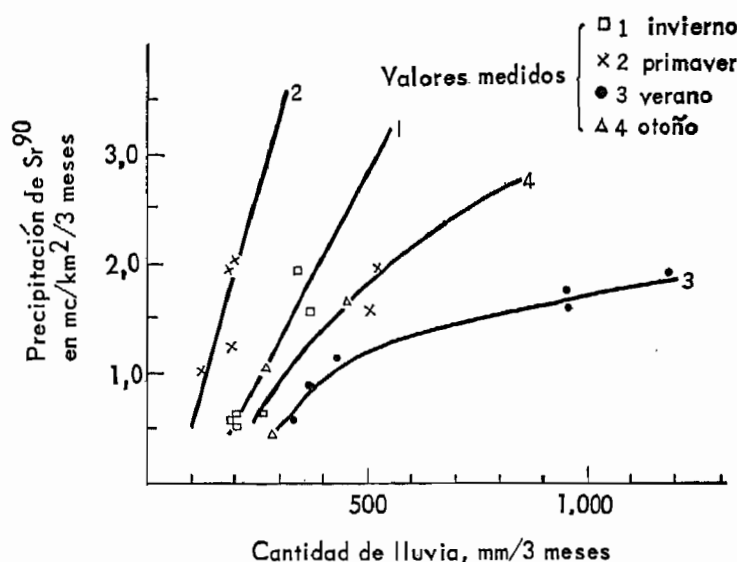


Figura 22. Relación entre la cantidad de Sr^{90} y la cantidad de lluvia depositadas por unidad de superficie en un período de tres meses (Japón, 1958)⁸⁷⁷.

54 y 69 mc/ km^2 de actividad beta en los lugares en que la precipitación pluvial media fue de 306 y 47 mm, respectivamente. De todos modos, esta comprobación no es concluyente porque se basó únicamente en una medición de la actividad beta total.

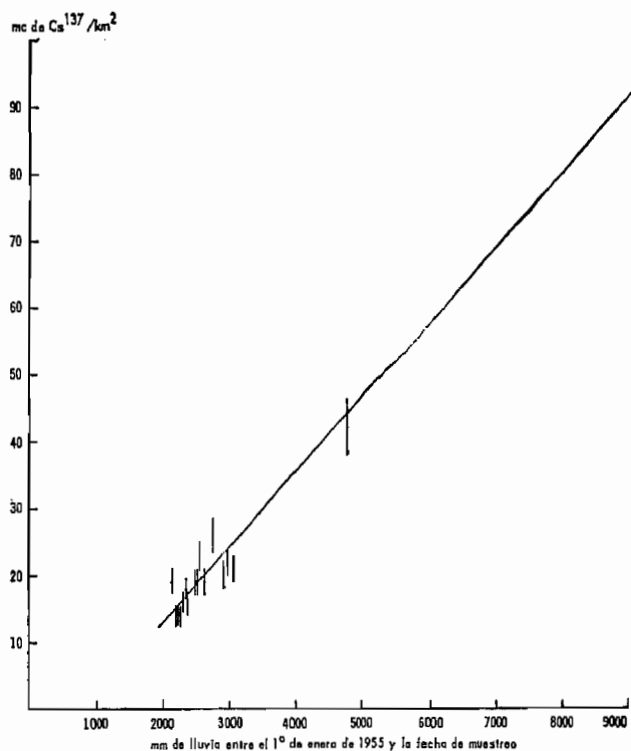


Figura 23. Correlación entre la actividad Cs^{137} en el suelo y la cantidad de lluvia en Suecia¹²⁰.

Depósito seco

78. El depósito seco de precipitación radiactiva puede producirse de tres maneras por lo menos. La sedimentación gravitacional puede ser importante para los residuos radiactivos recientes. Unas observaciones hechas en El Cairo^{176, 177} dos días después de una inyección troposférica y en Bombay¹⁷⁸ un día después revelaron una intensa precipitación radiactiva (100 y 170 mc/ km^2

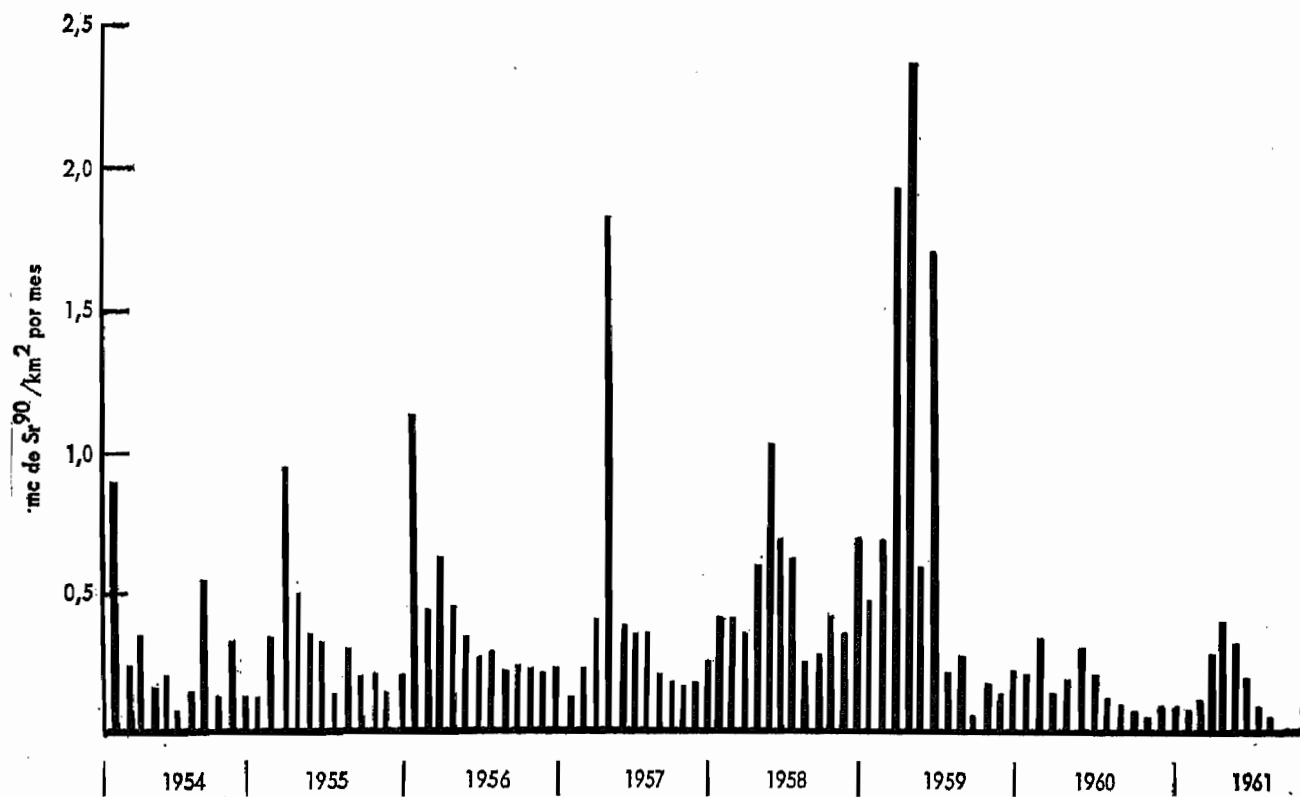


Figura 24. Precipitación mensual de Sr^{90} en la ciudad de Nueva York⁹.

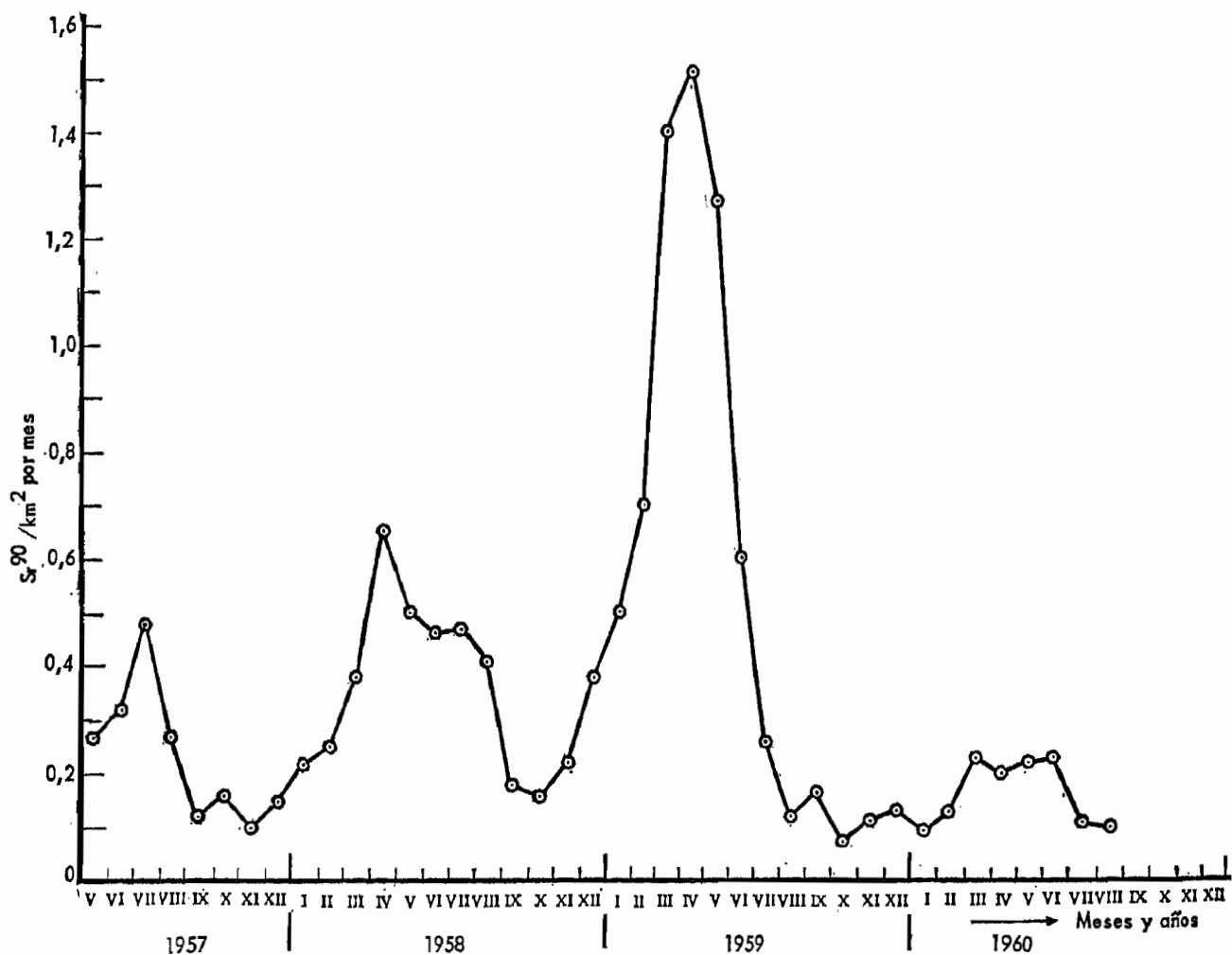


Figura 25. Precipitación mensual media de Sr^{90} en los Estados Unidos¹¹⁷.

de actividad beta total, respectivamente) a pesar de la completa ausencia de lluvia. Sin embargo, la cantidad calculada de radionúclidos de largo período fue muy pequeña, por ejemplo menos de $0,01 \text{ mc/km}^2$ de Cs^{137} . Otro proceso seco es el depósito inercial de partículas aerosólicas relacionado con el movimiento del aire encima de objetos situados en el suelo^{379, 381}, principalmente hierbas y hojas de árboles. Por último, Facy ha descrito un tercer mecanismo^{291, 293, 295} indicando que puede producirse cierto depósito por medio de la difusión nocturna de vapor de agua de la atmósfera al suelo^{382, 388} o al herbaje.

79. La relación cuantitativa entre la precipitación "seca" y la "húmeda" de aerosoles radiactivos en diferentes partes de la superficie de la tierra depende de las condiciones climatológicas. Por ejemplo, en una zona de precipitaciones atmosféricas relativamente abundantes como Noruega, la proporción mensual media de precipitación radiactiva "seca", entre noviembre de 1958 y septiembre de 1959, osciló entre el 10% y el 72%. Es probable que esa proporción comprendiera alguna sedimentación gravitacional de las partículas de mayor tamaño presentes poco después de un ensayo. La proporción media de precipitación radiactiva "seca" durante ese período fue de alrededor del 30%¹²⁰.

Mediciones del Sr^{90} y Cs^{137}

80. El Comité ha recibido un gran número de informes con datos sobre el ritmo de precipitación radiactiva. Las siguientes referencias contienen mediciones del Sr^{90} : 81, 50, 102, 115-119, 166, 178, 174, 192, 196, 200, 205, 207, 208, 216, 224, 226-241, 375-378, 385-413. Se encontrarán algunos ejemplos en las figuras 24 y 25 y en los cuadros X y XI. Para el Cs^{137} , cabe citar las siguientes referencias: 50, 102, 119, 224, 226, 227, 232, 234, 236, 275, 376, 384-394 y para otros núclidos, como Sr^{89} , Ce^{144} , Zr^{95} , etc.: 50, 102, 115, 119, 205, 216, 226, 227, 230, 282-285. Los cuadros XII y XIII contienen algunos de esos datos. En las figuras 26 y 27 se dan los resultados de un estudio^{88, 116, 138, 276} sobre la distribución global media de Sr^{90} . La variación latitudinal del ritmo de la precipitación radiactiva acusa cambios en el tiempo que concuerdan con un corto tiempo de permanencia de las inyecciones polares. En ambos hemisferios se observan evidentes máximos de primavera, que se producen de marzo a mayo en el hemisferio norte, y de septiembre a noviembre en el hemisferio sur. Como el número de estaciones de muestreo dentro de cada banda de latitudes no constituye una selección representativa en lo que respecta a las diferencias geográficas de precipitación pluvial anual, se dan dos curvas para cada período de tiempo, una de las cuales indica la media aritmética de los valores observados y la otra un promedio ponderado por la precipitación pluvial anual. De la figura 27 se infiere que hay una correlación bastante clara entre la actividad presente en el aire y el ritmo de la precipitación radiactiva, según se sugirió en lo expuesto más arriba (párrs. 75 y 76).

81. Las mediciones del Sr^{90} y del Cs^{137} podrían ser complementarias si se conociera la relación $\text{Cs}^{137}/\text{Sr}^{90}$. Esta relación suele tener un valor comprendido entre 1,5 y 2,0, aunque en ocasiones se han observado valores no incluidos dentro de esos límites. La determinación del Sr^{90} implica un complicado análisis químico, y se ha comprobado que la recolección de muestras de Cs^{137} requiere considerable cuidado si quieren evitarse errores de más del 50%¹¹⁵. Por tanto, no es sorprendente que para la relación $\text{Cs}^{137}/\text{Sr}^{90}$ —que según ciertas mediciones tiene un valor medio de $1,7^{233, 376, 414, 415}$ —se dé en

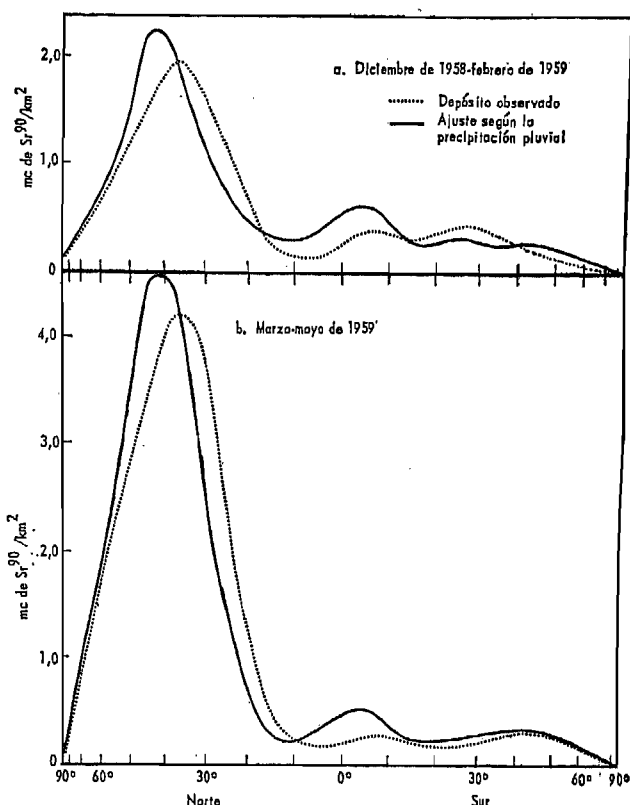


Figura 26. a, b. Distribución global de Sr^{90} 88, 116, 138, 276

otros casos una cifra de 2,8 con valores individuales de hasta alrededor de 8^{385} . Todas esas desviaciones no obedecen necesariamente a errores de análisis, pues es evidente por el cuadro I que la relación $\text{Cs}^{137}/\text{Sr}^{90}$ puede variar entre 0,93 y 3,05 para diferentes modos de fisión. Además, se ha demostrado que el fraccionamiento¹⁸⁵ y las diferencias en el transporte de partículas de diversos tamaños pueden desempeñar un papel importante^{164, 259, 257}.

Medición de núclidos de corto período

82. Las variaciones estacionales observadas en el ritmo de precipitación de Sr^{90} y Cs^{137} no se dan necesariamente en el caso de núclidos de más corto período como el Zr^{95} , Sr^{89} o el Ba^{140} . Para éstos, el momento de la inyección resulta más importante, pues el depósito es mayormente troposférico. En el caso del I^{131} no puede observarse ningún depósito del mismo unos dos meses después de la inyección. La figura 28^{166, 416} muestra la variación de la precipitación de Sr^{89} entre 1956 y 1959.

Tritio

83. Se han hecho cierto número de estudios sobre el transporte atmosférico y el depósito de tritio⁴¹⁷⁻⁴²³. Se ha comprobado que el tritio se deposita principalmente por acción de las precipitaciones atmosféricas pues la lluvia y la nieve contienen agua tritiada. En la figura 29^{417, 418} se indica el ritmo de precipitación de tritio desde 1951 a 1960 en las cercanías de Ottawa, Canadá. Los valores para 1951-1953 corresponden al nivel del fondo natural ($E\ 56$), al paso que en 1954 el máximo observado en diversas lluvias es más de 100 veces mayor. Partiendo de tales datos se ha llegado a la conclusión^{418, 424, 428} de que el tiempo de semieliminación atmosférica no pasa de 35 a 40 días para el tritio. En esencia, esta conclusión sólo es válida para el tritio contenido en moléculas de agua, pero a juzgar por las mediciones hechas sobre el hidró-

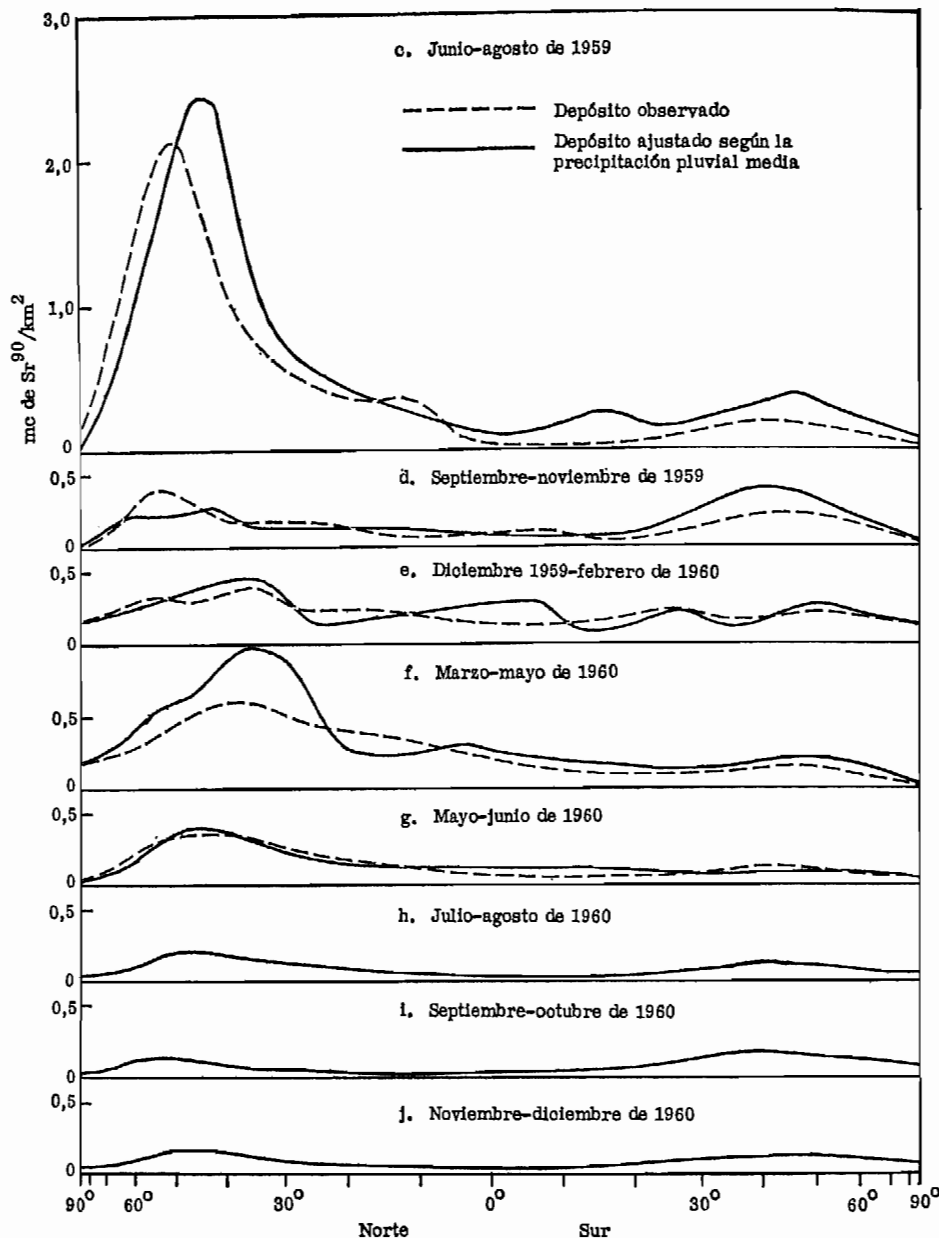


Figura 26. c-j. Distribución global de Sr^{90} 88, 116, 138, 276.

geno estratosférico⁴²⁹ no es probable que exista un gran reservorio estratosférico de tritio en forma de moléculas de hidrógeno.

DEPÓSITO ACUMULADO DE PRECIPITACIÓN RADIATIVA

Depósito de Sr^{90}

84. El depósito acumulativo de diferentes núclidos suele medirse de dos maneras; bien mediante extensas mediciones del ritmo de la precipitación radiactiva, o bien mediante separación radioquímica de la actividad presente en muestras de suelo. Se prefiere el primer método para los núclidos de corto periodo como el I^{131} y el Ba^{140} ; el segundo método se considera más preciso para el Sr^{90} y el Cs^{137} , pero para obtener información sobre estos últimos se usan a menudo los dos métodos. En anteriores párrafos se han mencionado extensas mediciones del ritmo de la precipitación radiactiva. La integración del ritmo da el depósito, y los resultados de este procedimiento se indican en las figuras 30 a 32^{108, 226, 276, 375, 376, 430, 431}. En la actualidad (diciembre de

1961) se dispone de una gran cantidad de datos obtenidos mediante el análisis radioquímico de muestras de suelo para determinar el contenido de Sr^{90} 89, 102, 116, 117, 174, 192, 196, 207, 224-227, 234-239, 242-244, 384, 387, 393, 396, 402, 408-411, 413, 432-443. Se considera que el error de estos datos no pasa de $\pm 10\%$ como resultado de la separación radioquímica. Partiendo de datos de 1960-61 se ha procurado trazar un mapa de la distribución mundial (figura 33). Únicamente en Norteamérica son los datos lo bastante numerosos para poder trazar isoclinas.

85. Si se extrapolan los datos relativos al suelo utilizando valores de la cantidad de lluvia y la correlación entre ésta y el ritmo de la precipitación radiactiva (párr. 77) es posible confeccionar mapas más detallados³⁹⁶, pero la exactitud de este método quizá no sea muy grande. Con este procedimiento se han podido determinar para Norteamérica⁴⁴⁴ más altos niveles de Sr^{90} debidos a la precipitación troposférica procedente de las inyecciones hechas desde el polígono de pruebas de Nevada. La figura 34 indica el exceso de Sr^{90} , con respecto al promedio mundial, debido a esta causa. Las

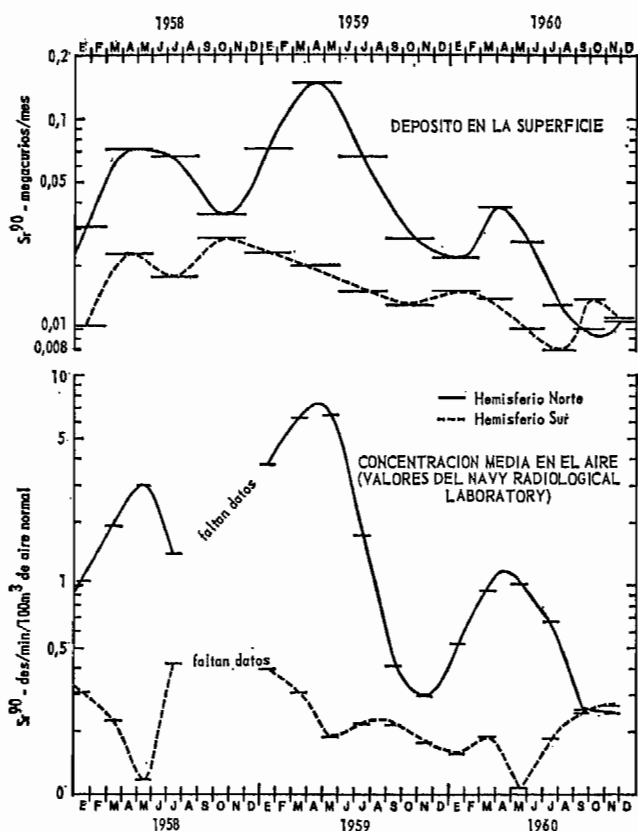


Figura 27. Ritmo de precipitación y concentración en las capas bajas del aire (valores mundiales)²⁷⁶.

cifras se han obtenido sustrayendo del depósito total de Sr^{90} un valor constante correspondiente a la precipitación radiactiva estratosférica. Según observaciones recientes⁴⁴⁵, este método puede llevar a estimar con exceso la precipitación radiactiva troposférica.

86. Los datos sobre el Sr^{90} pueden combinarse en bandas latitudinales de 10° para mostrar la distribución mundial media (cuadro XIV). Los datos del cuadro XIV aparecen en la figura 35. Evidentemente, ésta ofrece una

visión menos detallada que un mapa; por ejemplo, los altos valores correspondientes a las costas occidentales de Noruega y al Estado de Washington (Estados Unidos) sólo elevan ligeramente el promedio latitudinal. Además, los valores de algunas bandas latitudinales se basan en un número muy limitado de mediciones, por lo cual el error en el promedio puede exceder considerablemente el 10% de error³⁹⁶ en la medición.

87. Finalmente, es posible integrar las distribuciones latitudinales de Sr^{90} para diferentes años y obtener valores del depósito total en función del tiempo. Para 1956 se obtiene así una cifra de $1,4 \pm 0,4 \text{ Mc Sr}^{90}$; para 1958 el valor es de $3,1 \pm 1,0$; para 1959 de $5,4 \pm 1,6$; y para 1960 de $5,4 \pm 1,6$. Evidentemente, el grado de incertidumbre es grande y hace falta una red más densa de estaciones de muestreo (fuera de Norteamérica) si se quieren obtener mejores datos. Se ha comprobado que en tales determinaciones del Sr^{90} es aplicable un factor de corrección de 1,18 ya que sólo se extrae por término medio, el 85% del estroncio presente. Por tanto, se ha empleado aquí este factor para corregir las cifras medias citadas, pero los demás datos que se dan sobre el Sr^{90} no están corregidos.

Otros núclidos

88. Pueden encontrarse en la literatura científica^{481, 446-449} datos sobre el contenido de núclidos distintos del Sr^{90} en el suelo, y en el cuadro XV se dan algunos de esos datos. Esos valores se han obtenido por métodos de espectrometría gamma.

Factores locales que influyen en el depósito

89. Conviene señalar finalmente que pueden observarse diferencias locales en el depósito de precipitación radiactiva. Por ejemplo, en muestras de suelo tomadas en 12 puntos distintos de la isla relativamente pequeña de Yeso se observó que el contenido de Sr^{90} difería en un factor de más de 10^{436} . Tales variaciones pueden resultar de dos causas: los factores topográficos pueden causar acentuadas diferencias en la caída de lluvias y, por ende, en la precipitación radiactiva, incluso en pequeñas zonas;

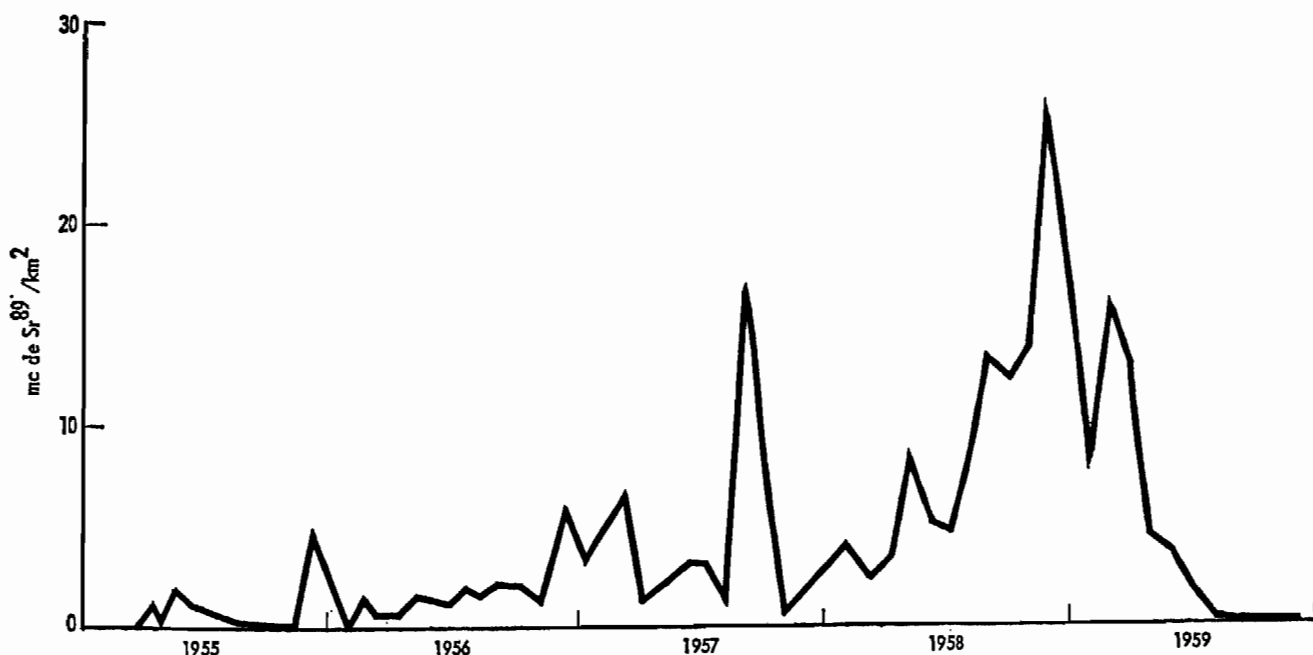


Figura 28. Ritmo de precipitación de Sr^{89} en Milford Haven, RU^{102, 375, 376, 304}

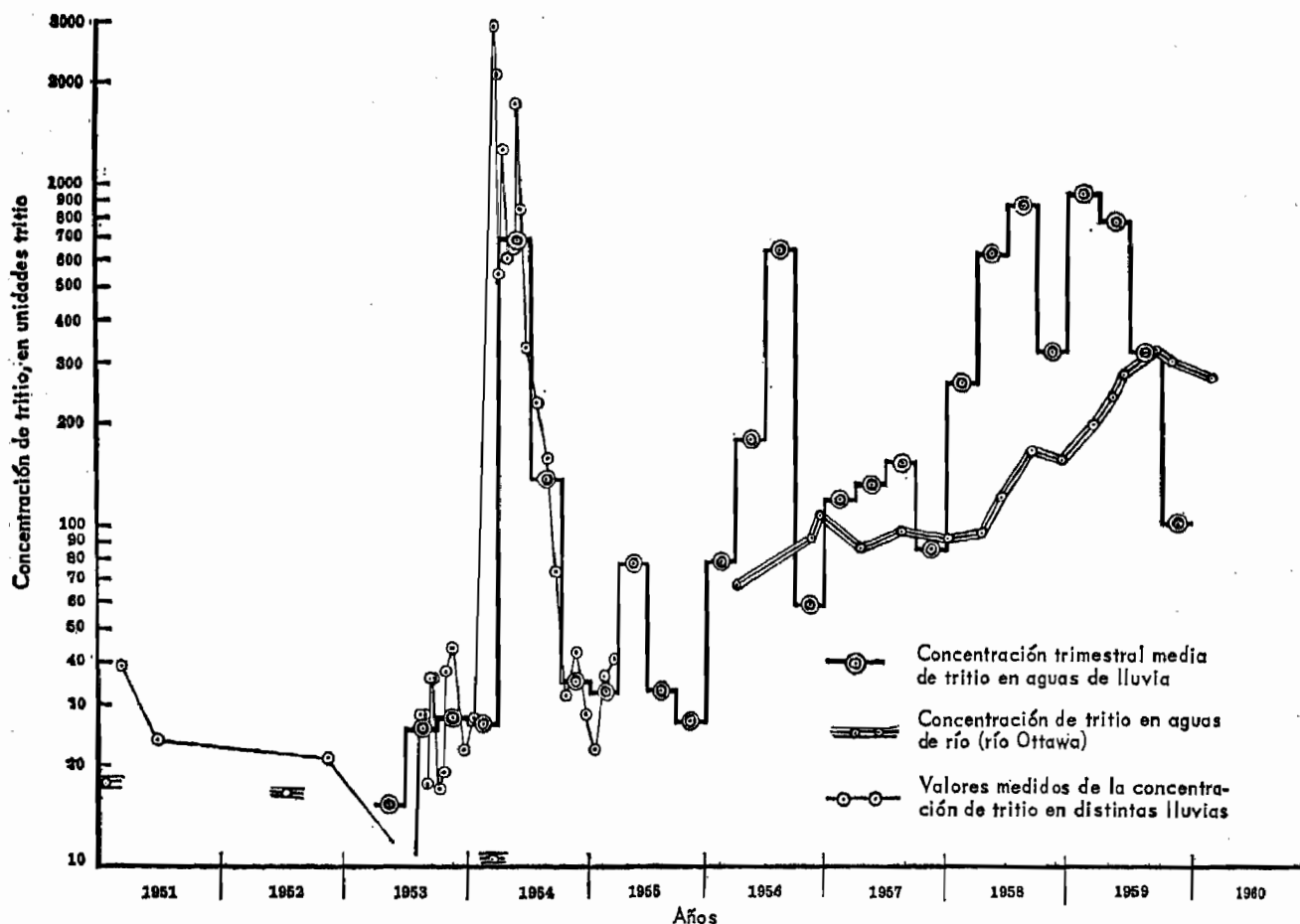


Figura 29. Concentración de tritio en aguas de lluvia y de río en el Canadá^{417, 418}

además, una vez depositada, la actividad puede ser desplazada por el movimiento de aguas superficiales o por el viento.

DEPÓSITO Y TRANSPORTE EN EL AGUA

Los mares

90. La contaminación radiactiva de las aguas oceánicas resulta de tres fuentes principales: el depósito de precipitación radiactiva troposférica y estratosférica; la precipitación radiactiva cercana en las explosiones hechas en la superficie de la tierra o del mar; y las aguas de lluvia acarreadas al mar por los ríos. Los dos primeros fenómenos predominan presumiblemente en el depósito de precipitación radiactiva en los mares, y es posible que el primero sea 1,5 a 2 veces mayor por unidad de superficie que sobre tierra firme, a juzgar por mediciones hechas en la región del Mar Negro³¹¹. La actividad depositada en la superficie del agua se mezcla rápidamente a ésta hasta una profundidad de unos 100 metros⁴⁵⁰. Por debajo de ese nivel, la tasa de intercambio es mucho menor⁴⁵¹. Por esta razón, y debido al movimiento superficial de las aguas oceánicas, las concentraciones de precipitación radiactiva varían en forma muy compleja con el tiempo, el lugar y la profundidad.

91. Se ha dado cuenta de mediciones de la actividad β total, así como del Sr^{90} y otros núclidos^{224, 227, 234, 235, 393, 451-455}. Se han comunicado valores de alrededor de $4 \mu\text{mc}$ de Sr^{90} /100 litros en el Atlántico Norte, y un valor correspondiente de 2 en el Atlántico Sur. La concentración a 500-1000 m era aproximadamente la mitad de los valores de superficie, y a una profundidad de 2.000-

3.000 metros no se descubrió estroncio. En el Pacífico occidental⁴⁵³ se encontraron valores más altos que oscilaban entre 80 y $310 \mu\text{mc}/100 \text{ l}$ de agua de la capa superficial en 1957-59. A 5.000 m⁴⁵³ de profundidad los valores eran alrededor de un décimo de los de superficie, y a 6.000 y 8.000 m no se encontró Sr^{90} ^{462, 463}. En 1959 se registraron valores más bajos en el Pacífico oriental. Se han obtenido resultados análogos para el Cs^{137} ^{462, 463}.

92. También se han observado variaciones en la concentración de tritio en aguas de mar⁴¹⁸. En muestras recogidas en la capa superficial del mar en cierto número de puntos muy distantes entre sí, situados desde las latitudes árticas (74°N , 91°O) hasta los 47°N y 47°O , la concentración de tritio en el segundo semestre de 1954 y principios de 1955 fluctuó entre 4,2 y unas 3 unidades tritio*. Los datos disponibles son demasiado limitados para que puedan sacarse conclusiones sobre las condiciones mundiales.

Lagos y ríos

93. Existen también datos sobre las aguas de lagos y ríos del mundo entero^{211, 225, 236-239, 242-244, 263-270, 465-468}. Se encuentran valores de alrededor de $0,1-1 \mu\text{mc}$ Sr^{90} y $0,05-0,2 \mu\text{mc}$ Cs^{137} por litro de agua^{237, 468}, pero ocasionalmente se observan valores más altos o más bajos. La concentración presenta una tendencia similar a la del ritmo de la precipitación radiactiva, pero las variaciones en el tiempo en un lago o río determinado son menores, como era de prever. Se ha estimado^{468, 469} que la cantidad de Sr^{90} acarreada al mar por aguas de río es aproximadamente de 1-10% del depósito anual y la de Cs^{137} de 2-6%

* 1 unidad tritio = 10^{-18} átomo de H^3 /átomo de hidrógeno.

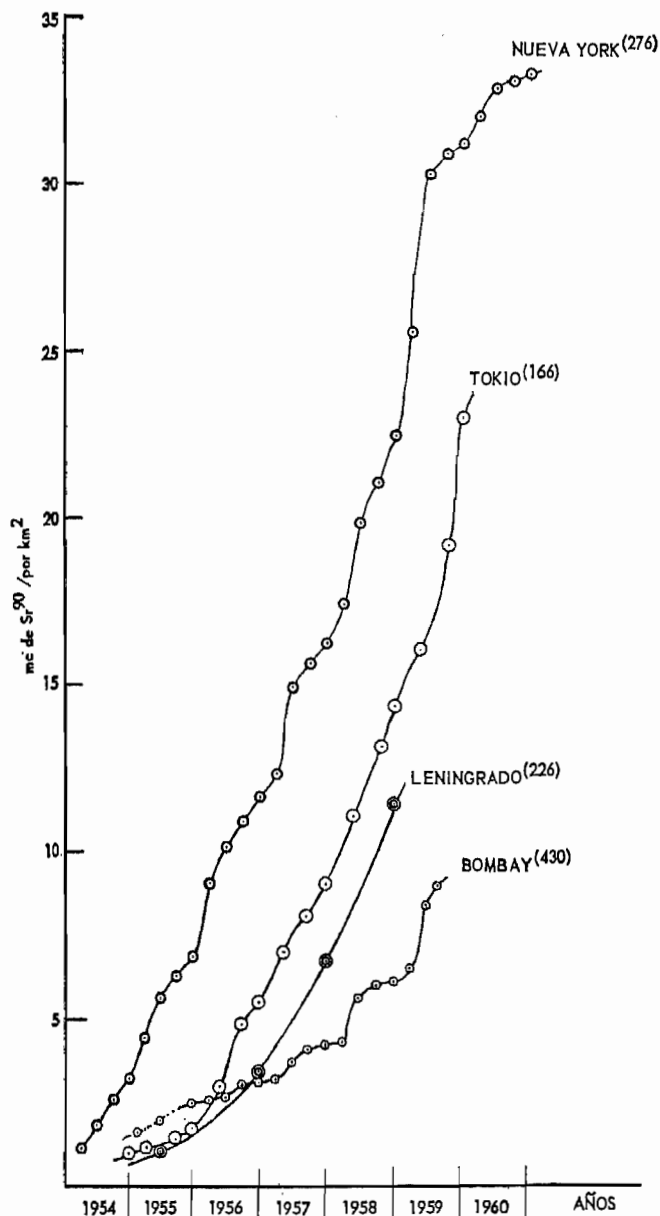


Figura 30. Variación en el tiempo de la precipitación acumulativa de Sr^{90}

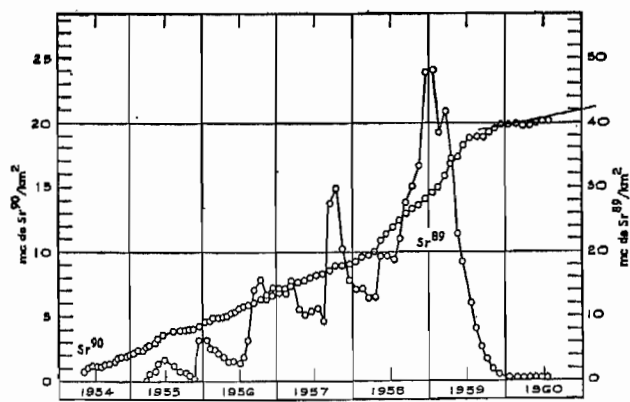


Figura 31. Depósito acumulativo en Milford Haven, Reino Unido^{375, 376}

del mismo, pero estos valores suelen variar de una cuenca fluvial a otra. Por último, en las aguas subterráneas la cantidad de Sr^{90} es de ordinario demasiado pequeña para que pueda detectarse⁴⁰⁸. Unas mediciones de la concen-

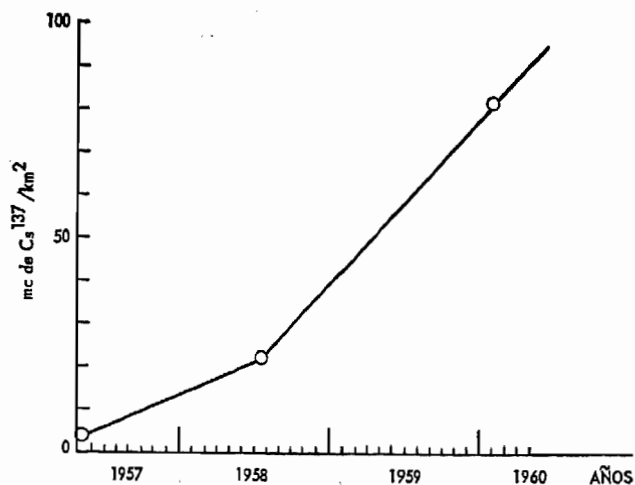


Figura 32. Acumulación de Cs^{137} en suelos del Japón⁴⁸¹

tración de tritio en muestras de aguas subterráneas recogidas mediante perforaciones a profundidades de 40-50 metros⁴¹⁷ indicaron que, entre febrero de 1954 y julio de 1959, dicha concentración osciló entre 1,4 y 0,4 unidades tritio, es decir que fue apreciablemente menor que en las aguas de mar, y mucho menor que en las aguas de lluvia.

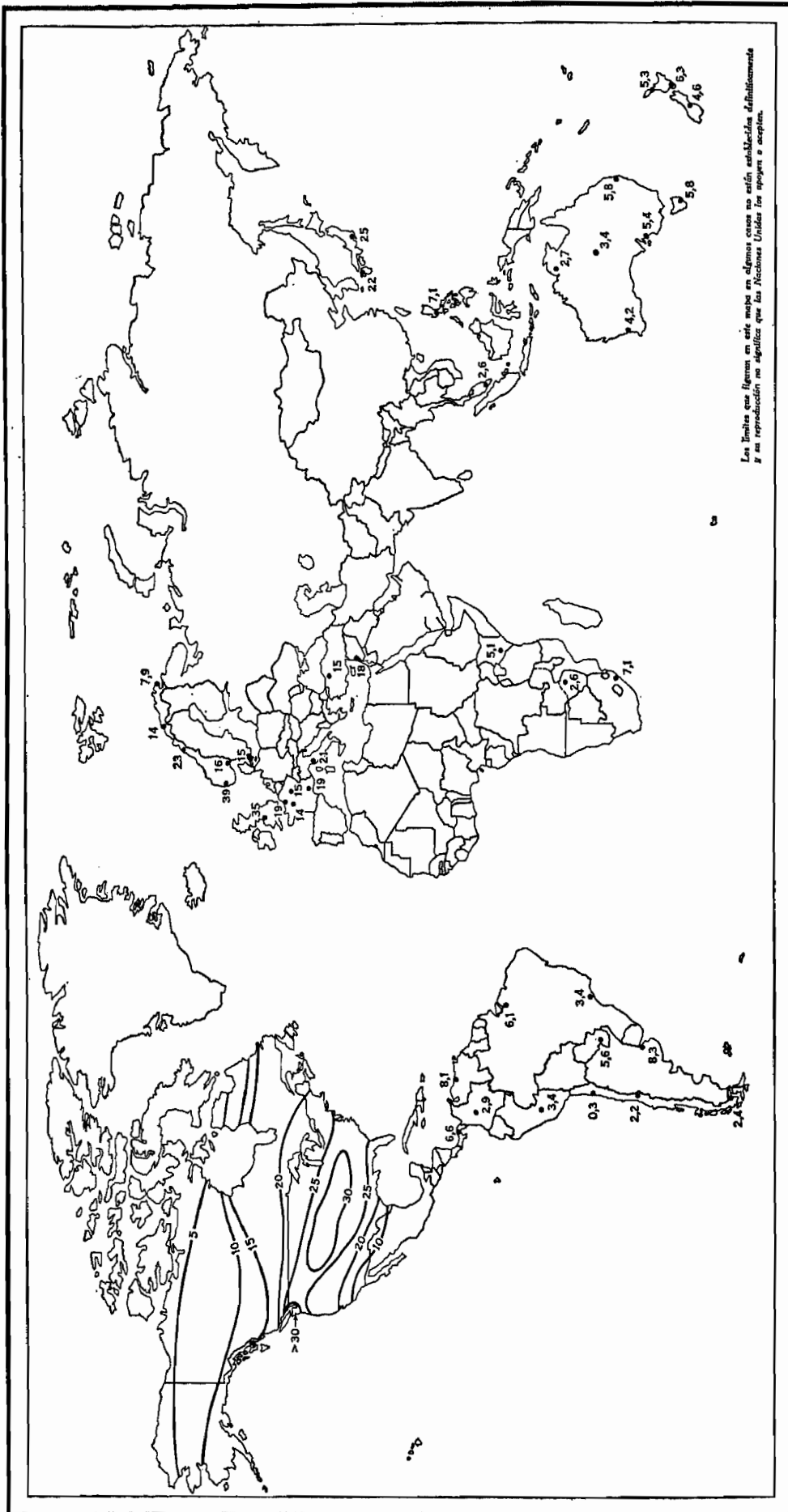
IV. Predicción de los niveles futuros

94. Por lo expuesto en las tres secciones anteriores, resulta evidente que el proceso de depósito de precipitación radiactiva en la superficie de la tierra es sumamente complejo. De ahí que la tarea de pronosticar el depósito sea muy difícil. En verdad, esto se ha comprobado ya en relación con la predicción de la precipitación radiactiva local, aunque las proporciones y duración de este fenómeno son pequeñas en comparación con las de la precipitación radiactiva mundial. A este respecto, hay dos problemas distintos que considerar: a) la predicción de la precipitación radiactiva futura debida a los ensayos ya efectuados, b) la predicción de la precipitación radiactiva futura debida a ensayos futuros hipotéticos.

95. Respecto del primer problema puede llegarse a una solución aproximada utilizando las mediciones experimentales realizadas. Puede establecerse un inventario de los niveles de actividad actuales en la atmósfera, en el suelo y en los mares con una aproximación igual a un factor de 2 más o menos. Entonces pueden pronosticarse los cambios futuros en esos reservorios para obtener el cuadro del depósito mundial medio de precipitación radiactiva en años venideros. Además pueden describirse de manera aproximada la distribución latitudinal, y hasta cierto punto la distribución geográfica.

96. El segundo problema no puede resolverse de este modo; la solución debe basarse en diversos supuestos. Y para dar una respuesta es preciso sentar un gran número de supuestos. Entre los puntos más importantes cabe citar:

- El volumen total de ensayos;
- Los tipos de armas;
- La potencia de las armas;
- Las altitudes de explosión;
- La estación en que ocurran las explosiones;
- Las latitudes de los polígonos de pruebas;
- Las condiciones meteorológicas.



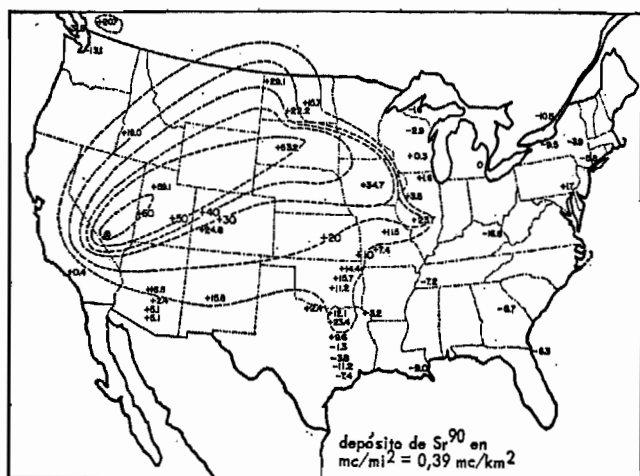


Figura 34. Sr^{90} troposférico depositado en suelos de los Estados Unidos⁴⁴

Debido al gran número de supuestos que deben sentarse, no es posible hacer ningún cálculo preciso, sobre todo porque cualesquiera artefactos nucleares que se ensayen en el futuro y las condiciones de esos ensayos pueden diferir notablemente de los ensayos atómicos pasados que nos son conocidos. Es preciso tener presentes estas consideraciones antes de intentar sacar conclusiones de las predicciones que se presentan en los párrafos siguientes.

Inventario de Sr^{90}

97. Se han utilizado medidas de las concentraciones en el aire desde la superficie del suelo hasta 30 km. de altitud para calcular los inventarios dados en el cuadro XVI^{152, 470}. Pueden obtenerse datos sobre el depósito acumulado partiendo de medidas de muestras de suelos (párr. 84) e integrando los ritmos de precipitación radiactiva^{88, 116, 138, 152, 276}. Todos esos datos se resumen en la figura 36. Debido a la desintegración radiactiva, la cantidad total decrece continuamente con el tiempo a razón del 2,5% anual.

Megacurios de Sr^{90}

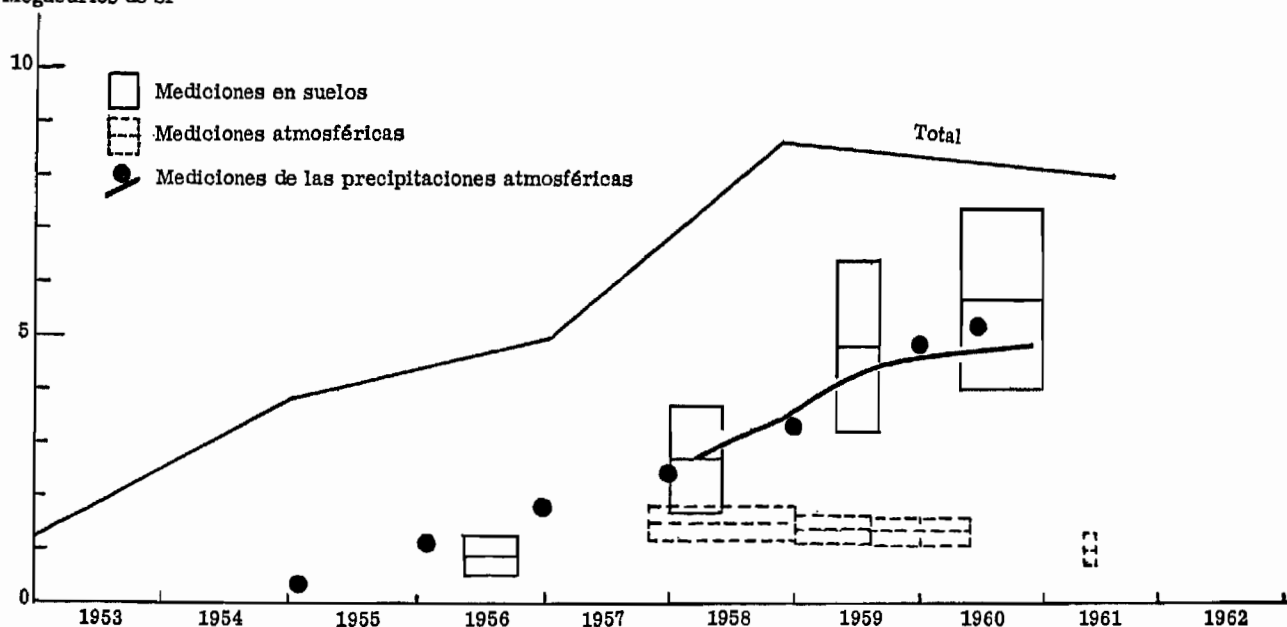


Figura 36. Inventario de Sr^{90}

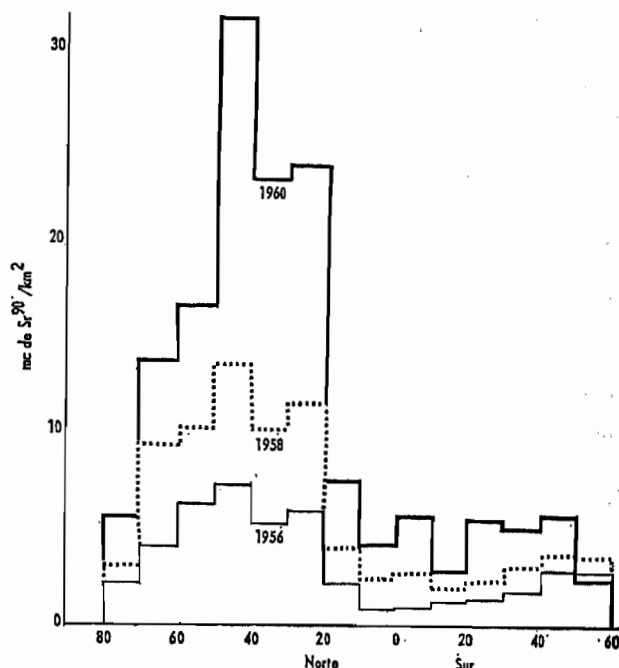


Figura 35. Concentración media de Sr^{90} en el suelo en diversas latitudes geográficas

98. Un análisis detenido de los datos del cuadro 36 revela que, desde fines de 1958 hasta mediados de 1961, el reservorio estratosférico disminuyó de 1,5 a 1,0 Mc de Sr^{90} , es decir, en 0,5 Mc. Para el mismo período de tiempo, las mediciones hechas en muestras de suelos y lluvias permiten deducir un depósito mundial de 1,5 Mc aproximadamente. Como durante dicho período no hubo inyecciones apreciables de Sr^{90} , esos datos son incompatibles. Si, como se ha sugerido, el depósito fuese mayor en los mares que en tierra firme, esta discrepancia sería aún mayor.

99. Lo más probable es que la discrepancia de los datos sobre el inventario se deba a deficiencias en el sistema de muestreo.

a) Falta de recolección de muestras más arriba de los 30 km. en la estratosfera;

b) Número demasiado escaso de muestras tomadas en la estratosfera del polo norte en 1958 y 1959;

c) No hay recolección conocida de muestras del depósito en inmensas regiones del mundo, especialmente los océanos (figura 33).

Por tanto, sólo cabe hacer conjeturas acerca de la situación actual. Una posibilidad es que arriba de los 30 km. la estratosfera contenga residuos más viejos de lo que se ha supuesto ahora. Apoya dicha conjetura la observación^{277, 281} de que alrededor del 50% del Cs^{137} presente en el aire al nivel del suelo a fines de 1960 podía proceder de inyecciones anteriores a 1958. Por otra parte, ciertas medidas estratosféricas¹⁵² de la relación Ce^{144}/Sr^{90} (que varía con la edad de los residuos) no indican ninguna afluencia apreciable de residuos más viejos procedentes de la región situada más arriba de los 30 km.

INVENTARIO DE OTROS NÚCLIDOS

100. El número y alcance de las mediciones conocidas sobre el Cs^{137} son demasiado reducidos para que pueda hacerse un inventario similar al del Sr^{90} . Lo mismo cabe decir de cierto número de otros núclidos, como Sr^{90} , Zr^{95} y Ce^{144} , que tienen alguna importancia como posibles fuentes de peligro para la salud. En el caso del Cs^{137} , la producción en relación con la de Sr^{90} puede estimarse dentro de límites bastante estrechos, y como esta relación permanece casi constante en el tiempo, puede obtenerse un inventario del Cs^{137} en forma indirecta. Sin embargo, la exactitud de este procedimiento es dudosa, tanto debido a las variables relaciones de producción (cuadro I) como a la posible importancia de los fenómenos de fraccionamiento. Con todo, este método es el único posible en la actualidad. Para la relación Cs^{137}/Sr^{90} se suele tomar un valor de 1,7 que es el que se adopta en este informe. Así, pues, una simple multiplicación por 1,7 de todos los datos sobre el Sr^{90} dará el inventario de Cs^{137} según lo expuesto en los párrafos 97 a 99.

INVENTARIO DE C^{14}

101. Partiendo de las mediciones del contenido de C^{14} en la troposfera y la estratosfera es posible calcular el inventario de C^{14} artificial y compararlo con el calculado a base de los datos sobre la energía total liberada por las explosiones de armas nucleares, según lo indicado en los párrafos 36 y 37.

102. Los datos de la figura 17 sobre el aumento de la actividad C^{14} en la troposfera se obtuvieron midiendo el incremento de la actividad C^{14} con relación al nivel de C^{14} natural. Sin embargo, no se dispone de mediciones hechas más arriba de los 30 km. La conversión a átomos de C^{14} se hizo sobre la base siguiente: la troposfera contiene las cinco sextas partes de la masa de la atmósfera, el contenido de CO_2 de la atmósfera es 310 p.p.m. en volumen, y la actividad específica de carbono natural es

de 14 ± 1 dpm/g. Por lo tanto, la troposfera de cada hemisferio contiene 15×10^{27} átomos de C^{14} generado por los rayos cósmicos, y cada incremento de un 1% corresponde a la adición de $0,15 \times 10^{27}$ átomos de C^{14} a la troposfera.

103. En la actualidad no es posible determinar con exactitud por medición directa la cantidad de C^{14} artificial contenida en la biosfera y en las aguas oceánicas superficiales, y por ello hay que calcularla empleando constantes de intercambio y datos sobre el volumen de los reservorios, deducidos mediante estudios del ciclo del carbono. En el cuadro XVII se dan con respecto al 1º de julio de 1957, 1958, 1959 y para mayo-junio de 1961 valores calculados del contenido de C^{14} en la biosfera y los océanos, junto con datos de los contenidos estratosférico y troposférico indicados por datos obtenidos experimentalmente.

104. El valor de 14×10^{27} átomos para el inventario total de C^{14} artificial en 1º de julio de 1958 parece estar razonablemente bien establecido^{319, 471}. Puede obtenerse una estimación de la cantidad de C^{14} producida desde esa fecha hasta el 31 de octubre de 1958 partiendo de los datos presentados en las audiencias del Comité Mixto de Energía Atómica del Congreso de los Estados Unidos⁸⁰. Esos datos llevan a estimar que durante dicho período se produjeron probablemente otros $5-8 \times 10^{27}$ átomos de C^{14} , es decir, que en 31 de octubre de 1958 el inventario total era de $19-22 \times 10^{27}$ átomos de C^{14} . Utilizando el valor determinado experimentalmente de 9×10^{27} átomos de C^{14} en 1º de enero de 1957, Hagemann y sus colaboradores⁴⁷¹ estimaron un inventario total de 25×10^{27} átomos de C^{14} en 31 de octubre de 1958.

PREDICCIÓN DE LA PRECIPITACIÓN RADIATIVA FUTURA

Generalidades

105. El primer requisito para hacer una predicción exacta es disponer de un inventario exacto. Una segunda condición necesaria es aplicar un modelo realista que describa los complejos fenómenos de transporte. Según se infiere de lo expuesto hasta ahora, el grado de incertidumbre respecto de estos dos puntos es considerable. Desde luego, eso influirá en cualquier predicción futura. Por tanto, en la actualidad puede admitirse la conclusión de que no hace falta adoptar un método matemático complicado para abordar el problema de la predicción. Un enfoque sencillo, si bien más aproximativo, corresponderá mejor a la incertidumbre de los datos.

106. En el informe de 1958 del Comité, la predicción de la precipitación radiativa futura se basó en el modelo exponencial sencillo, es decir, suponiendo constante la disminución anual del contenido atmosférico de residuos radiactivos. El depósito $F_d(t)$ y el ritmo de la precipitación radiativa $F_r(t)$ se determinaron por medio de las ecuaciones:

$$F_d(t) = e^{-\lambda t} \left[F_d(0) + Q(0) \cdot (1 - e^{-\frac{t}{T_m}}) \right] + \frac{n}{\lambda} \left[\frac{1}{1 + \lambda T_m} + \frac{T_m \lambda}{1 + \lambda T_m} \cdot e^{-\frac{1 + \lambda T_m}{T_m} \cdot t} - e^{-\lambda t} \right]$$

$$F_r(t) = F_r(0) \cdot e^{-\lambda t} \cdot e^{-\frac{t}{T_m}} + \frac{n}{1 + \lambda T_m} \left[1 - e^{-\lambda t} \cdot e^{-\frac{t}{T_m}} \right]$$

en que $F_d(0)$, $F_r(0)$ y $Q(0)$ dan el depósito, el ritmo de la precipitación y el inventario atmosférico al principio del período de predicción ($t = 0$). T_m es el tiempo

medio de permanencia en la atmósfera λ la constante de desintegración radiactiva y n el ritmo de inyección de residuos radiactivos.

107. En el caso de núclidos de larga vida, como el Sr^{90} y el Cs^{137} , cuyo período es mucho más largo que el tiempo medio de permanencia en la estratosfera, su depósito final en el suelo es relativamente independiente del valor adoptado para el tiempo de permanencia. Los efectos que sólo dependen de la magnitud del depósito total (como la captación por las raíces de las plantas) varían poco con el valor supuesto del tiempo de permanencia.

108. Los procesos que dependen del ritmo de la precipitación (como la captación por las hojas y la absorción por la base de las plantas) resultan directamente afectados por el valor del tiempo de permanencia. Tomando un corto tiempo de permanencia, sólo habrá prácticamente un año caracterizado por un efecto pronunciado. Con un tiempo de permanencia más largo, se advertirá en varios años un efecto menos marcado. La dosis total entregada en un período de varios años no variará mucho con diferentes valores del tiempo de permanencia.

Depósito de Sr^{90} y Cs^{137} procedentes de los ensayos hechos hasta fines de 1960

109. El depósito de Sr^{90} procedente de estos ensayos quedó en gran parte terminado a mediados de 1960 y fue de unos 5,4 Mc de Sr^{90} (párr. 87) y el reservorio atmosférico era de alrededor de 1,2 Mc (cuadro XVI). Las inyecciones de 1959 y 1960 fueron lo suficientemente pequeñas para que no influyeran en grado apreciable en la distribución global de Cs^{137} y Sr^{90} . Se prevé que el depósito de Sr^{90} procedente de los ensayos de armas efectuados hasta 1960 alcanzará un valor máximo de 5,8 Mc de Sr^{90} en 1964 y luego disminuirá a tenor del período de semidesintegración—28 años—de este núclido (figuras 37 y 38).

Modelo destinado a ilustrar el depósito de Sr^{90} y de Cs^{137} procedentes de una serie teórica de ensayos posteriores a 1960

110. Como se indicó en el párrafo 36, para la predicción teórica de la precipitación radiactiva debida a las explosiones nucleares es preciso conocer la cantidad de productos radiactivos inyectada en la atmósfera. En la actualidad, no se dispone de suficientes datos sobre la precipitación radiactiva debida a los ensayos de 1961 (párr. 37) para hacer una estimación exacta de la inyección resultante de esos ensayos. Además, como al Comité

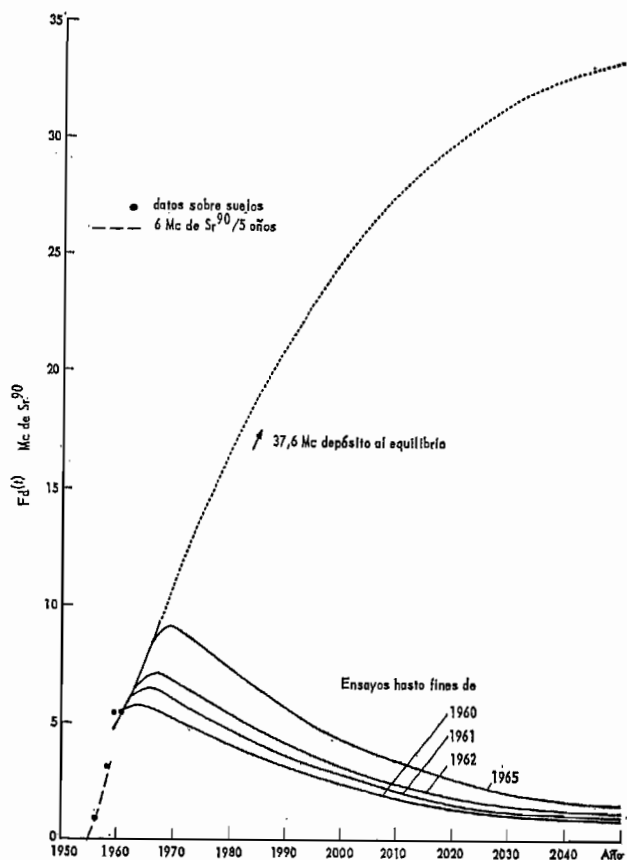


Figura 37. Depósito futuro de Sr^{90}

no le es posible predecir las modalidades de cualesquier ensayos nucleares futuros, tampoco puede predecir cuál será la precipitación radiactiva real que resultará de tales ensayos. En consecuencia, para estimar la precipitación radiactiva debida a los ensayos posteriores al final del año 1960, el Comité ha elegido, a título de ilustración, un modelo basado en la reanudación en gran escala de los ensayos en el año 1961 con una inyección de 1 Mc de Sr^{90} y 10^{28} átomos de C^{14} , y en su continuación durante períodos de tiempo especificados con la misma inyección anual de Sr^{90} y C^{14} . Dentro de este contexto, se consideran cuatro casos:

- Los ensayos cesan a fines de 1961;
- Los ensayos cesan a fines de 1962;
- Los ensayos cesan a fines de 1965;
- Los ensayos continúan indefinidamente.

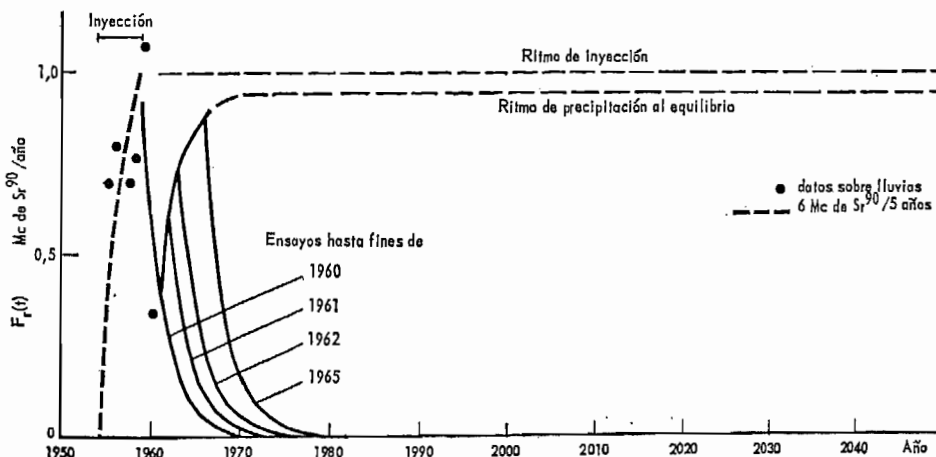


Figura 38. Ritmo futuro de la precipitación de Sr^{90} .

111. Se da por sentado que la estratosfera se despeja de residuos radiactivos según una ley exponencial siendo el tiempo de semieliminación de $2\frac{1}{2}$ años. Los resultados de los cálculos relativos al Sr^{90} se dan en las figuras 37 y 38. Se calcula la actividad Cs^{137} partiendo del supuesto de que es igual a 1,7 veces la actividad Sr^{90} .

112. Se estima que la distribución latitudinal de la precipitación radiactiva futura seguiría la modalidad general indicada en la figura 35. Gran parte de los residuos radiactivos procedentes de las inyecciones hechas en las latitudes polares y templadas se depositan en el hemisferio norte. En el pasado, este depósito ha sido cerca de un 15% mayor para las inyecciones polares que para las ecuatoriales.

113. Con las hipótesis indicadas, el depósito procedente de los ensayos terminados a fines de 1961 debería alcanzar su máximo—unos 6,5 Mc—en 1966. El ritmo de la precipitación radiactiva podría ser de más de 0,7 Mc en 1962 (figura 38), pero luego decrecería en grado correspondiente en los años subsiguientes. Las curvas de las figuras 37 y 38 se han trazado suponiendo que los ensayos cesarán a fines de 1961, 1962 y 1965. Estas curvas no dan ninguna indicación en cuanto a la magnitud real de cualesquier ensayos futuros.

114. En el caso de los núclidos de corto período, una larga demora entre la inyección y el depósito da tiempo para una considerable desintegración radiactiva. Sin embargo, poco después de la inyección pueden depositarse cantidades mensurables de núclidos de corto período. Este depósito se ha observado mayormente en el hemisferio de la zona de inyección. Es probable que el tiempo de permanencia sea más corto para las inyecciones polares y templadas que para las inyecciones ecuatoriales, de modo que las dosis debidas a los isótopos de corto período serán mayores para las primeras dichas inyecciones que para las segundas. Las dosis de irradiación resultantes de la precipitación de estos isótopos han sido calculadas en la parte III del anexo F.

C^{14} procedente de los ensayos realizados hasta fines de 1960

115. La distribución actual del inventario de C^{14} artificial resultante de los ensayos de artefactos nucleares realizados hasta la fecha es conocida, con un grado de exactitud de probablemente $\pm 20\%$. Para poder calcular la dosis recibida por materiales biosféricos debido a ese C^{14} adicional es preciso obtener antes valores de los futuros niveles biosféricos de C^{14} artificial. Esto puede hacerse matemáticamente, pero el grado de exactitud es limitado debido a la incertidumbre de los conocimientos sobre las velocidades de intercambio entre reservorios y sobre el contenido total de C^{14} de esos reservorios.

116. Se han comunicado al Comité una cantidad limitada de datos sobre los niveles troposféricos de C^{14} en 1960⁴⁷³. A juzgar por la información disponible, parece ahora que el contenido troposférico resultante de la inyección de C^{14} en los ensayos nucleares efectuados hasta fines de octubre de 1958 ha variado como sigue:

a) Alcanzó un máximo, de un 30% aproximadamente por encima del valor normal, en la troposfera del hemisferio norte a fines de 1959, y su nivel, que va disminuyendo, era alrededor de un 25% superior al valor normal

en la troposfera de ambos hemisferios a fines de 1960

b) Habrá una disminución, con un semiperíodo de varios años, hasta un valor 10% a 20% superior al normal, debido a la equilibración con la biosfera y las aguas oceánicas superficiales;

c) Habrá otra disminución, con un semiperíodo de unos 1.000 años, debido a la equilibración con las aguas oceánicas profundas. Cuando el equilibrio sea completo, el contenido de C^{14} en la troposfera será aproximadamente un 1% superior al normal;

d) Este exceso del 1% con respecto al valor normal dices siguientes: adición de 22×10^{27} átomos de C^{14} ; cuya vida media es de 8.000 años.

117. En la figura 39 se indica el contenido biosférico previsto de C^{14} artificial calculado sobre la base de un modelo de cinco reservorios y otro de dos en las condiciones siguientes: adición de 22×10^{27} átomos de C^{14} ; tiempo medio de permanencia del C^{14} en la estratosfera hasta su transferencia a la troposfera—cinco años; tiempo medio de permanencia del C^{14} en la troposfera hasta su entrada en la biosfera—30 años; tiempo medio de permanencia del C^{14} en la troposfera hasta su transferencia a las aguas oceánicas superficiales—cinco años; y tiempo medio de permanencia en las aguas oceánicas superficiales hasta su transferencia a las aguas profundas—1.000 años. La cifra de 22×10^{27} átomos de C^{14} es un valor probable de lo que se había inyectado hasta fines de 1960 (párr. 104).

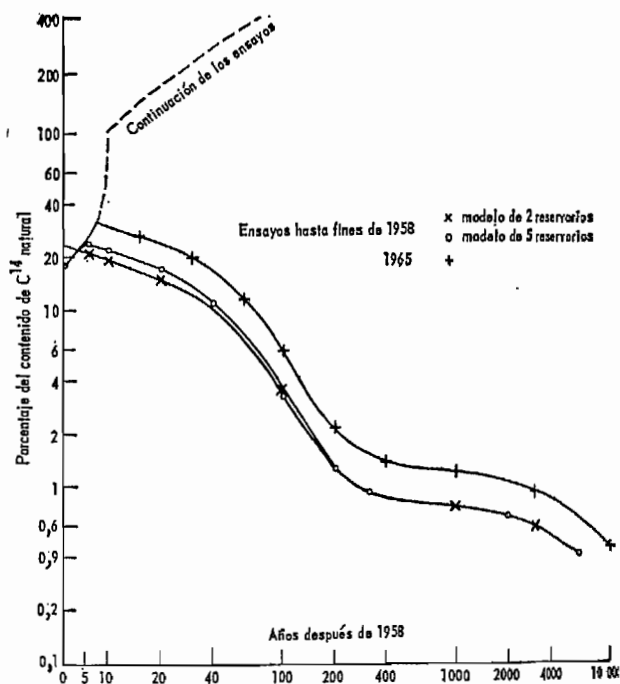


Figura 39. Contenido futuro de C^{14} debido a los ensayos nucleares

118. En el modelo más sencillo de dos reservorios, se supone que el intercambio de carbono entre la estratosfera, la troposfera y las aguas oceánicas superficiales es rápido, por lo que se considera a estos tres reservorios como uno solo que está en intercambio con las aguas oceánicas profundas. Con este modelo, la expresión matemática resultante para el cálculo del contenido futuro atmosférico y biosférico será la siguiente:

$$N_I = Q \left[\frac{K_I}{K_I + K_{II}} \cdot e^{-(K_I + K_{II} + \lambda)t} + \frac{K_{II}}{K_I + K_{II}} \cdot e^{-\lambda t} \right] = Q \cdot f(t)$$

Si todas las cantidades de C^{14} han de expresarse en fracciones del contenido de C^{14} natural, obtendremos, dividiendo por N_{I0} , el siguiente resultado:

$$\frac{N_I}{N_{I0}} = \frac{Q}{N_{I0}} \cdot f(t)$$

en que

N_I y N_{II} representan el número total de átomos de C^{14} de los reservorios I y II

K_I y K_{II} son las tasas de intercambio entre los reservorios I y II

El índice 0 representa el nivel de C^{14} natural

Q es el número de átomos formados,

y, en forma numérica, la adición de 22×10^{27} átomos de C^{14} a la atmósfera puede expresarse como sigue:

$$N = 25 (0,96 e^{-0,0209t} + 0,04 e^{-0,000125t})$$

en que N viene expresado en porcentaje del contenido de C^{14} natural.

$$N_I(t) = B \int_0^t f(t) dt = B \left[\frac{K_I}{(K_I + K_{II})(K_I + K_{II} + \lambda)} \left(1 - e^{-(K_I + K_{II} + \lambda)t} \right) + \frac{K_{II}}{K_I + K_{II}} (1 - e^{-\lambda t}) \right]$$

Si la cantidad de C^{14} se expresa como fracción del contenido de C^{14} natural, obtendremos, dividiendo por N_{I0} , la fórmula siguiente:

$$\frac{N_I(t)}{N_{I0}} = \frac{B}{N_{I0}} \int_0^t f(t) dt$$

en que B es la inyección anual de C^{14} , o, en forma numérica, con una producción anual de 10^{28} átomos de C^{14} :

$$N = 525 (1 - e^{-0,0209t}) + 3650 (1 - e^{-0,000125t})$$

C^{14} en caso de continuación de los ensayos

119. El volumen de los ensayos y la tasa de inyección de átomos de C^{14} en la atmósfera variaron considerablemente en el período anterior a la suspensión de los ensayos nucleares. En el párrafo 103 y en el cuadro XVII vemos que el inventario total de C^{14} en 1° de julio de 1957, 1° de julio de 1958 y 1° de julio de 1959 era de $10,5$, $13,8$ y 21×10^{27} átomos, respectivamente. Consideraremos ahora un caso hipotético de continuación de los ensayos que resulta en una producción anual media de 10^{28} átomos de C^{14} por año.

120. La distribución futura de este C^{14} adicional podría determinarse estimando el contenido de cada reservorio en alguna fecha futura, en el supuesto de que contiene el C^{14} correspondiente a cada uno de los años anteriores estimado a base del análisis según el modelo de cinco reservorios o el de dos reservorios (párrs. 117 y 118). Sobre la base del modelo de dos reservorios y de una inyección continua de C^{14} , el futuro contenido atmosférico y biosférico en cualquier momento (t) será:

en que N viene expresado en porcentaje del contenido de C^{14} natural. Esto significa que, en dichas condiciones, cabría prever que el contenido de la biosfera aumentaría durante los próximos 100 ó 200 años hasta un valor aproximadamente igual a cuatro veces el de su contenido de C^{14} natural, y luego aumentaría mucho más lentamente durante decenas de millares de años hasta alcanzar un valor del orden de 30 veces el contenido de C^{14} natural (figura 39).

CUADRO I. RENDIMIENTO DE FISIÓN DE CIERTOS RADIONÚCLIDOS RESULTANTES DE LA FISIÓN DE NÚCLEOS PESADOS POR NEUTRONES TÉRMICOS Y NEUTRONES RÁPIDOS¹⁻⁹

Producto de fisión	Período	Rendimiento de fisión (%) para la fisión por neutrones térmicos, neutrones del espectro de fisión (rápidos) y neutrones de 14,6 MeV de energía								
		U^{235} (térm.)	U^{235} (ráp.)	Pu^{239} (ráp.)	U^{238} (ráp.)	Th^{232} (ráp.)	U^{235} (14 MeV)	U^{238} (14 MeV)	TID 5555	HASL (117)
Kr ⁸⁵	10,6 años	0,30	0,25	0,07	0,14	—	0,42	0,25	—	—
Sr ⁸⁹	50,5 días	4,79	4,15	1,44	2,81	6,7	4,2	3,2	2,93	2,56
Sr ⁹⁰	28 años	5,77	4,38	2,23	3,2	6,8	4,5	3,1	3,5	3,50
Y ⁹¹	58 días	5,4	5,21	2,69	3,68	7,2	4,64	3,78	3,65	3,76
Zr ⁹⁵	65 días	6,2	6,72	5,12	5,7	—	4,69	5,40	5,17	5,07
Ru ¹⁰³	7 días	3,0	3,97	6,25	6,6	0,16	3,5	4,89	—	5,20
Ru ¹⁰⁶	1,01 años	0,38	0,47	6,17	2,7	0,042	1,58	3,11	—	2,44
Sb ¹²⁵	2,0 años	0,011	0,059	0,123	0,024	—	0,48	0,65	—	0,29
I ¹³¹	8,05 días	3,1	3,11	4,85	3,33	1,2	4,02	5,29	—	2,89
Te ¹³²	77 horas	4,7	4,44	6,32	4,7	2,4	4,2	4,7	—	4,24
I ¹³³	20,8 días	6,9	6,02	6,19	5,72	—	5,4	—	—	—
Ce ¹³⁷	30 años	6,15	6,18	6,8	6,2	6,3	5,10	5,71	5,76	5,57
Ba ¹⁴⁰	12,8 días	6,35	5,79	5,0	5,7	6,2	4,16	4,65	4,88	5,18
Ce ¹⁴¹	33 días	6,0	5,29	4,65	5,62	9,0	4,47	4,45	—	4,58
Ce ¹⁴⁴	288 días	6,0	4,76	3,66	4,5	7,1	3,3	3,3	4,42	4,69

CUADRO II. FRACCIÓN (PORCENTAJE) GASEOSA O VOLÁTIL
DE CIERTAS CADENAS DE MASA^{87, 88}

Cadena de masa	Tiempo después de la fisión		
	1 seg.	17 seg.	35 seg.
89.....	100	100	100
90.....	100	99	94
95.....	20	0	0
103.....	—	65	—
131.....	100	100	100
132.....	—	—	60
137.....	100	100	100
140.....	96	90	75
141.....	—	30	15
144.....	10	0	0
<i>Otros núclidos</i>			
H ³	100	100	100
C ¹⁴	100	100	100
U ²³⁷	0	0	0
Np ²³⁹	0	0	0

CUADRO III. REPARTICIÓN ESTIMADA EN PORCENTAJES DE LOS RESIDUOS RADIACTIVOS (PRODUCTOS DE FISIÓN) QUE SE CONVIERTEN EN PRECIPITACIÓN RADIACTIVA LOCAL, TROPOSFÉRICA O ESTRATOSFÉRICA, POR TIPO DE EXPLOSIÓN⁷⁹

Tipo de explosión	Explosión de 1 MT o más			Explosión de menos de 1 MT	
	Local	Tropo- sfé- rica	Estratos- fé- rica	Local	Troposfé- rica
Aérea.....	0	1	99	0	100
En la superficie del suelo.....	79	1	20	80	20
En la superficie del agua.....	20	1	79	20	80
Submarina profunda.....	100	0	0	100	0
Subterránea contenida.....	—	—	—	100	0
Sobre torre baja.....	—	—	—	80	20
Sobre torre alta.....	—	—	—	80	20
Globo.....	—	—	—	0	100

CUADRO IV. ENERGÍA DE FISIÓN Y FUSIÓN LIBERADA POR ARTEFACTOS NUCLEARES^{46, 81}

Período	Rendimiento de fisión (megatones)		Rendimiento de fusión (megatones)	
	Ensayos aéreos	Ensayos en la superficie	Ensayos aéreos	Ensayos en la superficie
1945-1951.....	0,19	0,57	—	—
1952-1954.....	1	37	—	22
1955-1956.....	5,6	7,5	5,4	9,5
1957-1958.....	31	9	26	19
1959-1960.....	—	0,07	—	—
TOTAL.....	37,79	54,14	31,4	50,5

CUADRO V. CONCENTRACIONES MEDIAS DE Cs^{137} Y Sr^{90} EN LA ATMÓSFERA
SOBRE EL TERRITORIO DE LA URSS^{195, 207}

Fecha del muestreo	Altitud a que se tomaron las muestras (en metros)	Concentración de cesio-137	Concentración de estroncio-90	Relación entre el número de átomos	
		$\mu\text{Curies}/\text{m}^3$ de aire	$\mu\text{Curies}/\text{m}^3$ de aire	$\frac{\text{Cs}^{137}}{\text{Sr}^{90}}$	$\frac{\text{Ce}^{144}}{\text{Sr}^{90}}$
Sobre la parte europea de la URSS					
Mayo de 1955.....	De 3.000 a 7.000	0,026	(0,005)*	5	—
Sobre el territorio de la URSS en el Lejano Oriente					
Julio-agosto de 1956.....	De 3.000 a 7.000	0,020	(0,006)*	3,5	—
Promedio sobre la URSS					
Marzo-abril de 1954.....	De 3.000 a 7.000	—	0,0014	—	0,34
Marzo-mayo de 1955.....	De 3.000 a 7.000	—	0,014	—	0,44
Diciembre de 1955.....	7.000	—	0,013	—	0,25
Abril-julio de 1956.....	7.000	—	0,018	—	0,35-0,74
Agosto-diciembre 1956.....	5.000	—	0,011	—	0,4

* Las cifras entre paréntesis son valores calculados.

CUADRO VI. CONTENIDO ESTRATOSFÉRICO DE RADIOCARBONO ARTIFICIAL¹⁸⁰

Fecha	Contenido de radiocarbono (10^{27} átomos de C^{14})	Fecha	Contenido de radiocarbono (10^{27} átomos de C^{14})
1° de julio de 1955.....	8,6	1° de julio de 1957.....	7,4
1° de enero de 1956.....	8,0	1° de enero de 1958.....	6,1
1° de julio de 1956.....	5,6	1° de julio de 1958.....	8,4
1° de enero de 1957.....	6,6	Mayo-junio de 1961 (datos preliminares).....	8,0

CUADRO VII. DISTRIBUCIÓN DEL CARBONO EN LA TIERRA Y CONTENIDO DE C^{14}
EN LOS RESERVORIOS DEL CICLO DEL CARBONO INTERCAMBIABLE

Reservorio de carbono	Reservorio	Masa de carbono— (g/cm ² de superficie terrestre)	Inventario normal de átomos de C^{14}
Atmósfera.....	I	0,125	36×10^{27}
Biosfera (terrestre).....	—	0,06	18×10^{27}
Humus.....	—	0,20	50×10^{27}
Aguas oceánicas superficiales (por encima de la termoclina).....	I	0,18	50×10^{27}
Resto del océano (aguas profundas).....	II	7,50	1.950×10^{27}
TOTAL en el sistema "intercambiable"		8,1	$\sim 2.100 \times 10^{27}$
Carbono sedimentario.....		3.500	
Carbono orgánico en sedimentos.....		1.300	
Carbón, petróleo, etc.....		1,4	
TOTAL de carbono en el sistema "sedimentario"		4.800	

CUADRO VIII. DATOS SOBRE LA CONCENTRACIÓN ESPECÍFICA DE Sr^{90} Y LA CONCENTRACIÓN RELATIVA DE Cs^{137} , Sr^{89} Y Ce^{144} EN AGUAS DE LLUVIA EN EL REINO UNIDO^{278, 279, 284}

Región de Milford Haven

<i>Epoca</i>	<i>Precipitación pluvial (cm)</i>	<i>Concentración específica de Sr^{90} en el agua de lluvia micromicro- curios/litro</i>	<i>Cantidad de Sr^{90} deposti- lado en la superficie de la tierra mc/km²</i>	<i>Relación $\text{Cs}^{137}/\text{Sr}^{90}$</i>	<i>Relación $\text{Sr}^{89}/\text{Sr}^{90}$</i>	<i>Relación $\text{Ce}^{144}/\text{Sr}^{90}$</i>
Hasta fines de						
1954.....			1,97			
1955.....	82,51		2,42			
1956.....	78,77		2,47			
1957.....	90,21		2,60			
1958.....	115,37		5,04			
1959						
I.....	8,00	6,1	0,49	1,8	35	—
II.....	1,30	25	0,33	1,3	23	—
III.....	8,18	12,2	1,00	1,7	16	—
IV.....	5,84	16,8	0,98	1,7	13	19
V.....	1,83	29,3	0,54	1,4	8,1	24
VI.....	3,02	25,8	0,78	1,3	4,6	17
VII.....	6,12	10,2	0,62	1,6	2,9	20
VIII.....	3,07	5,9	0,18	2,0	1,6	25
IX.....	0,71	8,0	0,056	1,0	0,7	43
X.....	21,91	1,21	0,27	1,9	0,5	11
XI.....	29,03	1,01	0,29	1,9	0,4	11
XII.....	16,23	1,18	0,19	2,1	—	12
TOTAL en 1959..	105,24		5,73			
1960						
I.....	13,58	1,22	0,166	1,7	—	7
II.....	8,94	1,62	0,15	1,9	0,5	8
III.....	4,52	2,34	0,11	1,4	2,0	7,5
IV.....	7,54	2,78	0,21	1,7	0,4	4,0
V.....	3,84	5,54	0,21	1,7	—	5,3
VI.....	2,64	3,71	0,098	1,5	—	6,3
VII.....	10,30	2,0	0,20	1,5	—	4,9
VIII.....	8,48	1,65	0,14	1,1	—	2,3
IX.....	20,42	1,00	0,20	1,6	—	3,3
X.....	14,42	0,54	0,078	1,7	—	5,1
XI.....	20,37	0,59	0,12	1,6	—	3,4
XII.....	13,45	0,60	0,080	1,8	—	3,6
TOTAL en 1960..	128,50		1,77			
1961						
I.....	11,55	0,95	0,110	1,8	—	3,0
II.....	6,93	1,88	0,130	1,4	—	2,7
III.....	3,99	2,2	0,088	1,8	—	3,0
IV.....	11,94	2,3	0,27	1,6	—	2,0
V.....	4,56	3,4	0,153	1,7	—	~3,6
VI.....	4,95	1,66	0,083	1,9	—	3,4
VII.....	4,44	1,80	0,08	1,6	—	3,0
VIII.....	10,46	1,10	0,115	1,7	—	2,9

CUADRO IX. CONCENTRACIÓN TRIMESTRAL MEDIA DE Sr^{80} EN AGUAS DE LLUVIA^{278, 278}

Nos.	Estación de recolección de muestras	Latitud	Longitud	Precipitación pluvial anual media (cm.)	1959 $\mu\mu c Sr^{80}/litro$				1960 $\mu\mu c Sr^{80}/litro$				1961 $\mu\mu c Sr^{80}/litro$	
					I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II
1	Tromso.....	69°42'N	19°01'E	70	24,5	21,8	4,4	1,4	2,89	4,5	2,12	1,41	1,0	—
2	Bodo.....	67°17'N	14°22'E	90	20,8	52,9	5,8	2,6	4,42	5,4	3,4	1,0	1,38	3,8
3	Reykjavik.....	64°10'N	22°00'O	80	13,5	15,6	3,4	1,2	3,0	3,6	1,20	—	—	—
4	Kinloss.....	57°39'N	03°34'O	70	9,5	17,8	8,9	1,16	1,79	5,1	1,62	0,61	1,10	2,4
5	Sylt.....	54°54'N	08°17'E	50	—	24,6	7,7	—	—	—	—	—	—	—
6	Liverpool.....	53°04'N	04°01'O	85	11,4	18,9	8,3	1,36	1,51	4,0	1,63	0,52	0,80	—
7	Snowdon L.....	53°04'N	04°01'O	350	14,6	20,7	8,3	1,44	1,60	2,60	1,61	0,74	—	2,7
8	Abingdon.....	51°41'N	01°18'O	65	11,2	18,6	7,4	1,69	1,71	3,50	1,52	0,60	1,14	1,35
9	Milford Haven.....	51°41'N	05°09'O	95	13,4	20,3	7,7	1,62	2,02	3,6	1,55	0,97	1,12	2,5
10	Felixstowe.....	51°58'N	01°02'E	55	14,9	22,2	6,3	—	—	5,1	1,80	0,58	1,31	1,95
11	Esquimalt.....	48°30'N	123°00'O	80	8,8	28,8	5,6	1,22	1,22	6,2	2,6	1,17	1,09	—
12	Linz.....	48°20'N	14°30'E	80	12,8	9,8	5,4	1,90	1,75	4,0	2,1	0,97	1,86	—
13	Gosausee.....	47°40'N	13°30'E	250	11,7	28,1	5,7	2,00	1,72	3,9	2,3	0,82	1,91	—
14	Ottawa.....	45°20'N	75°41'O	100	13,8	32,8	2,9	3,20	5,8	4,4	2,6	1,3	2,3	—
15	Gibraltar.....	36°10'N	05°21'O	90	17,8	—	9,4	2,0	2,2	5,2	15,8	0,68	3,4	—
16	Akrotiri (Chipre).....	35°00'N	33°23'E	40	—	90,0	sin	2,2	1,99	2,9	sin	1,64	2,7	—
17	Caenwood.....	18°13'N	76°35'O	280	8,3	9,0	1,4	1,14	—	1,23	0,68	0,37	—	—
18	Palisadoes.....	17°56'N	76°47'O	80	13,5	7,2	8,0	0,6	0,62	0,58	0,32	0,11	<1	—
19	Lagos (Nigeria).....	06°30'N	03°40'E	250	3,6	2,0	0,83	0,47	1,06	0,36	0,59	0,25	0,6	—
20	Singapur.....	01°19'N	103°49'E	240	1,1	0,45	0,35	0,06	0,10	0,09	0,15	0,10	0,16	—
21	Suva (Islas Viti).....	18°05'S	178°28'E	290	<0,3	<0,3	0,25	0,37	0,19	<0,2	0,56	0,4	—	—
22	Melbourne.....	37°45'S	144°50'E	65	1,6	5,0	1,0	1,7	1,2	0,43	0,91	2,3	2,2	—
23	Ohakea.....	40°12'S	175°23'E	100	1,1	1,0	1,2	1,1	0,72	0,63	0,79	1,31	1,4	—
24	Port Stanley.....	51°42'S	57°52'O	65	1,1	1,3	1,4	0,64	0,76	0,60	0,89	1,02	1,0	—

CUADRO X. PRECIPITACIÓN MENSUAL DE Sr^{90} EN MC/KM² 307, 225, 231, 229, 278, 376, 385, 394, 396

	Richmond (EE.UU.)	Milford Haven (Reino Unido)	Ispra (Italia)	Leningrado (URSS)	Buenos Aires (Argentina)	Japón		Richmond (EE.UU.)	Milford Haven (Reino Unido)	Ispra (Italia)	Leningrado (URSS)	Buenos Aires (Argentina)	Japón
1957													
I.....	—	0,23	—	0,25	—	—	I.....	—	0,49	0,63	0,45	—	0,33
II.....	—	0,22	—	0,21	—	—	II.....	—	0,33	1,66	0,28	—	0,12
III.....	—	0,45	—	—	—	—	III.....	—	1,00	3,90	0,15	—	1,02
IV.....	—	0,6	—	0,33	—	—	IV.....	—	0,98	6,20	—	—	1,12
V.....	—	0,16	—	—	—	—	V.....	—	0,54	3,10	—	—	1,86
VI.....	—	0,28	—	0,10	—	—	VI.....	—	0,01	0,80	—	—	0,78
VII.....	—	0,24	—	0,11	—	0,03	VII.....	—	0,62	0,15	—	—	0,14
VIII.....	—	0,12	—	—	—	—	VIII.....	—	0,18	0,20	—	—	0,17
IX.....	—	0,36	—	0,09	—	0,21	IX.....	—	0,06	0,08	—	—	—
X.....	—	0,30	—	0,13	—	0,14	X.....	—	0,27	0,05	—	—	—
XI.....	—	0,03	—	0,22	—	0,07	XI.....	—	0,29	0,08	—	—	—
XII.....	—	0,15	—	0,53	—	0,11	XII.....	—	0,19	0,10	—	—	—
1958													
I.....	—	0,21	—	—	—	0,15	I.....	—	0,17	—	—	0,05	—
II.....	—	0,34	—	0,48	—	0,13	II.....	—	0,15	—	—	0,05	—
III.....	—	0,15	0,55	—	—	0,13	III.....	—	0,11	—	—	0,09	—
IV.....	—	0,28	0,60	0,16	—	0,22	IV.....	—	0,21	—	—	0,04	—
V.....	—	0,94	1,60	0,72	—	0,65	V.....	—	0,21	—	—	0,02	—
VI.....	—	0,52	1,45	1,16	—	0,33	VI.....	—	0,10	—	—	0,03	—
VII.....	—	0,62	1,25	0,78	—	0,46	VII.....	—	0,20	—	—	0,04	—
VIII.....	—	0,51	1,10	0,25	—	0,34	VIII.....	—	0,14	—	—	0,04	—
IX.....	—	0,58	0,25	0,23	—	0,14	IX.....	—	0,20	—	—	0,11	—
X.....	—	0,35	1,05	0,30	—	0,44	X.....	—	0,08	—	—	0,18	—
XI.....	—	0,29	0,46	0,44	—	0,32	XI.....	—	0,12	—	—	0,07	—
XII.....	—	0,61	0,40	0,20	—	0,49	XII.....	—	0,08	—	—	0,07	—

CUADRO XI. PRECIPITACIÓN TRIMESTRAL MEDIA DE SR⁹⁰ SOBRE LA SUPERFICIE DE LA TIERRA⁹⁷⁶

No.	Estación de muestreo	Latitud	Longitud	Promedio anual de precipitaciones atmosféricas (cm)	Precipitación trimestral media de Srs ⁹⁰ (mc/km ²)				Cantidad de Srs ⁹⁰ precipitado en 1959 (mc/km ²)	Promedio trimestral de la relación C _{Sr} /Srs ⁹⁰											
					1959					1960				1959				1960			
					I	II	III	IV		I	II	I	II	I	II	III	IV	I	II		
1	Tromsø	69°42'N	19°01'E	70	10,6	4,6	1,78	0,25	17,23	1,7	1,4	1,9	1,8	1,7	—	—	—				
2	Bodo	67°17'N	14°22'E	90	4,57	10,7	2,7	0,48	19,14	1,5	1,4	1,6	2,7	1,5	—	—	—				
3	Reykjavik	64°10'N	22°00'O	80	—	2,59	1,29	0,52	—	—	1,3	2,0	1,9	1,1	1,6	—	—				
4	Kinloss	57°39'N	03°34'O	70	1,13	2,14	0,76	0,19	4,22	1,4	1,6	1,7	2,4	2,1	1,4	—	—				
5	Sylt	54°54'N	08°17'E	50	—	1,61	0,68	—	—	—	1,6	1,6	—	—	—	—	—				
6	Liverpool	53°21'N	02°58'O	85	1,28	3,55	1,02	0,38	6,23	1,6	1,6	1,6	1,7	2,1	1,6	—	—				
7	Snowdon L.	53°04'N	04°01'O	350	9,91	9,40	2,46	2,18	23,95	1,5	1,4	1,4	1,8	1,9	1,8	—	—				
8	Snowdon U.	51°41'N	01°18'O	65	6,62	9,46	1,97	3,32	21,37	1,7	1,6	1,2	1,5	1,4	1,6	—	—				
9	Abingdon	51°41'N	05°09'O	95	1,73	1,75	0,74	0,34	4,56	1,4	1,8	1,8	1,3	1,9	1,8	—	—				
10	Milford Haven	51°41'N	05°09'O	95	2,34	2,21	0,76	1,09	6,40	1,7	1,6	1,7	1,5	1,5	1,7	—	—				
11	Felixstowe	51°58'N	01°02'E	55	0,97	1,28	0,51	—	—	1,9	1,5	1,9	—	—	1,4	—	—				
12	Esquimalt	48°30'N	12°30'O	80	4,54	1,4	0,39	0,47	6,80	1,5	1,7	2,3	2,4	2,0	1,1	—	—				
13	Linz	48°20'N	14°30'E	80	—	5,0	1,5	0,24	—	—	1,6	—	1,8	1,7	1,8	1,5	—				
14	Gosausee	47°40'N	13°30'E	250	6,3	3,6	3,3	0,53	13,73	1,5	1,7	2,0	1,7	2,3	1,8	—	—				
15	Ottawa	45°20'N	75°41'O	100	2,26	4,69	0,77	0,69	8,41	1,8	1,4	2,9	1,9	1,6	1,5	—	—				
16	Gibraltar	36°10'N	05°21'O	90	8,39	2,89	0,47	0,49	12,34	1,7	1,6	2,0	4,0	2,1	2,6	—	—				
17	Akrotiri (Chipre)	35° N	33°23'E	40	—	0,27	—	0,37	—	—	1,0	—	1,6	—	—	—	—				
18	Caenwood	17°13'N	76°35'O	280	3,25	10,8	0,12	—	15,46	1,6	1,6	1,9	—	1,4	—	—	—				
19	Palisades	17°56'N	76°47'O	80	0,32	1,06	0,2	0,16	1,74	1,9	1,4	0,9	1,7	1,5	—	—	—				
20	Lagos (Nigeria)	06°30'N	03°40'E	250	0,70	1,85	0,51	0,11	3,17	2,0	1,3	1,5	2,4	2,0	—	—	—				
21	Singapur	01°19'N	103°49'E	240	0,95	0,28	0,17	0,046	1,85	1,5	1,4	1,7	1,4	1,4	—	—	—				
22	Suva (Islas Viti)	18°05'S	178°28'E	290	0,4	0,25	0,22	0,20	1,07	—	—	2,2	1,7	2,2	—	—	—				
23	Melbourne	37°45'S	144°50'E	65	0,24	0,54	0,17	0,29	1,24	1,9	1,6	1,8	1,9	2,2	—	—	—				
24	Ohakea	40°12'S	175°23'E	100	0,33	0,23	0,17	0,17	0,90	1,8	1,4	1,4	1,5	1,6	—	—	—				
25	Port Stanley	51°42'S	57°52'O	65	0,28	0,18	0,14	0,09	0,69	1,6	1,9	1,7	1,9	2,5	—	—	—				

**CUADRO XII A. DATOS EXPERIMENTALES SOBRE LA PRECIPITACIÓN EN EL SUELO DE CIERTOS RADIOISÓTOPOS
EN LA REGIÓN DE LENINGRADO EN 1957²⁰⁷**

Período de recolección de muestras	Actividad beta total mc/km ²	Cerio-141		Itrio-91		Estroncio-89		Cerio-144	
		mc/km ²	% del total	mc/km ²	%	mc/km ²	%	mc/km ²	%
1957									
I.....	21,4	2,49	11,06	0,8	3,7	2,4	11,2	7,58	—
II.....	23,7	—	—	—	—	1,6	6,9	1,87	7,9
III.....	20,4	—	—	0,12	5,9	1,1	5,6	—	—
IV.....	118,4	9,73	8,2	1,1	9,5	3,8	3,2	5,91	5,0
V.....	70,0	—	—	1,0	1,43	12,6	18,0	9,40	13,4
VI.....	34,5	—	—	1,5	4,3	0,64	1,86	3,03	8,8
VII.....	19,5	—	—	3,9	20,2	3,1	15,9	—	—
VIII.....	39,3	—	—	6,0	15,4	3,77	9,6	3,22	8,2
IX.....	119,5	22,5	18,9	14,4	12,2	27,3	22,8	6,10	5,1
X.....	92,8	9,63	10,4	6,6	7,2	4,47	4,8	4,08	5,2
XI.....	18,9	1,86	9,9	7,4	3,9	—	—	1,37	7,3
XII.....	27,9	—	—	2,7	9,9	3,96	14,2	4,8	17,2
Total anual con extrapolación para los meses omitidos....		75,0		49,7		70,7		57,7	
Precipitación radiactiva media mensual en 1958.....	50,5	6,25		4,14		5,89		4,81	

**CUADRO XII B. DATOS EXPERIMENTALES SOBRE LA PRECIPITACIÓN EN EL SUELO DE CIERTOS RADIOISÓTOPOS
EN LA REGIÓN DE LENINGRADO EN 1958²⁰⁷**

Período de recolección de muestras	Actividad beta total mc/km ²	Cerio-141		Rutenio-103		Zirconio-95		Cerio-144		Cesio-137	
		mc/km ²	%	mc/km ²	%	mc/km ²	%	mc/km ²	%	mc/km ²	%
1958											
I.....	31,0	3,47	11,2	3,43	11,1	3,02	9,7	4,94	{ 5,0	—	—
II.....	25,7	4,04	15,7	3,57	13,9	4,03	15,7			—	—
III.....	42,3	3,34	7,9	2,14	5,1	3,36	7,9			—	—
IV.....	56,87	8,14	14,3	3,76	6,6	7,00	12,3	5,21	9,2	—	—
V.....	134,2	12,50	9,3	7,77	5,8	12,71	9,5	14,90	11,1	1,33	0,99
VI.....	194,2	29,60	15,2	13,80	7,1	21,47	11,1	10,58	5,5	2,03	1,05
VII.....	93,5	9,86	10,5	5,87	6,3	7,58	8,1	4,82	5,2	1,19	1,30
VIII.....	55,5	5,67	10,2	3,71	6,7	4,20	7,6	3,20	5,8	0,90	1,60
IX.....	29,64	2,31	7,8	1,45	4,9	2,31	7,8	2,04	6,9	1,53	5,20
X.....	216,2	13,30	6,2	6,66	3,1	10,42	4,8	5,21	2,4	0,94	0,40
XI.....	233,3	18,76	8,0	12,85	5,5	16,67	7,2	8,59	3,7	0,46	0,20
XII.....	124,0	2,68	2,2	3,42	2,8	5,81	4,7	3,01	2,4	—	—
Total anual con extrapolación para los meses omitidos...		113,7		68,4		98,6		62,5		14,4	
Precipitación radiactiva media mensual en 1958.....	103,0	9,47		5,70		8,21		5,21		1,20	

**CUADRO XII C. DATOS EXPERIMENTALES SOBRE LA PRECIPITACIÓN EN EL SUELO DE CIERTOS RADIOISÓTOPOS
EN LA REGIÓN DE LENINGRADO EN 1959²⁰⁷**

Período de recolección de muestras	Actividad beta total mc/km ²	Cerio-141		Rutenio-103		Zirconio-95		Cerio-144		Cesio-137		Relación cesio-137 estroncio-90
		mc/km ²	%	mc/km ²	%	mc/km ²	%	mc/km ²	%	mc/km ²	%	
1959												
I.....	155,9	19,20	12,3	22,97	14,7	22,89	14,7	10,95	7,0	1,54	0,99	3,4
II.....	89,3	6,60	7,4	6,67	7,5	10,66	11,9	8,31	9,3	1,07	1,20	3,8
III.....	42,4	1,23	2,9	2,63	6,2	4,36	10,3	4,05	9,6	0,57	1,34	3,8
Total para el primer trimestre de 1959.....		270,03		322,7		379,1		23,31		3,18		
Precipitación radiactiva media mensual en el primer trimestre de 1959	~0,95	~0,90		~1,07		~1,26		~0,77		~1,05		

CUADRO XIII. PRECIPITACIÓN MENSUAL MEDIA DE CIERTOS RADIOISÓTOPOS EN LAS CERCANÍAS DE LA CIUDAD DE RICHMOND (EE.UU.)⁸⁹⁸

	mc/km ²				
Fecha de la muestra	Sr ⁹⁰	Pu ²³⁹	Ce ¹⁴⁴	W ¹⁸⁶	Sr ⁹⁰ /Sr ⁹⁰
1959					
I.....	14,7	—	—	3,8	30
II.....	17,2	—	—	2,3	31
III.....	2,6	—	—	0,85	13
IV.....	1,2	—	—	0,39	10
V.....	0,37	—	—	0,31	6,9
VI.....	0,029	—	—	0,12	6,0
VII.....	0,058	—	—	0,050	—
VIII.....	0,009	—	—	0,015	2,6
IX.....	0,024	—	—	0,018	1,5
X.....	0,004	—	—	0,014	0,96
XI.....	0,003	—	—	0,012	3,0
XII.....	0,021	—	—	0,016	0,74
1960					
I.....	0,080	0,0029	0,84	0,043	0,90
II.....	0,075	0,0015	0,74	0,021	0,81
III.....	0,56	0,0017	0,83	0,017	0,10
IV.....	0,012	0,0005	0,15	0,005	0,58
V.....	0,005	0,0005	0,12	0,005	0,33
VI.....	0,001	0,0009	0,029	—	—
VII.....	—	0,0006	0,038	—	1,00
VIII.....	—	0,0012	0,054	—	—
IX.....	—	0,0002	0,018	—	—
X.....	—	0,0003	0,098	—	—
XI.....	—	0,0017	0,13	—	—

CUADRO XIV. VARIACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN MEDIA DE Sr⁹⁰ EN EL SUELO EN DIVERSAS LATITUDES

Nos.	Latitud	Aumento de la cantidad de estroncio-90 en el período de 1956 a 1958		Cantidad de estroncio-90 al final del primer semestre de 1958		Cantidad de estroncio-90 a mediados de 1959		Cantidad de estroncio-90 a mediados de 1960		Superficie de la banda de latitudes	
		Mega c	mc/km ²	Mega c	mc/km ²	Mega c	mc/km ²	Mega c	mc/km ²	10 ⁶	km ²
1	80°-70°N.....	0,03	2,2	0,03	3,1					11,1	
2	70°-60°N.....	0,08	4,1	0,17	9,5	0,22	11,6	0,25	13,2	18,9	
3	60°-50°N.....	0,16	6,4	0,26	10,3	0,30	11,8	0,43	16,9	25,4	
4	50°-40°N.....	0,23	7,4	0,43	13,6	0,76	24,1	0,76	24,1	31,6	
5	40°-30°N.....	0,19	5,3	0,36	10,1	0,81	22,3	0,87	24,0	36,3	
6	30°-20°N.....	0,24	6,0	0,47	11,6	1,04	25,9	0,93	23,2	40,1	
7	20°-10°N.....	0,09	2,2	0,17	4,1	0,40	9,4	0,33	7,7	42,7	
8	10°- 0°N.....	0,03	0,8	0,10	2,3	0,22	5,0	0,17	3,8	44,3	
9	0°-10°S.....	0,04	1,0	0,12	2,7	0,27	6,1	0,24	5,4	44,3	
10	10°-20°S.....	0,06	1,3	0,08	1,8	0,12	2,8	0,13	3,0	42,7	
11	20°-30°S.....	0,06	1,4	0,10	2,4	0,14	3,5	0,17	4,2	40,1	
12	30°-40°S.....	0,07	1,8	0,11	3,1	0,15	4,1	0,18	5,0	36,3	
13	40°-50°S.....	0,09	2,9	0,12	3,8	0,15	4,7	0,15	4,7	31,6	
14	50°-60°S.....	0,07	2,9	0,09	3,6					25,4	
TOTAL en megacurios		1,43		2,60		4,58		4,61			

CUADRO XV. CONCENTRACIONES (MC/KM²) DE FRAGMENTOS DE FISIÓN EMISORES GAMMA EN MUESTRAS DE SUELO RECOGIDAS EN LAS CERCANÍAS DE CHICAGO (EE.UU.)⁴⁴⁶

Radionúclido	Zr ⁹⁵	Nb ⁹⁶	Cs ¹³⁷	Ru ¹⁰⁶	Ru ¹⁰⁸	Ce ¹⁴⁴	Ce ¹⁴⁴
	65-35 días	30 años	1 año	40 días	32 días	290 días	
1957							
V.....	69	13,5	67	67	42	92	
VII.....	75	13,0	69	77	46	100	
X.....	89	14	69	92	54	106	
1958							
III.....	80	17	65	50	23	96	
VI.....	36	25	58	13	6	83	
IX.....	120	38	81	31	15	104	
1959							
III.....	280	49	240	127	223	435	
IV.....	380	52	310	89	156	560	
V.....	400	54	340	71	103	590	
VI.....	360	57	450	46	70	655	
VII.....	290	58	463	35	43	700	
VIII.....	230	61	340	20	29	655	
IX.....	170	66	385	11	19	680	
X.....	140	74	370	—	—	740	
XI.....	100	72	380	—	—	710	
XII.....	77	72	390	—	—	660	
1960							
II.....	58	76	380	—	—	615	
III.....	43	75	365	—	—	620	
IV.....	35	76	350	—	—	635	

CUADRO XVI. INVENTARIO APROXIMADO DE Sr⁹⁰ EN LA ATMÓSFERA (EN MEGACURIOS)^{182, 470}

Altitud	Nov. 1957- Dic. 1958	Enero 1959- Agosto 1959	Sept. 1959- Dic. 1959	Enero 1960- Mayo 1960	Mayo 1960	Nov. 1960	Mayo 1961
<i>Hemisferio norte</i>							
Más de 30 km.....	0,20 ± 0,04	0,20 ± 0,04	0,17 ± 0,04	0,13 ± 0,04	0,14	0,13	0,12
20-30 km.....	0,15 ± 0,05	0,27 ± 0,08	0,30 ± 0,08	0,25 ± 0,10	0,23	0,20	0,14
Tropopausa—20 km.....	0,61 ± 0,09	0,38 ± 0,06	0,33 ± 0,05	0,37 ± 0,06	0,25	0,24	0,19
TOTAL.....	0,96 ± 0,20	0,85 ± 0,16	0,80 ± 0,15	0,75 ± 0,15	0,62	0,57	0,45
<i>Hemisferio sur</i>							
Más de 30 km.....	0,20 ± 0,04	0,19 ± 0,04	0,16 ± 0,04	0,12 ± 0,04	0,14	0,13	0,12
20-30 km.....	0,11 ± 0,03	0,15 ± 0,05	0,17 ± 0,06	0,13 ± 0,05	0,23	0,20	0,14
Tropopausa—20 km.....	0,22 ± 0,03	0,13 ± 0,02	0,16 ± 0,08	0,27 ± 0,08	0,19	0,24	0,26
TOTAL.....	0,53 ± 0,13	0,47 ± 0,10	0,49 ± 0,13	0,52 ± 0,13	0,56	0,57	0,52
<i>Troposfera global</i>							
	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,02	0,03
<i>Total mundial</i>							
	1,52 ± 0,33	1,35 ± 0,26	1,32 ± 0,28	1,30 ± 0,28	1,21	1,16	1,00

CUADRO XVII. DISTRIBUCIÓN DEL C¹⁴ ENTRE LOS DISTINTOS RESERVORIOS E INVENTARIO TOTAL EN JULIO DE 1957, 1958, 1959, Y MAYO-JUNIO DE 1961

Reservorio	Contenido de C ¹⁴ en unidades de 10 ²¹ átomos*			
	1° de julio de 1957	1° de julio de 1958	1° de julio de 1959	Mayo-junio de 1961**
Estratosfera.....	7,4	8,4	(10-13)	8,0
Troposfera.....	2,5	4,0	6,7	13,0
Océanos.....	(0,5)	(1,2)	(2,2)	(6,2)
Biosfera.....	(0,1)	(0,2)	(0,4)	
Total.....	10,5	13,8	(19-22)	(27)

* Las cifras entre paréntesis son valores calculados, las demás son datos obtenidos experimentalmente.

** Datos preliminares.

REFERENCIAS

- Katcoff, S., Fission product yields from neutron-induced fission. *Nucleonics* 18: 201-208 (1960).
- Katcoff, S., Fission product yields from U, Th and Pu. *Nucleonics* 16: 78-85 (1958).
- Протопопов, А. Н., Г. М. Толмачев, В. Н. Ушатский и др., Распределение осколков по массам при делении U^{235} , U^{238} и Pu^{239} нейтронами с энергией 14,6 Мэв. *Атомная энергия* 5: 130-134 (1958).
- Björnerstedt, R., Gamma radiation from nuclear weapons fallout. *Arkiv för Fysik* 16: 293-313 (1959).
- Grummitt, W. E., G. M. Milton, A re-assessment of two postulates of charge distribution in fission in the light of new nuclear data. *Atomic Energy of Canada Limited report AECL-453* (1957).
- Wahl, A., Nuclear charge distribution in fission: Cumulative yields of short-lived krypton and xenon isotopes from thermal neutron fission of U^{235} . *J. Inorg. Nucl. Chem.* 6: 263-277 (1958).
- Holland, J. Z., Stratospheric radioactivity data obtained by balloon sampling. *USAEC report TID-5555* (1959).
- Hallden, N. A., I. M. Fisenne, L. Ong *et al.*, Radioactive decay of weapons debris. *USAEC report HASL-61-20* (1961).
- Hardy, E. P. Jr., J. Rivera, R. Frankel, Fallout program quarterly summary report (January 1962). *USAEC report HASL-117*; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.737.
- Hunter, H. F., N. E. Ballou, Fission-product decay rates. *Nucleonics* 9 (5): c2-c7 (1951).
- Howlett, J., S. A. Josephs, C. A. Rennie *et al.*, Tables of fission product activities after irradiation and decay. *Atomic Energy Res. Estab. report AERE-TR-589* (1950).
- Bolles, R. C., J. E. Ballou, Calculated activities and abundances of uranium-235 fission products. *USAEC report USNRDL-456* (1956).
- Blomeke, J. O., M. F. Todd, Uranium-235 fission production as a function of thermal neutron flux, irradiation time and decay time. *USAEC report ORNL-2127* (1957-58).
- Löw, K., R. Björnerstedt, Health hazards from fallout. I. Products of instantaneous fission of U^{235} with thermal neutrons. *Arkiv för Fysik* 13: 85-90 (1958).
- Way, K., E. P. Wigner, The rate of decay of fission products. *Phys. Rev.* 73: 1318-1330 (1948).
- Clark, H. M., The occurrence of an unusually high-level radioactive rainout in the area of Troy, N.Y. *Science* 119: 619-622 (1954).
- Sisefsky, J., Autoradiographic and microscopic examination of nuclear weapon debris particles. *Res. Inst. Nat. Defense, Stockholm. FOA 4 Report A-4130-456* (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.491.
- Koyama, S., Neptunium-239 content in the radioactive rain water collected in Japan during the period of 1954-1958: A graphical method of determining the Np-239 content and of estimating the date of nuclear explosion. *J. Fac. Sci., Niigata Univ. Ser. I*, 2: 107-109 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.390.
- Larson, K. H., J. W. Neel, Summary statement of findings related to the distribution, characteristics and biological availability of fallout debris originating from testing programs at the Nevada test site. *University of California report UCLA-438* (1960).
- Horak, J., The time dependence of the man-made radioactivity of atmospheric precipitation. *Geophys. Inst. Czech. Acad. Sci.*; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.505.
- Motteff, J., Energy spectrum of gammas from fission products. *Nucleonics* 13 (5): 28-31 (1955).
- Clark, F. H., Decay of fission product gammas. *Report NDA-27-39* (1954).
- Björnerstedt, R., K. Löw, S. Ulvönäs, Products of simultaneous fissions. *United Nations document A/AC.82/G/R.15*.
- Perkins, J. F., R. W. King, Energy release from the decay of fission products. *Nucl. Sci. Eng.* 3: 726-746 (1958).
- Knabe, W. E., G. E. Putnam, The activity of fission products of U^{235} . *Report APEX 448* (1958).
- Лейпунский, О. И., Гамма радиация от атомных взрывов. *Москва* (1959).
- Nelms, A., J. W. Cooper, U^{235} fission product decay spectra at various times after fission. *Health Physics* 1: 427 (1959).
- Peirson, D. H., The interpretation of gamma-ray scintillation spectra from fission product mixtures. *Brit. J. Appl. Phys.* 11: 346-353 (1960).
- Peirson, D. H., The gamma ray spectrum of fission products from slow neutron irradiation of uranium-235. *Brit. J. Appl. Phys.* 6: 444-449 (1955).
- Mather, R. L., Brief summary of gamma radiation spectra from residual radiation sources following a nuclear detonation. *AEC Symp. on the Shorter-Term Biol. Hazards of a Fallout Field* (1956).
- Aler, B., R. Björnerstedt, K. Edvarson *et al.*, Radioactive fallout from atomic weapons tests. *United Nations document A/AC.82/G/R.15*.
- Cook, C. S., Energy spectrum of gamma radiation from fallout. *USAEC report USNRDL-TR-318* (1959).
- Stewart, N. G., R. N. Crooks, E. M. R. Fisher, The radiological dose to persons in the U.K. due to debris from nuclear test explosions prior to

- January 1956. Atomic Energy Res. Estab. report AERE HP/R-2017, Harwell (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.20.
34. Kimura, K., Radiochemical analysis of radioactive fallout observed. United Nations document A/AC.82/G/R.4 (part 7).
 35. Ghiorso, A., New elements einsteinium and fermium, atomic numbers 99 and 100. *Phys. Rev.* 99: 1048-1049 (1955).
 36. Cameron, A. G. W., Multiple neutron capture in Mike fusion explosion. *Can. J. Phys.* 37: 322-333 (1959).
 37. Лейпунский, О. И., Радиоактивная опасность взрывов чистоводородной бомбы и обычной атомной бомбы. *Атомная энергия* 3: 530-539 (1957); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/R.203.
 38. Thirring, H., Thermonuclear power reactors—Are they feasible? *Nucleonics* 13 (11): 62-66 (1955).
 39. Hiyama, Y., Concentrations of Sr^{90} , Cs^{137} , Pu^{239} and others in various materials on earth's surface. *Res. Eff. Infl. Nucl. Bomb Test Expl.* 1: 823-934, Tokyo (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.141.
 40. Weiss, H. V., W. H. Shipman, Biological concentration by killer clams of cobalt-60 from radioactive fallout. *Science* 125: 695 only (1957).
 41. Shipman, W. H., Detection of manganese-54 in radioactive fallout. *Science* 126: 971-972 (1957).
 42. Strom, P. O., Long-lived cobalt isotopes observed in fallout. *Science* 128: 417-419 (1958).
 43. Mandeville, C. E., Slow-neutron induced activities. *Nucleonics* 9: c8-c9 (1951).
 44. Edvarson, K., Calculation of neutron induced activities. *Res. Inst. Nat. Defense Stockholm* (1958).
 45. Dyrssen, D., P. O. Nyman, Neutron induced activity in salt water from a nuclear explosion. *Acta Radiol.* 43: 421 (1955).
 46. Libby, W. F., Radioactive fallout particularly from the Russian October series. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 45: 959-976 (1959).
 47. Лейпунский, О. И., Об опасности C^{14} , образующегося при ядерных взрывах. *Академия наук СССР, Москва* (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.553.
 48. Libby, W. F., Radioactive fallout and radioactive strontium. *Science* 123: 657-660 (1956).
 49. Libby, W. F., Radioactive fallout. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 44: 800-820 (1958).
 50. Machta, L., "Production of carbon-14 in nuclear explosions", p. 2191 only in *Fallout from Nuclear Weapons Tests. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 3, Wash.* (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.322/Add.2.
 51. Adams, C. E., N. H. Farlow, W. R. Schell, The compositions, structures and origins of radioactive fallout particles. *Geochim. Geophys. Acta.* 18: 42-56 (1960).
 52. United States Atomic Energy Commission and United States Air Force Project RAND, Project Sunshine. Worldwide effects of atomic weapons; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.72.
 53. Martell, E. A., The Chicago Sunshine Method: Absolute assay of strontium-90 in biological materials, soils, waters, and air filters. USAEC report AECU-3262 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.153.
 54. Stewart, K., The condensation of a vapor to an assembly of droplets or particles. *Trans. Faraday Soc.* 52: 161-173 (1956).
 55. Gross, B., A. Aron, E. Meyer *et al.*, On the nature and composition of long-range fallout. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva* 18: 575-579 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.169 and A/AC.82/G/R.189.
 56. Bradshaw, L., L. R. Setter, Radioactive particles in the atmosphere at Cincinnati, Ohio. *Public Health Reports, U.S.*, 73: 431-438 (1958).
 57. Sisefsky, J., A method for photographic identification of microscopic radioactive particles. *Res. Inst. Nat. Defense, Stockholm. FOA 2 Rapport A 2024-2097* (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.308.
 58. Sittkus, A., Messungen an Einzelteilchen in Schwaden von atomtechnischen Versuchen. *Naturwis.* 46: 399 only (1959).
 59. Sittkus, A., *German Science Bulletin, Frankfurt/Main* 40/41: 32-34 (1959).
 60. Suito, E., K. Takiyama, N. Uyeda, Colloid morphological and crystalline studies of "Bikini dust" which fell on the No. 5 Fukuryu Maru by electron microscopy and diffraction methods. *Res. Eff. Infl. Nucl. Bomb Test Expl. I*: 339-448 (1956), Ueno, Tokyo.
 61. Goeckermann, R. H., The disposition of radioactivity. University of California report UCRL-5675 (1959).
 62. Davis, H. L., J. R. Banister, The fall of small particles or heavy molecules through the upper atmosphere. Sandia Corporation report SCR-420, pp. 17-24 (1961).
 63. Triffet, T., "Basic properties and effects of fallout. Composition of debris", pp. 61-100 in *Biological and Environmental Effects of Nuclear War. Hearings before the Special Subcommittee on Radiation. Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. U.S. Gov't. Printing Office, Part I, Wash.* (1959).
 64. Loutit, J. F., R. S. Russell, "Section 8: General conclusions", pp. 126-135 in *Progress in Nuclear Energy, Series VI, Vol. 3. J. F. Loutit, R. S. Russell, eds., Pergamon Press, New York and London* (1961).
 65. Bishop, F. M., T. E. F. Carr, G. E. Harrison, "Section 9: The distribution of radioactivity in rabbits following ingestion of fission products collected from the cloud from a megaton weapon", pp. 136-144 in *Progress in Nuclear Energy, Series VI, Vol. 3. J. F. Loutit, R. S. Russell, eds., Pergamon Press, New York and London* (1961).
 66. Squire, H. M., B. F. Sansom, L. J. Middleton, "Section 10: The metabolism by a dairy cow of fission products obtained from Operation Grapple", pp. 145-151 in *Progress in Nuclear Energy*,

- Series VI, Vol. 3, J. F. Loutit, R. S. Russell, eds., Pergamon Press, New York and London (1961).
67. Edvarson, K., K. Löw, J. Sisefsky, Fractionation phenomena in nuclear weapons debris. *Nature* 184: 1771-1774 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.299.
 68. Freiling, E. C., Radionuclide fractionation in bomb debris. *Science* 133: 1991-1998 (1961).
 69. Martell, E. A., Atmospheric aspects of strontium-90 fallout. *Science* 129: 1197-1206 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.268.
 70. Magee, J. L., Mechanisms of fractionation. Los Alamos report No. N-7140 (1953).
 71. May, R., H. Schneider, Distribution of artificial radioactivity in dust samples and rainwater residues. *Atomkernenergie* 4: 28-29 (1959).
 72. Cook, C. S., Fractionation of nuclear weapon debris. *Nature* 187: 1100-1101 (1960).
 73. Bundesministers für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft, Radioaktive Partikel. Kolloquium des "Sonderausschuss Radioaktivität" am 5. und 6. März 1959 in Bad Schwalbach. *Strahlenschutz* 12: 9-203 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.337.
 74. Kellogg, W. W., Atomic cloud height as a function of yield and meteorology. USAEC report AECU-3403 (1956).
 75. Quenneville, L. R., K. M. Nagler, A note on nuclear cloud dimensions. United States Weather Bureau, September 1959.
 76. Machta, L., A survey of information on meteorological aspects of world wide fallout. United Nations document A/AC.82/R.81.
 77. Shelton, F. H., "Statement of Dr. Frank Shelton, Technical Director, Armed Forces Special Weapons Project", pp. 763-772 in *Fallout from Nuclear Weapons Tests. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959); v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.322.*
 78. Langham, W., "Statement of Dr. Wright Langham, Los Alamos Scientific Laboratory", pp. 1061-1176 in *Fallout from Nuclear Weapons Tests. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 2, Wash. (1959); v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.322.*
 79. Hollister, H., Characteristics of nuclear weapon debris at early times after burst. UNSCEAR/PANEL 1, pp. 105-112 (1960).
 80. Telegadas, K., "Appendix I: Announced nuclear detonations", pp. 2517-2534 in *Fallout from Nuclear Weapons Tests. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 3, Wash. (1959); v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.322/Add.2.*
 81. Telegadas, K., Announced nuclear detonations. *Fallout program quarterly summary report.* USAEC report HASL-111 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.574.
 82. United States Atomic Energy Commission, Press Release No. D-342, 9 December 1961.
 83. Dunning, G. M., Fallout from USSR 1961 nuclear tests. USAEC report TID-14377 (1962); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.744.
 84. Miyake, Y. Private communication.
 85. Crooks, R. N., Some provisional estimates of radioactive fall-out in the United Kingdom—autumn 1961. United Kingdom Atomic Energy Agency; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.723.
 86. Defense Atomic Support Agency, HASP second special report on high altitude sampling program. United Nations document A/AC.82/G/L.741.
 87. Koike, R., Preliminary report of the results of the recent observations of radioactive fall-out in Japan. In press.
 88. Hardy, E. P., J. Rivera, R. Frankel, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-95 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.485.
 89. Telegadas, K., N. Murayama, An estimate of the material balance of Sr⁹⁰ from the October 1958 USSR series for the period December 1958–November 1959. USAEC report HASL-95, pp. 174-202 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.485.
 90. Panofsky, H. A., A review of the distribution of wind and temperature in the lower stratosphere. WMO Technical Note No. 43, pp. 85-100 (1961); *v.e.* United Nations document SCEAR/PANEL 1, pp. 158-177 (1960).
 91. Prawitz, J., Simulation of an atmospheric transport problem. Res. Inst. Nat. Defence, Stockholm, FOA Rapport A 4202-455 (1961).
 92. Prawitz, J., A fallout model II. Some quantitative properties. Res. Inst. Nat. Defence, FOA 4 Rapport A 4220-455 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.760.
 93. Stern, S., The sampling of radioactive debris in the stratosphere. Amer. Meteorol. Assn., Nat. Conf. Stratospheric Meteorology, Minneapolis, Minn. (September 1959).
 94. Holland, J. Z., Stratospheric radioactivity data obtained by balloon sampling. USAEC report TID-5555 (1959).
 95. Drevinsky, P. J., C. E. Junge, I. H. Blifford Jr. *et al.*, Preliminary results of world-wide fallout studies. US Air Force, Geophys. Res. Directorate. GRD Res. notes No. 8, AFCRC-TN-58-652 (1958).
 96. Junge, C. E., Atmospheric chemistry. *Adv. Geophys.* 4: 1-108 (1958).
 97. Hinzpeter, M., Coagulation, fractionation, and residence time of fission products in the atmosphere. WMO Technical note No. 43, pp. 135-138 (1961); *v.e.* United Nations document SCEAR/PANEL 1, pp. 98-104 (1960).
 98. Arnold, A., Turbulence in the stratosphere. *Amer. Meteorol. Soc. Bull.* 35: 377-378 (1954).

99. Libby, W. F., Radioactive strontium fall-out. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 42: 365-390 (1956).
100. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. No. 17 (A/3838). Paragraph 97 of Annex D. New York (1958).
101. Machta, L., "Statement of Dr. Lester Machta, Meteorologist, United States Weather Bureau", pp. 141-162 in *The Nature of Radioactive Fallout and its Effects on Man*. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Fifth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.130.
102. Stewart, N. G., R. G. C. Osmond, R. N. Crooks *et al.*, The world-wide deposition of long-lived fission products from nuclear test explosions. Atomic Energy Res. Estab. report AERE MP/R-2354, Harwell (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.143.
103. Brewer, A. W., Evidence for a world circulation provided by the measurements of helium and water vapour distribution in the stratosphere. *Roy. Meteorol. Soc. Quart. J.* 75: 351-363 (1949).
104. Dobson, G. M. B., On the distribution of the polyatomic molecules in the atmosphere. *Proc. Roy. Soc. A* 236: 187-193 (1956).
105. Machta, L., R. J. List, Stratospheric radioactivity measurements. Paper presented to the Amer. Meteorol. Assn. Nat. Conf. Stratospheric Meteorol., Minneapolis, Minn., September 1959.
106. Cruikshank, A. J., G. Cowper, W. Grummitt, Production of Be⁷ in the atmosphere. *Can. J. Chem.* 34: 214-219 (1956).
107. Machta, L., Discussion of meteorological factors and fallout distribution. USAEC report HASL-42, pp. 310-325 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.235.
108. Machta, L., R. J. List, Meteorological interpretation of strontium-90 fallout. USAEC report HASL-42, pp. 327-338 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.235.
109. Martell, E., Atmospheric aspects of strontium-90 fallout. *Science* 129: 1197-1206 (1959).
110. Martell, E., Artificial radioactivity from nuclear tests up to November 1958. US Air Force, Geophys. Res. Directorate, GRD Res. notes No. 19, AFCRC-TN-59-444 (1959).
111. Martell, E., Letter to the editor. *Sci. Amer.* 201: 16-18 (1959).
112. Storebø, P. B., The exchange of air between stratosphere and troposphere. Norwegian Defense Res. Estab., Intern Rapport F-376 (1959).
113. Goldsmith, P., F. Brown, World-wide circulation of air within the stratosphere. *Nature* 191: 1033-1037 (1961).
114. Peirson, D. H., R. N. Crooks, E. M. R. Fisher, Radioactivity of the atmosphere due to distant nuclear test explosions. *Nature* 186: 224-225 (1960).
115. Peirson, D. H., R. N. Crooks, E. M. R. Fisher, Radioactive fallout in air and rain. Atomic Energy Res. Estab., report AERE-R-3358, Harwell; *v.e.* United Nations document A/A.C.82/G/L.516.
116. Hardy, E. P., J. Rivera, R. Frankel, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-115 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.679.
117. Hardy, E. P., S. Klein, J. Rivera, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-88 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.376.
118. Hvinden, T., Radioactive fallout in Norway up to August 1957. Norwegian Defense Res. Estab., Intern Rapport F-136 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.112.
119. Hvinden, T., Radiological fallout in Norway up to November 1957. Norwegian Defense Res. Estab., Intern Rapport F-350; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.144.
120. Danish Research Board, Norwegian Defense Research Establishment, the Swedish Research Institute of National Defense and the Institute of Radiophysics, Physical aspects of the radioactive fallout over Scandinavia, especially during the period of October 1958—October 1959. A joint report; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.343.
121. Friend, J. P., H. W. Feely, P. W. Krey *et al.*, The high altitude sampling program. USAEC report DASA-1300 (1961).
122. Stewart, N. G., R. N. Crooks, E. M. R. Fisher, The radiological dose to persons in the United Kingdom due to debris from nuclear test explosions. Atomic Energy Res. Estab. report AERE HP/R-1701, Harwell (1956).
123. Jehanno, C., J. Labeyrie, Radioactivité artificielle dans la stratosphère. United Nations document A/AC.82/G/L.290.
124. Ishii, C., Method of measurement of radioactive dusts in the upper air by radiosonde. *Proc. 1st Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Geneva 9: 747-751 (1956).
125. Japan Meteorological Agency. Present status of artificial radioactivity observations in Japan (1958).
126. Mantis, H. T., J. R. Winckler, Balloon observation of artificial radioactivity at the base of the stratosphere. *J. Geophys. Res.* 65: 3515-3519 (1960).
127. Ishii, C., Radioactive contamination in the upper atmosphere. *Papers in Meteorol. Geophys.* 11: (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.379.
128. Watanabe, H., M. Yamashita, The residence time in the atmosphere of the debris from atomic test explosions. United Nations document A/AC.82/G/L.382.
129. Edvarson, K., K. Löw, G. Lindblom, Summary report on upper-air radioactivity measurements 1956-1960. Res. Inst. Nat. Defense, Stockholm (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.492.
130. Lindblom, G., Radioactive fall-out in Sweden through May 1960. Res. Inst. Nat. Defense, Stockholm (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.494.

131. Machta, L., R. J. List, Analysis of stratospheric strontium-90 measurements. US Weather Bureau, Washington, D.C.; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.258.
132. Machta, L., R. J. List, Meteorological interpretation of strontium-90 fallout. US Weather Bureau, Washington, D.C. (1958).
133. Machta, L., Draft report of the BEAR Committee on Meteorological Aspects of the Effects of Atomic Radiation (1959).
134. Holland, J. Z., Atmospheric radioactivity studies. USAEC report WASH-1016 (1959).
135. United States Atomic Energy Commission, Environmental contamination from weapon tests. USAEC report HASL-42 (1958) *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.235.
136. Hardy, E. P., S. Klein, Strontium program quarterly summary report. USAEC report HASL-65 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.271.
137. Hardy, E. P., S. Klein, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-69 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.278.
138. Hardy, E. P., S. Klein, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-84 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.360.
139. Hardy, E. P., J. Rivera, R. Frankel, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-105; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.562.
140. Hardy, E. P., J. Rivera, R. Frankel, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-113; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.599.
141. Spar, J., Strontium-90 in the stratosphere. Symposium über Radiostrontium. Sonderausschuss Radioaktivität der Bundesrepublik Deutschland. Bad. Kreuznach, 1958.
142. Stebbins, A. K., Progress report on the high altitude sampling program. USAEC report DASA-529 (1959).
143. Stebbins, A. K., Special report on high altitude sampling program. USAEC report DASA-532B (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.443.
144. Feely, H. W., Strontium-90 content of the stratosphere. Science 131: 645-649 (1960).
145. Feely, H. W., J. Spar, Tungsten-185 from nuclear bomb tests as a tracer for stratospheric meteorology. Nature 188: 1062-1064 (1960).
146. Defense Atomic Support Agency, High altitude sampling program. Paper read at the VI Health Physics Society Meeting, Las Vegas, June 1961.
147. Friend, J. P., The behaviour of nuclear debris from the upper atmosphere rocket detonations as determined in the high-altitude sampling program. Sandia Corporation report SCR-420, pp. 55-68 (1961).
148. Kalkstein, M. T., Results for the rhodium-102 high altitude tracer experiment. Sandia Corporation report SCR-420, pp. 69-75 (1961).
149. Martell, E. A., Evidence for high stratosphere holdup of nuclear bomb debris. Sandia Corporation report SCR-420, pp. 77-85 (1961).
150. Hagemann, F., J. Gray Jr., L. Machta *et al.*, Stratospheric carbon-14, carbon-dioxide and tritium. Science 130: 542-552 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.280.
151. Feely, H. W. Private communication.
152. Stebbins, A. K., Second special report on high altitude sampling program. USAEC report DASA-539B (1961).
153. Staley, D. O., Evaluation of potential-vorticity changes near the tropopause and the related vertical motions, vertical advection of vorticity, and transfer of radioactive debris from stratosphere to troposphere. J. Met. 17: 591-620 (1960).
154. Martell, E. A., P. J. Drevinsky, Atmospheric transport of artificial radioactivity. Science 132: 1523-1531 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.610.
155. Libby, W. F., C. E. Palmer, Stratospheric mixing from radioactive fallout. J. Geophys. Res. 65: 3307-3317 (1960).
156. Reed, J. W., A high-altitude wind observation from nuclear explosion "Teak". Sandia Corporation report SCR-420, pp. 47-54 (1961).
157. Junge, C. E., Federal Radiation Council Staff Reports No. 1 (1960) and No. 2 (1961).
158. Feely, H. W., J. Spar, Mixing and transfer within the stratosphere. DASA-1222 (1960).
159. Junge, C. E., C. W. Chagnon, J. E. Manson, A world-wide stratospheric aerosol layer. Science 133: 1478-1479 (1961).
160. Junge, C. E., J. E. Manson, Stratospheric aerosol studies. J. Geophys. Res. 66: 2163-2182 (1961).
161. Junge, C. E., C. W. Chagnon, J. E. Manson, Stratospheric aerosols. J. Meteorol. 18: 81-108 (1961).
162. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Environmental contamination from tests of nuclear weapons. United Nations document A/AC.82/R.86/Add.2.
163. Danielsen, E. F., The laminar structure of the atmosphere and the relation to the concept of a tropopause. Archiv für Meteor. Geophys. Bioklim. 11: 20 (1959).
164. Hveding, D., Determination of fallout radioactivity in the atmosphere by means of an airborne filter. Norwegian Defence Res. Estab., Intern Rapport F-0395 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.459.
165. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi, The strontium fallout and the air motion. Papers in Meteor. Geophys. 9: 172-176 (1959).
166. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi *et al.*, Radioactive fallout in Japan and its bearings on meteorological conditions. Papers in Meteor. Geophys. 11 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.386.
167. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi *et al.*, Seasonal variation of radioactive fallout. Meteorological Res. Inst. Japan (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.698.

168. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi *et al.*, The peak in radioactive fallout in the temperate zone of the northern hemisphere. Meteorological Res. Inst., Japan, August 1961; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.696.
169. Thuronyi, G., Bibliography on natural and artificial radioactivity in the atmosphere. Meteorol. Abstracts, Amer. Meteorol. Soc., Vol. 7 (5): 555-681 (1956) and Thuronyi, G., Bibliography on radioactivity in the atmosphere. Roy. Meteorol. Soc., Quart. J. 75: 351-363 (1949).
170. Wilkins, E. M., Effective coefficients of diffusivity for atomic bomb clouds at one thousand to two thousand miles. Trans. Amer. Geophys. Union 39: 58-59 (1958).
171. Machta, L., H. L. Hamilton Jr., L. F. Hubert *et al.*, Airborne measurements of atomic debris. J. Meteorol. 14: 165-175 (1957).
172. Machta, L., R. J. List, L. F. Hubert, World-wide travel of atomic debris. Science 124: 474-477 (1956).
173. Libby, W. F., Current research findings on radioactive fallout. Proc. Nat. Acad. Sci. 42: 945-962 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.108.
174. Libby, W. F., Radioactive fallout. Proc. Nat. Acad. Sci. 43: 758-775 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.142.
175. Ward, A. H., J. D. Marr, Radioactive fallout in Ghana. Nature 187: 299-300 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.541.
176. Mahmoud, K. A., S. E. Hashish, M. M. Mahfouz, Fallout observations in UAR during the period January 1960-February 1961. Radiation Protection Dept., UAR Atomic Energy Estab.
177. United Arab Republic Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man, Annual report No. 2, Cairo (July 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.666.
178. Vohra, K. G., V. S. Bhatnagar, C. Rangarajan, Fallout observations in India after the first French atomic tests in Sahara. Atomic Energy Estab., Trombay report AEET/AM/15 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.460.
179. Беляев, Л. И., Л. И. Геденов, В. П. Шведов и др., Интенсивное радиоактивное выпадение в Симеизе (Крым) в результате ядерного взрыва в Сахаре 13 февраля 1960 г.; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.702.
180. Koike, R., Influence of radioactivity of the atomic explosion in Sahara Desert. United Nations document A/AC.82/G/L.695.
181. Feige, Y., E. Shulman, J. Vardi, Radioactive fallout in Israel resulting from the nuclear tests in the Sahara Desert. Nature 189: 90-95 (1961).
182. Mageru, V., I. Gabe, Frische Kernspaltprodukte in der Atmosphäre. Naturwis. 47: 319 only (1960), and Iorgulescu, A., M. Oncescu, Atmospheric radioactivity in Bucharest from January to June 1960; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.484.
183. Patterson, R. L., L. B. Lockhart, Long-range detection of French nuclear tests of 1960. Science 132: 474 only (1960).
184. Anderson, W., Detection of recently produced fission products in the atmosphere. Nature 186: 223-224 (1960).
185. Lindblom, G., Advection over Sweden of radioactive dust from the first French nuclear test explosion. Res. Inst. Nat. Defence, Stockholm (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.578.
186. Havlovic, V., Deposition of fission product nuclides after two Sahara nuclear test explosions. Nature 189: 977-978 (1961).
187. Collins, W. R., Evidence for the penetration of tropospheric debris from Arctic tests into the Southern hemisphere. USAEC report HASL-117; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.737.
188. Tajima, E., T. Doke, The airborne radioactivity in Japan. United Nations document A/AC.82/G/R.4 (Part IV).
189. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data, Vol. II, No. 11 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.714.
190. Hvinden, T., Radioactive fallout measurements in Norway. Norwegian Defense Res. Estab., Intern Rapport F-136 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.141.
191. Commissariat à l'Energie Atomique, Etude de la radioactivité de l'air. Courbes d'égale activité. United Nations document A/AC.82/G/R.16, Part III-3B.
192. University of Chicago, Project Sunshine Bulletin No. 12; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.21.
193. Sturvnikar, V., K. G. Vohra, Procedures used in India for collection of fallout samples and some data on fallout collected in 1956. United Nations document A/AC.82/G/R.32.
194. Kegel, G., Measurements of long range fallout in Rio de Janeiro, United Nations document A/AC.82/G/R.36.
195. Курчатов, Б. В., Исследование содержания в атмосфере стронция-90 и других долгоживущих продуктов деления. Академия наук СССР, Москва (1956); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/R.40.
196. Исаев, Б. М., Д. Л. Симоненко, Предварительные данные о влиянии взрывов атомных бомб на концентрацию искусственной радиоактивности в приземных слоях атмосферы и в почве. Академия наук СССР, Москва (1956); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/R.47.
197. Blok, J., Radioactive fallout measurements in the Netherlands. United Nations document A/AC.82/G/R.59.
198. Hiyama, Y., Radiological data in Japan. United Nations document A/AC.82/G/R.70.
199. Hvinden, T., Radioactive fallout in Norway. United Nations document A/AC.82/G/R.92.
200. Ambrosen, J., Measurement of activity of airborne dust. Danish Defence Res. Board; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.101.
201. New Zealand, Effects of atomic radiation measured in New Zealand to 31 July 1957. United Nations document A/AC.82/G/R.107.

202. Storebø, P. B., On the deposition of nuclear bomb debris in relation to air concentration. Norwegian Defence Res. Estab., Intern Rapport F-344; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.111.
203. Office of Commissioner of the Government for Uses of Nuclear Energy, Report on measurements of fall-out in Poland. United Nations document A/AC.82/G/R.118.
204. Lockhart, L. B., Jr., R. A. Baus, I. H. Blifford, Jr., Atmospheric radioactivity along the 80th meridian, 1956. Naval Research Laboratory report NRL-4965 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.124.
205. Netherlands Government, Radioactive fall-out measurements in the Netherlands until December 31st, 1957. United Nations document A/AC.82/G/R.184.
206. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on radioactive fall-out collected in Italy (1956, 1957, 1958). Report BIO/07/58; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.195.
207. Курчатов, В. В., О содержании радиоактивного стронция в атмосфере, почве, продуктах питания и костях человека в СССР. Академия наук СССР, Москва (1958); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/R.199.
208. Boulenger, R., La retombée radioactive mesurée au C.E.N. au courant des années 1955-56 et 57. Centre d'études de l'énergie nucléaire (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.209.
209. Lockhart, L. B. Jr., R. A. Baus, I. H. Blifford Jr., Fission product radioactivity in the air along the 80th meridian, January-June 1957. Naval Research Laboratory report NRL-5041 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.216.
210. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on radioactive fall-out, collected in Italy (January-June 1958). Report BIO/51/58; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.238.
211. Office of Commissioner of the Government for Uses of Nuclear Energy, Measurements of radioactive fall-out and airborne radioactivity in Warsaw and Cracow during the year 1957. United Nations document A/AC.82/G/R.239.
212. Lockhart, L. B. Jr., R. A. Baus, I. H. Blifford Jr., Some measurements of the radioactivity of air during 1957. Naval Research Laboratory report NRL-5208 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.240.
213. Setter, L. R., C. P. Straub, The distribution of radioactivity from rain. Trans. Amer. Geophys. Union 39: 451-458 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.246.
214. Dunning, G. M., Radiation exposures from nuclear tests at the Nevada test site. Health Physics 1: 255-267 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.251.
215. Малахов, С. Г., Уровень загрязнения приземного слоя атмосферы продуктами испытаний ядерного оружия по измерениям в Подмоскowie с 1955 по 1959 год. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.614.
216. Vander Stricht, E., A. Terzaghi, R. Vaninbrouckx *et al.*, La retombée radioactive à Mol et au Congo. Rapport d'avancement 1^{er} semestre 1959. C.E.N.-R-1782. United Nations document A/AC.82/G/L.542.
217. Peirson, D. H., R. N. Crooks, E. M. R. Fisher, The radioactivity of the atmosphere near ground level due to distant nuclear test explosions. Atomic Energy Res. Estab., report AERE/M-620, Harwell (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.375.
218. Hvinden, T., A. Lillegraven, O. Lillesaeter, Seasonal and latitudinal variations in radioactive fall-out. Norwegian Defence Res. Estab., report F-412; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.583.
219. Edvarson, K., K. Löw, The concentration of some fission product nuclides in ground-level air during the period September 1957-December 1959. Res. Inst. Nat. Defense (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.428.
220. Baus, R. A., R. L. Patterson Jr., Radiochemical analyses of air-filter samples collected during 1957. Naval Research Laboratory report NRL-5239 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.253.
221. Lockhart, L. B. Jr., R. A. Baus, P. King *et al.*, Atmospheric radioactivity studies at the US Naval Research Laboratory. Naval Research Laboratory report NRL-5249; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.260.
222. Lockhart, L. B. Jr., R. L. Patterson Jr., L. W. Saunders, Jr. *et al.* Fission product radioactivity in the air along the 80th meridian (west) during 1959. Naval Research Laboratory report NRL-5528; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.564.
223. Лавренчик, В. Н., Г. Н. Софиев, В. М. Шубко, Состав и концентрация радиоактивных загрязнений воздуха в Индийском и Тихом океанах в 1959-1960 годах по материалам экспедиции на О/С «Витязь». Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.616.
224. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity at Risø. Report No. 9 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.367.
225. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (December 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.563.
226. Шведов, В. П., Определение загрязнений биосферы продуктами ядерных испытаний (сборник статей). Академия наук СССР, Москва (1959); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.323.
227. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity at Risø. Report No. 14 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.368.
228. Hvinden, T., A. Lillegraven, Cesium-137 in air, precipitation, drinking water, milk and beef in Norway during 1959 and 1960. Norwegian Defence Res. Estab., report F-43; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.586.
229. Кароль, И. Л., С. Г. Малахов, Глобальное распространение в атмосфере и выпадение на землю радиоактивных продуктов ядерных взрывов. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.615.

230. Klement, A. W., Radioactive fallout data 1959. USAEC report TID-11851; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.607.
231. Beninson, D., J. Kramer, E. Mariano *et al.*, Contaminación por radio-estrónicio durante el año 1960. República Argentina Comisión Nacional de Energía Atómica, Informe No. 50, Buenos Aires (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.590.
232. Bundesstaatliche Bakteriologisch-Serologische Untersuchungsanstalt, Data on radioactivity in air and water, Vienna (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.445.
233. Lockhart, L. B., Jr., R. A. Baus, R. L. Patterson, Jr., Radiochemical analyses of air-filter samples collected during 1958. Naval Research Laboratory report NRL-5390 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.317.
234. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Denmark 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.710.
235. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity at Risö. Report No. 3 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.366.
236. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (September 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.498.
237. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (October 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.497.
238. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (July 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.496.
239. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on environmental radioactivity collected in Italy, July-December 1959. Report BIO/03/60; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.369.
240. Lindblom, G., The radioactive fallout in Sweden 1957-1958. Res. Inst. Nat. Defence, Stockholm, report A-2010; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.346.
241. Hvinden, T., Radioactive fallout in Norway, 1959. Norwegian Defence Res. Estab., Intern Rapport F-0394 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.336.
242. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (January 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.575.
243. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (February 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.573.
244. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (March 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.572.
245. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on radioactive fall-out, collected in Italy (July-December 1958). Report BIO/05/59; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.262.
246. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on environmental radioactivity collected in Italy (January-June 1959). Report BIO/56/59; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.282.
247. Vohra, K. G., C. Rangarajan, N. A. Ingle, Airborne fallout measurements in India. United Nations document A/AC.82/G/L.295.
248. Lindblom, G., Recent fallout measurements in Sweden. Res. Inst. Nat. Defence report A-410 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.304.
249. Achard, N., D. Beninson, A. Migliori, Fallout in la República Argentina durante 1959. United Nations document A/AC.82/G/L.310.
250. Lockhart, L. B., Jr., R. L. Patterson, W. L. Anderson, Measurements of the air concentration of gross fission product radioactivity during the IGY. July 1957-December 1958. Naval Research Laboratory report NRL-5359 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.313.
251. Jehanno, C., O. Tanaevsky, J. Labeyrie *et al.*, Radioactivité de l'air et des précipitations : niveau du sol dans la région Parisienne. J. Mé. Phys. de l'Atmosphère; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.333.
252. Small, S. H., On the transportation and deposition of fallout material. Norwegian Defence Res. Estab., Intern Rapport F-0399 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.371.
253. Hvinden, T., D. Hveding, A. Lillegraven *et al.*, Fall-out over Norway from high-yield nuclear explosions. Nature 185: 805-807 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.372.
254. Bird, P. M., A. H. Booth, P. G. Mar, Annual report for 1959 on the radioactive fallout study program. Canadian National Health and Welfare Radiation Protection Division report CNH (RP-3) (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.455.
255. Storebø, P. B., Meteorological fractionation of nuclear bomb debris. Norwegian Def. Res. Estab. report F-392 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/458.
256. Storebø, P. B., Meteorological fractionation of nuclear bomb debris. Tellus 12: 293-297 (1960).
257. Storebø, P. B., Orographical and climatological influences on deposition of nuclear bomb debris. J. Meteorol. 16: 600-608 (1959).
258. Blănuș, D., A. Iorgulescu, R. Literat *et al.*, Atmospheric radioactivity in Bucharest and Târgu Jiu in the Roumanian People's Republic. United Nations document A/AC.82/G/L.483.
259. Lindblom, G., Radioactive fallout in Sweden through May 1960. Res. Inst. Nat. Defence report A-4143; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.494.
260. Nosak, J., V. Southolzer, Strontium-90 in milk 1957 to 1960 and its relation to radioactive fallout in Central Europe. United Nations document A/AC.82/G/L.503.
261. Hvinden, T., Radioactive fallout in Norway July 1959 to July 1960. Norwegian Defence Res. Estab. report F-404; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.517.

262. Lockhart, L. B. Jr., Atmospheric radioactivity in South America and Antarctica. Naval Research Laboratory report NRL-5526; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.565.
263. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on environmental radioactivity, collected in Italy. Report BIO/03/61; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.594.
264. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (April 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.595.
265. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (May 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.596.
266. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (June 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.609.
267. Huber, P., 4. Bericht der eidgenössischen Kommission zur Überwachung der Radioaktivität Zubanden des Bundesrates. United Nations document A/AC.82/G/L.656.
268. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data, Quarterly Report, Vol. II, No. 7 (July 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.672.
269. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data, Monthly Report, Vol. II, No. 8 (August 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.673.
270. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data, Monthly Report, Vol. II, No. 9 (September 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.678.
271. Lockhart, L. B., Jr., Atmospheric radioactivity at Kodiak and Wales, Alaska. Naval Research Laboratory report NRL-5658; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.681.
272. Vohra, K. G., V. H. Bhatnagar, Observations of fallout in India during the period of cessation of nuclear tests. *Nature* 189: 286-288 (1961).
273. Vohra, K. G., V. H. Bhatnagar, Gamma-ray analysis of fallout samples collected in India during October 1958 to March 1960. Atomic Energy Estab., Trombay report AEET/AM/20 (1960).
274. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data, Quarterly Report, Vol. II, No. 10 (November 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.713.
275. Hardy, E. P., S. Klein, Strontium program quarterly summary report, January 1960. USAEC report HASL-77; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.335.
276. Hardy, E. P., J. Rivera, J. Frankel, Fallout program quarterly summary report, April 1961. USAEC report HASL-111; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.574.
277. Peirson, D. H., Transfer of stratospheric fission products into the troposphere. *Nature* 192: 497-500 (1961).
278. Crooks, R. N., T. W. Evett, E. M. R. Fisher *et al.*, Radioactive fallout in air and rain; results to the middle of 1961. United Kingdom Atomic Energy Authority Research Group report AERE-R-3766 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.712.
279. Gustafson, P. F., M. A. Kerrigan, Fallout transport as deduced from measurement of gamma-emitting radioactivity in air. Argonne National Lab. report ANL-6199, pp. 62-65 (1960).
280. Gustafson, P. F., M. A. Kerrigan, S. S. Brar, Comparison of beryllium-7 and cesium-137 radioactivity in ground-level air. *Nature* 191: 454-456 (1961).
281. Gustafson, P. F., S. S. Brar, M. A. Kerrigan, Fission and natural radioactivity in ground-level air. Argonne National Laboratory report ANL-6398 (1961).
282. Gustafson, P. F., L. Machta, R. J. List *et al.*, A survey of radioactive fallout from nuclear tests. *J. Geophys. Res.* In press.
283. Koike, R., N. Murayama, Radioactivity of airborne dusts and atmospheric pressure patterns. *Papers in Meteorol. Geophys.* 11 (1) (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.383.
284. Koike, R., Behaviour of radioactive fallout and air-masses around Japan. *Papers in Meteorol. Geophys.* 11 (1): 1960; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.381.
285. Sotobayashi, T., S. Koyama, Deposition of radioactive dust and atmospheric conditions. *J. Fac. Sci., Niigata Univ., Ser. I*, 2 (4): 121-125 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.385.
286. Koike, R., Physical aspects of fallout in the troposphere. United Nations document A/AC.82/G/L.694.
287. Greenfield, S. M., Rain scavenging of radioactive particulate matter from the atmosphere. *J. Meteorol.* 14: 115-125 (1957).
288. Rosinski, J., J. Stockham, Preliminary studies of scavenging systems related to radioactive fallout. *Armour Res. Found., report No. ARF-3127-6* (1959).
289. Stockham, J., J. Rosinski, Preliminary studies of scavenging systems related to radioactive fallout. *Armour Res. Found., report No. ARF-3127-9* (1959).
290. Chrgain, A. K., *Physics of the Atmosphere*. Moscow (1953).
291. Facy, L., La précipitation par voie humide des particules radioactives. United Nations document SCEAR/Panel 1, pp. 47-83 (1960).
292. Machta, L., D. L. Harris, Effects of atomic explosions on weather. *Science* 121: 75-81 (1955).
293. Facy, L., La capture des noyaux de condensation par chocs moléculaires au cours des processus de condensation. *Arch. Meteorol. Geophys. A-8*: 229-236 (1955).
294. Facy, L., Sur un mécanisme de capture des particules d'aérosols par une gouttelette en voie de condensation-évaporation. *Comptes Rendus Acad. Sci., Paris* 246: 3161-3164 (1958).
295. Facy, L., Sur le déplacement des particules d'aérosols au cours des processus de diffusion moléculaire. *Comptes Rendus Acad. Sci., Paris* 246: 102-104 (1958).

296. Howell, W. E., The growth of cloud drops in uniformly cooled air. *J. Meteorol.* 6: 134-149 (1949).
297. Шишкин, Н. С., Осадки конвективных облаков. Труды ГГО 24: 39 (1959).
298. Крыстанов, Л., Об одном случае укрупнения капель облака путем слияния. Доклады Академии наук СССР 76: 53-56 (1951).
299. Langmuir, I., The production of rain by a chain reaction in cumulus clouds at temperatures above freezing. *J. Meteorol.* 5: 175-192 (1948).
300. McCully, C. R., M. Fisher, G. Langer *et al.*, Scavenging action of rain on air-borne particulate matter. *Ind. Eng. Chem.* 48: 1512-1516 (1956).
301. Hinzpeter, M., The influence of meteorological parameters on the proportion of radioactive fission products in the biosphere. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva* 18: 284-290 (1958).
302. Neuwirth, R., Meteorologische Auswertung von Messung der Künstlichen Radioaktivität der Luft und des Niederschlags. *Geofisica Pura e Applicata* 32: 147-158 (1955).
303. Junge, C., P. F. Gustafson, On the distribution of sea salt over the United States and its removal by precipitation. *Tellus* 9: 164-173 (1957).
304. Yano, N., H. Naruse, On the radioactivity and particle analysis of airborne dust in the troposphere. *Papers in Meteorol. Geophys.* 11 (1) 1960; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.380.
305. Isotopes, Inc., Studies of nuclear debris in precipitation. First quarterly progress report. USAEC report AT (30-1) (1959).
306. Cowan, F. P., J. Steimers, The distribution of fallout activity in rainfall at Brookhaven National Laboratory, June to September 1957. USAEC report BNL-496 (T-117) (1958).
307. Reiter, R., Measurements of the radioactivity in air, precipitation and surface waters during catastrophic high water in the northern Alps. *Atomkernenergie* 4: 490-492 (1959).
308. Pötzl, K., R. Reiter, Quantitative determination of the fission products deposited in the north alpine region. *Atomkernenergie* 5: 285 (1960).
309. Machta, L., R. J. List, Evaluation of the ground-level sampling program. USAEC report M-7114 (1958).
310. Bleichrodt, J. F., J. Blok, R. H. Dekker *et al.*, The dependence of artificial radioactivity in rain on rainfall rate. *Tellus* 11: 404-407 (1959).
311. Шведов, В. П., А. А. Юзёфович, Л. И. Беляев и др., Исследование радиоактивных загрязнений в районе Черного моря в 1959 году. Государственный комитет Совета министров СССР по использованию атомной энергии, Москва (1961); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.703.
312. Ягвой, П. Н., О влиянии пыли дымовых выбросов на количество радиоактивных выпадений. *Атомная энергия* 11: 459-461 (1961).
313. Reiter, R., Zum Verhalten von Kernspaltprodukten verschiedener Lebensdauer im Aerosol der unteren Atmosphäre. *Naturwis.* 47: 300-301 (1960).
314. Rafter, T. A., G. J. Fergusson, The atom bomb effect—recent increase in the carbon-14 content of the atmosphere and biosphere. *Science* 126: 557-558 (1957).
315. Münnich, K. O., J. C. Vogel, Durch Atomexplosionen erzeugter Radiokohlenstoff in der Atmosphäre. *Naturwis.* 45: 327-329 (1958).
316. Rafter, T. A., G. J. Fergusson, Atmospheric radiocarbon as a tracer in geophysical circulation problems. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva* 18: 526-532 (1958).
317. Fergusson, G. J., Radiocarbon ages of ocean water and the exchange time of carbon dioxide from the atmosphere to the ocean. *Int. Oceanographic Congress—Preprints*, p. 431 only, Sept. 1959, New York.
318. Rafter, T. A., G. J. Fergusson, The atom bomb effect—recent increase in the carbon-14 content of the atmosphere, biosphere, and surface waters of the ocean. *New Zealand J. Sci. Tech.* B-38: 871-873 (1957).
319. Broecker, W. S., A. Walton, Radiocarbon from nuclear tests. *Science* 130: 309-313 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.257.
320. Старик, И. Е., Х. А. Арсланов, Г. В. Сухов, К вопросу об увеличении содержания C^{14} в атмосфере. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.547.
321. Виноградов, А. П., А. Л. Девирц, Э. И. Добкина, Увеличение содержания радиоуглерода в результате ядерных взрывов. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.546.
322. Hayes, F. N., E. Hansbury, U. N. Kerr *et al.*, Contemporary C^{14} in lemongrass oil. *Z. Phys.* 158: 374-378 (1960).
323. Bien, G. S., H. E. Suess, Increase of carbon-14 in the atmosphere from artificial sources measured in a California tree. *Z. Phys.* 154: 172-174 (1959).
324. Vries, H. de, Atomic bomb effect: Variation of radiocarbon in plants, shells and snails in the past 4 years. *Science* 128: 250-251 (1958).
325. Tauber, H., Post-bomb rise in radiocarbon activity in Denmark. *Science* 131: 921-922 (1960).
326. Willis, E. H., Atmospheric radiocarbon activity in 1959. *Nature* 185: 552-553 (1960).
327. Broecker, W. S., E. A. Olson, Radiocarbon from nuclear tests, II. *Science* 132: 712-721 (1960).
328. Münnich, K. O., J. C. Vogel, The recent increase in the C^{14} content of the atmosphere, the biosphere and the ocean. United Nations document A/AC.82/G/L.279.
329. Kigoshi, K., Recent variation in the atmospheric radiocarbon and the problem of transfer of radiocarbon into hydrosphere. United Nations document A/AC.82/G/L.391.
330. Willis, E. H., Atmospheric radiocarbon activity in 1959. *Nature* 185: 552-553 (1960).
331. Kigoshi, K., Natural concentration of krypton-85, carbon-14 and tritium in recent years. United Nations document A/AC.82/G/L.693.
332. Hageman, F., L. Machta. Private communication.

333. Patterson, R. L., I. H. Blifford, Atmospheric carbon-14. *Science* 126: 26-28 (1957).
334. Fergusson, G. J., Reduction of atmospheric radio-carbon concentration by fossil fuel carbon dioxide and the mean life of carbon dioxide in the atmosphere. *Proc. Roy. Soc. A* 243: 561-574 (1958).
335. Tauber, H., Latitudinal effect in the transfer of radiocarbon from stratosphere to troposphere. *Science* 133: 461-462 (1961).
336. Broecker, W. S., E. A. Olsen, J. Bird, Radiocarbon measurements on samples of known age. *Nature* 183: 1582-1584 (1959).
337. Vries, H. de, Variation in concentration of radiocarbon with time and location on earth. *Proc. Koninkl. Nederl. Akad. Wetensch. B* 61: 94-102 (1958).
338. Ralph, E. K., R. Stuckenrath Jr., Carbon-14 measurements of known age samples. *Nature* 188: 185-187 (1960).
339. Suess, H. E., Radiocarbon concentration in modern wood. *Science* 122: 415-416 (1955).
340. Anderson, E. C., W. F. Libby, World-wide distribution of natural radiocarbon. *Phys. Rev.* 81: 64-69 (1951).
341. Hayes, F. N., D. L. Williams, B. Rogers, Liquid scintillation counting of natural C^{14} . *Phys. Rev.* 92: 512-513 (1953).
342. Hayes, F. N., E. C. Anderson, J. R. Arnold, Liquid scintillation counting of natural radiocarbon. *Proc. Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva*, 14: 188-192 (1956).
343. Brown, H., The carbon cycle in nature. *Fortschr. Chem. Organ. Natur.* 14: 317-333 (1957).
344. Goldschmidt, V. M., *Geochemistry*. Clarendon Press, Oxford (1954).
345. Hutchinson, G. E., "The biochemistry of the terrestrial atmosphere: Carbon dioxide and other compounds", Chapter 8 in *The Earth as a Planet*. G. Kuiper, ed., University of Chicago Press (1954).
346. Rubey, W. W., Geological history of sea water. *Bull. Geol. Soc. Amer.* 62: 1111-1147 (1951).
347. Libby, W. F., *Radiocarbon Dating*. University of Chicago Press, 2nd ed. (1955).
348. Craig, H., Carbon-13 in plants and the relationships between C^{13} and C^{14} variations in nature. *J. Geol.* 62: 115-149 (1954).
349. Rafter, T. A., Carbon-14 variations in nature and the effect on radiocarbon dating. *New Zealand J. Sci. Tech. B* 37: 20-38 (1955).
350. Craig, H., The natural distribution of radiocarbon and the exchange time of carbon dioxide between the atmosphere and the sea. *Tellus* 9: 1-17 (1957).
351. Arnold, J. R., E. C. Anderson, The distribution of carbon-14 in nature. *Tellus* 9: 28-32 (1957).
352. Brannon, H. R., A. C. Dougherty, D. Perry *et al.*, Radiocarbon evidence on the dilution of atmospheric and oceanic carbon by carbon from fossil fuels. *Trans. Amer. Geophys. Union* 38: 643-650 (1957).
353. Brodie, J. W., R. W. Burling, Age determination of southern ocean waters. *Nature* 181: 107-108 (1958).
354. Broecker, W. S., A. Walton, Geochemistry of C^{14} in the fresh water systems. *Geochim. Cosmochim. Acta* 16: 15-38 (1959).
355. Cooper, L. H. N., On assessing the age of deep oceanic water by carbon-14. *J. Marine Biol. Assn., United Kingdom*, 35: 341-354 (1956).
356. Craig, H., A critical evaluation of mixing rates in oceans and the atmosphere by use of radiocarbon techniques. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva*, 18: 358-363 (1958).
357. Deevey, E. S. Jr., M. S. Gross, G. E. Hutchinson *et al.*, The natural carbon-14 contents of materials from hard-water lakes. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 40: 285-288 (1954).
358. Fonselius, S., G. Östlund, Natural radiocarbon measurements on surface water from the North Atlantic and the Arctic Sea. *Tellus* 11: 77-82 (1959).
359. Garner, D. M., A radiocarbon profile in the Tasman Sea. *Nature* 182: 466-468 (1958).
360. Münnich, K. O., H. G. Östlund, H. de Vries, Carbon-14 activity during the past 5,000 years. *Nature* 182: 1432-1433 (1958).
361. Revelle, R., H. E. Suess, Carbon dioxide exchange between atmosphere and ocean and the question of an increase of atmospheric CO_2 during the past decades. *Tellus* 9: 18-27 (1957).
362. Whitaker, W. W., S. Valastro Jr., M. Williams, The climatic factor in the radio carbon content of woods. *J. Geophys. Res.* 64: 1023-1029 (1959).
363. Eriksson, E., P. Welander, On a mathematical model of the carbon cycle in nature. *Tellus* 8: 155-175 (1956).
364. Suess, H. E., Natural radiocarbon and the rate of exchange of carbon dioxide between the atmosphere and the sea. *Nuclear Processes in Geological Settings*, pp. 52-56 (1953).
365. Bolin, B., E. Eriksson, "Changes in the carbon dioxide content of the atmosphere and sea due to fossil fuel combustion", pp. 130-142 in *Rosby Memorial Volume*. Rockefeller Inst. Press, New York, 1959.
366. Plesset, M. S., A. L. Latter, Transient effects in the distribution of carbon-14 in nature. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 46: 232-241 (1960).
367. Latter, A. L., M. S. Plesset, Carbon-14 production from nuclear explosions. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 46: 241-247 (1960).
368. Rafter, T. A., G. J. Fergusson, The atom bomb effect—recent increase in the carbon-14 content of the atmosphere, biosphere, and surface waters of the ocean. *New Zealand J. Sci. Tech. B* 38: 871-873 (1957).
369. Broecker, W. S., R. Gerard, M. Ewing *et al.*, Natural radiocarbon in the Atlantic Ocean. *J. Geophys. Res.* 65: 2903-2931 (1960).
370. Bien, G. S., N. W. Rakestraw, H. E. Suess, Radiocarbon concentration in Pacific Ocean water. *Tellus* 12: 436-443 (1960).
371. Burling, R. W., D. M. Garner, A selection of $C-14$ activities of sea water between $9^\circ S$ and $60^\circ S$ in the southwest Pacific Ocean. *New Zealand J. Geol. and Geophys.* 2: 799 (1959).

372. Björnerstedt, R., K. Löw, Fallout β -activity in precipitation. *Arkiv för Fysik* 16: 315-319 (1959).
373. Goel, P. S., N. Narsappaya, C. Prabhakara *et al.*, Study of cosmic ray produced short-lived P^{32} , P^{33} , Be^7 , and S^{35} in tropical latitudes. *Tellus* 11: 91-100 (1959).
374. Isotopes Inc., Studies of nuclear debris in precipitation. Third quarterly progress report, March 15, 1960.
375. Crooks, R. N., R. G. D. Osmond, E. M. R. Fisher *et al.*, The deposition of fission products from distant nuclear test explosions. Results to the middle of 1960. Atomic Energy Res. Estab., report AERE-R-3349, Harwell (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.512.
376. Crooks, R. N., R. G. D. Osmond, M. J. Owens *et al.*, The deposition of fission products from distant nuclear test explosions, results to mid-1959. Atomic Energy Res. Estab., report AERE-R-3094, Harwell (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.286.
377. Ohta, S., Sr^{90} deposition and meteorological factors. *Papers in Meteorol. Geophys.* 11 (1): 1960; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.384.
378. Vohra, K. G., G. Rangarajan, M. C. Jain, Measurements on the ground deposition of fission products from nuclear test explosions. Atomic Energy Estab., Trombay, report AEET/AM/11 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.294.
379. Фукс, А. О., Механика аэрозолей. Академия наук СССР (1957).
380. Дерягин, Б. В., редактор, Сборник статей. Москва-Ленинград, СССР (1957).
381. Blifford, I. H. Jr., L. B. Lockhart Jr., R. A. Baus, Collection of atomic bomb debris from the atmosphere by impaction on screens. *Science* 123: 1120-1121 (1956).
382. Damagnes, J., Les sources secondaires d'humidité et l'approvisionnement en eau des sols de la France méditerranéenne. *Assemblé gen. de Toronto*, 3-14 Sept. 1957. Gentbrugge, Assn. Int. Hydrol. Sci., Publ. No. 44, T.II, pp. 446-457 (1958).
383. Baver, L. D., Soil Physics. John Wiley and Sons, New York, 2nd ed., 1940.
384. Löw, K., K. Edvarson, The radio-active fallout in Sweden up to 1.7.1957. United Nations document A/AC.82/G/R.146.
385. Izawa, M., H. Tsubeta, T. Nagai *et al.*, Cesium-137 and strontium-90 in fallout deposits. United Nations document A/AC.82/G/L.388.
386. Шубко, В. М., В. В. Курчатов, Выпадения долгоживущих продуктов деления на территории СССР в 1959-1960 годах. Москва (1961); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.706.
387. Alexander, L. T., "Statement of Dr. Lyle Alexander, United States Department of Agriculture", pp. 508-523 in *The Nature of Radioactive Fallout and its Effects on Man*. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Fifth Congress. United States Gov't. Printing Office, Part 1, Wash. (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.130.
388. Comissão Nacional de Energia Nuclear, Radioactive products in the soil and in the atmosphere. Brazil (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.228.
389. Langham, W. H., E. C. Anderson, Cs^{137} biospheric contamination from nuclear weapons tests. *Health Physics* (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.254.
390. Danish Defence Research Board, Information regarding levels of Sr^{90} and Cs^{137} in rainfall up to the end of 1959. Denmark (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.449.
391. Izawa, M., H. Tsubota, T. Nagai, Strontium-90 and cesium-137 in fallout deposits and implications of their ratio. United Nations document A/AC.82/G/L.685.
392. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi *et al.*, Deposition of Cs^{137} and Sr^{90} in Tokyo. United Nations document A/AC.82/G/L.668.
393. Hiyama, Y., Concentrations of Sr^{90} , Cs^{137} , Pu^{239} and others in various materials on the earth's surface. United Nations document A/AC.82/G/R.141.
394. Stewart, N. G., R. G. D. Osmond, R. N. Crooks *et al.*, The deposition of long-lived fission products from nuclear test explosions. Results up to the middle of 1958. Atomic Energy Res. Estab., report AERE HP/R-2790; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.241.
395. Kalkstein, M. J., P. J. Drevinsky, E. A. Martell *et al.*, Natural aerosols and nuclear debris studies. Progress report II, Nov. 1959, AFCRC-TN-59-627; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.350.
396. Alexander, L. T., R. H. Jordan, R. F. Dever *et al.*, Strontium-90 on the earth's surface. USAEC report HASL-88, pp. 195-229 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.376.
397. Loutit, J. F., W. G. Marley, W. V. Mayneord *et al.*, "Changes in the levels of radioactive fall-out and the resulting radiation doses to man in the United Kingdom" Appendix F, pp. 80-119 in *The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations*. A second report to the Medical Res. Council, London (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.555.
398. Шубко, В. М., Выпадение стронция-90 на поверхность территории СССР. Академия наук СССР, Москва (1959); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.330.
399. Japan Meteorological Agency, Report on systematic observations of the atmospheric radioactivity in Japan. United Nations document A/AC.82/G/R.4, Part 5.
400. Eisenbud, M., J. Harley, Radioactive fallout through September 1955. United Nations document A/AC.82/G/R.7.
401. Department of National Health and Welfare, Levels of strontium-90 in Canada. United Nations document A/AC.82/G/R.12.
402. Harley, J. H., E. P. Hardy Jr., G. A. Welford *et al.*, Summary of analytical results from the HASL strontium program to June 1956. USAEC report NYO-4751; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.22.

403. Atomic Energy of Canada Limited, Levels of strontium-90 in Canada up to December 1956. United Nations document A/AC.82/G/R.99.
404. Nussis, N., C. Henkel, M. Menis, La precipitación radioactiva atmosférica en la república Argentina durante el año 1957. Comisión Nacional de Energía Atómica; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.157.
405. Alba, F., T. A. Brody, R. Camaras *et al.*, Tercer informe sobre estudios de la precipitación radioactiva. Comisión Nacional de Energía Nuclear (Dec. 1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.164.
406. Miyake, Y., Y. Sugiura, K. Saruhashi *et al.*, The estimation of the amount of Sr⁹⁰ deposition and the external infinite gamma dose in Japan due to man-made radioactivity. United Nations document A/AC.82/G/R.172.
407. Alba, F., T. Brody, A. Palacios *et al.*, Sumario de los valores obtenidos en México, en relación con la precipitación radioactiva. United Nations document A/AC.82/G/R.187.
408. Eisenbud, M., J. Harley, Long-term fallout: A summary of measurements made through June 1957 by the gummed-film network. Science 128: 399-402 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.234.
409. Bryant, F. J., L. J. Dwyer, J. H. Martin *et al.*, Strontium-90 in the Australian environment 1957-58. Nature 184: 755-760 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.316.
410. Kirchmann, R., E. Vander Stricht, M. de Visscher, Programme "Evolution du Sr-90 dans les sols et les végétaux". Résultats d'analyse des échantillons récoltés en 1959. C.E.N., R.1838 (mars 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.373.
411. Smythe, L. E., P. S. Davis, Results of strontium-90 determinations on samples from Lucas Heights and Richmond (1959-1960). United Nations document A/AC.82/G/L.490.
412. McMurray, W. R., Radioactive fallout over South Africa. Atoms and Energy 5 (VIII): August 1960; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.556.
413. Bryant, F. J., D. J. Stevens, E. W. Titterton *et al.*, Strontium-90 in fallout and in man in Australia, January 1959-June 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.653.
414. Marley, W. G., Private communication cited in Status Report on the Food Chain. United Nations document A/AC.82/R.80.
415. Gustafson, P. F., Measurement of soil radioactivity and calculation of the dose therefrom. Argonne National Laboratory report ANL-5967, pp. 156-163 (1959).
416. Frey, L. M., F. A. Jew, P. K. Kuroda, On the stratospheric fallout of strontium-90: The spring peak of 1959. J. Geophys. Res. 65: 2061-2066 (1960).
417. Brown, R. M., Hydrology of tritium in the Ottawa Valley. Geochim. et Cosmochim. Acta 21: 199-216 (1961).
418. Brown, R. M., W. E. Grummitt, Determination of tritium in natural waters. Can. J. Chem. 34: 220-226 (1956).
419. Libby, W. F., The potential usefulness of natural tritium. Proc. Nat. Acad. Sci. 39: 245-247 (1953).
420. Alvarez, L. W., R. Cornog, He³ in helium. Phys. Rev. 56: 379 only (1939).
421. Kaufman, S., W. F. Libby, The natural distribution of tritium. Phys. Rev. 93: 1337-1344 (1954).
422. Von Buttlar, H., W. F. Libby, Natural distribution of cosmic ray produced tritium—II. J. Inorg. Nucl. Chem. 1: 75-91 (1955).
423. Craig, H., Distribution, production rate and possible solar origin of natural tritium. Phys. Rev. 105: 1125-1127 (1957).
424. Begemann, F., W. F. Libby, Continental water balance, ground water inventory and storage times, surface ocean mixing rates and world-wide circulation patterns from cosmic-ray and bomb tritium. Geochim. et Cosmochim. Acta 12: 277-296 (1957).
425. Begemann, F., Neubestimmung der natürlichen irdischen Tritiumzerfallsrate und die Frage der Herkunft des "natürlichen" Tritium. Z. Naturforsch. 14 a: 334-342 (1959).
426. Wilson, A. T., G. J. Fergusson, Origin of terrestrial tritium. Geochim. et Cosmochim. Acta 18: 273-277 (1960).
427. Bishop, K. F., B. T. Taylor, Growth of tritium content of atmospheric molecular hydrogen. Nature 185: 26-27 (1960).
428. Giletti, B. J., F. Bazan, J. Kulp, The geochemistry of tritium. Trans. Amer. Geophys. Union 39: 807-818 (1958).
429. Bishop, K. F., B. T. Taylor, A. E. J. Eggleton, Isotopic composition of atmosphere hydrogen and methane. Nature 192: 649 only (1961).
430. Vohra, K. G., U. C. Mishra, Evaluation of future levels of radioactive fallout. Atomic Energy Estab., Trombay, report AEET/AM/14 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.370.
431. Yamagata, N., S. Matsuda, The environmental increase of cesium-137 since 1957 to 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.479.
432. United States Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Environmental contamination from weapon tests. USAEC report HASL-42, p. 29 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.235.
433. Alexander, L. T., "Strontium-90 distribution as determined by the analysis of soils", pp. 278-371 in Fallout from Nuclear Weapons Tests. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.322.
434. Alexander, L. T., E. P. Hardy Jr., H. L. Hollister, "Radioisotopes in soils: Particularly with reference to strontium-90", Chapter 1, pp. 3-22 in Radioisotopes in the Biosphere. Univ. Minnesota Press (1960).
435. Чулков, П. М., Содержание Sr⁹⁰ в почве и растительном покрове московской области. Академия

- наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.543.
436. Abe, S., Y. Ueno, T. Yamaguchi, Local changes in Sr^{90} deposition in the soil as observed in Hokkaido Island, Japan. United Nations document A/AC.82/G/L.389.
 437. Bryant, F. J., A. C. Chamberlain, A. Morgan *et al.*, Radio-strontium in soil, grass, milk and bone in U.K., 1956 results. Atomic Energy Res. Estab., report AERE HP/R-2353; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.126.
 438. Libby, W. F., Radioactive strontium fallout. Proc. Nat. Acad. Sci. 42: 365-390 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.131.
 439. Langham, W., E. C. Anderson, Entry of radioactive fallout into the biosphere and man. Bull. Swiss Acad. Med. Sci. 14: 434-478 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.256.
 440. Häggroth, S., Determination of Sr^{90} in dried milk, milk and soil. United Nations document A/AC.82/G/L.301.
 441. Gustafson, P. F., Ratio of Cs^{137} and Sr^{90} radioactivity in soil. Science 130: 1404-1405 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.438.
 442. Alexander, L. T., R. H. Jordan, R. F. Dever *et al.*, Strontium-90 on the earth's surface. USAEC report TID-6567 (1961).
 443. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Surveys of radioactivity in human diet and experimental studies. Agricultural Res. Council Radiobiol. Lab. reports ARCRL 2, 4 and 5.
 444. Walton, A., Studies of nuclear debris in precipitation. USAEC report NYO-9528 (1960).
 445. Harley, J. Private communication.
 446. United States Atomic Energy Commission, The contribution of short-lived isotopes and hot spots to radiation exposure in the United States from nuclear test fallout. USAEC report TID-8527.
 447. Löw, K., K. Edvarson, Cs^{137} in Swedish milk and soil. United Nations document A/AC.82/G/L.300.
 448. Löw, K., I. Ö. Andersson, The fission products Zr^{95} and Nb^{95} in Swedish soils. United Nations document A/AC.82/G/L.303.
 449. Löw, K., K. Edvarson, The content of Cs^{137} and Zr^{95} plus Nb^{95} in Swedish soils. FOA 4 Rapport A-4138-456 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.488.
 450. Shelton, F., Statement before the Joint Committee on Atomic Energy, US Congress, May 1959.
 451. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi *et al.*, Penetration of artificial radioactivity in deep waters of the Pacific and vertical diffusion rate of sea water. United Nations document A/AC.82/G/L.697.
 452. Harley, J., Operation Troll. USAEC report NYO-4656 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.56.
 453. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi *et al.*, Cesium-137 and strontium-90 in sea water. J. Rad. Res. 2: 25-28 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.686.
 454. Середа, Г. А., Загрязненность морей и океанов искусственными радиоактивными веществами. Москва (1961); *v.* документ ООН A/AC.82/G/L.704.
 455. Miyake, Y., On the distribution of radioactivity in the sea around Bikini Atoll in June 1954. Pap. Meteorol. Geophys. 5: 253 (1954).
 456. Miyake, Y., Y. Sugiura, Radiochemical analysis of radionuclides in sea water collected near Bikini Atoll. Papers Meteorol. and Geophys. (Japan) 6: 33-37 (1955).
 457. Bowen, V. T., T. T. Sugihara, Strontium-90 in North Atlantic surface waters. Proc. Nat. Acad. Sci. 43: 576-580 (1957).
 458. Yamagata, N., S. Matsuda, Cesium-137 in the coastal waters of Japan. Bull. Chem. Soc. Japan 32: 497 (1957).
 459. Miyake, Y., K. Saruhashi, Distribution of man-made radioactivity in the North Pacific through summer 1955. J. Mar. Res. 17: 383 (1958).
 460. Sugihara, T. T., H. E. James, E. J. Troianello *et al.*, Radiochemical separation of fission products from large volumes of sea water. Anal. Chem. 31: 44-49 (1959).
 461. Bowen, V. T., T. T. Sugihara, Strontium-90 in the mixed layer of the Atlantic Ocean. Nature 186: 71-72 (1960).
 462. Folsom, T. R., G. J. Mohanrao, P. Winchell, Fallout cesium in surface sea water off the California coast (1959-60) by gamma-ray measurements. Nature 187: 480-483 (1960).
 463. Folsom, T. R., G. J. Mohanrao, Measurement of fallout cesium in the Pacific Ocean and in terrestrial effluents likely to alter coastal waters. Intern. Assn. Phys. Oceanography (1960).
 464. Miyake, Y., Strontium-90 in Western North Pacific surface waters. Pap. Meteor. Geophys. 11: 188 (1960).
 465. Bowen, V. T., "Statement of Dr. Vaughan T. Bowen, Woods Hole Oceanographic Institution, Woods Hole, Mass.", pp. 234-251 in Applications of Radioisotopes and Radiation in the Life Sciences. Hearings before the Subcommittee on Research, Development and Radiation. Congress of the United States, Eighty-Seventh Congress, United States Government Printing Office, Wash. (1961).
 466. Bizollon, C., J. Moret, P. Berger, Deux ans de contrôle de la radio-activité du Rhône et de la nappe phréatique. Bull. Inst. Nat. d'Hygiène 16: 643-664 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.658.
 467. Mahmoud, K. A., M. K. Molokhia, A. T. A. Abdel Fattah, Strontium-90, stable strontium and stable calcium in soil, food items, water and human bone in Egypt. United Nations document A/AC.82/G/L.665.
 468. Yamagata, N., The concentration of Sr^{90} and Cs^{137} in land waters in Japan. United Nations document A/AC.82/G/L.690.
 469. Menzel, R. G., Transport of strontium-90 in runoff. Science 131: 499 (1960).
 470. Machta, L., A survey of radioactive fallout from nuclear tests. J. Geophys. Res., in press.

471. Hageman, F., J. Gray, L. Machta *et al.*, Stratospheric carbon-14, carbon dioxide and tritium. Science 130: 542-552 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.280.
472. Lockhart, L. B., Jr., Air concentration of radioactive materials at ground level along the 80th W meridian. WMO Technical Note No. 43: 35-45 (1961).
473. Broecker, W. S. Personal communication.
Rafter, T. A. Personal communication.
Willis, E. H. Personal communication.
Olsson, I. Personal communication.

ANEXO F

CONTAMINACION DEL MEDIO (continuación)

PARTE II

Transferencia de material radiactivo al organismo humano por las cadenas alimentarias

INDICE

	Párrafos		Párrafos
I. INTRODUCCIÓN	1-8	Evaluación de la relación Sr ⁹⁰ /calcio en la dieta total durante 1958-60	94-99
Radionúclidos importantes	2-3	Comparación entre el Sr ⁹⁰ calculado y medido en los huesos	100-102
Métodos de investigación	4-8	La concentración futura del Sr ⁹⁰ en la dieta y el ser humano	103-121
II. EL ESTRONCIO-90	9-121	Método de evaluación	105-107
El Sr ⁹⁰ en las cadenas alimentarias	9-36	Valores calculados para factores de proporcionalidad	108-119
Relaciones entre el estroncio y el calcio	9-12	Cálculo de las concentraciones futuras	120-121
Suelos y plantas	13-25		
Absorción del Sr ⁹⁰ del suelo	14-20	III. CESIO-137	122-150
Contaminación directa de las plantas	21-24	El cesio-137 en las cadenas alimentarias	122-132
Importancia relativa de las distintas vías de contaminación	25	Relaciones entre el cesio y el potasio	122
Cadenas alimentarias acuáticas	26	Suelos y plantas	123-127
Leche y productos animales	27-30	Cadenas alimentarias acuáticas	128
Metabolismo en el hombre	31-36	Transferencia a la leche	129
Concentraciones medidas de Sr ⁹⁰ en la dieta	37-79	Comportamiento metabólico en el ser humano y en los mamíferos	130-132
Consideraciones generales	37-40	Concentraciones medidas de Cs ¹³⁷	133-145
Cálculo de la relación entre el Sr ⁹⁰ y el calcio en la dieta total	41-49	El Cs ¹³⁷ en la dieta total	134-135
Aportación relativa de Sr ⁹⁰ por los elementos componentes de la dieta	50	El Cs ¹³⁷ en la leche	136-138
Factores que desvían la ingestión del promedio ..	51-61	El Cs ¹³⁷ en otros alimentos	139
El Sr ⁹⁰ en alimentos aislados	62-79	Concentraciones medidas de Cs ¹³⁷ en el cuerpo humano	140-144
Leche	63-66	Evaluación de la concentración media de Cs ¹³⁷ en el cuerpo humano	145
Cereales	67-73	Concentración futura de Cs ¹³⁷ en la dieta y en el hombre	146-150
Verduras	74-76		
Fruta	77	IV. RADIONÚCLIDOS DE PERÍODO CORTO	151-156
Carne, huevos y pescados	78	Radionúclidos importantes	153-154
Té	79	Concentraciones medidas	155
El Sr ⁹⁰ en los huesos humanos	80-91	Concentraciones en el futuro	156
Efecto de la edad	82-84		
Origen geográfico	85-87	CUADROS	
Tendencias en el tiempo	88-89	REFERENCIAS	
La relación observada (hueso/dieta) según las mediciones del Sr ⁹⁰ en los huesos	90-91		
Evaluación de la concentración media de Sr ⁹⁰ en la dieta y en el hueso	92-101		

I. Introducción

1. Desde la aparición del informe del Comité de 1958, se ha obtenido abundante información tanto sobre las concentraciones de núclidos radiactivos en el hombre y en los alimentos como sobre el mecanismo por el cual se transmiten a través de las cadenas alimentarias. Muchos países publican con regularidad información acerca de la primera cuestión, y se dispone de estudios detallados sobre algunos aspectos del paso de los productos de fisión a través de las cadenas alimentarias^{10,119}. En esta parte del anexo se resumen los conocimientos que hoy se tienen en este campo, poniendo de relieve aquellos factores que sirven para evaluar la exposición de las poblaciones humanas a las radiaciones. Aunque las mediciones

de la concentración de radionúclidos que se describen en esta sección sólo son aplicables a las precipitaciones originadas por las explosiones de armas nucleares, es fácil ver que la descripción general del comportamiento de la cadena alimentaria también es aplicable a otras liberaciones de los citados núclidos. Estas liberaciones se describen en la parte IV del presente anexo; y el comportamiento del C¹⁴ se examina en las partes I y III.

RADIONÚCLIDOS IMPORTANTES

2. Muchos radionúclidos se producen como consecuencia de la explosión de armas nucleares (anexo F, parte I, párrs. 11-13) y algunos de ellos tienen importancia como fuente de irradiación interna del cuerpo

humano. A este respecto, la posible importancia de los radionúclidos está determinada por:

a) *El rendimiento de la fisión y el período.* Son radionúclidos con rendimiento relativamente grande en la fisión y período moderado o largo los de las series de tierras raras, el circonio-niobio, el rutenio-rodio, el yodo, el cesio y los alcalino térreos, en especial el estroncio y el bario;

b) *El ritmo con que entran en las cadenas alimentarias después de haberse depositado en la superficie del suelo.* Todos los radionúclidos pueden ser ingeridos directamente por el hombre o por los animales domésticos después de haberse depositado directamente en las partes aéreas de las plantas, pero las plantas absorben del suelo los isótopos del estroncio con más facilidad que los de otros productos de fisión. Este hecho se ha demostrado mediante experimentos realizados con radioisótopos aislados y con residuos procedentes de las explosiones de armas nucleares^{188, 144, 166-167};

c) *El grado en que entran en los alimentos de origen animal.* El estroncio, el cesio y el yodo pasan con relativa facilidad a la leche; y el cesio, a las carnes. Este fenómeno también se ha demostrado mediante experimentos con isótopos aislados^{182, 187, 220, 223, 287} y con residuos procedentes de las explosiones de armas nucleares²¹⁹. La importancia de estos radionúclidos también ha sido confirmada por las observaciones efectuadas para estudiar la precipitación radiactiva distribuida por todo el mundo a consecuencia de las pruebas de armas nucleares¹⁹;

d) *El grado en que son absorbidos a partir del tracto gastrointestinal del ser humano.* El estroncio, el yodo y el cesio se absorben fácilmente, mientras que los radioisótopos de las tierras raras, los actínidos y los metales nobles sólo se absorben en pequeñas cantidades¹⁹. Todos los radionúclidos incorporados a la dieta, se absorban o no, contribuyen a la irradiación del tracto gastrointestinal;

e) *La fracción depositada en el órgano crítico del ser humano y el tiempo durante el cual es retenida.* El radioestroncio se deposita en los huesos y una parte de él queda retenida allí durante un período de varios años. El Sr^{90} es el núcleo de estroncio de mayor significación biológica debido a lo largo de su período, pero quizá sea necesario estudiar el Sr^{89} en aquellas épocas en que la mayoría de la precipitación radiactiva es relativamente reciente. El cesio-137 se suele distribuir por todo el cuerpo, pero la mayor parte queda retenida durante un período biológico de algunos meses. Los isótopos del yodo se concentran en el tiroides pero como su período es muy corto sólo revisten importancia en las épocas de precipitación radiactiva reciente. Se presta especial atención al Sr^{90} y al Cs^{137} cuando lo que se considera son los efectos a largo plazo.

3. El Pu^{239} no se estudia con detalle porque es despreciable la proporción en que las plantas lo absorben del suelo²⁸⁸, y también se absorbe muy mal a partir del tracto gastrointestinal de los animales y del hombre²⁸⁶. Según cálculos efectuados en el Reino Unido en 1959, período de máxima contaminación de la atmósfera, parece ser que la ingestión de Pu^{239} en los alimentos fue despreciable, mientras que el Pu^{239} inhalado ascendió a 10^{-2} μmc por día y persona⁹⁸. Del mismo modo, se calculó que en los Estados Unidos, en el período 1954-1958, la cantidad de Pu^{239} en la dieta era sólo 1/3000 de la cantidad inhalada¹²⁰.

MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN

4. Para calcular la dosis de radiación aplicada al ser humano, es necesario calcular la concentración de radionúclidos en el cuerpo. Esto puede hacerse directamente, por análisis de muestras de autopsia o, en el caso de los radionúclidos que emiten rayos gamma, por recuento en todo el cuerpo; o bien indirectamente, por análisis de la dieta o de las excreta.

5. Las mediciones directas pueden proporcionar una información más concreta para calcular la dosis, y los valores de concentración del Sr^{90} y del Cs^{137} en el hombre obtenidos en muchas zonas son adecuados para los cálculos de dosis necesarios. Existen algunas dificultades prácticas para obtener una muestra de la población que tenga un valor verdaderamente representativo. En el caso del Sr^{90} hay que obtener muestras de huesos humanos. Al interpretar los resultados hay que tener presente que las muestras obtenidas pueden no corresponder a toda la zona que interesa, y aunque las muestras procedentes de casos de muerte accidental pueden considerarse como representativas de la población por lo que se refiere a la dieta, aquellas otras que proceden de individuos fallecidos por otras causas quizá no sean representativas ni de la dieta ni del metabolismo del calcio. La concentración total de Cs^{137} en el cuerpo puede medirse por recuento *in vivo*, pero el limitado número de contadores para todo el cuerpo y el hecho de que suelen ser inmóviles han hecho difícil hasta ahora la obtención de datos representativos para las poblaciones grandes; el empleo de contadores móviles puede atenuar esta limitación. La medición del Cs^{137} en muestras de autopsia quizá permita determinar con mayor precisión la dosis de radiación absorbida por determinados tejidos aislados.

6. La medición de la concentración en la dieta proporciona pruebas corroborativas sobre la cantidad que existe en el cuerpo. Cuando la relación entre la concentración del radionúclido en la dieta y la que tiene en el cuerpo ha quedado bien establecida para algunas zonas, del análisis de la dieta se puede obtener la concentración correspondiente a aquellas otras zonas del cuerpo de las que no se dispone de mediciones directas o éstas son inadecuadas. Recientemente se ha sugerido que se investigue la orina como método alternativo para calcular la absorción corriente de Sr^{90} y Cs^{137} ,^{215, 216, 280}, pero todavía no se ha establecido la utilidad práctica de este método.

7. Otro posible método rápido para averiguar qué sustancias contribuyen en proporción importante a la radiactividad de la dieta consiste en obtener muestras de alimentos. Se puede determinar la correlación entre la concentración de radionúclidos en la precipitación radiactiva y en los alimentos, y establecer una relación entre los resultados obtenidos y determinadas condiciones de la agricultura y del clima en localidades concretas. Relacionando la concentración en el cuerpo y en la dieta con la composición y la cantidad de la precipitación radiactiva se pueden calcular, hasta cierto punto, los posibles niveles futuros.

8. Para que estas relaciones no sean puramente empíricas, es necesario conocer el comportamiento en los sistemas biológicos de los radionúclidos que interesan, y el mecanismo de su paso al organismo humano a través de las cadenas alimentarias. Por lo tanto, en las secciones que siguen se hace una exposición sumaria del actual estado de los conocimientos a este respecto, antes de dar las concentraciones presentes y las que se prevén para el futuro.

II. Estroncio-90

EL Sr^{90} EN LAS CADENAS ALIMENTARIAS

Relaciones entre el estroncio y el calcio

9. El comportamiento del Sr^{90} (y del Sr^{89}) es igual al del estroncio estable que suele haber en los sistemas biológicos, y en general análogo al del calcio, con el que está relacionado químicamente. En comparación con el calcio, el estroncio estable sólo existe en la naturaleza en cantidades muy pequeñas y variables, y la absorción del Sr^{90} a través de las cadenas alimentarias está determinada en gran parte por la cantidad de calcio que hay. Por este motivo, la concentración de Sr^{90} en los materiales biológicos se expresa con frecuencia como la relación entre el estroncio y el calcio (expresada en microcurios de Sr^{90} por gramo de calcio). Esta forma de expresión es conveniente, porque el contenido de calcio de los huesos y de otros muchos tejidos importantes permanece relativamente constante y, por lo tanto, la dosis tisular puede deducirse de esa función. Además, como la proporción en el hueso está determinada en gran parte por la proporción en la dieta, el contenido de Sr^{90} en la dieta total o en sus principales elementos constituyentes se expresa de una manera adecuada con esta función. Sin embargo, en otras condiciones es preferible presentar los resultados en función del peso o volumen por unidad.

10. Aunque el comportamiento del Sr^{90} es semejante al del calcio, no es idéntico, y por ello ha sido necesario expresar cuantitativamente de una manera bien definida las diferentes relaciones de transferencia o de utilización del estroncio y del calcio en los sistemas biológicos. En el presente informe, la discriminación total se expresa mediante la "relación observada" o RO (muestra-precursor)*:

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

La expresión "factor de discriminación" (FD) se utiliza para indicar la aportación de los distintos procesos fisiológicos a la discriminación total^{124, 288}. La RO puede ser resultado de varias etapas discriminatorias. Así,

$$\text{RO} = (\text{FD}_1) (\text{FD}_2) (\text{FD}_3) \dots (\text{FD}_n)$$

Los valores del FD reciben nombres específicos apropiados. Cuando se estudia un proceso de una sola etapa, la RO y el FD son evidentemente iguales, pero la RO (leche-dieta), por ejemplo, representa el resultado de los procesos discriminatorios en el intestino, en la ubre y en el riñón^{187, 224}.

11. La verdadera RO sólo puede medirse en los sistemas en estado estacionario o en aquellos en que el estroncio y el calcio introducidos no pueden confundirse con los que ya estaban presentes en el sistema. También es importantísimo asegurarse de que la concentración medida de estroncio en función del calcio represente verdaderamente las que existen en el organismo. Aunque, en la práctica, la RO obtenida puede depender hasta cierto punto del método que se haya seguido, parece ser que en general se consiguen resultados comparables utilizando cualquiera de los distintos métodos posibles. Se han empleado tres métodos principales¹²⁴:

* En el informe de 1958⁹¹ se adoptó la siguiente nomenclatura:

$$\text{FD (precursor-muestra)} = \frac{\text{relación Sr/Ca en la muestra}}{\text{relación Sr/Ca en el precursor}}$$

El factor total de discriminación se consideró que era el resultado de varios factores separados correspondientes a etapas diferentes. Sin embargo, también se utiliza mucho la otra nomenclatura, que ofrece algunas ventajas.

a) *La medición de la relación entre el estroncio estable y el calcio del precursor y de la muestra.* Este método ha encontrado una aplicación especial en la determinación de la RO (hueso/dieta) en los seres humanos, cuando el Sr^{90} sólo se encontraba en la dieta durante un breve período de tiempo y únicamente era posible realizar con gran dificultad experimentos con indicadores. El valor obtenido refleja cualquier cambio en la relación entre el estroncio estable y el calcio del precursor o en la RO, que pueda haber ocurrido durante la vida; constituye un valor integrado de toda la vida. Su aplicación ha quedado limitada por lo difícil que resulta medir con precisión el estroncio estable en presencia de grandes cantidades de calcio y utilizar este procedimiento experimentalmente;

b) *La medición de las relaciones entre el radioestroncio y el calcio estable.* Si este método ha de usarse experimentalmente es preciso suministrar el radioestroncio y el calcio a lo largo de toda la vida, con objeto de evitar que la interpretación se complique debido a la presencia del calcio absorbido antes de suministrar el radioestroncio. Los estudios con el Sr^{90} de la precipitación radiactiva entran en esta categoría; las dificultades que plantea la obtención de los valores de la RO (hueso-dieta) a base de las mediciones del Sr^{90} de la precipitación se examinan en otra sección más adelante (véase el párrafo 90). Este método se ha usado con éxito para determinar la RO (leche-dieta) suponiendo que el Sr^{90} y el calcio de la leche proceden en gran parte de lo que se ha ingerido durante los últimos días.

c) Otro método consiste en utilizar los radioisótopos del estroncio y del calcio. Los radioisótopos pueden distinguirse de los núclidos estables que hayan entrado previamente en el sistema estudiado. Por lo tanto, el resultado no queda afectado por el historial de nutrición del sujeto, y el tiempo de alimentación requerido es corto. Sin embargo, el valor sólo representa el comportamiento durante el período de experimentación. Esta técnica ofrece muchas ventajas en caso de que las mediciones se efectúen por procedimientos radioquímicos; y se ha usado mucho.

12. Se ha criticado algo el empleo de las relaciones observadas, alegando que pueden variar cuando se alteran las condiciones experimentales^{193, 194}. No obstante, se considera justificado el uso del concepto de la RO para fines prácticos^{178, 201}, pues en muchos procesos (por ejemplo, la absorción por las plantas, la secreción en la leche, la absorción por el cuerpo y el depósito en los huesos) la RO puede ser casi constante y pronosticable. En cambio, la cantidad del Sr^{90} por unidad de peso o de volumen de los tejidos puede variar mucho más. Sobre todo, la RO (hueso/dieta) refleja la contaminación en zonas locales que están activas en ese momento y puede compararse en todas las edades, salvo quizá en los niños muy pequeños. En contraste, la retención real de radioestroncio varía notablemente con la edad y la dieta, y con la etapa en el camino hacia las condiciones del estado estático.

Suelos y plantas

13. El Sr^{90} pueden captarlo las plantas por las raíces, tomándolo del suelo, o por contaminación directa de los tejidos vegetales que se encuentran por encima de ese nivel. Es importante establecer una distinción entre estas dos formas de entrada, porque la cantidad absorbida del suelo está determinada por el depósito total acumulado, mientras que el grado de contaminación directa depende de la magnitud del depósito reciente.

14. Los experimentos realizados sobre el terreno en el Reino Unido y en Suecia indican que, según la clase de suelo, la proporción entre el estroncio y el calcio en las plantas es probable que sea del orden de 1 a 10 μmc Sr⁹⁰ grm. de Ca, si existe 1 mc de Sr⁹⁰ por km.² en el terreno^{135-137, 204, 283}. La cantidad que absorben los cultivos cada año puede ser del 0,2% al 3% de la que hay en el suelo^{19, 135-137, 142, 147, 283}, y depende de los factores que se examinan en los párrafos siguientes.

15. *El efecto del calcio.* La cantidad de calcio lábil* en el suelo es el factor más importante que determina la absorción de Sr⁹⁰ por las plantas. La experiencia de Suecia¹³⁵⁻¹³⁸, los Estados Unidos^{139, 140, 141, 146, 151}, el Reino Unido^{142, 147} y la Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas¹⁴⁴ demuestra que la absorción de Sr⁹⁰ es mayor en los suelos de bajo contenido de calcio. En estos suelos, la absorción de Sr⁹⁰ se reduce por adición de cal, pero por lo general con un factor que no excede de 3^{10, 129}. Cuando los suelos contienen una cantidad adecuada de calcio para el desarrollo de las plantas y la capacidad de intercambio de cationes está saturada en gran parte con calcio, la adición de cal produce muy poco o ningún efecto. Aunque la capacidad de las diversas especies vegetales para absorber Sr⁹⁰ varía muchísimo, se ha podido comprobar que esta característica está correlacionada con la capacidad para absorber calcio.

16. Los estudios efectuados con plantas en cultivo hidropónico han demostrado que la RO (tallo/solución) se aproxima a la unidad (cuadro 1). Esto también es en general cierto para las plantas que crecen en el suelo cuando el estroncio está distribuido de una manera uniforme o cuando se toman en cuenta las distintas profundidades a que llegan las raíces^{124, 128}. Se ha informado¹⁴³ de la existencia de algunas diferencias aparentes en la relación entre el estroncio y el calcio de especies vegetales distintas que crecieron en las mismas condiciones, pero tales diferencias no se aceptan como típicas¹³⁶. Sin embargo, existen variaciones en la relación entre el estroncio y el calcio de distintos tejidos de la planta. Por lo general, se encuentran en las raíces y en los tallos factores algo más elevados que en el tejido de las hojas, donde suele estar normalmente la mayor parte del estroncio y el calcio^{125, 126}. La absorción en los frutos es menor; la proporción de estroncio en función del calcio en el grano del trigo y las leguminosas comestibles es de 0,5 aproximadamente del contenido en el tejido de la hoja^{136, 283}; la relación en la harina de trigo es del 0,7 del contenido en el grano entero²⁸².

17. Se han comunicado valores variables de la RO (tallo-suelo)^{133, 135}, pero se ha podido comprobar que la variación se debe principalmente a dificultades en el cálculo de la disponibilidad relativa de estroncio y calcio en el suelo para que lo absorban las plantas. Los métodos corrientes de extracción del suelo con una solución de acetato amónico pueden dar una información inexacta, sobre todo cuando se trata de suelos que contienen grandes cantidades de calcio ligeramente soluble; sin embargo, en otras condiciones se puede obtener datos comparativos útiles¹²⁸. La proporción en que están disponibles los dos iones puede calcularse con más precisión analizando soluciones con las que el suelo está en equilibrio, o equilibrando el suelo con soluciones diluidas de cloruro de calcio^{85, 131, 132, 227, 283}. No obstante, en las condiciones que existen sobre el terreno, la falta de unifor-

midad de la distribución de los dos iones en el suelo impedirá normalmente que se pueda hacer una evaluación adecuada.

18. *Influencia de los factores del suelo distintos del calcio.* La cantidad de estroncio y calcio que se absorbe del suelo varía según el contenido de arcilla y humus, el pH, la concentración de electrolitos distintos del calcio y el contenido de humedad^{19, 134, 144, 145}. Por lo general, en los suelos que se encuentran en condiciones más propicias a la formación de raíces someras es mayor la absorción de Sr⁹⁰. La adición de grandes cantidades de materia orgánica^{144, 146} y de abonos puede tener efectos variables y complejos^{129, 137, 144, 145, 154, 236} que, con todo, no suelen ser importantes cuando estos materiales se utilizan en las cantidades normales para la agricultura.

19. *Movimiento del Sr⁹⁰ en el suelo.* Cuando no se perturba la capa de superficie, el Sr⁹⁰ penetra con lentitud, y después de varios años la mayor parte permanece en unos cuantos centímetros de la capa superior^{19, 149}. El movimiento descendente es más o menos rápido según la clase de suelo; un contenido reducido de arcilla y humus, un elevado contenido de electrolitos y un movimiento rápido de las aguas contribuyen a acelerar la penetración^{19, 163}. El mecanismo del movimiento no se conoce bien, pero quizá intervenga la circulación másica en agua y la autodifusión¹⁴⁹. Se informa que existe un movimiento de Sr⁹⁰ en sentido horizontal, debido a la transmisión por las raíces de las plantas¹⁵⁷. El cultivo repetido de los suelos hace que la distribución del Sr⁹⁰ en toda la capa arada se vaya uniformando progresivamente¹⁴⁸, y la profundidad a que llega de esta manera puede tener un pronunciado efecto sobre la relación entre el Sr⁹⁰ y el calcio de las plantas. Cuando el arado llega hasta una profundidad de 20 a 30 cms., se reduce la relación en un factor hasta de 3, en comparación con el depósito en la superficie cuando se trata de cultivos de raíces someras, tales como ballico y bretón^{142, 147, 283}. Con plantas que tienen raíces más profundas el efecto fue menor. También se han observado notables reducciones de la absorción en cultivos que llegaban a más profundidad en un suelo podsólico¹⁴⁴ y en las habas de soja en un suelo margoso¹⁴⁶. En experimentos de laboratorio, el arroz de tierras bajas, que suele cultivarse en terrenos anegadizos y echa muchas raíces superficiales, absorbió más Sr⁹⁰ cuando la fuente de radiación se encontraba en la superficie que cuando estaba mezclada con la capa superior del terreno. En cambio, sucedió lo contrario en el caso del arroz de tierras altas, que se cultiva en condiciones similares a las del trigo^{127, 195}.

20. *Variación con el tiempo del Sr⁹⁰ disponible para absorción.* Se ha prestado suma atención a la posibilidad de que con el transcurso del tiempo el Sr⁹⁰ se transforme poco a poco en tipos apenas solubles, lo que hará que sea absorbido más despacio en comparación con el calcio. Algunos investigadores no han podido encontrar ninguna prueba que confirme esta teoría¹⁵¹. Sin embargo, en otros suelos se ha visto que un pequeño porcentaje de Sr⁹⁰ puede cesar de ser lábil durante tres o más años^{152, 153}, y es posible que este efecto resulte mucho mayor en determinados suelos¹⁵⁵. Los datos disponibles sugieren que la fijación del Sr⁹⁰ tiene poco significado en la práctica desde el punto de vista de la contaminación de la dieta humana, pero se necesitan resultados durante períodos muchísimo más largos para poder realizar una evaluación definitiva.

Contaminación directa de las plantas

21. Se han podido distinguir tres vías de contaminación directa: el Sr⁹⁰ puede ser retenido en las hojas o

* El calcio lábil es el que está presente en la solución del suelo, junto con el fácilmente intercambiable que sirve para renovar tal solución.

en las flores de las plantas (contaminación foliácea o floral) o puede ser captado por las partes basales de los vegetales, de las cuales es absorbido sin pasar por el suelo (absorción basal)^{19, 201}. Estos tres mecanismos de contaminación directa hacen que la distribución del Sr⁹⁰ sea diferente en los distintos tipos de tejidos comestibles. El Sr⁹⁰ que penetra por absorción basal en la planta sube a lo largo del tallo hasta llegar a todos los tejidos aéreos, igual que el material absorbido por conducto de las raíces, pero sólo una pequeña parte del que entra en las hojas o inflorescencias pasa a los demás tejidos.

22. *Contaminación foliácea.* La cantidad de Sr⁹⁰ que queda retenida en la vegetación depende de la intensidad y duración de las lluvias y del tamaño y forma del tejido foliáceo expuesto^{121, 122, 123}. Los estudios experimentales realizados mediante pulverizaciones indican que cuando el Sr⁹⁰ va en la lluvia, aproximadamente la cuarta parte del depósito puede alojarse inicialmente en el tejido de las hojas de los pastizales permanentes que sirven para alimentar al ganado²²⁷. La absorción por las hojas es relativamente lenta, y el material de superficie puede ser arrastrado con facilidad, sobre todo si llueve¹²². En el Reino Unido, esto puede hacer que a los dos meses sólo quede la décima parte del depósito inicial²²⁷.

23. *Contaminación floral.* Se prestó por primera vez atención a este proceso cuando se vio que la concentración de Sr⁹⁰ en función del calcio en los cereales y la harina solía exceder de la concentración en las verduras por un factor considerable (cuadros XI a XVII). Las comparaciones de la proporción entre el Sr⁹⁰ y el estroncio estable existentes en distintos tejidos del grano de trigo permitieron conocer el mecanismo de entrada^{84, 201, 210, 235}. Como el suelo es la única fuente de estroncio estable, tal relación sería constante en toda la extensión de tejidos formados al mismo tiempo siempre que el Sr⁹⁰ penetrara exclusivamente desde el suelo. Sin embargo, se pudo comprobar que esta proporción era en el salvado considerablemente mayor que en la harina. Este hecho se atribuyó a la contaminación directa de las capas exteriores del grano de trigo. Se ha calculado que, durante 1957, en el Reino Unido entró por término medio un 66% por absorción directa^{84, 201} mientras que en los Estados Unidos se obtuvieron en 1959 valores del 20% y del 90%^{210, 235}. A juzgar por una investigación efectuada en el Japón, en la que se estudió durante dos años la relación entre la concentración de Sr⁹⁰ en la harina de trigo, el ritmo de la precipitación radiactiva y el depósito acumulado, en 1959 el 50% o más del Sr⁹⁰ contenido en la harina de trigo era de depósito reciente, mientras que en 1960 esa cifra quizá no llegara ni al 15%³²⁷. Estos resultados están de acuerdo con los obtenidos en investigaciones experimentales, que demuestran que en los granos de las plantas de trigo regadas por pulverización con soluciones de Sr⁹⁰ después de brotar las espigas se encuentran concentraciones de radioestroncio mayores que en las que se regaron antes de aparecer las espigas; este fenómeno habría podido evitarse si se hubieran cubierto las espigas con pequeños capuchones para protegerlas de la pulverización¹⁵⁰. Los valores mucho más elevados que se registraron hasta 1960 para la relación entre el Sr⁹⁰ y el calcio en el arroz descascarillado (moreno) en comparación con el arroz elaborado (blanco) también se han atribuido a la absorción directa, pues los experimentos con indicadores y las mediciones del estroncio estable indican que no podría existir tal diferencia si no hubiera más que la absorción a partir del suelo^{127, 206}.

24. *Absorción basal.* Una parte del material no retenido directamente en las hojas, o arrastrado por el agua hacia abajo, puede llegar al interior de las axilas de las hojas, a la copa de la planta o a la unión del tallo y las raíces. También puede ser retenido por la vegetación en putrefacción, de donde puede ser absorbido por las raíces someras. Es especialmente probable que suceda así cuando se trata de pastizales permanentes. El Sr⁹⁰ retenido de esta forma apenas se diluye con el calcio del suelo, y, por lo tanto, se encuentra en condiciones excepcionalmente favorables para ser absorbido^{19, 201}.

Importancia relativa de las distintas vías de contaminación

25. La rapidez con que el Sr⁹⁰ pasa del agua de lluvia a las cadenas alimentarias proporciona un indicio de la magnitud de la contaminación directa, porque la entrada por estas vías depende del depósito reciente, mientras que la absorción a partir del suelo está determinada por el depósito total acumulado, aunque no necesariamente de una forma sencilla. La cantidad de núclidos de período corto (I¹³¹, Sr⁹⁰ y Ba¹⁴⁰) absorbidos por la leche cuando en la precipitación radiactiva había productos de fisión relativamente recientes demuestra la importancia de la contaminación directa^{201, 261}. Sin embargo, resulta difícil evaluar cuantitativamente la importancia relativa del depósito reciente y del depósito total acumulado, debido a las fluctuaciones del ritmo con que se deposita el Sr⁹⁰, a las diferentes características de los suelos, a los cambios que se producen en la cantidad de Sr⁹⁰ disponible al ir éste penetrando en el suelo, a las modalidades estacionales y anuales de las prácticas agrícolas, al retardo entre la producción y el consumo de los alimentos, a las diferencias climatológicas entre las diversas regiones y al tiempo distinto que hace en las localidades. Estos problemas se han examinado en otros trabajos³⁰. En las secciones que figuran a continuación se examinan los cálculos hechos y la validez de las estimaciones cuantitativas basadas en los datos de las encuestas disponibles (párrs. 103 a 119).

Cadenas alimentarias acuáticas

26. Las cadenas alimentarias acuáticas apenas se han estudiado en relación con la precipitación radiactiva distribuida en todo el mundo, pues los productos acuáticos proporcionan muy poco Sr⁹⁰ a la mayoría de las dietas, aunque la absorción de calcio procedente del pescado sí es apreciable (cuadros V y XIX)^{19, 33, 267-269}. Sin embargo, se dispone de información del Japón^{33, 265, 266} y se han estudiado con detalle las descargas de materiales de las instalaciones nucleares²⁶⁸ y sobre las localidades donde se efectuaron pruebas de armas nucleares²⁶⁹. Estas investigaciones han demostrado que el Sr⁹⁰ se acumula en las partes calcáreas de los organismos marinos—espinas, escamas y conchas—hasta alcanzar una concentración muchas veces mayor que la del medio, pero el Sr⁹⁰ no se concentra en la carne de los citados organismos, ni siquiera cuando la exposición a las radiaciones es crónica^{267, 269}. La concentración de equilibrio en la carne suele ser menos de la décima parte de la que existe en el agua circundante^{19, 267}. Experimentalmente, se ha hallado un valor de RO (carne o hueso/agua) de 0,4 en peces de agua dulce, y se puede calcular (comparando la relación entre el estroncio estable y el calcio en los huesos de peces y en el agua) que la RO (todo el cuerpo/agua) de los peces marinos es de 0,2-0,3³⁰. Por lo general, la concentración de Sr⁹⁰ es superior en los organismos de agua dulce que en los organismos

marinos de regiones análogas (cuadro XIX). Para el estudio de este tema se cuenta con detallada bibliografía²⁸¹.

Leche y productos animales

27. El principal interés práctico del metabolismo del Sr^{90} en los animales reside en el grado en que puede pasar a la leche, y en las posibles concentraciones en que puede encontrarse en la carne. Sin embargo, las investigaciones experimentales con animales pueden ayudar a comprender mejor ese metabolismo en el ser humano.

28. *Cantidad transferida a la leche.* La cantidad total del Sr^{90} absorbido eliminada en la leche de la vaca varía; igual que la cantidad de calcio, está relacionada con el rendimiento de leche del animal^{220, 224, 289}. Se han encontrado valores que oscilaban entre 0,5% y 2% de una sola administración^{187, 220, 223, 224}. Como comparación, en caso de ingestión continua en condiciones normales de alimentación, varias investigaciones independientes han demostrado que se elimina el 0,08% de la cantidad administrada diariamente por litro de leche^{188, 224, 226}. La cantidad de calcio y estroncio absorbidos que aparece en la leche es inversamente proporcional al volumen de calcio de la dieta²²⁴, pues la concentración del calcio en la leche apenas varía, con independencia de la cantidad ingerida en la dieta. Hay que hacer constar que el porcentaje de radioestroncio absorbido y eliminado por litro de leche de cabra es más de diez veces superior al de la leche de vaca, debido a que en la primera leche se elimina una mayor cantidad del calcio ingerido en la dieta²²⁴. En el ser humano, una investigación efectuada en cinco mujeres indicó que eliminaban un promedio del 0,27% del Sr^{90} ingerido en la dieta por kilogramo de leche¹⁸⁸.

29. *Relación observada (leche-dieta).* El conocimiento de la RO (leche-dieta) es más útil para muchos fines que el de las cantidades absolutas. Los datos de que se dispone para esta relación se han resumido en el cuadro II. Los valores oscilan entre 0,08 y 0,16, pero la mayoría de las mediciones experimentales recientes se aproximan a 0,1, así que puede adoptarse este último valor para fines prácticos. Los valores son análogos en las vacas, en las cabras y en el ser humano. La RO (leche-dieta) de las vacas y cabras no varía significativamente al modificarse el volumen de calcio en la dieta entre la mitad y el triple del nivel normal, ni al aumentar el nivel del estroncio estable²²⁴. La relación en la leche parece ser aproximadamente la mitad de la que existe en el plasma^{124, 178, 186, 187, 224}. Por lo tanto, a los fines prácticos puede suponerse que la relación entre el Sr^{90} y el calcio en la carne es doble que en la leche, si los animales destinados al ordeño y al matadero se han alimentado con una relación similar entre el Sr^{90} y el calcio.

30. *Relación observada en las aves de corral.* Se encontraron para la RO (muestra-dieta) valores de 0,5 a 0,6 en los huesos y la cáscara y yema de huevos de gallinas ponedoras; sin embargo, el plasma y la clara del huevo tenían valores de la RO de 1,5 aproximadamente²⁸³.

Metabolismo en el hombre

31. *Absorción y retención del Sr^{90} .* El radioestroncio ingerido pasa del tracto gastrointestinal al torrente sanguíneo, donde parte de él forma un vago complejo con las proteínas. Penetra en el hueso por intercambio y acreción; parte se elimina en la orina y parte en las heces, después de haber sido eliminada del torrente san-

guíneo al tracto gastrointestinal. A los fines prácticos, es importante establecer una distinción entre la asimilación de Sr^{90} durante períodos cortos de tiempo, cuando la retención en el cuerpo está regulada hasta cierto punto por las reacciones de intercambio en el esqueleto, y durante períodos más largos, en los cuales los huesos se acercan al estado de completa saturación y las reacciones de intercambio ya no originan una retención neta. En un adulto expuesto al Sr^{90} de la dieta, se puede retener al principio alrededor del 20% del radioestroncio ingerido, pero esa retención disminuye hasta desaparecer a medida que el esqueleto se va saturando por efecto de la constante ingestión. Por lo tanto, la cantidad retenida depende del historial previo del sujeto en relación con la ingestión de radioestroncio por la dieta.

32. Los estudios experimentales realizados con Sr^{85} en el hombre han demostrado que, de la dosis de estroncio administrada por vía oral, el 20% aproximadamente se absorbe del tracto gastrointestinal; esta cifra puede compararse con el 40-50% para el Ca^{45} . Sin embargo, se han encontrado muchas variaciones entre los individuos²²⁴. La cinética de la eliminación del radioestroncio en el hombre normal se ha estudiado empleando un contador para todo el cuerpo; la eliminación se caracteriza por tres procesos de velocidad diferente²¹⁴:

a) Un 70% aproximadamente de la dosis ingerida se eliminaba con rapidez en 20 ó 30 días;

b) Otro 15% se eliminaba a una velocidad intermedia, con un período de unos 50 días;

c) El otro 15% quedaba en estado de retención crónica, y la eliminación era sumamente lenta.

Los resultados de estas investigaciones son compatibles con los conceptos generales establecidos sobre la forma en que se depositan y se eliminan el calcio y el estroncio en el esqueleto. Los datos generales podrían también representarse por una función potencial y son muy parecidos a los que ya se han descrito para los corderos²²⁸. Esta clase de datos reviste suma importancia para comprender mejor las situaciones originadas por exposiciones accidentales de corta duración. También sirve de base para interpretar las relaciones entre la ingestión de Sr^{90} y la consiguiente irradiación de los tejidos del cuerpo.

33. *Relación observada (cuerpo/dieta)*.* Cuando hay que analizar la ingestión crónica, la evaluación de la RO (cuerpo/dieta) parece tener más utilidad que el cálculo de la retención real. Esta relación se ha estudiado para el ser humano empleando diversas técnicas, basadas en distintas hipótesis.

a) Se han realizado observaciones experimentales directas sobre la retención de Sr^{85} y de Ca^{45} . Los resultados obtenidos hace poco con dieciséis enfermos sugieren una RO (cuerpo/dieta) de 0,29²¹⁸; mediciones efectuadas con anterioridad a base del plasma de la sangre dieron valores de 0,44 y 0,54 para grupos de enfermos que estaban sometidos a dos clases distintas de dieta¹⁸⁹.

b) La medición en varios países del estroncio estable en función del calcio en muestras representativas del

* El término RO (cuerpo/dieta) es más apropiado cuando la cantidad de estroncio y de calcio retenidos en el cuerpo se calculan a base de mediciones del estroncio y del calcio contenidos en la dieta y en las excreta, reservando el término RO (hueso/dieta) para los cálculos basados en la medición directa de las concentraciones en los huesos. Como la mayor parte del estroncio y del calcio del cuerpo se encuentran en los huesos, los valores de la RO (hueso/dieta) y de la RO (cuerpo/dieta) serán muy parecidos en condiciones de estado estacionario.

hueso y de la dieta dio valores de la RO (hueso/dieta) que oscilaban entre 0,16 y 0,25 (cuadro III).

c) También se ha examinado la relación entre el Sr^{90} procedente de la precipitación radiactiva y el calcio estable que existe en los tejidos o fluidos del cuerpo y en la dieta. En otra sección más adelante se discute el uso de los valores medidos en los huesos, al presentar en detalle los datos sobre huesos y dietas. Se puede preparar un cálculo indirecto a partir de la RO (leche/dieta) de 0,11 medida en las mujeres¹⁶⁸. Si la RO (leche/plasma) tiene un valor de 0,5 en el ser humano y en los animales (párr. 29), se sugiere una RO (cuerpo/dieta) de 0,25. La medición de la relación entre el Sr^{90} y el calcio en muestras importantes de plasma humano, aunque sujeta a grandes incertidumbres, dio un resultado compatible con una RO (cuerpo/dieta) de 0,25¹⁰².

34. Aunque la RO (cuerpo/dieta) es razonablemente constante en las dietas corrientes, puede cambiar si se modifica inusualmente la dieta o con la edad^{19, 178}. En las ratas, se ha comprobado que la presencia de grandes cantidades de leche, lactosa o lisina o la existencia de relaciones anormales entre el calcio y el fósforo de la nutrición modifican la RO^{10, 178, 288, 291, 292}. Sin embargo, los experimentos realizados con indicadores dobles en el ser humano no indican que la RO resulte afectada por la existencia o carencia de leche^{189, 218}. No es posible establecer diferencias congruentes de la RO, tal como se mide con el estroncio y el calcio estables, entre países cuyas dietas son muy distintas, basándose en los limitados datos disponibles (cuadro III). En las ratas¹²⁴ y terneras²²³ muy jóvenes se han encontrado valores de la RO más altos que en otras etapas posteriores de su vida. Las relaciones observadas entre el estroncio y el calcio de los huesos de niños muy pequeños parecen indicar que la RO es más elevada en la infancia que en la edad madura²⁵⁶. Sin embargo, esta etapa de niñez, que va asociada con una importante reformación del hueso, es de corta duración. Así, pues, durante un período de varios años es probable que se obtenga una RO (cuerpo/dieta) de 0,25 aproximadamente. Abonan esta conclusión los resultados de las encuestas efectuadas para estudiar el Sr^{90} en la dieta y en los huesos, y que se examinan más adelante (cuadro XXIV y párr. 100); la relación media entre el Sr^{90} y el calcio en huesos de niños ha sido aproximadamente la cuarta parte de la observada en la dieta, y con frecuencia ha quedado un poco por debajo de la cuarta parte. Por lo tanto, para pronosticar la concentración en los huesos se utiliza un valor de RO (hueso/dieta) de 0,25.

35. *Procesos discriminatorios de la dieta al cuerpo.* Es interesante determinar la importancia de los principales procesos discriminatorios que originan la RO (cuerpo/dieta). La medición de la eliminación en las heces de Sr^{88} y de Ca^{45} administrados por vía oral¹²¹⁸ y los estudios de los balances de estroncio y calcio estables³¹¹ sugieren que la discriminación en la absorción por el tracto gastrointestinal es aproximadamente del doble. Sin embargo, existen indicios de que puede no suceder lo mismo en los niños muy pequeños²⁰⁸. De las mediciones efectuadas después de inyección intravenosa, se puede calcular que el FD urinario es de 0,70. Así, pues, la RO (cuerpo/dieta) de 0,25 se debe principalmente a una discriminación doble en el tracto gastrointestinal y a otra de algo menos del doble, en los riñones. La RO (hueso/plasma) se aproxima a la unidad^{124, 189}.

36. *Relación observada (feto/madre).* Otra etapa de discriminación importante es el transporte en la placenta de la madre al feto. No se dispone de pruebas experimen-

tales directas de discriminación a través de la placenta humana, pero se han comunicado valores de la RO (feto/madre) de 0,5 aproximadamente para ratas y conejos²⁸⁷. Los cálculos efectuados a base de amplias mediciones del estroncio estable en los huesos de un recién nacido, efectuados en el Reino Unido, dieron un valor de 0,6²⁵⁶.

CONCENTRACIONES MEDIDAS DE Sr^{90} EN LA DIETA

Consideraciones generales

37. Hay dos aspectos de capital importancia. En primer lugar, aunque la experiencia de los últimos años ha demostrado que las concentraciones de Sr^{90} en los alimentos pueden fluctuar durante períodos cortos, debido al ritmo variable de la precipitación radiactiva, es más importante estudiar el nivel medio de absorción durante períodos prolongados. Por este motivo, los datos que aparecen en los cuadros que figuran a continuación se han resumido, siempre que ha sido posible, por años naturales. En segundo lugar, para calcular la proporción de Sr^{90} en función del calcio en el hueso nuevo, hay que conocer la ingestión global de Sr^{90} y de calcio en la dieta completa, o por lo menos en los elementos más importantes que la constituyen. Así, pues, hay que examinar la composición de la dieta y, para comparar la absorción de Sr^{90} en diferentes países del mundo, conviene establecer amplias clases de dietas.

38. Las dietas pueden dividirse en algunas de las formas siguientes:

a) *A base de los elementos que contribuyen con cantidades más importantes de Sr^{90} .* Sin embargo, la contribución relativa de los diferentes alimentos depende de las cantidades relativas de precipitación radiactiva corriente y acumulada, y, por lo tanto, varía muchísimo;

b) *A base de las cantidades consumidas por peso.* No obstante, con frecuencia determinados alimentos de los que se consumen grandes cantidades quizá contribuyan con muy poco Sr^{90} o calcio a la dieta;

c) *A base de la cantidad de calcio aportada a la dieta por los diferentes alimentos.* La cantidad de Sr^{90} que se encuentra en diferentes elementos de la dieta no puede deducirse directamente de su contenido de calcio, porque las plantas pueden estar sujetas a distinta contaminación directa (párr. 25) y porque existe discriminación entre el estroncio y el calcio cuando pasan a los productos animales. Sin embargo, se ha comprobado que la clasificación de las dietas según las principales fuentes de calcio es el método más conveniente para estudiar los efectos de la composición de la dieta en la ingestión de Sr^{90} y para pronosticar las concentraciones futuras en la dieta, y, por lo tanto, en el hueso (párrs. 103 a 121). Así, pues, en el presente informe se ha adoptado tal método de clasificación.

39. Se dispone de datos sobre el contenido de calcio de las diversas dietas^{19, 175}. Para los fines que nos proponemos, es más importante estudiar las cantidades relativas de calcio que proporcionan los diferentes alimentos, y no la cifra absoluta ingerida por día. Las condiciones en los distintos países son variadísimas, pero se pueden identificar tres clases de dietas, a saber:

Dietas de la clase I. Los productos lácteos son la fuente predominante de calcio; en esta categoría entran los regímenes alimenticios de la mayor parte de la América del Norte, Europa y Oceanía. La ingestión de calcio en estas regiones suele oscilar entre 800 y más de 1.000 mg. por día. En los países del sur de Europa y en la América

Latina, la ingestión de calcio quizá sea de 600 a 700 mg. por día únicamente;

Dietas de la clase II. La leche proporciona menos de la mitad del total del calcio y las verduras tienen casi tanta importancia; por ejemplo, en la India, Turquía y Egipto. La ingestión total de calcio quizá sea de 300 a 450 mg. por día solamente;

Dietas de la clase III. Los productos lácteos sólo son una fuente secundaria de calcio; por ejemplo, en el Japón y en otros países del Lejano Oriente. El calcio se obtiene sobre todo de las verduras, pero los cereales y el pescado también aportan una cantidad significativa. La ingestión de calcio puede oscilar entre 200 y 400 mg. por día.

Los modelos aproximados de dieta para estas tres clases de regímenes alimenticios se han calculado a base de las encuestas sobre alimentos realizadas en los principales países donde se consumen (cuadro XXIII), y se utilizaron para las estimaciones hechas. Con unas cuantas excepciones, la composición de la dieta de otros países se encuentra dentro de los límites establecidos por estas tres categorías.

40. Los datos a partir de los cuales se han derivado estos grupos proceden en la mayoría de los casos de las cifras brutas de producción y consumo de determinados alimentos, combinados con los valores medios del contenido de calcio de dichos alimentos. Sin embargo, en algunos casos el contenido real de calcio en la dieta puede superar por gran margen los valores previstos así obtenidos^{19, 172}. Esto puede deberse al uso de fuentes no habituales de calcio, tales como, por ejemplo, el uso de sal marina sin refinar (que contiene calcio) para cocinar en Ceilán y en el sur de la India, o el enriquecimiento del pan con calcio mineral (Reino Unido), con harina de maní y de pescado (Unión Sudafricana) y con leche descremada en polvo (Estados Unidos)¹⁹. También puede añadirse al pan propionato de calcio como inhibidor del moho¹⁹⁹. El grano de maíz es muy pobre en calcio, pero cuando se utiliza en la América Central para hacer "tortillas" se cuece en agua de cal durante las primeras etapas de su preparación. Este proceso hace la dieta mucho más rica en calcio; en algunas regiones hasta el 75% del total del calcio de la dieta puede aportarse de esta forma²⁰. La masticación de hojas de betel también puede contribuir con cantidades importantes de calcio a la dieta. Cuando se utilizan cereales como la ragodia o el quino, que son ricos en calcio, la contribución de este elemento a la dieta es mucho mayor que con otros cereales.

Cálculo de la relación entre el Sr^{90} y el calcio en la dieta total

41. Desde que apareció el informe anterior, se han publicado muchos valores del contenido de Sr^{90} y de calcio en la dieta. El período de tiempo y la zona geográfica abarcados, la frecuencia del muestreo, el número de alimentos de los que se tomaron muestras y el método utilizado han variado considerablemente, y, por lo tanto, lo mismo sucede con la exactitud. Al tabular los resultados se ha establecido una distinción fundamental entre los análisis basados en el muestreo continuo y aquellos basados en una sola muestra limitada durante un período corto.

42. Para proporcionar más información sobre la naturaleza de las muestras y ayudar a evaluar los resultados, los métodos utilizados se han clasificado como se indica a continuación¹⁷¹ y puede verse también en el cuadro IV.

a) El uso de valores (con frecuencia promedios para la totalidad de un país) obtenidos en encuestas independientes sobre el contenido de Sr^{90} de los elementos más importantes que constituyen la dieta, junto con un cálculo de las cantidades consumidas de estos alimentos, a fin de estimar el contenido de Sr^{90} de la dieta completa;

b) El cálculo del contenido de la dieta completa, a base de datos obtenidos del análisis de alimentos que se compraron en las tiendas de la localidad. Este método puede emplearse con frecuencia en zonas relativamente pequeñas y, por lo tanto, hay que proceder con precaución al aplicar los resultados a zonas más amplias;

c) El análisis de muestras compuestas de la dieta completa, que a menudo se basó en compras hechas en la localidad. La composición de la dieta puede basarse en encuestas o en cálculos locales del consumo "típico"¹⁷;

d) El análisis de muestras de la dieta completa realmente consumida por determinados individuos o grupos (unidades militares, enfermos hospitalizados o voluntarios para estudios metabólicos). Estas dietas pueden parecerse o no a la dieta media de la colectividad.

43. En los dos primeros procedimientos, las principales fuentes de error, cuando se dispone de datos exactos sobre las cantidades medias consumidas, pueden ser la falta de idoneidad del muestreo de los alimentos elegidos para estudiar el Sr^{90} . En los dos últimos procedimientos puede introducirse otra tendencia viciosa cuando se calculan las dietas "típicas" o se utilizan muestras dobles de las dietas reales de individuos o grupos, dependiendo su magnitud del grado en que la composición de la dieta analizada represente la correspondiente a toda la población. Sin embargo, los valores obtenidos en los Estados Unidos indican que se pueden lograr resultados comparables empleando los diferentes procedimientos^{74, 171}.

44. *América del Norte y Europa.* Entre los países en que la leche constituye la principal fuente dietética de calcio, la serie más completa de cálculos sobre la relación entre el Sr^{90} y el calcio en la dieta procede del Reino Unido y de los Estados Unidos. Se han observado variaciones en un factor de tres de los valores correspondientes a diferentes zonas de los Estados Unidos, habiéndose encontrado valores excepcionalmente bajos en la costa occidental. Los valores correspondientes a Europa durante 1959 y 1960 entran dentro de los mismos límites. En el Reino Unido y en los Estados Unidos se observó un aumento entre 1957 y 1959, seguido por una acentuada disminución en 1960 y a principios de 1961. Esta disminución también se observó en Dinamarca. Los valores del Canadá correspondientes a 1959 y 1960 fueron comparables con los valores más elevados de los Estados Unidos.

45. *Asia y el Lejano Oriente.* Se dispone de una amplia serie de cálculos sobre el Japón. Aunque la dieta japonesa no es típica de las del Lejano Oriente, los resultados obtenidos en ese país ofrecen especial interés, porque es la única zona donde se han efectuado encuestas regulares en que la dieta no es de la primera clase. El valor medio de la relación entre el Sr^{90} y el calcio de la dieta aumentó desde 1957 hasta 1960. No hubo ninguna disminución en 1960, debido quizá al período de almacenamiento del importante componente representado por los cereales. Aunque más bajos que en los Estados Unidos y en Europa durante 1957, los valores correspondientes al Japón fueron algo mayores en 1960. Muestras de dietas compuestas, reunidas durante un período breve, se recogieron en Viet-Nam en 1959 y en Tailandia y

Taiwán en 1960. Si bien se observó una amplia variación, los valores medios eran comparables a los de Europa en el mismo período, o menores, y menores también que los del Japón. En 1961, el promedio de Sr^{90} en función del calcio para las comidas vegetarianas de la India era comparable al valor medio para la dieta total en los Estados Unidos.

46. *Africa*. En Africa se tomaron durante 1958 en diversas ciudades varias muestras, compuestas principalmente de cereales, legumbres y leche. A base de éstas se calculó la relación entre el Sr^{90} y el calcio de la dieta total, incluyendo y excluyendo la leche⁸⁸. Se ha sugerido que se considere esta última como aproximadamente representativa de la dieta de los grupos de población africana que consumen poca leche⁸⁸. Las limitaciones de tiempo y espacio de esta encuesta aconsejan que se usen los valores con precaución. Sin embargo, parecen ser más bajos que los de Europa y los Estados Unidos. En 1959-1960 se recogió una muestra limitada de la dieta de la población africana de Rhodesia del Sur. Los valores eran comparables a los encontrados en la América del Norte y Europa durante el mismo período. El valor medio de las dietas compuestas en la región del Delta de la República Árabe Unida a fines de 1961 era comparable al encontrado en los Estados Unidos a comienzos del mismo año.

47. *América Central*. Durante 1958 se preparó una serie de cálculos similares para la América Central. Los valores encontrados fueron muy bajos, del orden de $< 1-2 \mu\mu\text{c Sr}^{90}$ por mg. de Ca. Los cálculos para la dieta total sólo se basaron en los análisis del maíz, frijoles y leche. No se analizaron ni verduras ni frutas, de modo que la dieta no puede considerarse examinada completamente, aunque los valores indican la concentración general de Sr^{90} en esta región. Los valores de la relación entre el Sr^{90} y el calcio calculados para la dieta total en Guatemala y Honduras son excepcionalmente bajos, debido a la ya citada costumbre de preparar el maíz de las "tortillas" hirviéndolo en agua de cal^{10, 20, 55, 56}. Este hábito es muy común en las poblaciones rurales. Es probable que los valores resulten más altos en los centros urbanos, donde quizá se utilice más trigo y arroz o maíz cocido con ceniza de madera, por lo cual no se obtiene esta aportación extraordinaria de calcio.

48. *América del Sur*. Se dispone de los resultados de las encuestas hechas en 1957 y 1958 durante breves períodos en varios países de la América del Sur, así como de los análisis de raciones militares compuestas, basadas en alimentos nacionales, que se prepararon en dos países durante 1959. En 1960 se obtuvieron muestras de dietas compuestas correspondientes a ciudades de Colombia y Chile. La amplia variación en la relación entre el Sr^{90} y el calcio que se observó en las diversas muestras se atribuye a las diferencias de clima⁸¹⁰. Esto queda especialmente de relieve en Chile, donde el valor medio para los secos distritos del norte (2,4) no es más que un cuarto del encontrado en los distritos más húmedos del sur (9,6)⁸¹⁰. En términos generales, los valores de la relación entre el Sr^{90} y el calcio en la dieta total de la América del Sur son inferiores a los de Europa y la América del Norte.

49. *Oceanía*. La relación entre el Sr^{90} y el calcio en la dieta total de Australia se ha calculado a base de análisis de la leche, el repollo y el trigo⁸²⁰. En el intervalo de 1957 a 1960 se produjeron escasas modificaciones. Los valores han sido siempre inferiores al promedio correspondiente a la América del Norte y Europa, que son regiones de dieta semejante. En 1959 no se observó ningún aumento

notable de la concentración, comparable con el que se produjo en el hemisferio septentrional.

Aportación relativa de Sr^{90} por los elementos componentes de la dieta

50. En el cuadro V aparece la contribución relativa en 1959 y 1960 de los distintos elementos que componen la dieta en los pocos países de los cuales se poseen datos pormenorizados. En todos los países mencionados, a excepción del Japón, la dieta es de la primera clase y alrededor de las tres cuartas partes del calcio (sin contar el calcio mineral) son suministradas por la leche. Esta, en cambio, sólo proporcionó de un cuarto a un medio del Sr^{90} , debido a la discriminación contra el Sr^{90} en la leche (párr. 29). El valor fue más elevado en el Canadá. Los cereales, que son especialmente susceptibles a la contaminación directa por la precipitación radiactiva (párr. 23) también contribuyeron con una parte importante, sobre todo en Dinamarca y Austria. En estas dietas de la primera clase, las verduras y tubérculos aportaron entre sí del 6% a aproximadamente el 30% del Sr^{90} , al paso que a la carne, el pescado, los huevos y el agua potable correspondían proporciones muy pequeñas. En el Japón donde la dieta es de la tercera clase, la leche no aporta a la dieta más que una pequeña proporción del calcio: menos todavía del Sr^{90} . En 1960 los cereales proporcionaron una cuarta parte del Sr^{90} presente en la dieta japonesa y alrededor del 65% se atribuyó a las verduras y la fruta.

Factores que desvían la ingestión del promedio

51. Los cálculos anteriores se refieren a la absorción media de toda la población. Sin embargo, resulta interesante la ingestión de grupos especiales o de los individuos, que depende de sus hábitos dietéticos. Por de gracia se dispone de muy pocos datos sobre la variación de los hábitos dietéticos de los citados grupos especiales en los que poder basar los cálculos¹⁰.

52. *Edad*. La dieta de los niños muy pequeños reviste especial interés, y en algunos países se han efectuado análisis de los preparados especiales para los niños; el cuadro VI aparecen los resultados. Estos valores son comparables a los de las muestras normales de alimentos similares. En Alemania²⁴, el Reino Unido^{86, 227} y Estados Unidos^{71, 108}, se ha calculado la absorción en dieta infantil, y en los Estados Unidos se han analizado además dietas compuestas⁸¹². Los resultados indican la relación entre el Sr^{90} y el calcio en la dieta de niños pequeños, cuando se les alimenta con preparados especiales o con leche de vaca, difiere muy poco de la correspondiente a la dieta de los adultos (cuadro VI). El mismo puede decirse de la dieta de los niños un poco mayores^{24, 312}. Sin embargo, la relación entre el Sr^{90} y el calcio en la dieta de los lactantes será mucho menor que en la de los otros grupos²⁴, pues en la leche humana esta relación es de aproximadamente la décima parte la correspondiente a la dieta de la madre¹⁰⁸. También puede haber diferencias de metabolismo entre los lactantes y los niños que se alimentan con leche de vaca.

53. *Cantidad de alimentos consumidos*. En los adultos puede haber diferencias de absorción de Sr^{90} como consecuencia de las variaciones normales de la cantidad consumen de distintos alimentos. Los cálculos sobre la dieta efectuados en los Estados Unidos indican que el elevado consumo de los principales componentes de la dieta, debe tomarse como aproximadamente doble de las cantidades medias¹¹². Cuando la relación entre el S

el calcio en un determinado alimento difiere poco de la correspondiente a la dieta total, las variaciones de la cantidad consumida apenas influyen en la relación correspondiente a la dieta total. Así suele suceder con la leche en los países donde se consume considerables cantidades de este producto.

54. El efecto del aumento de la cantidad consumida de componentes en que la relación entre el Sr^{90} y el calcio supera la de la dieta total es aproximadamente proporcional a la aportación de Sr^{90} ; resulta pequeño en las dietas que contienen cantidades razonables de leche. En el Reino Unido se calculó que si se duplicara el consumo de tubérculos y verduras o de fruta, la relación entre el Sr^{90} y el calcio de la dieta total sólo habría aumentado en una pequeña proporción durante 1959⁸⁵. Un examen de los análisis detallados de la dieta efectuados en los Estados Unidos¹⁹⁸ indica que la máxima contribución de Sr^{90} de cualquiera de estos tres productos sólo es del 15%; por lo tanto, al duplicar la cantidad de alimentos consumidos sólo se aumentaría la relación entre el Sr^{90} y el calcio de la dieta en una pequeña cantidad. Cuando normalmente se consumen pequeñas cantidades de leche, el aumento del consumo de este producto puede reducir la relación media entre el Sr^{90} y el calcio de la dieta, pues la relación en la leche suele ser menor que en los demás componentes.

55. *Hábitos dietéticos especiales.* Determinados grupos pueden tener hábitos dietéticos especiales que afecten la ingestión de Sr^{90} . Uno de ellos es el consumo de cereales sin moler. Se ha prestado atención a este hábito porque la relación entre el Sr^{90} y el calcio es con frecuencia mucho mayor en los granos sin moler que en los molidos (véanse los cuadros XI a XIV).

56. Como la relación entre el Sr^{90} y el calcio es mayor en el pan o harina integral que en el pan o harina blanco^{73, 85, 227}, la sustitución del pan blanco por el pan integral en la dieta hace que aumente la ingestión de Sr^{90} . Sin embargo, este efecto parece ser relativamente pequeño^{108, 171}, salvo en los países, como el Reino Unido, donde se añade calcio mineral a toda la harina blanca^{84, 85, 227}, pero no necesariamente a la harina integral. Hay que señalar que los cereales suministran una proporción relativamente grande del Sr^{90} de la dieta en Dinamarca y Austria, donde la cantidad de harina integral consumida es mayor que en el Reino Unido o los Estados Unidos (cuadro V).

57. La elaboración del arroz también tiene una gran influencia sobre la relación entre el Sr^{90} y el calcio de la dieta en aquellos países donde este producto constituye uno de los principales alimentos. Una muestra de la dieta total del Viet-Nam, que contenía arroz sin pulir (posiblemente sin elaborar) acusó un contenido de Sr^{90} por gramo de calcio tres veces mayor que una muestra de la dieta en que se incluyó arroz elaborado¹¹⁰.

58. *Ubicación geográfica.* Las diferencias en el contenido de Sr^{90} de la dieta total debidas a la variación del grado de contaminación de los productos obtenidos en diferentes regiones son difíciles de evaluar, pues no es probable que una persona reciba todo lo que ingiere de las fuentes más contaminadas. En muchos países es probable que dicha variación sea regulada en gran parte por la concentración en la leche, ya que ésta aporta una gran proporción de Sr^{90} . Además, las variaciones debidas a la situación geográfica se reflejarán en la leche, que se suele consumir dentro de una zona localizada, sobre todo en las regiones rurales, mientras que otros alimentos,

sobre todo los cereales, a menudo se distribuyen en zonas muy amplias.

59. La observación de la dispersión de los valores para la leche dentro de cada país (cuadro VII) indica que para las zonas de superficie moderada se pueden encontrar variaciones entre los diferentes lugares hasta de cuatro veces. En los países mayores, como la Unión Soviética o los Estados Unidos, es posible encontrar variaciones hasta de diez veces. Es de esperar que la relación en la dieta total acuse variaciones menos marcadas, debido a las contribuciones más uniformes de otras fuentes. Un estudio realizado en veinticinco ciudades de los Estados Unidos durante 1959 demostró que la relación entre el Sr^{90} y el calcio de la dieta oscilaba entre 4,9 y 16,7 con una media de 11,8¹⁷. Un cálculo efectuado en el Reino Unido en 1959 y 1960, basado en la hipótesis más pesimista de que todos los componentes de la dieta de un individuo se habían obtenido en zonas con la máxima contaminación, indicó que la concentración media no se sobrepasará en más de diez veces^{85, 227}.

60. *El origen del agua potable.* La concentración de Sr^{90} en el agua potable puede variar según su fuente. La concentración de radionúclidos en la lluvia se reduce por contacto con superficies absorbentes y purificación en los ríos y lagos, debido a sedimentación o percolación. Los procedimientos corrientes para purificar el agua no eliminan muchos radionúclidos¹⁷⁴. Una investigación realizada en el Reino Unido demostró que el agua de pozo contenía muy poco Sr^{90} ($0,02 \mu\text{mc}/\lambda$), en comparación con las aguas de superficie ($0,3-0,9 \mu\text{mc}/\lambda$)^{108, 170, 303}. En los Estados Unidos^{65, 78, 178} y en el Japón⁸⁰⁴ se han medido concentraciones similares a esta última en las aguas de superficie. En 1959 se acusaron concentraciones mayores, debido a la precipitación radiactiva más intensa que en otras ocasiones^{173, 308, 804}, pero la ingestión de Sr^{90} en el agua potable no es probable que excediera de $1 \mu\text{mc}$ por día durante la mayoría de este período, y las variaciones de esta cifra debidas a la naturaleza de la fuente de abastecimiento no es probable que originaran grandes diferencias en la absorción total por la dieta.

61. Acaso sea mayor la absorción de Sr^{90} para las personas que beben agua que no haya estado en contacto con la superficie del fondo. Con respecto a la República Federal de Alemania (1959-1960), el Japón (1954-1957) y los Estados Unidos (1958-1959)^{22, 88, 78, 178}, se han publicado valores medios del Sr^{90} presente en el agua de cisternas durante períodos de varios meses, que oscilaban de 2 a $6 \mu\text{mc}/\lambda$. También pueden tomarse en cuenta las concentraciones que se han dado a conocer del agua de lluvia (anexo F, parte I, cuadro IX), si se supone que no se produce ninguna descontaminación de la misma en el sistema colector. La comparación de estos datos con una absorción diaria de Sr^{90} en 1959-1960 estimada en unos $10 \mu\text{mc}$ (cuadros IV y XXIV) sugiere que la potación de agua de lluvia hubiera aumentado apreciablemente la absorción diaria de Sr^{90} durante períodos breves en 1959, cuando era elevada la concentración de la precipitación radiactiva. Sin embargo, expresado como promedio anual, el aumento hubiera sido más pequeño en 1959 y más todavía en 1960.

El Sr^{90} en alimentos aislados

62. El limitado número de zonas para las cuales se dispone de cálculos sobre el contenido de Sr^{90} en la dieta total obliga a buscar una base para extrapolar, si se quieren deducir las concentraciones en otras regiones. El mejor procedimiento es la medición en alimentos aisla-

dos, cuando se les considera en relación con la clase de dieta y con la distribución general de la precipitación radiactiva.

Leche

63. Como la leche es una de las principales fuentes de calcio en muchas zonas del mundo y resulta fácil obtener muestras, se le ha prestado más atención que a ningún otro componente de la dieta. En algunas regiones se realizan encuestas con regularidad, y en otras se han efectuado investigaciones muy amplias. Los resultados de estos trabajos figuran en el cuadro VII, y la descripción de las investigaciones en el cuadro VIII. De otras muchas zonas sólo se dispone de muestras aisladas, pero son suficientes para dar una indicación de las concentraciones relativas; estos datos se resumen en el cuadro IX. Los valores disponibles proceden de regiones que representan más del 90% de la producción de leche del mundo.

64. La figura 1 presenta datos obtenidos por algunas encuestas realizadas con regularidad. En el hemisferio septentrional, hubo un aumento más o menos persistente desde 1954 hasta 1957, seguido por un aumento brusco en 1958 y especialmente en 1959. Es interesante señalar que el incremento fue en líneas generales similar en la mayoría de los países, mientras la concentración en 1958 varió hasta en cinco veces. En 1960 la concentración disminuyó, con frecuencia en una magnitud comparable al aumento de 1959, y en 1961 siguió descendiendo en magnitudes variables. Estas observaciones indican que la concentración de Sr^{90} en la leche depende en parte del ritmo de la precipitación radiactiva y es compatible con el intenso depósito ocurrido en el hemisferio septentrional a finales de 1958 y principios de 1959. En contraste con estos cambios, las concentraciones en Australia y la Argentina apenas variaron. El hemisferio meridional no experimentó el gran aumento del ritmo de precipitación radiactiva ocurrido en 1958-1959.

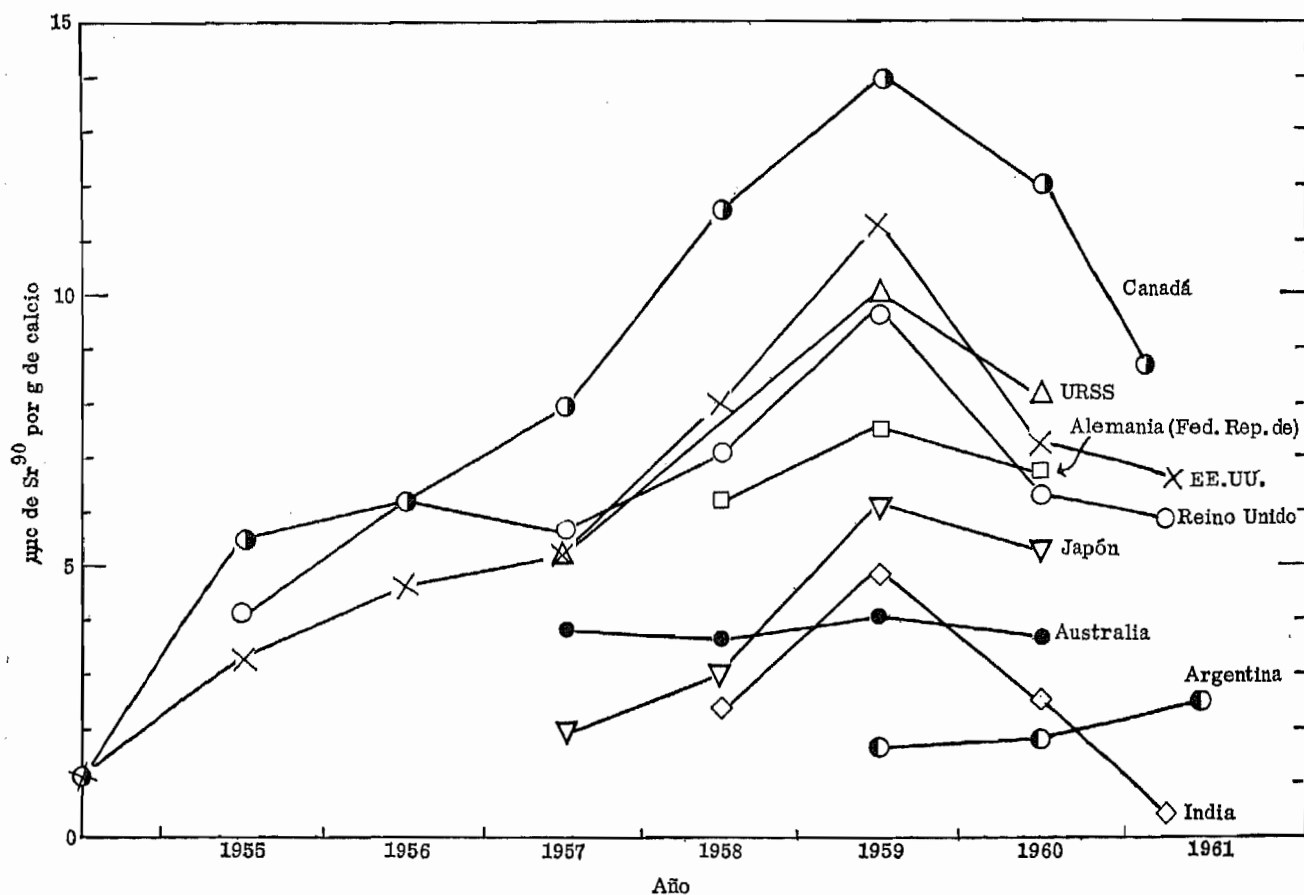


Figura 1. Concentraciones anuales medias de Sr^{90} por gramo de calcio en la leche de nueve países (del cuadro VII). Para más detalles sobre las encuestas, véase el cuadro VIII.

65. Las comparaciones detalladas de los datos que aparecen en el cuadro VII pueden inducir a error, porque, incluso dentro de los programas que se realizan con regularidad, raras veces son estrictamente comparables los datos de un año para otro, pues las regiones abarcadas y los procedimientos de muestreo han ido variando durante la ejecución del programa. Los valores de muestras locales pueden modificarse mucho según la estación en que se toman, y todos los valores dependen de las condiciones climáticas y agrícolas locales. En consecuencia, para resumir los datos con objeto de presentar las tendencias generales se han calculado los valores medios correspondientes a grandes regiones

geográficas hasta el año 1960 inclusive (cuadro X). Al calcular el promedio correspondiente a cada región se ha ponderado la media de cada país con la producción, a fin de presentar con más exactitud el promedio que existe realmente en la leche para la zona más amplia. Aún no se dispone de suficientes datos respecto a 1961 para calcular valores medios comparables.

66. Los cuadros VII, IX y X dejan ver que existe una correlación entre la latitud geográfica y la concentración de Sr^{90} en la leche. Entre 1955 y 1960, los valores medios de la relación entre el Sr^{90} y el calcio en la leche, fueron cada año casi del mismo orden en la mayor parte de la América del Norte y Europa, incluida la Unión So-

viética. Los valores dispersos de la región mediterránea y los datos de la India y del Japón fueron más bajos que los de la América del Norte y Europa. En la América Central se registraron valores sumamente bajos, sobre todo en su parte más próxima al Ecuador. Por desgracia, no se dispone de datos para las latitudes comparables de África y Asia. En América del Sur son frecuentes valores medios bajos, mientras en la República de Sudáfrica, Australia y Nueva Zelandia las concentraciones fueron algo mayores. Así, pues, por término medio los valores más elevados se registran en las latitudes septentrionales medias y los más bajos en la región ecuatorial, con valores intermedios más hacia el Sur. Esta correlación general con la latitud está de acuerdo con la conocida variación de la intensidad del depósito de Sr^{90} en función de la latitud.

Cereales

67. La comparación de los datos sobre cereales se complica por la gran variedad de especies que difieren por su estructura, su estación de crecimiento y su importancia dietética. La escala de valores es en general muy amplia. Los puntos generalizados que se pueden señalar es que los cereales molidos suelen contener menos Sr^{90} por unidad de peso o por gramo de calcio que los no molidos, y que la relación entre el Sr^{90} y el calcio en ambos casos es mucho más elevada que en la leche procedente de la misma zona.

68. *Trigo*. Las principales regiones productoras de trigo son la América del Norte, Europa, la Unión Soviética y el Lejano Oriente²⁰. Se dispone de datos suficientes para calcular razonablemente la concentración de Sr^{90} en el trigo y sus productos correspondiente a todas estas regiones, salvo al Lejano Oriente (cuadro XI). En esta última región sólo se tienen datos del Japón, que únicamente produce una fracción muy pequeña del total. El muestreo más amplio se realizó en 1959. Los valores fueron comparables en la Unión Soviética y en la Europa occidental, pero resultaron dos veces o más mayores en la América del Norte y en el Japón. En el hemisferio meridional, fueron la mitad o menos de los correspondientes a Europa. Las tendencias de año en año son difíciles de interpretar; en la Unión Soviética y el Canadá, los valores sólo se modificaron un poco de 1956 a 1959, mientras que en el Reino Unido resultaron en 1958 mucho más elevados que en 1957 ó 1959. En el Japón sucedió lo contrario, pero en los Estados Unidos y en Australia hubo en 1959 un valor más bajo que en 1958. Estas discrepancias están relacionadas probablemente con el hecho de que el grado de contaminación depende en gran parte de la precipitación radiactiva corriente, mientras el grano se está desarrollando¹²². Todavía se dispone de muy pocos datos para 1960, si bien hubo valores bastantes más bajos que en 1959 en los Estados Unidos y en el Canadá. En Dinamarca y en la República Federal de Alemania no se observó una disminución significativa.

69. *Harina de trigo*. La relación entre el Sr^{90} y el calcio es en la harina menor que en todo el grano. Esto puede apreciarse en el cuadro XIII donde se ha tabulado el contenido de Sr^{90} de los productos de molienda en el Canadá, el Reino Unido y los Estados Unidos. La relación entre el Sr^{90} y el calcio en la harina es aproximadamente de una tercera parte a una mitad de la del grano y una cuarta parte de la del salvado. En el cuadro XII se han tabulado todos los valores de que se dispone para la harina. Pueden apreciarse diferencias entre las regiones, comparables a las que se han encontrado correspondientes a todo el grano.

70. *Centeno, cebada y avena*. El centeno es un cereal importante en Europa septentrional y oriental. Se dispone de datos sobre el contenido de Sr^{90} para la República Federal de Alemania, Dinamarca y la Unión Soviética, países a los cuales corresponde una parte muy grande de la producción mundial²⁰ (cuadro XIV). Los valores medios son muy parecidos a los del trigo, y esto confirma la opinión de que quizá suceda lo mismo en la América del Norte, región para la cual no se tienen cifras. La producción mundial de cebada se extiende por una gran parte del hemisferio septentrional, aunque también hay algunos países productores en Oceanía y África. Únicamente se dispone de análisis aislados, probablemente porque en muchas regiones la cebada no se utiliza de una manera directa como alimento humano. Los valores medios para la cebada en Dinamarca durante 1959 fueron análogos a los del trigo; esto mismo ocurrió aproximadamente en la República Federal de Alemania durante el período de 1956 a 1958. Los valores para la cebada correspondientes a la América del Sur y a África son muchísimo más bajos que los del hemisferio septentrional. Se dispone de muy pocos análisis de la avena, debido probablemente de nuevo a que este cereal tiene mucha menos importancia dietética.

71. *Maíz*. El maíz se cultiva en muchas regiones, pero casi no tiene importancia en la dieta media de los países de la América del Norte y de Europa, por lo que no se han realizado muchas encuestas sistemáticas (cuadro XIV). Los análisis efectuados en los Estados Unidos durante 1958-59 indican valores por kilogramo muchísimo menores que los del trigo. Sin embargo, como el contenido de calcio del maíz es muy pequeño, la relación calculada entre el Sr^{90} y el calcio sólo resulta de dos a tres veces menor que la correspondiente al trigo. En Rhodesia se registraron en 1959 valores comparables y se calculó que el maíz quizá había suministrado aproximadamente la mitad del Sr^{90} de la dieta total de la población africana²²⁷. En la América Central, donde el maíz también tiene importancia en la dieta, la relación entre el Sr^{90} y el calcio fue muy baja durante 1958.

72. *Arroz*. El arroz es un cereal básico en la dieta de muchos seres humanos, pero sólo se han realizado unos cuantos estudios sistemáticos en el Japón (cuadro XIV). La relación entre el Sr^{90} y el calcio en el arroz moreno (sin elaborar o apenas elaborado) se puede comparar aproximadamente con la del trigo de la misma región. La elaboración redujo apreciablemente la relación entre el Sr^{90} y el calcio en el arroz en grano en 1956-1957, pero en 1960 la relación fue semejante en el arroz elaborado y sin elaborar. En 1960, el contenido de Sr^{90} en el arroz moreno disminuyó a una cuarta parte de lo que fue en los años inmediatamente anteriores, por haberse reducido mucho de magnitud la contaminación directa. Los pocos valores que aparecen en el cuadro XIV respecto al arroz en otras partes de Asia están de acuerdo con la menor intensidad de la precipitación en las latitudes tropicales.

73. *Otros cereales*. Se han analizado muestras de mijo, quino y granos peculiares de algunas regiones donde se suelen utilizar en la dieta, pero no se ha efectuado ninguna encuesta amplia por muestreo. Ninguna de estas muestras fue excepcionalmente rica en Sr^{90} (cuadro XIV).

Verduras

74. *Verduras frescas*. Sólo se dispone de mediciones recientes y amplias para las verduras frescas correspondientes a la América del Norte, Europa y Australia

(cuadro XV). Durante 1959 y 1960, los valores medios del hemisferio septentrional eran en general comparables, resultando significativamente menores en Australia. La relación entre el Sr^{90} y el calcio suele ser algo mayor que la correspondiente a la leche procedente de la misma región.

75. *Leguminosas*. En muchos países donde las leguminosas se comen frescas y no constituyen elementos principales de la dieta, no es verdaderamente necesario considerarlas por separado de otras verduras frescas. Los resultados de que se dispone para la República Federal de Alemania y los Estados Unidos indican que la relación media entre el Sr^{90} y el calcio en los guisantes y los frijoles es similar a la que existe en las verduras. Sin embargo, en otras muchas regiones las leguminosas secas representan una fracción importante del total de calorías, lo que justifica que se estudien por separado (cuadro XVI). Los estudios efectuados en África y en la América Central y del Sur durante 1957-58 demuestran que la relación entre el Sr^{90} y el calcio para los frijoles y otras leguminosas no pasó de cuatro, y a menudo fue inferior a dos μmc de Sr^{90} por gramo de Ca.

76. *Papas y tubérculos feculentos*. Los valores disponibles para las papas figuran en el cuadro XVII. Estas, como las verduras frescas, suelen acusar concentraciones de Sr^{90} mayores que las correspondientes a la leche procedente de la misma región. En 1957-60, la concentración media de Sr^{90} en las papas en los Estados Unidos, el Reino Unido, la Unión Soviética y la República Federal de Alemania fue del mismo orden. La comparación del contenido de Sr^{90} por kilogramo y gramo de calcio indica que el promedio de calcio varía mucho. El contenido de Sr^{90} es muy distinto según las regiones en los distintos países, pero tiene alguna correlación con el régimen de lluvias⁸⁴. Los datos de otras zonas son demasiado escasos para poder hacer ninguna comparación. También se han analizado las clases de tubérculos feculentos que tienen importancia en la dieta de los países de la América del Sur (cuadro XVII). Una amplia encuesta verificada en Venezuela durante 1958 dio un valor medio para la yuca (casabe y mandioca) de 22 μmc de Sr^{90} por gramo de calcio, con una amplia escala. Esta amplia escala quizás se deba a que se hizo una tentativa deliberada para comprobar los valores extremos; el promedio de las cifras sólo fue de 12. Las muestras de papas y batatas de la misma región dieron valores medios más bajos.

Fruta

77. Los datos de que se dispone para la fruta se han resumido en el cuadro XVIII. Se obtuvieron de análisis hechos en unos cuantos países e incluyen la fruta de producción nacional y la importada. Siendo la fruta de naturaleza tan variada, resulta difícil resumir las cifras y comparar los resultados. En la República Federal de Alemania, Dinamarca y Australia, los valores medios de la relación entre el Sr^{90} y el calcio para la fruta producida en el país parecen ser bastante más elevados que los de las verduras. La fruta importada, procedente de regiones tropicales o subtropicales, tienen a menudo una concentración menor de Sr^{90} que la que se produce en las latitudes templadas del norte.

Carne, huevos y pescados

78. La carne, los huevos y el pescado no se han analizado con gran amplitud porque en general sólo aportan

poco Sr^{90} a la dieta; algunos datos figuran en el cuadro XIX. Dan valores de la relación entre Sr^{90} y calcio en la carne y en los huevos que en general son comparables a los de la leche o inferiores a ellos. El valor en los peces de mar es especialmente bajo, mientras que en los peces de río es más alto.

Té

79. Una bebida que parece aportar mucho Sr^{90} a la dieta es el té; en este producto se han encontrado algunos valores muy altos de la relación entre el Sr^{90} y el calcio^{83, 76, 85}. Sin embargo, los ensayos de laboratorio indican que sólo se libera en la infusión un pequeño porcentaje del Sr^{90} ,^{85, 227}. La aportación calculada a la dieta es pequeña y comparable a la del agua potable (cuadro V).

EL Sr^{90} EN LOS HUESOS HUMANOS

80. El contenido de Sr^{90} de una muestra de hueso humano depende de:

a) El ritmo de depósito del Sr^{90} en el hueso, que hasta ahora se ha determinado principalmente por la edad del individuo. Sin embargo, cuando la precipitación radiactiva continúa durante un período más largo, este factor reviste menos importancia;

b) La ingestión de Sr^{90} en la dieta, que depende a su vez de la composición de ésta y de la variación con el tiempo y con las zonas geográficas de la cantidad de Sr^{90} existente en la precipitación. Por lo tanto, está relacionada con el año del fallecimiento y con la ubicación geográfica.

81. Los valores de la concentración de Sr^{90} en los huesos, correspondientes a una región determinada, tiene una amplia escala (cuadro XX). Esto se debe a la evolución biológica natural, que también se produce con el estroncio estable, y al error que acompaña a la medición de las pequeñas cantidades de Sr^{90} que hay en el hueso. En el amplio cuadro que se adjunta (cuadro XX) se muestra la escala de valores para aquellos casos sobre los cuales se tuvo información detallada. Como el número de muestras rara vez llegó hasta ciento, sólo se pueden establecer comparaciones generales entre las diferentes regiones, y es dudosa la significación de diferencias que se basan en un pequeño número de muestras.

Efecto de la edad

82. El Sr^{90} ha estado presente en el medio durante un período relativamente corto, así que en los adultos, y en menor proporción, en los niños mayores, existe una gran cantidad de hueso ya formado. Además de la auténtica formación, que sólo se produce en los niños en las criaturas y en los adultos, el hueso existente se sustituye en proporciones variables por nuevo hueso. La cantidad de hueso que experimenta tales cambios será probablemente muchísimo menor en los adultos que en los niños. Un reciente cálculo²⁸⁰, basado en la comparación entre las relaciones del Sr^{90} con el estroncio estable y del Sr^{90} con el calcio en diferentes grupos de edad, indica que la renovación anual del esqueleto es casi total en el primer año de la vida y muy grande en el segundo. Disminuye al 10% entre el tercero y el octavo año, y valores muy pequeños durante el segundo período de desarrollo, hacia la pubertad. En los adultos, el ritmo de renovación de los huesos compactos tales como

caña del fémur, sólo es del 1%, pero puede muy bien llegar hasta el 8% en las vértebras*.

83. La relación entre el Sr^{90} y el calcio en el hueso recién formado de todos los grupos de edad debe ser similar, salvo quizá en los niños muy pequeños (véase el párr. 34), siempre que la relación entre el Sr^{90} y el calcio de sus dietas sea igual. Sin embargo, la relación correspondiente a todo el esqueleto de los adultos es mucho menor que la de los niños, debido a que se ha interrumpido el desarrollo y a que el ritmo de renovación es diferente. Los análisis de los huesos de los niños pueden servir para medir de una manera directa la concentración en el hueso recién formado. Los huesos de

*Los distintos ritmos de renovación significan que el hueso determinado elegido para el análisis carece de importancia en el caso de los niños pequeños, pues la relación entre el Sr^{90} y el calcio apenas difiere en los distintos huesos, pero sí la tiene en los adultos^{35,36}. Los análisis efectuados con una serie de esqueletos completos de adultos han demostrado que la concentración relativa de Sr^{90} es como sigue: vértebra/esqueleto, 2,1; costilla/esqueleto, 1,4, y fémur/esqueleto, 0,45³⁶. Estos valores se obtuvieron con esqueletos completos en la ciudad de Nueva York durante los años 1958-1959; en el Reino Unido hubo valores similares^{25b}. Se ha creído justificado emplear estos factores para otras regiones, con objeto de facilitar las comparaciones cuando se usaron diferentes huesos en el análisis. En el cuadro XX se han normalizado los huesos de adultos mediante el uso de estos factores, siempre que fue posible identificarlos.

los recién nacidos son especialmente útiles a este efecto, pues, reflejan la relación media entre el Sr^{90} y el calcio correspondiente a la dieta de la madre durante los últimos meses de la gestación. Aunque la dieta de las mujeres embarazadas puede ser distinta de la del adulto de tipo medio, esta diferencia quizá resulte menor que la existente entre los adultos y los niños muy pequeños. La variación con la edad de la relación media entre el Sr^{90} y el calcio de los huesos está representada en la figura 2, en la que se ha hecho uso de los amplísimos datos obtenidos en el Reino Unido durante 1959. La concentración en el recién nacido era algo mayor de $1 \mu\mu\text{c}$ de Sr^{90} por gramo de Ca. Los valores medios más elevados en los huesos de niños de uno a dos años eran unas cuatro veces mayores que en los recién nacidos. La concentración resultaba menor en los niños mayores, y a los ocho años era casi igual a la del recién nacido. En los adultos, el valor era muy bajo, alrededor de la cuarta parte del que se encontraba en el recién nacido si se adopta el factor de normalización de 0,45 del fémur (que fue el hueso analizado) para todo el esqueleto.

84. Se dispone de información menos detallada para casi todas las demás regiones, así que en la figura 3 se han empleado grupos de edad más amplios para presentar datos análogos de otros ocho países. Puede verse

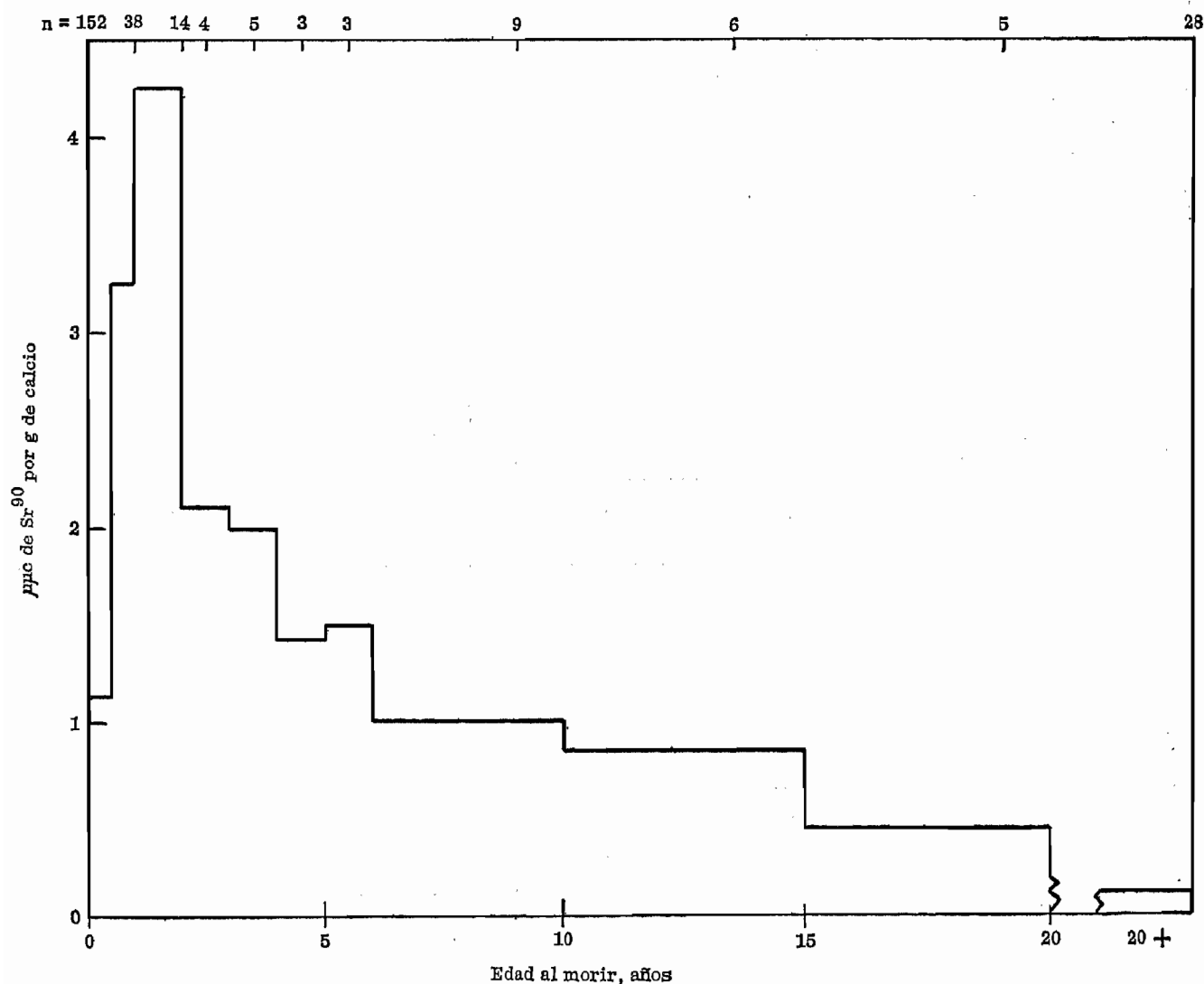


Figura 2. Concentración de Sr^{90} en huesos humanos en el Reino Unido en 1959 en relación con la edad al morir. El número de muestras (n) aparece indicado encima de cada grupo de edad^{25b}.

que los valores más elevados se obtienen siempre en el grupo de 0 a 4 años y los más bajos en los adultos, pero la diferencia relativa entre el citado grupo y los adolescentes varía en los distintos países. La figura 3 también indica que los valores para los recién nacidos del Japón, el Reino Unido y la Unión Soviética se pueden comparar mejor que los correspondientes al grupo de 0 a 4 años. Estas aparentes discrepancias entre los países en la concentración relativa en los huesos de diferentes grupos de edad quizá se deban a errores inevitables de muestreo, pero también pueden representar auténticas diferencias en la ingestión de Sr^{90} y calcio debidas a los distintos hábitos dietéticos de los jóvenes. Sobre todo, la extensión de la lactancia tendrá un gran efecto en la relación entre el Sr^{90} y el calcio de la dieta, a causa de la discriminación en el paso de la dieta de la madre a la leche (párr. 28).

Origen geográfico

85. El origen geográfico de una muestra de hueso puede afectar la concentración de Sr^{90} , debido a que el depósito de la precipitación radiactiva varía en las distintas regiones o a que hay diferencias regionales en los hábitos dietéticos. En el cuadro XXI se han resumido los datos detallados de 1959-60 para amplias zonas geográficas, ponderándose mediante el total de población los valores medios de los diferentes países. Los valores medios que aparecen en el cuadro XXI sugieren que la relación entre el Sr^{90} y el calcio en los huesos de los adultos, los adolescentes y los recién nacidos es semejante en las regiones que se hallan por sobre los 30° de latitud norte, esto es, en la América del Norte, Europa y el Japón. Sin embargo, el valor correspondiente al grupo de 0 a 4 años parece ser algo más bajo en el Japón que en las otras regiones situadas al norte de esa latitud. Esto puede deberse a diferencias en la propor-

ción que represente la lactancia; pero cabe señalar que en el Japón la concentración del Sr^{90} en la leche también parece ser menor que en la América del Norte y en Europa (cuadro VII).

86. Respecto a la América Central, sólo se tienen datos de dos países y se observa una acentuada diferencia entre ambos. Los valores correspondientes a Puerto Rico son comparables a los de los Estados Unidos, pero los de Guatemala son visiblemente más bajos. Esto último concuerda con la pequeña ingestión de Sr^{90} calculada a partir de la información sobre la dieta (cuadro IV). No se posee información sobre la zona de África situada entre los 0° y los 30° de latitud norte; pero unos cuantos valores relativos al Cercano Oriente (Israel) sugieren concentraciones algo menores que las de Europa. Los datos sobre el Asia Sudoriental son escasos pero, una vez más, indican concentraciones menores que las de los países de más al norte, o comparables con ellas. Los valores medios del hemisferio meridional (América del Sur, Australia, República de Sudáfrica) son generalmente inferiores a los de la América del Norte o de Europa en un factor de dos o más.

87. Tales diferencias regionales en el contenido de Sr^{90} presente en los huesos corresponden aproximadamente a lo que pudiera esperarse de las diferencias en el depósito de partículas radiactivas según la latitud. Se ha hecho notar, sin embargo, que las diferencias de concentración en los huesos son algo menores que las que ocurren en la magnitud del depósito³¹⁹. Es probable que las diferencias de dieta contribuyan poderosamente a este resultado; si bien no puede alegarse tal cosa en una comparación, por ejemplo, entre Australia y la América del Norte, donde los regímenes alimenticios son semejantes. El transporte de alimentos de una región a otra puede tener importancia también en la producción de concentraciones más uniformes en los huesos.

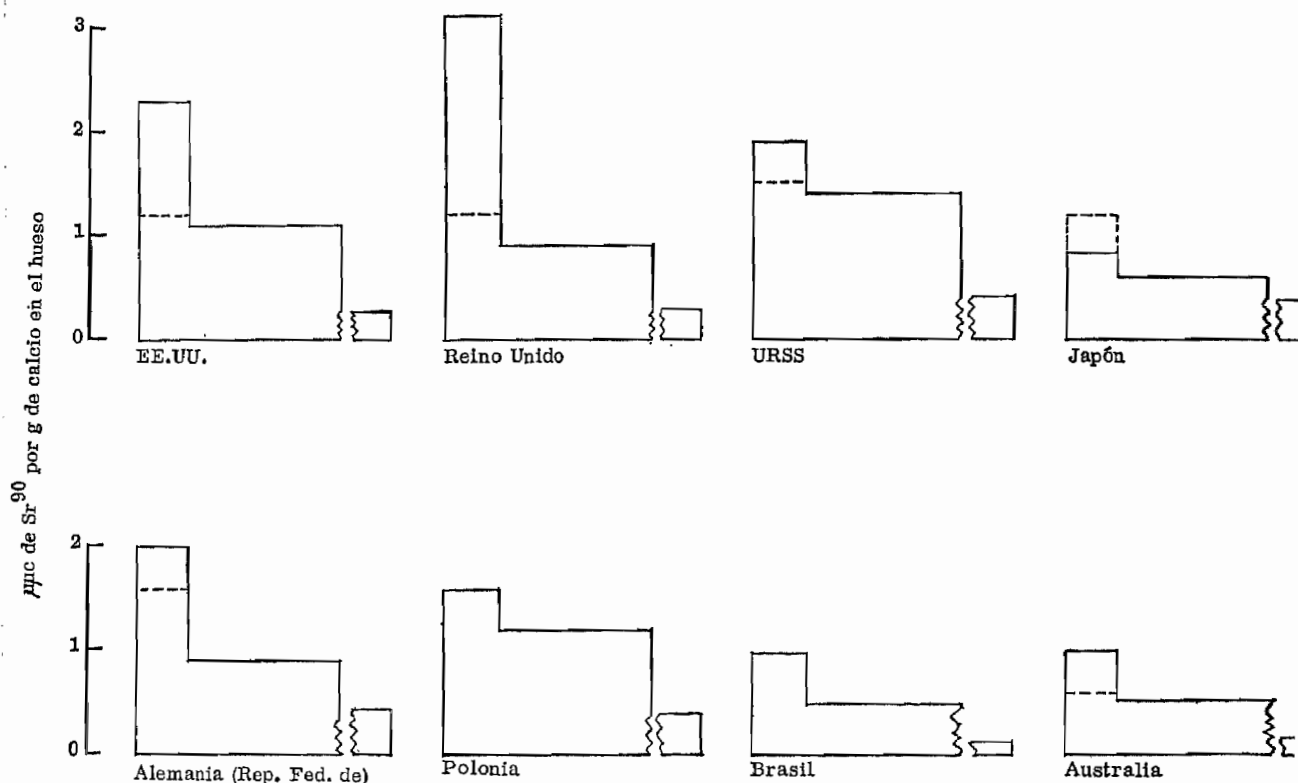


Figura 3. Concentraciones de Sr^{90} por gramo de calcio en los huesos de personas de diferentes grupos de edades, en 1959, en diferentes países. En cada histograma, de izquierda a derecha, grupos 0-4, 5-19, y más de 19 años. La línea de trazos en el grupo 0-4 años representa la concentración en los recién nacidos (datos tomados del cuadro XX).

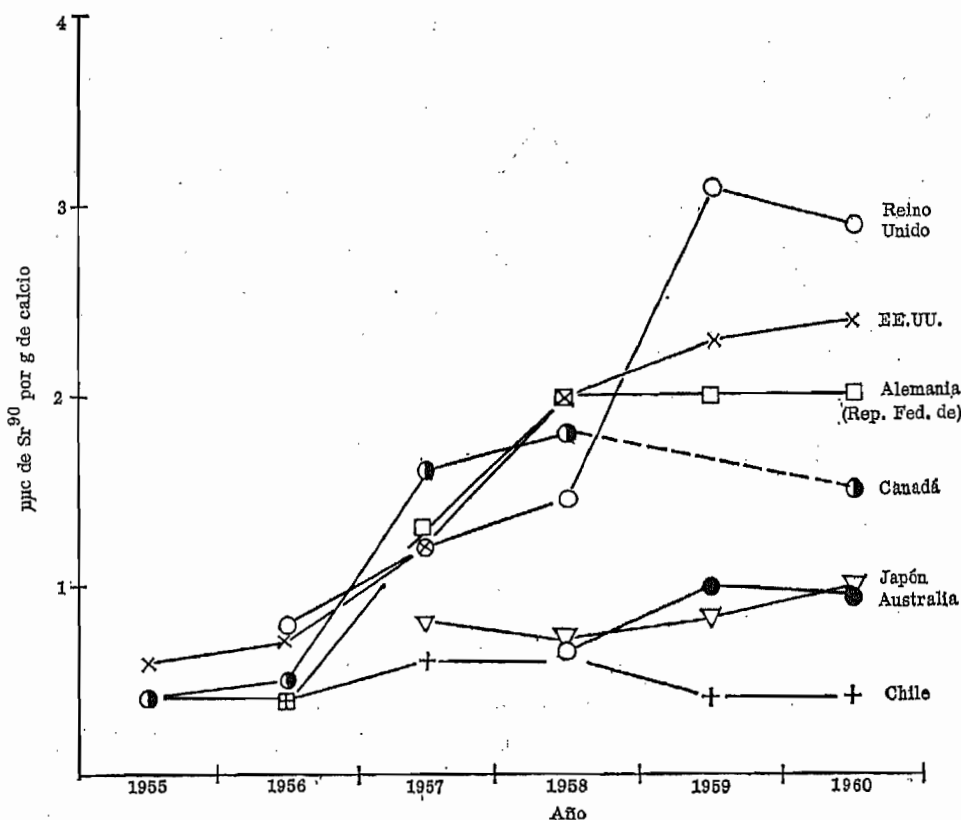


Figura 4. Sr⁹⁰ en los huesos de niños de 0-4 años de edad, 1955-1960 (datos del cuadro XX)

Tendencias en el tiempo

88. En la figura 4 se presentan los datos sobre el contenido de Sr⁹⁰ en los huesos de los niños de 0 a 4 años, correspondientes a algunos países en los cuales el muestreo se ha efectuado con regularidad. Aumentos semejantes se señalaron con respecto al período de 1956-1958 en cuatro países de la América del Norte y Europa. Posteriormente la evolución cronológica mostró divergencia, ya que en 1959 se observó un aumento apreciable únicamente en el Reino Unido. El valor correspondiente al Canadá en 1960 (no se poseen datos sobre 1959) fue visiblemente más bajo que el de los Estados Unidos; ambos valores se basaron en un gran número de muestras. Este orden es lo contrario del indicado por las concentraciones de la leche en los años anteriores. En el Japón no se registró más que un ligero aumento. No se observó modificación coherente en Australia ni en Chile. Las diferencias generales entre las tendencias del hemisferio septentrional y las del meridional armonizan con las diferencias en la magnitud del depósito de Sr⁹⁰. Las diferencias más pormenorizadas pueden depender en parte de faltarles a las muestras carácter representativo, pero acaso procedan de auténticas diferencias en la forma usual de alimentar a los niños.

89. La información detallada acerca del Reino Unido (figura 5) demuestra que los valores correspondientes a los niños aumentaron mucho con el transcurso del tiempo, mientras los de los adultos no experimentaron ningún cambio significativo⁹⁸. Los datos del cuadro XX muestran que en general sucedió lo mismo en otras regiones.

La radiación observada (hueso/dieta) según las mediciones del Sr⁹⁰ en los huesos

90. No es posible calcular la RO (hueso/dieta) para los adultos a base de la precipitación radiactiva, debido

al poco tiempo que se encuentra ésta presente en el medio, en comparación con el período durante el cual se han formado los huesos de los adultos. Esta dificultad no se plantea respecto de los niños pequeños, pero la composición de su dieta es variadísima y con frecuencia no se conoce bien, así que por ahora no está justificada una evaluación minuciosa de la RO basándose en los datos de las encuestas.

91. Sin embargo, los huesos de los recién nacidos o de los mortuatos proporcionan una oportunidad para calcular la RO (feto/dieta de la madre), pues se ha analizado un número relativamente grande de huesos de recién nacidos y se dispone de abundante información sobre la dieta del adulto. Para los diversos países de Europa y de la América del Norte (cuadro XXV), los valores oscilan entre 0,1 y 0,13. Este resultado está de acuerdo con lo que puede deducirse de los estudios experimentales realizados con animales; la RO (feto/madre) es de 0,5 aproximadamente, y cuando se combina con la RO (hueso/dieta) de 0,25 se obtiene un valor de 0,125. Los valores variables que aparecen para el Japón en este cuadro pueden deberse al pequeño número de muestras o a las diferencias en la composición de la dieta.

EVALUACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN MEDIA DE Sr⁹⁰ EN LA DIETA Y EN EL HUESO

92. En las secciones anteriores del presente anexo se han presentado y examinado mediciones de la cantidad de Sr⁹⁰ en determinados alimentos, en la dieta total y en el hueso. Se ha señalado que la relación entre el Sr⁹⁰ y el calcio para determinados alimentos, para dietas análogas y para huesos en diferentes regiones parece variar en general siguiendo el depósito de Sr⁹⁰, sobre todo en lo que se refiere a la latitud geográfica.

93. Ahora trataremos de resumir estos datos y de comparar los valores encontrados en los huesos con los

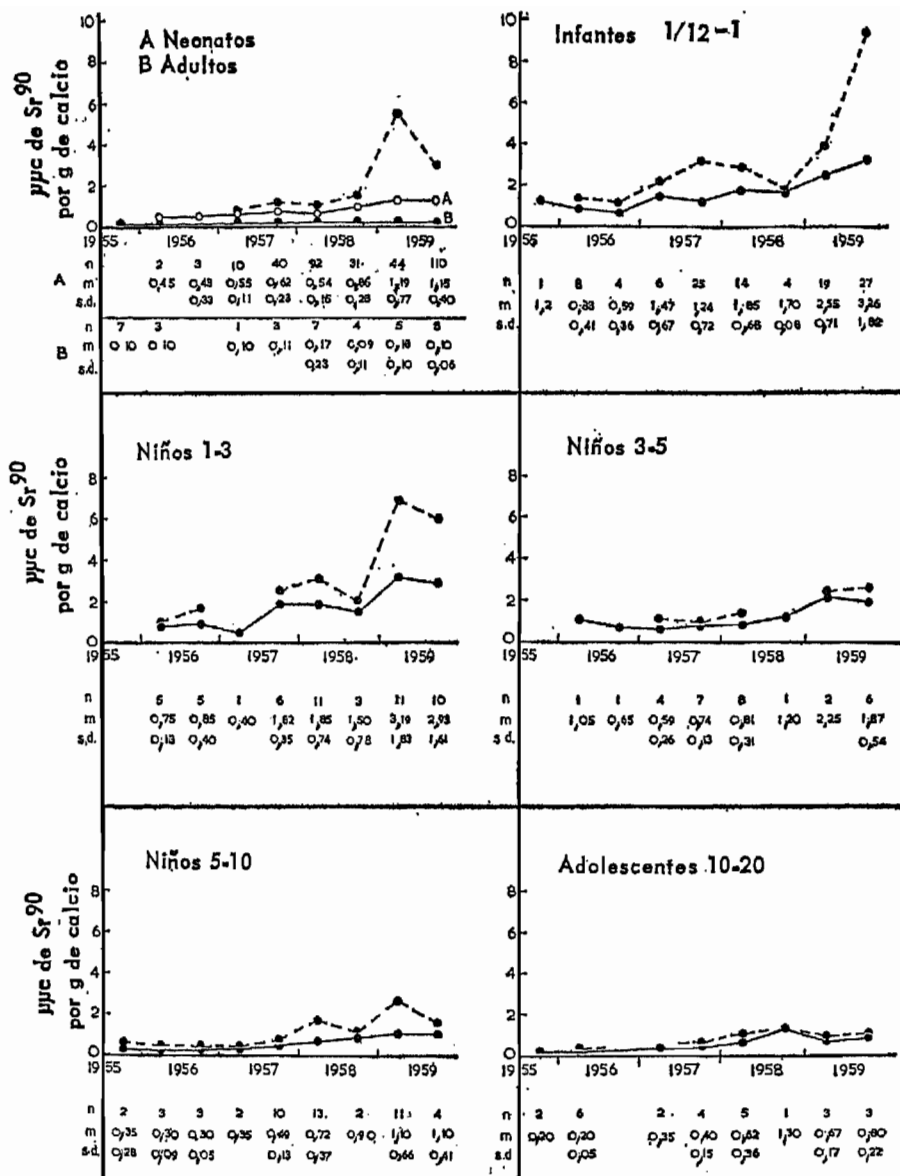


Figura 5. Concentración ($\mu\mu\text{c}$ por g de calcio) de Sr^{90} en los huesos humanos, 1955-1959, en el Reino Unido.

Notas:

- En cada grupo de edad, los valores medios aparecen unidos por una línea continua y los valores máximos por una línea discontinua. En la primera categoría, la línea continua inferior (B) se refiere a huesos de adultos y no se indican los valores máximos porque éstos difieren poquísimos de los medios; la línea continua superior (A) se refiere a los valores medios, y la discontinua a los máximos, correspondientes a niños mortinatos cuyos huesos se forman indirectamente a partir del plasma materno.
- Las tablas de valores que figuran debajo de cada categoría dan: el número de individuos (n); el valor medio en $\mu\mu\text{c}$ por g de calcio (m); la desviación standard (d.s.) de los valores en $\mu\mu\text{c}$ por g de calcio⁹⁸.

previstos basándose en la dieta. Los datos se consideran como promedios, ponderados para tener en cuenta la producción o la población en amplias zonas. Se establece una comparación entre la relación $\text{Sr}^{90}/\text{calcio}$ en los huesos de los niños pequeños y recién nacidos durante 1959-60, como representativa del hueso de nueva formación en los individuos, y los niveles dietéticos correspondientes a 1958-60. Sería preferible utilizar exclusivamente para las comparaciones datos sobre los huesos correspondientes a 1960, pero todavía no se tienen de todas las regiones. Los datos disponibles indican que el aumento de 1959 a 1960 fue pequeño y que el uso para tales regiones de los valores de 1959 constituye una aproximación razonable. No se utilizan los

valores de la dieta antes de 1958 porque se dispone de menos que en los años posteriores. De todas formas, es probable que la distribución por edad de las muestras de hueso en el grupo de 0 a 4 años tenga en general una tendencia viciosa respecto de las edades más jóvenes, debido a la mayor tasa de mortalidad que existe en los primeros años de la vida; por lo tanto, gran parte de este hueso debió formarse en el período 1958-60.

Evaluación de la relación $\text{Sr}^{90}/\text{calcio}$ en la dieta total durante 1958-60

94. Sólo se dispone de mediciones de la dieta total para algunas regiones (cuadro IV). Sin embargo, adop-

tando un alimento como patrón de referencia y comparando con él la concentración en la dieta total o en otros alimentos es posible hacer extrapolaciones a otras regiones más amplias. Se ha elegido como tal patrón la leche, no porque proporciona necesariamente una gran parte del Sr^{90} de la dieta, sino porque es el producto del que más muestras se han investigado.

95. Se han empleado dos métodos:

a) La comparación de las concentraciones estimadas presentes en la dieta total (tomadas del cuadro IV) con las observadas en la leche en los mismos países (tomadas del cuadro VII). Los resultados pueden verse en el cuadro XXII. En las dietas de la primera clase, la relación entre el Sr^{90} y el calcio en la dieta total era de 0,9 a 2,9 veces la que existía en la leche. El valor medio de todos los resultados (sin contar a Dinamarca, cuyo valor cayó fuera de la gama acostumbrada) es de 1,4. En el Japón (tercera clase), la relación entre la dieta total y la leche aumentó de 1,4 que era en 1957 a 3,6 en 1960, dado que la concentración en la dieta total creció más en este período que la correspondiente a la leche. A base de las encuestas limitadas que se realizaron en la América Central y del Sur, aparecen indicados valores de 0,9 a 3,3 para la relación entre la dieta total y la leche. El único valor para el África (10-13, basado en un muestreo limitado que se efectuó en Rhodesia en 1959-1960) es relativamente elevado. Sin embargo, la dieta presenta características muy especiales en esa región²²⁷.

b) La comparación de la relación entre el Sr^{90} y el calcio en la leche y en los cereales, verduras y pescado, cuando se disponía de mediciones correspondientes a la misma región en 1958-60, y después de construir relaciones de la dieta total/leche para determinadas clases distintas de dietas. Este cálculo puede justificarse alegando que aunque la concentración real de Sr^{90} en los alimentos de diferentes regiones dependerá de la magnitud del depósito, es de esperar que los grados relativos de contaminación de los diversos productos agrícolas mantengan una relación generalmente constante entre sí. Pueden producirse grandes variaciones por diferencias en las condiciones y métodos agrícolas, pero si las comparaciones se establecen entre regiones suficientemente grandes quizá sea posible obtener relaciones útiles.

96. Se han utilizado tres clases de dieta, basadas en una clasificación según la aportación de calcio previamente establecida (párr. 39). Hay que señalar que esta clasificación sólo es aplicable a aquellas dietas acerca de las cuales se dispuso de información detallada sobre la contribución de calcio, y no resulta necesariamente completa. Como la relación Sr^{90} /calcio en los cereales sin moler es mucho más elevada que en los molidos, se han preparado cálculos adicionales para las dietas en que el 30% o la totalidad del cereal está sin moler. (Esto modifica hasta cierto punto la aportación del calcio procedente de los cereales, pero tal hecho se ha pasado por alto porque los cálculos son solamente aproximados.)

97. En el cuadro XXIII figuran los detalles de las dietas y de los valores obtenidos. Los valores de la relación dieta total/leche oscilan entre 1,5 para las dietas de la primera clase y 4,2 para una dieta de la segunda clase en que una proporción elevada del calcio se obtiene de cereales sin moler. Estos valores son del mismo orden que los calculados a base de la concentración medida en la dieta total. Sin embargo, hay que señalar que los dos métodos no son completamente independientes, pues algunos de los datos utilizados ya se han empleado al calcular los valores de la dieta total. No obstante, el segundo método permite incluir muchos más datos.

98. Este cálculo ofrece la oportunidad de evaluar las diferencias que para la relación entre el Sr^{90} y el calcio pudieran haberse presentado en los diferentes tipos de dieta. Parece indicar que en regiones con depósito semejante de Sr^{90} esa relación puede haber sido apenas el doble en las dietas de la segunda y la tercera clases, que contienen relativamente poca leche, que en las dietas de la primera clase. De hecho, como en gran parte de Asia y África (donde son corrientes las dietas con poca cantidad de leche) ha habido muy poco depósito de Sr^{90} , es probable que las diferencias resulten mucho menores. Esta hipótesis queda confirmada por las concentraciones medidas en las dietas totales del Viet-Nam y África, cuando se comparan con las de Europa y la América del Norte (cuadro IV).

99. La sustitución de los cereales molidos por otros no molidos parece aumentar en un mínimo del 50% la relación Sr^{90} /calcio de la dieta total; este es un efecto bastante pequeño, que se ha observado en algunos países aislados (párrs. 56 y 57). Tenemos que hacer constar aquí que existen dietas que no se han incluido en la clasificación, en las que el 80% del calcio procede de cereales y el resto de verduras¹⁷⁶. Los cálculos a base de los valores del cuadro XXIII sugieren que incluso en este caso la relación dieta total/leche no excederá de 5 a 10, dependiendo el valor exacto del porcentaje de cereal que era molido.

Comparación entre el Sr^{90} calculado y medido en los huesos

100. En el cuadro XXIV aparecen los siguientes datos:

a) Concentraciones medias en la leche, ponderadas con la producción, para el período 1958-1960, a base de los datos de los cuadros VII, IX y X;

b) Concentraciones medias en la dieta durante 1958-1960, a base de los datos del cuadro IV;

c) Concentraciones calculadas en la dieta total, utilizando las concentraciones medias ponderadas en la leche y las relaciones dieta total/leche obtenidas de las concentraciones medidas en la dieta total (cuadro XXII). Como sólo se dispone de valores para la leche, salvo los empleados en calcular esta relación, para Europa y la América del Norte, este método no puede aplicarse en otras regiones;

d) Concentraciones calculadas en la dieta total, a base de los promedios mundiales de la relación Sr^{90} /calcio de determinados alimentos, comparada con la leche y dietas aproximadas, suponiendo que el cereal era todo molido (cuadro XXII). Este método se ha aplicado a todas las zonas, salvo a la América Central, donde la dieta tiene características especiales (párr. 40) y parece que no se puede clasificar con este criterio;

e) Relaciones calculadas del Sr^{90} /calcio en el hueso de nueva formación, suponiendo que la RO (hueso/dieta) es de 0,25. Ya hemos descrito la base para establecer este valor;

f) Relaciones calculadas de Sr^{90} /calcio en el hueso de nueva formación, utilizando los valores observados en los recién nacidos (cuadro XXI) y suponiendo que la relación Sr^{90} /calcio del hueso de los fetos es la mitad del hueso de nueva formación de la madre, debido a la discriminación en la placenta (párr. 36);

g) Concentraciones observadas de Sr^{90} en los huesos de niños de 0 a 4 años durante 1959-1960 (cuadro XXI).

101. Hay que insistir en que estos cálculos sólo son aproximados. Sin embargo, se ha podido comprobar que existe una correspondencia muy razonable entre las concentraciones calculadas y medidas en los huesos. En general, las concentraciones medidas son algo menores que las previstas a base de la dieta. Los cálculos correspondientes a Asia y el Lejano Oriente tienen el mayor margen de incertidumbre, pues sólo se han hecho muy pocas encuestas sistemáticas y hay grandes sectores de población que no están representados en los datos. Sin embargo, los valores medidos en estas zonas para los huesos son más bajos que en la América del Norte y Europa.

102. La concordancia generalmente buena que existe entre los valores en el hueso predichos a base de las encuestas sobre dietas y las concentraciones observadas (cuadro XXIV) reviste considerable importancia desde el punto de vista de planificar encuestas sobre la presencia del Sr^{90} en la dieta humana. La realización de encuestas ajustadas a principios estadísticos estrictos es empresa ardua y costosa incluso en los países muy bien organizados; en otros lugares bien pudiera ser imposible. Los actuales resultados estimulan a pensar que la forma de muestreo que se ha adoptado en muchas regiones es adecuada para revelar la concentración media aproximada del Sr^{90} en los huesos relativamente a grandes grupos demográficos; además, parece ser que, sobre todo cuando la leche constituye fracción apreciable de la dieta, podría haber bastado el solo análisis de la leche para predecir con razonable exactitud la relación entre el Sr^{90} y el calcio en los huesos. Sin embargo, hacen falta encuestas muchísimo más complejas para la explicación de los mecanismos de las cadenas alimentarias.

LA CONCENTRACIÓN FUTURA DEL Sr^{90} EN LA DIETA Y EL SER HUMANO

103. En la descripción detallada de las vías de entrada en las cadenas alimentarias que hemos hecho con anterioridad (párrs. 3 a 24), se señaló la importancia de las diversas vías por las que entra el Sr^{90} en las plantas, además de la absorción a partir del suelo. Este hecho queda subrayado por el grado variable de contaminación de la leche, las verduras y los cereales en 1958, 1959 y 1960 (párrs. 62 a 76), que se ha podido comprobar que ha estado relacionado con el ritmo cambiante de la precipitación radiactiva. Se han hecho algunos cálculos de la magnitud relativa de la contaminación directa y de la absorción a partir del suelo. Por ejemplo, en el Reino Unido se ha calculado que la absorción a partir del suelo sólo aportó el 40% del Sr^{90} encontrado en la leche durante 1958 y 1959, mientras que llegó al 75% en 1960, cuando el ritmo de la precipitación radiactiva fue mucho más lento²⁴⁷. Los cálculos sobre la cantidad de Sr^{90} que existe en el trigo debido a la contaminación directa oscilan entre el 20% y el 90%^{84, 210, 235}. As., pues, es evidente que deben tener en cuenta ambos factores cuando se calcule la concentración futura en la dieta y en el hueso en condiciones concretas.

104. Ya se han puesto de relieve (párr. 25) los muchos factores que afectan la importancia relativa del ritmo de la precipitación radiactiva y del depósito acumulado en la contaminación de los alimentos. Debido a tales factores, parece preferible tratar de preparar los pronósticos para el mundo entero a base de los datos totales para cada uno de los países, con objeto de que las fluctuaciones locales revistan menos importancia.

105. En el informe anterior del Comité y en otras publicaciones^{203, 204, 247} se ha tratado de predecir las concentraciones futuras de Sr^{90} en la dieta utilizando una expresión que tiene la siguiente forma general:

$$C = p_d F_d + p_r F_r$$

donde

C es la concentración de Sr^{90} ($\mu\mu\text{c}$) por gramo de calcio en un alimento,

F_d es el depósito acumulativo de Sr^{90} (mc/km^2)

F_r es el ritmo corriente de depósito de Sr^{90} ($\text{mc}/\text{km}^2/\text{año}$) y p_d y p_r son factores de proporcionalidad.

Cabría denominar los "factor de acumulación" y "factor del ritmo", respectivamente. Ninguno de los factores puede considerarse una verdadera constante. El factor de acumulación variará con la ubicación, según la naturaleza del suelo, y con el tiempo a medida que se modifique la distribución de Sr^{90} en el terreno (párrs. 14 a 20). Disminuirá si se produce lixiviación y quizá fijación (párrs. 19 y 20). El factor del ritmo depende de las muchas variables que influyen en la retención y contaminación de las hojas y de la magnitud de la absorción basal de la planta (párrs. 23 y 124). En el párrafo 118 se examina la precisión de los cálculos de los factores de proporcionalidad.

106. Para calcular estos factores con destino al informe anterior se utilizaron procedimientos de regresión, empleando los datos de la leche y los resultados de experimentos preliminares en los que se midió la absorción de Sr^{90} en las plantas que crecían en los campos. En la actualidad, se dispone de muchísimos más datos para períodos de tiempo más largos, durante los cuales varió extraordinariamente el ritmo de la precipitación radiactiva. Asimismo, se dispone de más pruebas experimentales.

107. Existen varios métodos por los cuales es posible determinar los dos factores partiendo de los datos que figuran en los cuadros VII a XVII y de los cálculos del ritmo de la precipitación y depósito (parte I del presente anexo, figuras 37 y 38). El método principal consiste en suponer que a finales de 1960, cuando el ritmo de precipitación era lento, la aportación del nuevo Sr^{90} depositado al ya contenido por los alimentos resultó insignificante. Así, pues, el factor de acumulación puede determinarse dividiendo la relación medida $\text{Sr}^{90}/\text{calcio}$ en los alimentos por el depósito acumulado. Como el ritmo de precipitación no era igual a cero, se obtiene un valor máximo. Siempre que ha sido posible, se han utilizado valores medios para grandes regiones. Este método permite encontrar valores para muchas regiones, sobre todo respecto de la leche. A continuación es posible determinar el factor del ritmo aplicando el valor calculado del factor de acumulación a los resultados de años anteriores, cuando el ritmo de precipitación era considerablemente mayor en relación con el total acumulado en el suelo. Se ha preferido este método como base general de la evaluación porque permite utilizar los resultados de la investigación de vastas regiones. Sin embargo, es posible obtener información adicional en otras formas:

a) Por análisis de regresión, siempre que se disponga de datos suficientes sobre el ritmo de la precipitación, el depósito acumulado y el grado de contaminación de los alimentos.

b) Calculando el factor de acumulación a base de los resultados de investigaciones experimentales de la absorción de Sr^{90} por plantas cultivadas en campos. Este

método es el de mayor precisión para evaluar la situación en una localidad determinada. Sin embargo, como sólo se dispone de datos para Suecia¹³⁶ y el Reino Unido^{142, 247} no proporciona una base adecuada para estimar la situación mundial.

c) Suponiendo que si no existe contaminación directa, la relación entre el Sr^{90} y el estroncio estable será igual en todas las partes de la planta. La presencia de una relación en todo el grano más elevada que en las raíces²³⁵, o en el salvado comparado con la harina^{84, 210}, indica que hay contaminación directa. Esta fracción puede evaluarse y compararse con el depósito anual de precipitación radiactiva para obtener el factor del ritmo. El valor del factor de acumulación puede establecerse a base de la diferencia. Como también hay que partir de la hipótesis de que ninguna parte del Sr^{90} de la harina se debe a la contaminación directa, este método da valores máximos para el factor de acumulación y mínimos para el del ritmo.

d) También se obtiene el valor aproximado del factor del ritmo mediante experimentos de laboratorios, en los cuales se deposita radioestroncio en plantas que se encuentran en diversas etapas de crecimiento y se comprueba la cantidad existente en las partes comestibles cuando la planta madura¹⁵⁹.

Valores calculados para los factores de proporcionalidad

108. *Leche*. Se han calculado los valores del factor de acumulación para varias regiones suponiendo que a finales de 1960 o principios de 1961 la contribución del Sr^{90} a la leche procedente de la precipitación corriente era insignificante. En el cuadro XXVI puede verse que oscilan entre 0,2 y 0,8. La comparación de los valores así calculados con los resultados obtenidos mediante el análisis de regresión para algunas zonas de los Estados Unidos y del Reino Unido y con los valores calculados a base de experimentos sobre el terreno en el Reino Unido, demuestra que existe una estrecha correspondencia entre los diferentes métodos. A los efectos del cálculo, se supondrá un valor medio mundial de 0,3. Se obtienen valores aproximados para vastas regiones comparando los valores medios ponderados de la leche correspondientes a 1960 (cuadro X) con los depósitos medios acumulados en las latitudes apropiadas (parte I del presente anexo, cuadro XIV).

109. El valor obtenido para el factor del ritmo por comparación con años anteriores, o por análisis de regresión cuando el ritmo de precipitación radiactiva era relativamente grande, oscila entre 0,3 y 1,2. Para los cálculos, se puede emplear un valor de 0,8.

110. En la actualidad, gran parte del Sr^{90} que se encuentra en los pastizales no arados permanece en los pocos centímetros inmediatos a la superficie. Los ensayos realizados sobre el terreno indican que con una mayor penetración del Sr^{90} en el suelo, el valor del factor de acumulación se reducirá en una tercera parte aproximadamente²⁴⁷. Por lo tanto, para la situación durante un período largo se ha adoptado un valor de 0,2.

111. Cabe advertir que, según lo demuestran estos cálculos, el factor del ritmo es bastante mayor con respecto al factor de acumulación de lo que parecían indicar los escasos datos de que disponía el Comité al preparar el informe anterior, época en que el factor del ritmo para Perry, Nueva York, era, según se calcula, de 0,23 y el de acumulación, de 0,34.

112. *Verduras frescas*. Los cálculos directos del factor de acumulación para verduras, obtenidos de los

limitados datos de que se disponía para finales de 1960 (cuadro XXVI) y de experimentos sobre el terreno^{136, 142} indican valores que oscilan entre 0,5 y un poco más de la unidad. El valor del factor del ritmo, establecido comparando los valores de 1960 con los de años anteriores, oscila entre 0 y 0,8. A los efectos del cálculo, se ha adoptado para ambos factores un valor igual a la unidad.

113. *Papas y tubérculos feculentos*. Los valores del factor de acumulación calculados a base de los escasos datos para 1960 van de 1 a 3 (cuadro XXVI). Los experimentos realizados sobre el terreno en el Reino Unido y en Suecia sugieren una escala de 0,7 a 1,4. El valor del factor del ritmo es, según lo indica la comparación de los valores de 1960 con los de años anteriores, próximo a cero. Para los cálculos, el factor de acumulación se considerará igual a la unidad y el del ritmo igual a cero. La adopción de valores algo más altos para estos factores tiene poca influencia en la predicción general, puesto que la contribución del calcio procedente de esta fuente en todos los regímenes alimenticios aproximados es muy pequeña.

114. *Cereales*. No es posible calcular el valor del factor de acumulación a partir de los datos de 1960 debido a la medida de la contaminación floral (párr. 23) que fue importante en 1960, pese al lento ritmo de precipitación. Sin embargo, debido a que la profundidad de las raíces de los cereales y la de las verduras suele ser similar y en ambos casos el terreno se prepara de la misma manera, el valor correspondiente a los cereales se ha deducido del de las verduras. Al adoptar el valor de 0,5 se ha tenido en cuenta la discriminación contra el estroncio en el pasaje al grano del cereal (párr. 16). Este valor se aproxima al valor medio obtenido mediante experimentos sobre el terreno realizados en el Reino Unido y en Suecia^{136, 142}. La adopción de un valor igual a la unidad no haría aumentar el factor total de acumulación para ninguno de los tipos de dieta en más del 10% aproximadamente.

115. Utilizando este valor del factor de acumulación, se ha calculado el correspondiente al factor del ritmo a partir de los datos disponibles para el trigo y el arroz, mediante los métodos descritos en el párrafo 107. Cabe esperar considerables diferencias de un año a otro y de una región a otra, puesto que los valores se basan en cálculos imprecisos del ritmo anual de precipitación, en tanto que la concentración en el grano depende del ritmo durante corto lapso antes de la cosecha. Para los fines del cálculo, se ha asignado al factor del ritmo un valor de 20 para el grano integral y de 7 para el molido. Se ha supuesto, además, que estas cifras valen para todos los cereales.

116. *Dieta total*. En el cuadro XXVII se pueden ver los valores de los factores del ritmo y de acumulación adoptados para determinados alimentos. Se han utilizado para calcular los factores correspondientes a la dieta total, ponderados según las fuentes de calcio en las clases de dietas establecidas con anterioridad para evaluar las concentraciones presentes y pasadas. Cabe observar que, según se desprende de este cuadro, los factores del ritmo y de acumulación para las diversas dietas sólo difieren en un factor de 2 aproximadamente. Para calcular las concentraciones futuras se ha adoptado, por considerarlo razonable, un valor del factor del ritmo basado en la suposición de que el 20% del cereal no está molido.

117. Debido al retraso con que se consumen muchos alimentos, tales como los cereales y las papas, estos fac-

tores ponderados sólo son aplicables si el ritmo de precipitación radiactiva se mantiene razonablemente constante de un año para otro. A causa de los citados retrasos y de la presencia de una gran cantidad de alimentos importados en muchas dietas, aunque en teoría se pueden calcular directamente los factores de proporcionalidad a base de mediciones de la dieta total, no es probable que ese cálculo dé resultados fidedignos en la actualidad, pues el ritmo de precipitación radiactiva ha variado mucho en los pocos años (1957-1960) para los que se dispone de tales mediciones. Tal evaluación resultará más útil cuando se disponga de datos para un período que resulte largo en comparación con el retraso en el consumo. Sin embargo, si se tienen en cuenta estas limitaciones, se pueden hacer comparaciones aproximadas. Las mediciones de la dieta total en los Estados Unidos durante los primeros meses de 1961 indican una concentración media de $6,7 \mu\mu\text{C}$ de Sr^{90} por gramo de calcio de la dieta total, que, a base de un depósito de 27 mc/km^2 , da un factor de acumulación para la dieta total en los Estados Unidos de 0,25 aproximadamente (dieta I), en lugar del valor de 0,4 calculado anteriormente. En el Japón, las últimas cifras de 1960 dan un valor de $19,3 \mu\mu\text{C}$ de Sr^{90} por gramo de calcio de la dieta total y un depósito de 25 mc/km^2 . Así, pues, el factor de acumulación para la dieta total es de 0,77 (dieta III). Sin embargo, estos valores deben comprender alguna componente del ritmo de la precipitación, lo cual parece indicar que los valores calculados a partir de cada uno de los alimentos lleva a cálculos moderados de los factores para la dieta total.

118. *Fiabilidad de los valores adoptados.* Antes de tratar de calcular las futuras concentraciones de estroncio-90 en la dieta total, hay que analizar la exactitud de estos pronósticos. Las inexactitudes pueden deberse a:

a) El error asociado a las mediciones del Sr^{90} en los alimentos y en el depósito de la precipitación radiactiva, sobre todo en lo que respecta al carácter representativo de las muestras;

b) La falta de investigaciones en determinadas regiones muy grandes del mundo, que obligan a recurrir a la extrapolación;

c) El hecho de que se utilicen los valores de la precipitación anual, mientras que las verduras y los cereales sólo están sujetos a contaminación durante períodos cortos, y el ritmo de precipitación ha variado muchísimo durante todo el año;

d) La modalidad incierta de la precipitación radiactiva en el futuro, sobre todo en lo que respecta a la distribución durante el año.

119. Sin embargo, la razonable coincidencia que existe entre los resultados de los diferentes métodos empleados y los de las distintas regiones parece indicar que los valores adoptados pueden proporcionar una base satisfactoria para evaluar la posible irradiación en el futuro de la población, por lo menos en aquellas regiones en las cuales se obtuvieron los datos básicos. Los valores deberían aplicarse sólo a las regiones vastas y, de aplicárselos a localidades determinadas, podrían estar sujetos a errores bastante más grandes.

Cálculo de las concentraciones futuras

120. Al pronosticar las concentraciones de Sr^{90} basándose en los factores de proporcionalidad (cuadros XXVI y XXVII) y los niveles previstos de depósito (parte I del presente anexo, figuras 37 y 38), debe tenerse en cuenta el hecho de que parte del Sr^{90} del suelo se pierde por arrastre del agua, lixiviación e incorporación a los

cultivos; sin embargo, parte del Sr^{90} absorbido por estos últimos puede retornar a la tierra en la forma de estiércol orgánico. Además, ciertos procesos lentos de fijación pueden reducir hasta cierto punto la cantidad disponible de Sr^{90} . Estos procesos han sido examinados en los párrafos 14 a 25. A fin de predecir las concentraciones mundiales de Sr^{90} en la dieta, se supone una pérdida neta de Sr^{90} del 2% por año. Estímase que se trata de un valor medio suficientemente prudente que no inducirá a subestimar la magnitud general de la contaminación de la dieta. Cabe esperar profundas variaciones de una región a otra; se ha calculado que en determinadas regiones la pérdida es mucho mayor⁹⁸, pero es posible que en otras partes las pérdidas sean bastante menores.

121. En la figura 6 se dan las concentraciones de Sr^{90} calculadas para el futuro en las tres clases de dieta adoptadas para dos de los casos considerados en la parte I del presente anexo^{91, 11}. Los valores calculados corresponden a la dieta media de grandes poblaciones. Los grupos más pequeños pueden tener regímenes alimenticios distintos del régimen medio según se explicó en los párrafos 51 a 61. Las concentraciones se han calculado para la precipitación mundial media (parte I del presente anexo, 33). Si en el futuro se mantienen las características actuales de la distribución por latitud, las concentraciones medias en la zona templada del hemisferio boreal serán el doble, aproximadamente, de los valores dados en la figura, en tanto que las concentraciones en el hemisferio austral serán inferiores. En el párrafo 33 de la parte III del presente anexo se examinan los factores que han de emplearse a fin de calcular los valores correspondientes a las distintas latitudes y de determinar el valor correspondiente a la dieta media ponderada de la población mundial.

a) *Suspensión de los ensayos en 1961.* En la figura 6 se observa que, tras un leve aumento, las concentraciones en la dieta disminuirán rápidamente hasta alcanzarse valores inferiores a $2 \mu\mu\text{C}$ Sr^{90} por gramo de calcio en el año 2000. Si los ensayos prosiguiesen hasta 1965, las concentraciones para esa misma fecha se aproximarían a $3 \mu\mu\text{C}$ Sr^{90} por gramo de calcio. Posteriormente, la desintegración radiactiva y los factores de eliminación harían que la concentración disminuyese en un 5% por año, aproximadamente;

b) *Continuación de los ensayos.* Si prosiguiesen los ensayos las concentraciones aumentarían hasta que alcanzado el equilibrio, su valor sería unas tres veces mayor que el calculado para 1960.

III. Cesio-137

EL CESIO-137 EN LAS CADENAS ALIMENTARIAS

Relaciones entre el cesio y el potasio

122. La analogía química entre el cesio y el potasio y la posibilidad de medir simultáneamente el Cs^{137} y el K^{40} radiactivo natural mediante el espectrómetro gamma ha inducido a expresar las concentraciones de Cs^{137} en función del potasio, de una forma similar a la utilizada para el estroncio respecto del calcio (párr. 9). Sin embargo, mientras el estroncio y el calcio son interdependientes y se comportan con regularidad de una forma relativamente análoga en los sistemas biológicos, parece no suceder lo mismo con el cesio y el potasio. Por ejemplo, en la absorción por las plantas, la RO (planta solución) puede aumentar de dos a diez veces a medida que la concentración de potasio en la solución externa;

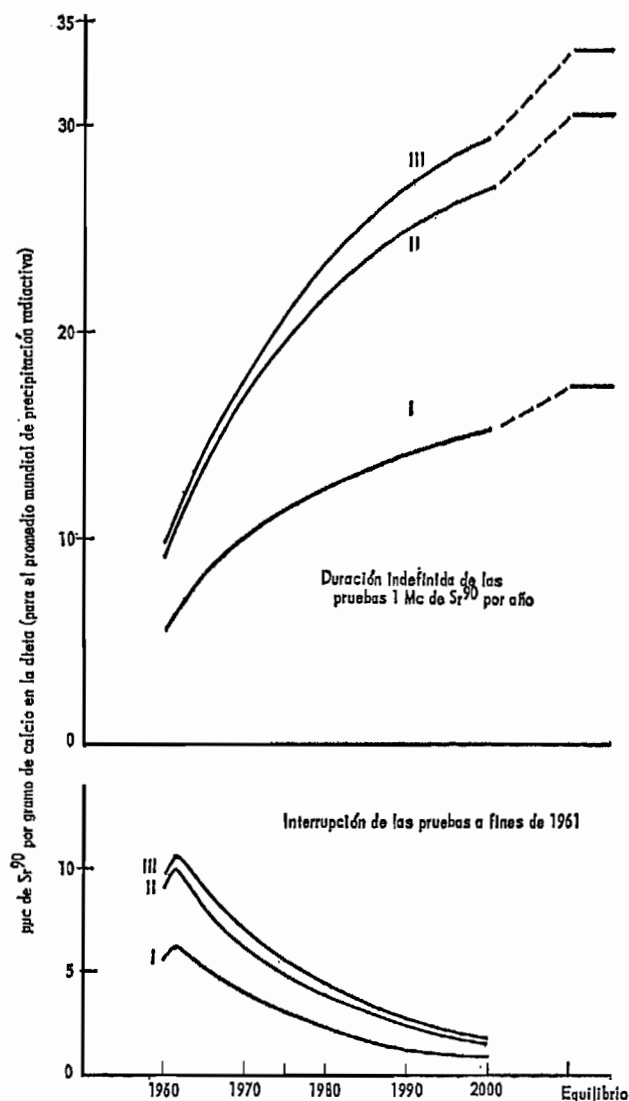


Figura 6. Concentración de Sr^{90} en tres tipos de dieta (párr. 36), conforme a dos hipótesis distintas sobre la duración de las pruebas nucleares y siguiendo el modelo adoptado FI 110, 114. Los valores se han calculado para el promedio mundial de precipitación radiactiva. Para los correspondientes a determinadas latitudes, véanse el párrafo 119 y FI III, 33.

eleva^{176, 177}. De forma similar, en las ratas se ha comprobado que un cambio de nueve veces en la concentración de potasio de la dieta origina una variación casi proporcional en la RO (tejidos-dieta)²⁹⁰. También se ha visto que en los animales el Cs^{137} y el potasio pueden estar distribuidos en relaciones muy distintas en los diferentes tejidos y órganos^{262, 260, 263}. Como la relación observada aparente varía mucho cuando las condiciones son distintas, parece que este concepto no puede emplearse con eficacia en el caso de este par de elementos. Sin embargo, por necesidades prácticas, los valores del contenido de Cs^{137} en la dieta y los seres humanos que figuran en los cuadros siguientes se han expresado en función de la relación Cesio/potasio, pues tal es el método que se utiliza en muchas publicaciones*. En realidad, la relación entre el Cs^{137} y el potasio es la unidad que debe preferirse para expresar el contenido en el cuerpo humano, pues correlaciona con la masa del cuerpo, excluidos los tejidos adiposos, y, por lo tanto, con la dosis a los órganos, mejor

* Estos valores pueden convertirse con aproximación en otras unidades, pues el contenido de potasio de la leche (1,4 gm. por litro) y del cuerpo humano (2 gms. por kilogramo de peso) es casi constante.

que el Cs^{137} por kilogramo del peso del cuerpo. Sin embargo, este criterio es independiente de las consideraciones sobre la semejanza del comportamiento metabólico del Cs^{137} y del potasio.

Suelos y plantas

123. Igual que el Sr^{90} , el Cs^{137} puede entrar en las plantas por contaminación directa y desde el suelo. No obstante, el Cs^{137} se absorbe del suelo en mucha menos cantidad que el Sr^{90} . Una vez absorbido, a diferencia del Sr^{90} , se distribuye con suma facilidad por la planta, siendo esta distribución relativamente similar a la del potasio.

124. *Absorción desde el suelo.* Con el Cs^{137} no se han efectuado experimentos en gran escala sobre el terreno, comparables a los realizados con el Sr^{90} . No obstante, en muchos experimentos de laboratorio se han hecho comparaciones de la absorción relativa de Sr^{90} y Cs^{137} , y estos datos pueden utilizarse como base para deducir el comportamiento del Cs^{137} en los campos. Tales experimentos demuestran que las plantas absorben el Cs^{137} del suelo menos que el Sr^{90} ; las cantidades relativas varían según la clase de terreno. En experimentos realizados durante un corto plazo con suelos típicos de las regiones templadas, se absorbió una cantidad de Cs^{137} equivalente, a la décima parte o menos de la Sr^{90} , 10, 135, 140. Con el transcurso del tiempo, la absorción de Cs^{137} en relación con el Sr^{90} disminuye, y después de tres años la cantidad absorbida puede ser la vigesimoquinta parte o menos de la de Sr^{90} 140, 283. Sin embargo, existen grandes diferencias entre los distintos suelos, y en algunos de origen tropical la absorción de Cs^{137} es muchísimo mayor²⁸³. También se observó una gran absorción de Cs^{137} con respecto al Sr^{90} en el arroz de tierras bajas cultivado en terrenos anegadizos¹¹⁸; este fenómeno se atribuyó a la presencia de nitrógeno en la forma de iones de amonio.

125. *Reacción del Cs^{137} con el suelo y movimiento descendente.* La absorción relativamente reducida de Cs^{137} por las plantas se debe a las reacciones químicas que tienden a ligarlo a los elementos que constituyen el terreno^{19, 135, 179}. El Cs^{137} entra en la estructura cristalina de los minerales micáceos de una forma análoga, pero no necesariamente idéntica, a la del potasio^{185, 179, 180}. Una vez fijado, el cesio es sustituido en el terreno por cationes bivalentes en una pequeña parte, pero con más facilidad por iones de cesio, amonio o potasio¹⁸⁰. La adición del cesio portador puede aumentar la absorción de Cs^{137} por las plantas^{118, 185}. La adición de potasio puede reducir la absorción de Cs^{137} en los terrenos donde hay poco potasio; sin embargo, quizá no tenga ningún efecto cuando el contenido de potasio es ya grande^{134, 135}. Debido a la fuerza con que se fija, el movimiento descendente del Cs^{137} en los suelos es mucho más lento que el del Sr^{90} 227, 272.

126. *Contaminación directa de las plantas con Cs^{137} .* Lo mismo que el Sr^{90} el Cs^{137} puede entrar en las plantas por las hojas, por las flores o por absorción basal. El Cs^{137} retenido en las superficies de las plantas se aloja directamente en la misma proporción, o quizá un poco mejor, que el Sr^{90} 122, 158, 160 y los factores que influyen en la retención parecen ser en general análogos. No se conoce la velocidad relativa de penetración del Sr^{90} y del Cs^{137} en los tejidos. Después de la absorción, ambos elementos se comportan de una forma muy distinta, pues el cesio se distribuye con facilidad por toda la planta^{122, 106}.

127. *Absorción basal de la planta.* Poco se sabe sobre la cantidad de Cs^{137} que entra en las plantas por absorción

basal. Sin embargo, se puede señalar que mientras en muchas zonas la relación Cs^{137}/Sr^{90} en la leche disminuyó debido al lento ritmo de la precipitación radiactiva durante 1960²⁶¹, en otras esta relación permaneció relativamente constante de 1959 a 1960^{227, 242}. Esto puede interpretarse como si se debiera a diferencias en el cuidado de los pastizales, que afectan el grado de retención en las raíces superficiales y la incorporación del Cs^{137} al suelo. Indica que la retención del Cs^{137} en las citadas raíces cuando se trata de pastizales permanentes puede hacer que las plantas tengan a su disposición Cs^{137} durante un período de un año o más.

Cadenas alimentarias acuáticas

128. Los estudios experimentales han demostrado que el Cs^{137} puede concentrarse en la carne de los organismos acuáticos hasta uno o más órdenes de magnitud por encima de la concentración que existe en el agua circundante²⁶⁷. Sin embargo, los análisis del Cs^{137} efectuados en los peces no sugieren que aporte una gran contribución al contenido total de la dieta^{88, 108} (cuadro XXXI). Así, pues, no merece la pena examinar con detalle esta cuestión.

Transferencia a la leche

129. El metabolismo del Cs^{137} en los animales se ha estudiado menos que el del Sr^{90} . Sin embargo, se ha observado que el 10% aproximadamente del Cs^{137} que ingieren las vacas lecheras por vía oral pasa a la leche; esta cifra corresponde al 1,3% de la cantidad ingerida por litro de leche^{181, 182, 207, 221}. La cantidad de Cs^{137} que se transfiere a la leche es algo mayor que la de potasio^{207, 204}. No se dispone de datos sobre la secreción de Cs^{137} en la leche humana.

Comportamiento metabólico en el ser humano y en los mamíferos

130. El Cs^{137} y el potasio se absorben casi íntegramente del intestino y se reparten por igual en los tejidos blandos del cuerpo. La distribución del Cs^{137} procedente de la precipitación radiactiva de los tejidos humanos se ha estudiado con una serie de muestras *post mortem*. Los resultados indican que el Cs^{137} se concentró en las costillas sin músculo, pero no sin médula, de una forma comparable a la de los tejidos blandos^{222, 226}. Los resultados variaron bastante y es necesario disponer de más datos antes de poder sacar conclusiones definitivas. Cuando el Cs^{137} se inyectó en enfermos, al hacer la autopsia se comprobó que los huesos tenían concentraciones de este elemento algo menores que la de los tejidos blandos²⁶⁷. Los estudios efectuados con ratones indican que el Cs^{137} se concentra en el tejido cartilaginoso²⁹⁵.

131. En la excreción de Cs^{137} del cuerpo de la mayoría de las especies, incluida la humana^{40, 298, 314}, se pueden reconocer por lo menos dos procesos exponenciales, después de administrada una dosis única. En el hombre, hay dos componentes bien definidos: una pequeña fracción (del 10% al 15%) se elimina con un período corto (de 1,0 a 1,5 días), mientras que el resto se excreta con más lentitud. Las diferencias entre los individuos son muy grandes, habiéndose informado de períodos reducidos (50 a 60 días)^{297, 208} y largos (150 a 160 días)^{298, 314}. El promedio parece encontrarse entre los 100-120 días^{217, 298, 314}. Estas cifras contrastan con la movilidad mayor del potasio, cuyo período aparente depende en gran parte de la ingestión en la dieta^{40, 108, 204, 208}.

132. La movilidad en las diferentes especies suele estar relacionada con el tamaño del cuerpo, y es excep-

cionalmente grande en los animales pequeños, tales como el ratón y la rata^{293, 315}. Sin embargo, los rumiantes constituyen una excepción a esta norma, pues en ellos el período biológico es relativamente breve^{293, 294}. La concentración de potasio en la dieta apenas influye en el ritmo de eliminación del Cs^{137} del cuerpo humano⁴⁰; el aumento de la cantidad de potasio ingerida en la dieta sólo hace que se incremente transitoriamente la eliminación de Cs^{137} por la orina, pero después vuelve al ritmo anterior²⁶⁴.

CONCENTRACIONES MEDIDAS DE Cs^{137}

133. Los rayos gamma asociados con el Cs^{137} pueden distinguirse de los emitidos por el K^{40} naturalmente radiactivo mediante un espectrómetro de centelleo. Es posible obtener cálculos directos del contenido del Cs^{137} y de potasio de seres vivos, de muestras amplias de dietas y de muestras de las excretas humanas. Como el período biológico del Cs^{137} en el cuerpo humano es relativamente corto, apenas hay variación relativa de la concentración del Cs^{137} (por kg. de peso del cuerpo o por gm. de potasio) entre los diferentes grupos de edad. Las mediciones efectuadas en adultos pueden utilizarse para calcular la dosis correspondiente a toda la población. Si recordará que para el Sr^{90} las mediciones en los adultos resultaban poco útiles, y se daba más importancia a la medición de la concentración en los huesos de niños y en la dieta total. En el caso del Cs^{137} se atribuye mucha menos importancia al análisis de la dieta y a otros procedimientos indirectos para estimar el contenido de cuerpo, por lo que hay relativamente pocos datos.

El Cs^{137} en la dieta total

134. Se han hecho muy pocos cálculos de la concentración del Cs^{137} en la dieta total. Las cifras de que se dispone para los Estados Unidos, en 1956-57, y para Canadá, en 1959^{108, 40} (cuadro XXVIII), indican una absorción de 60 $\mu\mu\text{C}$ por día y una relación Cs^{137} /potasio de 20 $\mu\mu\text{C}/\text{gK}$. Hacia mediados de 1961, un análisis de las dietas compuestas en los Estados Unidos sólo de una ingestión de 33 $\mu\mu\text{C}$ por día³¹². En estos países, 60% del Cs^{137} procedía de la leche y del 25% al 35% la carne. En el Japón, los análisis de dietas compuestas dieron una ingestión diaria total de cerca de 50 $\mu\mu\text{C}$ Cs^{137} por día en 1959 y 1960³³⁰. Los cálculos aproximados sobre la concentración del Cs^{137} en los alimentos realizados en Gunma (cuadro XXXI), indican que qui procediera de los cereales la mitad del Cs^{137} , mientras que las verduras, la leche y la carne contribuyen en gran considerable. Se calcula que en la Argentina la ingestión total diario de Cs^{137} era, en 1961, de 40 $\mu\mu\text{C}$ ⁴⁴.

135. Otro método posible en lugar del análisis o cálculo de la cantidad de Cs^{137} en la dieta es el análisis de eliminación media diaria de este elemento. Se dispone algunos datos procedentes de los Estados Unidos³¹⁸ y Reino Unido²⁹⁸. En 1957, dos sujetos estadounidenses eliminaron 33 y 40 $\mu\mu\text{C}$ de Cs^{137} por día en la orina; la eliminación diaria total de un sujeto del Reino Unido fue de 81 $\mu\mu\text{C}$ y 36 $\mu\mu\text{C}$ en abril de 1959 y abril de 1961 respectivamente. Otros dos hombres eliminaron 42 y 51 $\mu\mu\text{C}$ en abril de 1961²⁹⁸. Estos valores son muy parecidos a los que se han indicado antes para los cálculos de mediciones de las dietas diarias.

El Cs^{137} en la leche

136. Las mediciones de Cs^{137} en los alimentos se limitan, salvo algunas excepciones, a la leche, po-

importancia que tiene como fuente de Cs^{137} en algunas dietas y por la facilidad con que pueden obtenerse muestras. Los valores medios para el Cs^{137} de la leche se han reunido en los cuadros XXIX y XXX. En la América del Norte se realizan estudios regulares con la leche desde hace algunos años, y algunos países de Europa han empezado a efectuarlo en los últimos tiempos. También se hacen investigaciones en la India, el Japón y Australia. El resto del mundo está representado por muestras aisladas; no se dispone de resultados recientes para grandes regiones de Asia, la América del Sur y Africa.

137. Puede considerarse que el contenido de Cs^{137} en la leche está determinado en gran parte por el ritmo corriente de la precipitación radiactiva o por su ritmo en los últimos tiempos, debido a que la cantidad de Cs^{137} que se absorbe del suelo es pequeña. Se han observado grandes fluctuaciones de esta concentración después de que varió el ritmo de la precipitación. Este fenómeno puede apreciarse en la figura 7, donde aparece la concentración media trimestral de Cs^{137} en la leche procedente de diversas zonas. Hubo grandes aumentos de la concentración de Cs^{137} de la leche en los Estados Unidos, Noruega y la India después de la intensa precipitación radiactiva ocurrida durante la primavera de 1959. El hecho de que el valor máximo no fuese tan elevado como durante 1958 en los Estados Unidos a pesar de la intensa precipitación, quizá indique la importancia que reviste la distribución de tal precipitación en relación con el

período de pasturaje cuando se determinan las concentraciones en la leche. A raíz de la reducción del ritmo de precipitación, la concentración de Cs^{137} en la leche disminuyó mucho en los Estados Unidos y en la India, llegando a las cifras más bajas durante los últimos meses de 1960. En Noruega, la tendencia fue diferente. Aunque en 1959 hubo un gran aumento, la concentración no acusó una reducción compatible hasta finales de 1960. Esta discrepancia puede atribuirse a las diferentes condiciones del clima y de la agricultura; sobre todo, plantea la posibilidad de que el Cs^{137} permanezca durante mucho tiempo en las raíces superficiales de ciertas clases de pastos permanentes.

138. La gran variación con el transcurso del tiempo de la concentración de Cs^{137} en la leche procedente de una sola zona y la escasez de datos auténticamente representativos que abarquen todo un año, hacen que las comparaciones entre distintas regiones resulten difíciles. Los datos limitados del cuadro XIX indican que las concentraciones en la América del Norte y Europa son comparables, con valores bastantes bajos en Dinamarca y muy altos en Noruega. Los valores para el Japón también son algo más elevados que los de la América del Norte; en la India y Australia son decididamente más bajos.

El Cs^{137} en otros alimentos

139. Ya se han presentado en el cuadro XXVIII algunos datos para el Cs^{137} que existe en alimentos

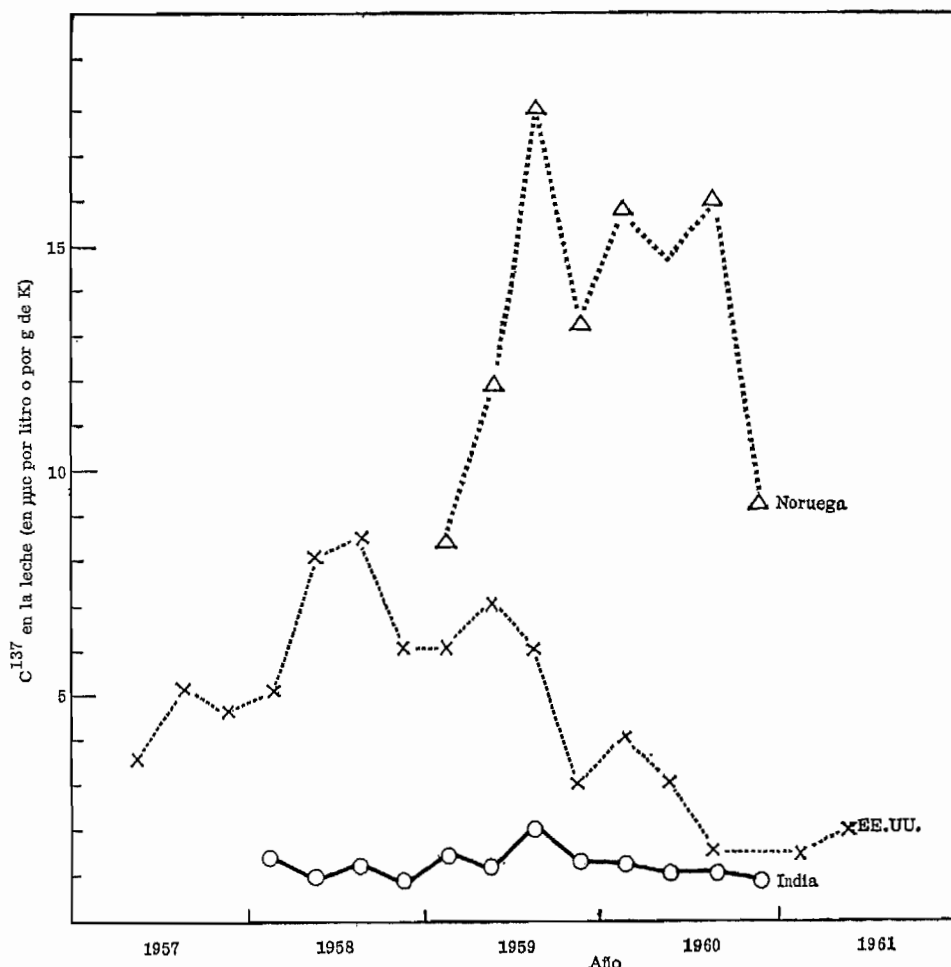


Figura 7. Concentraciones de Cs^{137} en la leche en tres países

— India (Bombay)²⁴⁴.
 - - - Noruega (media en tres lugares)^{231, 242}.
 EE.UU. (media de 10-12 lugares)²⁵¹.

distintos de la leche. En el cuadro XXXI figuran otros datos, principalmente de una sola localidad del Japón. Se observará que el trigo del Canadá y los cereales del Japón tienen una relación Cs^{137} /potasio del mismo orden de magnitud. Sin embargo, para las verduras del Japón esta relación es más elevada que para las de la América del Norte (cuadro XXVIII). No obstante, la comparación de valores basada en un muestreo tan limitado tiene una significación muy dudosa. La carne de Noruega acusa un contenido de Cs^{137} proporcional al que existe en la leche de las mismas zonas²⁸¹. No se conoce lo suficiente el metabolismo del Cs^{137} en la vaca para deducir la concentración en la carne a base de la existente en la leche, pero debe haber indudablemente una correlación, suponiendo que los animales de ordeño y de matadero tienen una alimentación análoga. Los valores excepcionalmente grandes registrados para la carne de reno se atribuyen a que estos animales se alimentan de líquenes²⁷⁶.

Concentraciones medidas de Cs^{137} en el cuerpo humano

140. En los últimos años se ha dispuesto de pocos contadores de todo el cuerpo; por lo tanto, la determinación del Cs^{137} en gran número de personas se ha limitado a la América del Norte y la Europa occidental. También se han hecho mediciones en los últimos tiempos en el Japón. Aunque en el cuadro XXXII están representados otros muchos países, las determinaciones se llevaron a cabo sólo en un número relativamente reducido de individuos que visitaron un laboratorio donde había un contador. El grado en que estos individuos representan a la población de sus respectivos países depende del intervalo transcurrido entre su salida del país y el momento en que se tomó la medición, y también de la magnitud de las diferencias económicas y sociales que existen en la dieta. Ninguno de estos factores puede evaluarse con los datos de que se dispone; por lo tanto, en el cuadro XXXII se han agrupado los resultados correspondientes a los visitantes de cada laboratorio formando amplias regiones geográficas. Los resultados para las poblaciones indígenas de los países en que se efectúan mediciones se presentan por separado. Puede verse que existe una buena correspondencia entre los resultados de los diversos laboratorios, cuando fue posible tomar un número razonable de muestras. En consecuencia, en el cuadro XXXIII se han reunido todos los resultados distribuyéndolos por amplias regiones geográficas.

141. *Variaciones geográficas.* Los valores medios para aquellas zonas del hemisferio septentrional donde se efectuaron muchas mediciones son bastante similares. Se dispone de muchos menos valores para personas representativas del hemisferio meridional, pero los valores medios (por ejemplo, para la América del Sur) parecen ser algo más bajos que los del hemisferio septentrional. Así, pues, parece haber indicios de una correlación con la distribución de la precipitación radiactiva según la latitud, aunque se ha establecido con mucha menos claridad que para el Sr^{90} en el hueso.

142. Se ha informado que algunos grupos locales tenían una concentración en el cuerpo que excedía de las cifras medias aquí dadas²⁷⁵⁻²⁷⁷. Unos grupos pequeños procedentes de Oslo y Bergen, ciudades noruegas, fueron medidos en Suecia; el contenido en el cuerpo era de 184 y 477 $\mu\mu\text{C/g}$ de K respectivamente en 1960. Se observará que la concentración de Cs^{137} en la leche en Noruega fue mayor que en otras zonas de Europa (cuadro XXIX). También es posible que el gran consumo de

queso de cabra originase una mayor concentración en el cuerpo²⁷⁷. Asimismo, se han encontrado valores bastante más elevados en personas que vivían en la región septentrional de Suecia^{275, 276}. Esto puede atribuirse al consumo de carne de reno que tiene una gran concentración de Cs^{137} (cuadro XXXI). También se verá que en los países donde la dieta contiene leche en abundancia existe una correlación entre la cantidad de este producto que se bebe y el contenido de Cs^{137} en el cuerpo^{108, 196, 21}.

143. *Tendencia con el tiempo.* La figura 8 representa la tendencia con el transcurso del tiempo en varios grupos de sujetos. En Chicago (Estados Unidos) y en Berkshire (Inglaterra) se efectuaron repetidas mediciones en dos grupos de personas; la tendencia en ambos casos fue casi idéntica. Los valores medios de muestras tomadas al azar en Nuevo México y Alemania son más elevados, pero en todos los casos la tendencia resulta similar, es decir, un aumento de 1956 a 1959, seguido de una clara disminución durante 1960 y principios de 1961. Este resultado es compatible con la dependencia que existe entre el contenido del cuerpo y el ritmo de precipitación radiactiva, pues esta última disminuyó mucho en 1960. En contraste, el considerable aumento de precipitación acumulada durante este mismo período fue acompañada por un incremento comparable en el contenido del cuerpo.

144. El ritmo de respuesta del contenido del cuerpo es lento en comparación con el ritmo de cambio de precipitación radiactiva. Este fenómeno puede observarse en la figura 9, que indica las variaciones del contenido del Cs^{137} y del ritmo de precipitación radiactiva en Berkshire (Inglaterra) durante 1956-1960. Se dan dos factores por lo menos. El primero lo constituye el tiempo requerido para que la variación del ritmo de precipitación radiactiva se refleje en la dieta. Este período puede ser muy corto para alimentos tales como la leche durante la temporada de pasturaje, pero será evidentemente mucho más largo cuando se trate de alimentos que se almacenan (tanto para los animales como para los seres humanos). El segundo factor es el tiempo necesario para que el cuerpo llegue a un equilibrio con la dieta; éste está determinado por el período biológico, que es del orden de cuatro meses. La precipitación radiactiva puede experimentar grandes cambios en lapsos más cortos que este período.

Evaluación de la concentración media de Cs^{137} en el cuerpo humano

145. La escasez de datos sobre muchas zonas impide que se pueda establecer una comparación detallada de las concentraciones de Cs^{137} en la dieta con las correspondientes concentraciones en el cuerpo humano. El cuadro resumido XXXIII, en unión de los datos que aparecen en la figura 8, indica que durante el período 1958 a 1960 la concentración media anual de Cs^{137} en el cuerpo humano no varió más de $\pm 25\%$, en comparación con el valor correspondiente a 1958. Teniendo presentes las limitaciones de los datos para los sujetos procedentes de regiones distintas de la América del Norte y de la Europa occidental (párrafo 140), es probable que los valores medios para las amplias regiones geográficas también estén dentro de esta escala. Dejando margen para el número de observaciones y para el porcentaje de la población del mundo que se encuen en el hemisferio septentrional, parece razonable suponer que el promedio mundial durante este período fue de 60 $\mu\mu\text{C/g}$ de K ($\pm 25\%$).

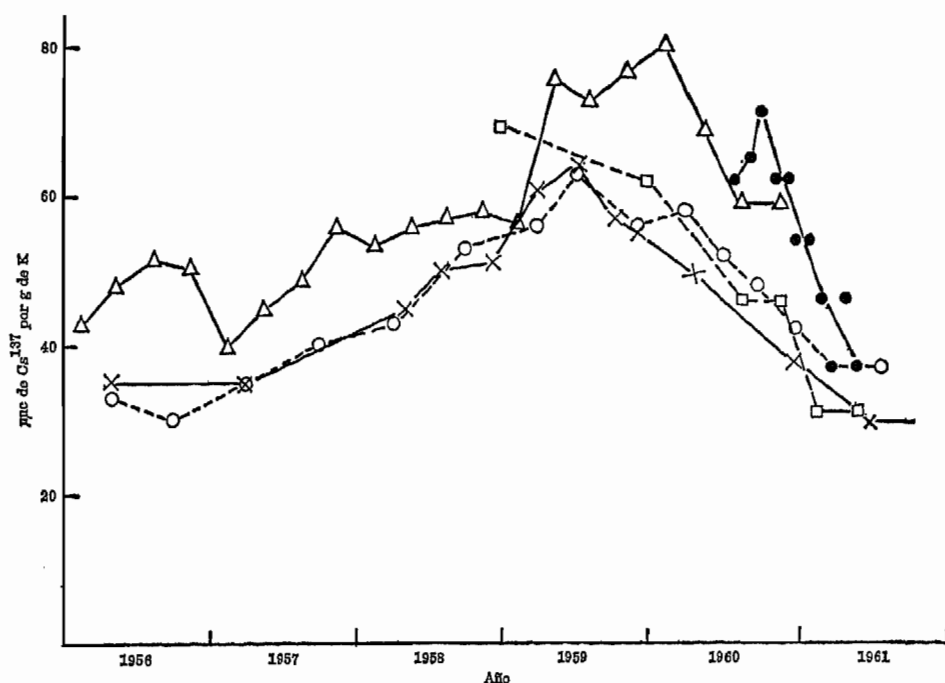


Figura 8. Tendencias en el tiempo del contenido de Cs^{137} en el cuerpo humano.

- X—X: 8 sujetos medidos repetidamente en Chicago^{279, 283}.
- O—O: Sujetos medidos en Berkshire, Inglaterra (en los últimos años, mediciones repetidas en los mismos sujetos)^{274, 298}.
- Δ—Δ: Sujetos con residencia en Nuevo México⁸.
- : Sujetos de los EE.UU.; mediciones efectuadas en el Walter Reed Army Research Center^{116, 260}.
- : Sujetos con residencia en Alemania (Rep. Fed. de).

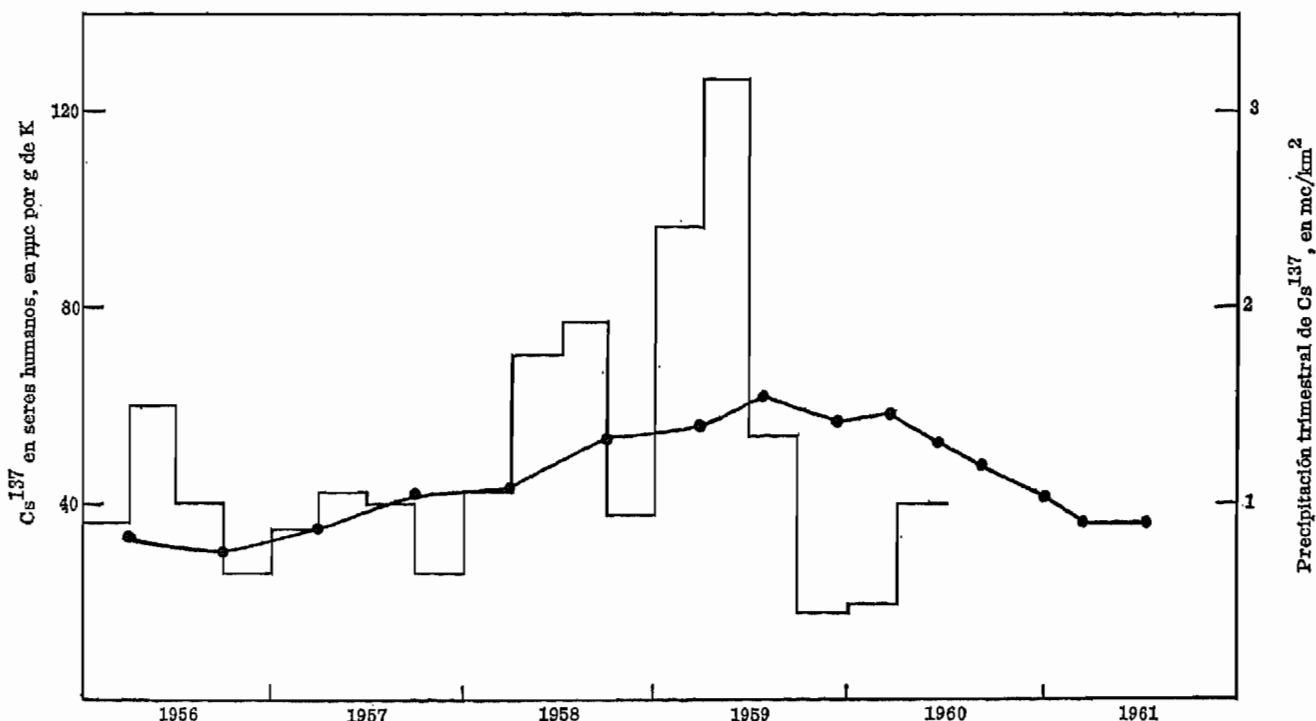


Figura 9. Relación entre el contenido de Cs^{137} en el cuerpo humano^{274, 298} (●—●) y el ritmo de precipitación radiactiva (—) en Berkshire, Inglaterra^{206, 208, 300}.

CONCENTRACIÓN FUTURA DE Cs^{137} EN LA DIETA Y EN EL HOMBRE

146. Hasta 1960 la concentración de Cs^{137} en la dieta y en el organismo dependió, en buena parte, del ritmo de la precipitación radiactiva. La contribución del depósito acumulado fue pequeña pero se hará proporcionalmente mayor, ya sea por hacerse más lento el ritmo de

la precipitación al cabo de cierto tiempo de concluidos los ensayos de armas, ya sea por aumentar el depósito acumulado en comparación con el ritmo de precipitación, debido a la prosecución de los ensayos.

147. Los datos de que se dispone en la actualidad no son suficientes para justificar la predicción de las concentraciones futuras de Cs^{137} en la dieta mediante méto-

dos similares a los utilizados en el caso del Sr^{90} . En efecto, se dispone de muchos menos datos experimentales. Además, no es posible evaluar la contribución del suelo a partir de los resultados de las investigaciones suponiendo que durante 1960 la contribución del depósito de partículas radiactivas haya sido insignificante, como se hizo en el caso del Sr^{90} , debido a que el factor del ritmo para el Cs^{137} es muy considerable en comparación con el factor de acumulación. El retraso que puede producirse entre la sedimentación del Cs^{137} y su incorporación al suelo constituye una fuente adicional de incertidumbre (párr. 136).

148. En vista de estas dificultades se han considerado otras formas de abordar el problema. Los cálculos aproximados de la dosis de Cs^{137} en el futuro, que se proporcionan en los párrafos siguientes, se basan en la relación existente entre las dosis por unidad de tiempo internas y externas. En ellos se ha tenido en cuenta que la precisión con que debe evaluarse la contribución a la dosis interna aportada por el Cs^{137} absorbido a partir del suelo debe considerarse en relación con la dosis total procedente de este radionúclido, y que la dosis externa depende del depósito total.

149. De cesar los ensayos de armas nucleares, las concentraciones de Cs^{137} en la dieta y en el organismo disminuirían de manera análoga a la observada a fines de 1959 y en 1960. Los cálculos de la magnitud del Cs^{137} absorbido del suelo parecen indicar que su concentración en la dieta y en el organismo disminuiría, al cabo de pocos años, a menos de la décima parte de las concentraciones observadas en el año de mayor precipitación radiactiva. La intensidad de la dosis externa disminuiría a un ritmo mucho más lento.

150. Para poder determinar el efecto de la prosecución de los ensayos sobre la contaminación de la dieta debe tenerse en cuenta la contribución de las crecientes concentraciones de Cs^{137} en el suelo. Debido a las dificultades mencionadas en el párrafo 147, no es posible efectuar un cálculo preciso de las concentraciones reales en la dieta. Sin embargo, pueden determinarse los límites de la magnitud de la dosis de irradiación interna resultante en relación con la dosis externa administrada por este radionúclido. Si la precipitación continuase a ritmo constante, las componentes tanto de la dosis interna como de la externa originada por el depósito acumulado deberían mostrar el mismo aumento proporcional. Si bien el depósito acumulado es la fuente de la dosis externa, hasta ahora sólo ha contribuido con una pequeña fracción a la dosis interna* (párrafo 146). De ello se desprende, en consecuencia, que a medida que aumenta el depósito acumulado, la dosis interna administrada por el Cs^{137} tiende a hacerse menor con respecto a la dosis externa. En esta forma es posible fijar un límite superior para la dosis interna en el futuro, suponiendo que la relación entre ésta y la dosis externa sea la misma que en 1959, año en que se observaron los mayores valores de contaminación de la dieta (en el párrafo 41 de la parte III del presente anexo se proporcionan los resultados de un cálculo hecho sobre esta base).

IV. Radionúclidos de período corto

151. Los radionúclidos de período corto sólo alcanzan concentraciones mensurables en los alimentos durante

* En algunos casos, empero, la absorción a partir del suelo puede ser mucho mayor que el valor medio (párr. 124); en las zonas de mayor absorción el depósito acumulado podría efectuar una contribución mucho más grande a la dosis interna.

los períodos en que se realizan pruebas de armas nucleares o poco tiempo después. Las concentraciones alcanzadas dependen en buena medida de la potencia y de la altitud de las explosiones. Las partículas troposféricas, que se depositan con relativa rapidez, dan lugar a concentraciones proporcionalmente mayores, sobre todo cuando se trata de radionúclidos per período muy corto, que las originadas por las partículas radiactivas inyectadas en la estratosfera.

152. La cantidad efectivamente contenida por la dieta dependerá considerablemente de la índole estacional de la producción agrícola y del retraso entre el consumo y la producción de muchos alimentos. Debido a la brevedad del período, la absorción procedente del suelo carece de importancia y la entrada en las cadenas alimentarias se debe principalmente a la contaminación directa. El depósito en los meses de invierno, siempre que no pasten los animales de ordeño y sean pocos los cultivos expuestos, es de menor importancia que un depósito de magnitud comparable durante el verano. Los alimentos que no se consumen inmediatamente después de producidos aportan una cantidad despreciable de radionúclidos de período corto a la dieta. La fuente principal de esto radionúclidos en muchas regiones es probablemente el leche, mientras que en aquellas donde se consume por leche lo son las verduras frescas.

RADIONÚCLIDOS IMPORTANTES

153. Hay que considerar los siguientes radionúclidos:

a) *Estroncio 89*. El Sr^{89} (período de 51 días) se comporta en las cadenas alimentarias de una forma parecida al Sr^{90} . Reviste especial importancia, porque las mediciones comparativas del Sr^{89} y Sr^{90} proporcionan valiosa información sobre la velocidad del paso por las citadas cadenas;

b) *Bario 140*. El Ba^{140} (período de 12,8 días) también es un elemento alcalinotérreo, que se deposita en el hueso de forma análoga al Sr^{90} y al calcio. Sin embargo, el tracto gastrointestinal lo absorbe en una pequeña cantidad. Alrededor del 0,4% del Ba^{140} ingerido pasa a la leche de la vaca¹⁹ con una RO (leche/dieta) de 0,06⁸⁷. Se ha calculado que la RO (hueso/dieta) es, para el hombre, de 0,06²²⁴;

c) *Yodo*. En la fisión se forman varios radionúclidos del yodo, pero debido al período brevísimo de la mayoría sólo el I^{131} (período de 8,1 días) reviste a veces importancia al cabo de algunos días después de la fisión. I^{131} es absorbido con facilidad por el tracto gastrointestinal y se concentra en el tiroides. Aproximadamente del 5% al 10% de la dosis ingerida pasa a la leche de la vaca^{19, 220, 223}.

154. Existen otros muchos radionúclidos de período corto que pasan por las cadenas alimentarias terrestres pero sólo en cantidades pequeñísimas y no son absorbidos por el hombre de una manera apreciable. Sin embargo, hay que prestar atención a la posibilidad de que el Ce^{144} , el Zn^{65} y el Fe^{55} , que pueden concentrarse en los productos del mar, lleguen al ser humano por vía¹⁹. Sin embargo, incluso con la hipótesis más probable, la cantidad absorbida parece representar apenas una pequeñísima fracción del total de Sr^{90} ingerido.

CONCENTRACIONES MEDIDAS

155. Fuera de que se han hecho en pocas regiones relativamente, las mediciones de la concentración de radionúclidos de período corto en los alimentos se

fieren, en su mayoría, a la leche. La medición de la concentración de estos radionúclidos en alimentos tales como los cereales y los tubérculos, que se almacenan durante largos períodos antes del consumo, carece de importancia. El muestreo más amplio de la leche se llevó a cabo en los Estados Unidos. En el cuadro

XXXIV se dan los valores medios correspondientes al período 1957-1960. En la figura 10 puede observarse la variación de los valores con el tiempo en tres localidades de los Estados Unidos. Las fluctuaciones, generalmente similares, de la concentración de los tres radionúclidos medidos (Sr^{89} , I^{131} y Ba^{140}) guardan relación con la fecha de las explosiones nucleares y con el hecho de que en algunas regiones el ganado se alimenta casi exclusivamente, durante el invierno, de forraje almacenado, en el cual los radionúclidos de período corto ya se han desintegrado.

a) *Estroncio-89*. En el cuadro XXXIV se dan los valores medios de la concentración de Sr^{89} en la leche durante el segundo semestre de 1957 y 1958, en los Estados Unidos. Durante el mismo período se registraron en el Canadá (1957-1958) y en el Reino Unido (1958)²⁰¹ valores comparables a los de los Estados Unidos para la relación $\text{Sr}^{89}/\text{Sr}^{90}$ en la leche. A fines de 1959 el Sr^{89} había decrecido por debajo de los límites observables (figura 9). Todavía no se dispone de datos sobre los valores de la concentración del Sr^{89} en la leche después de la reanudación de los ensayos nucleares en 1961. Algunas mediciones efectuadas en el Reino Unido en 1958 indican que las verduras frescas pueden efectuar una contribución considerable de Sr^{89} a la dieta⁸⁴;

b) *Yodo-131*. Las concentraciones de I^{131} en la leche, en los Estados Unidos, que eran relativamente grandes en 1957-1958 (cuadro XXXIV) disminuyeron después rápidamente, de manera que los valores medios para 1959 estuvieron por debajo de los límites observables. En septiembre de 1961, a raíz de la reanudación de los ensayos nucleares, aumentó apreciablemente la concentración en la leche. En la figura 11 se han representado los resultados de mediciones efectuadas en el Reino Unido y en los Estados Unidos. Las concentraciones iniciales fueron más elevadas en los Estados Unidos, pero al cabo de diez semanas se registró en ambos países un valor medio de poco más de 100 $\mu\text{c}/\text{l}$;

c) *Bario-140*. La evolución cronológica del Ba^{140} en la leche es análoga a la experimentada por el I^{131} en 1957-1959 (fig. 10). El valor medio fue, en 1959, inferior a los límites observables. A fines de 1961 se registraron en el Reino Unido valores de hasta 300 $\mu\text{c}/\text{l}$ para la concentración en la leche³⁰⁵.

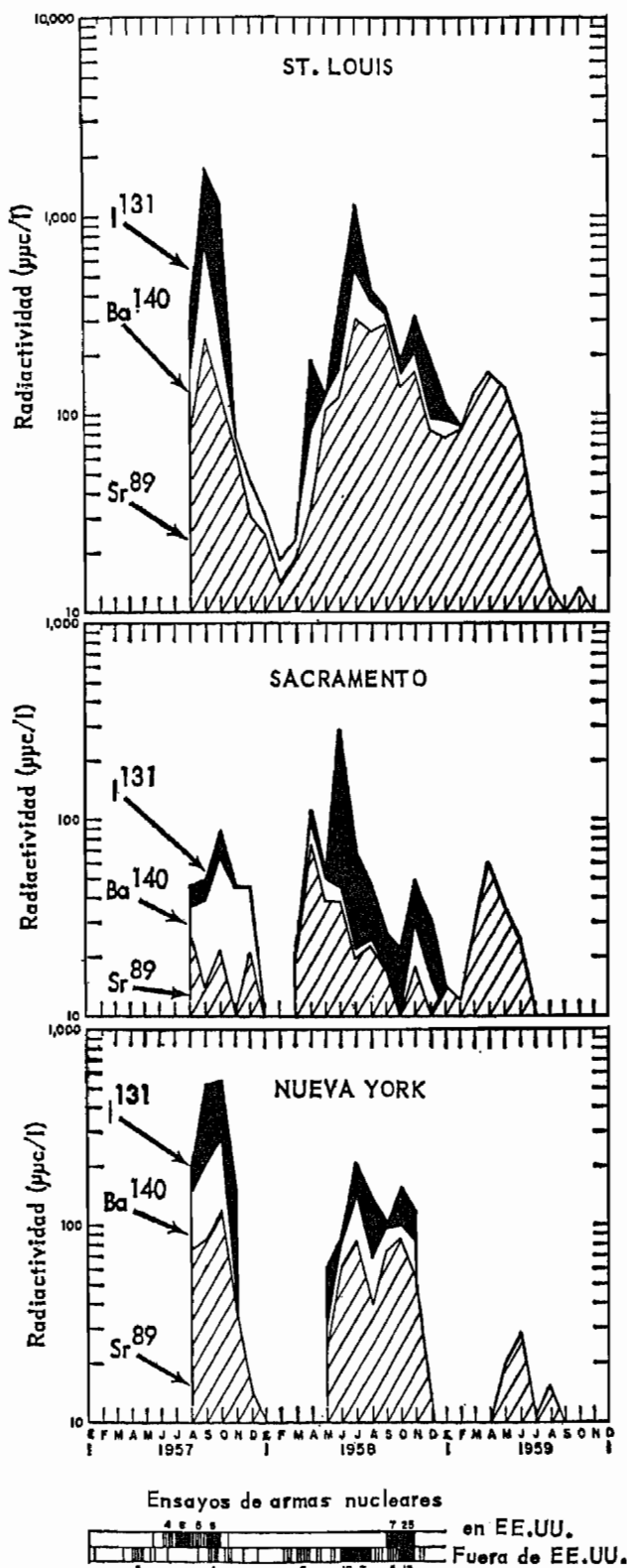


Figura 10. Concentraciones de radionúclidos de período corto en la leche de tres poblaciones de Estados Unidos (1957-1959)³²³.

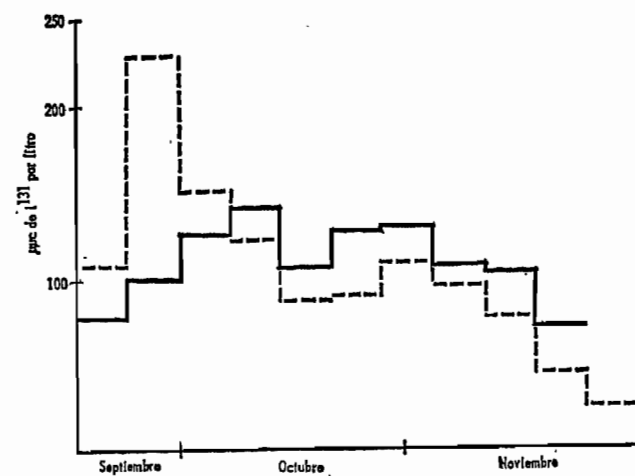


Figura 11. Concentraciones medias semanales de I^{131} en la leche en el Reino Unido (—)³⁰⁵ y en los Estados Unidos (---)³²²⁻³²⁴ a fines de 1961.

156. Si no se realizan ensayos, estos radionúclidos de período corto se desintegran con gran rapidez y, por lo tanto, no revisten ninguna importancia. Si continuasen

las pruebas, se establecería rápidamente el equilibrio entre el depósito y la desintegración. Las concentraciones en la dieta dependerían de factores relacionados con el tipo de explosiones y los métodos agrícolas, según se vio en los párrafos 151 y 152.

CUADRO I. ABSORCIÓN DE ESTRONCIO Y CALCIO POR LAS PLANTAS: RELACIONES OBSERVADAS

<i>Especies</i>	<i>Método</i>	<i>RO</i> (Planta/solución)	<i>Referencias</i>
Cebada.....	Sr ⁸⁹ , Ca ⁴⁵	≈1	126
10 especies.....	Sr ⁸⁹ , Ca ⁴⁵	0,7-1,3	124
Tomate.....	Sr estable, Ca	≈1	125
5 especies.....	Sr ⁸⁹ , Ca estable	1,1	202
Trigo.....	Sr ⁹⁰ , Ca estable en cultivo de arena	{1,0}	144
Guisante.....			

CUADRO II. ESTRONCIO-CALCIO: RELACIONES OBSERVADAS (LECHE/DIETA)

<i>Especie</i>	<i>Método</i>	<i>Número de individuos</i>	<i>RO</i>	<i>Referencias</i>
Vaca.....	Determinación del Sr ⁹⁰	Hato	0,16	184, 185
	Determinación del Sr ⁹⁰	Hato	0,09	148
	Determinación del Sr ⁹⁰	Hato	0,08	8
	Estroncio estable, calcio	Hato	0,13	209
	Estroncio estable, calcio	Hato	0,11	148
	Radioestroncio, calcio en diferentes experimentos	3-5	0,14	223
	Dosis simultáneas	8	0,11	224
	Sr ⁸⁹ , Ca ⁴⁵	2	0,11	187
Cabra.....	Doble indicador a diario	4	0,15	188
		2	0,09	186
		8	0,12	224
Hombre.....	Determinación del Sr ⁹⁰	4	0,10	168

CUADRO III. ESTRONCIO-CALCIO: RELACIONES OBSERVADAS (HUESO/DIETA) EN EL HOMBRE

<i>Método</i>	<i>Detalles</i>	<i>RO</i>	<i>Referencias</i>
Estroncio estable y calcio en dieta y huesos.....	Canadá.....	0,24-0,26	284
	EE.UU.....	0,18	209
	Reino Unido.....	0,23-0,25	10, 84, 149
	Japón.....	0,16	101
	16 pacientes.....	0,29	213
Sr ⁸⁵ , Ca ⁴⁵ , dosis oral única.....			

CUADRO IV. RELACIÓN Sr^{90} /CALCIO EN LA DIETA TOTAL

Expresada como $\mu\mu\text{c de } Sr^{90}$ por g. de calcio

Región	Latitud	País	Ciudad	Método*	1957	1958	1959	1960	1961	Referencias
<i>A. Valores basados en muestreos continuos y a menudo extensos</i>										
América del Norte.....	> 30°N	Canadá EE.UU.	— 25 ciudades	A C	— —	— —	16,1 11,8 (4,9-16,7)	13,1 —	— 6,7	301 17, 273
Europa.....	> 30°N	Reino Unido	—	A	5,5	5,9	9,0	6,4	—	10, 84, 85, 227
Asia y Lejano Oriente.....	{ > 30°N < 30°N < 30°N > 20°S	Alemania (Rep. Fed. de)	—	A	—	—	13,6 ^a	—	—	24
		Dinamarca	—	D	—	—	11,5	11,6	—	24, 241
		Austria	—	A	—	—	10,6 ^a	7,0	—	228
		Japón	—	A	—	—	—	16,8	—	255
Africa.....	{ > 30°N < 30°N	3-4 ciudades	—	C	2,8	5,2	14,2	19,5	19,6	28, 243
		Bombay	—	D	—	—	—	—	4,9 ^a	302
Oceanía.....	> 20°S	Egipto	Región del Delta	C	—	—	—	—	5,6	329
		Australia	—	A	3,8	4,1	4,8	4,4	—	320
<i>B. Valores basados en muestreos aislados y a menudo muy limitados</i>										
Asia y Lejano Oriente.....	{ < 30°N < 30°N < 30°N	Viet-Nam (Rep. de)	—	D	—	—	9,4	—	—	110
		Tailandia	—	D	—	—	—	7,0	—	319
		China (Taiwán)	—	D	—	—	—	5,2	—	319
América Central.....	< 20°N	Costa Rica	—	A	—	2,2	—	—	—	—
		Guatemala	—	A	—	0,2 ^b	—	—	—	38
		Honduras	—	A	—	0,2-0,5	—	—	—	—
		Nicaragua	—	A	—	1,2	—	—	—	—
América del Sur.....	{ < 10°N < 10°N < 5°S < 20°S < 20°N < 20°S > 20°S > 20°S < 30°N < 30°N	Panamá	—	A	—	0,8	—	—	—	—
		Colombia	—	D	—	—	—	4,7	—	319
		Venezuela	—	A	—	2,0 ^b	—	—	—	38
		Ecuador	—	A(58) D(59)	—	6	2,3	—	—	38, 110
		Perú	—	A(57) D(59)	1,5	—	2,6	—	—	38, 110
		Bolivia	—	—	—	6,6	—	—	—	38
		Argentina	—	—	—	2,8	—	—	—	38
		Chile	—	D	—	—	—	4,8	—	319
		RAU	—	D	—	—	—	—	—	—
		Sudán	El Cairo	B	—	3,9 (4,7) ^d	—	—	—	38
Africa.....	{ 5°N-5°S < 20°S > 20°S	Kenia	Khartoum	B	—	2,8 (4,1) ^d	—	—	—	—
		Rhodesia del Sur	Nairobi	B	—	3,0 (4,9) ^d	—	—	—	—
		Sudáfrica	Salisbury	B(58) A(59)	—	5,1 (8,5) ^d	10-13 ^c	—	—	38, 227
			Johannesburgo	B	—	3,1 (7,4) ^d	—	—	—	38

* *Métodos.* A: Calculado a base de extensos muestreos de alimentos importantes. B: Calculado a base de muestreos locales de alimentos importantes. C: Análisis de una dieta compuesta típica. D: Análisis de la dieta real de individuos o grupos. (Estos métodos se describen en forma más detallada en el párr. 39 del texto.)
^b Estos valores se calcularon nuevamente después de consultar al autor del documento original.

^a Estos valores son representativos de comidas compuestas de alimentos vegetales.
^c La cifra más alta se ha calculado para una dieta sin leche.

^d El contenido de Sr^{90} de algunos tipos de alimentos se estimó tomando valores similares a los del Reino Unido y los Estados Unidos.

^e Se indicó que esta cifra era un límite superior.

CUADRO V. APOORTE (PORCENTAJE) DE DISTINTOS ALIMENTOS A LA CANTIDAD TOTAL DE Sr^{90}
ABSORBIDA ANUALMENTE EN VARIOS PAÍSES, 1959-1960

Los valores entre paréntesis están basados en datos indirectos

	EE.UU. (71, 237)		Reino Unido (85, 227)		Dinamarca (228)		Alemania (Rep. Fed. de) (24)	Austria (255)	Canadá (301)	Japón (330)
	1959	1960	1959	1960	1959	1960	1959	1960	1959	1960
Productos lácteos.....	39	29-51	57	53	38	27	26	51	72	2
Rafces comestibles y papas..	3,1	3-16	5,9	7,1	3,2	4,7	12	2,7	3,8	} 65
Verduras.....	29	7-22 ^a	5,5	4,6	(10,6)	11,3	14	3,1	4,6	
Frutas.....	7,7	1-14	(3,5)	(2,9)	(8,1)	3,7	24	1,6	4,0	
Carne.....		2-8 ^b		(3,5)	(2,8)	1,5	—	—	5,2	(1) ^c
Pescado.....	1,8	0,1-0,7	(5,6)	(0,1)	—	—	—	—	0,1	(4)
Huevos.....		1-4		1,7	(0,8)	1,0	—	—	0,7	—
Cereales.....	17	16-32	13	15,4	35	49	24	42	6,6	25
Té.....	—	—	4,4	6,5	(0,8)	(1,2)	—	—	0,6	—
Agua.....	2,3	—	4,4	5,2	—	—	—	—	1,8	3
Sr^{90} total $\mu\mu c$	6.534	1.349-4.760	3.568	2.529	6.125	4.040	5.800	4.020	6.170	3.650
Ca total (g)	370	383	396	396	580	580	—	239	383	187
Sr^{90} $\mu\mu c/g$ de Ca.....	17,7	3,1-12,3	9,0	6,4	10,6	7,0	—	16,8	16,1	19,

^a Con inclusión de los frijoles secos y las legumbres en lata.

^b Incluidas la aves de corral.

^c Los valores para la dieta compuesta y para la leche, los cereales y el agua están basados en mediciones directas. Los porcentajes

correspondientes a las hortalizas y las frutas se encontraron por diferencia. (Estos valores se calcularon nuevamente a partir de la referencia 330.)

^d Incluidos los huevos.

CUADRO VI. Sr^{90} EN PREPARADOS ESPECIALES PARA NIÑOS
PEQUEÑOS Y EN LA DIETA INFANTIL

Sr^{90} : $\mu\mu/g$ de Ca

	Alemania (Rep. Fed. de), 1959	Reino Unido ^b		Estados Unidos ^c	
		1959	1960	1959 (agosto) 1960 (enero)	1960 (agosto)
Alimentos a base de:					
Cereales.....	13	5,4	18	2,8	1,9
Frutas.....	18			26	16
Hortalizas.....	19			25	23
Carnes.....				1,0	8,1
Leche.....	13	9,8	6,4	25 ^d	12 ^d
				14 ^e	10 ^e
Dieta infantil.....	12	9	8	14	8,8
Dieta de adultos (cuadro IV)...	13,6	9,0	6,4	11,2	10,2

^a Medias de 9-13 muestras⁷¹. (Valor total de la dieta para niños de 0,1 año ⁷¹. El valor de la leche corresponde a los alimentos elaborados a base de ese producto.

^b Medias de muestras representativas de cinco tipos distintos de alimentos a base de cereales ^{85, 227}. El valor de la leche es el promedio correspondiente a la leche fresca en todo el país. El valor total de la dieta constituye un límite superior aproximado.

^c Medias de varias muestras de diferentes marcas y tipos^{71, 198}.

^d Leche utilizada en la preparación de fórmulas.

^e Leche concentrada.

Encuestas regulares o amplias (véase su descripción en el cuadro VIII)

Se indica entre paréntesis el número de localidades, junto con las medias anuales máximas y mínimas cuando se conocen. Todos los valores se expresan en $\mu\text{C de Sr}^{90}$ por g. de calcio

Región, país o zona	Latitud	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	Referencias
América del Norte > 30°N										
Canadá.....	1,0°	5,5°	6,2°	7,9°	11,6 (13; 5,4-19)	14 (14; 6,1-12)	12 (16; 5-18)	*8,7 (enero-marzo)	26, 13, 14, 258-261	
Estados Unidos										
Zonas desérticas.....	—	—	—	2,0 (6; 1,1-3,0)	3,2 (5; 1,7-4,7)	4,3 (5; 2,8-4,0)	3,4 (5; 2,7-4,0)	*3,4 (4; 0,8-6,9)	4, 39, 62,	
"Mid West".....	—	7,2 (1)	8,8 (1)	5,8 (9; 2,2-16)	8,0 (12; 3,0-20)	11,0 (13; 4,1-26)	7,6 (12; 3,0-18)	*6,2 (9; 1,8-12)	65-73,	
Estados centrales.....	—	2,7 (5; 2,2-4,2)	4,0 (4; 2,9-5,5)	5,0 (13; 2,4-8,5)	7,9 (24; 3,0-12)	10,0 (18; 5-3-18)	7,2 (28; 3,8-15)	*6,5 (27; 1,5-14)	75-83,	
Este.....	1,4 (1)	2,7 (1)	3,9 (1)	6,4 (9; 4,5-9,5)	8,7 (12; 6,1-13)	14 (10; 8,4-18)	8,2 (19; 4,1-13)	*7,5 (18; 3,3-19)	198, 237,	
Costa del NO.....	—	3,8 (1)	4,8 (1)	9,9 (2; 7,4-12)	13,0 (4; 8,7-15)	22 (4; 8,8-24)	8,8 (2; 8,1-9,4)	*8,5 (3; 4,5-12)	110-112,	
Promedio de todo el país.....	1,2	3,4	4,7	5,2	8,0	11,3	7,3	*6,6 (enero-agosto)	248-253, 308, 309	
Europa > 30°N										
Reino Unido.....	—	4,1 (1)	6,3 (6; 4,1-8,2)	5,6 (9; 4,2-7,6)	7,0 (*; 5,2-11)	9,8 (*; 7,3-15)	6,4 (*; 4,2-9,9)	*5,9 ^a (enero-junio)	84, 85, 227 11, 115, 305	
Irlanda.....	—	—	—	—	—	—	*9,4	—	227, 240	
Francia.....	—	—	—	—	—	—	*9,2 (<5)	—	32	
Alemania (Rep. Fed. de).....	—	3 (—, 2-5)	4 (—, 2-8)	8 (—, 3-14)	6,2 (50)	10,4 (<5)	6,4 (150)	—	21-25, 241, 310	
Suiza.....	1,7 (1)	2,0 (1)	6,7 (1)	14 (1)	12 (2)	12 (2)	9 (2)	—	246	
Austria.....	—	—	—	—	—	—	10 (26; 8-14)	—	255	
Italia.....	—	—	—	—	—	—	21 (4; 17-31)	—	31, 296	
Dinamarca.....	—	—	—	—	—	—	4,0 (4; 2,8-4,7)	—	18, 228	
Noruega.....	—	—	—	*6,4 (5; 5,2-7,7)	*11,0 (1)	*6,0 (4; 5,0-7,4)	15 (3; 10-29) ^b	—	49, 230, 242	
Suecia.....	—	—	*2,7 (1)	*4,6 (1)	*6,8 (1)	*9,7 (1)	—	—	27, 113	
Finlandia.....	—	—	—	—	—	5,1 (9; 3,4-6,0)	—	—	54	
Polonia.....	—	—	—	—	—	7,2	—	—	233	
Checoslovaquia.....	—	—	—	3,1 (2)	6,3 (2)	4,8 (2)	—	—	51	
URSS.....	—	—	—	*5,2 (8; 2,2-8,0)	—	*10,0 (9; 2-23)	*8,2 (7; 2,5-20)	—	37, 50, 234	
(Moscú).....	—	—	—	—	—	—	*6,7	—	—	
Lejano Oriente > 30°N										
Japón.....	—	—	—	*1,9 (6; 1,0-5,7)	*3,8 (6; 0,8-5,4)	*6,2 (6; 1,4-12)	*5,4 (6; 3-10)	*4,4 (13; 2,6-6,3) (sólo diciembre)	57, 243, 331	
Pacífico 20°N										
EE.UU. (Hawaii).....	—	—	—	—	—	—	*3,2 (2)	*2,3 (2) (enero-agosto)	70, 71, 237, 309	
Asia										
India.....	5-30°N	—	—	—	—	—	*2,3 (16; 0,6-8,8)	—	87, 244,	
(Bombay).....	20°N	—	—	—	—	2,3 (1)	2,6 (1)	*0,4 (1) (enero-julio)	302	
América Central < 30°N										
México.....	—	—	—	—	—	—	0,8	0,8 (primavera)	270	
América del Sur > 30°S										
Argentina.....	—	—	—	—	—	—	1,9	2,6 (enero-diciembre)	5, 6, 7	

CUADRO VII. EL SR⁸⁰ EN LA LECHE (continuación)

Región, país o zona	Latitud	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	Referencias
<i>África</i>	<30°N									
República Árabe Unida		—	—	—	—	—	—	—	—	329
(región del Delta).....									*4,6° (julio-diciembre)	
Rhodesia del Sur										
(Salisbury).....	~20°S	—	—	—	—	—	*1,3	*0,9	—	227
<i>Oceanía</i>	>20°S									
Australia.....		—	—	—	*3,8 (5)	*3,7 (5)	*4,1 (5)	3,7 (5)	—	12, 239, 320
Nueva Zelanda.....		—	—	—	—	—	—	*3,9 (7)	*4,5 (7) (enero-junio)	309

* Parte del año solamente.

^a Muestras de muchos depósitos que representan el 40% del suministro de leche del país.

^b Suponiendo un contenido de 1,2 g. de calcio por litro de leche.

• Valores ajustados para hacerlos comparables con los correspondientes a trece estaciones

donde se obtuvieron muestras posteriores.

^a Los resultados de los nueve primeros meses corresponden a muestras de leche en polvo y no a la encuesta regular sobre la leche líquida (5).

• Media ponderada correspondiente a la región del Delta.

CUADRO VIII. DESCRIPCIÓN DE LAS PRINCIPALES ENCUESTAS SOBRE LA RADIOACTIVIDAD EN LA LECHE

<i>País o región</i>	<i>Principio o duración de la encuesta</i>	<i>Núclidos medidos</i>	<i>Zona estudiada</i>	<i>Número de lugares</i>	<i>Tipo de muestra</i>	<i>Procedencia de la información</i>
Canadá.....	Fines de 1955	Sr ⁹⁰	Extensa	6-16	Muestra única mensual de una fábrica de leche deshidratada	División de Protección Radiológica, Departamento de Sanidad y Bienestar Nacional
Estados Unidos.....	1954	Sr ⁹⁰	Ciudad de Nueva York	1	Compras diarias en una tienda mezcladas mensualmente	Comisión de Energía Atómica de los EE.UU., Laboratorio de Sanidad y Seguridad
	1954	Sr ⁹⁰	Perry, Nueva York	1	Muestras semanales de leche deshidratada mezcladas mensualmente	Comisión de Energía Atómica de los EE.UU., Laboratorio de Sanidad y Seguridad
	1955	Sr ⁹⁰	Mandan, N. Dakota	1		
	1957	Sr ⁹⁰ Cs ¹³⁷	Extensa	5-12	Muestras mensuales procedentes del centro de recogida de leche líquida	Datos de Sanidad Radiológica, Departamento de Sanidad, Educación y Bienestar
	1960	Sr ⁹⁰ Cs ¹³⁷	Extensa	60	Centros de distribución	Datos de Sanidad Radiológica, Departamento de Sanidad, Educación y Bienestar
	1957	Sr ⁹⁰ Cs ¹³⁷	Extensa	25-54	Muestras semanales de leche en polvo mezcladas mensualmente	Informes anuales, Observatorio Geológico Lamont, Universidad de Columbia (Sr-90); Laboratorio Científico de los Alamos (Cs-137)
Reino Unido.....	1955-57	Sr ⁹⁰	Extensa	1-9	Muestras mensuales de leche en polvo	A.E.R.E., Harwell
	1957-58	Cs ¹³⁷	Extensa	9	Muestras mensuales procedentes de una fábrica	Ref. (8)
	1958	Sr ⁹⁰	Todo el país	Muchos	Depósitos de leche líquida que proporcionan el 40% del suministro total de leche del país; dos muestras semanales mezcladas cada 6 ó 12 semanas	Laboratorio Radiobiológico, Consejo de Investigaciones Agropecuarias
Irlanda.....	1960	Sr ⁹⁰	Dublín, Cork	—	Leche líquida, representativa de la producción; dos muestras semanales mezcladas cada 6 semanas	An Roinn Sainte, Dublín
Francia.....	1958	Sr ⁹⁰	Extensa	Desconocido	Muestras diarias de leche en polvo mezcladas mensualmente	Ref. (32)
Alemania (República Federal de)...	1957	Sr ⁹⁰	Extensa	Pocos-150	Muestras de una lechería mezcladas mensualmente	Ministerio Federal de Energía Nuclear y de Economía Hidráulica
	1960	Cs ¹³⁷	Lindau	1	Dos por semana	
Suiza.....	1954	Sr ⁹⁰	Tierras bajas	1-3	Leche en polvo para 1954, luego líquida	Comisión Federal de Radiactividad
Italia.....	1960	Sr ⁹⁰ Cs ¹³⁷	Norte de Italia	4	1-2 muestras mensuales procedentes de un depósito de recogida	Comisión Nacional de Investigaciones Nucleares
Dinamarca.....	1959	Sr ⁹⁰ Cs ¹³⁷	Extensa	4	Muestras mensuales de leche en polvo	Comisión de Energía Atómica de Dinamarca
Noruega.....	1957-59	Sr ⁹⁰ Cs ¹³⁷	Sur de Noruega	1-4	Varias muestras al mes procedentes de lecherías, mezcladas mensualmente	Instituto Noruego de Investigaciones para la Defensa
	1958-59	Cs ¹³⁷	Sur de Noruega	2	Muestras mensuales procedentes de una fábrica	Ref. (43)
	1960	Sr ⁹⁰ Cs ¹³⁷	Todo el país	11	Compras en tiendas locales	Instituto Noruego de Investigaciones para la Defensa

CUADRO VIII. DESCRIPCIÓN DE LAS PRINCIPALES ENCUESTAS SOBRE LA RADIACTIVIDAD EN LA LECHE (continuación)

País o región	Principio o duración de la encuesta	Núclidos medidos	Zona estudiada	Número de lagares	Tipo de muestra	Procedencia de la información
Suecia.....	1957-59	Sr ⁹⁰ Cs ¹³⁷	Parte central de Suecia	1	Leche en polvo procedente de una fábrica, muestras irregulares	Instituto de Investigaciones de Defensa Nacional
Checoslovaquia.....	1957	Sr ⁹⁰		2	Muestras diarias procedentes de una lechería mezcladas mensualmente	Ref. (51)
URSS.....	1960	Sr ⁹⁰ Cs ¹³⁷	Moscú	2	Granjas: todo el año	Comisión Estatal de la URSS para la Utilización de la Energía Atómica
Polonia.....	1958	Sr ⁹⁰	Tierras bajas	5	Muestras de leche en polvo y líquida	Ref. (233)
India (leche de búfala).....	1958	Sr ⁹⁰ Cs ¹³⁷	Bombay	1	Muestras diarias procedentes de un depósito de leche, mezcladas mensualmente	Comisión de Energía Atómica de la India
Hawái.....	1959	Cs ¹³⁷	Extensa	21	Muestras irregulares	Comisión de Energía Atómica de los EE.UU.; Laboratorio de Sanidad y Seguridad
	1959	Sr ⁹⁰	Honolulu	2	Muestras semanales procedentes de una lechería, mezcladas mensualmente	
México.....	1960	Sr ⁹⁰	México	—	—	Ref. (270)
Argentina.....	1959	Sr ⁹⁰	Provincia de Buenos Aires	—	1-2 muestras semanales mezcladas mensualmente	
Australia.....	1957	Sr ⁹⁰	5 capitales	5	1-2 muestras por año, representativas de los suministros a granel	Comité Australiano para la Seguridad de los Ensayos de Armas Atómicas
Nueva Zelandia.....	1960	Sr ⁹⁰	Extensa	7	Líquida y en polvo	Laboratorio del radio y rayos X del Dominio
	1957	Cs ¹³⁷	Sidney	1	Muestras irregulares procedentes de una fábrica	Laboratorio Científico de Los Alamos
Rhodesia.....	1959	Sr ⁹⁰	—	—	Suministros a granel	Reino Unido
República Árabe Unida.....	1960	—	—	—	Leche deshidratada	Reino Unido
	1961	Sr ⁹⁰	Región del Delta	—	Muestras mezcladas de leche líquida	Comité Científico de la R.A.U. sobre los efectos de las radiaciones atómicas
<i>Encuestas extensas limitadas a una parte del año</i>						
URSS.....	1957-59	Sr ⁹⁰	Extensa	8	Muestras de leche en polvo	Academia de Ciencias de la URSS
	1960	Sr ⁹⁰ Cs ¹³⁷	Extensa	9	Muestras de leche en polvo	
Finlandia.....	1959	Sr ⁹⁰ Cs ¹³⁷	Extensa	6-9	Muestras procedentes de lecherías y fábricas	Instituto Estatal de Investigaciones Técnicas
Japón.....	1957	Sr ⁹⁰	Extensa	6	Leche en polvo procedente de una fábrica	Refs. (57, 243)
India.....	1959	Sr ⁹⁰ Cs ¹³⁷	Extensa	16-21	Leche líquida	Comisión de Energía Atómica de la India

Resultados expresados en μC de Sr⁹⁰ por g. de calcio

Las cifras entre paréntesis indican el número de muestras; Q indica queso

Región	Latitud	País o zona	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	Referencias
Europa	>30°N	URSS.....	—	—	—	3,2	3,4	11,9	—	—	59
		Noruega.....	1,5 (1)	0,7 (2)	—	—	—	—	—	—	65
		Dinamarca.....	—	—	—	2,8 ^a	4,8 ^a	—	—	—	38, 318
		Francia.....	—	1,35 (1)	—	7,9 ^a	10 ^a	11,6 ^a	—	—	38, 65, 318
		Suiza.....	—	—	—	7,7	9,0 ^a	11,3 ^a	—	—	38, 318
		Italia.....	—	1,09 (1)	—	5,1 (2)	4,4 (2)	7,3 (1)	—	—	67, 71
Mediterráneo y Cercano Oriente	>30°N	España.....	—	—	—	—	4,3 (7)	—	—	—	67
		Turquía.....	3,6 (2)	14,6 (1)	—	—	—	—	—	—	65
		Chipre.....	—	—	—	Q2 (1)	Q4 (2)	—	—	—	66
		Líbano.....	—	—	—	—	Q2,3 (2)	—	—	—	66
		Jordania.....	—	—	—	Q5 (1)	—	—	—	—	66
		Túnez.....	—	—	—	Q5,5 (4)	—	—	—	—	66
Lejano Oriente	>30°N	Irán.....	—	—	—	—	Q6,5 (2)	—	—	—	71
		Japón.....	0,8 (1)	2,1 (12)	2,9 (6)	2,2 (6)	3,5 (4)	4,5 (1)	5,0 (1)	—	4, 65, 67, 33
		Pakistán.....	0,14 (1)	0,4 (1)	—	—	3,3 ^a	7,2 ^a	—	—	38, 318
Asia	10-20°N	India.....	—	—	—	2,7 (2)	Q13 (1)	—	—	—	65
		Tailandia.....	—	—	—	—	2,5 (1)	—	—	—	66, 67
		México.....	—	—	1,2 (4)	3,0 (6)	2,1 ^a	4,6 ^a	1,2 (5)	—	2, 45, 38, 318
América Central	5-30°N	Guatemala.....	—	—	—	1,7 ^a	1,1	—	—	—	38, 318
		Honduras.....	—	—	—	1,2	—	—	—	—	
		El Salvador.....	—	—	—	1,3	1,4	—	—	—	
		Nicaragua.....	—	—	—	—	—	—	—	—	71
		Costa Rica.....	—	—	—	—	2,3 ^a	—	—	—	
		Cuba.....	—	—	—	—	2,3 (2)	5,7 (2)	—	—	
América del Sur	0-10°N	Panamá.....	—	—	—	—	0,4	—	—	—	38
		Colombia.....	—	—	—	0,6 ^a	0,9 ^a	3,0 ^a	—	—	38, 318
		Venezuela.....	—	—	—	0,6 ^a	0,7 ^a	—	—	—	38, 318
		Perú.....	0,05 (1)	—	—	0,4 (4)	—	—	—	—	65, 67
		Ecuador.....	—	—	—	1,1 (7)	—	1,2 (3)	—	—	38, 320
		Brasil.....	—	—	—	2,7 (3)	3,1 ^a	5,3	—	—	53, 38, 318
	>20°S	Bolivia.....	—	—	—	2,9 ^a	—	—	—	—	38
		Argentina.....	0,2 (2)	—	—	1,7	1,7 (2)	2,0 (2)	—	—	
		Chile.....	—	—	—	1,5 (3)	1,5 (3)	—	—	—	
		—	—	—	—	2,4 (3)	3,4 ^a	4,6 ^a	—	—	65, 67, 71
Oceanía	>20°S	Australia.....	—	1,7 (3)	—	4,0 (2)	2,6 (6)	3,0 (1)	—	—	71
		Nueva Zelandia.....	0,2 (1)	0,7 (2)	—	—	3,3 ^a	—	—	—	38
		—	—	—	—	—	1,8 (4)	—	—	—	71
Africa	>20°S	Tanganyika.....	—	—	—	—	12 (1)	—	—	—	71
		—	—	—	—	—	Q3,6 (1)	—	—	—	66
		Unión Sudafricana...	0,4 (2)	—	—	2,5 ^a	2,6 ^a	2,6 ^a	—	—	38, 318

* Muestras mensuales o trimestrales durante la totalidad o parte del año (38, 318).

CUADRO X. RELACIÓN Sr^{90} /CALCIO EN LA LECHE: PROMEDIOS REGIONALES*

Región	Latitud	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960
América del Norte.....	>30°N	1,2	3,7	4,9	5,5	8,5	12,2	7,9
Europa Occidental.....	>30°N	—	3	5,0	6,4	7,2	8,6	8,6
Europa Oriental (URSS).....	>30°N	—	—	—	5,2	—	10	8,2
Lejano Oriente (Japón).....	>30°N	—	—	—	1,9	3,8	6,2	5,4
Asia (India).....	0-30°N	—	—	—	—	2,3	5,9	2,3
América Central.....	10°N-30°N	—	—	1,2	2,8	1,9	—	0,8
América del Sur.....	10°N-50°S	—	—	—	1,8	1,9	3,3	1,9
Oceanía (Australia).....	>20°S	—	—	—	3,8	3,7	4,1	5,7
África.....	>10°S	—	—	—	2,6 ^b	2,6 ^b	—	1,0 ^c

* Los valores medios se han calculado utilizando sobre todo los datos obtenidos de las encuestas regulares que aparecen en el cuadro VII, pero también cuando ha sido necesario, los datos que figuran en el cuadro IX. Dichos valores medios se han ponderado según la cantidad de leche producida en cada país. Es

importante observar que en los diferentes años es diverso el número de los países representados.

^b República de Sudáfrica.

^c Rhodesia.

CUADRO XI. Sr⁹⁰ EN EL GRANO DE TRIGO ENTERO

Resultados expresados en μc de Sr⁹⁰ por g. de calcio; los en *bastardilla*, en μc de Sr⁹⁰ por kg.
Las cifras entre paréntesis indican el número de muestras y los valores límites

Región	Latitud	País o zona	Zona estudiada	1956	1957	1958	1959	1960	Referencias
América del Norte.....	> 30°N	Canadá	—	—	103 $\pm$ 10 ^a 37 $\pm$ 4	125 $\pm$ 13 ^a 44 $\pm$ 5	124 $\pm$ 37 39 $\pm$ 10 114 ^b 36	—	114, 198 56 ^b 15 301 67
		Estados Unidos	Minnesota	107 (7; 74-169) 45 (17-76)	217 (7; 105-606) 66 (47-112)	156 (8; 111-213) 44 (35-60) 164 ^b (19) 62	129 ^b (41-377) 53 (14-198) 67 (12; 9-271) 44 (9-96)	32 (20-72) 21 (4-48)	70, 73, 4 74 38, 58
		Extensa	—	—	—	—	—	—	—
		Alaska	—	—	23 (1)	105 (1)	125 (1)	—	—
Promedio						160	100-130		
Europa Oriental.....	> 30°N	URSS	Extensa	70 (10; 28-140) 26 (14-45)	—	71 (11; 40-126) 26 (14-58)	83 (12; 42-220) 39 (18-54) 64 (8; 15-87) 30 (7-47)	—	37, 60, 73 227
		Reino Unido	—	—	38 (7; 21-49) 25 (13-46)	131 (7; 109-174) 66 (54-75)	70 (7; 51-90) 34 (19-54)	—	84, 85 227
		Dinamarca	Extensa	—	—	—	100 (6; 61-213) 39 (19-89)	89 (8; 48-212) 32 (19-71)	18, 228
		Alemania (Rep. Fed. de) Francia	Extensa	—	—	—	88 (43; 29-280) 32 (9-97)	92 (23; 42-146) 40 (18-63)	46, 307
Europa Occidental.....	> 30°N	Grecia	—	—	—	—	53 (9; 29-85) 20 (12-32) 79 (2; 60-98) 35 (30-40)	—	73 73
Promedio							65		
Lejano Oriente.....	> 30°N	Japón	Extensa	145 (1) 36	141 (4; 120-170) 44 (34-48)	89 (4; 43-114)	242 (8; 116-375) 78 (29-133) 155 (1) 64	—	243 73
		Manchuria	—	—	—	—	—	—	—
		Congo (Leopoldville)	—	—	*6 (2) 2,5	—	—	—	66
		Bolivia Perú	—	—	*16 (1) *4 (2)	—	—	—	38 65
América del Sur.....	5°N-10°S	Argentina	—	—	*8 (4; 7,0-18)	—	1958-59 31 (14; 21-48) 16 (12-33)	—	65, 73
		Chile	—	—	—	*4,5 (2; 4,4-4,6) 12,3 (1)	—	—	66
		Australia	—	—	—	25 (5; 15-42) 9,5 (6-13)	9,6 (5; 0,4-39) 19 (6; 14-27) 7,0 (4-8)	—	319 227, 239, 320

* Año de recibo de las muestras.
• Muestras compuestas ponderadas.
b Media de todo el país, ponderada según la producción.

CUADRO XII. Sr^{90} EN LA HARINA DE TRIGO

Resultados expresados en $\mu\mu c$ de Sr^{90} por g. de calcio; los en *bastardilla*, en $\mu\mu c$ de Sr^{90} por kg.
Las cifras entre paréntesis indican el número de muestras y los valores límites

Región	Latitud	País o zona	1957	1958	1959	1960	Referencias
América del Norte	> 30°N	Canadá.....	31 ± 3 ^a 4,6	38 ± 4 ^a 5,4 69 (19) ^b 9,5	—	—	114
		Estados Unidos.....	—	—	62 ^b 11	—	70, 73
Europa Oriental	> 30°N	URSS.....	—	85 (1) 23	30 (8; 7-43) 7,4 (47-13)	—	85, 227
Europa Occidental	> 30°N	Reino Unido.....	13 (7; 5-26) 2 (1-4)	48 (6; 28-90) 12 (8-19) *15 (1) 3	24 (6; 13-48) 5,4 (2,8-8,9)	—	84, 85, 227
		Francia.....	—	—	—	—	84
		Austria.....	—	—	—	40 (47) 7,3	255
Lejano Oriente	> 30°N	Japón.....	53 (1) 9	—	160 (1) 30 (1)	95 (1) 18	33, 30
		República Árabe Unida.....	—	*16 7,2	—	—	38
		Sudán.....	—	*8,4 3,8	—	—	38
África	5°N-5°S	Kenia.....	—	*4,9 2,8	—	—	38
		Rhodesia del Sur.....	—	*7,5 3,3	—	—	38
		Unión Sudafricana.....	—	*7,4 1,6	—	—	38
		—	—	—	—	—	—
		—	—	—	—	—	—
América del Sur	> 20°S	Argentina.....	1957-58	1958-59 *19 (2; 7-31) 3 (1-5)	1959-60 13,2 (1)	—	84 319
		Australia.....	7 (3; 4-12) 1 (1-2)	10,7 (5; 7-16) 2,0 (1-3)	7,5 (6; 5-10) 1,4 (1-2)	—	84, 85, 227 239

* Año de muestreo, que no es forzosamente el de producción.

* Basado en el análisis de muestras compuestas ponderadas según la producción.

^b Media ponderada que representa la producción de las principales zonas de cultivo.

CUADRO XIII. DISTRIBUCIÓN DEL Sr^{90} EN LOS PRODUCTOS DE LA MOLIENDA DEL TRIGO

Resultados expresados en $\mu\text{c/g. de Ca.}$; los en *bastardilla*, en $\mu\text{c/kg.}$

Entre paréntesis, valores límites

<i>País y año de la cosecha</i>	<i>Grano</i>	<i>Salvado</i>	<i>Harina^a</i>	<i>Relación harina/grano</i>	<i>Referencias</i>
1957					
Canadá ^b	103 $\pm$ 10 37 $\pm$ 4	134 $\pm$ 15 118 $\pm$ 15	31 $\pm$ 3 4,6 $\pm$ 0,5	0,40	114
Reino Unido ^c	38 (21-49) 25 (13-46)	93 (49-136) 87 (42-158)	13 (5-26) 2 (1-4)	0,34	84
1958					
Canadá ^b	125 $\pm$ 13 44 $\pm$ 5	163 $\pm$ 20 141 $\pm$ 20	38 $\pm$ 4 5,4 $\pm$ 0,5	0,30	114
Estados Unidos ^d	164 62	201 231	69 15	0,42	70, 73
Reino Unido ^c	131 (109-174) 66 (54-75)	160 (133-224) 262 (162-433)	48 (28-90) 12 (8-19)	0,37	85
1959					
Estados Unidos ^d	129 53	142 163	62 11	0,48	73
Reino Unido.....	70 (51-90) 34 (19-54)	93 (68-134) 94 (54-171)	24 (13-48) 5,4 (2,8-8-9)	0,34	227

^a Con un porcentaje de extracción del 70% aproximadamente.

^b Calculada a base de muestras compuestas de grano entero, habida cuenta de la distribución media en los productos de la

molienda.

^c Media de siete muestras de distintas partes del país.

^d Medias ponderadas de varios Estados.

CUADRO XIV. Sr^{80} EN EL GRANO ENTERO DE CEREALES DISTINTOS DEL TRIGO
La cifra superior representa $\mu\mu c$ de Sr^{80}/g de Ca.; la inferior (en bastardillo), $\mu\mu c$ de Sr^{80}/kg .
Las cifras entre paréntesis indican el número de muestras y los valores límites

Grano	Región, país o zona	1956	1957	1958	1959	1960	Referencias
Centeno	<i>Europa</i>						
	URSS	67 (5; 57-90)	27 (19-33)	93 (4; 51-121) 33 (22-48)	—	—	37, 60
	Dinamarca	—	—	—	142 (8; 93-188) 55 (37-74)	88 (7; 64-137) 33 (24-45)	18, 228
	Alemania (Rep. Fed. de)	87 (1)	128 (1) 45	—	82 (24; 29-236) 36 (12-101)	84 (24; 42-185) 44 (19-63)	34, 66 24, 307
Cebada	<i>Lejano Oriente</i>						
	Japón	—	—	—	180 (1) 63	101 (1) 53	30
	<i>Europa</i>						
	Dinamarca	—	—	—	80 (9; 44-130) 35 (20-62)	58 (7; 47-94) 25	18, 228
	Alemania (Rep. Fed. de)	64 (2)	55 (3)	124 (3)	—	—	34, 66
	<i>África</i>						
	Siria	—	*10 (1) 5	—	—	—	66
	Sudán	—	—	0,7 ^a 2,1 *6,5 ^a 3,8	—	—	38
	Unión Sudafricana	—	—	—	—	—	38
	<i>América del Sur</i>						
Avena	Perú	—	2,5 (1) 3,4 (2)	—	—	—	65 38
	Bolivia	—	—	—	—	—	—
	<i>Europa</i>						
	Dinamarca	—	—	—	46 (9; 13-111) 34 (9-65)	42 (8; 25-64) 38 (23-62)	18, 228 66
	Alemania (Rep. Fed. de)	—	155 (1) 10	—	—	—	—
	<i>América del Sur</i>						
	Argentina	—	*8 (1) 4,5	—	—	—	66
	<i>América del Norte</i>						
	Estados Unidos	—	—	**69 4,8 (8; 1,0-18)	**47 3,3 (4; 0,2-4,6)	—	63
	<i>América Central</i>						
Malz	Costa Rica	—	1,0 (1)	—	—	—	38, 318
	Guatemala	—	—	*2,4 (1)	—	—	38
	Honduras	—	3,5 (1)	—	—	—	38, 318
	Nicaragua	—	*1,0 (1)	—	—	—	38
	<i>América del Sur</i>						
	Ecuador	—	4,1 (1)	—	—	—	318
	Venezuela	—	—	*6,1 (7; 1,9-13)	—	—	38
	Perú	—	*3,1 (1)	—	—	—	65
	Bolivia	—	*1,4 (2)	—	—	—	38
	<i>África</i>						
Unión Sudafricana	Unión Sudafricana	—	—	*11,3 ^a	—	—	38
	Rhodesia	—	—	—	< 38 ^a < 3	—	38 227

CUADRO XIV. SR¹⁰ EN EL GRANO ENTERO DE CEREALES DISTINTOS DEL TRIGO (continuación)

Grano	Región, país o zona	1956	1957	1958	1959	1960	Referencias
Arroz	América del Norte						
	Estados Unidos	—	—	—	37 (1)	—	22
	Europa				3,9		
	Italia	—	—	—	280 (1)	—	22
	Africa				22		
	R.A.U.	—	—	*1,8 ^a	—	—	38
	Sudán	—	—	0,2	—	—	38
		—	—	*6,6 ^a	—	—	
		—	—	0,8	—	—	
	Asia y el Lejano Oriente						
	Ceilán	—	—	*150 (1)	—	—	66
	(moreno)	—	—	41	—	—	
	India	—	—	23	—	—	302
	(palay)	—	—	2,1	—	—	
	(cocido)	—	—	—	22	—	
Mijo	(surti)	—	—	—	1,5	—	
		—	—	—	15	—	
		—	—	—	0,8	—	
	Birmania	—	—	—	*19 (2)	—	22
	Tailandia	—	—	—	1,3	—	22, 319
		—	—	—	*54 (2)	—	
		—	—	—	0,9	—	
	China (Taiwán)	—	—	—	—	—	319
		—	—	—	—	18 (3; 6,3-24)	
		—	—	—	—	4,3 (1,7-6,4)	
		—	—	—	—	16 (1)	
		—	—	—	—	8,3	
	Viet-Nam (Rep. de)	—	—	—	26 (1)	—	319, 110
	(sin elaborar)	—	—	—	6,6 (1)	—	
	Japón	171 (8; 81-250)	242 (5; 103-270)	239 (8; 78-425)	264 (21; 52-448)	62 (12; 28-98)	30, 33, 127, 243
Quinoa	(elaborado)	22 (15-43)	40 (10-80)	32 (10-38)	29 (4-54)	5,7 (2,6-9,0)	
	***(moreno)	31 (4; 12-62)	24 (2,20-28)	—	—	62 (12; 19-99)	33, 127, 243, 325
	(elaborado)	2,0 (1,3-2,6)	1,6 (1,4-1,7)	—	—	3,6 (1,0-5,4)	
	América del Sur						
	Venezuela	—	—	*2,8 (1)	—	—	38
	Surinam	—	—	—	50 (1)	—	22
		—	—	—	5	—	
	Colombia	—	—	—	—	10,5 (1)	319
	Bolivia	—	*14 (5)	—	—	—	38
	Ecuador	—	< 2 (3)	—	—	—	318
	Africa						
	Sudán	—	—	*0,2 ^a	—	—	38
		—	—	2,6	—	—	
	Kenia	—	—	**14 ^a	—	—	38
		—	—	4	—	—	
Grano del país	América del Sur						
	Perú	—	7,7 (1)	—	—	—	65
	América del Sur	—	2,7 (2)	—	—	—	38
	Bolivia	—	—	—	—	—	
	Africa	—	—	—	—	—	
Quinoa	Sudán	—	—	*19 ^a	—	—	38
		—	—	3,9	—	—	

* Indica el año de muestreo, que no es forzosamente el de la cosecha.

** Suponiendo que el grano de maíz contiene 7 mg. de Ca/100 g.³, 4.

*** El arroz moreno es arroz semielaborado (con el germen extraído).

^a Indica que se trata de una muestra compuesta.

CUADRO XV. Sr^{90} EN HORTALIZAS DE HOJA COMESTIBLE

Resultados expresados en μc de Sr^{90} por gramo de calcio; los en *bastardilla*, en μc de Sr^{90}/kg .

Las cifras entre paréntesis indican el número de muestras y valores máximos y mínimos

Región	País	Descripción	1956	1957	1958	1959	1960	Referencias
América del Norte	{ Estados Unidos	Medias simples de muestras de repollos de varios estados.....	8,1 (9; 1-29)	—	—	17 (12; 1-76) 16 (2-48)	—	74, 35
		Espinaca.....	—	7,1 (5; 1,2-14)	—	241 (8; 21-461)	—	35, 76
		Del estudio "Tricity".....	—	—	—	—	21 (9; 6-50) 7 (2-18)	198, 237
Europa	{ Reino Unido	Medias ponderadas de muestras de berzas de todo el país.....	—	—	8,7 (5-47) 7,5 (3-17)	14 (4-42) 10 (2-40)	8,5 (7,3-19) 4,9 (1-12)	84, 85, 227
		Medias simples de muestras varias.....	—	17 (6; 7-30) 9 (1-22)	30 (6; 3-80) 14 (2-49)	13 (22; 6-39) 4,5 (1-12)	14,5 (16; 1,3-30) 8,9 (3,1-19) 11,3 (9-16) 13 (2-34)	66, 24, 71, 310, 228
	{ Dinamarca	Muestras compuestas de 8 tipos...	—	—	—	—	9,8 (5) 5,1	255
		Repollos, muestras compuestas.....	—	—	—	—	5,9 (2)	232
	{ Francia	Repollo, espinaca.....	—	—	21 (6; 10-62)	35 (7; 0-82)	—	—
África	{ R.A.U.*	Espinaca, <i>molokhia</i>	—	—	—	—	—	33
		Hortalizas de hoja comestible.....	8 (2)	14 (6; 4-23) 19 (10; 2-60)	32 (4; 6-58) 10 (1)	—	—	65, 67
Asia	{ China (Taiwán)	Muestras varias.....	—	—	—	—	—	66
		Lechuga.....	—	—	66	—	—	—
América del Sur	{ Venezuela	Repollo.....	—	—	3,1 (7; 1,5-7,2) 0,5 (1)	—	—	38
		Verduras.....	—	6,1 (1)	—	—	—	65, 66
	{ Australia	Muestras compuestas de repollo tomadas en 5 localidades.....	—	2,6 (2; 1-4,0)	5,9 (4; 0-9,4)	4,9 (3; 9-8,6)	8,5 (10)	12, 239, 320

* Se obtuvieron valores de 3,4-4,2 μc de Sr^{90} por g de calcio, correspondientes a 1961, para muestras extraídas de conjuntos representativos de la región del Delta 219-229.

CUADRO XVI. Sr^{90} EN LEGUMINOSAS—GUISANTES Y FRIJOLES

Resultados expresados en μc de Sr^{90} por gramo de calcio; los en *bastardilla*, en μc de Sr^{90}/kg .

Las cifras entre paréntesis indican el número de muestras y valores máximos y mínimos

Región, país o zona	1956	1957	1958	1959	1960	Referencias
<i>América del Norte</i>						
Estados Unidos...	8,7 (14; 1-21)	8,8 (5; 4,6-14)	—	18 (3; 4-88) ^b 49 (9-178)	6,0 (3-12) ^a 4,0 (2-7)	35, 74 198
<i>Europa</i>						
Alemania (Rep. Fed. de).....	—	—	22 (8; 12-47) 61 (7-100)	20 (30; 1-100) 7,5 (1-27)	10,5 (6; 9-12) 6,4 (4-8)	69, 71, 70 24, 22, 310,
Dinamarca.....	—	—	—	—	15 (2; 15-16) 6,5 (5-8)	228
<i>Lejano Oriente</i>						
Japón.....	4,5 (1)	—	—	—	—	33
<i>América Central</i>						
Costa Rica.....	—	2,8 ^a	—	—	—	38
Guatemala.....	—	0,8 ^a	—	1,3 ^a	—	38
Honduras.....	—	0,8 ^a	—	—	—	38
Nicaragua.....	—	0,8 ^a	—	—	—	38
Panamá.....	—	0,3 ^a	—	—	—	38
<i>América del Sur</i>						
Bolivia.....	—	1,2 (1; 0,3-22)	—	—	—	38
Venezuela.....	—	—	3,4 (18; 0,7-18)	—	—	38
Colombia.....	—	—	—	—	3,0 (1)	319
<i>África</i>						
R.A.U.....	—	—	0,8 (4; 0,2-1,4) 1,6 (1,0-2,3)	—	—	38
Sudán.....	—	—	1,7 (1) 6,3	—	—	38
Kenia.....	—	—	1,1 (5; 0,3-2,0) 2,5 (0,9-6,8)	—	—	38
Rhodesia del Sur..	—	—	3,7 (3; 2,2-5,2) 4,7 (2,0-7,5)	—	—	38
Unión Sudafricana	—	—	2,0 (4; 0,3-3,9) 6,1 (1,6-8,6)	—	—	38

^a Muestras recogidas y analizadas por el Lamont Geological Observatory.

^b Muestras compuestas procedentes de 10 Estados.
^a Del estudio "Tricity"¹⁹⁸.

CUADRO XVII. Sr^{90} EN LA PAPA Y TUBÉRCULOS FECULENTOS

Resultados expresados en $\mu\mu$ de Sr^{90} por g. de calcio; los *en bastardilla*, en $\mu\mu$ de Sr^{90} /kg.

Las cifras entre paréntesis indican el número de muestras y los valores máximos y mínimos

Región y país	1957	1958	1959	1960	Referencias
PAPA					
<i>América del Norte</i>					
Estados Unidos.....	—	—	25 (12; 1-61) 3,7 (0,8-8,2)	39 (5-130)* 4,0 (0,6-10)	74, 198
(Alaska).....	—	—	7,8 (1)	—	39, 58
<i>Europa</i>					
Reino Unido.....	—	14 (4-32)* 1,6 (0,7-3,6)	23 (4-85)* 1,9 (0,5-7,1)	20 (5-62)* 1,6 (0,5-4,8)	84, 85 227
Alemania (Rep. Fed. de).....	11 (10; 2-22) 2,6 (0,7-5)	28 (10; 6-36) 7,6 (2-15)	25 (1) 2,5	27 (15; 11-65) 4,1 (1,9-8,2)	69, 71 241, 307
Dinamarca.....	—	—	33 (9; 12-63) 1,4 (0,6-2,3)	47 (9; 14-83) 1,8 (0,7-3,1)	228
Austria.....	—	—	—	25 (16) 1,5	255
URSS.....	17 (3; 9-33) 0,8 (0,5-1,3)	36 (3; 24-46) 1,7 (0,9-2,4)	42 (3; 34-52) 2,3 (1,5-3,0)	—	59
<i>África</i>					
R.A.U. ^d	—	5,4 ^b 1,1	—	—	38
Sudán.....	—	2,1 ^b 0,5	—	—	38
<i>América del Sur</i>					
Colombia.....	—	—	—	6,1 (1)	319
Venezuela.....	—	4,2 (2)	—	—	38
Chile.....	0,5 (1)	10 (3; 1-24)	—	28 (3; 14-35) 5,4 (2,5-7,8)	65, 66 319
YUCA (CAZABE, MANDIOCA)					
<i>América del Sur</i>					
Venezuela.....	—	22 (21; 0,5-182)	—	—	38
Bolivia.....	—	5,9 (4; 4-9)	—	—	38
Colombia.....	—	—	—	21 (4; 1,5-70)	319

* Media ponderada de muestras representativas de la producción de todo el país.

^b Muestras compuestas.

^d Del estudio "Tricity"; año de consumo.

^d A fines de 1961 se encontraron con respecto a la región del Delta de la R.A.U. valores de 17 $\mu\mu$ de Sr^{90} por g de calcio para la papa y de 9,4 $\mu\mu$ de Sr^{90} por g de calcio para la *colcasia*²¹.

CUADRO XVIII. Sr⁹⁰ EN FRUTAS

Región y país o zona de origen	Fruta	Año	Sr ⁹⁰		Número total de muestras	Referencias	
			μμc/kg.	μμc/g. Ca			
América del Norte							
Estados Unidos.....	Manzanas	1959	4,3		5		
	Melocotones en lata	1959	2,2		4		
	Melocotones en lata	1959	117		1	76	
	Pasas	1958-59	8		2		
	Fresas	1959	24		Compuesta		
	Albaricoques secos	1959	17			1	
Europa							
Alemania (Rep. Fed. de)....	8 tipos	1958	9,3 (2-29)	47 (16-96)	13	69, 71	
	8 tipos	1959	14 (3-35)	42 (18-90)	8	70, 71	
	Melocotones	1959	12,9	162	1	70	
	Bayas	1959	4,3 (1,7-8,3)	36 (8,4-81)	7	24	
	Fresas	1959	19 (7,1-37)	69 (25-130)	4	22	
	Otros frutos	1959	3,3 (0,4-6,1)	23 (4,3-42)	22	24	
Dinamarca.....	Manzanas y peras	1960	2,0 (0,7-5,1)	22 (6,5-67)	10	228	
	Otras frutas del país	1960	4,1 (1,9-10)	16 (7,7-30)	17	228	
	Frutas importadas (12 clases)	1960	0,4-22	5,0-48	Compuesta	228	
	Almendras, nueces, etc.	1960	7-122	9,0-56	—	228	
	Austria.....	Manzanas	1960	1,8	49	4	255
	Peras	1960	4,1	80	3	255	
España.....	Ciruelas	1960	1,9	12	1	255	
	Naranjas	1957	6	10	1	66	
Portugal.....	Higos	1958	12	—	3	76	
Grecia.....	Higos	1958	13	—	1	76	
Italia (Sicilia).....	Avellanas	1957	14	5,3	—	66	
Cercano Oriente							
Irak.....	Dátiles	1958	8 (5-11)	—	4	76	
Irán.....	Melones	1958	5,4	4,9	—	66	
	Manzanas	1958	2,7	35	—	66	
Asia							
Federación Malaya.....	Ananás	1958	143 ^a	97	—	66	
	Jugo de ananás	1958	6,4	82	—	66	
Caribe							
Indias Occidentales.....	Bananas	1957	1,5	4,8	—	66	
Africa							
Sudán.....	Maní	1958	14,4	6,5	1 compuesta	38	
	Dátiles	1958	0,8	1,0	1 compuesta	38	
Unión Sudafricana.....	Nueces de pecán	1958	3,2	4,7	1 compuesta	38	
	Nueces, avellanas, etc.	1958	12,8	5,7	1 compuesta	38	
	Ciruelas	1957	2	4,5	—	66	

* Peso de la fruta desecada.

CUADRO XIX. Sr⁹⁰ EN LA CARNE DE RES Y DE AVES DE CORRAL, EN LOS HUEVOS Y EN EL PESCADO, 1958-1960

País	Año	μμc/kg.	μμc/g. Ca.		Referencias
Carne					
Estados Unidos.....	1960	1,0 (0,5-1,9)	10 (1-14)	Estudio de tres ciudades*	198
Aves					
Estados Unidos.....	1960	1,7 (0,7-2,5)	3,0 (1,6-4,5)	Estudio de tres ciudades*	198
Huevos					
Estados Unidos.....	1960	3,8 (1,9-11)	4,6 (3,5-5,9)	Estudio de tres ciudades*	198
Reino Unido.....	1959	5,2	9	Muestras de todo el país	85
	1960	4,0	6,3	Muestras de todo el país	227
Australia.....	1959	—	7,3	8 muestras de Nueva Gales del Sur	61
Pescado					
Fresco					
Estados Unidos.....	1960	0,35 (0,1-1,0)	0,3 (0,1-0,6)	Estudio de tres ciudades*	198
Mariscos					
Estados Unidos.....	1960	0,8 (0,5-1,8)	1,0 (0,6-1,5)	Estudio de tres ciudades*	198
Alemania (Rep. Fed. de)....	1958	1	0,1	Muestras del Mar del Norte	66
España.....	1959	8	—	Atún analizado en los Estados Unidos	76
Japón.....	1958	0,6	—	Atún analizado en los Estados Unidos	76
	1959	—	0,4	De aguas profundas, 4 muestras	243
	1959	—	3,2	Del litoral, 2 muestras	243
	1959	—	15	De agua dulce, 9 muestras	243

* Resultados de una extensa encuesta sobre la dieta total, realizada en tres ciudades de los EE.UU.¹⁹⁸.

Los valores se expresan en $\mu\text{C de Sr}^{90}/\text{g de calcio}$. Entre paréntesis, número de muestras y valores límites

Región, país o zona	Latitud	Recién nacidos										Referencias	
		0-4 años											
		1956	1957	1958	1959	1960	1955	1956	1957	1958	1959		1960
América del Norte	> 30°N	—	—	—	—	—	0,4 (2)	0,5 (2)	1,6 (2)	1,8 (6)	—	—	319*
Canadá.....		—	—	—	—	—	—	—	1,6 (9)	0,89	—	1,5 (123)	13, 299
									(0,2-5,9)	(0,5-2,4)			
Estados Unidos.....		—	0,6 (30)	0,9 (179)	1,2 (241)	1,1 (80)	0,6 (17)	0,7 (16)	1,2 (74)	2,0 (38)	2,3 (24)	2,4 (66)	319*
Europa.....	> 30°N	—	1,6 (10)	—	1,5 (32)	—	—	—	3,2 (15)	—	1,9 (14)	—	37, 245
URSS.....		—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,6 (8)	—	233
Polonia.....		0,44 (5)	0,6 (50)	0,65 (114)	1,2 (148)	0,89 (101)	1,2 (1)	0,78 (24)	1,2 (49)	1,4 (51)	3,1 (69)	2,9 (73)	98, 99, 238
Reino Unido.....		—	(0,25-1,1)	(0,3-1,4)	(0,55-2,9)	(0,5-1,6)	—	(0,15-1,6)	(0,3-3,2)	(0,2-3,1)	(0,4-9,5)	(0,9-5,5)	321
Alemania (Rep. Fed. de)....		—	—	1,0 (15)	1,6 (14)	1,3 (22)	0,4 (13)	0,4 (13)	1,3 (16)	2,0 (21)	2,0 (47)	2,0 (28)	93, 319*
				(0,4-2,1)	(0,4-5,3)	(0,6-2,7)							
Países Bajos.....		—	8,2 (3)	4,0 (1)	—	—	—	—	1,9 (3)	1,0 (3)	1,8 (3)	—	97
			(1,2-16,6)						(1,0-3,7)	(0,5-1,6)	(1,0-3,1)		
Dinamarca.....		—	—	0,64 (5)	1,0 (20)	0,8 (8)	0,3 (1)	0,8 (5)	2,1 (5)	—	—	1,3 (6)	96, 319*
				(0,5-0,8)	(0,6-1,5)	(0,6-1,0)							
Suiza.....		—	—	—	—	—	0,6 (4)	0,9 (9)	—	—	—	—	319*
Mediterráneo.....	> 30°N	—	—	—	—	—	—	—	1,4 (3)	0,5 (10)	0,4 (1)	—	319*
Israel.....													
Lejano Oriente	> 30°N	—	1,6 (6)	1,1 (13)	1,2 (8)	—	—	—	0,82 (5)	0,70 (13)	0,83 (3)	1,0 (5)	330
Japón.....			(0,02-4,8)	(0,02-5,3)	(0,2-3,2)				(0,4-1,5)	(0,2-1,7)	(0,4-1,2)	(0,22-1,17)	(0,2-1,5)
América Central	10-20°N	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Puerto Rico.....		—	—	—	—	—	0,04 (1)	0,5 (1)	0,08 (7)	0,7 (34)	2,1 (5)	2,7 (10)	319*
Guatemala.....		—	—	—	—	—	—	—	0,3 (5)	0,6 (1)	0,6 (2)	0,6 (28)	319*
Asia	< 30°N	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
India.....		—	—	—	1,1 (2)	—	0,5 (1)	—	—	0,8 (1)	—	—	94, 319*
China (Taiwán).....		—	1,0 (9)	0,5 (17)	—	—	0,8 (1)	—	1,6 (13)	0,7 (4)	—	—	319*
Hong Kong.....		—	—	—	—	1,2 (13)	—	—	—	—	—	1,7 (18)	313
América del Sur	10°N-10°S	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Venezuela.....		—	—	—	—	—	0,5 (10)	—	0,9 (18)	—	—	—	319*
Brasil.....		—	—	—	—	—	0,7 (1)	—	0,3 (1)	0,8 (3)	1,0 (34)	1,1 (20)	319*
Argentina.....	> 20°S	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,73 (6)	6, 5
												(0,55-0,82)	
Chile.....		—	—	—	—	—	0,8 (1)	0,4 (5)	0,6 (10)	0,6 (8)	0,4 (21)	0,4 (33)	319*
Oceanía	> 20°S	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Australia.....		—	—	0,35 (10)	0,60 (35)	0,51 (73)	—	0,8 (3)	0,5 (1)	—	0,9 (226)	0,6 (114)	319*
										0,65 (42)	1,0 (124)	0,96 (172)	95, 320
Africa	~ 0°	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Congo (Leopoldville).....		—	—	—	—	—	—	—	0,6 (4)	1,2 (2)	—	—	319*
Unión Sudafricana.....	> 20°S	—	—	—	—	—	—	—	0,6 (11)	—	—	0,9 (55)	319*

* En la referencia 319 los valores inferiores a 1 $\mu\text{C/g}$ Ca figuran a menudo con la indicación "menos de".

CUADRO XX. Sr⁹⁰ EN HUESOS HUMANOS, 1955-1960 (continuación)

Región país o zona	Latitud	5-19 años					19 años**					Referencias				
		1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1955	1956	1957		1958	1959	1960	1961
<i>América del Norte</i> > 30°N																
Canadá.....		—	—	0,45(4) (0,2-0,6)	0,76(12) (0,4-1,0)	—	1,4(35)	—	—	—	0,29(30) (0,05-0,6)	0,38(27) (0,07-0,8)	—	0,53(113)	—	13, 299
Estados Unidos.....		0,5(16)	0,6(14)	0,6(67)	1,0(42)	1,1(17)	1,5(79)	—	0,07(125)	0,06(187)	0,12(335)	0,19(227)	0,27(271)	0,23(31)	—	319*
<i>Europa</i> > 30°N																
URSS.....		—	—	—	—	1,4(5)	—	—	—	—	—	—	0,40(82)	—	—	37, 245
Polonia.....		—	—	—	—	1,2(7)	—	—	—	—	—	—	0,38(63)	—	—	233
Reino Unido.....		0,27(4)	0,78(24)	0,44(18)	0,75(20)	0,90(23)	1,1(54)	—	0,22(7)	0,22(3)	0,24(4)	0,31(11)	0,29(28)	0,66(20)	—	98, 99, 238
		(0,15-0,4)	(0,15-1,6)	(0,3-0,75)	(0,2-1,7)	(0,13-2,7)	(0,3-2,0)		(0,13-0,29)	(0,11-0,44)	(0,04-1,4)	(0,07-0,7)				
Alemania (Rep. Fed. de).....		0,2(19)	0,2(14)	0,3(4)	0,7(11)	0,9(33)	1,2(36)	—	0,12(60)	0,22(26)	0,14(29)	0,36(105)	0,45(145)	0,51(42)	—	93, 319*
Países Bajos.....		—	—	0,37(2)	1,5(9)	0,4(4)	—	—	—	—	—	—	0,2(1)	—	—	97
				(0,14-0,6)	(0,35-4,0)	(0,5-0,7)										
Dinamarca.....		0,4(3)	0,3(7)	0,5(4)	—	—	1,3(3)	—	0,08(11)	0,13(9)	0,17(17)	—	—	—	—	96, 319*
Francia.....		—	—	—	—	—	—	—	—	0,1(7)	—	—	—	—	—	319*
Suiza.....		0,4(8)	0,6(22)	0,3(1)	—	—	—	—	0,16(9)	0,16(29)	0,12(4)	—	—	—	—	319*
Italia.....		—	—	—	—	—	—	—	0,19(7)	0,16(8)	0,22(3)	—	—	—	—	319*
<i>Mediterráneo, Cercano Oriente</i> > 30°N																
Irán.....		—	—	—	—	—	—	—	—	0,06(1)	—	—	—	—	—	319*
Israel.....		—	—	0,5(7)	0,2(3)	0,5(1)	—	—	—	—	0,18(33)	0,12(65)	0,13(28)	—	—	319*
RAU.....		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20,01(2)	229
<i>Lejano Oriente</i> > 30°N																
Japón.....		—	0,4(3)	0,6(9)	0,7(2)	0,6(1)	—	—	0,2(2)	0,16(19)	0,14(38)	0,12(58)	0,16(20)	—	—	319*
				0,67(6)	0,62(12)	0,59(3)	0,96(41)	1,2(34)	3,0(2)	0,25(3)	0,22(38)	0,90(20)	0,41(4)	0,58(36)	0,46(39)	101, 330
				(10,2-1,8)	(0,8-1,5)	(0,2-1,0)	(0,1-2,6)	(0,3-3)			(0,1-0,8)	(0,1-2,5)	(0,1-0,7)	(0,1-2,8)	(0,1-1,0)	
<i>América Central</i> 10-20°N																
Puerto Rico.....		0,2(1)	—	0,5(10)	0,9(11)	1,0(24)	1,2(17)	—	0,18(4)	0,18(47)	0,15(34)	0,21(151)	0,24(134)	0,34(14)	—	319*
Guatemala.....		—	—	0,4(9)	0,4(3)	—	0,5(10)	—	—	—	0,13(49)	0,14(56)	—	0,15(34)	—	319*
<i>Asia</i> < 30°N																
India.....		0,2(5)	0,1(4)	0,2(54)	0,3(2)	—	—	—	0,14(33)	0,11(31)	0,18(22)	—	0,13(1)	—	—	319*
						0,55(3)						0,18(3)	0,52(2)	—	—	94
China (Taiwán).....		0,5(3)	—	1,1(2)	0,7(4)	1,1(1)	—	—	0,15(10)	0,17(7)	0,14(6)	0,18(25)	—	—	—	319*
Tailandia.....		—	—	0,3(1)	0,4(1)	0,4(3)	—	—	—	—	0,28(33)	0,18(36)	0,23(36)	0,22(46)	—	319*
Viet-Nam, Rep. de.....		—	—	—	—	1,0(1)	0,3(1)	—	—	—	—	—	0,5(7)	0,4(9)	—	319*
<i>América del Sur</i> 10°N-10°S																
Colombia.....		0,1(1)	0,4(1)	0,1(2)	0,2(2)	—	0,2(2)	—	0,10(7)	0,1(1)	0,07(3)	0,17(11)	0,12(8)	0,4(3)	—	319*
Venezuela.....		0,3(21)	0,2(3)	0,4(6)	—	—	—	—	0,16(35)	0,2(3)	—	—	—	—	—	319*
Brasil.....		0,3(4)	0,1(9)	0,2(4)	0,4(12)	0,5(17)	0,7(6)	—	0,13(13)	0,08(40)	0,08(4)	0,15(23)	0,15(130)	0,24(70)	—	319*
Ecuador.....		—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,08(2)	—	—	—	—	319*
Argentina.....		—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,11(19)	—	—	—	—	319*
Chile.....		0,2(18)	0,2(13)	0,3(37)	0,4(10)	0,4(22)	0,4(25)	—	0,20(40)	0,10(59)	0,06(24)	—	—	—	—	319*
<i>Oceanía</i> > 20°S																
Australia.....		—	0,6(3)	0,5(2)	—	0,6(141)	0,5(52)	—	—	<0,1(13)	0,19(37)	—	0,15(460)	0,22(247)	—	319*
						0,53(81)	0,62(93)					0,10(49)	0,16(247)	0,19(346)		95, 320
<i>África</i>																
Congo (Leopoldville)~ 0°		—	—	1,2(4)	0,4(1)	—	—	—	—	—	0,13(9)	0,14(2)	—	—	—	319*
Liberia.....		—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,43(12)	—	—	—	—	319*
Unión Sudafricana... > 20°S		—	—	0,4(24)	0,9(32)	0,8(78)	1,0(73)	—	—	0,1(7)	0,18(39)	—	—	0,24(125)	—	319*

* En la referencia 319 los valores inferiores a 1 $\mu\text{C/g}$ Ca figuran a menudo con la indicación "menos de".

** Valores normalizados aplicando los factores indicados en la nota al pie del párrafo 80, salvo en el caso del Japón, la URSS y Polonia, en que no se especificó a qué hueso correspondía la muestra.

CUADRO XXI. CONCENTRACIÓN DE Sr^{90} EN HUESOS HUMANOS, 1959-60: RECAPITULACIÓN DE LOS PROMEDIOS REGIONALES
($\mu\mu\text{C}$ de Sr^{90} por gramo de calcio)

Región	Latitud	Edad, en años							
		Recién nacidos		0-4		5-19		>19	
		1959	1960	1959	1960	1959	1960	1959	1960
América del Norte.....	> 30°N	1,2	1,1	2,3	2,3	1,1	1,5	0,3	0,3
Europa occidental.....	> 30°N	1,4	1,1	2,5	2,5	0,9	1,2	0,4	0,6
Europa oriental.....	> 30°N	1,5	—	1,9	—	1,3	—	0,4	—
Cercano Oriente.....	> 30°N	—	—	0,4	—	0,5	—	0,1	—
Lejano Oriente.....	> 30°N	1,2	—	0,8	1,0	0,6	0,9	0,3	0,6
Asia.....	< 30°N	1,1	1,2	—	1,7	0,5	0,3	0,3	0,2
América Central.....	< 30°N	—	—	0,6	0,6	—	0,5	—	0,2
América del Sur.....	10°N-10°S	—	—	1,0	1,1	0,5	0,7	0,1	0,3
	> 20°S	—	—	0,4	0,6	0,4	0,4	—	—
Australia.....	> 20°S	0,6	0,5	0,9	0,8	0,6	0,6	0,2	0,2
África.....	> 20°S	—	—	—	0,9	0,8	1,0	—	0,2

CUADRO XXII. COMPARACIÓN DE LA RELACIÓN $Sr^{90}/\text{CALCIO}/(\mu\mu\text{C/g})$
MEDIDA EN LA DIETA TOTAL (CUADRO IV) Y EN LA LECHE (CUADRO VII)

Región y país	Año	Promedio	Valores límites
a) Valores basados en muestreos continuos y muchas veces amplios de la dieta			
<i>América del Norte</i>			
Canadá.....	1959-60	1,1	—
Estados Unidos.....	1957-60	1,3	0,9-1,7
<i>Europa</i>			
Reino Unido ^a	1957-60	1,2	1,2-1,3
Alemania (Rep. Fed. de).....	1959	1,8	—
Dinamarca ^a	1959-60	2,9	—
Austria.....	1960	1,7	—
<i>Oceanía</i>			
Australia.....	1957-60	1,1	—
<i>Lejano Oriente</i>			
Japón.....	1957-60	2,2	1,4-3,6
b) Valores basados en muestras aisladas de la dieta, a veces muy limitadas			
<i>América Central</i>			
Cinco países ^b	1957-58	1,3	0,9-2,0
<i>América del Sur</i>			
Cuatro países ^b	1957-59	2,7	1,9-3,3
<i>África</i>			
Rhodesia ^b	1959-60	10-13	—

^a Excluido el calcio mineral.

^b Basado en muestreos limitados.

CUADRO XXIII. RELACIONES ENTRE LA RELACIÓN Sr^{90}/Ca EN LA DIETA TOTAL Y EN LA LECHE, CALCULADAS PARA DIVERSOS TIPOS APROXIMADOS DE DIETAS, 1958-1960

Elemento componente de la dieta	Aportación de calcio a la dieta (porcentaje)					Relación dieta total/ leche	
	Leche	Cereales ^a		Hortalizas ^b	Pescados ^c		
		Elaborados	Sin elaborar				
Relación elemento/leche.....	—	5	13	3	< 0,1		
Número de observaciones.....	—	10	33	35	3		
Valores límites.....	—	(2-10)	(1-43)	(1-12)			
Dieta I ^d	{ a).....	80	5	0	15	1,5	
	{ b).....	80	3,5	1,5	15	1,6	
	{ c).....	80	0	5	15	1,9	
Dieta II ^d	{ a).....	40	20	0	40	2,6	
	{ b).....	40	14	6	40	3,1	
	{ c).....	40	0	20	40	4,2	
Dieta III ^d	{ a).....	10	15	0	60	15	2,6
	{ b).....	10	10	5	60	15	3,0
	{ c).....	10	0	15	60	15	3,8

^a Trigo, centeno, maíz y arroz.
^b Hortalizas de toda clase y fruta.
^c Sólo pescado de mar. Si todo el pescado fuera de río, la relación dieta total/leche podría aumentar en 0,4 aproximadamente. (Basado en datos japoneses, cuadro XIX.)
^d La dieta a), contiene sólo cereales elaborados; la b), un 30% de cereales sin elaborar; y la c), sólo cereales sin elaborar.

CUADRO XXIV. RELACIÓN Sr^{90}/Ca EN HUESOS: COMPARACIÓN ENTRE LAS CONCENTRACIONES MEDIDAS (1959-60) Y LAS CALCULADAS EN HUESOS RECIÉN FORMADOS, A BASE DE MEDICIONES EN LA DIETA (1958-60) (véase el párr. 100 del texto)

Todos los valores son $\mu\mu\text{c}$ de Sr^{90}/g de Ca

Región	Tipo de dieta supuesto	Latitud	Leche a)	Dieta total			Huesos recién formados 1959-60		
				Medida (cuadro IV) b)	Calculada		Calculada a partir de la dieta (OR=0,25) e)	Calculada a partir de huesos de recién nacidos f)	Medida como concentración media en niños de 0-4 años g)
					c)	d)			
América del Norte.....	I	> 30°N	9,5	12	13	14	3	2,3	2,3
Europa occidental.....	I		8,1	11	11	12	3	2,5	2,5
Europa oriental.....	I		9,1	—	13	14	3	3,0	1,9
Cercano Oriente.....	II		—	3	—	—	1	—	0,4
Lejano Oriente.....	III		5,1°	13°	—	13	3	2,4	1,0
Asia.....	II-III	< 30°N	3,5°	7	—	9	2	2,3	1,7
América Central.....	—	< 30°N	1,6	1	—	—	0,3	—	0,6
América del Sur.....	I-II	> 0°S	2,3	4	—	3-6	1-2	—	0,6-1,0
Oceanía.....	I	> 20°S	3,8	4°	—	6	1	1,1	0,8
Africa.....	II	> 20°S	2,6	3-8	—	7	1-2	—	0,9

^a Los valores de la columna c) se han calculado a base de la concentración media ponderada en la leche y la relación dieta total/leche medida en algunos países (datos tomados del cuadro XXII).

^b Los valores de la columna d) se han calculado a base de la concentración media ponderada en la leche y la relación dieta total/leche propia de cada dieta típica aproximada (datos tomados del cuadro XXIII).

^c Cifra basada en un solo país.

CUADRO XXV. COMPARACIÓN DE LA RELACIÓN Sr^{90}/Ca EN LA DIETA ORDINARIA DE ADULTOS Y EN HUESOS EN RECIÉN NACIDOS O EN FETOS

Entre paréntesis, valores límites. Los datos están tomados del cuadro IV (dieta) y del cuadro XX (huesos)

País	Años	RO (feto/dieta de la madre)
Estados Unidos (Nueva York).....	1957-1960	0,09 (0,07-0,10)
Reino Unido.....	1957-1960	0,12 (0,11-0,13)
Dinamarca.....	1959-1960	0,10 (0,09-0,11)
Alemania (República Federal de).....	1959-1960	0,12 (0,11-0,12)
Australia.....	1958-1960	0,10 (0,08-0,12)
Japón.....	1957	0,56
	1958	0,21
	1959	0,08

CUADRO XXVI. FACTORES DE PROPORCIONALIDAD PARA LA PREDICCIÓN DE CONCENTRACIONES FUTURAS CALCULADAS A PARTIR DE MEDICIONES EFECTUADAS HASTA 1960

País	Leche		Verduras		Raíces feculentas		Cereales ^a	
	P _d	P _r	P _d	P _r	P _d	P _r	Sin elaborar P _r	Elaborados P _r
Alemania (Rep. Fed. de) ^b ...	0,29	—	0,6	—	1,1	—	—	—
Argentina.....	0,24	0,54	—	—	—	—	30	—
Australia.....	0,71	1,5	1,5	—	—	—	18	9
Canadá.....	0,30	0,66	—	—	—	—	20	6
Dinamarca.....	0,23	—	0,8	—	3	0	19, 148	—
EE.UU.....	0,27	0,7	1	0	0,8	1	25	16
India.....	0,26	0,7	—	—	—	—	—	—
Japón.....	0,23	0,3	—	—	—	—	34 (47) ^c	—
Nueva Zelandia.....	0,80	—	—	—	—	—	—	—
Noruega.....	0,52	0,6	—	—	—	—	—	—
Reino Unido.....	0,21	0,9	0,5	0,8	1,2	0	16	5
Rhodesia del Sur.....	0,30	—	—	—	—	—	—	—
URSS.....	0,40	1,1	—	—	—	—	20	4
Valor adoptado.....	0,3	0,8	1	1	1	0	20	7

^a Trigo preferentemente; se supone un valor de 0,5 para P_d.

^b Se supone que el valor de F_d es igual al del Reino Unido.

^c Arroz.

CUADRO XXVII. RESUMEN DE LOS FACTORES DE PROPORCIONALIDAD PARA LA PREDICCIÓN DE VALORES FUTUROS DE LA RELACIÓN Sr⁹⁰/CA EN LA DIETA TOTAL

Dieta	Aporte de calcio ^a	P _d Situación inmediata	P _d Situación a largo plazo	P _r ^b (Cereales elaborados solamente)	P _r ^b (Cereales sin elaborar solamente)
I y II.....	80:5:13:2	0,4	0,35	1,1	1,8
III.....	40:20:38:2	0,6	0,6	1,9	4,7
IV.....	13:15:50:7	0,7	0,7	1,7	3,6

^a Procedente de: leche: cereales: verduras frescas: tubérculos feculentos (basado en las papas). El aporte del pescado no se ha tenido en cuenta porque probablemente seguirá siendo pequeño, debido a la dilución del Sr⁹⁰ en el mar.

^b Se ha supuesto, a los efectos del cálculo, que el 20% de los cereales de la dieta no están elaborados.

CUADRO XXVIII. ALGUNAS ESTIMACIONES DE LA ABSORCIÓN DIARIA MEDIA DE Cs¹³⁷ CON LA DIETA TOTAL

EE.UU.—1956-1957 (40)					Canadá 1959 (108)			
		Absorción de Cs ¹³⁷			Absorción de Cs ¹³⁷			
μμc Cs ¹³⁷ /g K	Absorción de K g	μμc	Porcentaje	μμc Cs ¹³⁷ /g K	Absorción de K g	μμc	Porcentaje	
Leche y productos lácteos.....	32	1,16	37	60	35	1,0	35	55
Hortalizas, excepto papas ^a	5	0,57	2,9	5	1	0,78	0,8	1
Papas.....	0	0,60	0	—	0	0,41	0,0	—
Fruta ^a	25	0,10	2,5	3	2,5	0,47	1,0	2,0
Carne ^a	32	0,46	14,7	25	67	0,40	21,8 ^b	34
Pescado ^a	—	—	—	—	5	—	—	—
Harina y cereales ^a	24	0,20	4,8	7	23	0,22	5,1	8
		3,09	61,9			3,28	63,7	
Cs ¹³⁷ /K en la dieta total.....	20						19,5	
Todo el cuerpo.....	40						57	

^a Estos alimentos fueron objeto de muestreos muy limitados.

^b Suponiendo que un quinto del potasio procede del pescado.

CUADRO XXIX. C_{317} EN LA LECHE

Encuestas regulares o extensas (véase su descripción en el cuadro VIII)

Resultados expresados en $\mu\mu c$ de C_{317} por gramo de potasio; los en *bastardilla*, en $\mu\mu c$ /litro. Entre paréntesis, número de lugares y valores límites, cuando se conocen

Región	Latitud	País	Zona estudiada	1957	1958	1959	1960	1961	Referencias
América del Norte	>30°N	Canadá	Extensa	—	—	61 (12; 28-100)	55 (10; 26-115)	—	3, 40, 69, 71, 72
		Estados Unidos	Extensa	33 (38; 12-59) ^a 34 (5) ^b	42 (33; 2-70) ^a 44 (5)	52 (33; 20-97) ^a 54 (12; 30-86)	32 (38; 7-70) ^a 28 (9)	—	3, 40, 69
Europa	>30°N	URSS	Extensa	—	—	—	30 (9; 13-59)	15 (0; 10-25) ^b	71, 72, 251
			Moscú	—	—	—	13 (2)	—	234
		Reino Unido	Extensa	—	36 (9; 22-54) ^b	—	19 ^a	—	8, 227
		Alemania (Rep. Fed. de)	Extensa	—	—	—	23 (1) ^b	—	24, 25, 241
		Italia	Norte de Italia	—	—	—	—	—	—
		Dinamarca	Extensa	—	—	15 (11-22) ^b	12 (4; 8-14)	—	18, 228
		Noruega	Sur de Noruega	19 (4; 12-23) ^b	31 (2; 25-38)	27 (2; 23-30)	—	—	49, 42, 43
		Suecia	Centro de Suecia	27 (1) ^b	40 (1) ^b	149 (3; 47-270)	150 (11; 39-397)	—	231, 242
		Finlandia	Extensa	—	—	46 (1) ^b	—	—	41
				—	—	40 (22-80) ^b	—	—	54
				—	—	55 (19-220)	—	—	191
Lejano Oriente	>30°N	Japón	—	18 (2) ^b	52 (4; 22-118) ^b	88 (10; 21-193) ^b	77 (8; 16-117) ^b	—	243
Asia	10-20°N	India	Bombay, Extensa	—	9,4 (1)	18 (1)	11 (1)	10 (1)	88, 89
Oceanía	>20°S	Australia	Sydney	18 (1)	12 (1) ^b	17 (21; 3-160) ^b	5,5 (16; 1,5-13) ^b	5,6 (7; 4-9)	89, 244, 302
América del Sur	>20°S	Argentina	Región de mayor producción	—	—	18 (1)	19 (1)	—	40, 69, 71, 72, 73
				—	—	—	19 ^a	20 ^a	44

^a Parte del año solamente, o muestreo irregular.

^b Valor superior: encuesta de Los Alamos; valor inferior; estaciones del Servicio de Sanidad de los EE.UU.

^a Muestras de leche a granel de todo el país para parte del año.

^a Muestras compuestas.

CUADRO XXX. Cs¹³⁷ EN LA LECHE; MUESTREO POCO FRECUENTE O AISLADOResultados expresados en μmc de Cs¹³⁷ por gramo de potasio

Las cifras entre paréntesis indican el número de muestras

Región	Latitud	País	1957	1958	1959	1960	1961	Referencias
Europa	> 30°N	Dinamarca.....	—	39 (2)	—	—	—	69
		Francia.....	—	34 (2)	—	—	—	69
		Suiza.....	—	77 (2)	—	—	—	69
		Alemania (Rep. Fed. de).....	54 (1)	54 (1)	39 (1)	50 (4)	—	23
Lejano Oriente	> 30°N	Japón.....	80 (3)	29 (1)	74 (2)	—	—	33, 69, 72
América Central	10–20°N	México.....	—	—	20 (2)	—	—	69
América del Sur	10°N–10°S	Colombia.....	—	6 (1)	16 (1)	—	—	69, 72
		Venezuela.....	—	1,2 (2)	—	—	—	69
	> 10°S	Brasil.....	—	26 (2)	36 (1)	—	—	71, 72
		Chile.....	—	66 (6)	40 (1)	—	—	69, 72

CUADRO XXXI. CONTENIDO DE Cs¹³⁷ EN ALGUNOS ALIMENTOS

Categoría y tipo	País	Año	Cs ¹³⁷		Referencias
			μμc/Kg	μμc/g de K	
<i>Cereales</i>					
Trigo (en grano).....	Canadá	1957		35 ^a	114
		1958		47 ^a	114
	Japón (zona extensa)	1960	265	—	326
		1961	90	54	326
Arroz (moreno).....	Japón (Gunma)	1956	38	31	90
		1957	55	44	90
		1958	108	63	90
		1959	63	37	90
Arroz (moreno).....	Japón (zona extensa)	1959	143	139	326
		(elaborado).....	Japón (zona extensa)	1960	31
Cebada.....	Japón (Gunma)	1956	80	34	90
		1957	48	22	90
		1958	89	35	90
		1959	401	146	90
Arroz (cocido).....	India	1959	0,3	0,2	309
		(surty).....	India	1959	10,4
<i>Hortalizas</i>					
Repollo, etc.....	Japón (Gunma)	1957	13	6,0	90
		1960	26	12	90
Raíces comestibles.....	Japón (Gunma)	1957	18	7	90
		1960	36	15	90
<i>Carne</i>					
Vaca.....	Japón (Gunma)	1960	92	32	90
Cerdo.....	Japón (Gunma)	1957	98	36	90
		1960	207	90	90
Vaca.....	Noruega	1960		180-1.760 (3)	231
Reno.....	Suecia	1960	24.000		276
<i>Pescado</i>					
Lepia.....	Japón (Pacífico)	1957	21	11	90
		1960	26	28	90
Atún.....	Japón (Pacífico)	1957	16	9	90
		1960	87	43	90

^a La relación Cs¹³⁷/K en la harina no es muy diferente.

CUADRO XXXII. CONTENIDO DE Cs¹³⁷ EN EL CUERPO HUMANO, MEDIDO CON CONTADORES PARA EL CUERPO ENTERO

Resultados expresados en μC de Cs¹³⁷ por gramo de potasio

Las cifras entre paréntesis indican el número de observaciones

Región	Latitud	Nombre o número de los países representados	1956	1957	1958	1959	1960	1961	Referencias
América del Norte	> 30°N	Estados Unidos	50 (279)	51 (294)	62 (461) 69 (576) (Julio-Dic.)	74 (380) 67 (777)	67 (279) 51 (646)	31 (245)	L. A. W. R.
		Canadá			51 (30) Dic. 64 (2)	57 (20) Primavera 94 (4)	49 (21) Dic. 92 (2)		107, 108 117 L. A. W. R.
Europa	> 30°N	Reino Unido	32 (14)	37 (18)	48 (14)	58 (30) *48 (94)	49 (47) *45 (88)	36 (26)	274, 298 104
		Alemania (Rep. Fed. de)					63 (1.566)	42 (807)	116, 250, 253
		Suecia				66 (46) 73 (—)	65 (—) (Junio)	55 (87)	105 276
		7	32 (4)		70 (22)	87 (10)	85 (9)		L. A.
Cercano Oriente	> 20°N	11			76 (47)	83 (122)	67 (208)	51 (43)	W. R.
		2			62 (1)		57 (2)		L. A.
		4			60 (2)	54 (1)	32 (5)	49 (2)	W. R.
Lejano Oriente	> 30°N	2	25 (1)		44 (2)	64 (2)	109 (1)		L. A.
		5			75 (16)	67 (70)	49 (145)	29 (31)	W. R.
		Japón						29 (11)	278
Asia	0-30°N	4	20 (2)		66 (3)	42 (3)	51 (2)		L. A.
		6				60 (12)			W. R.
América Central	10°-30°N	3		14 (2)	47 (1)	99 (2)	27 (4)		L. A.
		3			78 (1)	49 (9)	54 (5)	28 (1)	W. R.
Caribe	20°N	5			75 (1)	60 (3)	68 (1)	25 (4)	W. R.
América del Sur	< 10°N	7		14 (9)		47 (10)			L. A.
		5			35 (5)	49 (5)			W. R.
Africa	< 10°N	2			52 (2)	62 (1)			L. A.
		2				45 (2)		35 (1)	W. R.
Asia	< 10°N	2	11 (2)						L. A.
Oceanía	< 10°S	2		50 (1)		103 (2)	68 (1)		L. A.
		2				54 (3)	34 (1)	36 (1)	W. R.

* Mediciones efectuadas en mujeres que habían trabajado en la industria de las pinturas luminiscentes.

L. A. indica datos del Los Alamos Scientific Laboratory^{8, 65, 71, 72, 102}.

W. R. indica datos del Walter Reed Army Institute of Research^{116, 250, 252}.

CUADRO XXXIII. CONCENTRACIONES MEDIAS DE Cs¹³⁷ POR GRAMO DE POTASIO EN EL CUERPO HUMANO MEDIDAS CON CONTADORES PARA EL CUERPO ENTERO (SEGÚN LOS DATOS DEL CUADRO XXXII)

Las cifras entre paréntesis indican el número de observaciones

Región	Latitud	1956	1957	1958	1959	1960	1961
América del Norte.....	> 30°N	50 (279)	51 (294)	65 (1069)	69 (1089)	55 (949)	31 (245)
Europa.....	> 30°N	32 (18)	37 (18)	69 (83)	65 (302)	63 (1891)	43 (963)
Cercano Oriente.....	> 30°N			61 (3)	54 (1)	39 (7)	49 (2)
Lejano Oriente.....	> 30°N	25 (1)		71 (18)	67 (72)	50 (146)	29 (42)
Asia.....	< 30°N	16 (4)		66 (3)	56 (15)	51 (2)	
América Central.....	< 10°N		14 (2)	66 (3)	59 (14)	45 (10)	26 (5)
América del Sur.....	—		14 (9)	35 (5)	48 (15)		
Africa.....	—			52 (2)	51 (3)		35 (1)
Oceanía.....	> 20°S		50 (1)		74 (5)	51 (2)	36 (1)

CUADRO XXXIV. CONCENTRACIÓN MEDIA DE PRODUCTOS DE FISIÓN DE PERÍODO CORTO EN LA LECHE EN LOS ESTADOS UNIDOS, 1957-1960

Valores en $\mu\text{C}/\text{litro}$ procedentes de 5-12 estaciones del Servicio de Sanidad Pública de los E.E.U.U.²⁵¹

Año	Sr ⁹⁰	Ba ¹⁴⁰	I ¹³¹
1957 (segundo semestre).....	65	80	250
1958.....	50	15	40
1959.....	20	Inferior al límite observable	
1960.....		Inferior al límite observable	

REFERENCIAS

1. Achard, N., D. Beninson, A. Migliori, Fallout en la República Argentina durante 1959. República Argentina Comisión Nacional de Energía Atómica R.S./F.1. Buenos Aires, 1960; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.310.
2. Alba, F., T. Brody, A. Palacios *et al.*, Sumario de los valores obtenidos en México, en relación con la precipitación radioactiva. United Nations document A/AC.82/G/R.187 (1958).
3. Anderson, E. C. To be published.
4. Harley, J. H. To be published.
5. Beninson, D. To be published.
6. Beninson, D., J. Kramer, E. Mariano *et al.*, Contaminación por radioestroncio durante el año 1960. República Argentina Comisión Nacional de Energía Atómica, Informe No. 50. Buenos Aires (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.590.
7. Beninson, D., J. Kramer, E. Mariano, Radioestroncio en la leche. República Argentina Comisión Nacional de Energía Atómica, Informe No. 47. Buenos Aires (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.461.
8. Booker, D. V., Caesium-137 in dried milk. *Nature* 183: 921-924 (1959).
9. Broeshart, H., R. F. Reitemeier, Comparative levels of contamination of soils, agricultural materials and food. FAO Expert Committee on Radioactive Materials in Food and Agriculture, Rome (1960).
10. Bryant, F. J., A. C. Chamberlain, G. S. Spicer, *et al.*, Strontium in diet. *Brit. Med. J.* i: 1371-1375 (1958).
11. Bryant, F. J., A. Morgan, G. S. Spicer, Radiostrontium in soil, herbage, animal bone and milk samples from the United Kingdom. A.E.R.E. HP/R 2730 (1958).
12. Bryant, F. J., L. J. Dwyer, J. H. Martin *et al.*, Strontium-90 in the Australian environment, 1957-1958. *Nature* 184: 755-760 (1959).
13. Canadian Department of National Health and Welfare, Annual report for 1959 on the radioactive fallout study program. CNHW (RP-3) (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.455.
14. Canadian Department of National Health and Welfare, Quarterly report of the radioactive fallout study program. (Jan.-March 1960) (June 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.456.
15. Consumers Union, The milk all of us drink—and fallout. *Consumer Reports* (Mount Vernon, N.Y.), pp. 102-111 (March 1959).
16. Consumers Union, Fallout in our milk—a follow up report. *Consumer Reports* (Mount Vernon, N.Y.), pp. 64-70 (February 1960).
17. Consumers Union, Strontium-90 in the total diet. *Consumer Reports* (Mount Vernon, N.Y.), pp. 289-293 (June 1960).
18. Danish Atomic Energy Commission, Environmental radioactivity at Risø. Risø report No. 14, June 1960, edited by Aarkrog, A. and J. Lippert; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.368.
19. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Radioactive materials in food and agriculture. FAO Atomic Energy Series No. 2, Rome (1960).
20. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Production yearbook. Vol. 13 (1959).
21. Sonderausschuss radioaktivität, Bundesrepublik Deutschland. Erster Bericht, Januar 1958; Zweiter Bericht, März 1959. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
22. Der Bundesminister für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht IV/59. C. Brandt, Bonn (1959).
23. Der Bundesminister für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht I/60. C. Brandt, Bonn (1960).
24. Der Bundesminister für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht II/60. C. Brandt, Bonn (1960).
25. Der Bundesminister für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht III/60. C. Brandt, Bonn (1960).
26. Grummitt, W. E., A. P. James, H. B. Newcombe, The analysis of the strontium-90 levels in Canadian milk up to 1958. CRC-850. AECL No. 908, 1959; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.284.
27. Häggroth, S., Determination of Sr⁹⁰ in dried milk, milk and soil. Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 2, Dnr 2021-2097, 1959; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.301.
28. Hiyama, Y., Annual and geographical change of Sr⁹⁰ dietary intake of Japanese during 1957-1960. Government of Japan; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.477 (1960).
29. Ministerio de Sanidad y Beneficiencia Tegucigalpa D.C. Estudios nutricionales en Honduras (1955).
30. Ichikawa, R., Strontium-calcium discrimination in the Rainbow trout. *Records of Oceanographic Works in Japan* 5: 120-131 (1960).
31. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on environmental radioactivity, collected in Italy. BIO/56/59 (Jan.-June 1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.282. BIO/03/60 (July-Dec. 1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.369.
32. Jammet, H., quoted by 171.
33. Hiyama, Y., Radiological data in Japan II. Concentrations of Sr⁹⁰, Cs¹³⁷, Pu²³⁹ and others in vari-

- ous materials on earth's surface. United Nations document A/AC.82/G/R.141 and A/AC.82/G/R.141/Add.1 (1958).
34. Knapstein, H., quoted by 171.
 35. Kulp, J. L., R. Slakter, Current strontium-90 level in diet in the United States. *Science* 128: 85-86 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.233.
 36. Kulp, J. L., A. R. Schulert, E. J. Hodges, Strontium-90 in man IV. *Science* 132: 448-454 (1960).
 37. Курчатов, Б. В., О содержании радиоактивного стронция-90 в атмосфере, почве, продуктах питания и костях человека в СССР. Москва (1958); *v.e.* документ ООН А/АС.82/Г/Р.199.
 38. Lamont Geological Observatory, Distribution of nuclear fallout. Annual Report (1959).
 39. Lamont Geological Observatory, Disposition of nuclear fallout debris. Annual Report (1960), edited by Schulert, A. R., J. L. Kulp *et al.* U.S. Atomic Energy Commission Report No. NYO-9466.
 40. Langham, W. H., E. C. Anderson, Cs¹³⁷ biospheric contamination from nuclear weapons tests. *Health Physics* 2: 30-48 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.254.
 41. Löw, K., Cesium-137 in Swedish milk. Results up to June 1959. *Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 2, A 2048-2097* (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.302.
 42. Lillegraven, A., Cesium-137 in milk. Norwegian Defence Research Establishment, F-0384 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.283.
 43. Madhus, K., J. Baanli, Radiocesium and potassium-40 in Norwegian-produced milk. *Nature* 186: 527-529 (1960).
 44. Beninson, D., J. Kramer, Radiocesium en la dieta humana. Comisión Nacional de Energía Atómica, República Argentina Informe No. 67 (1962).
 45. Martínez, A. M., S. Bulbulian, Informe sobre mediciones radioquímicas de la precipitación radioactiva. United Nations document A/AC.82/G/L.470.
 46. Merten, D., E. Knoop, The 90-strontium content of the diet of children and juveniles in 1959. Federal Minister of Nuclear Energy and Water Economy, Bad Godesberg, Germany (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.457.
 47. Merten, D., quoted by 171.
 48. McNeil, K. G., O. A. D. Trojan, Cesium-137 in Toronto milk during 1959. *Nature* 186: 399-400 (1960).
 49. Berg, H., G. Finstad, L. Lund *et al.*, Radiochemical analysis of precipitation tap water and milk in Norway 1957-1958. Methods results and conclusions. Norwegian Defence Research Establishment, K-219, 1959.
 50. Новгородцева, В. И., Н. И. Борисова, Содержание Sr⁹⁰ в молоке разных районов СССР в 1959 году. Москва (1960); *v.e.* документ ООН А/АС.82/Г/Л.544.
 51. Nosek, J., V. Santholzer, Strontium-90 in milk 1957 to 1960 and its relation to radioactive fallout in Central Europe. United Nations document A/AC.82/G/L.503.
 52. Organization for European Economic Cooperation. System of measurement of environmental radioactivity in the OEEC countries. OEEC (1959).
 53. Penna-Franca, E., A. Pinto Coelho, Strontium analysis in dry milk and urine. United Nations document A/AC.82/G/R.188 (1958).
 54. Rajama, J., A. Vuorinen, O. E. Nikkila, The radioactivity of milk collected from various localities in Finland. The State Institute for Technical Research Finland. Helsinki (1960).
 55. Reh, E., A. Castellanos, Y. Bravo, Living conditions and diet of workers in a small sugar plantation in Guatemala. FAO unpublished document.
 56. Reh, E., C. Fernandez, P. Mendez, Living conditions and diet in four population groups in Central Costa Rica. FAO unpublished document.
 57. Sasaki, R., T. Tsugo, S. Koyama *et al.*, Radioactive contamination of milk and milk products in Japan. *Bull. Agr. Chem. Soc. Japan* 24: 105-111 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.393.
 58. Schulert, A. R., quoted by 171.
 59. Шведов, В. П., М. И. Жилкина, Л. М. Иванова, Исследование содержания стронция-90 в картофеле, молоке и растительном покрове Ленинградской области (1957-1959 годы). Москва (1960); *v.e.* документ ООН А/АС.82/Г/Л.548.
 60. Шведов, В. П., М. И. Жилкина, В. К. Зиновьева, Исследование содержания Sr⁹⁰ в зерновых культурах (урожай 1958 года). Москва (1960); *v.e.* документ ООН А/АС.82/Г/Л.545.
 61. Smythe, L. E., P. S. Davis, Results of strontium-90 determination on samples from Lucas Heights and Richmond, N.S.W. (1959-1960). United Nations document A/AC.82/G/L.490.
 62. Straub, C. P., "Statement on new data on uptake in milk, food, and human bone for Joint Committee Hearings on Fallout from Nuclear Weapons, May 5-8, 1959", pp. 963-1004 in *Fallout from Nuclear Weapons Tests. Hearings before the Special Subcommittee on Radiation. Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Washington, (1959); v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.322.*
 63. Straub, C. P., G. K. Murthy, J. E. Campbell, Radionuclides in foods. Paper presented to Ohio Dietetic Assn. Cincinnati, May 6, 1960.
 64. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Status report on the food chain. Document A/AC.82/R.80 (1959).
 65. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Environmental contamination from weapons tests. HASL-42; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.235 (1958).
 66. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Strontium program quarterly summary report (Feb. 1959), HASL-55.
 67. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Strontium program quarterly summary report (May 1959), HASL-65; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.271.
 68. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Strontium program quarterly

- summary report (October 1959), HASL-69; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.278.
69. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Strontium program quarterly summary report (January 1960) HASL-77; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.335.
 70. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Strontium program quarterly summary report (April 1960), HASL-84; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.360.
 71. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout program quarterly summary report (July 1960), HASL-88; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.376.
 72. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout program quarterly summary report (October 1960), HASL-95; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.485.
 73. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout program quarterly summary report (January 1961), HASL-105; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.562.
 74. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Summary of available data on the strontium-90 content of foods and of total diets in the United States, HASL-90 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.433.
 75. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 1 (April 1960), PB 161371-1.
 76. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 2 (May 1960), PB 161371-2.
 77. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 3 (June 1960), PB 161371-3.
 78. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Quarterly report, Vol. 1, No. 4 (July 1960), PB 161371-4; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.496.
 79. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 5 (August 1960), PB 161371-5.
 80. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 6 (September 1960), PB 161371-6; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.498.
 81. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Quarterly report, Vol. 1, No. 7 (October 1960), PB 161371-7; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.497.
 82. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 8 (November 1960), PB 161371-8.
 83. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 9 (December 1960), PB 161371-9; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.563.
 84. Agricultural Research Council, Strontium-90 in human diet in the United Kingdom 1958. Report No. ARCRL-1 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.266.
 85. Agricultural Research Council, Strontium-90 in human diet in the United Kingdom 1959. Report No. ARCRL-3 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.487.
 86. Шведов, В. П., Определение загрязнений биосферы продуктами ядерных испытаний (сборник статей). Москва (1959); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.323.
 87. Vohra, K. G., C. W. Joshi, S. B. Hingorani *et al.*, Strontium-90 in milk and human bone in India. Report A.E.E.T./AM/10, Bombay (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.285.
 88. Vohra, K. G., V. S. Bhatnagar, U. C. Mishra *et al.*, Measurements of cesium-137 in Indian and foreign milk. Report A.E.E.T./AM/13, Bombay (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.296.
 89. Vohra, K. G., V. S. Bhatnagar, U. C. Mishra *et al.*, Cesium-137 in milk. Report A.E.E.T./AM/16, Bombay (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.515.
 90. Yamagata, N., S. Matsuda, The environmental increase of cesium-137 since 1957 to 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.479 (1960).
 91. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, thirteenth session, Suppl. No. 17 (A/3838) (1958).
 92. Eckelman, W. R., J. L. Kulp, A. R. Schulert, Strontium-90 in man II. Science 127: 266-274 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.224.
 93. Merten, D., O. Pribilla, The 90-strontium content of human bones and tissues in 1958, 1959 and 1960. Federal Ministry of Nuclear Energy and Water Economy, Bad Godesberg, Germany (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.577.
 94. Vohra, K. G., C. W. Joshi, S. B. Hingorani *et al.*, Strontium-90 in milk and human bone in India. Indian J. Med. Sci. 14: 811-817 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.589.
 95. Bryant, F. J., L. J. Dwyer, D. J. Stevens *et al.*, Strontium-90 in fallout and in man in Australia. January 1959 to June 1960. Nature 190: 754-757 (1961).
 96. Levi, H., J. Lindemann, A. Nielsen, Strontium-90 in human bone. Results from Denmark for June 1958-June 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.448.
 97. Barendsen, G. W., T. L. J. Beusker, J. F. Bleichrodt *et al.*, Radioactief strontium in grond, gewassen, voedingsmiddelen en menseluk bot in Nederland. Maart 1959. Medical Biological Laboratory, Rijswijk, Netherlands, RI/1959/1, MBL/1959/4.
 98. Medical Research Council United Kingdom, Hazards to man of nuclear and allied radiations, Appendix F, pp. 80-119, Cmnd. 1225 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.554.
 99. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Further results for 1959. M.R.C. Monitoring Report Series No. 1 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.554.
 100. Bryant, F. J., E. H. Henderson, G. S. Spicer *et al.*, Radioactive and natural strontium in human bone. U.K. results for 1957. AERE. C/R 2583 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.227.

101. Hiyama, Y., Sr^{90} in human bone in Japan, during 1954-1960. Government of Japan. United Nations document A/AC.82/G/L.478 (1960).
102. Anderson, E. C., B. Clinton, J. L. Shields, Gamma radioactivity of people and milk. Tabulation of 1958 results of the LASL human counter program. USAEC report LA-2296 (1959).
103. Rundo, J., Measurements of Cs^{137} in human beings in the United Kingdom, 1956/1957. Report AERE HP/M.126 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.167.
104. Maycock, G., S. W. Terry, J. Vennart *et al.*, Measurements of caesium-137 in human beings during 1958-59. *Nature*. 188: 355-357 (1960).
105. Andersson, I., Gamma radioactivity of Swedish people measured during May and June 1959. Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 2, A 2051-2097 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.298.
106. International Commission on Radiological Protection, Recommendations of the International Commission on Radiological Protection: Report of Committee II on Permissible Dose for Internal Radiation (1959). ICRP Publication 2. Pergamon Press, London (1959).
107. McNeil, K. G., R. M. Green, Measurements with a whole body counter. *Can. J. Phys.* 37: 683-689 (1959).
108. McNeil, K. G., O. A. D. Trojan, The cesium-potassium discrimination ratio. *Health Physics* 4: 109-112 (1960).
109. Food and Agriculture Organization of the United Nations, General considerations regarding calcium availability in the broad soil groups of the world in relation to the uptake of radiostrontium; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.165 (1958).
110. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Quarterly report, Vol. II, No. 1 (January 1961), PB 161371-10; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.575.
111. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. II, No. 2 (February 1961), PB 161371-11; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.573.
112. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. II, No. 3 (March 1961), PB 161371-12; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.572.
113. Löw, K., S. Häggroth, The Cs^{137} and Sr^{90} content in dried milk samples from 1958 and 1959. Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 4, A 4141-456 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.489.
114. Grummitt, W. E., E. R. Robertson, Strontium-90 and cesium-137 in Canadian wheat (1957-1959). Atomic Energy of Canada Ltd., report CRER-1000 (1960).
115. Bryant, F. J., A. C. Chamberlain, A. Morgan *et al.*, Radiostrontium in soil, grass, milk and bone in U.K. 1956 results. Report AERE HP/R.2353 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.126.
116. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Quarterly report, Vol. II, No. 4 (April 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.595.
117. McNeill, K. G., O. A. D. Trojan, D. J. Dawson, Gamma active fall-out in Ontario 1958-60. *Can. J. Phys.*, in press.
118. Tensho, K., K. Yeh, S. Mitsui, The uptake of strontium and cesium by plants from soil with special reference to the unusual cesium uptake by lowland rice and its mechanism. *Soil and Plant Food* 6: 176 (1961).
119. Caldecott, R. S., L. A. Snyder, eds., Radioisotopes in the Biosphere. A Symposium. University of Minnesota (1960).
120. Langham, W. H., "Radioisotope absorption and methods of elimination: Relative significance of portals of entry", Chapter 33, pp. 489-513 in *Radioisotopes in the Biosphere*. A Symposium. University of Minnesota (1960).
121. Tukey, H. B., S. H. Wittwer, M. J. Bukovac, Absorption of radionuclides by above ground plant parts and movement within the plant. *J. Agr. Food Chem.* 9: 106-113 (1961).
122. Middleton, L. J., "Radioisotopes in plants: Practical aspects of aerial contamination with strontium-89 and cesium-137", Chapter 7, pp. 86-96 in *Radioisotopes in the Biosphere*. A Symposium. University of Minnesota (1960).
123. Biddulph, O., "Radioisotopes in plants: Foliar entry and distribution", Chapter 6, pp. 73-85 in *Radioisotopes in the Biosphere*. A Symposium. University of Minnesota (1960).
124. Comar, C. L., R. S. Russell, R. H. Wasserman, Strontium-calcium movement from soil to man. *Science* 126: 485-492 (1957).
125. Bowen, H. J. M., J. A. Dymond, The uptake of calcium and strontium by plants from soils and nutrient solutions. *J. Exp. Bot.* 7: 264-272 (1956).
126. Martin, R. P., P. Newbould, R. S. Russell, Discrimination between strontium and calcium in plants and soils. *Radioisotopes in Scientific Research IV*: 173-190 (1958). Pergamon Press.
127. Tensho, K., S. Mitsui, "The uptake of strontium and cesium by lowland rice", pp. 158-181 in *Supplement to the Report of the FAO Expert Committee on Radio-active Materials in Food and Agriculture*, Rome (1960).
128. Menzel, R. G., W. R. Heald, Strontium and calcium contents of crop plants in relation to exchangeable strontium and calcium in the soil. *Soil Sci. Soc. Amer. Proc.* 23: 110-112 (1959).
129. Ключковский, В. М., О поведении радиоактивных продуктов деления в почвах, их поступлении в растения и их накоплении в урожае. Москва (1956); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/R.41.
130. Vose, P. B., H. V. Koontz, Uptake of strontium by pasture plants and its possible significance in relation to the fallout of strontium-90. *Nature* 183: 1447-1448 (1959).
131. Schulz, R. K. To be published.
132. Russell, R. S., R. K. Schofield, P. Newbould, The availability to plants of divalent cations in the soil.

- Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 27: 146-148 (1958).
133. Menzel, R. G., Competitive uptake by plants of potassium, rubidium, caesium and calcium, strontium, barium from soils. *Science* 77: 419-425 (1954).
 134. Nishita, H., E. M. Romney, K. H. Larson, Uptake of radioactive fission products by crop plants. *J. Agr. Food Chem.* 9: 101-106 (1961).
 135. Fredriksson, L., B. Eriksson, B. Rasmunson *et al.*, Plant uptake of Sr^{90} and Cs^{137} from soils. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 18: 449-470 (1958).
 136. Fredriksson, L., A. Eriksson, Studies on plant accumulation of fission products under Swedish conditions. I. Plant accumulation of Sr^{90} in pot experiments in relation to uptake under field conditions. Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 4, 4187-4623 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.579.
 137. Fredriksson, L., A. Eriksson, E. Haak, Studies on plant accumulation of fission products under Swedish conditions. II. Influence of lime and phosphate fertilizer on the accumulation of Sr^{90} in red clover grown in 29 different Swedish soils. Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 4, 4188-4623 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.580.
 138. Fredriksson, L., B. Eriksson, A. Eriksson, Studies on the plant accumulation of fission products under Swedish conditions. III. Accumulation of Sr^{90} in the aerial parts of different weed species at varying Ca-level in soil. Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 4, A4189-4623 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.581.
 139. Haghir, F., J. D. Sayre, Strontium-90 uptake by plants as influenced by soil types and liming. *Soil Sci. Soc. Amer. Proc.* 25: 120-123 (1961).
 140. Romney, E. M., G. V. Alexander, W. A. Rhoads *et al.*, Influence of calcium on plant uptake of Sr^{90} and stable strontium. *Soil Sci.* 87: 160-165 (1959).
 141. Fuller, W. H., W. J. Flocker, The uptake of radio-strontium by certain type crops from calcareous soils. *Tech. Bull.* 130. Arizona Agric. Exp. Sta. (1955).
 142. Milbourn, G. M., F. B. Ellis, R. S. Russell, The absorption of radioactive strontium by plants under field conditions in the United Kingdom. *J. Nucl. Energy, Reactor Sci.* 10: 116-132 (1959).
 143. Fowler, E. B., C. W. Christenson, Effect of soil nutrients on plant uptake of fallout. *Science* 130: 1689-1693 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.318.
 144. Gulyakin, I. V., E. V. Yudinseva, Uptake of strontium, caesium and some other fission products by plants and their accumulation in crops. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 18: 476-485 (1958).
 145. Menzel, R. G., "Radioisotopes in soils: Effects of amendments on availability", Chapter 3, pp. 37-46 in *Radioisotopes in the Biosphere*. A Symposium. University of Minnesota (1960).
 146. Nishita, H., B. W. Kowalewsky, K. H. Larson, The influence of soil organic matter on mineral uptake by barley seedlings. *Soil Sci.* 82: 307-318 (1956); The influence of soil organic matter on mineral uptake by tomato plants. *Soil Sci.* 82: 401-407 (1956).
 147. Milbourn, G. M., The uptake of radioactive strontium by crops under field conditions in the United Kingdom. *J. Agr. Sci.* 55: 273-282 (1960).
 148. Cox, G. W., A. Morgan, R. S. Taylor, Strontium-90 from fallout in the diet and milk of a dairy herd. *J. Dairy Res.* 27: 47-57 (1960).
 149. Agricultural Research Council, Strontium-90 in milk and agricultural materials in the United Kingdom 1959-1960. Report ARCRL-4 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.587.
 150. Schulz, R. K., R. Overstreet, K. L. Babcock, On the soil chemistry of radio-strontium. *Hilgardia* 27: 333-342 (1958).
 151. Hungate, F. P., R. L. Uhler, J. F. Cline, Radio-strontium uptake by plants. Hanford Laboratory Biology Research Annual Report HW-53500, pp. 7-17 (1958).
 152. Schulz, R. K., H. H. Riedel, Effect of aging on fixation of strontium-90 by soils. *Soil Sci.* 91: 262-264 (1961).
 153. Squire, H. M., Changes with time in the availability of strontium-90 in soil. *Nature* 188: 518-519 (1960).
 154. Uhler, R., F. P. Hungate, Relative availability of some strontium-90 components in soil. *Nature* 187: 252-253 (1960).
 155. Roberts, H. Jr., R. G. Menzel, Availability of exchangeable and nonexchangeable strontium-90 to plants. *J. Agr. Food Chem.* 9: 95-98 (1961).
 156. Anderson, E. C., R. L. Schuch, W. R. Fisher *et al.*, Radioactivity of people and foods. *Science* 125: 1273-1278 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.123.
 157. Тимофеева, Н. А., К вопросу о миграции радиостронция в биогеоценозах. Доклады Академии наук СССР 133: 488-491 (1960).
 158. Morgan, A., The direct uptake of fission products on ryegrass. Report AERE R.3181 (1959).
 159. Middleton, L. J., Radioactive strontium and caesium in the edible parts of crop plants after foliar contamination. *Int. J. Rad., Biol.* 1: 387-402 (1959).
 160. Russell, R. S., H. M. Squire, The absorption and distribution of strontium in plants. I. Preliminary studies in water culture. *J. Exp. Bot.* 9: 262-276 (1958).
 161. Rediske, J. H., A. A. Selders, The absorption and translocation of strontium by plants. *Plant Physiol.* 28: 594-605 (1953).
 162. Russell, R. S., Deposition of strontium-90 and its content in vegetation and in human diet in the United Kingdom. *Nature* 182: 834-839 (1958).
 163. Miller, J. R., R. F. Reitemeyer, Rate of leaching of radiostrontium through soils by simulated rain and irrigation waters. Res. Report No. 300. Soil and Water Conservation Res. Div. Beltsville, Maryland (1957).
 164. Long, W. G., S. H. Wittwer, H. B. Tukey, Growth and accumulation of radioactivity in plants grow-

- on "fission fall out" contaminated soil. USAEC report AECU-3039 (1955).
165. Selders, A. A., J. F. Cline, J. H. Rediske, Uptake of radioactive elements from "Bravo" test site soil. Hanford Laboratory Biology Research Annual Report HW-41500, pp. 87-92 (1956).
 166. Selders, A. A., J. H. Rediske, R. F. Palmer, The absorption and translocation of radioactive elements from Jangle soil. Hanford Laboratory Biology Research Annual Report HW-28636 (1953).
 167. Russell, R. S., H. M. Squire, R. P. Martin, The effects of Operation Hurricane on plants and soils. Report AERE/SPAR/3 (1955).
 168. Lough, S. A., G. H. Hamada, C. L. Comar, Secretion of dietary strontium-90 and calcium in human milk. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 104: 194-198 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.429.
 169. Stewart, N. G., R. N. Crooks, R. G. D. Osmond *et al.*, A preliminary survey of radiostrontium and radiocaesium in drinking water in the United Kingdom. Report AERE HP/R.2795 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.250.
 170. Crooks, R. N., R. G. D. Osmond, M. J. Owers *et al.*, Radiostrontium and radiocaesium in drinking water in the United Kingdom. Results up to mid 1959. Report AERE R-3127 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.342.
 171. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Dietary levels of strontium-90 and cesium-137. A summary of world information. Rome (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.584, and FAO Atomic Energy Series No. 3 (1962).
 172. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Report of the Technical Meeting on nutrition in food policy and planning in Asia and the Far East. Rome. In preparation.
 173. Straub, C. P., L. R. Setter, A. S. Goldin *et al.*, Strontium-90 in surface water in the United States. J. Amer. Water Works Assn. 52: 756-768 (1960).
 174. Setter, L. R., H. H. Russell, Chemical coagulation studies on removal of radioactivity in waters. J. Amer. Water Works Assn. 50: 590-602 (1958).
 175. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Report of the FAO/WHO expert group on calcium requirements. In preparation.
 176. Cline, J. F., F. P. Hungate, Accumulation of potassium, cesium-137, and rubidium-86 in bean plants grown in nutrient solutions. Plant Physiol. 35: 826-829 (1960).
 177. Middleton, L. J., R. Handley, R. Overstreet, Relative uptake and translocation of potassium and cesium in barley. Plant Physiol. 35: 913-918 (1960).
 178. Comar, C. L., R. H. Wasserman, "Radioisotope absorption and methods of elimination: Differential behavior of substances in metabolic pathways", Chapter 35, pp. 526-540 in *Radioisotopes in the Biosphere*. University of Minnesota (1960).
 179. Klechkovsky, V. M., L. N. Sokolova, G. N. Tselishcheva, The sorption of microquantities of strontium and caesium in soils. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 18: 486-493 (1958).
 180. Schulz, R. K., R. Overstreet, I. Barshad, On the soil chemistry of cesium-137. Soil Sci. 89: 16-27 (1960).
 181. Hood, S. L. and C. L. Comar, Metabolism of cesium-137 in rats and farm animals. Arch. Biochem. Biophys. 45: 423-433 (1953).
 182. Лебедянский, А. В., Материалы к вопросу об обмене цезия, стронция и смеси бета-излучателей у коров. Москва (1956); *v.e.* документ ООН А/АС.82/Г/Р.50.
 183. Klechkovsky, V. M., I. V. Guliakin, Behaviour of tracer amounts of strontium, caesium, ruthenium, and zirconium in soils and plants according to the data of investigations with radioactive isotopes of these elements. Radioisotopes Scientific Research IV: 150-172 (1958), Pergamon Press.
 184. Martell, E. A., The Chicago Sunshine Method: Absolute assay of strontium-90 in biological materials, soils, waters, and air filters. USAEC report AECU-3262 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.153.
 185. Libby, W. F., Radioactive strontium fallout. Proc. Nat. Acad. Sci. 42: 365-390 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.131.
 186. Wasserman, R. H., F. W. Lengemann, C. L. Comar, Comparative metabolism of calcium and strontium in lactation. J. Dairy Sci. 41: 812-821 (1958).
 187. Garner, R. J., H. G. Jones, B. F. Sansom, Fission products and the dairy cow. 2. Some aspects of the metabolism of the alkaline-earth elements calcium, strontium and barium. Biochem. J. 76: 572-579 (1960).
 188. Cragle, R. G., B. J. Demott, Strontium and calcium uptake and excretion in lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 42: 1367-1372 (1959).
 189. Comar, C. L., R. H. Wasserman, S. Ullberg *et al.*, Strontium metabolism and strontium-calcium discrimination in man. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 95: 386-391 (1957).
 190. Spencer, H., D. Laszlo, M. Brothers, Strontium-85 and calcium-45 metabolism in man. J. Clin. Invest. 36: 680-688 (1957).
 191. Miettinen, J. K., O. Paakkola, A. Näsänen *et al.*, Strontium-90 and caesium-137 in grass and milk in Finland during 1959. Nature 189: 324-325 (1961).
 192. Harrison, G. E., A. Sutton, W. D'A. Maycock, Strontium-90 in human plasma. Nature 189: 324 only (1961).
 193. Kornberg, H. A., "Radioisotopes and environmental circumstances: The passage of pairs of elements through food chains", Chapter 18, pp. 255-268 in *Radioisotopes in the Biosphere*. University of Minnesota (1960).
 194. Thompson, R. C., "Radioisotope absorption and methods of elimination: Nutritional considerations", Chapter 34, pp. 514-525 in *Radioisotopes in the Biosphere*. University of Minnesota (1960).
 195. Tensho, K., K. L. Yeh, S. Mitsui, The uptake of strontium-90 and calcium by lowland and upland rice from soil and their distribution in plants. Soil and Plant Food 5: 1-9 (1959).

196. Rediske, J. H., A. A. Selders, The uptake and translocation of cesium by plants. USAEC report HW-35174 (1953).
197. Schulert, A. R., E. A. Peets, D. Laszlo *et al.*, Comparative metabolism of strontium and calcium in man. *Int. J. Appl. Rad. and Isotopes* 4: 144-153 (1959).
198. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout Program quarterly summary report (April 1961), HASL-111; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.574.
199. U.S. Department of Agriculture, Food: The Yearbook of Agriculture (1959).
200. Lengemann, F. W., Studies on the discrimination against strontium by bone grown *in vitro*. *J. Biol. Chem.* 235: 1859-1862 (1960).
201. Russell, R. S., "Radioisotopes and environmental circumstances: The passage of fission products through food chains", Chapter 19, pp. 269-292 in *Radioisotopes in the Biosphere*. University of Minnesota (1960).
202. Menzel, R. G., W. R. Heald, Distribution of K, Rb, Cs, Ca, and Sr within plants grown in nutrient solutions. *Soil Sci.* 80: 287-293 (1955).
203. Knapp, H. A., The effect of deposition rate and cumulative soil level on the concentration of strontium-90 in U.S. milk and food supplies. Division of Biology and Medicine, U.S. Atomic Energy Commission (October 1, 1961).
204. Burton, J. D., G. M. Milbourn, R. S. Russell, Relationship between the rate of fall-out and the concentration of strontium-90 in human diet in the United Kingdom. *Nature* 185: 498-500 (1960).
205. Crooks, R. N., R. G. D. Osmond, M. J. Owers *et al.*, The deposition of fission products from distant nuclear test explosions. Results to mid-1959. Report AERE R-3094 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.286.
206. Crooks, R. N., R. G. D. Osmond, E. M. R. Fisher *et al.*, The deposition of fission products from distant nuclear test explosions. Results to the middle of 1960. Report AERE R-3349 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.512.
207. Cragle, R. G., Uptake and excretion of cesium-134 and potassium-42 in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 44: 352-357 (1961).
208. Loutit, J. F., Absorption, excretion and retention of strontium by breast-fed and bottle-fed babies. *Lancet* ii: 1448-1449 (1960).
209. Alexander, G. V., R. E. Nusbaum, The relative retention of strontium and calcium in human bone tissue. *J. Biol. Chem.* 234: 418-421 (1959).
210. Rivera, J., Distribution of strontium-90 in a 1959 wheat sample. *Science* 133: 755-756 (1961).
211. Widdowson, E. M., J. E. Slater, G. E. Harrison *et al.*, Absorption, excretion, and retention of strontium by breast-fed and bottle-fed babies. *Lancet* ii: 941-944 (1960).
212. Bedford, J., G. E. Harrison, W. H. A. Raymond *et al.*, The metabolism of strontium in children. *Brit. Med. J.* i: 589-592 (1960).
213. Spencer, H., M. Li, J. Samachson, D. Laszlo, Metabolism of strontium-85 and calcium-45 in man. *Metabolism* 9: 916-925 (1960).
214. Bishop, M., G. E. Harrison, W. H. A. Raymond *et al.*, Excretion and retention of radioactive strontium in normal men following a single intravenous injection. *Int. J. Rad. Biol.* 2: 125-142 (1960).
215. Schulert, A. R., Assessment of dietary strontium-90 through urine assay. *Nature* 189: 933-934 (1961).
216. Comar, C. L., J. Georgi, Assessment of chronic radiostrontium exposure by urinary assay. *Nature*, in press.
217. McNeill, K. G., R. M. Green, The effective half-lives of cesium and iodine in the body. *Can. J. Phys.* 37: 528-529 (1959).
218. Samachson, J., Plasma levels, urinary excretion, and increase in body burden of strontium-90 in man. *Rad. Res.* 13: 192-204 (1960).
219. Squire, H. M., L. J. Middleton, B. F. Sansom *et al.*, The metabolism in dairy cows of fission products. *Progress in Nuclear Energy Series VI Biological Sciences*, Vol. 3 (1961).
220. Squire, H. M., L. J. Middleton, B. F. Sansom *et al.*, Experiments on the metabolism of certain fission products in dairy cows. *Radioisotopes in Sci. Res.* 4: 207-220 (1958).
221. Ilin, D. I., Y. I. Moskalev, On the metabolism of caesium, strontium and a mixture of beta-emitters in cows. *J. Nucl. Energy* 5: 413-420 (1957).
222. Yamagata, N., T. Yamagata, The concentration of cesium-137 in human tissues and organs. United Nations document A/AC.82/G/L.396.
223. Comar, C. L., R. H. Wasserman, Radioisotopes in the study of mineral metabolism. *Progress in Nucl. Energy, Ser. VI. Biol. Sci.* 1: 153-196 (1956).
224. Comar, C. L., R. H. Wasserman, A. R. Twardock, Secretion of calcium and strontium into milk. *Health Physics*, in press.
225. Garner, R. J., B. F. Sanson, Transfer of iodine-131 and strontium-89 from diet to milk in cattle. *Veterinary Record* 71: 670 (1959).
226. Yamagata, N., Cesium-137 levels in human body. August 1958-August 1960. Government of Japan (August 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.691.
227. Agricultural Research Council, Surveys of radioactivity in human diet and experimental studies. Report for 1960, ARCRL-5; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.701.
228. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Denmark 1960. Danish Atomic Energy Commission, Risø report No. 23 (June 1961).
229. Mahmoud, K. A., M. K. Molokhia, A. T. A. Abdel Fattah, Strontium-90, stable strontium and stable calcium in soil, food items, water and human bone in Egypt (U.A.R.) United Arab Republic Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Vol. 3-4 (August 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.665.
230. Bergh, H., G. Finstad, T. Hvinden *et al.*, Fallout in Norwegian milk in 1959. Norwegian Defence Research Establishment, Intern rapport S-0003 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.582.

231. Hvinden, T., A. Lillegraven, Caesium-137 in air, precipitation, drinking water, milk and beef in Norway during 1959 and 1960. Norwegian Defence Research Establishment, Teknisk notat F-0043 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.586.
232. Chevallier, A., R. Schneider, Mesures de la contamination radio-active de la chaine alimentaire. Bulletin de l'Institut National d'Hygiène, Extrait du Tome 16: 207-272 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.588.
233. Liniecki, Julian, Wanda Czosnowska and Wiesława Karniewicz, The Sr⁹⁰ contamination of milk, cattle and human bones in Poland in 1959. Nukleonika VI(1) 57 (1961).
234. Чулков, П. М., Р. М. Полевой, В. Д. Шестаков, Содержание Sr⁹⁰ и Cs¹³⁷ в пробах молока, взятых в разных районах СССР в 1960 году. Государственный комитет Совета министров СССР по использованию атомной энергии. Москва (1961); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.707.
235. Menzel, R. G., D. L. Myhre, H. Roberts, Jr. (1961), Foliar retention of strontium-90 by wheat. Science 134: 559 (1961).
236. Lee, C. C., Effect of plant nutrients on uptake of radiostrontium by Thatcher wheat. Science 133: 1921 (1961).
237. United States Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout Program quarterly summary report (July 1, 1961), HASL-113; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.599.
238. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1960, Part I with some further results for 1958 and 1959. M.R.C. Monitoring Report Series No. 2 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.667.
239. Bryant, F. J., L. J. Dwyer, D. J. Stevens. To be published.
240. An Roinn Sláinte, A study on radioactive fall-out in Ireland in 1960. Stationery Office. Dublin (1961).
241. Der Bundesminister für Atomkerenergie und Wasserwirtschaft, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht IV (1960). C. Brandt, Bonn (1960).
242. Lillegraven, A., L. Lund, O. Michelsen, Fallout in Norwegian milk in 1960. Norwegian Defence Research Establishment, Intern rapport S-0006 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.669.
243. Hiyama, Y. To be published.
244. Vohra, K. G., U. C. Mishra, C. W. Joshi *et al.*, Cesium-137 and strontium-90 in milk. Report A.E.E.T./A.M./21, Bombay (1961).
245. Марей, А. Н., Е. Н. Беляева, В. Э. Агрант, Содержание Sr⁹⁰ в костной ткани людей, проживающих на территории Советского Союза. Москва (1961); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.705.
246. Huber, P., 4^e rapport de la Commission fédérale de la radioactivité à l'intention du Conseil fédéral (1^{er} octobre 1959 au 31 décembre 1960). Texte français. Tiré a part du Supplement B, N° 3 du Bulletin du Service fédéral de l'hygiène publique (1961).
247. Bartlett, B. O., J. D. Burton, R. Scott Russell, Relationship between the deposition of strontium-90 and the contamination of milk in Britain during 1958-1960. Agricultural Research Council; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G.L./605.
248. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 5 (May 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.596.
249. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 6 (June 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.609.
250. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 7 (July 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.672.
251. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 8 (August 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.673.
252. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 9 (September 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.678.
253. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 10 (October 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.713.
254. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Food composition tables—minerals and vitamins—for international use. Rome, Italy (1954). FAO Nutritional Studies No. 11.
255. International Atomic Energy Agency, Survey of radioactivity in food consumed in Austria. Report on first sampling period (June-December 1960). WP/7 (15 June 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.602.
256. Loutit, J. F., F. J. Bryant, Human bone metabolism deduced from strontium assays. United Kingdom Atomic Energy Authority Research Group. Report AERE-R-3718; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.668.
257. Wasserman, R. H., C. L. Comar, M. M. Nold *et al.*, Placental transfer of calcium and strontium in the rat and rabbit. Amer. J. Physics 189: 91-97 (1957).
258. Canadian Department of National Health and Welfare, Quarterly report of the radioactive fallout study program (April-June 1960), September 1960.
259. Canadian Department of National Health and Welfare, Quarterly report of the radioactive fallout study program (July-September 1960), December 1960.
260. Canadian Department of National Health and Welfare, Quarterly report of the radioactive fallout study program (October-December 1960), April 1961.
261. Canadian Department of National Health and Welfare, Quarterly report of the radioactive fallout study program (January-March 1961), August 1961.
262. Green, R. M., K. G. McNeill, G. A. Robinson, The distribution of potassium and caesium-137 in the

- calf and the pig. *Can. J. Biochem. Physiol.* 39: 1021-1026 (1961).
263. Robinson, G. A., K. G. McNeill, R. M. Green *et al.*, The biological half-life of K^{42} in the cow and the obese pig. *Can. J. Biochem. Physiol.* 39: 1125-1131 (1961).
 264. McNeill, K. G., R. M. Green, A. Rapoport, The effect of potassium intake in excretion of Cs^{137} in the human. International Atomic Energy Agency Conf. on Whole Body Counting, Vienna (1961). To be published.
 265. Nakai, Z., R. Fukai, H. Tozawa *et al.*, "Radioactivity of marine organisms and sediments in the Tokyo Bay and its southern neighbourhood", pp. 18-36 in *Radioactive Contamination of Marine Products in Japan* (May 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.394.
 266. Hiyama, Y., M. Shimizu, J. Matsubara *et al.*, " Sr^{90} in marine organisms in Japan", pp. 9-12 in *Radioactive Contamination of Marine Products in Japan* (May 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.394.
 267. Chipman, W. A., "Biological aspects of disposal of radioactive wastes in marine environments", pp. 4-15 in *Disposal of Radioactive Wastes*, Vol. 2. Conf. Proc., Monaco, 16-21 November 1959. IAEA, Vienna (1960).
 268. Morgan, F., "Fisheries radiobiology and the discharge of radioactive wastes", pp. 19-24 in *Disposal of Radioactive Wastes*, Vol. 2. Conf. Proc., Monaco, 16-21 November 1959. IAEA, Vienna (1960).
 269. Lowman, F. G., "Marine biological investigations at the Eniwetok test site", pp. 106-138 in *Disposal of Radioactive Wastes*, Vol. 2. Conf. Proc., Monaco, 16-21 November 1959. IAEA, Vienna (1960).
 270. Alba, A. To be published.
 271. Lengemann, F. W., C. L. Comar, Distribution of absorbed strontium-85 and calcium-45 as influenced by lactose. *American J. Physiol.* 200 (5): 1051-1054 (1961).
 272. Spitsyn, V. I., V. D. Balukoa, A. F. Naumova *et al.*, A study of the migration of radioelements in soils. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Geneva, 18: 439-448 (1958).
 273. Consumers Union. Radioactive elements in the total diet. *Consumer Reports* (Oct. 1961).
 274. Rundo, J., Radiocaesium in human beings. *Nature* 188: 703-706 (1960).
 275. Andersson, I. O., I. Nilsson, Radioactivity in people living in the North of Sweden. Atomic Energy Co., Stockholm, Sweden; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.650.
 276. Lidén, K., Cs^{137} burdens in Swedish Laplanders and reindeer. Radiation Physics Dept., University of Lund, Sweden; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.652.
 277. Baarli, J., K. Lidén, K. Madshus *et al.*, Radiocesium and potassium in Norwegians, pp. 1-7; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.651.
 278. Suguri, S., Measurements with a whole body counter, pp. 1-16. Japan Atomic Energy Research Institute (August 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.692.
 279. Argonne National Laboratory, Radiological Physics Division semiannual report, January-June 1958. Argonne National Lab. report ANL-5919 (Sept. 1958).
 280. Morgan, A., G. M. Arkell, Determination of caesium-137/potassium ratios in diet and in the human body by urine analysis. *Nature* 191: 1100 (1961).
 281. United States Atomic Energy Commission, A selected list of references on marine and aquatic radiobiology, compiled by A. W. Klement, Jr., and I. E. Wallen, May 1960. USAEC report TID-3903, pp. 1-42 (1960).
 282. Russell, R. S. To be published.
 283. Fredericksson, L. To be published.
 284. Grummitt, W. E., Strontium and Barium in Canadian diet and bone. *Proc. of the 1961 Fallout Conference. Division of Biology and Medicine, USAEC. Wash., D.C.*
 285. Jacobson, L., R. Overstreet, The uptake by plants of plutonium and some products of nuclear fission adsorbed on soil colloids. *Soil Sci.* 65: 129-134 (1948).
 286. International Commission on Radiological Protection, ICRP Publ. 2. Report of Committee II on Permissible Dose for Internal Radiation (1959). Pergamon Press.
 287. Lengemann, F. W., C. L. Comar, The secretion of the minerals of milk as studied with radioisotopes. A Conf. on Radioactive Isotopes in Agriculture. USAEC report TID-7512, pp. 387-394 (1956).
 288. Comar, C. L., R. H. Wasserman, M. M. Nold, Strontium-calcium discrimination factors in the rat. *Proc. Soc. Expt. Biol. and Med.* 92: 859-863 (1956).
 289. Visek, W. J., R. A. Monroe, E. W. Swanson *et al.*, Calcium metabolism in dairy cows studied with Ca^{45} . *J. Dairy Sci.* 36: 373-384 (1953).
 290. Wasserman, R. H., C. L. Comar, The influence of dietary potassium on the retention of chronically ingested Cs^{137} in the rat. *Rad. Res.* 15: 70-77 (1961).
 291. Wasserman, R. H., C. L. Comar, M. M. Nold, The influence of amino acids and other organic compounds on the gastrointestinal absorption of calcium-45 and strontium-89 in the rat. *J. Nutrition* 59: 371-383 (1956).
 292. Wasserman, R. H., C. L. Comar, Effect of dietary calcium and phosphorus levels on body burdens of ingested radiostrontium. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 103: 124-129 (1960).
 293. Monroe, R. A., R. H. Wasserman, C. L. Comar, Comparative behavior of strontium-calcium and cesium-potassium in the fowl. *Amer. J. Physiol.* 200: 535-538 (1961).
 294. Wasserman, R. H., C. L. Comar, A. R. Twardock, Metabolic behavior of Cs^{137} - Ba^{137m} in the lactating goat. *Int. J. Rad. Biol.* In press.
 295. Nelson, Arne, S. Ullberg, H. Kristoffersson *et al.*, Distribution of radiocesium in mice. *Acta Radiologica* 55: 374-384 (1961).
 296. Comitato Nazionale per L'Energia Nucleare, Divisione di Biologia e di Protezione Sanitaria, Data

- on environmental radioactivity, collected in Italy July-December 1960, BIO/03/61; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.594.
297. Rosoff, B., A. Feldstein, F. Stand, *et al.*, Cesium-137 excretion and distribution in man. Abstract. Rad. Res. 14: 495 (1961).
 298. Rundo, J. To be published.
 299. Canadian Department of National Health and Welfare. To be published.
 300. Stewart, N. G., R. G. D. Osmond, R. N. Crooks, *et al.*, The deposition of long lived fission products from nuclear test explosions. Results up to the middle of 1958. U.K. Atomic Energy Authority report AERE HP/R 2790; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.241.
 301. Grummitt, W. E. To be published.
 302. Rao, A. S. To be published.
 303. Crooks, R. N., R. G. D. Osmond, T. J. Webber. Radiostrontium and radiocaesium in drinking water in the United Kingdom. Results to December 1960. U.K. Atomic Energy Authority report AERE R-3552 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.676.
 304. Yamagata, N., T. Hanya, S. Nagayama. The concentrations of Sr-90 and Cs-137 in land waters in Japan. Government of Japan (August 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.690.
 305. U.K. Agricultural Research Council, Radioactivity in milk in the United Kingdom 1961: Preliminary report (December 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.722.
 306. Miller, C. E. To be published.
 307. Merten, D. To be published.
 308. United States Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout program quarterly summary report (Oct. 1, 1961), HASL-115; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.679.
 309. United States Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout program quarterly summary report (December 30, 1961), HASL-117; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.737.
 310. Der Bundesminister für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht I/61. C. Brandt, Bonn (1961).
 311. Harrison, G. E., W. H. A. Raymond, H. C. Tretheway, The metabolism of strontium in man. Clinical Science 14: 681-694 (1955).
 312. Michelson, I. To be published.
 313. Bryant, F., J. F. Loutit: Sr⁹⁰ in the Bones of Infants in Hong Kong. United Nations document A/AC.82/G/L.718.
 314. Richmond, C. R., J. E. Furchner, W. H. Langham. Long-term retention of radiocaesium by man. USAEC report LAMS-2627, p. 163 (1961).
 315. Richmond, C. R., Retention and excretion of radio-nuclides of the alkali metals by five mammalian species. USAEC report LA-2207 (1958).
 316. Miller, C. E., L. D. Marinelli. *In vivo* measurements of Cs¹³⁷. Argonne National Laboratory report ANL-5755, p. 47 (1957).
 317. Kulp, J. L., A. R. Schulert, Sr⁹⁰ in man and his environment. Vol. I. USAEC report NYO-9934.
 318. Kulp, J. L., A. R. Schulert, Sr⁹⁰ in man and his environment—Volume II: Analytical data. USAEC report NYO-9934. United Nations document A/AC.82/G/L.739.
 319. Kulp, J. L., A. R. Schulert, Sr⁹⁰ in man and his environment—Volume III: Publications. USAEC report NYO-9934. United Nations document A/AC.82/G/L.738.
 320. Bryant, F. J., L. J. Dwyer, D. J. Stevens *et al.*, Measurements of strontium-90 in the Australian environment up to December 1960. Nature 193: 188-189 (1962).
 321. Medical Research Council, Monitoring Report Series No. 3, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1960, Part II. HMSO London (1961).
 322. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 11 (November 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.714.
 323. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Vol. II, No. 12 (December 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.740.
 324. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Vol. III, No. 1 (January 1962); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.743.
 325. Kodaira, K. To be published.
 326. Kodaira, K., N. Yamagata. To be published.
 327. Ichikawa, R., M. Abe, E. Masako, Evaluation of origins of strontium-90 contained in wheat plant. Science 133: 2017-2018 (1961).
 328. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Vol. III, No. 2 (February 1962); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.765.
 329. Mahmoud, K. A., A. T. A. Abdel Fattah, F. Henry, Wide survey of Sr⁹⁰ in soil, food items and diet in the delta region of UAR during the period July to December 1961. U.A.R. S.C.E.A.R., Vol. 4, No. 3 (1962).
 330. Hiyama, Y., H. Hayami, N. Yamagata *et al.*, Japanese dietary habits and the fall-out problem. J. Rad. Res. 3 (1): 61-67 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.763.
 331. Asari, T. To be published.

CONTAMINACION DEL MEDIO (continuación)

PARTE III

Datos sobre la irradiación

INDICE

	Párrafos		Párrafos
I. INTRODUCCIÓN	1-3	Compromiso de dosis debido al Sr^{90} en caso de continuación indefinida de los ensayos	35-36
II. IRRADIACIÓN EXTERNA	4-25	El Cs^{137} en todo el cuerpo y en los huesos	37-41
Promedio mundial del depósito radiactivo	4-5	Compromiso de dosis por irradiación interna con Cs^{137} en caso de cesar los ensayos a fines de 1960 o de 1961	39-40
Métodos para el cálculo de la dosis	6-13	Compromiso de dosis por irradiación interna con Cs^{137} en la hipótesis de continuación indefinida de los ensayos	41
Determinación directa	7	El C^{14} en todo el cuerpo	42-48
Métodos indirectos	8-11	Compromiso de dosis debido al C^{14} en caso de cesar los ensayos a fines de 1960 o de 1961	44
Cálculos teóricos de la dosis externa total	12-13	Compromiso de dosis debido al C^{14} en caso de continuación indefinida de los ensayos	45
Factores que afectan a la dosis absorbida por los tejidos	14-19	Reducción de la dosis de C^{14} debida a la combustión de combustibles	46-48
Agentes atmosféricos	15	El H^3 en el organismo humano	49
Protección por los edificios	16-17	Isótopos de período corto	50
Efecto de pantalla del cuerpo humano	18	El Sr^{90} en los huesos	51-54
Efecto combinado de los factores de protección y de pantalla	19	El Ba^{140} y el La^{140} en los huesos	55
Dosis en el aire debida a fuentes externas	20-25	El I^{131} en el tiroides	56-58
Dosis externa total en el aire debida a pruebas nucleares desde 1954 a agosto de 1961	22	Productos de fisión en el tracto gastrointestinal ...	59-61
Compromiso total de dosis externa en caso de cesar los ensayos a fines de 1960 o de 1961	23	Incorporación de sustancias radiactivas al organismo por inhalación	62-66
Compromiso total de dosis externa en caso de continuación indefinida de los ensayos nucleares	24-25	Resumen de las dosis de radiación que reciben los tejidos a consecuencia de la precipitación radiactiva	67
III. IRRADIACIÓN INTERNA	26-27		
Radionúclidos ingeridos	27-61	CUADROS	
El estroncio-90	28-36	REFERENCIAS	
Concentración en la dieta y en los huesos	28		
Dosis en los huesos debida al Sr^{90}	29		
Métodos para estimar la dosis media recibida por la población	30-31		
Compromiso de dosis debido al Sr^{90} por ensayos continuados hasta fines de 1960 y hasta fines de 1961	32-34		

I. Introducción

1. El objeto de la presente parte de este anexo es calcular las dosis medias de irradiación recibidas por la población mundial a consecuencia de la precipitación radiactiva.

2. Los materiales de esa precipitación que se depositan en el suelo constituyen fuentes externas de irradiación para el hombre. Además, algunos radionúclidos penetran en el organismo humano, con lo que pasan a ser fuentes internas. En las partes I y II de presente anexo se facilita información sobre las fuentes de ambos tipos. Ahora bien, para determinar la dosis media de irradiación recibida se requieren además muchos datos dosimétricos y demográficos.

3. En la presente sección del anexo se presentan los "compromisos de dosis", es decir, las dosis que en total recibirán las futuras generaciones humanas (anexo H,

párrs. 15-21) a consecuencia de los ensayos de armas nucleares efectuados durante períodos determinados. Se da también la fracción del compromiso de dosis que se habrá recibido para el año 2000. Los cálculos se han basado en el hecho de que los ensayos se efectuaron de 1954 a 1958 y se reanudaron en 1961 a un ritmo constante de inyección que se cifran hipotéticamente, en 1 Mc de Sr^{90} y 10^{28} átomos de C^{14} al año. Partiendo de esta base, se han efectuado cálculos en los supuestos de que los ensayos cesaran a fines de 1960 o fines de 1961, o continuarían indefinidamente. Como las dosis se basan, necesariamente, en muchos supuestos, no deben considerarse como determinaciones precisas, sino como simples estimaciones.

II. Irradiación externa

PROMEDIO MUNDIAL DEL DEPÓSITO RADIATIVO

4. El depósito radiactivo medio por kilómetro cuadrado de superficie de la tierra $\bar{F}_a$, se obtiene integrando

los valores locales de la precipitación radiactiva, F_d , en toda la superficie de la tierra S_0 , es decir:

$$\bar{F}_d = \frac{1}{S_0} \int_{S_0} F_d dS$$

Para medir el efecto medio de la precipitación global, se puede definir la precipitación media, ponderada con la población, mediante la fórmula en la que N es la densidad

$$\bar{G} \bar{F}_d = \frac{\int S_0 N F_d dS}{\int S_0 N dS}$$

de población, y $\bar{G}$ es el llamado "factor geográfico medio" (figura 1).

5. De 1955 a 1960, debido a las variaciones habidas en la modalidad de la precipitación radiactiva, el valor mundial de este factor geográfico medio ponderado con la población subió de 1,6 a 1,9. Por lo tanto, para calcular las dosis correspondientes a un miembro típico de la población mundial cabe utilizar los resultados de las mediciones efectuadas en determinadas latitudes en las que $F_d/\bar{F}_d$ vale aproximadamente 1,9. Se evita así el problema que supone tratar de obtener una suma total en toda la superficie de la tierra sin disponer de datos suficientes.

MÉTODOS PARA EL CÁLCULO DE LA DOSIS

6. Para calcular la dosis en la atmósfera al aire libre, de la cual puede deducirse la correspondiente a determinados órganos del cuerpo, se han utilizado diversos métodos, que pueden resumirse en la forma siguiente:

a) Mediciones directas, con cámaras de ionización y contadores montados a un metro de altura sobre el suelo;

b) Métodos indirectos, basados en la determinación de los productos de la precipitación radiactiva contenidos en el suelo, por espectroscopia gamma o por análisis químico. El depósito acumulado puede también deducirse mediante análisis similares de los productos de

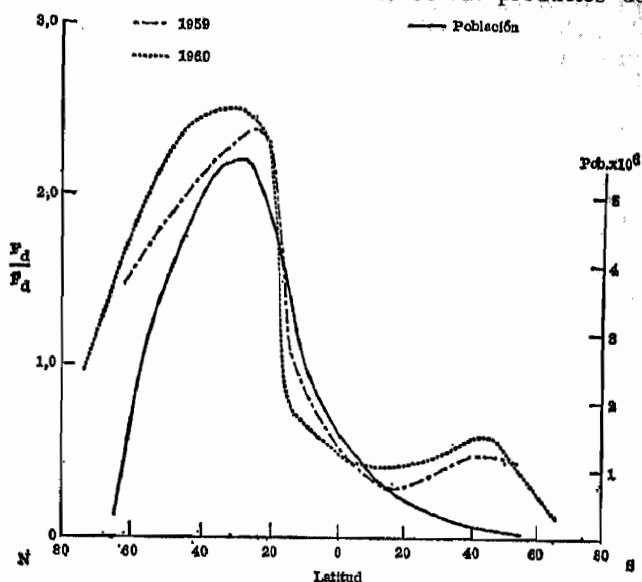


Figura 1. Depósito radiactivo y factor geográfico en diversas latitudes.

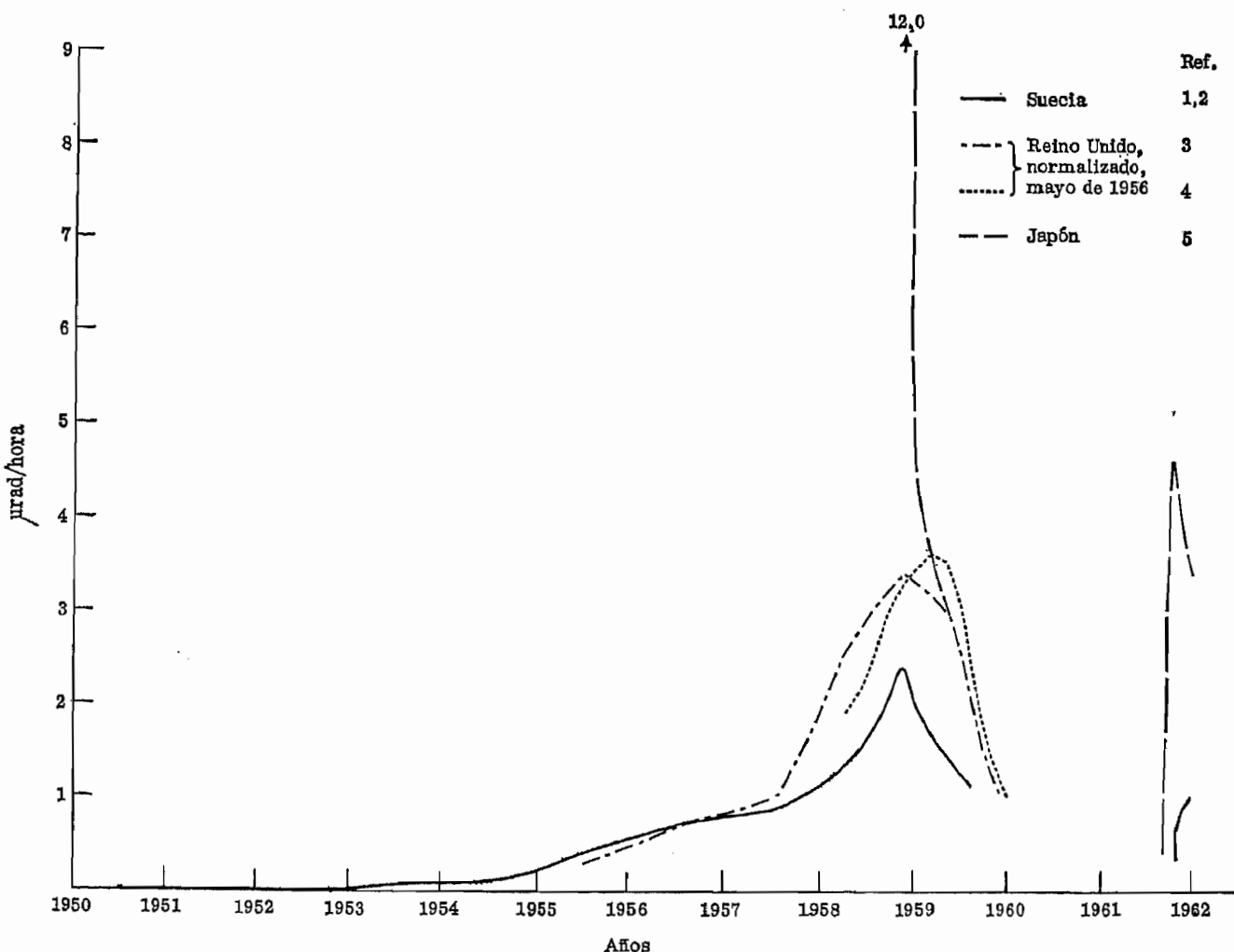


Figura 2a. Mediciones directas de la dosis externa (100 mrad/año = 11,4 μrad/hora)

fisión contenidos en el agua de lluvia, teniendo en cuenta la desintegración;

c) Cálculos basados en el rendimiento de productos de fisión de los distintos núclidos y en los periodos de permanencia supuestos en cada caso (párrs. 12 y 13).

Para utilizar cualquiera de los métodos señalados en b) y c) *supra* hay que tener datos sobre la dosis procedente de núclidos distribuidos en un plano infinito, teniendo en cuenta la dispersión y la absorción en el aire y en el suelo; los cálculos correspondientes se exponen en los párrafos 9 a 11.

Determinación directa

7. El más completo de estos estudios se ha efectuado en Suecia^{1,2} donde se han venido registrando desde 1951, con cámaras de ionización de gran presión, las intensidades de dosis correspondientes a diversos productos de fisión. También se han efectuado mediciones en otros lugares³⁻⁵ utilizando cámaras de ionización de gran presión, contadores geiger y centelleómetros de plástico, respectivamente. Los resultados de estas mediciones se indican en la figura 2a. El rápido descenso que se observa en los obtenidos en el Japón en 1959 indica que los valores altos correspondían a productos de período corto.

Métodos indirectos

8. Se han efectuado muchas mediciones⁶⁻¹³ por espectroscopia gamma o análisis químico, cuyos resultados se dan en la figura 2b. Si se comparan las figuras 2a y 2b se advierte razonable concordancia entre los cálculos

directos y los indirectos en el período 1954-1961. Los valores suecos^{1,2} son inferiores a los demás por haberse efectuado las mediciones en una latitud más elevada que la del pico de la figura 1. Pearson y Salmon¹¹ han señalado que los cálculos basados en la cantidad de Cs¹³⁷ y Zr⁹⁵ + Nb⁹⁵ acumulada en el agua de lluvia arrojan resultados que son el 70% de los obtenidos mediante análisis de suelos por espectroscopia gamma; y otros cálculos basados en los mismos datos muestran una concordancia más estrecha¹⁴. La diferencia advertida puede deberse a depósito seco de la precipitación radiactiva o a falta de uniformidad del desagüe de los lugares considerados.

9. Para obtener los valores que se dan en la figura 2b es necesario deducir la dosis por unidad de tiempo debida a los isótopos emisores gamma de que se trate, suponiendo que están distribuidos uniformemente en un plano infinito y con la concentración obtenida por espectroscopia gamma o por otros procedimientos. A su vez, estos valores se basan en los cálculos de diversos investigadores¹⁵⁻²⁰. La dosis en el aire debida a un depósito $F_d(t)$ de determinado radioisótopo (j) emisor gamma, distribuido uniformemente en un plano infinito, puede expresarse mediante la relación:

$$\frac{dD_j}{dt} = k_j B_j F_d(t) \text{ mrad/año} \quad (1)$$

en la que

$$\frac{dD_j}{dt} = \text{dosis en el aire debida a un depósito } F_d(t) \text{ (mrad/año)}$$

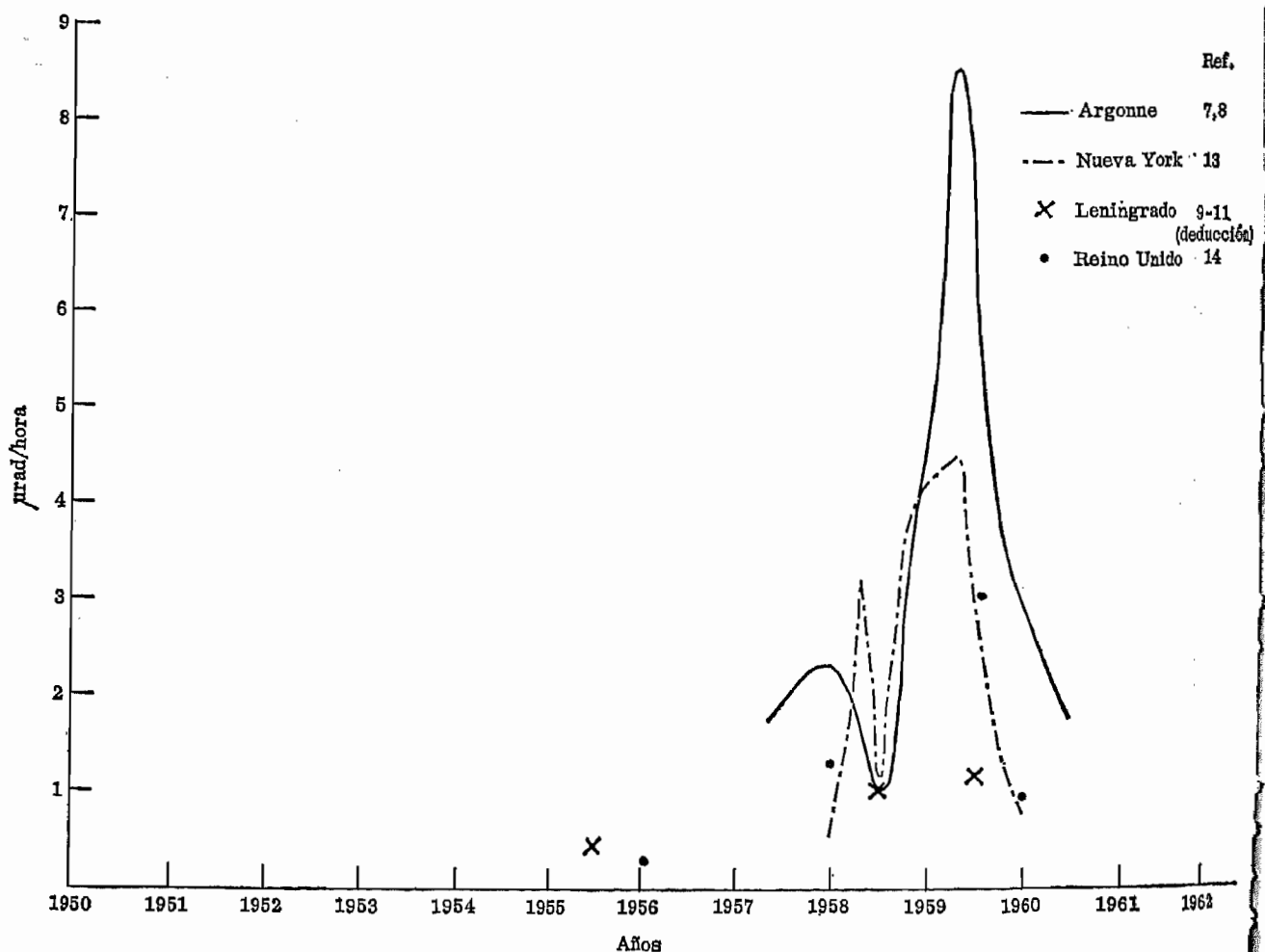


Figura 2b. Mediciones indirectas de la dosis externa (100 mrad/año = 11,4 μrad/hora)

k_j = dosis debida a la radiación primaria (mrads/año por mc/km²)

B_j = relación entre la dosis de radiación total y la debida a la radiación primaria (factor de acumulación)

$F_d(t)$ = depósito del isótopo j (mc/km²)

Se han estudiado las constantes k_j y B_j para cada uno de los radionúclidos importantes, y se han publicado valores muy distintos (cuadro I). Los valores de las columnas 4 y 5 no comprenden el factor B_j , circunstancia que se ha tenido en cuenta al elegir los de la columna 6. Las variaciones de los valores se deben: a) a la variación del espectro gamma utilizado para obtener los valores de cada uno de los núclidos, b) al valor del factor de acumulación y al método seguido en cada caso para aplicarlo, y c) a la hipótesis que se haya adoptado en cuanto al estado en que el Zr⁹⁶ y su producto descendiente Nb⁹⁶ se encuentran en el suelo, que puede ser de equilibrio secular o de equilibrio transitorio.

10. La determinación del factor de acumulación que debe utilizarse en el caso particular de cada uno de los isótopos se ha basado principalmente en el trabajo de Goldstein y colaboradores²¹. Esto no obstante se han efectuado ciertas investigaciones experimentales utilizando Cs¹³⁷ y Co⁶⁰^{22,28}. Davis²² comparó los valores de mediciones efectuadas con un centelleómetro, a un metro de altura sobre el suelo, con los obtenidos teóricamente después de aplicar factores de corrección para tener en cuenta la absorción por el aire y la acumulación. Los valores experimentales fueron 6 y 16% más bajos que los obtenidos teóricamente para el Cs¹³⁷ y para el Co⁶⁰, respectivamente. También se midió la variación del factor de acumulación con la altitud, los valores que se obtuvieron para una altura de un metro del suelo—extrapolándolos de los obtenidos a unos 100 metros—fueron de 0,8, 1,4 y 2,4 para el I¹³¹, el Cs¹³⁷ y el Co⁶⁰, respectivamente. Solon²⁸ obtuvo un valor de 1,25 para el Co⁶⁰ con fuentes situadas en la superficie. Para un amplio haz de irradiación de fuentes infinitas se han calculado valores de dispersión retrógrada del orden del 20% para radiación de 0,4-1 MeV^{24,26}.

11. Lindell¹⁹ cita para el factor de acumulación una cifra de 2 para el Cs¹³⁷, pero al parecer este cálculo y otros se basan en un medio homogéneo, es decir, no se tiene en cuenta el cambio de medio de la tierra al aire. Al parecer, el valor de 2 utilizado por algunos investigadores para el factor de acumulación es quizá exagerado cuando la precipitación radiactiva penetra en las capas superiores de la superficie de la tierra. Sin embargo, Gustafson¹⁸ ha tenido en cuenta en sus determinaciones tanto la absorción por el aire como la absorción por el suelo debida a la penetración de los isótopos en las capas superiores de la tierra. La penetración de los productos de la precipitación radiactiva en el suelo se ha calculado a base de mediciones efectuadas en Chicago: existe un 77% de la actividad en una profundidad de hasta 3,8 centímetros; un 16% en la capa de 3,8-7,6 cm; y un 7% en la de 7,6-11,4 centímetros. El método de Gustafson se ha utilizado para obtener los valores correspondientes al Sb¹²⁵, el I¹³¹, el Ba¹⁴⁰ + La¹⁴⁰ que se dan en el cuadro I. Las constantes dadas en el cuadro I se han calculado para un metro de altura sobre el suelo. La intensidad de la dosis varía poco con la altura; a 0,5m del suelo es un 15% superior a la que existe a 1m del suelo¹⁹.

Cálculos teóricos de la dosis externa total

12. Partiendo de los valores dados en el cuadro I y de las concentraciones de los diversos núclidos en la tierra,

se puede calcular la dosis por unidad de tiempo correspondiente a cada núclido. Las aportaciones relativas a la dosis externa total de cada uno de los núclidos presentes en el suelo depende de lo siguiente:

a) El rendimiento de productos de fisión del núclido de que se trate. Este valor puede variar según el elemento de fisión y según la energía de los neutrones. Los rendimientos de algunos núclidos, especialmente el Ru¹⁰⁸ y el Sb¹²⁵ pueden variar en un factor de hasta 25 (anexo F, parte I, cuadro I);

b) El período de permanencia en la atmósfera, del que depende que los productos de período radiactivo corto que puedan formarse en la explosión contribuyan o no a la dosis de radiación gamma al nivel del suelo¹⁴. Como ha demostrado Dunning²⁸ (figura 3) la relación entre la dosis en 30 años debida a los núclidos de período corto y la debida al Cs¹³⁷ puede variar entre 10 y 0,4 según el período de permanencia sea de 2 semanas o de 10 años. Las aportaciones a la dosis son iguales si el período medio de permanencia en la atmósfera es de unos 2,6 años;

c) La energía de los rayos gamma, así como el período, del isótopo de que se trate. De la energía dependerá también la importancia relativa de los productos presentes en las capas más profundas del suelo, ya que cuanto mayor sea la energía menor será la absorción dentro del suelo;

d) La variación de la precipitación radiactiva con la latitud geográfica. La precipitación de origen troposférico no se distribuye igual que la de origen estratosférico (anexo F, parte I, párr. 53).

Período medio de permanencia en la atmósfera (semanas)

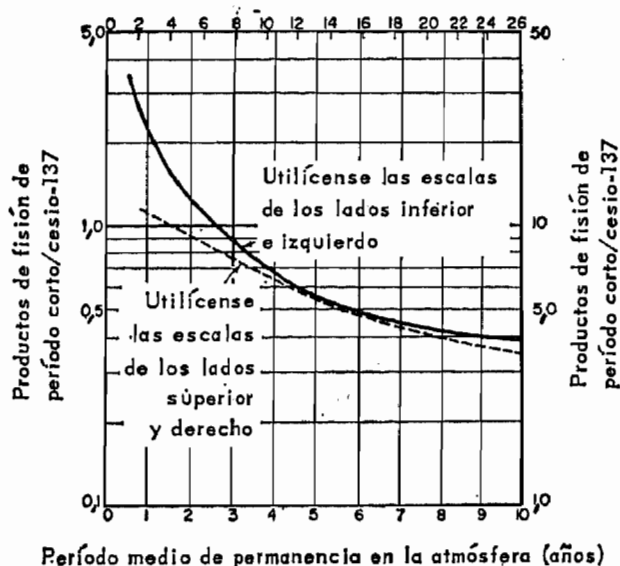


Figura 3. Relación teórica entre la dosis en 30 años debida a los productos de fisión de período corto y la debida al cesio-137.

13. Para apreciar estos efectos sobre la dosis a nivel del suelo se han efectuado cálculos teóricos de las dosis correspondientes a diversos núclidos en equilibrio, con distintos períodos de permanencia en la atmósfera. Se han utilizado los rendimientos dados por Katcoff²⁷ para la fisión de neutrones rápidos de U²³⁸; y los cálculos se basan en un ritmo de precipitación constante del Sr⁹⁰ de 2 mc por kilómetro cuadrado y año, que viene a ser aproximadamente el promedio mundial en la superficie de la tierra para el año 1959. Suponiendo además que el ritmo del depósito del Cs¹³⁷ sea 1,7 veces superior al del Sr⁹⁰ (anexo

F, parte I, párr. 81) y que el factor geográfico sea 1,9, tenemos un ritmo medio ponderado con la población mundial, de unos 6mc por km² y año para el Cs¹³⁷ en 1959. En el cuadro II se indican las dosis en el aire que corresponderían a cada núclido en el supuesto de que el ritmo de la precipitación radiactiva se mantuviera sin variación hasta que se alcanzaran condiciones de equilibrio en el suelo. Como puede apreciarse, cuanto más breve es el período de permanencia en la atmósfera mayor es la dosis, debido al efecto de los productos de período corto, y en particular al del Zr⁹⁵ + Nb⁹⁶. En el caso de la mayor parte de estos productos de período corto, en un año aproximadamente se llegará a concentraciones equivalentes al 90% del valor del equilibrio; en cambio, en el caso del Cs¹³⁷ se tardaría en llegar al equilibrio entre 33 y 100 años, según qué hipótesis se adoptara en cuanto al período efectivo del Cs¹³⁷ en el suelo.

FACTORES QUE AFECTAN A LA DOSIS ABSORBIDA POR LOS TEJIDOS

14. Hasta ahora, al hablar de dosis se ha hecho referencia a las dosis por unidad de tiempo, medidas en el aire. Para calcular las dosis que las personas han recibido, o recibirán, en la práctica, hay que tener en cuenta los factores siguientes.

Agentes atmosféricos

15. Parte del material de la precipitación radiactiva que se deposita sobre la superficie de la tierra es transportada por la lluvia hacia capas más bajas del suelo o—si se encuentra sobre superficies duras, como carreteras y pavimentos—es arrastrada por las aguas. En mediciones efectuadas en el Reino Unido¹⁴ se observó que, en un

plazo de 4-5 años, la lenta penetración del Cs¹³⁷ en suelos no removidos reducía la intensidad de la dosis externa en un 20-30%, es decir, que esa intensidad se reducía con un período efectivo de unos 10 años. Las labores del campo que hacen que los productos de fisión se distribuyan en mezcla homogénea en los 20 ó 30 cm. superiores de los suelos reducen considerablemente la dosis exterior total aportada por el Cs¹³⁷, pero luego la dosis continúa disminuyendo con el período propio del núclido, que es de 30 años. Debe advertirse que en esta evaluación no se tiene en cuenta la atenuación de la irradiación externa por las operaciones de cultivo. El efecto de los agentes atmosféricos no es tan importante en el caso de los productos de fisión de período corto, que se desintegran antes de penetrar en el suelo en cantidad apreciable. La nieve reduce la dosis de radiación externa, como puede apreciarse en la figura 4, basada en las mediciones de Sievert². Este efecto ha sido también objeto de cálculos^{19, 28}.

Protección por los edificios

16. La radiación externa es absorbida por los materiales de construcción; por lo tanto, las dosis recibidas en el interior de los edificios serán menores que las que se reciban fuera. Este factor de reducción de la dosis se ha calculado a base de los resultados de mediciones efectuadas en muchos lugares distintos en el interior de edificios, y también haciendo pasar una fuente de Co⁶⁰ por el interior de un tubo continuo de polietileno dispuesto sobre el tejado de diferentes tipos de edificios y sobre los terrenos adyacentes a los mismos²⁹⁻³¹. También se han utilizado sistemas fijos, con fuentes de cobalto y de cesio¹⁴. En el cuadro III se aprecia la amplitud del campo de valores del factor de protección obtenidos experimentalmente y se indica la importancia que tienen,

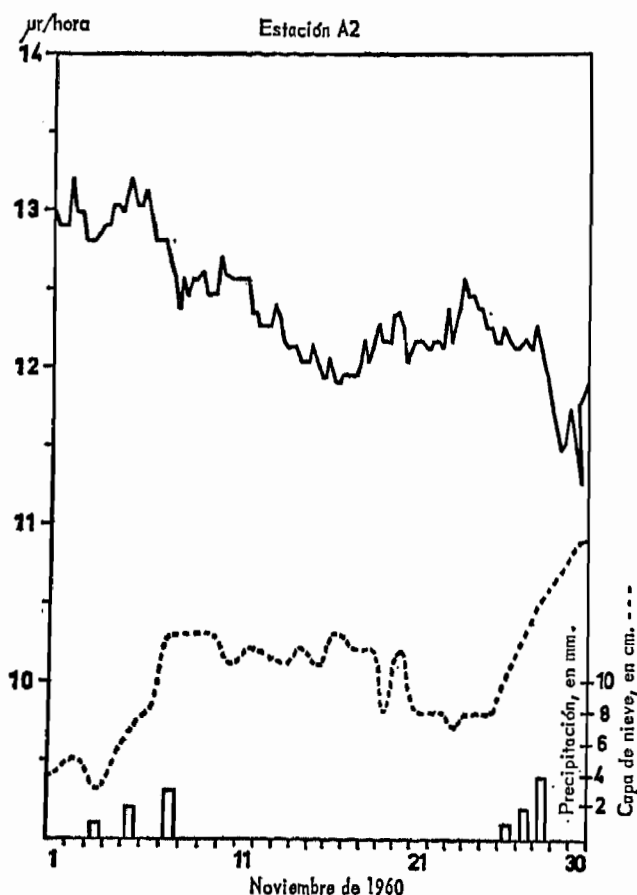


Figura 4a. Variaciones de la dosis durante las nevadas

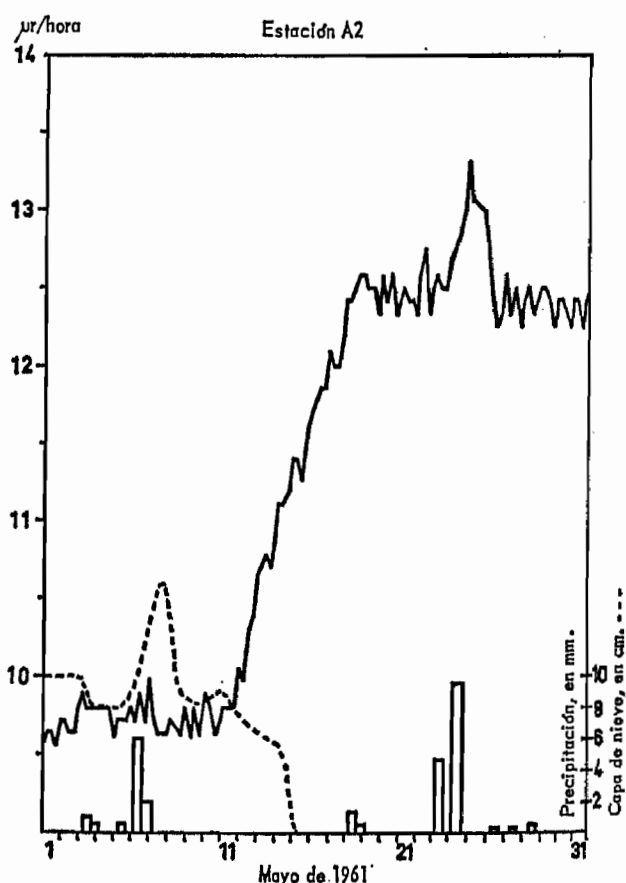


Figura 4b. Variaciones de la dosis durante el derretimiento de la capa de nieve.

en relación con la dosis existente en el piso más alto de un edificio, los productos de la precipitación radiactiva que se depositan en el tejado.

17. Los factores de protección pueden ser ligeramente superiores para la precipitación radiactiva debido a que, por término medio, la energía gamma de la precipitación radiactiva es de 0,7 MeV^{33,34}, mientras que la energía del Co⁶⁰ varía entre 1,1-1,3 MeV. Para calcular hasta qué punto se reduce la dosis diaria gracias al factor de protección hay que establecer alguna hipótesis sobre el tiempo que se pasa en las casas y al aire libre. Según datos del *United Nations Demographic Yearbook, 1960*³⁵, se calcula que una tercera parte de la población mundial reside en comunidades urbanas, y los otros dos tercios en comunidades rurales. Suponiendo que la población pase 3 y 9 horas al aire libre, respectivamente, resulta un promedio mundial de 7 horas diarias al aire libre. Para el factor de protección se ha adoptado un promedio mundial de 5; y, contando a razón de 17 horas diarias de estancia en locales cerrados, se ha calculado en 0,4 la reducción general de la dosis por el factor de protección.

Efecto de pantalla del cuerpo humano

18. Para hallar las dosis recibidas por los distintos órganos del cuerpo es necesario tener en cuenta la atenuación debida a los tejidos orgánicos situados en el recorrido de la radiación. Las mediciones efectuadas por Spiers³⁶ con fuentes dispuestas en geometría de 3π dieron los resultados que se indican en el cuadro IV, en el que se aprecia el factor de pantalla que corresponde, para distintas energías de radiación, a la médula, a los testículos y a los ovarios. Los factores hallados concuerdan bien con los obtenidos teóricamente por O'Brien³⁷. Los valores del factor de pantalla para las gónadas y los huesos dados en el cuadro IV son lo bastante parecidos—para la energía media de los productos de fisión, 0,7 MeV—para justificar la aplicación de un valor medio de 0,6 tanto a las gónadas como a la médula ósea.

Efecto combinado de los factores de protección y de pantalla

19. Por lo tanto, si se combinan los efectos de protección y de pantalla se obtiene un factor de reducción de 0,2, que es el que se utilizará para la conversión de dosis en el aire a dosis absorbidas por las gónadas y por la médula ósea. Este valor de 0,2 puede considerarse como un promedio mundial, aunque hay que recalcar que en determinados países se encontrará un amplio campo de valores, hasta un máximo de 0,6 según el tipo de construcción de las casas y el tiempo que por término medio se pase al aire libre.

DOSIS EN EL AIRE DEBIDA A FUENTES EXTERNAS

20. Resulta difícil, por la diversidad de los métodos de cálculo empleados, comparar entre sí los resultados de los estudios sobre dosis publicados. La dosis de la precipitación radiactiva y su valor por unidad de tiempo se han obtenido bien por el depósito total en el suelo, bien por la parte depositada durante un período dado, prescindiendo de cualquier depósito anterior.

21. Las dosis que se dan en las siguientes secciones son las dosis medias para la población mundial, medidas en el aire; una vez expuestas, se deducirán las dosis tisulares aplicando el factor combinado de protección y de pantalla 0,2.

Dosis externa total en el aire debida a pruebas nucleares desde 1954 a agosto de 1961

22. Los resultados de las mediciones de la dosis externa total efectuadas en Suecia y en el Reino Unido, que aparecen en la figura 2a, se han utilizado para deducir la dosis exterior, ponderada con la población, de ese período. La integración gráfica de esas curvas arroja dosis totales en el aire de 46 y 68 mrad, respectivamente. Estas mediciones se efectuaron en zonas en las que los valores de $F_a/\overline{F}_a$ eran aproximadamente de 1,5 y 1,9 para Suecia y el Reino Unido, respectivamente. Por lo tanto, la dosis media exterior en el aire ponderada con la población (siendo $\overline{G} = 1,9$) es de 63 mrad durante ese período. Así, pues, la dosis total absorbida por las gónadas y médula ósea durante ese período es de 13 mrem.

Compromiso total de dosis externa en caso de cesar los ensayos a fines de 1960 o de 1961

23. El cálculo que se presenta a continuación se descompone en dos partes: la aportación del Cs¹³⁷ y la de los productos de período corto.

a) *Cesio-¹³⁷*. El valor de la concentración del Cs¹³⁷ al nivel del suelo puede deducirse de los datos contenidos en la figura 37 de la parte I del anexo F, en la que se representa el depósito total de Sr⁹⁰ en el suelo*, aplicando un factor de rendimiento relativo del Cs¹³⁷ de 1,7 y un factor geográfico de 1,9. Por lo tanto, la dosis en el aire recibida hasta fines de 1960 y debida al Cs¹³⁷ es de 10 mrad. Suponiendo que el período efectivo del Cs¹³⁷ en el suelo sea de 10 años, la dosis en el aire que recibiría la humanidad en todas las generaciones sería de 80 o de 92 mrad, según terminaran los ensayos a fines de 1960 o a fines de 1961. Así pues, el compromiso de dosis para las gónadas y la médula ósea sería de 16 o de 18 mrad si los ensayos terminaran a fines de 1960 o a fines de 1961, respectivamente; y para el año 2000 se llevarían recibidos el 92 y el 94%, respectivamente, de esos compromisos de dosis.

b) *Productos de período corto*. Como hemos visto, la dosis en el aire hasta agosto de 1961 era de 63 mrad, de los que el Cs¹³⁷ había aportado 10; por lo tanto, cabe suponer que el compromiso de dosis correspondiente a los productos de período corto, en el supuesto de continuación de los ensayos hasta fines de 1960, es de $53 \times 0,2 = 10,6 \sim 11$ mrem. Se puede calcular aproximadamente la dosis que correspondería a los productos de período corto en caso de ulterior continuación de los ensayos nucleares, utilizando las relaciones de rendimiento del Sr⁹⁰. Por lo tanto, la aportación debida a productos de período corto, en caso de que continuaran los ensayos hasta fines de 1961 y se hubiera inyectado 1 Mc más de Sr⁹⁰, según el modelo propuesto, sería de $10,6 \times 7,6/6,6 \sim 12$ mrem. Si se combinan los compromisos de dosis correspondientes al Cs¹³⁷ y a los productos de período corto, el compromiso total de dosis de fuentes externas sería de 27 o de 30 mrem según se supongan terminados los ensayos nucleares a fines de 1960 o a fines de 1961.

Compromiso total de dosis externa en caso de continuación indefinida de los ensayos nucleares

24. a) *Cesio-¹³⁷*. En las condiciones de continuación indefinida de los ensayos nucleares descritas en el párrafo 110 de la parte I del anexo F—inyección de 1 Mc

* Los depósitos de Sr⁹⁰ se han calculado para una parte de la superficie de la tierra cuya extensión es de 471×10^6 km² (anexo F, parte I, cuadro XIV).

de Sr^{90} por año, y período efectivo de 10 años para el Cs^{137} en el suelo—se llegaría a un depósito en equilibrio en el suelo cuando el ritmo de precipitación del Cs^{137} se igualara con el ritmo efectivo de eliminación del Cs^{137} de la capa superficial del suelo, es decir,

$$F_r = (\mu + \lambda) F_d(\infty)$$

siendo

μ = constante efectiva de la acción atmosférica

λ = constante de transformación radiactiva

$F_d(\infty)$ = depósito radiactivo promediado sobre la superficie de la tierra

$$\text{es decir, } 3,4 = \frac{0,693}{10} F_d(\infty)$$

Por lo tanto, $F_d(\infty) = 49 \text{ mc/km}^2$

Suponiendo que el factor geográfico fuera 1,9 y que la intensidad de dosis externa correspondiente a 1 mc de Cs^{137} por km^2 fuera de 0,12 mrad por año, la intensidad de dosis en el aire sería de 11 mrad por año. Por lo tanto, el compromiso de dosis correspondiente a un año de ensayos nucleares sería de 2,2 mrem (párr. 48 del anexo H).

b) *Productos de período corto.* El compromiso de dosis de 10,6 mrem se ha contraído (párrafo 23) a consecuencia de la inyección de 6,6 Mc de Sr^{90} ; por lo tanto, la inyección anual de 1 Mc de Sr^{90} originará un compromiso de dosis de 1,6 mrem por depósito de productos de período corto. No es necesario utilizar factores de corrección para tener en cuenta los agentes atmosféricos.

25. Por lo tanto, el compromiso total de dosis correspondiente a la radiación externa sería, por año de ensayos nucleares, de 3,8 mrem. Es de advertir que la dosis correspondiente a productos de período corto se recibe en los años que siguen inmediatamente a los de los ensayos, mientras que la dosis del Cs^{137} se reparte a lo largo de muchos años (cuadro V).

III. Irradiación interna

26. Al examinar la irradiación interna hay que considerar las tres posibilidades siguientes:

a) Los radionúclidos que se incorporan al organismo por ingestión y subsiguiente absorción a partir del tracto gastrointestinal. Los productos de fisión más importantes de este grupo son el Sr^{90} y el Cs^{137} ; y los radionúclidos de período corto Sr^{90} , Ba^{140} e I^{131} . La manera en que son absorbidos y retenidos en el organismo se examina en los párrafos 2, 9-12, 31-36, 130-132, 153-154 de la parte II del anexo F. Además de los productos de fisión, hay que tomar en consideración a los radionúclidos inducidos por neutrones C^{14} y H^3 , aunque este último tiene menos importancia;

b) Los radionúclidos que se ingieren y recorren el tracto gastrointestinal. Figuran en este grupo aquellos radionúclidos que no se absorben, o que sólo se absorben en parte, y que irritan la mucosa que reviste el tracto gastrointestinal;

c) Las partículas radiactivas que se inhalan. Estas partículas se depositan, según su tamaño, en las porciones superiores o inferiores de los pulmones, donde, si no son eliminadas por espiración o por acción ciliar, irradian el tejido pulmonar, en particular las células más próximas.

27. En el anexo H se examina cuál es la base más adecuada para evaluar la radiación a que están expuestas las poblaciones. Se supone que la relación dosis-efecto es lineal y, por lo tanto, para estimar el riesgo que corre la población se utiliza la dosis media administrada a los tejidos. Partiendo de esta base, no hay por qué considerar las variaciones entre las dosis que reciben los distintos individuos, variaciones que sí tendrían importancia si se aceptara el concepto de dosis umbral³⁸. En los párrafos 51 a 61 de la parte II del anexo F se exponen los factores que explican la dispersión de los valores de ingestión de Sr^{90} y de Cs^{137} . Los problemas relacionados con la retención y distribución a largo plazo de los radionúclidos osteotrópicos en el esqueleto, así como con la falta de homogeneidad de la dosis en los distintos huesos, se examinan en el anexo H. Las variaciones observadas en la concentración de Sr^{90} según la edad y, en el esqueleto adulto, según el hueso que se considere, se describen en los párrafos 82 a 84 de la parte II del anexo F.

El estroncio-90

Concentración en la dieta y en los huesos

28. Para representar los valores de la concentración de Sr^{90} en los huesos recién formados de la población se han tomado los datos disponibles sobre la concentración del Sr^{90} en los huesos de niños de hasta cuatro años (anexo F, parte II, párrs. 80-89, cuadros XX, XXI). Ya se ha señalado (FII, 31-36, 90, 91, cuadro XXIV) que en este tipo de hueso el valor de la relación Sr^{90} /calcio es unas cuatro veces menos que en la dieta. Por lo tanto, se considera que la RO (hueso/dieta) tiene un valor de 0,25. Por lo tanto, los valores futuros de la concentración en los huesos recién formados pueden deducirse de los predichos para la dieta (FII, 103-7, 120, 121) a base de cálculos efectuados a partir de los modelos ya descritos (FI, 110).

Dosis en los huesos debida al Sr^{90}

29. Se han publicado trabajos³⁹⁻⁴⁵ en que se recogen diversas estimaciones teóricas de la dosis en los huesos y en la médula ósea que corresponde a un $1 \mu\text{mc}$ de Sr^{90} por gramo de calcio. En estos trabajos se aprecia que la dosis que recibe el hueso compacto es de unos 2,7 mrem por año. En la figura 5 se aprecian las intensidades de dosis que se dan a diferentes distancias de la superficie del hueso. A los fines de la estimación de la dosis que reciben las células que revisten las superficies internas de los huesos se ha supuesto en el presente informe que la dosis beta recibida es la mitad de la dosis beta existente en el interior del hueso. La estimación de la dosis recibida en las cavidades medulares a consecuencia de la incorporación de un núclido emisor beta en el hueso circundante es muy complicada. Las energías de las partículas beta se distribuyen en una gama muy amplia, y para cada energía hay que considerar un determinado intervalo en el hueso y en los tejidos blandos o en una combinación de ambos. La dosis recibida por la médula ósea depende también del tamaño de la cavidad medular y de las trabéculas óseas. Si el espesor de éstas es menor que el intervalo de las partículas beta, no habrá condiciones de equilibrio electrónico en el interior del hueso. El tamaño medio de las cavidades medulares de los distintos huesos varía, según la ubicación, entre 400 y 700 micras, y se llega a tamaños de hasta un milímetro en los cuerpos vertebrales⁴⁶. En el cuadro VI se comparan las dosis en la médula ósea y las dosis en el hueso para cavidad medular de 500 μ y tres espesores de trabécula distintos.

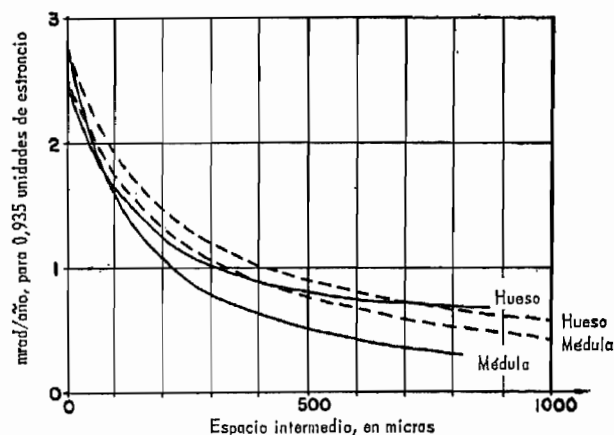


Figura 5. Dosis centrales en un conjunto infinito de placas de hueso marcadas con Sr^{90} , interfoliadas con láminas de médula ósea de d micras de espesor⁴⁴. Las líneas continuas corresponden a los datos de Engström, Björnerstedt, Clemedson y Nelson⁴⁸; las de trazos, a los de Libby⁴⁵.

En el caso del $\text{Sr}^{90} + \text{Y}^{90}$, se considera que, para igual cavidad medular, el valor medio de la relación entre la dosis en la médula ósea y la dosis en el hueso compacto es 0,25; y se supone que la dosis causada en la médula ósea por $1 \mu\text{C}$ de Sr^{90} por g de calcio es de 0,7 mrem por año.

Métodos para estimar la dosis media recibida por la población

30. Se han escrito diversos trabajos^{19, 28, 47, 48} sobre los métodos de estimación de la dosis media recibida a largo plazo por la población a consecuencia de la ingestión de Sr^{90} . Para estimar las dosis medias, ponderadas con la población, recibidas por los tejidos mencionados se ha adoptado la base siguiente. La mayor parte del estroncio se incorpora durante los años de crecimiento, hasta los 20; a partir de los dos años de edad, el estroncio depositado se fija permanentemente o poco menos, salvo la renovación anual, de entre el 1 y el 10%, ocasionada por los procesos de intercambio y por la resorción ósea (anexo F, parte II, párr. 81). Por lo tanto, el Sr^{90} incorporado en los primeros años sufrirá desintegración, llevando a una dosis total más baja que si se supone constante durante toda la vida la actividad del hueso nuevo. Para tener en cuenta el ritmo de acreción ósea y la desintegración radiactiva del núclido se introduce un factor, el factor F , de incremento de la dosis. Lindell¹⁹ ha deducido los valores del factor F para el Sr^{90} ; y en la figura 6 se dan los correspondientes a diversas condiciones de resorción y de crecimiento de los huesos. Para el Sr^{90} se da en el presente informe un valor $\bar{F} = 0,6$, que representa el valor promedio del ritmo de resorción. Por lo tanto, la dosis realmente recibida en los huesos por un individuo a lo largo de toda su vida, en el supuesto de contaminación constante, puede deducirse de la expresión siguiente, en la que se da también el compromiso de dosis correspondiente a cualquier modalidad de contaminación:

$$D_t = \bar{F} \gamma \int_0^t c(t) dt \quad (2)$$

en la cual

D_t = dosis total, en mrem

$\bar{F}$ = factor de incremento de la dosis (se le supone un valor promedio de 0,6)

γ = intensidad de la dosis para determinada concentración (2,7 mrem por año por μC de Sr^{90} por gramo de Ca, en el hueso); (0,7 mrem por año por μC de Sr^{90} por g de Ca, en la médula ósea)

$c(t)$ = relación Sr^{90}/Ca en las sales que penetran en los huesos (μC de Sr^{90} por g de Ca) (suponiéndola igual a $0,25 \times$ concentración en la dieta)

31. Las estimaciones de la dosis debida al Sr^{90} se basan en datos que se encuentran en otras secciones del presente anexo. Los valores del depósito total y del ritmo de la precipitación después de diversos períodos de ensayos nucleares se dan en el anexo F, parte I, figuras 37 y 38, respectivamente. La concentración de Sr^{90} en los huesos en los años 1954-60 se da en el anexo F, parte II, cuadros XX y XXIV. La concentración futura en las tres clases de dieta y en los huesos se da en el anexo F, parte II, párrafo 121, y se basa en los factores de proporcionalidad dados en el anexo F, parte II, cuadro XXVII; en cuanto a los niveles futuros del ritmo de precipitación y del depósito del Sr^{90} —suponiendo para éste una pérdida anual del 2% por la acción de los agentes atmosféricos, las labores del campo y la eliminación del estroncio del suelo por incorporación a los cultivos—véase el anexo F, parte II, párrafo 120.

Compromiso de dosis debido al Sr^{90} por ensayos continuados hasta fines de 1960 y hasta fines de 1961

32. La dosis recibida por los huesos hasta agosto de 1961 se ha estimado a base de los valores medios, ponderados con la población, de la relación Sr^{90}/Ca en los huesos de niños de hasta 4 años de edad, para cada año a partir de 1959/60. Estos valores se han calculado basándose en los datos que figuran en el anexo F, parte II, cuadro XX, y se dan en el cuadro VII. Se ha tenido en cuenta el número de muestras obtenidas y las pobla-

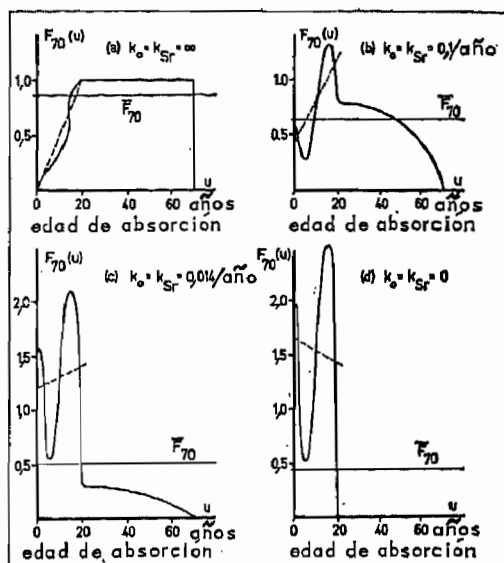


Figura 6. Factor de incremento de la dosis, $F_{70}(u)$, para 70 años de vida, en función de la edad en que se efectúa la absorción.

- Caso extremo de equilibrio instantáneo entre el hueso y el Sr^{90} del medio ambiente, con constante de renovación infinita;
- En el supuesto de que el período biológico del Sr y del Ca es de 7 años ($k_{\text{Sr}} = 0,1/\text{año}$);
- En el supuesto de que el período biológico del Sr y del Ca es de 50 años ($k_{\text{Sr}} = 0,014/\text{año}$). Adviértase la creciente importancia de la absorción y de la retención durante la infancia, y la reducción de la absorción en el adulto;
- Ausencia virtual de renovación del Sr y del Ca. Sólo hay absorción durante el período de crecimiento del hueso en la infancia.

ciones representadas. En vista de la gran amplitud de las poblaciones no representadas, o representadas por muy escasos valores, hay que reconocer que los valores son sólo aproximados. La parte del compromiso de dosis—fórmula (2)—recibida por las células óseas es de 12 mrem; las células que revisten la superficie interna de los huesos reciben 6 mrem; y la médula ósea, 3 mrem.

33. En el párrafo 120 de la parte II del anexo F se indican las concentraciones futuras del Sr^{90} en las distintas clases de dieta en el supuesto de que los ensayos nucleares cesen a fines de 1960 o a fines de 1961. Partiendo de estos datos se ha obtenido una concentración mundial media ponderando los valores correspondientes a cada dieta con arreglo a la población y a la distribución geográfica y suponiendo que la distribución de la precipitación radiactiva según la latitud geográfica repita la modalidad observada hasta ahora. En el cuadro VIII se señalan las clases de dieta y las relaciones $F_d/\bar{F}_d$ utilizados. Naturalmente, la falta de información más exacta obligó a establecer ciertas hipótesis groseras, pero es de advertir que las concentraciones calculadas para las distintas dietas no difieren en más de un factor de 2 (figura 6 de la parte II del anexo F). La dieta media ponderada con la población se obtiene por suma de los valores de cada dieta obtenidos por la fórmula

$$\frac{\sum N_i \times F_d/\bar{F}_d}{\sum N_i} \text{ concentración en la dieta}$$

en la que N_i es la población dada en la columna 3 del cuadro VIII, y $F_d/\bar{F}_d$, que se da en la columna 4, se define en el párrafo 4. La dieta compuesta, ponderada con la población, y los correspondientes valores de concentración en el hueso en distintos años se dan en la figura 7.

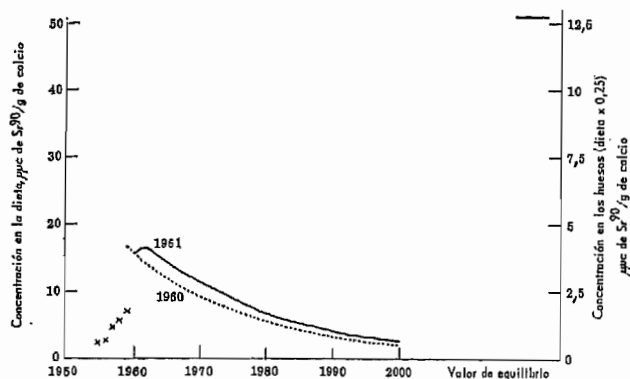


Figura 7. Concentraciones del Sr^{90} en la dieta y en los huesos, ponderadas con la población, en caso de cesar los ensayos a fines de 1960 y a fines de 1961.

× Sr^{90} medido en los huesos de niños de hasta 4 años de edad (anexo F, parte II, cuadro XX)

34. Los compromisos de dosis para las células óseas, para las células que revisten las superficies internas de los huesos, y para la médula ósea, se han calculado utilizando la fórmula (2) y la curva de concentración en el hueso, integrada gráficamente, que se da en la figura 7. Si se combinan con la contribución al compromiso de dosis deducida de los datos obtenidos por medición hasta 1960 (párr. 32), los compromisos de dosis para las células óseas, las células que revisten la superficie interna de los huesos, y la médula ósea son, respectivamente, de 133, 67 y 33, en el supuesto de que los ensayos cesen a fines de 1960. Si se supone que continúan al mismo ritmo hasta fines de 1961, los compromisos de dosis respectivos son de 158, 79 y 40. Para el año 2000 se habría recibido, según cesen los ensayos a fines de 1960 o de

1961, el 91 y el 92%, respectivamente, del compromiso de dosis.

Compromiso de dosis debido al Sr^{90} en caso de continuación indefinida de los ensayos

35. Basándose en los valores predichos, por el método ya descrito, para cada una de las tres dietas tipo, se ha calculado la concentración media mundial, ponderada con la población, en la dieta y en los huesos que se da en la figura 7.

36. El compromiso de dosis que por año de ensayos corresponde a las células óseas, a las células que revisten la superficie interna de los huesos, y a la médula ósea, sería de 21, 11 y 5 mrem, respectivamente. Los compromisos de dosis de Sr^{90} para las tres hipótesis sobre la duración de los ensayos se resumen en el cuadro XI.

El Cs^{137} en todo el cuerpo y en los huesos

37. El período biológico del Cs^{137} es de cuatro meses y, por lo tanto, el equilibrio entre el organismo y la dieta se alcanza al cabo de unos meses. La distribución es bastante uniforme en todos los tejidos blandos, pero en los huesos se ha observado una concentración ligeramente superior (anexo F, parte II, párrs. 130-3, 140-5). Por lo tanto, se hace necesario estimar tanto la dosis gonádica como la ósea y la medular. Las mediciones⁴⁹ del contenido en Cs^{137} de muestras tomadas de 114 sujetos han arrojado una relación de 2,2 entre el hueso (incluida la médula) y el músculo. Esta mayor concentración del Cs^{137} en el hueso hace que la dosis medular sea un 30% mayor que la de los tejidos blandos, si se aplica el tamaño de cavidades medulares señalado en el párrafo 29. Ahora bien, esta diferencia de concentración no ha sido confirmada en otros trabajos.

38. Las dosis pueden calcularse atendiendo a las intensidades correspondientes a la administración de $1 \mu\mu\text{c}$ de Cs^{137} por g de tejido blando o de $1 \mu\mu\text{c}$ de Cs^{137} por g de potasio. Los cálculos efectuados por el primer procedimiento han arrojado resultados de entre 7,3 y 11 mrem por año^{19, 28, 50}; y en el presente informe se utilizará un valor medio de 10 mrem por año. La dispersión de los valores hallados se debe al método utilizado para calcular la proporción en que la radiación gamma contribuye a la dosis absorbida por el organismo. Por lo tanto, las dosis que reciben las células óseas y la médula ósea son 22 y 13 mrem al año, respectivamente, según las mediciones publicadas⁴⁹; y para la dosis absorbida por las células que revisten las superficies internas de los huesos se ha adoptado un valor de 18 mrem por año. Como en un hombre de 70 kilos hay unos 140 g de potasio, a $1 \mu\mu\text{c}$ de Cs^{137} por g de potasio corresponden 0,044; 0,036 y 0,026 mrem al año en las células óseas, las células que revisten las superficies de los huesos y la médula ósea, respectivamente.

Compromiso de dosis por irradiación interna con Cs^{137} en caso de cesar los ensayos a fines de 1960 o de 1961

39. El valor medio resultante de las mediciones en todo el cuerpo efectuadas en el período 1958-1960 fue de $60 \mu\mu\text{c}$ de Cs^{137} por g de potasio (anexo F, parte II, cuadro XXXIII). Suponiendo que este nivel se hubiera mantenido por espacio de cinco años, la contribución al compromiso de dosis para las células óseas, las células que revisten la superficie interna de los huesos, la médula ósea y las gónadas es de 13, 11, 8 y 6 mrem, respectivamente.

40. De cesar los ensayos, cabría esperar que la concentración del Cs^{137} en el organismo disminuyera de modo similar al observado a últimos de 1959 y en 1960 (anexo F, parte II, párrs. 146-149). Extrapolando los datos de la figura 8 de la parte II del anexo F, se puede calcular que la concentración del Cs^{137} en el organismo quedará reducida a la décima parte de su valor a los tres años, aproximadamente, de cesar los ensayos. Esto corresponde a un período efectivo medio del Cs^{137} de 1,4 años. Por lo tanto, el compromiso de dosis debido al Cs^{137} y correspondiente a los ensayos efectuados hasta fines de 1960, fue de 17, 14, 10 y 8 mrem para las células óseas, las células que revisten las superficies internas de los huesos, la médula ósea y las gónadas, respectivamente. El

$$\text{Dosis interna de } \text{Cs}^{137} \text{ (1959)} \times \frac{\text{depósito de } \text{Cs}^{137} \text{ en equilibrio}}{\text{depósito de } \text{Cs}^{137} \text{ (1959)}}$$

Por lo tanto, el compromiso de dosis correspondiente a un año de ensayos es de 6,6; 5,3; 3,9; 3,1 mrem para las células óseas, las células que revisten las superficies internas de los huesos, la médula ósea y las gónadas, respectivamente.

El C^{14} en todo el cuerpo

42. El ritmo natural de formación del C^{14} es de $3,22 \times 10^{26}$ átomos de C^{14} por año. Las dosis de radiación de C^{14} natural que reciben los tejidos se indican en el párrafo 82 del anexo E. La dosis media para todo el cuerpo es de 1,06 mrem por año; ahora bien, como los huesos y los tejidos blandos tienen distinto contenido en carbono, aquéllos reciben 1,64, y éstos 0,71 mrem por año. Por lo tanto, la dosis producida por una cantidad dada de C^{14} formado durante los ensayos de armas nucleares puede calcularse por comparación directa con el ritmo de producción de C^{14} natural y con las dosis resultantes^{47, 51-54}. El compromiso de dosis, que de este modo puede calcularse con precisión razonable, se recibirá a lo largo de muchas generaciones, ya que el C^{14} tiene una vida media de 8.000 años; pero para calcular la dosis recibida hasta la presente generación hay que utilizar los limitados datos descritos en el párrafo 118 de la parte I del anexo F sobre la distribución del C^{14} en la naturaleza.

43. La intensidad de dosis r debida a N_I átomos de C^{14} artificial en el reservorio I (es decir, en la atmósfera y en las aguas oceánicas superficiales) será por lo tanto

$$r = r_0 \frac{N_I}{N_{I_0}} = \frac{r_0 Q}{N_{I_0}} f(t) \quad (3)$$

siendo

r_0 = dosis anual debida al C^{14} natural

N_{I_0} = número de átomos de C^{14} en el reservorio I = 86×10^{27} átomos de C^{14}

Q = número de átomos formados

$f(t)$ = distribución del C^{14} en los demás reservorios de C^{14} con el tiempo

$$D_t = 0,25 r_0 \int_0^t (0,96 e^{-0,0209t} + 0,04 e^{-0,00126t}) dt = 11,4 r_0 (1 - e^{-0,0209t}) + 79 r_0 (1 - e^{-0,00126t}) \quad (6)$$

De esta expresión sólo cabe esperar valores aproximados, ya que se basa en un modelo muy simplificado del transporte del C^{14} en la atmósfera y aguas oceánicas. La dosis gonádica dada por la fórmula (6) que se habrá recibido para el año 2000 será de 5 mrem, es decir, el 10% del compromiso de dosis.

compromiso de dosis por los ensayos efectuados hasta fines de 1961 puede calcularse sumando a esos valores el compromiso de dosis que corresponde a un año de ensayos (párr. 41).

Compromiso de dosis por irradiación interna con Cs^{137} en la hipótesis de continuación indefinida de los ensayos

41. En el párrafo 150 de la parte II del anexo F se han fijado límites a la magnitud de la dosis de irradiación interna resultante en relación con la dosis externa administrada por este radionúclido. Se supone que el compromiso de dosis debido al Cs^{137} , como fuente interna, por año de ensayos es igual a

Por lo tanto, la dosis correspondiente a determinado tiempo t puede obtenerse por integración conforme a la fórmula

$$D_t = \frac{r_0 Q}{N_{I_0}} \int_0^t f(t) dt \quad (4)$$

$\int_0^t f(t) dt$ se expresa algebraicamente en el párrafo 118 de la parte I del anexo F, a base de la distribución del C^{14} observada en la naturaleza

Compromiso de dosis debido al C^{14} en caso de cesar los ensayos a fines de 1960 o de 1961

44. El total de C^{14} formado a consecuencia de los ensayos de armas nucleares hasta agosto de 1961 se calcula en 22×10^{27} átomos (cuadro XVII de la parte I del anexo F). Por lo tanto, el compromiso de dosis puede calcularse a base del ritmo de formación del C^{14} natural y de las consiguientes intensidades de dosis. Utilizando los símbolos del párrafo 43, tendremos la expresión

$$D_{\infty} = r_0 \frac{Q}{\beta} \quad (5)$$

en la que $\beta = 3,22 \times 10^{26}$ átomos de C^{14} por año. Por consiguiente, en caso de cesar los ensayos a fines de 1960, el compromiso de dosis para las células óseas, las células que revisten la superficie interna de los huesos, la médula ósea y las gónadas es de 111, 80, 48 y 48 mrem, respectivamente. Del mismo modo, el compromiso de dosis en caso de cesar los ensayos a fines de 1961—fecha para la cual se habrán inyectado, según el modelo elegido, otros 10^{28} átomos de C^{14} —sería de 162, 116, 70 y 70 mrem, respectivamente, para esos mismos tejidos. La porción del compromiso de dosis recibida en determinado período de tiempo puede calcularse utilizando la fórmula (4). En el párrafo 118 de la parte I del anexo F se señala que esta ecuación reviste, en el supuesto de una inyección de 22×10^{27} átomos, la forma siguiente:

Compromiso de dosis debido al C^{14} en caso de continuación indefinida de los ensayos

45. En condiciones de continuación indefinida de los ensayos, se supone (en el párrafo 119 de la parte I del anexo F) que se inyectan anualmente 10^{28} átomos de C^{14} . A cada una de estas inyecciones corresponde un

compromiso de dosis de 51, 37, 22 y 22 mrem para las células óseas, las células que revisten la superficie interna de los huesos, la médula ósea y las gónadas, respectivamente. Ahora bien, de esta dosis sólo el 10% se recibirá en los próximos cincuenta años.

Reducción de la dosis de C^{14} debida a la combustión de combustibles

46. La creciente combustión de combustibles fósiles, como son el petróleo y el carbón, se traduce en una reducción de la actividad específica del C^{14} de la atmósfera, por adición de bióxido de carbono "exento de C^{14} ". Este efecto se conoce con el nombre de efecto Suess y se describe en el párrafo 68 de la parte I del anexo F.

47. Según Suess⁵⁵ el ritmo medio de combustión de estos combustibles desde 1950 es de 82×10^{11} kilos por año. Este ritmo se duplica cada 20 años, lo que significa que para el año 2000 puede ser cinco o seis veces superior al actual.

48. El contenido total de CO_2 en la atmósfera es de 21×10^{14} Kg., y, desde que se inició la combustión industrial de carbón, se ha inyectado a la atmósfera el 14% de esta cantidad, aproximadamente. Calculando a base de los ritmos de aporte ya indicados, se estima que la cantidad total de carbono añadido para el año 2000 será el 50% del reservorio atmosférico. Según Suess, el período medio de permanencia en la atmósfera de un átomo de carbono, antes de su paso a las aguas oceánicas, es sólo de 10 años. Por lo tanto, la actual disminución de la actividad específica de la atmósfera debida a esta causa es sólo del 2%, lo cual corresponde a un aporte total del 14%. Se ha calculado, por integración, que la disminución de la actividad específica para el año 2000 será aproximadamente del 6%, lo cual se corresponde con el 50% del aporte total. Por lo tanto, este efecto causaría la consiguiente reducción de las dosis gonádicas debidas al C^{14} que puedan recibirse para el año 2000.

El H-3 en el organismo humano

49. La concentración natural del tritio en el agua es de 5×10^{-18} átomos de tritio por átomo de hidrógeno, y la dosis en los tejidos blandos que corresponde a esta concentración es de $1,8 \times 10^{-9}$ mrem por año. El tritio se forma durante la explosión de las armas nucleares de fusión (anexo F, parte I, párr. 18). En diversas ocasiones desde 1953, en el hemisferio boreal se ha observado que la concentración troposférica del tritio en el agua de lluvia⁵⁸⁻⁵⁹ es aproximadamente 100 veces mayor de lo normal. Ahora bien, esta concentración disminuye muchísimo por dilución en las aguas oceánicas superficiales. Este efecto, así como el hecho de que su período sea relativamente breve, 12 años, y su radiación beta de poca energía, explica que las dosis en los tejidos blandos sean muy bajas⁴⁷.

Isótopos de período corto

50. Se consideran aquí las dosis en el tracto gastrointestinal y pulmones, así como las concentraciones de Sr^{89} , Ba^{140} + La^{140} e I^{131} en el organismo humano⁶⁰⁻⁶². Los períodos de estos isótopos son, respectivamente, de 51, 12 y 8 días. La concentración de los isótopos de período corto en la leche se corresponde con la marcha de los ensayos de armas nucleares (anexo F, parte II, párrs. 151-155), pero varía según el tiempo transcurrido entre la explosión y la contaminación de la vegetación. Los datos disponibles sobre la concentración de productos de fisión de período corto en el organismo humano no

bastan para calcular con precisión las dosis de radiación. Muchos de los siguientes cálculos de dosis se basan en el nivel que para estos núclidos se calcula en la dieta.

El Sr^{89} en los huesos

51. Como el metabolismo del Sr^{89} es igual que el del Sr^{90} , la dosis de radiación debida a aquél puede calcularse a partir de la debida a éste, basándose en la relación existente entre los dos núclidos en la dieta y en la magnitud relativa de las dosis absorbidas por los tejidos a consecuencia de la ingestión de $1 \mu c$ de cada núclido.

52. La intensidad de dosis correspondiente a $1 \mu c$ de Sr^{89} por g de Ca es de 1,5 mrem por año en los huesos y de 0,33 mrem por año en la médula ósea. Este último valor se ha obtenido por interpolación a partir de los datos de Björnerstedt⁴⁶, quien señaló que para un emisor beta de 0,5 MeV la dosis media a la médula ósea es el 17% de la dosis al hueso, mientras que para el Sr^{90} + γ^{90} es el 25% (párrafo 29). Para el Sr^{89} , el valor medio del factor de incremento de la dosis, $\bar{F}$, es de 0,005.

53. Durante los años 1955-60, la concentración media del Sr^{90} en los huesos fue de $1,3 \mu c$ por g de Ca; y la media mundial de la concentración de Sr^{89} en el agua de lluvia fue unas 10 veces superior a la del Sr^{90} ⁶³. Las mediciones de la relación Sr^{89}/Sr^{90} en la leche efectuadas en 1958 en el Reino Unido, Canadá y Estados Unidos pusieron de manifiesto que la radiactividad de la leche era aproximadamente la mitad de la del agua de lluvia⁶⁴. Suponiendo que la concentración en la leche corresponda a la de la dieta de la clase I, y que la concentración en los huesos dependa principalmente del ritmo de la precipitación radiactiva, puede calcularse, utilizando la fórmula (2) (párr. 30) la dosis total de los años 1954-60, durante los cuales se inyectaron a la estratosfera 6,6 Mc de Sr^{90} . Para una inyección de 1 Mc de Sr^{90} , la dosis de Sr^{89} a los huesos, ponderada con la población, sería de 0,05 mrem; y la dosis a la médula ósea, de 0,01 mrem. Estos valores—que representan todo el compromiso de dosis del Sr^{89} , ya que, en el caso de este isótopo, en un año se recibe la dosis total—representan menos del 1% del compromiso de dosis del Sr^{90} .

54. Hay muy pocos datos sobre la relación Sr^{89}/Sr^{90} en los huesos. Una serie de mediciones efectuadas en el Reino Unido durante el segundo semestre de 1957 arrojó un valor medio de 2,3 para muestras de autopsia de unos 60 niños de hasta cuatro años de edad⁶⁵. Al fallecer éstos, la intensidad de la dosis en los huesos debida al Sr^{89} era, pues, aproximadamente igual a la de la dosis de Sr^{90} . Por lo tanto, teniendo en cuenta las relaciones entre sus períodos, el compromiso de dosis del Sr^{89} no llegaría al 1% del ocasionado por el Sr^{90} . Esto concuerda bastante bien con las estimaciones sobre dietas dadas en el párrafo anterior.

El Ba^{140} y el La^{140} en los huesos

55. Como el metabolismo del bario es muy similar al del estroncio, la dosis en los huesos debida al Ba^{140} y al La^{140} puede calcularse del modo señalado para el Sr^{89} en el párrafo 53. Los rendimientos de fisión de Ba^{140} y del Sr^{89} son muy similares, si bien la energía de desintegración del Ba^{140} + La^{140} es aproximadamente doble que la del Sr^{89} . Ahora bien, la absorción de bario a partir del tracto gastrointestinal es, tanto en la vaca como en el hombre, mucho menor que la del estroncio, y el hecho de que su período sea más breve hace que experimentalmente mayor desintegración antes de pasar a la dieta^{61,66}.

Teniendo en cuenta todos estos factores, el compromiso de dosis debido al $Ba^{140} + La^{140}$ es mucho menor que el debido al Sr^{90} y, por lo tanto, se desprecia.

El I^{131} en el tiroides

56. En tiroides humanos y de animales se han encontrado, a raíz de la detonación de armas nucleares, cantidades apreciables de I^{131} ,⁶⁶⁻⁷⁰. La principal vía de penetración del I^{131} en el organismo son los alimentos frescos; en muchas regiones, la fuente predominante es la leche. A consecuencia de los ensayos efectuados en el otoño de 1961, la concentración media en la leche producida en el Reino Unido⁷¹ y en los Estados Unidos^{72, 73} alcanzó valores de 110 y 135 $\mu\mu\text{C}$ por litro, respectivamente, durante un período de 10 semanas. Posteriormente, la concentración disminuyó muy de prisa (anexo F, parte II, figura 11).

57. La dosis de radiación al tiroides varía mucho según la edad del sujeto y la índole de la dieta. Debido a su mayor absorción de yodo y al menor tamaño de sus tiroides, los infantes reciben mucha más dosis que los adultos para una misma incorporación de I^{131} ,¹⁴. Además, hay la posibilidad de que los infantes alimentados con leche fresca reciban mayor cantidad de I^{131} que los adultos. De todas maneras, incluso en los países en que la leche es uno de los constituyentes principales de su dieta, muchos niños se alimentan en gran parte o por entero con productos lácteos preparados, en los que el I^{131} ya ha sufrido desintegración, lo cual reduce en proporción la irradiación de sus glándulas tiroides.

58. La modalidad de distribución de los radionúclidos de período corto es muy distinta de la de los materiales de período largo, y en el presente trabajo sólo se consideran aquellas zonas en que el depósito de yodo es apreciable. Además, la modalidad de depósito del yodo puede ser muy distinta en distintas condiciones de explosión. Por razones que se explican en el párrafo 37 de la parte I del anexo F, se supone que la modalidad de depósito del I^{131} observada en el otoño de 1961 se producirá con cada inyección anual de 1 Mc de Sr^{90} . Este depósito origina una concentración media de 125 $\mu\mu\text{C}$ por litro, que es la que se alcanzó por término medio durante diez semanas en los Estados Unidos y en el Reino Unido, y la que se toma como base de cálculo (cuadro IX). Los niños de menos de un año que consumían 0,5 litros de leche fresca al día pueden haber recibido una dosis total de unos 170 mrem, mientras que los adultos —que toman la mitad de leche aproximadamente— tan sólo recibirían 4 mrem. En algunos países, los niños pequeños toman una cantidad de leche fresca bastante superior a la supuesta en el cuadro IX, pero en otros países toman mucha menos.

Productos de fisión en el tracto gastrointestinal

59. La dosis que recibe el tracto gastrointestinal depende de la cantidad de productos de fisión que penetran en el organismo por ingestión y por inhalación. Con todo, no se dispone de mediciones directas de estos valores. En el Reino Unido se hicieron algunas mediciones en muestras de heces⁷⁴, por espectroscopiagamma, en abril y mayo de 1959, que fue el período de máxima contaminación del aire por precipitación radiactiva ese año. Las mediciones efectuadas en el Reino Unido dieron una excreción media de 150 $\mu\mu\text{C}$ por día en 214 g de heces, además de la actividad total del potasio natural, de 577 $\mu\mu\text{C}$ por día. Teniendo en cuenta que existen algunos núclidos con actividad beta que no son emisores

gamma, la intensidad de dosis en la materia fecal sería de unos 10 μrad por día, y de la mitad aproximadamente en el tejido adyacente de la porción inferior del intestino grueso, que es la parte del tracto gastrointestinal que mayor dosis recibe. La excreción de Zr^{95} , núclido que no se incorpora en cantidades apreciables por el tracto gastrointestinal, fue de 10 $\mu\mu\text{C}$ por día, y es notable que la inhalación total media fue de 100 $\mu\mu\text{C}$ de actividad 1959 fuera de 12 $\mu\mu\text{C}$ por día. Durante ese mismo período, la inhalación total media fue de 100 $\mu\mu\text{C}$ de actividad beta por día, contra una excreción calculada de 150 $\mu\mu\text{C}$ de actividad gamma por día durante las dos semanas que duraron las mediciones; es muy posible que la cantidad recibida durante ese período fuera superior a la media.

60. Los resultados de las mediciones parecen indicar que la intensidad de la dosis recibida por la porción inferior del intestino grueso fue de menos de 2 mrem por año durante ese período de gran contaminación de la atmósfera; y que la dosis media durante el quinquenio 1955-1959 fue de menos de 1 mrem por año. A juzgar por estos cálculos, la dosis que por esta causa recibe la porción inferior del intestino grueso es despreciable.

61. La cuestión puede también considerarse basándose en el hecho de que, del Sr^{90} incorporado al organismo en el Reino Unido en 1958-1959, menos del 10% correspondió a contaminación del agua y del aire. Si se supone que al estroncio del aire y del agua incorporado al organismo acompañan diversos productos de fisión de edad superior al mes, se puede deducir que la dosis recibida por el tracto gastrointestinal es—calculándola por el método de Greitz⁷⁵—de 1 mrem por año, aproximadamente, valor que está en consonancia con el deducido en el párrafo anterior.

INCORPORACIÓN DE SUSTANCIAS RADIATIVAS AL ORGANISMO POR INHALACIÓN

62. El valor medio de la inhalación diaria de determinados productos de fisión en el Reino Unido durante los años 1957-1960 se da en el cuadro X¹⁴; y la concentración en la capa de aire al nivel del suelo, en las figuras 10 y 11 de la parte I del anexo F. Para las cantidades medias de Ce^{141} , Ce^{144} y Zr^{95} inhaladas diariamente en el período de marzo a junio de 1958 se han dado valores de 8,8; 6,6 y 8,9 $\mu\mu\text{C}$, respectivamente⁷⁶⁻⁷⁸.

63. Cuando en los pulmones penetran partículas por inhalación, algunas de ellas se exhalan de nuevo mientras que, en las restantes, las mayores suelen ser tragadas e ingeridas, y las de menor tamaño pueden quedar retenidas en el interior de los tejidos pulmonares durante mucho tiempo. Ahora bien, es muy poco lo que se sabe acerca de su movimiento dentro de los pulmones. Dado el pequeño campo de penetración de las partículas beta, los tejidos que se encuentran en contacto con estas partículas reciben dosis altísimas⁷⁹.

64. La intensidad media de la dosis que reciben los pulmones puede deducirse por el sistema utilizado por la CIPR⁸⁰. Las dosis medias en los pulmones, para las concentraciones de Ce^{141} , Ce^{144} y Zr^{95} ya señaladas, serían 0,14; 2,6 y 0,7 mrem por año, respectivamente. Tomando como base la concentración mundial media del Sr^{90} en la capa de aire al nivel del suelo (anexo F, parte I, párr. 56), la dosis por año sería de 1 mrem, aproximadamente. El análisis de cierto número de muestras de autopsia^{80, 81} efectuado en 1959 arrojó valores de actividad total en los pulmones para el Zr^{95} , el Ru^{103} y el Ce^{144} , de 0,36, 0,6 y 0,02 $\mu\mu\text{C}$ por g, respectivamente. A esos valores

de actividad corresponderían intensidades de dosis en los pulmones de 3,2; 1,3 y 0,05 mrem por año, respectivamente.

65. Durante períodos de celebración de ensayos nucleares, la dosis recibida por los pulmones puede ser de hasta 5 mrem por año, pero aún no se dispone de datos suficientes para obtener la cifra media correspondiente a períodos de tiempo prolongados.

66. También se han hecho algunas mediciones de la concentración en los ganglios linfáticos pulmonares¹⁴ y se han señalado concentraciones entre 12 y 64 veces mayores que las que se aprecian en el tejido pulmonar⁸¹.

RESUMEN DE LAS DOSIS DE RADIACIÓN QUE RECIBEN LOS TEJIDOS A CONSECUENCIA DE LA PRECIPITACIÓN RADIACTIVA

67. En el cuadro XI se dan los compromisos de dosis para la población (anexo H, párrafos 15-21) para períodos de ensayos de 1954-1960 y 1954-1961, respectivamente. Los valores correspondientes a estos dos períodos son distintos debido a la hipótesis que se esta-

blece en el modelo propuesto en los párrafos 110 y 119 de la parte I del anexo F, según la cual en el año 1961 se inyectó 1 Mc de Sr⁹⁰ y se formaron 10²⁸ átomos de C¹⁴. También se señala qué parte del compromiso de dosis se llevará recibida para el año 2000. Esta fracción representa la dosis que un tejido determinado recibirá hasta esa fecha, más la que le administrarán las sustancias radiactivas ya incorporadas en su interior. Excluye sin embargo toda dosis debida a sustancias radiactivas que existan en el medio ambiente pero no se hayan incorporado aún a los tejidos del organismo. En la última columna del cuadro se dan los valores de compromiso de dosis correspondientes a un año de inyección según el modelo propuesto. Por lo tanto, estos valores pueden utilizarse como unidades en las que basar los valores de compromiso de dosis correspondientes a determinadas modalidades de ejecución de ensayos nucleares, una vez conocidas las cifras reales de inyección de Sr⁹⁰ y de formación de C¹⁴. Los valores dados en el cuadro deben tomarse a título de indicación, y no como estimaciones precisas, ya que se han calculado sentando previamente muchas hipótesis.

CUADRO I. PRODUCTOS DE LAS CONSTANTES $k_1 \times B_1$ DE DOSIS DE RADIACIÓN GAMMA HALLADOS PARA DETERMINADOS RADIOISÓTOPOS POR DIVERSOS INVESTIGADORES

Isótopo	$k_1 \times B_1$ en mrad/año por cm ² /km ²				Valor propuesto
	Gustafson ⁷	Louill ¹⁴ y otros	Mahmoud ^{88*}	Collins ^{13*} y otros	
Zr ⁹⁵	0,14**	0,129	0,082	—	—
Nb ⁹⁵		0,137	0,085	—	—
Zr ⁹⁵ + Nb ^{95***}		(0,46)	(0,29)	0,35	0,5
Ru ¹⁰⁸	0,046	0,091	0,055	—	0,1
Ru ¹⁰⁶	0,019	0,031	0,018	0,025	0,04
Sb ¹²⁵	—	—	—	—	0,06
I ¹³¹	—	—	—	—	0,05
Cs ¹³⁷	0,056	0,11	0,06	0,077	0,12
Ba ¹⁴⁰ + La ¹⁴⁰	—	—	—	—	0,03 + 0,13
Ce ¹⁴¹	0,005	0,008	0,008	—	0,01
Ce ¹⁴⁴	0,004	0,009	0,003	0,008	0,01

* No se incluye la contribución debida al factor de acumulación, es decir, los valores son para k_1 solamente.

** Contribución debida a 1 mc de Zr⁹⁵ más 1 mc de Nb⁹⁵.

*** Contribución debida a 1 mc de Zr⁹⁵ más 2,4 mc de Nb⁹⁵ (condiciones de equilibrio transitorio).

CUADRO II. DOSIS EN EL AIRE A 1 METRO DEL SUELO DEBIDAS A RADIONÚCLIDOS EN EQUILIBRIO, PARA DIVERSOS PERÍODOS DE PERMANENCIA EN LA ATMÓSFERA Y UN RITMO CONSTANTE DE PRECIPITACIÓN DEL Cs¹³⁷ DE 6 MC POR KM² Y AÑO

Periodo de permanencia en la atmósfera		mrem/año									
De semieliminación, en días	Medio, en años	Zr ⁹⁵ -Nb ⁹⁵	Ru ¹⁰⁸	Ru ¹⁰⁶	Sb ^{125**}	I ¹³¹	Ba ¹⁴⁰ -La ¹⁴⁰	Ce ¹⁴¹	Ce ¹⁴⁴	Total	Cs ¹³⁷
25.....	0,1	85,7	15,7	4,3	0,58	0,3	5,3	1,7	1,7	115,3	31,2*
63.....	0,25	45,5	5,8	3,9	0,55	—	0,3	0,7	1,6	58,4	
126.....	0,5	17,3	1,2	3,3	0,51	—	—	0,1	1,3	23,7	
247.....	1,0	2,5	0,5	2,3	0,43	—	—	—	0,8	6,5	
2,5 años.....	3,6	—	—	0,4	0,18	—	—	—	0,1	0,7	12
El 90% del valor de equilibrio se alcanza a los años siguientes.....											
		0,6	0,4	3,3	6,7	0,07	0,12	0,3	2,6		100,6 33*

* Estos valores dependen de que para el Cs¹³⁷ se suponga un período de 30 o de 10 años, es decir, de que se tenga o no en cuenta la acción de los agentes atmosféricos. Las concentraciones de equilibrio respectivas serían 261 y 97 mc/km².

** Para el rendimiento del Sb¹²⁵ se ha utilizado un valor de 0,24, valor medio de su rendimiento en la fisión del U²³⁵ por neutrones rápidos y en la ocasionada por neutrones de 14 MeV de energía (anexo F, parte I, cuadro I).

CUADRO III. FACTORES DE PROTECCIÓN

	Piso	Construcción		Factores de protección
		Espesor de paredes	Espesor de tejados	
<i>Grandes edificios</i> ^{10*}	Sótano	41 cm de hormigón		500-10.000
	Piso primero†	20 cm de hormigón y 11 de ladrillo		80-100
	Piso segundo	20 cm de hormigón y 11 de ladrillo		200-300
	Piso tercero	20 cm de hormigón y 11 de ladrillo		250
	Piso inmediato al tejado		20 cm de hormigón 5 cm de material aislante 10 cm de hormigón 5 cm de material aislante	100 50
<i>Casas</i>	Bloques de hormigón ¹¹	Sótano		14
		Piso primero†		3,9
Ladrillo ¹⁴		22 cm de ladrillo		8-35 (Av. 20)
"Cemento" madera ^{11**}	Sótano	4 cm de hormigón y 1,3 de madera	2,5 cm de papel asfáltico	12,2
	Piso primero†	4 cm de madera encima de las ventanas	2,5 cm de material aislante	
Armazón de madera ^{11***}	Sótano	5 cm de madera	2,3 cm de yeso	2,5
	Piso primero†			13
Protección ligera, casa japonesa ¹²				2,5
				1-2

† Se llama piso primero al situado al nivel del suelo o un poco más arriba, si se trata de casas con semisótanos.

* A una distancia de 2,45 m de la superficie interior del muro exterior las condiciones son las normales. Intensidad de la dosis: $\times 5-10$ en el interior de la abertura de la ventana $\div 2$ en el piso primero por debajo del alféizar de la ventana.

** Promedio de 4 casas, suponiendo situada la fuente en el infinito.

*** Promedio de 2 casas.

Nota: La inclinación del suelo apenas afecta a los factores de protección. Si se consideran sólo las fuentes cercanas a los edificios, prescindiendo de las remotas, las cifras aumentan hasta una unidad.

CUADRO IV. FACTORES DE PANTALLA DEL ORGANISMO HUMANO DETERMINADOS CON GEOMETRÍA DE 3π Y RADIACIÓN OMNIDIRECCIONAL

	MeV				
	0,2	0,5	1,0	1,5	2,0
Médula.....	0,57	0,61	0,65	0,69	0,75
Testículos.....	0,57	0,61	0,67	0,73	0,78
Ovarios.....	0,47	0,50	0,56	0,61	0,66

CUADRO V. DOSIS GONÁDICA Y MEDULAR (SE SUPONEN IGUALES) PONDERADAS CON LA POBLACIÓN, DEBIDAS A LA RADIACIÓN EXTERNA ORIGINADA POR LA PRECIPITACIÓN RADIACTIVA ($G = 1,9$)

	Núclidos de período corto mrem	Cs ¹³⁷ mrem	Total mrem
Dosis recibida desde 1954 a agosto de 1961 (basada en mediciones).....	11	2	13
Compromiso de dosis en caso de cesar los ensayos a fines de 1960 (calculado).....	11	16	27
Fracción recibida para el año 2000.....	1,0	0,94	0,97
Compromiso de dosis en caso de cesar los ensayos a fines de 1961 (calculado).....	12	18	30
Fracción recibida para el año 2000.....	1,0	0,92	0,95
Dosis total recibida por las distintas generaciones humanas por año de ensayos (1 Mc de Sr ⁹⁰ por año).....	1,6	2,2	3,8

CUADRO VI. RELACIÓN ENTRE LA DOSIS DE Sr⁹⁰ EN LA MÉDULA Y EN LOS HUESOS

Tamaño de la cavidad medular	Espesor de las trabéculas	Dosis medular; dosis en los huesos	Fuente
500 μ	70 μ	0,23	Björnerstedt (estimación teórica) ⁴⁸
500 μ	125 μ	0,26	Spiers (experimentación) ⁴⁹
500 μ	100 μ	0,28-0,31	Libby (estimación teórica) ⁴⁸

CUADRO VII. CONCENTRACIÓN DEL Sr^{90} EN LOS HUESOS DE NIÑOS HASTA DE 4 AÑOS
(BASADO EN EL CUADRO XX DE LA PARTE II DEL ANEXO F)

Año	$\mu\text{c/g de Ca}$	Año	$\mu\text{c/g de Ca}$
1955.....	0,6	1958.....	1,4
1956.....	0,7	1959.....	1,8
1957.....	1,2	1960.....	1,8

CUADRO VIII. CLASES DE DIETA, VALORES DE POBLACIÓN Y DE LA RELACIÓN $F_d/\bar{F}_d$ UTILIZADOS PARA CALCULAR UNA DIETA MUNDIAL PONDERADA CON LA POBLACIÓN (ANEXO F, PARTE II, CUADRO XXIV)

Clase de dieta supuesta	Región	Población N_i $\times 10^6$	$F_d/\bar{F}_d$
I	América del Norte.....	220	2,3
	Europa.....	622	2,0
	Oceanía.....	15	0,5
II	Cercano Oriente.....	65	2,3
	Asia (India).....	400	2,3
	América del Sur.....	136	0,5
	África.....	247	0,6
III	Asia y el Lejano Oriente.....	765	2,3
—	América Central.....	40	1,5

De estos valores se deduce una dieta mundial ponderada con la población que es la suma de la concentración en la dieta I $\times 0,7$, la concentración en la dieta II $\times 0,5$, y la concentración en la dieta III $\times 0,7$.

CUADRO IX. DOSIS EN EL TIROIDES DEBIDAS AL I^{131} (ESTIMACIÓN)

Se supone que una concentración media del I^{131} en la leche de $125 \mu\text{c/l}$ durante diez semanas (párr. 58)

Edad, en años	Litros de leche fresca consumidos diariamente	Dosis en el tiroides, en mrem	Edad, en años	Litros de leche fresca consumidos diariamente	Dosis en el tiroides, en mrem
0,5.....	0,5	170	10.....	0,25	25
3.....	0,25	45	Adultos.....	0,25	4

CUADRO X. PROMEDIO DE INHALACIÓN DIARIA DE NÚCLIDOS ORIGINADOS POR LA PRECIPITACIÓN RADIATIVA EN EL REINO UNIDO, EN DISTINTOS AÑOS

		Micromicrocurios por día						
		1955	1956	1957	1958	1959 ene.-jun.	1959 jul.-sept.	1959 oct.-dic.
Total de productos de fisión emisores beta.....		13,3	20	32	57	100	17	4
Cs ¹³⁷	0,22	0,24	0,26	0,36	1,1	0,43	0,12	
Sr ⁹⁰ (calc.).....	0,13	0,14	0,15	0,21	0,65	0,25	0,07	
Zr ⁹⁶	—	—	3,9 ^a	6,2	12	0,8	0,06	
I ¹³¹	—	—	—	3 ^b	—	—	—	
Pu ²³⁹ (calc.).....	0,0020	0,0021	0,0023	0,0032	0,010	0,0038	0,0011	

^a Agosto-diciembre.

^b Octubre-noviembre.

CUADRO XI. COMPROMISO DE DOSIS DEBIDO A LOS ENSAYOS NUCLEARES

Tejido	Fuente de radiación	Párrafos	Compromiso de dosis para ensayos en 1954-1960		Compromiso de dosis para ensayos en 1954-1961		Compromiso de dosis por año de ensayos* en mrem	
			Total, en mrem	Fracción recibida para el año 2000	Total, en mrem	Fracción recibida para el año 2000		
Gónadas.....	Externa	Núclidos de período corto	23,24	11	1,0	12	1,0	1,6
		Cs ¹³⁷	23,24	16	0,92	18	0,94	2,2
	Interna	Cs ¹³⁷	39-41	8	1,0	11	1,0	3,1
		C ¹⁴	44,45	48	0,10	70	0,10	22
				83	0,47	111	0,42	29
Células que revisten las superficies internas de los huesos.....	Externa	Núclidos de período corto	23,24	11	1,0	12	1,0	1,6
		Cs ¹³⁷	23,24	16	0,92	18	0,94	2,2
	Interna	Sr ⁹⁰	32-36	67	0,92	79	0,91	10,5
		Cs ¹³⁷	39-41	14	1,0	19	1,0	5,3
		C ¹⁴	44,45	80	0,10	116	0,10	37
		Sr ⁸⁹	53	0,15	1,0	0,17	1,0	0,03
			188	0,58	244	0,54	57	
	Médula ósea.....	Externa	Núclidos de período corto	23,24	11	1,0	12	1,0
Cs ¹³⁷			23,24	16	0,92	18	0,94	2,2
Interna		Sr ⁹⁰	32-36	33	0,92	40	0,91	5,3
		Cs ¹³⁷	39-41	10	1,0	14	1,0	3,9
		C ¹⁴	44,45	48	0,10	70	0,10	22
		Sr ⁸⁹	53	0,07	1,0	0,08	1,0	0,01
				118	0,61	154	0,56	35

* En los párrafos 110 y 119 de la parte I del anexo F se dan más detalles del modelo utilizado.

REFERENCIAS

1. Sievert, R. M., The increase of γ -radiation from the ground in Sweden (1950-1959) caused by fallout from nuclear weapon tests. *Arkiv för Fysik* 16: 347-352 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.344.
2. Sievert, R. M., The increase of gamma radiation from the ground during Sept. 1st-Nov. 30th, 1961; *Inst. Biophysics Stockholm*, 1961; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.752.
3. Spiers, F. W., Some measurements of background gamma radiation in Leeds during 1955-59. *Nature* 184: 1680-1682 (1959).
4. Vennart, J., Increases in the local gamma-ray background due to nuclear bomb fall-out. *Nature* 185: 722-724 (1960).
5. Doke, T., Y. Takami, A. Nakamoto, *et al.*, Measurements of radiation doses due to background gamma rays by plastic scintillators; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.397.
6. Академия наук СССР, Определение загрязнений биосферы продуктами ядерных испытаний. Сборник статей под редакцией профессора В. П. Шведова; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.323.
7. Gustafson, P. F., Assessment of the radiation dose due to fall-out. *Radiology* 75: 282-288 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.674.
8. Argonne National Laboratory, Radiological Physics Division semiannual report, Jan. through June 1960. Argonne Nat. Lab. report ANL-6199.
9. Шведов, В. П., М. И. Жилкина, Г. В. Яковлева, Доза внешнего гамма-излучения от выпадения некоторых продуктов деления. *Атомная энергия* 7: 544-545 (1959).
10. Геденов, Л. И., В. П. Шведов, Г. В. Яковлева, Расчет дозы внешнего гамма-излучения от выпавших радиоактивных продуктов деления. *Атомная энергия* 7: 545-547 (1959).
11. Шведов, В. П., Г. В. Яковлева, М. И. Жилкина, Доза внешнего гамма-излучения радиоактивных выпадений за 1959 год. *Атомная энергия* 10: 323-324 (1960).
12. Salmon, L., D. H. Peirson, Gamma-radiation from deposited fall-out. *Nature* 184: 1678-1679 (1959).
13. Collins, W. R. Jr., G. A. Welford, R. S. Morse, Fallout from 1957 and 1958 nuclear test series: *Science* 134: 980-984 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.715.
14. Medical Research Council, The hazards to man of nuclear and allied radiations. Appendices F and J; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.555.
15. Hultqvist, B., Studies on naturally occurring ionizing radiations. *K. Svenska Vetensk. Akad. Handl.* 6. Almquist and Wiksells, Stockholm, 1956; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.15, Part 4.
16. Dunning, G. M., Hearings before the Special Subcommittee on Radiation of the Joint Committee on Atomic Energy, Congress of the United States, 85th Congress. First Session on the Nature of Radioactive Fallout and its Effects on Man. U.S. Government Printing Office, Washington, D. C. (1957).
17. Горшков, Г. В., Гамма-излучение радиоактивных тел. Ленинград, ИЛГУ (1956).
18. Gustafson, P. F., Measurement of soil radio-activity and calculation of the dose therefrom. Argonne National Laboratory Radiological Physics Division semiannual report, July through December 1958, pp. 156-163. Report ANL-5967.
19. Lindell, B., An approach to the question of computing doses and effects from fall-out. *Health Physics* 2: 341-365 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.493.
20. Hirschfelder, J., E. N. Adams, The penetration of gamma-radiation through thick layers. *Phys. Rev.* 73: 863-868 (1948).
21. Goldstein, H., J. E. Wilkins, Jr., Calculations of the penetration of gamma rays. USAEC report NYO-3075 (1954).
22. Davis, F. J., A. E. Carter, J. A. Harter, *et al.*, Dosimetry methods. Oak Ridge National Laboratory Health Physics Division annual progress report for period ending July 31, 1961.
23. Solon, L. R., K. O'Brien, H. DiGiovanni, Measurement of the scatter component from a kilocurie cobalt-60 source. USAEC report NYO-2065 (1957).
24. Булатов, В. П., О. И. Лейпунский, Альbedo гамма-лучей и фактор накопления при отражении. *Атомная энергия* 7: 551-553 (1959).
25. Berger, M., J. Doddett, Reflection and transmission of gamma radiation by barriers: Semianalytic Monte Carlo calculation. *J. Res. Nat. Bur. Standards* 56: 89-98 (1956).
26. Dunning, G. M., Short-lived fission products in fall-out. *Health Physics* 4: 35-41 (1960).
27. Katcoff, S., Fission-product yields from neutron-induced fission. *Nucleonics* 18 (11): 201-208 (1960).
28. Mahmoud, K. A., "An approach to relevant dose computations from environmental contamination", pp. 85-102 in *Selected Topics in Radiation Dosimetry*. IAEA, Vienna (1961).
29. Borella, H., Z. Burson, J. Jacovitch, Evaluation of the fallout protection afforded by Brookhaven National Laboratory Medical Research Center. USAEC report CEX-60.1 (1961).
30. Batter, J. F. Jr., A. L. Kaplan, E. T. Clarke, An experimental evaluation of the radiation protection afforded by a large modern concrete office building. USAEC report CEX-59.1 (1960).

31. Strickler, T. D., J. A. Auxier, Experimental evaluation of the radiation protection afforded by typical Oak Ridge homes against distributed sources. USAEC report CEX-59.13 (1960).
32. United States Atomic Energy Commission, Health Physics Division annual progress report for period ending July 31, 1957. USAEC report ORNL-2384, pp. 89-91 (1957).
33. Björnerstedt, R., Health hazards from fission products and fallout. II. Gamma radiation from nuclear weapons fallout. Arkiv för Fysik, Band 16, 1959; v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.305.
34. Cook, C. S., The energy spectrum of gamma-radiation from fallout. Health Physics 4: 42-51 (1960).
35. United Nations, Demographic Yearbook 1960, Table 9, New York (1960).
36. Spiers, F. W., T. R. Overton, Attenuation factors for certain tissues when the body is exposed to nearly omni-directional radiation. Phys. in Med. Biol., in press.
37. O'Brien, K., W. M. Lowder, L. R. Solon, Beta and gamma dose rates from terrestrially distributed sources. Rad. Res. 9: 216-221 (1958).
38. Лейпунский, О. И., О радиоактивной опасности непрерывных испытаний атомных бомб. Атомная энергия 4: 63-70 (1958).
39. Hindmarsh, M., L. F. Lamerton, M. Owen, *et al.*, The relative hazards of Sr-90 and Ra-226. Medical Research Council, Committee on Protection against Ionizing Radiations, Subcommittee on Internal Radiation. Brit. J. Radiol. 31: 518 (1958); v.e. United Nations document A/AC.82/G/R.114.
40. International Atomic Energy Agency, Radiation damage in bone; Austria (1960). United Nations document A/AC.82/G/L.446.
41. Spiers, F. W., Radiation dosage to bone from all sources. Paper read at the Conf. on Radioactive Materials and the Skeleton at the Bone and Teeth Society, London (1960).
42. Kononenko, A. M., Biophysics 2: 98 (1957).
43. Charlton, D. E., D. V. Cormack, Energy dissipation in finite cavities. Rad. Res., in press.
44. Björnerstedt, R., A. Engstrom, "Radioisotopes in the skeleton: Dosage implications based on microscopic distribution", pp. 401-422 in Radioisotopes in the Biosphere. R. Caldecott and L. Snyder, eds., University of Minnesota (1960).
45. Libby, W. F., Bone doses from strontium-90. Proc. Nat. Acad. Sci. 45: 245-249 (1959).
46. Engstrom, A., R. Björnerstedt, C. Clemenson, *et al.*, Bone and Radiostrontium. Almqvist and Wiksells, Stockholm (1957).
47. Лейпунский, О. И., Радиоактивная опасность взрывов чистоводородной бомбы и обычной атомной бомбы. Атомная энергия 3: 530-539 (1957); v.e. документ ООН A/AC.82/G/R.203.
48. Langham, W., E. C. Anderson, "Biospheric contamination from nuclear weapons tests through 1958", pp. 1096-1120 in Hearings before the Special Subcommittee on Radiation of the Joint Committee on Atomic Energy, Eighty-Sixth Congress: First Session on Fallout from Nuclear Weapons Tests, May 5, 6, 7 and 8, 1959. United States Government Printing Office, Vol. 2, Washington (1959); v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.322.
49. Yamagata, N., Cesium-137 levels in human body, Aug. 1958-Aug. 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.691.
50. International Commission on Radiological Protection, Report of Committee II on Permissible Dose for Internal Radiation. Pergamon Press, New York (1959).
51. Лейпунский, О. И., Об опасности C^{14} , образующегося при ядерных взрывах. Документ ООН A/AC.82/G/L.553.
52. Сахаров, А. Д., Радиоактивный углерод ядерных взрывов и непороговые биологические эффекты. Атомная энергия 4: 576-580 (1958).
53. Pauling, L., Genetic and somatic effects of carbon-14. Science 128: 1183-1186 (1958).
54. Totter, J. R., M. R. Zelle, H. Hollister, Hazard to man of carbon-14. Science 128: 1490-1495 (1958).
55. Suess, H. E., Fuel residuals and climate. Bull. Atomic Scientists 17: 374-375 (1961).
56. Begemann, F., W. F. Libby, Continental water balance, ground water inventory and storage times, surface ocean mixing rates and world-wide circulation patterns from cosmic-ray and bomb tritium. Geochim. Cosmochim. Acta 12: 277-296 (1957).
57. Begemann, F., New measurements on the world-wide distribution of natural and artificially produced tritium. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy 18: 545-550 (1958).
58. Giletti, B. J., F. Bazan, J. Kulp, The geochemistry of tritium. Trans. Amer. Geophys. Union 39: 807-818 (1958).
59. Brown, R. M., W. E. Grummitt, Determination of tritium in natural waters. Canadian J. Chem. 34: 220-226 (1956).
60. Morgan, K. Z., "Internal dose from short-lived radionuclides", pp. 149-160 in The Shorter-Term Biological Hazards of a Fallout Field. Symp.—Dec. 12-14, 1956; v.e. United Nations document A/AC.82/G/R.236.
61. Greitz, U., K. Edvarson, Internal doses from mixed fission products. FOA 4 Rapport A-4172-4623 (December 1960); v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.759.
62. Greitz, U., K. Edvarson, Internal doses from fission products in milk. FOA 4 Rapport A-4199-4623 (June 1961).
63. Crooks, R. N., T. W. Evett, E. M. R. Fisher, *et al.*, Radioactive fallout in air and rain; results to the middle of 1961. United Kingdom Atomic Energy Authority Research Group Report AERE-R-3766, 1961; v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.712.
64. Russell, R. S., "Radioisotopes and environmental circumstances: The passage of fission products through food chains", pp. 269-292 in Radioisotopes

- in the Biosphere. R. S. Caldecott and L. A. Snyder, eds., University of Minnesota (1960).
65. Bryant, F. J., E. H. Henderson, G. S. Spicer *et al.*, Radioactive and natural strontium in human bone. U.K. results for 1957. Report AERE C/R 2583; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.227.
 66. Middlesworth, L. van, Radioactivity in thyroid glands following nuclear weapons tests. *Science* 123: 982-983 (1956).
 67. Middlesworth, L. van, Iodine-131 in sheep before and after a nuclear reactor accident. *Nature* 181: 256 only (1958).
 68. Middlesworth, L. van, Radioactivity in animal thyroids from various areas. *Nucleonics* 12 (4): 56-57 (1954).
 69. Middlesworth, L. van, Iodine-131 in bovine fetus. *Science* 128: 597-598 (1958).
 70. White, M. R., H. B. Jones, "Uptake of iodine-131 in human and bovine thyroids following detonation of nuclear weapons", pp. 161-164 in *The Shorter-Term Biological Hazards of a Fallout Field*, Symp. —Dec. 12-14, 1956. USAEC—Department of Defense; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.236.
 71. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Radioactivity in milk in the United Kingdom 1961: Preliminary report; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.722.
 72. United States Department of Health, Education, and Welfare, Radiological Health Data, Vol. II, No. 12 (December 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.740.
 73. United States Department of Health, Education, and Welfare, Radiological Health Data, Vol. II, No. 11 (November 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.714.
 74. Marley, W. G., Personal communication.
 75. Greitz, U., Doses to the gastrointestinal tract from ingestion of fission products in drinking water or food. FOA 4 Rapport A-4158-4623, Sweden (August 1960).
 76. Peirson, D. H., R. N. Crooks, E. M. R. Fisher, The radioactivity of the atmosphere near ground level due to distant nuclear test explosions. Report AERE-M-620, Harwell (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.375.
 77. Hardy, E. P. Jr., S. Klein, Strontium program quarterly summary report. USAEC Health and Safety Laboratory report HASL-69, pp. 49-54 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.278.
 78. Edvarson, K., K. Löw, Concentration of some fission product nuclides in ground level air. *Nature* 188: 125-128 (1960).
 79. National Academy of Sciences—National Research Council, Effects of inhaled radioactive particles. Publ. No. 848, Washington, D.C. (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.567.
 80. Schönfeld, T., K. Liebscher, F. Karl *et al.*, Radioactive fission products in lungs. *Nature* 185: 192-193 (1960).
 81. Liebscher, K., T. Schönfeld, Concentration of inhaled cerium-144 in pulmonary lymph nodes of human beings. *Nature* 192: 1308 only (1961).

ANEXO F

CONTAMINACION DEL MEDIO (continuación)

PARTE IV

Eliminación de desechos radiactivos y desprendimientos de radiactividad con motivo de accidentes en reactores nucleares

INDICE

	Párrafos		Párrafos
I. ELIMINACIÓN DE DESECHOS RADIATIVOS	1-33	Proceso de mezcla de aguas profundas y superficiales en los océanos y "biocirculación"	19-23
Introducción	1	Eliminación de residuos radiactivos en tierra	24
Clasificación de los desechos radiactivos	2	Evacuación directa de desechos de baja actividad en capas permeables superficiales del suelo	25-26
Métodos de eliminación	3	Aislamiento en formaciones geológicas especiales ...	27-29
Origen y naturaleza de los desechos radiactivos	4	Conclusión	30-33
Desechos gaseosos y en suspensión en el aire	5-7	II. DESPRENDIMIENTOS DE RADIATIVIDAD CON MOTIVO DE ACCIDENTES EN REACTORES NUCLEARES	34-39
Desechos líquidos de alta actividad	8-10		
Desechos líquidos de actividad intermedia y baja	11		
Desechos sólidos	12-13		
Evacuación de desechos radiactivos en ríos	14-16		
Evacuación de desechos radiactivos en mares y océanos	17-18		
		CUADROS	
		REFERENCIAS	

I. Eliminación de desechos radiactivos

INTRODUCCIÓN

1. Los problemas de la eliminación de desechos han surgido con la civilización y se han vuelto cada vez más complejos con su avance. Las aplicaciones de la energía atómica han agravado los ya complicados problemas de la eliminación de los desechos producidos en las colectividades humanas. Es posible transmutar materiales radiactivos en otros no radiactivos mediante nuevos procesos de captura de neutrones, pero este método no sería económico. El tratamiento químico de los desechos radiactivos sólo permite convertirlos en una forma más cómoda de manejar y a la vez reducir la concentración de radiactividad en los desechos tratados. Con la continua expansión del uso de radioisótopos en la industria y en medicina, así como de la producción de energía nucleoelectrónica, irá creciendo la cantidad de radiactividad que habrá que almacenar, así como de desechos de baja actividad que se desprenderán en el medio habitado por el hombre. Por consiguiente, será cada vez más importante controlar esos desprendimientos y evaluar la contribución que aportan a la irradiación de los seres humanos.

CLASIFICACIÓN DE LOS DESECHOS RADIATIVOS

2. Los desechos radiactivos se clasifican, según su estado físico, en sólidos, líquidos y gaseosos. Aunque no se ha acordado ningún sistema de clasificación fijo, los desechos líquidos pueden dividirse arbitrariamente en tres grupos según su actividad específica, a saber: desechos de actividad baja, intermedia y alta¹⁻⁴. Se usan estos términos para denotar la concentración aproximada de actividad en los distintos materiales de desecho, y su definición cuantitativa varía de un establecimiento atómico a otro. Son desechos de baja actividad los que

contienen desde indicios de radiactividad hasta un microcurio por litro; los de actividad intermedia tienen concentraciones de hasta tres curios por litro, y los de alta actividad tienen actividades específicas de hasta centenares de curios por litro¹.

MÉTODOS DE ELIMINACIÓN

3. Los métodos de eliminación que se empleen deben servir para reducir todo lo posible la dosis de irradiación que los desechos originen para el hombre. Para conseguirlo, se conocen dos métodos básicos. El primero consiste en encerrar los desechos en recipientes blindados para que la mayor parte de la radiación sea absorbida por el blindaje. Con tal de resolver adecuadamente los problemas relativos a la ubicación y a las clases de envases y de blindajes, dicho método permite neutralizar cualquier cantidad de radiactividad. El segundo método consiste en dispersar la radiactividad en el medio de modo que la energía de la radiación sea absorbida por el material diluyente, y también así puede mantenerse baja la dosis de irradiación resultante para el hombre. Con todo, la capacidad del medio para absorber desechos sin que éstos expongan al hombre a una irradiación excesiva tiene sus límites. Por consiguiente, dicho en términos generales, el primer método es el que conviene para los desechos de alta actividad, y el segundo es aceptable para los desechos de baja actividad. Los desechos de actividad intermedia deben eliminarse por el procedimiento que aconsejen sus características; de ordinario, una parte de ellos se almacena y otra se dispersa en el medio.

ORIGEN Y NATURALEZA DE LOS DESECHOS RADIATIVOS⁵⁻¹⁵

4. Los radioisótopos son de tres clases diferentes: isótopos radiactivos naturales y sus productos de desintegración; productos de fisión; y radioisótopos obtenidos

por activación. En la actualidad, de la cantidad de desechos radiactivos que se producen, la mayor parte con mucho tiene su origen en el ciclo de los combustibles nucleares para reactores. En la figura 1⁷ se presenta un diagrama general que indica los tipos de desechos producidos durante las diversas etapas del ciclo del combustible nuclear. Las aplicaciones médicas e industriales de los radioisótopos dan lugar al desprendimiento de menores cantidades de radiactividad. Aunque estos desprendimientos son pequeños, como se producen en un gran número de establecimientos crean problemas de eliminación nada despreciables.

DESECHOS GASEOSOS Y EN SUSPENSIÓN EN EL AIRE

5. Se producen desechos gaseosos y en suspensión en el aire durante la producción de materia prima, la separación isotópica, la fabricación de elementos combustibles, la regeneración de combustibles gastados y el funcionamiento de los reactores. Durante la regeneración de elementos combustibles tras un breve período de "enfriamiento", se desprenden productos de fisión gaseosos, entre ellos Kr^{85} , Xe^{135} y I^{131} . Cuando la refrigeración del núcleo y del blindaje del reactor se hace por aire, se forman grandes cantidades del isótopo de corto período A^{41} . También puede producirse C^{14} en un reactor por irradiación del grafito del moderador o del anhídrido carbónico, cuando éste se emplea como refrigerante, y por irradiación de nitrógeno.

6. Antes de ser evacuados en la atmósfera, los desechos gaseosos o en suspensión aérea de descontaminan a veces parcialmente por diversos procedimientos¹⁰. Los isótopos de los gases nobles son diluidos por la acción de ciertos fenómenos meteorológicos, y mediante el uso de chimeneas de altura apropiada puede controlarse adecuadamente la dosis de irradiación que suministran al hombre. De no idearse mejores métodos para tratar los efluentes gaseosos, el Kr^{85} puede llegar a ser causa de dosis de irradiación significativas. Otros materiales evacuados en la atmósfera, sobre todo los isótopos del yodo, se depositan luego y pueden llegar a reconcentrarse apreciablemente en plantas. Es probable que la radiactividad introducida de este modo en la cadena alimentaria sea para el hombre una fuente más importante de irradiación que la exposición directa a los desechos presentes en el aire.

7. La información de que se dispone sobre las cantidades de radiactividad liberadas con los desechos gaseosos es sumamente escasa, pero tanto el Reino Unido como los Estados Unidos han publicado ciertos datos relativos a sus instalaciones de energía atómica. En el siguiente cuadro I se resumen algunos de esos datos¹⁷. Debido a las diversas maneras en que los desechos gaseosos pueden ser una causa de irradiación para el hombre, las cifras del cuadro I sobre las cantidades evacuadas no pueden usarse directamente para evaluar las consecuencias de esos desprendimientos en el medio ambiente. Sin embargo, en muchos casos se han hecho evaluaciones detalladas de las dosis de irradiación resultantes para el hombre, y se ha comprobado que éstas son muy pequeñas¹⁸. Puede afirmarse con razonable certidumbre que los desechos gaseosos de todo origen aportan una contribución muy pequeña a la dosis total de radiación que recibe el hombre.

DESECHOS LÍQUIDOS DE ALTA ACTIVIDAD

8. Los desechos de alta actividad deben almacenarse durante mucho tiempo a fin de impedir que contaminen el medio ambiente. En la actualidad, todos los desechos

de alta actividad procedentes de la regeneración de combustibles nucleares se conservan en estado líquido en depósitos. Se trata de tanques instalados en locales edificados sobre el suelo o, más comúnmente, subterráneos.

9. Pese a cierto número de inconvenientes como los debidos al autocalentamiento, la radiólisis y la corrosión con los consiguientes riesgos de escapes, el método de almacenar desechos líquidos de alta actividad en depósitos puede considerarse satisfactorio. Con todo, se están efectuando investigaciones encaminadas a hacer posible el almacenamiento y eliminación de desechos de alta actividad en estado sólido, pues en esta forma quedarán fijados de modo seguro por largo tiempo. La conversión de desechos de alta actividad para darles forma sólida presenta algunas desventajas, en particular la de que da lugar a la producción de nuevos desechos de actividad baja e intermedia, así como de desechos gaseosos. Además, las operaciones adicionales de tratamiento que se requieren dan lugar a nuevas dosis de irradiación. De todos modos, es muy posible que la mayor seguridad de los desechos finalmente almacenados o eliminados compense con creces esos inconvenientes. En el cuadro II¹⁹ se indican los métodos de conversión de desechos líquidos en sustancias sólidas.

10. En el cuadro III⁷ se indica el porcentaje de la radiactividad total que aportan ciertos productos de fisión de interés biológico tras diversos períodos de "enfriamiento". Debería prestarse seria atención a la propuesta²⁰ de que de los desechos de alta actividad se extraigan el Cs^{137} , el Sr^{90} y otros isótopos de largo período, a fin de que el residuo pueda ser eliminado definitivamente al cabo de un período de unos 15 años. La presencia de isótopos transuránicos emisores alfa de largo período²¹ plantea otros problemas.

DESECHOS LÍQUIDOS DE ACTIVIDAD INTERMEDIA Y BAJA

11. A menudo los desechos de baja actividad pueden ser evacuados directamente en el suelo, en ríos o en el mar. La cantidad de desechos que puede eliminarse de esta manera depende de los componentes radiactivos del desecho y de la capacidad del medio para absorber o dispersar esos componentes sin causar una dosis excesiva de irradiación para el hombre y sin perjudicar el medio. Si la cantidad de desechos por eliminar excede de la capacidad del medio, es preciso entonces tratar los desechos para suprimir parte de la radiactividad mediante su concentración. El concentrado puede luego almacenarse o trasladarse a otros puntos del medio más aptos para absorber la radiactividad. Es casi siempre necesario tratar de esta manera los desechos de actividad intermedia. Para lograr una descontaminación relativamente completa es siempre indispensable aplicar una combinación de métodos, cuya elección depende de la composición de los desechos. En el cuadro IV se indica la eficacia de diversos métodos de descontaminación²².

DESECHOS SÓLIDOS

12. Entre los desechos sólidos cabe citar los siguientes: instrumentos contaminados, desechos de operaciones de tratamiento como escorias, desechos contaminados de laboratorio y concentrados obtenidos con ciertos métodos de tratamiento de desechos líquidos. Según el grado de radiactividad y las condiciones del medio, los desechos sólidos se almacenan de modo permanente, por ejemplo en fosos revestidos de hormigón, se entierran con envase o sin él, o se arrojan al fondo del mar en barriles o recipientes de hormigón. A menudo se los trata para reducir su volumen y simplificar así las ulteriores opera-

ciones de eliminación. En este tratamiento, que comprende la incineración y el embalaje de los desechos, suelen producirse desechos secundarios, líquidos o gaseosos, que se ha comprobado ser poco peligrosos.

13. En el cuadro V¹⁷ se dan ejemplos de las cantidades de desechos radiactivos, líquidos y sólidos, procedentes de algunos de los establecimientos de la Atomic Energy Authority del Reino Unido y de la Atomic Energy Commission de los Estados Unidos y que se evacúan en ríos, mares y océanos.

EVACUACIÓN DE DESECHOS RADIATIVOS EN RÍOS

14. El estudio biológico de las aguas de los ríos en que se evacúan desechos radiactivos ha revelado que ciertos radionúclidos se concentran fuertemente en organismos acuáticos, tanto vegetales como animales. Como ejemplo, se dará cuenta de las observaciones hechas en Hanford y en Chalk River²²⁻²⁵.

15. El agua de refrigeración de los reactores de Hanford, cuya radiactividad es baja, se evacua, al cabo de un corto período de retención en estanques, en el río Columbia. Desde el punto de evacuación, la actividad decrece aguas abajo debido a la desintegración de los elementos radiactivos y a su adsorción en sedimentos²³. Se han hecho estimaciones de las dosis de radiación recibidas por la población de las colectividades situadas río abajo y se ha comprobado que, a pesar de ciertos factores de muy alta concentración²⁴ en determinados organismos que viven en el río, las principales fuentes de irradiación para el hombre son el agua potable y una especie de pez parecido al salmón. Se ha demostrado que el uso de aguas de río para el riego y el paso de materiales radiactivos al mar y su reconcentración en organismos marinos contribuyen muy poco a las dosis de irradiación que recibe el hombre²⁵.

16. En la central de Chalk River, el efluente se diluye en un gran volumen de agua empleada para refrigerar los reactores, antes de ser evacuado en el río Ottawa. La concentración de radionúclidos emisores beta-gamma es de 2×10^{-8} uc/cc arriba de la central; a una distancia de 1,6 kilómetros aguas abajo de la central, la concentración es de 3×10^{-8} uc/cc²⁶. En ocasiones se ha observado en peces capturados en la zona de desagüe del reactor una cantidad de Sr⁹⁰ mayor que la atribuible a la precipitación radiactiva.

EVACUACIÓN DE DESECHOS RADIATIVOS EN MARES Y OCÉANOS

17. En la actualidad, se emplean dos métodos de evacuación de desechos radiactivos en los mares y océanos. El primero consiste en descargar directamente los desechos líquidos procedentes de las centrales atómicas en las aguas costeras; el segundo, consiste en arrojar los desechos sólidos al fondo del mar después de encerrarlos en recipientes apropiados, con lo cual se retrasa la entrada de sustancias radiactivas en las masas de agua. A este respecto, cabe considerar los mares desde dos puntos de vista: como medio de dilución de los desechos radiactivos y como zona de aislamiento temporal en la que la radiactividad puede decrecer antes de escapar al agua y alcanzar finalmente al hombre.

18. Si bien las posibilidades que ofrece el océano como medio de dilución son grandes, es evidente que la dilución uniforme en el mar de las cantidades globales de desechos radiactivos es, cosa muy improbable, debido a la lenta mezcla de las aguas y a los efectos de concentración. Entre los factores que influyen en el destino de los desechos radiactivos arrojados al mar figuran el

estado físico y químico de los radionúclidos, y a las condiciones oceanográficas. Los elementos presentes en el agua pueden hallarse en uno de los siguientes estados físicos: iónico, coloidal y corpuscular²⁷. Los elementos en forma iónica son los que se disuelven, pero como permanecen durante más tiempo en solución pueden entrar en la zooplankton, y el fitoplankton, elementos en forma corpuscular o los que suelen absorberse por partículas presentes en el mar, para depositarse en el fondo del mar, lo cual da lugar a que la concentración de radiactividad sea mayor en el fondo que en el resto del mar. Los radionúclidos en forma corpuscular pueden ser absorbidos por organismos marinos que se alimentan por filtración y a través de éstos pueden pasar a peces marinos mayores. Por los materiales radiactivos pueden incorporarse a los elementos del fondo y pasar luego en una forma utilizable a la fauna marina que vive en el fondo del mar.

PROCESO DE MEZCLA DE AGUAS PROFUNDAS Y SUPERFICIALES EN LOS OCÉANOS Y "BIOCIRCULACIÓN"

19. Al considerar la evacuación de desechos radiactivos en las profundidades de los océanos, es preciso tener en cuenta la posibilidad de que haya intercambio entre las aguas profundas y las de la superficie. En el respecto de dos puntos de vista²⁸. Según el primer punto de vista, la renovación de las aguas profundas se efectúa con una rapidez, en unos 40 a 50 años. Esta opinión se basa en observaciones y cálculos relativos al oxígeno y a los nutrientes, y a otros factores presentes en las aguas profundas. Según el otro punto de vista, la renovación de las aguas profundas del océano—y, por consiguiente, el tiempo requerido para que esas aguas contaminadas de la superficie—se efectúa mucho más lentamente, cuando un período de varios centenares de años, incluso de 1.000 a 1.500 años. Esta opinión se apoya en estudios efectuados con carbono-14 y radio. Al respecto del traspaso de radionúclidos radiactivos debido al movimiento vertical de capas de agua, también debe desempeñar cierto papel la "biocirculación"²⁹⁻³⁰.

20. En la actualidad resulta evidente que no debe considerarse que las aguas profundas de los océanos están aisladas de las aguas superficiales. Por lo tanto, debe reconocerse que la descarga de desechos en las aguas profundas sólo constituye un método temporal de almacenamiento, dependiendo la duración de éste tanto de la vida útil del envase como de la velocidad de transferencia a las aguas superficiales. Además, el proceso de transferencia resulta en una considerable dilución.

21. Se han hecho experimentos³¹ que indican que, debido a la corrosión por el agua de mar, la vida útil previsible de los barriles metálicos no pasa de 10 años, mientras que los de hormigón pueden durar hasta 100 años. En la literatura del ramo³¹ se describe un tipo de envase para el que, por ser capaz de soportar altas presiones y resistir a la corrosión, se prevé una vida útil de 1.000 años.

22. Desde 1946, la Comisión de Energía Atómica de los Estados Unidos ha venido evacuando desechos radiactivos de baja actividad en aguas de las costas norteamericanas del Atlántico y del Pacífico. La mayor parte de estos desechos se envasan en barriles de acero de 200 litros en algunos casos se han empleado barriles de hormigón y cajones de hormigón armado y pretensado. En el mes de marzo de 1960, se tomaron muestras de agua, de sedimentos y de organismos marinos a 1

medir su radiactividad. Durante el crucero de abril se tomaron fotografías del fondo y se hicieron películas documentales. Se escogieron diferentes épocas del año para estos cruceros a fin de descubrir cualesquier diferencias estacionales en los niveles de contaminación. En todos los puntos observados, la profundidad de las aguas era de 1.800 metros o mayor. Las tres zonas estudiadas fueron dos puntos de evacuación de desechos y una zona testigo sita frente a Punta Argüello, entre los dos puntos de evacuación. En general, los resultados indican que, dentro de los límites normales de error experimental, el nivel de radiactividad no fue en ningún caso superior al de la radiación de fondo natural.

23. En la actualidad, como todavía hay muchos factores que nos son desconocidos y sólo se dispone de pocos datos acerca de la cuestión de la eliminación de desechos envasados arrojándolos a las profundidades del mar, es difícil llegar a conclusiones definitivas acerca de si tales prácticas son adecuadas para todos los tipos de desechos. Ahora bien, en estos momentos sólo se arrojan al mar pequeñas cantidades de materiales radiactivos, y antes de que tal práctica llegue a extenderse a los desechos de alta actividad que resultarán de la producción de energía nucleoelectrónica en gran escala, será preciso investigar mucho más a fondo los procesos de dispersión y reconcentración. Todavía se discute mucho lo acertado de evacuar desechos radiactivos en el mar⁸³⁻⁸⁶, pero aún en el supuesto de que sea rápida la mezcla de las aguas profundas con las superficiales, los métodos actuales de evacuación no han ocasionado sino ínfimas dosis de irradiación para el hombre.

ELIMINACIÓN DE RESIDUOS RADIATIVOS EN TIERRA

24. Al igual que los mares, la tierra puede considerarse también como un lugar que se presta a la eliminación definitiva de desechos radiactivos mediante el aislamiento de éstos en formaciones geológicas especiales, y como un medio de dispersión de desechos de baja actividad. En este último caso, existe también cierto grado de aislamiento debido a la adsorción de radiactividad por el suelo, así como a la dispersión y dilución en las aguas subterráneas. En casos excepcionales, prácticamente toda la radiactividad queda retenida por el suelo y sólo llega a las aguas subterráneas un desecho depurado. Así ocurre en Hanford donde a pesar de que se evacúan en el suelo ciertas cantidades de radiactividad, no se ha observado que penetren productos de fisión en las aguas de río²⁸. La evacuación directa de desechos líquidos y sólidos de baja actividad en el suelo es ya práctica corriente en la actualidad, en tanto que el método consistente en aislar desechos radiactivos en formaciones geológicas especiales, se halla en curso de desarrollo.

EVACUACIÓN DIRECTA DE DESECHOS DE BAJA ACTIVIDAD EN CAPAS PERMEABLES SUPERFICIALES DEL SUELO

25. El método de evacuar desechos radiactivos líquidos de baja actividad en el suelo se funda en la aptitud que poseen ciertos materiales terrosos de captar y retener cationes de productos de fisión. La experiencia práctica de varios años de evacuación controlada de desechos en el suelo en las instalaciones de la central de Hanford, del Laboratorio Nacional de Oak Ridge y de la central del río Savannah ha demostrado que este método es factible, seguro y económico, por lo menos para la evacuación de volúmenes limitados de ciertos tipos de desechos líquidos⁸⁷.

26. La capacidad del suelo para fijar radionúcleos depende de su composición y de las características de los

desechos evacuados. La montmorillonita, la caolinita, la mica, las hidromicas, la turba, la fosforita y las sienitas nefelínicas absorben bien el estroncio⁸⁸. Por regla general, los suelos retienen muy bien el cesio, dependiendo esta retención de la composición mineral del suelo. Se ha comprobado que para descontaminar desechos líquidos las mejores columnas de suelo son las compuestas de vermiculita con fosfatos sólidos debajo y finalmente grava gruesa⁸⁹.

AISLAMIENTO EN FORMACIONES GEOLÓGICAS ESPECIALES

27. Para la eliminación de desechos líquidos, incluso de alta actividad, se ha propuesto su evacuación en diversas clases de rocas, formaciones salíferas, piedra caliza, formaciones esquistas, yeso, piedra arenisca y otras formaciones geológicas impermeables⁴⁰⁻⁴³. El uso de estos métodos se halla todavía en la fase experimental. De las formaciones geológicas indicadas, las más prometedoras son las de arenisca y las salíferas.

28. La inyección de material radiactivo, mediante pozos profundos, en formaciones geológicas porosas⁴⁰⁻⁴³ es un método apropiado en las regiones que encierran rocas porosas, como arenisca, superpuestas a alguna materia impermeable, como esquisto arcilloso. La arenisca posee varias propiedades favorables, cual su alta conductividad térmica y su estabilidad en medios ácidos; su porosidad es del 10 al 30% y tiene una capacidad de intercambio iónico bastante alta (el equivalente de 20-30 miligramos por 100 g).

29. La eliminación en formaciones salíferas naturales es una de las más interesantes posibilidades⁴⁴⁻⁴⁶. Este método presenta varias ventajas geológicas y funcionales, y se espera que proporcione un alto grado de aislamiento. Los estudios analíticos efectuados indican que 10.000 megavatios-día/tonelada (3.200 litros/tonelada) de desechos enfriados durante dos años pueden ser almacenados en una esfera de unos tres metros de diámetro. Las características estructurales y la conductividad térmica de las rocas salíferas no se alteran en grado considerable bajo la influencia de altas dosis de irradiación. La interacción química de los desechos líquidos con la sal produce cloro y otras sustancias gaseosas, pero no en muy gran cantidad.

CONCLUSIÓN

30. Los datos de que se dispone sobre la contaminación del medio debida a la eliminación de desechos radiactivos son sumamente limitados y sólo respecto de contadas regiones se publican periódicamente informaciones de esta clase. Y son menos aún los casos en que la información publicada basta para permitir una evaluación de las dosis de irradiación resultantes para el hombre. Estos casos representaban considerables desprendimientos de radiactividad en el medio y se ha demostrado que las dosis de irradiación que originaron para los seres humanos fueron pequeñas¹⁸. En otros casos conocidos de evacuación de desechos radiactivos, las dosis son aún menores, de modo que los métodos actuales de eliminación de desechos no contribuyen en grado significativo a la irradiación del hombre.

31. El problema de la eliminación de desechos radiactivos cobrará una importancia creciente con el desarrollo de la utilización de la energía atómica previsto para los próximos decenios. Se ha calculado⁴⁷⁻⁴⁸ que la energía térmica producida por las centrales atómicas alcanzará 700.000 megavatios en el año 2000, y esta producción irá acompañada de la acumulación de miles de millones de curios de radiactividad. Casi todo el material radiactivo resultante será almacenado en forma permanente,

y en la actualidad se hacen investigaciones para perfeccionar los métodos de almacenamiento. También es probable que aumente la cantidad de radiactividad dispersada en el medio, y no sólo la debida a las operaciones de los establecimientos de regeneración de combustibles nucleares, sino también la procedente del uso de isótopos en la industria y en medicina. En consecuencia, la regulación de la eliminación de tales desechos y la evaluación de las dosis de irradiación resultantes para el hombre adquirirán cada vez mayor importancia.

32. La mayoría de los métodos actuales de eliminación de desechos de baja actividad son satisfactorios a condición de que sean objeto de un continuo y estrecho control. En algunos casos, este control debería comprender medidas adecuadas de vigilancia del nivel de radiactividad en el medio, y el objetivo primordial de esta vigilancia debiera consistir en garantizar que la eliminación de desechos no ocasione para el hombre dosis de irradiación inaceptables. En el caso de la mayoría de las aplicaciones industriales y médicas de los isótopos, la eliminación de los desechos radiactivos puede hacerse por procedimientos sencillos que respondan a normas sanitarias adecuadas⁴⁹⁻⁵³, sin que haga falta adoptar un complejo programa de vigilancia del medio.

33. El asunto del desprendimiento en el medio de desechos contaminados con los principales productos de fisión procedentes de la producción en gran escala de energía nucleoelectrica no podrá ser tratado mientras no se disponga de información mucho más completa sobre el comportamiento de dichos productos de fisión en el medio.

II. Desprendimientos de radiactividad con motivo de accidentes en reactores nucleares

34. Es preciso estudiar los efectos que puede tener en el hombre y en el medio en que vive el desprendimiento de materiales radiactivos como resultado de accidentes nucleares. De los seis accidentes nucleares de importancia acaecidos hasta ahora⁵⁴, sólo los de Windscale y Chalk River ocasionaron un desprendimiento considerable de núclidos radiactivos⁵⁵⁻⁵⁶.

35. El accidente de Windscale se debió al recalentamiento localizado de elementos combustibles de uranio durante el recocado del moderador de grafito de un reactor enfriado por aire con escape a la atmósfera. No se conoce exactamente la cantidad de radiactividad liberada durante el accidente, pero se hicieron cálculos aproximados basados en mediciones del yodo radiactivo depositado en el suelo, y en mediciones de filtros de aire efectuadas tanto en el Reino Unido como en la Europa continental. En la siguiente lista se dan cifras estimadas de las cantidades de diversos isótopos liberadas:

	Curios
Yodo 131	20.000
Telurio 132	12.000
Cesio 137	600
Estroncio 89	80
Estroncio 90	2

36. Durante seis semanas después de ocurrido el accidente se analizaron más de 3.000 muestras de leche. El contenido de I^{131} en la leche alcanzó un máximo tres días después del accidente, fecha en que se registró la concentración más alta: $1,4 \mu\text{C}/\text{l}$. Las concentraciones de I^{131} en muestras de agua potable tomadas de embalses, de corrientes de agua que los alimentaban y de grifos, oscilaron entre cifras inferiores al valor detectable (unos $100 \mu\text{C}/\text{l}$) y unos $1.000 \mu\text{C}/\text{l}$. Además se examinaron muestras de huevos, hortalizas y carne procedentes de las zonas más contaminadas. Se comprobó

que también estos alimentos estaban contaminados por el I^{131} , pero su aporte a la dieta de la población era mucho menos importante que el de la leche.

37. Antes del accidente, la relación Sr^{90}/Ca era de $44 \mu\text{C}/\text{g}$ en la leche de una granja situada a no más de 400 metros del perímetro de la central de Windscale. Poco después del accidente se observaron valores de hasta $115 \mu\text{C}/\text{gCa}$ en la leche procedente de la granja más cercana a la central. También se comprobó que en la zona de mayor contaminación, los niveles máximos de Cs^{137} , de Ru^{103} , y Ru^{106} , y de Zr^{95} en la hierba eran de 0,25, 0,21 y $0,3/\text{uc}/\text{m}^2$ respectivamente.

38. La única medida de control necesaria como resultado del accidente fue la regulación del consumo de leche y de hortalizas procedentes de una zona de unos 500 kilómetros cuadrados. En el informe oficial preparado con posterioridad al accidente se expresó la opinión de que esta medida de control había sido suficiente y de que era sumamente improbable que alguien hubiese sufrido daño alguno a consecuencia del mismo.

39. La mayoría de los accidentes ocurridos en reactores se han producido en instalaciones experimentales o en reactores enfriados por el viejo sistema de flujo abierto continuo, y no en alguna de las centrales nucleoelectricas más modernas en que el refrigerante se mueve en circuito cerrado. La probabilidad de que ocurran otros tipos de accidentes sólo puede calcularse a base de la experiencia adquirida en este campo. Esta experiencia es aún limitada pero indica que el acaecimiento de accidentes de magnitud suficiente para suscitar inquietud por la salud de individuos de la población es un hecho sumamente raro. Es probable, asimismo, que la adopción de medidas de emergencia cuidadosamente concebidas permita reducir considerablemente las dosis de irradiación a que sin ellas darían lugar los desprendimientos accidentales de radiactividad.

CUADRO I. ALGUNOS EJEMPLOS DE DESPRENDIMIENTOS DE DESECHOS GASEOSOS EN INSTALACIONES DE ENERGÍA ATÓMICA

Lugar	Cantidad de desechos y contenido de radiactividad
Reino Unido	
Springfields (planta de producción de materia prima).....	Aprox. 1 c/año, alfa
Capenhurst (planta de difusión gaseosa) ..	Aprox. 0,1 c/año, alfa (uranio)
Calder Hall (central nucleoelectrica).....	10 c/hora, A^u
Chapelcross (central nucleoelectrica).....	10 c/hora, A^u
Dounreay (centro de investigaciones sobre reactores).....	0,5 mc/hora, A^u
Harwell (centro de investigaciones nucleares).....	30 mc/año, beta; 1 mc/año, alfa 50 c/hora, A^u
Amersham (planta de producción de isótopos).....	15 mc/semana, I^{131}
Aldermaston (centro de investigaciones sobre armas nucleares).....	20 mc/año; beta; 3 mc/año, alfa
Estados Unidos de América	
Hanford (planta de producción de plutonio).....	1 c/día, I^{131}
Idaho (estación de ensayos de reactores) ..	100.000 c/año, beta, principalmente de muy corto período y gases nobles
Oak Ridge (laboratorios de perfeccionamiento de reactores y tratamiento químico).....	0,25 c/año, alfa (uranio)
Brookhaven (centro de investigaciones nucleares).....	700 c/hora, A^u

CUADRO II. POSIBLES MÉTODOS DE CONVERSIÓN DE DESECHOS PARA DARLES FORMA SÓLIDA

Preparados para fijar productos de fisión	Oxidos metálicos secados a 200-250°C	Oxidos metálicos calcinados a 500-700°C	Arcillas calcinadas	Bloques de cemento	Sales fundidas	Preparado vídrioso
Dificultades en el proceso de preparación	Mucho polvo	Polvo	Limitada capacidad de intercambio de las arcillas	Debe hacerse una mezcla	Corrosión del equipo	Alta temperatura (> 1.000°C)
Variaciones de volumen	Reducción hasta 1/100	Reducción hasta 1/100	Reducción hasta 1/50	Aumento en 30-50%	Reducción hasta 1/70	Reducción hasta 1/350
Separación de productos gaseosos en la radiólisis	Sí	No	No	Sí	Sí	No
Resistencia térmica	Alta	Alta	Alta	Media	Baja	Muy alta
Conductividad térmica kilocalorías/metro/h/°C	0,05	0,03	0,05		Alrededor de 1	Hasta 2
Traspaso de productos de fisión al agua	Considerable	Apreciable	Pequeña	Pequeña	Solubles	Muy pequeña

CUADRO III. COMPOSICIÓN DE LA MEZCLA DE PRODUCTOS DE FISIÓN RESULTANTE AL CABO DE UN AÑO DE IRRADIACIÓN DE ELEMENTOS COMBUSTIBLES POR UN FLUJO DE 3 POR 10¹³ NEUTRONES TÉRMICOS Y TRAS VARIOS PERÍODOS DE ENFRIAMIENTO

Isótopos	Período	Porcentaje aproximado de la actividad total aportado por productos de fisión tras enfriamiento		
		100 días	3 años	30 años
Cs ¹³⁷	26,6 años	< 2	15	~49
Sr ⁹⁰	28,0 años	< 2	15	~49
Pm ¹⁴⁷	2,6 años	3	15	< 1
Ce ¹⁴⁴ -Pr ¹⁴⁴	290 días	45	50	—
Kr ⁸⁵ (gas)	10,3 años	< 1	1	< 1
I ¹³¹ (gas)	8,1 días	< 1	—	—
Zr ⁹⁵ -Nb ⁹⁵	63 días	33	—	—
Ba ¹⁴⁰ -La ¹⁴⁰	12,8 días	< 1	—	—
Ru ¹⁰³ -Rh ¹⁰³	41,0 días	5	—	—
Ru ¹⁰⁶ -Rh ¹⁰⁶	1,0 años	2	3	—
Sr ⁸⁹	54 días	7	—	—
Xe ¹³³ (gas)	5,27 días	< 1	—	—

CUADRO IV. EFICACIA DE CIERTOS MÉTODOS DE DESCONTAMINACIÓN DE DESECHOS LÍQUIDOS

Tratamiento	Separación de emisores alfa no especificados	Separación de emisores beta-gamma no especificados
CL ₃ Fe.....	97%	50%
CL ₂ Ba + (SO ₄) ₂ Fe ₂	99%	98%
Proceso de ablandamiento por cal y sosa.....	70-99%	50-80%
40-80 ppm Al + sílice activada (5-10 ppm SiO ₂).....	80%	65%
20 ppm Al + cal o CO ₂ Na ₂	90%	70%
40 ppm PO ₄ Na ₃ + cal + ácido tánico.....	98%	75%
100 ppm PO ₄ Na ₃ + cal o NaOH...	95%	75%
Tratamiento al fosfato seguido por tratamiento al sulfuro.....	99%	90%
Tratamiento al fosfato seguido de paso por columnas de vermiculita	99,95%	99,36%
Precipitación y electrodesionización	99-100%	99-100%
Resinas de intercambio iónico.....	10 ³ -10 ⁵	10 ³ -10 ⁴
Lecho filtrante mixto.....	10 ⁵	10 ⁵
Evaporación.....	10 ⁴ -10 ⁶	10 ⁴ -10 ⁸

CUADRO V. EJEMPLOS DE EVACUACIÓN DE DESECHOS LÍQUIDOS Y SÓLIDOS
PROCEDENTES DE ALGUNAS INSTALACIONES DE ENERGÍA ATÓMICA

Lugar	Tipo de desecho	Cantidad y contenido de radiactividad	Método de evacuación
<i>Reino Unido</i>			
Springfields.....	Líquido	$2,5 \times 10^6 \text{ m}^3/\text{año}$; 50 c/año alfa; 1500 c/año beta	Tubería a estuario de grandes mareas
Capenhurst.....	Líquido	$2 \times 10^6 \text{ m}^3/\text{año}$; 1 c/año alfa (uranio)	Arroyo natural a estuario de grandes mareas
Windscale y Calder...	Líquido	$8 \times 10^6 \text{ m}^3/\text{año}$; 90.000 c/año beta; 40.000 c/año Ru; 1.500 c/año Sr^{90} ; 70 c/año alfa	Tubería al mar
Chapelcross (1960)...	Líquido	$3 \times 10^6 \text{ m}^3/\text{año}$; 4,5 c/año alfa y beta; 80 mc/año Sr^{90}	Tubería a estuario de grandes mareas
Dounreay (1959-60)...	Líquido	$10^6 \text{ m}^3/\text{año}$; 40.000 c/año beta; 20 c/año Sr^{90} ; 5 c/año alfa	Tubería al mar
Harwell.....	Líquido	$7 \times 10^6 \text{ m}^3/\text{año}$; 15 c/año beta; 0,5 c/año Sr^{90} ; 0,02 c/año alfa	Tubería al Támesis
	Sólido	800 tons/año; 80 c/año beta; 400 c/año alfa	Descarga en barriles livianos al fondo del Canal de la Mancha
	Sólido	50 tons/año; 1000 c/año beta; 200 c/año alfa	Descarga en barriles reforzados al fondo del Océano Atlántico
Aldermaston.....	Líquido	$5 \times 10^6 \text{ m}^3/\text{año}$; 0,02 c/año beta; 0,06 c/año alfa	Tubería al Támesis
	Sólido	400 tons/año; 2 c/año alfa; 0,5 c/año beta	Descarga en barriles livianos al fondo del Canal de la Mancha
	Sólido	50 tons/año; 200 c/año alfa; 15 c/año beta	Descarga en barriles reforzados al fondo del Océano Atlántico
<i>Estados Unidos de América</i>			
Hanford (1959).....	Líquido	3.000 c/día beta; 1.200 c/día Cr^{51} ; 70 c/día Zn^{65} ; 0,2 c/día Sr^{90}	Tubería a río
Oak Ridge (1954-57).	Líquido	$10^6 \text{ m}^3/\text{año}$; 250 c/año beta; 50 c/año Sr^{90}	Descarga en río cercano
Brookhaven (1957-58)	Líquido	$5 \times 10^6 \text{ m}^3/\text{año}$; 0,1 c/año beta	Descarga en río
	Sólido	1.000 c/año	Descarga en barriles al fondo del Océano Atlántico

REFERENCIAS

1. Stivers, H. W., Study of waste facilities. USAEC report HW-37680, p. 19 (June 30, 1955). Changed from OFFICIAL USE ONLY on November 26 (1956).
2. Congress of the United States, Summary-Analysis of Hearings before the Special Subcommittee on Radiation of the Joint Committee on Atomic Energy. United States Gov't. Printing Office, Wash. (1959).
3. Brown, R. M., D. W. Pritchard, Radioactive wastes in the marine environment. Amer. J. Public Health 51: 1647-1661 (1961).
4. Wolman, A., A. Gorman, The management and disposal of radioactive wastes. Proc. 1st Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy 9: 9-16 (1956).
5. Bruce, F. R., "The origin and nature of radioactive wastes in the United States atomic energy programme", pp. 3-50 in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 1, Vienna (1960).
6. Rogers, L. R., "The management of waste from the use of radioisotopes", pp. 53-62 in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 1, Vienna (1960).
7. Culler, F. L. Jr., "Nature of radioactive wastes", pp. 32-57 in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
8. Holaday, D. A., "The Nature of wastes produced in the mining and milling of uranium ores", pp. 72-84 in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
9. Gahr, W. N., "Uranium mill wastes", pp. 86-94 in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
10. Jessen, N. C., "Nature of wastes in fuel element manufacture", pp. 116-121 in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
11. Argonne National Laboratory, "Radioactive wastes from reactor operation", pp. 122-134 in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
12. Idaho Chemical Processing Plant, "Nature of radioactive wastes generated by processing spent reactor fuel at the Idaho Chemical Processing Plant", pp. 135-139 in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
13. Rogers, L. R., "Nature of waste from radioisotope uses", pp. 140-158 in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
14. Eliassen, R., Origin and nature of radioactive wastes. IAEA document WP/1, 17 March 1961.
15. Kenny, A. W., The safe disposal of radioactive wastes. Bulletin of the World Health Organization 14: 1007-1060 (1956).
16. Silverman, L., "Economic aspects of air and gas cleaning for nuclear energy processes", pp. 139-179 in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 1, Vienna (1960).
17. Dunster, H. J., Quantitative considerations of the disposal of radioactive wastes. IAEA document WP/2, Part II, in press.
18. United States Department of Health, Education, and Welfare, Environmental levels of radioactivity at Atomic Energy Commission installations. Radiological Health Data, Vol. 1, 2, 3 (1960-1962).
19. Zimakov, P. V., V. V. Kulichenko, "Some questions of the fixation of radioisotopes in connection with the problem of their safe burial", pp. 432-440 in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 1, Vienna (1960).
20. Gluekauf, E., Long-term aspect of fission product disposal. Proc. 1st Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy 9: 3-8 (1956).
21. McKay, H. A. C., Atomic Energy Waste, its Nature, Use and Disposal. E. Gluekauf, ed., Butterworth (1961).
22. Gotwald, A., E. Kowalski, Some aspects of future radioactive waste disposal. IAEA document WP/3 (17 March 1961).
23. Honstead, J. F., R. F. Foster, W. H. Bierschenk, "Movement of radioactive effluents in natural waters at Hanford", pp. 388-399, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).

24. Foster, R. F., J. J. Davis, The accumulation of radioactive substances in aquatic forms. Proc. 1st Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy 13: 364-367 (1956).
25. Ophel, I. L., "Monitoring of fresh waters used for dispersal of radioactive wastes", pp. 324-328, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
26. International Atomic Energy Agency, Radioactive waste disposal into the sea. IAEA Publications, Safety Series No. 5. IAEA, Vienna (1961).
27. Greendale, A. E., N. E. Ballou, Physical state of fission product elements following their vaporization in distilled water and sea-water. United States Naval Radiological Defense Laboratory report USNRDL-436 (1954).
28. Fedorov, K. M., "Circulation and mixing in the deep waters", pp. 303-304, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
29. Zenkevich, L. A., "Adsorption and biocirculation in oceanic waters", pp. 100-101, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
30. Ketchum, B. H., "Oceanographic research required in support of radioactive waste disposal", pp. 285-291, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
31. Waldichuk, M., "Containment of radioactive waste for sea disposal and fisheries off the Canadian Pacific coast", pp. 60-77, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
32. United States Atomic Energy Commission, Survey of radioactive waste disposal sites. USAEC technical report TID-13665 (1961).
33. Pritchard, D. W., "The application of existing oceanographic knowledge to the problem of radioactive waste disposal into the sea", pp. 231-248, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
34. Koczy, F. F., "The distribution of elements in the sea", pp. 191-197, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
35. Moiseev, P. A., A. V. Kardashev, "The effect of fission products on the radioactivity of some hydrobionts of the Pacific Ocean", pp. 94-96, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
36. Bogorov, V. G., B. A. Tareev, K. N. Fedorov, "The depths of the ocean and the question of radioactive waste disposal in them", pp. 210-217, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
37. Brown, R. E., D. W. Pearce, W. de Laguna *et al.*, "Experience in the disposal of radioactive wastes to the ground", pp. 1205-1217 in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 2, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
38. Spitsyn, V. I., V. D. Balucova, V. V. Gromov *et al.*, "Sorption regularities in behaviour of fission-product elements during filtration of their solutions through ground", pp. 423-428, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
39. Struxness, E. G., K. E. Cowser, W. de Laguna *et al.*, "Waste disposal research and development in the United States of America", pp. 482-498, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
40. Nace, R. L., "Contributions of geology to the problem of radioactive waste disposal", pp. 460-480, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
41. Simpson, E. S., "Summary of current geological research in the United States of America pertinent to radioactive waste disposal on land", pp. 520-531, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
42. Kaufman, W. J., "The containment of radioactive wastes in deep geological formations", pp. 535-546, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
43. Kaufman, W. J., "On investigation of disposal of radioactive wastes into deep geological formations", pp. 1218-1226, in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 2, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
44. Heroy, W. B., "Disposal of high-level waste in natural salt formations", pp. 2028-2035, in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 3, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
45. Parker, F. L., L. Hemphil, J. Crowell, "Status report on waste disposal in natural salt formations", pp. 2087-2140 in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 3, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
46. Parker, F. L., W. J. Boegly, R. L. Bradshaw, *et al.*, "Disposal of radioactive waste in natural salt", pp. 368-384, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
47. Bruce, F. R., "Industrial radioactive waste disposal. Statement", pp. 2345-2356, in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States

- Gov't. Printing Office, Vol. 3, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
48. Parker, H. M., "Industrial radioactive waste disposal. Statement", pp. 2356-2372, *in* Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 3, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
 49. Radioactive Substances Advisory Committee, Panel on Disposal of Radioactive Wastes, The Control of Radioactive Wastes. Cmnd. 884. H. M. Stationery Office, London (1959).
 50. Sanitary Regulations for Work with Radioactive Substance and Sources of Ionising Radiation. State Publishing House of Literature on Science and Technology, Moscow (1960).
 51. International Atomic Energy Agency, Safe Handling of Radioisotopes, IAEA publications, Safety Series, No. 1. STI/PUB/1. IAEA, Vienna (1958).
 52. International Atomic Energy Agency, Safe Handling of Radioisotopes. IAEA publications, Safety Series, No. 2. STI/PUB/10. IAEA, Vienna (1960).
 53. International Atomic Energy Agency, Safe Handling of Radioisotopes. IAEA publications, Safety Series, No. 3. STI/PUB/11. IAEA, Vienna (1960).
 54. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Somatic Effects of Radiation, Draft of Annex D, p. 98. United Nations document A/AC.82/R.127.
 55. Loutit, J. F., W. G. Marley, R. S. Russel. The nuclear reactor accident at Windscale, October 1957: Environmental aspects. A second report to the Medical Research Council, London (1960).
 56. Edison Electric Institute, Radioactive waste handling in the nuclear power industry, March 1960. EEI publication No. 60-46, New York.

ANEXO G

IRRADIACIONES MEDICAS, PROFESIONALES Y OTRAS

INDICE

	Párrafos		Párrafos
I. INTRODUCCIÓN	1-6	Observaciones	90
II. USOS MÉDICOS DE LAS RADIACIONES IONIZANTES	7-99	Dosis a otros órganos y tejidos de interés especial..	91-98
La dosis genéticamente significativa	9-73	Observaciones generales	91
Definiciones y cálculos	9-12	Datos	92-97
Datos	13	Tejido fetal	93
Uso diagnóstico de rayos X	14-43	Cristalino del ojo	94
a) Encuestas nacionales	14-28	Tiroides	95
b) Otras encuestas	29-30	Timo	96
c) Exámenes torácicos colectivos	31	Hígado	97
d) Observaciones	32-37	Reducción de las dosis a varios órganos y tejidos	98
e) Consideración del efecto de la intensidad	38-40	Campos de investigación	99
de dosis			
f) Reducción de la dosis genéticamente sig-	41-43	III. IRRADIACIÓN PROFESIONAL	100-116
nificativa		Número de instalaciones y de personas que trabajan	101-103
Radioterapia externa con rayos X y fuentes	44-61	con radiaciones	101-103
radiactivas selladas		Recomendaciones sobre las condiciones de trabajo	104
a) Encuestas nacionales	46-49	Información sobre las dosis obtenidas por medio de	105-110
b) Otras encuestas	50-53	la vigilancia individual	
c) Observaciones	54-57	Contaminación interna	108
d) Consideración del efecto de la intensidad	58-60	Minería: tratamiento industrial del uranio y el	109
de dosis		torio	110
e) Reducción de la dosis genéticamente sig-	61	Industria de materiales luminiscentes	110
nificativa		Estimaciones de la irradiación profesional en aero-	111-114
Administración de radioisótopos	62-73	naves que vuelan a gran altitud	
a) Encuestas nacionales	64-69	Dosis genéticamente significativas	115
b) Observaciones	70	Dosis medular media	116
c) Consideración del efecto de la intensidad	71-72		
de dosis		IV. OTRAS IRRADIACIONES	117-126
d) Reducción de la dosis genéticamente sig-	73	Instalaciones radiológicas	118
nificativa	74	Fluoroscopia con rayos X para probar calzado	119
Resumen	75-90	Relojes de esfera luminosa	120
Irradiación de la médula ósea	76-77	Receptores de televisión	121-123
Determinación de la dosis medular media	78-79	Pasajeros de aeronaves	124
Distribución de la médula ósea activa	80-89	Propulsión nuclear de buques	125
Datos sobre las dosis	81-85	Dosis genéticamente significativa	126
Uso diagnóstico de rayos X			
Radioterapia externa por rayos X y fuentes	86-88	APÉNDICE	
radiactivas selladas		CUADROS	
Administración de radioisótopos	89	REFERENCIAS	

I. Introducción

1. Este anexo trata principalmente de la información y los datos de que se dispone sobre las dosis de irradiación recibidas por individuos y poblaciones como resultado de la exposición a radiaciones ionizantes de:

- a) Pacientes sometidos a procedimientos radiológicos con fines médicos—irradiación médica;
- b) Trabajadores expuestos a causa de su profesión—irradiación profesional;
- c) Personas sometidas a diversas fuentes artificiales de radiación y a radiaciones naturales anormalmente intensas, aparte de los casos a que se refieren los epígrafes a) y b)—otras irradiaciones.

2. La expresión "irradiación médica" se aplica aquí a todos los tipos de irradiación (excepto la profesional)

practicados por radiólogos, médicos, dentistas, ginecólogos, osteópatas, quiroprácticos, etc.

3. En este anexo la expresión "irradiación profesional" abarca todas las actividades que implican la exposición de trabajadores a radiaciones ionizantes durante el desempeño de su trabajo, prescindiendo de si éste entraña o no el uso directo de radiaciones^{1,2}.

4. Los datos relativos a las dosis de irradiación recibidas por determinados tejidos y órganos, o por todo el cuerpo, pueden servir:

- a) Para evaluar riesgos, lo cual presupone un conocimiento adecuado de la relación entre dosis y efecto;
- b) Con fines educativos, pues al presentarse datos que permiten hacer comparaciones puede llegarse a mejorar las normas de trabajo y a reducir las dosis;
- c) Como pautas para hacer estudios epidemiológicos.

5. El empleo del concepto de dosis significativa para la evaluación de un riesgo biológico determinado ya fue comentado por el Comité en su informe de 1958 (cap. II, párr. 26)³, donde dijo:

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

Como se ha indicado antes en este informe, para la evaluación cuantitativa de riesgos es preciso basarse en ciertas hipótesis acerca de la relación dosis-efecto. Mientras no se conozca la verdadera naturaleza de la relación dosis-efecto, cualquier evaluación de riesgos por medio de los datos presentados deberá hacerse teniendo bien presentes las hipótesis sentadas y la incertidumbre de los resultados. En cualquier caso, los datos presentados sólo permiten hacer estimaciones comparativas del riesgo, las cuales debieran limitarse al estudio de diferentes irradiaciones de un mismo órgano o tejido.

6. Este anexo trata de los siguientes tipos de dosis de irradiación:

- a) Dosis genéticamente significativa;
- b) Dosis media a la médula ósea activa;
- c) Dosis a órganos y tejidos de interés especial.

Los datos presentados sobre la irradiación de las gónadas se basan en la definición aceptada de dosis genéticamente significativa a fin de que puedan usarse para hacer estimaciones comparativas del riesgo de efectos genéticos radioinducidos conforme a los procedimientos esbozados en el informe de 1958. Sin embargo, tratándose de la irradiación de la médula ósea y de otros tejidos y órganos de interés especial, estos datos no se ofrecen con la intención de que sirvan para la estimación de riesgos, sino para fines educativos y como pautas para estudios epidemiológicos, como ya se ha dicho en el anterior párrafo 4. La irradiación médica se trata en los párrafos 7 a 99; la irradiación profesional, en los párrafos 110 a 116; y las otras irradiaciones, en los párrafos 117 a 126.

II. Usos médicos de las radiaciones ionizantes

7. La irradiación médica resulta de los procedimientos siguientes:

- a) Uso diagnóstico de rayos X;
- b) Radioterapia con rayos X y fuentes radiactivas selladas;
- c) Administración con fines diagnósticos, terapéuticos y de investigación de radioisótopos no sellados; también pueden resultar irradiaciones del uso de medios de contraste que contienen elementos radiactivos, v.gr. dióxido de torio.

8. En los cuadros I, II y III se presentan datos sobre la frecuencia de los procedimientos radiológicos en varios países y regiones. Las cifras relativas a las frecuencias indican el número anual de procedimientos radiológicos efectuados por cada 1.000 individuos de la población considerada:

a) El cuadro I se refiere al uso diagnóstico de rayos X. Aunque las frecuencias se basan en estudios por muestreo, en nueve de los 12 países que llevaron a cabo encuestas de gran alcance las cifras relativas a la radiografía y la fluoroscopia son similares (excluyendo los exámenes colectivos y las irradiaciones dentales). La frecuencia anual va de 260 a 410 exámenes por 1.000 individuos. Las cifras de frecuencia para las ciudades tienden a ser mayores que las referentes a todo el país, no sólo porque las ciudades suelen tener más instalaciones de rayos X, sino también porque muchos de los pacientes examinados son gente que no vive en las ciudades mismas ni en las zonas suburbanas vecinas.

b) El cuadro II, que presenta la frecuencia de los casos tratados con rayos X y con fuentes radiactivas selladas, revela marcadas diferencias entre los diversos países y regiones.

c) El cuadro III indica la frecuencia de la administración de radioisótopos con fines diagnósticos o terapéuticos. El número de pacientes sometidos a procedimientos diagnósticos es de 4 a 10 veces mayor que el de los sometidos a procedimientos terapéuticos. El cuadro indica también el consumo anual con fines médicos de I^{131} , P^{32} y Au^{198} . La cantidad de radioisótopos usados para fines diagnósticos es despreciable en comparación con las cantidades usadas con fines terapéuticos. La información procede en general de los distribuidores. Las cifras relativas a esas cantidades deben considerarse como estimaciones máximas, toda vez que los radioisótopos se desintegran en tránsito, y también porque la cantidad de isótopos solicitada puede no haberse utilizado enteramente con fines médicos.

LA DOSIS GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA

Definiciones y cálculos

9. En el informe de 1958 la dosis genéticamente significativa se definió (cap. II, párr. 27) como sigue: "la dosis que, si fuese recibida por cada individuo de la población, produciría probablemente el mismo daño genético total en esa población que las dosis efectivas recibidas por los distintos individuos". Esta definición se basó en las siguientes hipótesis y consideraciones:

- a) La dosis tisular que interesa es la dosis acumulada en las gónadas;
- b) La relación dosis-efecto es lineal, sin umbral;
- c) La dosis gonádica individual se pondera por un coeficiente que toma en cuenta el número de hijos que podrá engendrar en el futuro la persona irradiada en comparación con un individuo medio de la población (a este respecto, se considera al feto como un individuo irradiado, y no como un hijo futuro).

10. Recientemente se han obtenido pruebas de que, si bien la relación dosis-efecto para la producción de la mayoría de los daños genéticos es lineal a cualquier intensidad, esa relación presenta una pendiente menor a las intensidades bajas que a las altas (C, 84-87). Hay también indicios de que los daños genéticos causados a las generaciones futuras por una dosis o intensidad determinada pueden diferir según el sexo y la fase celular del gameto, porque hay una diferencia de radiosensibili-

dad entre los gametos masculinos y femeninos, así como una diferencia, según la fase celular del gameto, en la posibilidad de transmitir el daño a generaciones futuras. Esto significa que la ponderación de la dosis gonádica individual debe incluir, además del coeficiente relativo al número futuro de hijos, coeficientes correspondientes a la intensidad de la dosis recibida en las gónadas y las diferencias entre los sexos y entre las fases celulares.

11. Para el cálculo de la dosis genéticamente significativa todavía se justifica el empleo de las fórmulas que fueron expuestas en el informe anterior. Por tanto, se repite en un apéndice la forma en que se derivan esas fórmulas*.

12. La información disponible sobre la dosis genéticamente significativa y sus parámetros se presenta bajo el epígrafe "Datos", que comprende las siguientes subdivisiones: Uso diagnóstico de rayos X, radioterapia con rayos X y fuentes radiactivas selladas, y administración de radioisótopos.

Datos

13. Durante los últimos años se han realizado numerosas encuestas sobre la dosis genéticamente significativa debida a la irradiación médica. Aunque la mayoría de ellas se han hecho conforme al método expuesto en el apéndice, empleando para los cálculos la fórmula 8 o la 11, las técnicas de muestreo y los modos de medición o estimación de la dosis gonádica varían. Por esta razón, más adelante, en los párrafos 17 a 30, se presentan breves notas aclaratorias sobre las encuestas de referencia.

Uso diagnóstico de rayos X

a) Encuestas nacionales

14. En los cuadros XVIII y XIX se dan cifras de la dosis gonádica media para cada uno de los diez tipos de exámenes que más contribuyen a esa dosis en cada uno de los países que han enviado información al respecto, a reserva de las limitaciones que se señalan en el párrafo 15. El cuadro XVIII da los valores para los exámenes de varones, y el cuadro XIX para los de mujeres. El cuadro XX presenta las valores de la dosis gonádica fetal durante el examen obstétrico del abdomen y la pelvimetría. Sólo la República Federal de Alemania (Hamburgo) y el Reino Unido presentan valores separados para la dosis gonádica fetal resultante de los otros tipos de exámenes. Algunos países creen que en estos otros exámenes la dosis gonádica fetal fue la misma que la dosis gonádica femenina. Las variaciones de los valores dados en los cuadros demuestran que en cualquier tipo de examen la dosis gonádica puede variar mucho. Esto se debe a diferencias en las técnicas, por ejemplo al mayor o menor uso de la fluoroscopia para un tipo de examen dado y al tamaño de los campos cutáneos abarcados. La disminución de estos dos factores reducirá enormemente la dosis gonádica en cada examen. El cuadro XXI presenta la contribución de cada tipo de examen a la dosis total genéticamente significativa en cada uno de los países que enviaron esta clase de información. De manera similar, el cuadro XXII da la misma información, pero expresada en porcentaje de la dosis total genéticamente significativa en cada país, mientras que los totales se recapitulan en el cuadro XXIII.

15. Para mayores detalles sobre los cálculos de las dosis genéticamente significativas y los datos de cada

* Aunque por razones de edición no se citan textualmente los párrafos pertinentes (párrs. 6 a 17 del anexo C del informe de 1958 del Comité) el apéndice constituye en gran medida una cita de esos párrafos.

páis, véanse los cuadros nacionales numerados IV a XVI. En estos cuadros se presentan, en orden decreciente de su contribución, los diez tipos de exámenes que más contribuyen a la dosis genéticamente significativa debida al uso diagnóstico de rayos X. Los demás tipos de exámenes se presentan juntos. Por excepción a esta regla, los dos tipos de exámenes obstétricos, es decir, la pelvimetría y el examen obstétrico del abdomen, se presentan siempre separadamente a pesar de que su contribución a la dosis genéticamente significativa no lo justifica mayormente. Figuran al final del cuadro, ocupando el lugar de los tipos de examen noveno y décimo. Conviene señalar que aunque la dosis genéticamente significativa se califica de dosis "anual", las cifras presentadas sólo valen para el año o los años a que se refieren las encuestas.

16. La dosis gonádica y la dosis anual genéticamente significativa se expresan en mrem. La intensidad de dosis, o sea la dosis promediada sobre el tiempo de exposición, se expresa en mrem por seg. y, para los fines de este anexo, se admite que, para las radiaciones X, beta y gamma, 1 r corresponde a 1 rad y a 1 rem.

17. *Argentina (Buenos Aires)*. El cuadro IV se basa en un informe de Placer⁴ cuya encuesta se limitó a la radiografía. En un total de 86 hospitales y centros médicos se estudió el número de radiografías de diversos tipos efectuadas, y su distribución según el sexo de los pacientes radiografiados. Se midieron las dosis con cámaras de ionización y dosímetros de película fijados en la piel de los pacientes. Para calcular las dosis gonádicas se usaron datos sobre la dosis profunda. La dosis genéticamente significativa se calculó por medio de la fórmula 11. Como edad media de procreación se tomó la de 30 años. Debe señalarse que el informe de Placer se refiere al número de radiografías y no al de exámenes. Se estimó la contribución a la dosis genéticamente significativa de las radiografías practicadas en clínicas y consultorios particulares, suponiendo que la distribución de las radiografías entre los diversos tipos de examen era la misma que en los hospitales.

18. *Dinamarca*. Las cifras presentadas en el cuadro V están tomadas de la encuesta publicada por Hammer-Jacobsen⁵. Los datos sobre el número de exámenes de los diversos tipos se basan en una encuesta por muestreo. La información sobre la distribución por edad y por sexo de los pacientes se obtuvo de un estudio especial sobre 139.000 exámenes. Las dosis gonádicas se midieron con cámaras de ionización sobre 2.475 pacientes durante el examen mismo. Los datos sobre la dosis a los fetos proceden de mediciones efectuadas sobre un maniquí. La dosis genéticamente significativa se calculó por medio de la fórmula 8. Los coeficientes de fecundidad utilizados se calcularon a partir de estadísticas oficiales.

19. *República Federal de Alemania (Hamburgo)*. Los datos del cuadro VI están tomados del estudio publicado por Holthusen, Leetz y Leppin⁶. La dosis genéticamente significativa se calculó por medio de la fórmula 8. La información acerca del número de exámenes de los diversos tipos, subdivididos según el sexo y edad de los pacientes, se obtuvo por medio de cuestionarios que comprendieron todos los exámenes realizados de noviembre de 1957 a octubre de 1958. Se midieron las dosis gonádicas recibidas por adultos en el curso de exámenes de los tipos que se consideró debían aportar la contribución más elevada a la dosis genéticamente significativa. Además, se tomaron las dosis gonádicas a niños y adultos dadas en un estudio de Seelentag⁷. Según la publicación

original, los valores de d , que figuran en el cuadro VI son promedios que abarcan a todos los grupos de edades; se obtuvieron empleando la fórmula 8, después de calcular en detalle la dosis anual genéticamente significativa. Los coeficientes de fecundidad se calcularon a partir de estadísticas oficiales. Con fines de comparación, se presentan valores de la dosis anual genéticamente significativa calculados por medio de la fórmula 11, así como un valor de la dosis anual per cápita para la población total calculado prescindiendo de los coeficientes de fecundidad.

20. *Francia*. El cuadro VII está basado en datos publicados por Reboul y sus colaboradores^{8,10}. La encuesta por muestreo sobre el número de exámenes de los diversos tipos, y su subdivisión según el sexo y edad de los pacientes, fue realizada en Burdeos durante el año 1957 y abarcó 36.000 exámenes. Utilizando datos de la Sécurité sociale, los resultados de la encuesta por muestreo se extrapolaron para abarcar a la totalidad de Francia. La dosis gonádica se midió durante los exámenes. En el caso de los pacientes del sexo femenino, las cámaras de ionización se colocaron sobre la piel al nivel de los ovarios. Los factores que relacionan la dosis a los ovarios con la dosis a la piel se determinaron por medio de mediciones hechas en cadáveres y maniquíes. La dosis genéticamente significativa se calculó utilizando la fórmula 11.

21. *Italia (Roma)*. El cuadro VIII está basado en una encuesta publicada por Biagini, Barilla y Montanara¹¹. El número de exámenes de los diversos tipos, subdivididos según el sexo y edad de los pacientes, se basa en los resultados de un estudio de un año sobre el número de exámenes efectuados en ciertos hospitales y clínicas seleccionados. Se corrigieron las cifras para excluir los exámenes de los pacientes que no residían en Roma. Utilizando cámaras de ionización los autores determinaron las dosis gonádicas haciendo mediciones sobre un maniquí y sobre pacientes durante el examen. En vista de las diferencias que presentaban las dosis gonádicas a causa de diferencias en las técnicas y los datos radiológicos empleados, para expresar las dosis gonádicas se tomaron promedios de los datos pertinentes presentados por diez autores. Para calcular la dosis genéticamente significativa se empleó la fórmula 8. Los coeficientes de fecundidad se calcularon a partir de las estadísticas oficiales.

22. *Japón*. El cuadro IX se funda en datos de un informe japonés¹². Esta encuesta se basó esencialmente en dos estudios por muestreo: el primero abarcó siete distritos y unos 80.000 exámenes; el segundo abarcó a todo el Japón y 66.000 exámenes. Los estudios por muestreo para determinar el número de exámenes duraron una semana cada uno. Al mismo tiempo se obtuvo información sobre la distribución de los pacientes por sexo y edad. Las dosis gonádicas a niños y adultos se determinaron haciendo mediciones con cámaras de ionización en maniquíes que tenían la forma del cuerpo. Se investigó la influencia en las dosis gonádicas de las variaciones de los parámetros físicos. No se midieron dosis gonádicas fetales. Los coeficientes de fecundidad se determinaron a base de las estadísticas oficiales. Se calculó la dosis genéticamente significativa conforme a los principios de la fórmula 8. Sólo para los exámenes obstétricos se evaluó la contribución de la irradiación de las gónadas fetales a la dosis genéticamente significativa.

23. *Países Bajos (Leyden)*. En el cuadro X se presentan datos suministrados por Beekman y Weber¹³. Las

cifras relativas al número de exámenes radiológicos de los diversos tipos están basadas en un estudio de las fichas referentes a 30.000 exámenes. También se reunió información sobre la distribución de los diversos tipos de exámenes según el sexo y la edad de los pacientes. Las dosis gonádicas se determinaron a base de mediciones hechas con cámaras de ionización sobre un maniquí que tenía la forma del cuerpo. Se estudió la influencia en las dosis gonádicas de las variaciones de las técnicas de examen y en los parámetros físicos de la dosis. Las cifras presentadas respecto de las dosis gonádicas son promedios obtenidos teniendo en cuenta los valores límites correspondientes a las técnicas y parámetros del caso. La dosis anual genéticamente significativa se calculó según la fórmula 8. Con fines de comparación, se empleó la fórmula 11 tomando como edad media de procreación la de 30 años. Además, se calculó una dosis gonádica anual per cápita prescindiendo de los coeficientes de fecundidad. Estos coeficientes se obtuvieron a partir de las estadísticas oficiales de Leyden.

24. *Noruega*. Los datos presentados en el cuadro XI provienen de una encuesta realizada por Flatby¹⁴. Durante los años 1957 y 1958 se obtuvo de todos los centros de Noruega donde se emplearon rayos X con fines diagnósticos información sobre el número de exámenes de los diversos tipos. La distribución del número de exámenes por sexo y edades se basó en un estudio que comprendió cuatro departamentos de diagnóstico (40.000 exámenes). Las dosis gonádicas se midieron directamente con cámaras de ionización durante el examen. Además, se calcularon las dosis a los ovarios a base de mediciones hechas sobre un maniquí que tenía la forma del cuerpo. Se hicieron unas 1.300 mediciones de la dosis sobre pacientes y 100 sobre maniquí. Los coeficientes de fecundidad se determinaron a partir de estadísticas oficiales. La dosis genéticamente significativa se calculó por medio de la fórmula 8.

25. *Suecia*. En el cuadro XII se resumen los datos sobre la dosis genéticamente significativa presentados en el anterior informe del Comité. Los datos se basan en la encuesta publicada por Larsson¹⁵. El número de exámenes de los diversos tipos, subdivididos según el sexo y edad de los pacientes, se determinó a base de una muestra de fichas de hospital (40.000 exámenes) y se corrigió teniendo en cuenta el número estimado de exámenes practicados por facultativos privados. Estos sólo hicieron un 5% del número total de exámenes, y se trataba principalmente de exámenes torácicos y de huesos menores. Cerca de 1.900 mediciones de las dosis gonádicas en varones y hembras se efectuaron con cámaras de ionización durante los propios exámenes. Sólo las dosis gonádicas fetales se determinaron a base de mediciones sobre maniquí. Se computaron los coeficientes de fecundidad a partir de las estadísticas vitales oficiales. La dosis genéticamente significativa se calculó por medio de la fórmula 8.

26. *Suiza*. El cuadro XIII se basa en una encuesta realizada por Zuppinger, Minder, Sarasin y Schaer¹⁶. Mediante un estudio por muestreo que duró tres semanas en 1957 y comprendió cerca de 65.000 exámenes, se obtuvo información sobre el número de exámenes de los diversos tipos, subdivididos según el sexo y edad de los pacientes. Las dosis gonádicas se determinaron en parte basándose en mediciones hechas por los autores mismos, con cámaras de ionización, sobre pacientes y sobre un maniquí que tenía la forma del cuerpo, y en parte, en los casos apropiados, empleando datos relativos a las dosis publicados en otros países. Como el objeto de la encuesta

suiza era en un principio calcular la dosis genéticamente significativa recibida por individuos de menos de 40 años de edad, y se modificó luego con miras a determinar la dosis genéticamente significativa por medio de la fórmula 8, los cálculos no se hicieron directamente conforme a dicha fórmula, pero los principios fueron los mismos. Los coeficientes de fecundidad se determinaron a partir de las estadísticas oficiales.

27. *República Árabe Unida.* En los cuadros XIV y XV se presentan los resultados de encuestas^{17, 18} llevadas a cabo en Alejandría y El Cairo durante los años 1955 a 1961, y que son representativos de toda Alejandría y de las zonas oeste y suroeste de El Cairo. Se efectuaron mediciones sobre maniqués usando una selección de las unidades empleadas en esas ciudades. Los cálculos se hicieron a base de las fórmulas 8 y 11, y los resultados presentados son medias ponderadas. El estudio mostró que cerca del 17% del número anual de exámenes tuvieron por objeto investigaciones del tracto urinario. Esto se debe a la investigación de la enfermedad endémica, esquistosomiasis.

28. *Reino Unido.* Los datos que figuran en el cuadro XVI se han tomado del informe del Comité Adrian¹⁹. La encuesta completa abarcó toda la radiología médica practicada en el Reino Unido, excepto Irlanda del Norte. El número de exámenes de los diversos tipos y su distribución según el sexo y edad de los pacientes se basa en los resultados de dos estudios por muestreo hechos en todo el país en 1957, y que duraron una semana cada uno y abarcaron en total cerca de 310.000 exámenes. El país se dividió en 19 regiones y en cada una de éstas se efectuaron mediciones en una muestra de seis hospitales. Las dosis gonádicas se determinaron en el curso de 5.400 exámenes empleando cámaras de ionización. Los métodos utilizados para hacer estas mediciones fueron los siguientes:

i) Sexo masculino: por medición directa de la dosis al nivel del escroto durante el examen;

ii) Sexo femenino: por un método indirecto basado en la dosis a la piel al nivel de la cresta ilíaca, medida durante el examen, y en la relación entre la correspondiente dosis a la piel y la dosis a los ovarios, determinada por medio de mediciones hechas sobre maniqués que tenían la forma del cuerpo;

iii) Fetos: mediante cálculos basados en valores de la dosis obtenidos sobre maniqués con la forma del cuerpo. Los coeficientes de fecundidad se calcularon a partir de estadísticas oficiales. Se efectuó una investigación estadística independiente para determinar la fecundidad futura media de una mujer entonces embarazada. Aunque tal estimación es poco precisa, parece en general que el coeficiente de fecundidad es más alto para las mujeres embarazadas que para el conjunto de las mujeres de la población. Estos coeficientes de fecundidad más elevados, que se reconoce ser sólo aproximaciones, se emplearon únicamente en los cálculos relativos a los exámenes efectuados con motivo de un embarazo, es decir, los de pelvimetría y los exámenes obstétricos del abdomen. La dosis genéticamente significativa se calculó por medio de la fórmula 8.

b) Otras encuestas

29. *Estados Unidos de América.* La mayor parte de las encuestas nacionales se hacen en países cuya población es pequeña. En los países cuya población es grande, un estudio en pequeña escala puede no reflejar bien la verdadera situación, sobre todo cuando los parámetros que determinan la dosis genéticamente significativa

varían mucho dentro del país. Laughlin y Pullman²⁰ estimaron, para los Estados Unidos, la dosis anual genéticamente significativa basándose en los datos presentados en la literatura hasta 1955 y utilizando la fórmula 11. Los autores dieron una cifra de 50 ± 25 mrem como estimación mínima, y una cifra de 140 ± 100 mrem como estimación más probable. Con la misma fórmula, Norwood y sus colaboradores²¹ calcularon para los habitantes de una pequeña población americana, la dosis anual genéticamente significativa debida a la diagnosis con rayos X, y hallaron que era de 45 mrem. Otra encuesta hecha en los Estados Unidos²² abarcó a los empleados del Oak Ridge National Laboratory, a los que se consideró como pacientes, y se encontró que la dosis anual genéticamente significativa debida al uso diagnóstico de rayos X era de 50 mrem (13 mrem causados por la irradiación de los pacientes del sexo masculino y 35 mrem por la de los del sexo femenino). Los resultados de estas dos últimas encuestas están dentro de los límites de la estimación mínima obtenida por Laughlin y Pullman.

30. *Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas.* Todavía no se han publicado en este país cálculos de la dosis genéticamente significativa debida al uso diagnóstico de rayos X en medicina. No obstante, Pobedinsky²³ ha publicado datos sobre las dosis gonádicas administradas durante exámenes diagnósticos con rayos X; por ejemplo, del tórax, del estómago (papilla de bario), de los riñones, de la vesícula biliar, de la región pélvica, de la columna lumbar y de la región sacrolumbar. Esos datos, basados en mediciones de la dosis sobre un maniquí con la forma del cuerpo, se hallan dentro del intervalo de valores de las dosis gonádicas individuales dadas en los cuadros XVIII y XIX. Viktorina²⁴ también ha publicado datos al respecto. Si no hay diferencias significativas en la distribución por edades de los pacientes y en el número de exámenes de los diversos tipos, es razonable concluir que la dosis anual genéticamente significativa debida al uso diagnóstico de rayos X en la URSS es del mismo orden de magnitud que las dosis presentadas en el cuadro recapitulativo XXIII.

c) Exámenes torácicos colectivos

31. Como los exámenes torácicos colectivos son frecuentes en muchos países, se presta actualmente atención a las dosis resultantes de este tipo de exámenes. En el cuadro XVII se presentan datos reunidos en varios países y regiones acerca de la irradiación gonádica en esos exámenes colectivos. En la mayoría de los países, estos exámenes se practican en forma de radiografías miniatura colectivas (fotofluorografía). El cuadro indica que estos exámenes radiográficos, a pesar de ser numerosísimos, originan una dosis genéticamente significativa muy pequeña. En ciertos países, sin embargo, los exámenes colectivos se realizan por fluoroscopia. Estos exámenes dan dosis gonádicas individuales hasta 100 veces mayores que las causadas por las radiografías miniatura colectivas. Incluso si las dosis gonádicas son mucho más pequeñas que en otros tipos de examen, el gran número de tales exámenes fluoroscópicos practicados en personas de edades preñiles y fértiles puede aportar una notable contribución a la dosis genéticamente significativa. Por lo tanto, a fin de reducir la dosis, deberían usarse en lo posible las radiografías miniatura en lugar de la fluoroscopia colectiva.

d) Observaciones

32. Ciertos tipos de examen, principalmente los de la región pélvica, aportan juntos del 85% al 95% de la dosis

genéticamente significativa. Así lo indica el cuadro XXII. Sin embargo, esos tipos de examen representan solamente un 15% del número total de exámenes en aquellos países en que los aportes de los exámenes torácicos colectivos son pequeños.

33. Los cuadros nacionales presentan las siguientes particularidades que merecen ser señaladas:

i) En el cuadro VI, que se refiere a Hamburgo, los exámenes del colon son responsables de un tercio de la dosis total genéticamente significativa. Según Holthusen y sus colaboradores⁹, esto se debe a que para los exámenes del colon se usa en Hamburgo una técnica especial que implica una fuerte irradiación fluoroscópica.

ii) En el Japón¹² los exámenes del estómago y del colon originan el 50% de la dosis genéticamente significativa. Según el cuadro IX, las dosis gonádicas por fluoroscopia son elevadas en estos dos tipos de examen, que representan el 23% del número total de exámenes en el Japón.

iii) En los Países Bajos (Leyden)¹³ (cuadro X) no se hacen nunca exámenes pelvimétricos y el número de exámenes obstétricos del abdomen es muy pequeño. Aunque la encuesta se refiere únicamente a Leyden, esa observación vale para todo el territorio de los Países Bajos.

iv) El cuadro XII, que se refiere a Suecia¹⁵, muestra una elevada contribución a la dosis genéticamente significativa causada por la irradiación fetal durante la pelvimetría. Desde que se realizó el estudio, se cambió en Suecia la técnica de la pelvimetría, con lo cual la dosis a las gónadas fetales se redujo a una pequeña fracción de la dosis anterior²⁵.

v) El cuadro XVI (Reino Unido) muestra que los exámenes obstétricos del abdomen aportan cerca del 70% de la dosis genéticamente significativa debida a irradiación fetal¹⁹.

34. En el cuadro XXIII se recapitulan las dosis anuales genéticamente significativas que resultan de los procedimientos diagnósticos con rayos X usados en diversos países y regiones. Las contribuciones a la dosis genéticamente significativa causadas por la irradiación diagnóstica se indican por separado para hombres, mujeres y fetos. Para ciertos países y regiones, se dan también estimaciones del grado de incertidumbre en la determinación de la dosis genéticamente significativa.

35. El cuadro XXIII contiene información que se refiere a una población global de más de 200 millones de personas (6% a 7% de la población mundial).

36. Ciertas estimaciones de la dosis genéticamente significativa debida al uso diagnóstico de rayos X no incluyen la contribución de la radiografía dental. Según los datos disponibles al respecto, dicha contribución es muy pequeña, con valores que oscilan entre 0,01 y 0,15 mrem por año.

37. En las encuestas efectuadas en la República Federal de Alemania (Hamburgo)⁶ y en los Países Bajos (Leyden)¹³ se compararon los valores de las dosis genéticamente significativas calculadas según las fórmulas 8 y 11 del apéndice. Estos valores se presentan en el cuadro XXIII. Las cifras obtenidas por medio de la fórmula 8, que tiene en cuenta la esperanza relativa de fecundidad del individuo medio para cada tipo de examen, concuerdan con los valores obtenidos con la fórmula simplificada 11, que sólo considera los exámenes efectuados en pacientes que no han alcanzado la edad media de procreación (generalmente 30 años). También

se calculó la dosis per cápita para Leyden y Hamburgo. En ambas ciudades, la dosis per cápita es mucho más alta que la dosis genéticamente significativa, lo cual significa que el coeficiente de esperanza relativa de fecundidad (w_i/w) es muy inferior a la unidad para la mayoría de los tipos de examen que más contribuyen a la dosis genéticamente significativa. En otros países, la dosis gonádica per cápita puede ser del mismo orden de magnitud que la dosis genéticamente significativa, como se vio en el último informe. Esto depende de la distribución por edades de los pacientes sometidos a los diversos tipos de examen y del número futuro de hijos que cabe prever serán concebidos después de la irradiación.

e) Consideración del efecto de la intensidad de dosis

38. Como se indicó en el párrafo 10, existen actualmente pruebas experimentales, obtenidas en ratones e insectos, de que el efecto genético producido por la irradiación depende, no sólo de la magnitud de la dosis, sino también de la intensidad a que se la administra. El cuadro XXIV indica los valores probables de la intensidad de la dosis gonádica durante algunos tipos de examen, así como durante la fluoroscopia y la radiografía. Dada la diferente ubicación de los testículos y de los ovarios, la intensidad de la dosis a los ovarios es inferior a la recibida por los testículos cuando las gónadas se encuentran en el haz primario. Como de ordinario los exámenes consisten en varias radiografías tomadas sobre diversos puntos y según diferentes proyecciones, y a veces comprenden radiografías y fluoroscopias, la intensidad de la dosis durante un examen puede variar considerablemente, en la proporción de 1 a 1.000 o aun más. Aunque el cuadro XXIV sólo da valores probables de la intensidad de dosis, esos valores son de 0,005 mrem/seg. hasta 2,000 mrem/seg., de modo que difieren en un factor de 10^4 . La intensidad de dosis más pequeña que figura en el cuadro es todavía 1.000 veces mayor que la intensidad a que se recibe la radiación natural. En el cuadro XXIV se indica la gama de intensidades utilizada por Russell en sus experimentos. Estas intensidades de dosis, que sirvieron para conseguir la prueba experimental de la influencia de la intensidad de irradiación, se hallan dentro de la gama de valores de las intensidades empleadas en la diagnosis con rayos X.

39. Salvo en el caso de los exámenes que consisten en una sola radiografía o una fluoroscopia continua, la dosis recibida por el paciente debe considerarse como fraccionada, a pesar de que la duración de la mayoría de los exámenes es breve en comparación con la duración del ciclo celular. Constituye una excepción la serie general de películas que se toman del tracto gastrointestinal. Este tipo de examen puede extenderse sobre un período de 24 horas, durante el cual se toman radiografías a intervalos de minutos u horas. La intensidad a que se entrega la dosis puede representarse, bien por la intensidad real de cada irradiación, que no suele durar más de 10 segundos, o bien por la intensidad media correspondiente a la duración total del examen, por ejemplo 24 horas. Por tanto, la intensidad calculada diferirá en un factor de 10^4 , según la base de cálculo empleada.

40. Como los experimentos de Russell se llevaron a cabo sobre ratones sometidos a irradiación continua a una intensidad constante hasta entregar dosis de 100 a 1000 rem, no es posible utilizar sus resultados para determinar cuantitativamente los coeficientes de ponderación correspondientes a la influencia de la intensidad de dosis, con miras al cálculo de la dosis genéticamente significativa debida al uso diagnóstico de rayos X.

f) *Reducción de la dosis genéticamente significativa*

41. Es evidente que los esfuerzos encaminados a reducir la dosis genéticamente significativa deben hacerse con respecto a los tipos de examen que más contribuyen a esa dosis. Como la dosis genéticamente significativa (fórmula 8) originada por un examen de tipo j (D_j) es el producto de la frecuencia con que se realiza el examen (N_j/N), la esperanza relativa de fecundidad de los individuos examinados (w_j/w) y la dosis gonádica (d_j), se puede hacer disminuir la dosis genéticamente significativa reduciendo N_j , w_j o d_j :

i) N_j puede reducirse aminorando el número de exámenes de tipo j, es decir, determinando con mayor rigor las circunstancias en que se ha indicado tal examen;

ii) w_j puede reducirse haciendo disminuir el número de exámenes de pacientes jóvenes;

iii) En general, sin embargo, la mayor reducción de la dosis genéticamente significativa puede conseguirse disminuyendo la dosis gonádica, d_j .

42. Las maneras de reducir la dosis gonádica son bien conocidas y se recomiendan en la mayoría de las publicaciones en que se basan los cuadros; se han resumido como sigue²⁶:

i) Reducir el número de radiografías por paciente;

ii) Reducir el tiempo y la intensidad de la irradiación;

iii) Evitar en lo posible el uso de planes preestablecidos para los exámenes radiológicos;

iv) Cuando la fluoroscopia no es esencial, tomar sólo radiografías;

v) Emplear los parámetros físicos apropiados, procurando especialmente emplear el menor campo de irradiación posible;

vi) Evitar la inclusión de las gónadas en el haz primario;

vii) Proteger los testículos cubriendo debidamente el escroto durante los exámenes radiológicos de la región pélvica; y

viii) Adiestrar adecuadamente al personal encargado de los exámenes diagnósticos con rayos X.

43. El Comité Adrian¹⁰ ha declarado que si se mejoraran las técnicas empleadas por los hospitales (10% del total) en que se registran las dosis más altas, de modo que alcanzaran el nivel técnico medio de los demás hospitales, la dosis genéticamente significativa se reduciría al 70% de la actual. Si las técnicas empleadas por los hospitales (25% del número total) que presentan las dosis más bajas fuesen adoptadas por todos los hospitales, la dosis genéticamente significativa se reduciría a menos del 20% del valor actual. Respecto de Suecia, Larsson¹⁵ estima que, de extenderse el empleo de las técnicas de examen conocidas que dan dosis gonádicas bajas, la dosis genéticamente significativa se reduciría al 40% de su valor actual. Tales reducciones pueden lograrse sin aminorar el valor de la información diagnóstica que debe obtenerse con los exámenes.

Radioterapia externa con rayos X y fuentes radiactivas selladas

44. En comparación con la información disponible acerca del uso diagnóstico de rayos X, hay pocos datos sobre las dosis gonádicas y la dosis genéticamente significativa que resultan de la irradiación de pacientes sometidos a radioterapia externa. Una de las razones de tal escasez es que las primeras encuestas mostraron que la contribución de la radioterapia externa a la dosis genéticamente significativa era mucho menor que la proce-

dente del uso diagnóstico de rayos X. Sin embargo, la República Federal de Alemania (Hamburgo), Francia y el Reino Unido han suministrado recientemente datos detallados acerca de las dosis gonádicas y de las dosis genéticamente significativas ocasionadas por la radioterapia externa. Es más difícil evaluar la dosis gonádica recibida durante el tratamiento de una enfermedad que la recibida en un examen diagnóstico; en efecto, la enfermedad tratada, por ejemplo un eczema, puede afectar a cualquier parte del cuerpo y no siempre se conocen los detalles del tratamiento. Por lo tanto, hace falta conocer los detalles del tratamiento de un gran número de pacientes a fin de obtener una distribución adecuada de las regiones afectadas por una enfermedad dada.

45. La radioterapia se usa para tratar afecciones malignas y no malignas. Al calcular la dosis genéticamente significativa debida a la radioterapia es necesario tener en cuenta el efecto de la enfermedad misma y de la irradiación sobre la esperanza relativa de fecundidad. Puede admitirse que ni las afecciones no malignas ni las dosis de irradiación, con la posible excepción de las recibidas en la región de las gónadas, afectan a la fecundidad de los pacientes. Sin embargo, los pacientes afectados por afecciones malignas tienen de ordinario una esperanza de vida más corta que la población en general, y en cada grupo de edades de dichos pacientes el número de hijos concebidos será menor que el indicado por las estadísticas de la población en general. La irradiación misma puede causar una disminución de la fecundidad, lo que también se reflejará en el número de hijos que serán concebidos.

a) *Encuestas nacionales*

46. *República Federal de Alemania (Hamburgo).* La encuesta realizada por Holthusen, Leetz y Leppin⁶ abarcó también la radioterapia. El número de pacientes tratados por diversas enfermedades, subdivididos por sexo y edad, y las dosis gonádicas individuales se determinaron por los mismos métodos que se utilizaron para los exámenes con rayos X (párr. 19). En sus cálculos, Holthusen y sus colaboradores consideran iguales a cero los coeficientes de fecundidad de los pacientes irradiados a causa de afecciones malignas y presuponen que la dosis genéticamente significativa originada por la radioterapia externa procede únicamente de las irradiaciones hechas para tratar afecciones no malignas. La dosis anual genéticamente significativa se da en los cuadros XXV y XXIX, donde aparece subdividida según las regiones sometidas a tratamiento. También se indican las dosis gonádicas individuales y el número de pacientes tratados. La dosis genéticamente significativa fue calculada por medio de la fórmula 8. Con fines de comparación Holthusen y sus colaboradores también calcularon la dosis genéticamente significativa empleando la fórmula 11, así como la dosis per cápita para toda la población (párr. 19).

47. *Francia.* Las cifras para Francia presentadas en los cuadros XXVI y XXIX se basan en una encuesta hecha por Reboul y sus colaboradores²⁷, quienes determinaron el número de pacientes que recibieron radioterapia externa por diversas enfermedades en un gran hospital. Empleando información obtenida de la Sécurité sociale, dicho número, subdividido por sexo y edad, fue extrapolado para abarcar a toda Francia. Las dosis gonádicas resultantes de diversos tipos de tratamiento se midieron con cámaras de ionización en la misma forma que se ha descrito en el párrafo 20. La dosis genéticamente significativa se calculó según la fórmula 11. En el caso de las afecciones no malignas, se estimó que solamente un 7% de la dosis, expresada por $\Sigma N_j \cdot d_j$, había sido administrado a pacientes de menos de 30 años de edad. Al calcular la contribución a la dosis genéticamente

significativa aportada por el tratamiento de afecciones malignas se excluyeron los casos de pronóstico más grave. También se prescindió de los casos en que se presumió que la irradiación había causado esterilidad. Partiendo de los casos restantes, se estimó el número de pacientes de menos de 30 años de edad por medio de las fichas de hospital. En conjunto, esos pacientes formaban cerca del 6% de todos los que habían sido tratados por enfermedades malignas.

48. *Países Bajos.* Los datos presentados en los cuadros XXVII y XXIX proceden de una encuesta hecha por Scholte y sus colaboradores²⁸, para el período 1942-1951, sobre la radioterapia administrada en tres grandes hospitales de La Haya, Leyden y Rotterdam. La encuesta no incluye la contribución resultante de la dermatología. Los cálculos se efectuaron empleando la fórmula 8 y fue posible utilizar el número efectivo de hijos nacidos de los pacientes hasta 1960. El número de hijos concebidos por los pacientes que habían recibido dosis gonádicas altas a consecuencia de irradiaciones de la región pélvica representó sólo el 53% del que era de esperar considerando el número de nacidos vivos legítimos durante el período 1955-1959 en los Países Bajos. Aunque estas estadísticas no son estrictamente comparables, destacan la influencia de las enfermedades y de la irradiación misma sobre la esperanza relativa de fecundidad en comparación con la basada en los valores medios de la población.

49. *Reino Unido.* Los datos que figuran en los cuadros XXVIII y XXIX han sido tomados del informe del Comité Adrian¹⁹, que se refiere al Reino Unido menos Irlanda del Norte. El número de pacientes tratados por diversas enfermedades, subdivididos por sexo y edad, se calculó mediante un estudio por muestreo hecho durante tres meses en 1957 sobre todos los tratamientos llevados a cabo en hospitales del Reino Unido y que abarcó unos 30.000 pacientes. Se calcularon las dosis gonádicas a partir de la información sobre los parámetros de dosis utilizados en diversos hospitales y clínicas particulares, así como de los resultados de mediciones de las dosis hechas sobre un maniquí en condiciones diversas. La dosis genéticamente significativa se calculó en conformidad con los principios de la fórmula 8. Al calcular la contribución de la radioterapia por afecciones no malignas se supuso nula la esperanza de fecundidad de todas las pacientes en las que se manifestó una menopausia artificial inducida. Para las demás afecciones no malignas se utilizaron los coeficientes de fecundidad obtenidos de las estadísticas de la población. Al calcular la dosis genéticamente significativa, se tuvieron debidamente en cuenta las variaciones que sufren los coeficientes de fecundidad, determinados a partir de las estadísticas oficiales, a causa del acortamiento de la esperanza de vida del paciente y de la disminución de la fecundidad debido a la irradiación de las gonadas.

b) Otras encuestas

50. En los Estados Unidos, Clark²⁹ estimó en 12 mrem la dosis anual *per capita* recibida por la población a causa de la radioterapia externa. El autor supuso que las dosis gonádicas debidas a las irradiaciones administradas por afecciones malignas no tenían significación genética. Bailey³⁰ también ha estudiado las dosis gonádicas individuales recibidas.

51. En una encuesta de Purser y Qvist³¹ la dosis anual genéticamente significativa en Dinamarca (Copenhague) se estima en 1 mrem. En esta estimación danesa se tomó en cuenta la disminución de fecundidad debida a la gravedad del pronóstico y a la irradiación misma subdividiendo

a los pacientes en tres grupos, a saber, coeficiente de fecundidad cero, coeficiente igual a un quinto del normal, y coeficiente normal, respectivamente. Se admitió que el 22% de la dosis genéticamente significativa procedía del tratamiento de afecciones malignas.

52. Para Australia, Martín^{32, 33} estimó en 28 mrem la dosis anual genéticamente significativa debida a la radioterapia externa. La estimación se hizo empleando las tasas de supervivencia apropiadas tomadas del Central Cancer Registry. Se supuso que el tratamiento no afectó la esperanza de procreación, excepto en aquellos pacientes que recibieron dosis esterilizantes.

53. En la República Árabe Unida (El Cairo) se ha estudiado la frecuencia de los tratamientos con rayos X durante los años 1959-1960^{34, 35}.

c) Observaciones

54. En comparación con la dosis genéticamente significativa resultante del uso diagnóstico de rayos X (cuadro XXIII), la dosis genéticamente significativa debida a la radioterapia externa (cuadro XXIX) es pequeña. Sin embargo, las dosis gonádicas individuales son mayores en el caso de la radioterapia externa que en el del uso diagnóstico de rayos X.

55. En algunos países es práctica corriente emplear radiaciones para la llamada estimulación ovárica en casos de fecundidad deficiente. Hay muy pocos datos sobre el número de tales tratamientos, pero un informe³⁶ muestra que en 33 establecimientos estudiados en Buenos Aires se trataron en 1960 222 casos, representando algo así como el 2% del número total de pacientes sometidos a radioterapia por afecciones malignas y no malignas. Se emplearon radiaciones de aparatos de 200 a 250 kV y la dosis ovárica media fue de 60 rem, con límites de 110 y 35 rem.

56. En la encuesta alemana⁶ se calculó la dosis anual genéticamente significativa tanto con la fórmula 8 como con la 11. También se calculó la dosis per cápita para toda la población. Sobre la base de los datos obtenidos en encuestas hechas en Francia²⁷ y en el Reino Unido¹⁹, se estimó la dosis per cápita recibida por la población a causa del tratamiento de afecciones no malignas en cada uno de dichos países. Las cifras se presentan en el cuadro XXX. Como era de esperar, las dosis per cápita son más altas que las dosis genéticamente significativas. La cifra de Clark para los Estados Unidos de América²⁹, es decir, 12 mrem, debe compararse con las cifras de la última columna del cuadro XXX, que son 6,5, 21 y 9 mrem para la República Federal de Alemania (Hamburgo), Francia y el Reino Unido, respectivamente. La explicación de la diferencia entre la dosis per cápita y la dosis genéticamente significativa es la misma que se ha dado en el párrafo 37.

57. Tanto en la República Federal de Alemania (Hamburgo) (cuadro XXV) como en el Reino Unido (cuadro XXVIII), la mayor parte de la dosis genéticamente significativa debida a la radioterapia externa por afecciones no malignas procede de tratamientos de la piel (alrededor del 55% y 75%, respectivamente). En Francia (cuadro XXVI), la mayor parte de la dosis genéticamente significativa correspondiente procede del tratamiento de las caderas y de la columna lumbar.

d) Consideración del efecto de la intensidad de dosis

58. Por las razones indicadas en los párrafos 10 y 38 en el cuadro XXXI se presentan los valores probables

de la intensidad de dosis recibida por las gónadas durante la radioterapia externa de ciertas regiones. Se han calculado las intensidades de dosis suponiendo una intensidad máxima de 50 rem por minuto en el punto tratado. Como la administración de dosis elevadas a las gónadas puede causar esterilidad o reducir la fecundidad, al preparar el cuadro no se han tomado en consideración las partes del cuerpo cuya irradiación da lugar a dosis gonádicas estimadas en más de 200 rem durante el tratamiento completo. Las intensidades de dosis van de 0,002 mrem/seg. a 50 mrem/seg., lo que significa que la intensidad más alta es unas 10^4 veces mayor que la más baja. Este intervalo de valores corresponde a la parte baja del intervalo empleado por Russell en sus experimentos.

59. En la mayoría de los casos, la radioterapia externa se administra en dosis fraccionadas. En el tratamiento externo de afecciones no malignas, la dosis total administrada en un período de dos a tres semanas raramente excede de 3.000 rem, mientras que para las afecciones malignas las dosis pueden alcanzar hasta 7.000 rem. El período de tratamiento varía según la dosis total y puede durar hasta siete semanas. Si se desea calcular el valor medio de las intensidades de dosis gonádicas durante dichos períodos, las cifras del cuadro XXXI deben dividirse por un factor de alrededor de 10^3 . En tal caso, las intensidades de dosis más bajas serán del mismo orden de magnitud que la intensidad de la radiación natural. ($3,10^{-6}$ rem/seg.)

60. En radioterapia, como en el uso diagnóstico de rayos X (párr. 40), no parece posible utilizar los resultados de Russell para determinar cuantitativamente los coeficientes de ponderación relativos a la influencia de la intensidad de dosis en el cálculo de la dosis genéticamente significativa. Tampoco hay información suficiente para tener en cuenta las variaciones de la sensibilidad del gameto según su fase celular.

e) Reducción de la dosis genéticamente significativa

61. A diferencia de la diagnosis con rayos X, en que la radiación sirve para obtener una imagen sobre una pantalla o una película, en radioterapia la dosis que debe administrarse a una parte del cuerpo se determina en función del efecto que se espera del tratamiento. Como se indicó en el párrafo 41, N_j , w_j y d_j rigen la dosis genéticamente significativa. En el caso de afecciones malignas, cuando un tratamiento parece muy indicado no cabe pensar en modificar N_j y w_j a fin de reducir la dosis genéticamente significativa. Para las afecciones no malignas, tal vez sea posible reducir N_j y w_j determinando de modo más estricto los casos en que sea indicado el tratamiento especialmente para los pacientes jóvenes. Cuando las gónadas no son el lugar irradiado, se puede reducir la dosis gonádica individual, d_j de los modos siguientes:

i) Ajustando la exposición a condiciones físicas estrictas que limiten todo lo posible el campo de irradiación y prevean, por ejemplo, el uso de radiaciones de baja energía y emisores beta para el tratamiento de la piel;

ii) Asegurando una buena protección contra la radiación de escape;

iii) Asegurando la protección del escroto;

iv) Colocando adecuadamente al paciente durante el tratamiento, de manera que las gónadas estén lo más lejos posible del haz primario.

Administración de radioisótopos

62. Sólo existen unas cuantas encuestas nacionales acerca de la contribución que el uso médico de radioisótopos no sellados aporta a la dosis genéticamente significativa. Se supone que esta contribución es incluso menor que la de la radioterapia externa. En el cuadro III se indican el número de pacientes a los que se administraron isótopos y la cantidad total de isótopos.

63. Como se utilizan radioisótopos no sellados para tratar tanto afecciones malignas como no malignas, también se aplican a este caso las observaciones hechas en el párrafo 45 acerca de las posibles variaciones de los coeficientes de fecundidad entre los pacientes. De ahí, por ejemplo, que se haya considerado sin significación genética al Au^{198} , pese a que se use en cantidades considerables en terapéutica (cuadro III).

a) Encuestas nacionales

64. En el presente anexo se encontrarán (cuadro XXXII) los resultados de encuestas nacionales y estimaciones de la dosis genéticamente significativa publicados por el Canadá, la República Federal de Alemania (Hamburgo), el Reino Unido y los Estados Unidos de América.

65. *Canadá.* Las cifras del cuadro XXXII están tomadas de una encuesta publicada por Johns and Taylor¹⁷. Los autores tomaron en consideración a los pacientes de menos de 30 años de edad (fórmula 11), pero no hicieron correcciones para tener en cuenta los pronósticos graves en las afecciones malignas. El I^{131} y el P^{32} , aportaron, respectivamente, el 75% y el 25% de la dosis genéticamente significativa debida de la administración de radioisótopos.

66. *República Federal de Alemania (Hamburgo).* Holthusen y sus colaboradores⁶ han estudiado la dosis genéticamente significativa procedente del I^{131} (cuadro XXXII). Calcularon la dosis por medio de la fórmula 8, pero sin tener en cuenta las afecciones malignas (véase el párr. 46).

67. *Reino Unido.* En el cuadro XXXIII figuran los resultados obtenidos por el Comité Adrian¹⁹. La dosis genéticamente significativa se calculó según la fórmula 8 y para algunas de las afecciones malignas se modificaron los valores normales de los coeficientes de fecundidad. En el cuadro XXXIII, el valor de la dosis genéticamente significativa aparece subdividido en tres fracciones: uso diagnóstico de radioisótopos; tratamiento de afecciones malignas; y tratamiento de afecciones no malignas. El I^{131} entrega el 60% y el P^{32} el 40% de la dosis genética significativa debida a la administración de radioisótopos.

68. *Estados Unidos de América.* Chamberlain²⁵ ha estimado la dosis anual genéticamente significativa procedente del empleo médico de radioisótopos no sellados. Sus resultados se presentan en el cuadro XXXII. Calculó la dosis conforme a los principios de la fórmula 11 y tomó en cuenta la significación genética del tratamiento de afecciones cuyo pronóstico era grave. Estimó que únicamente el empleo del I^{131} daba una dosis de importancia genética.

69. En las encuestas nacionales que acaban de citarse (párrs. 65-68) el cálculo de las dosis gonádicas se basó en la información existente acerca del depósito de los radioisótopos considerados en varios órganos y tejidos y de sus períodos efectivos. En el cuadro XXXIV figuran algunos datos sobre las dosis gonádicas resultantes de la administración de 1 mc de I^{131} o de P^{32} 37, 38-40.

Weijer y sus colaboradores⁸⁹ obtuvieron sus resultados a partir de mediciones hechas sobre pacientes con diferentes afecciones, con lo cual tuvieron en cuenta las alteraciones que sufre la distribución normal del I^{131} en el cuerpo. Respecto del I^{131} , Johns y Taylor⁸⁹ hallaron que los componentes beta y gamma formaban cada uno el 50% de la dosis gonádica. Los valores del cuadro XXXIV, o los resultados de otras encuestas, pueden servir para estimar en diversos países la dosis genéticamente significativa debida al uso médico de radioisótopos no sellados.

b) Observaciones

70. La contribución que aporta a la dosis genéticamente significativa la administración de radioisótopos es pequeña (cuadro XXXII) en comparación con la debida al uso diagnóstico de rayos X (cuadro XXIII) y a la radioterapia externa (cuadro XXIX). Entre el 5% y el 15% de la dosis genéticamente significativa debida a la administración de radioisótopos procede de su empleo con fines de diagnosis. Se estima que las dosis gonádicas individuales están comprendidas entre 25 mrem y 200 mrem.

c) Consideración del efecto de la intensidad de dosis

71. La dosis a las gónadas debida a un radioisótopo depositado en el organismo resulta de una irradiación continua cuya intensidad va decreciendo como consecuencia de la excreción y de la desintegración del radioisótopo. El valor inicial de la intensidad de dosis a las gónadas por milicurie de I^{131} o de P^{32} administrado es del orden de 10^{-3} mrem/s. Esta estimación no tiene en cuenta la variación de la intensidad de dosis según la distancia entre las gónadas y los depósitos de actividad en el cuerpo. Como las cantidades de radioisótopos que se inyectan se hallan comprendidas generalmente entre 5 mc para un diagnóstico y 200 mc para una terapia, las intensidades de dosis pueden oscilar entre 5×10^{-6} mrem/s y 0,2 mrem/s.

72. Estas intensidades de dosis si bien deben considerarse como toscas estimaciones, son inferiores a las empleadas por Russell en sus experimentos. En la actualidad no es posible tener en cuenta las variaciones de la intensidad de dosis o de la fase celular del gameto.

d) Reducción de la dosis genéticamente significativa

73. Dado que la administración de radioisótopos sólo aporta del 1% al 2% de la dosis genéticamente significativa producida por la irradiación médica, no hay una necesidad urgente de introducir mejoras destinadas a rebajar este aporte. Las cantidades de radioisótopos que se emplean con fines diagnósticos pueden disminuirse mejorando aún más la sensibilidad de los instrumentos de medición y haciendo pruebas *in vitro* en lugar de *in vivo*. Debe procederse con especial cuidado al usar sustancias marcadas, como la timidina, que se incorporan en los cromosomas, pues pueden ocasionar una fuerte irradiación del material genético. En un tratamiento, el uso de medidas especiales permite reducir a veces el depósito de radioisótopos en órganos y tejidos que no son objeto del tratamiento. Por ejemplo, una elevada ingestión de líquidos después de la administración de I^{131} provoca frecuentes micciones, lo cual reduce el tiempo de permanencia en la vejiga del radioisótopo excretado⁸⁹. Esto hace disminuir la dosis gonádica.

Resumen

74. La dosis anual genéticamente significativa debida a la irradiación médica oscila, como se ha indicado entre

6 y 58 mrem para la radiología diagnóstica en los países incluidos en el cuadro XXIII. Según puede verse en los cuadros XXIX y XXXII, la contribución de la radioterapia y del uso de radioisótopos oscila entre 2-13 mrem y 0,18-0,42 mrem, respectivamente. Debido a los numerosos informes nacionales e internacionales que se han publicado sobre el tema en los siete últimos años, se reconoce más ampliamente la necesidad de reducir la dosis genéticamente significativa. Esto ha hecho que los niveles estimados acusen una tendencia descendente en muchos países. Para las comparaciones de riesgos hechas en el anexo II, y en conformidad con el cuadro XXIII, se ha admitido que las cifras de 30 mrem/año y 5 mrem/año son valores representativos de las dosis genéticamente significativas debidas a la irradiación diagnóstica y a la radioterapia, respectivamente.

IRRADIACIÓN DE LA MÉDULA ÓSEA

75. En esta sección del anexo se resumen los datos relativos a las dosis recibidas por la médula ósea activa de pacientes sometidos a exámenes o tratamientos radiológicos. Se considera que éste es el tejido crítico para la inducción de leucemia por irradiación. (D, 254-271, 485-489). Se ha indicado (H, 8) que, en el estado actual de los conocimientos, conviene usar la dosis media a un tejido para evaluar los efectos de la irradiación a los niveles de dosis de que se trata. Por "dosis medular media" se entiende la dosis recibida por cualquier parte de la médula ósea activa promediada por la masa total de médula activa. La dosis medular media puede darse bien para cada individuo irradiado, o bien como dosis per cápita para una población.

Determinación de la dosis medular media

76. Las dosis medulares que se presentan a continuación vienen dadas como dosis medulares medias por individuo para diversos tipos de procedimientos radiológicos. Las dosis medulares medias suelen obtenerse a partir de mediciones hechas con pequeñas cámaras de ionización colocadas sea sobre la piel comprendida en el campo de irradiación, o bien en el lugar mismo de la médula ósea sometida a la radiación primaria. En este último caso, las mediciones se efectúan sobre maniqués sometidos a los procedimientos radiológicos considerados. Los maniqués deben reproducir con la mayor fidelidad posible, por su tamaño, forma y material, las condiciones de irradiación *in vivo*. Como las mediciones hechas con cámaras de ionización expresan las dosis de irradiación en roentgens en las condiciones dadas, es preciso calcular las dosis absorbidas aplicando los factores de conversión apropiados. Cuando los cálculos se basan en las dosis de irradiación a la piel, el valor obtenido debe multiplicarse por el porcentaje de la dosis profunda en el lugar de la médula ósea considerado, corregido para tener en cuenta el efecto de protección del hueso que rodea a la médula ósea.

77. En los tejidos blandos adyacentes al hueso, la dosis absorbida aumenta por efecto de los electrones secundarios que se producen en el hueso. Esto debe tenerse en cuenta al hacer el cálculo de la dosis absorbida por la médula ósea. El informe de la CIUR⁴², contiene un análisis de este efecto. Un ejemplo típico dado en ese informe muestra que en un espacio medular de 400 μ , sometido a una radiación de 50 keV de energía fotónica, hay un aumento del 13% en la dosis recibida por el tejido blando alejado del hueso.

78. El cálculo de la dosis medular media presupone el conocimiento de la distribución de la médula activa ósea en el cuerpo. Mechanik⁴³ hizo un amplio estudio sobre la distribución cuantitativa de toda la médula ósea en los adultos. Woodward y Holodny han publicado un resumen de sus datos⁴⁴. Sin embargo, estos estudios no proporcionan ninguna información sobre la distribución de la médula activa. Los estudios dedicados a la distribución de la médula activa han revelado que, antes del nacimiento, el hígado y el bazo son los principales órganos hematopoyéticos, siendo la actividad del hígado equivalente a la de la médula ósea a los 7½ meses. Al nacer, todos los huesos que contienen médula tienen médula roja activa, la que con el crecimiento es reemplazada gradualmente en algunos huesos por médula amarilla inactiva. Hacia la edad de 18 ó 20 años, queda muy poca médula roja en los huesos de los miembros, salvo en la epífisis proximal del fémur y del húmero⁴⁵. En el adulto, al avanzar en edad, se produce también una sustitución gradual en todos los huesos y Custer⁴⁶ ha medido este efecto en las costillas, el esternón y las vértebras. Ellis⁴², basándose en los datos de Mechanik y Custer, ha calculado la distribución de la médula total y activa en el adulto (cuadro XXXV). Este cuadro da también la serie de cifras sobre la distribución que se publicaron en el informe de 1958 del Comité.

79. Hacen falta más investigaciones sobre la distribución de la médula ósea, pues es un hecho bien conocido que la distribución de la médula activa varía mucho entre individuos adultos. Además, las enfermedades o lesiones que imponen un gran esfuerzo al sistema hematopoyético hacen que reaparezca la médula roja en los huesos de las extremidades. La administración de grandes dosis de radiación a volúmenes confinados de médula activa también puede causar variaciones en la distribución de la médula ósea activa⁴⁸.

Datos sobre las dosis

80. Hay pocos datos disponibles sobre las dosis medulares medias ocasionadas por las irradiaciones médicas.

Uso diagnóstico de rayos X

81. En su informe de 1958, el Comité presentó valores de dosis medulares medias calculadas sobre la base de las prácticas profesionales consideradas corrientes y de la información disponible sobre diversos tipos de examen: número de radiografías, datos sobre las dosis a la piel y las dosis profundas. Varios de esos valores figuran en el cuadro XXXVI, junto con los resultados de una encuesta hecha en Dinamarca por Buhl⁴⁹ y mediciones efectuadas por Epp y sus colaboradores^{50, 51}. En el Reino Unido se ha hecho una encuesta nacional (párr. 28) y se están haciendo extensas mediciones sobre maniqués en once puntos medulares a fin de obtener una dosis medular media *per cápita*.

82. Aun cuando en el caso de las encuestas presentadas en el cuadro XXXVI los valores de la dosis difieren para varios tipos de examen, el orden de clasificación de los tipos de examen según la magnitud de la dosis es casi el mismo para todas las encuestas. Se trata de los exámenes del tracto gastrointestinal superior e inferior (papilla de bario y enema de bario), de la vesícula biliar, de las columnas dorsal y lumbar, y de la región sacrolumbar. La pelvimetría también figura entre los tipos de examen que dan las mayores dosis medulares medias. Las diferencias entre las cifras de las

dosis indicadas respecto de cualquier examen se deben a diferencias en la extensión adoptada y las técnicas del examen y en los valores empleados para el porcentaje de las dosis profundas.

83. Es evidente que la dosis medular media depende del tamaño del campo y de la dosis incidente sobre la piel. Otro parámetro que influye en la magnitud de la dosis medular media es la calidad de la radiación utilizada. Para la radiografía del tórax, Epp, Weiss y Laughlin⁵⁰ han demostrado que operando con pocos kilovoltios (60 keV, filtro de 1-2 mm de Al) se obtiene una dosis medular media un 50% mayor que con kilovoltajes de 80 a 120 kilovoltios (con filtro de 2-3 mm de Al), para los cuales la dosis medular media es casi constante. Weber⁵² ha dado cuenta de resultados análogos para la radiografía del estómago (papilla de bario) y del abdomen. El autor comprobó que con 70 kV (filtro de 2 mm de Al) las dosis medulares medias eran un 50% mayores que con 90 kV (filtro de 3 mm de Al).

84. En el párrafo 31, se indicó que en ciertos países se efectúan exámenes torácicos colectivos por fluoroscopia o radiografía (cuadro XVII). Las dosis a la piel que acarrea el uso de la fluoroscopia pueden ser más de cien veces mayores que las dosis a la piel debidas al uso de la radiografía⁵³. Siendo así que en los exámenes torácicos colectivos por radiografía las dosis medulares medias van de 50 a 100 mrem, se ha calculado que los exámenes fluoroscópicos colectivos practicados en Austria, Francia y España ocasionan dosis medulares medias de 1.900, 1.200 y 1.300 mrem, respectivamente⁵³. En el caso de Bélgica y Suiza, se ha informado de que las dosis correspondientes son de 380 y 230 mrem, respectivamente. Las dosis constan en el cuadro XXXVII. Debido a diferencias en los aparatos empleados y en la duración de la fluoroscopia, la dosis medular media individual oscila entre unos 200 mrem y unos 4.000 mrem. Como muchos de los individuos examinados en Francia¹⁰ son gente joven (un 40% tienen menos de 20 años), las cifras de la dosis medular media, calculadas a base de cifras sobre la distribución de la médula activa en adultos, pueden ser bastante inciertas (párr. 78). Resulta evidente por este cuadro que para reducir la dosis conviene emplear las radiografías miniatura colectivas en lugar de la fluoroscopia colectiva (párr. 31).

85. En el informe de 1958 del Comité (anexo C, párr. 50), se hizo una estimación de la dosis medular *per cápita* de la población y se indicó que podía ser del orden de 50 a 100 mrem/año. El Comité no tiene motivo alguno para modificar esta estimación pues es poca la información que se ha obtenido desde el último informe.

Radioterapia externa por rayos X y fuentes radiactivas selladas

86. En la actualidad se dispone de pocos datos acerca de la dosis a la médula ósea recibida por pacientes sometidos a radioterapia. Jones y Ellis⁵⁴ efectuaron sobre un maniquí mediciones completas de las dosis de radiación a la médula espinal, como parte de la encuesta hecha por Court Brown y Doll⁵⁴ sobre pacientes irradiados por espondilitis anquilosante. Maudal⁵⁵ también ha medido las dosis a órganos y tejidos para varios puntos de tratamiento. En su investigación obtuvo asimismo datos relativos a la dosis recibida por diversos puntos no comprendidos en el haz primario. Se han hecho otras mediciones en el Reino Unido como parte de una encuesta nacional. Todas esas mediciones dan para cada punto considerado la dosis por cada 100 rem de dosis incidente sobre la

piel. El cuadro XXXVIII presenta valores representativos de la dosis medular media recibida durante esta clase de tratamientos.

87. Holodny, Lechtman y Laughlin⁵⁸ han publicado dosis medulares medias debidas al tratamiento de carcinomas del cuello uterino con aplicadores de radio. Sus resultados, que figuran en el cuadro XXXVIII, se basan en mediciones de dosis hechas sobre un maniquí con la forma del cuerpo, en diferentes lugares de la médula ósea. Estos autores calcularon las dosis medulares medias utilizando las cifras de Ellis sobre la distribución de la médula activa.

88. Nordberg⁶⁷ ha publicado las dosis medulares medias recibidas por niños de menos de dos años que fueron tratados con aplicadores cutáneos de radio a causa de hemangiomas. Las mediciones se realizaron sobre un maniquí que tenía la forma y el tamaño de un niño de menos de dos años. Se dio por sentado que la médula ósea activa estaba distribuida por todo el esqueleto. Las dosis medulares medias se calcularon a base de los datos de Woodard y Holodny⁴⁴ sobre la distribución del espacio medular y suponiendo que esta distribución es igual en los niños que en los adultos. Los resultados se presentan en el cuadro XXXVIII y las cifras relativas a la distribución utilizadas figuran en una nota al pie del cuadro.

Administración de radioisótopos

89. Los datos de que dispone actualmente el Comité sobre los parámetros pertinentes para el I^{131} , P^{32} y Au^{198} no son suficientes para estimar con alguna certidumbre las dosis medulares medias individuales. Las estimaciones de la dosis total recibida por la sangre a raíz de la administración de radioisótopos dan una primera aproximación de la dosis medular media^{97, 99}.

Observaciones

90. Las dosis medulares medias causadas por la radioterapia externa son, desde luego, mucho mayores que las debidas al uso diagnóstico de rayos X. Un examen diagnóstico de la columna lumbar ocasiona una dosis medular media de 100 a 400 mrem, mientras que el tratamiento de esa parte por afecciones no malignas puede dar una dosis medular media 100 veces mayor. En ciertos tipos de radioterapia por afecciones malignas, la dosis medular media puede ser aun más alta.

DOSIS A OTROS ÓRGANOS Y TEJIDOS DE INTERÉS ESPECIAL

Observaciones generales

91. Los órganos y tejidos que, además de las gónadas y la médula ósea, suelen considerarse de interés especial con respecto a las dosis de irradiación son el tejido fetal, el cristalino del ojo, el tiroides, la piel y el hígado. El anexo D contiene información sobre los efectos causados por la irradiación de estos órganos, junto con análisis de las dosis de radiación que los han causado. También se presenta información de esta clase en el informe de la reunión celebrada a invitación del Comité, por el Grupo de Estudio CIPR/CIUR en 1960⁶⁸.

Datos

92. En el cuadro XXXIX se dan ejemplos de las dosis de radiación recibidas por los citados tejidos a raíz de diversos procedimientos radiológicos. No debe considerarse que esas dosis sean resultado de circunstancias

excepcionales, sino valores correspondientes a prácticas radiológicas actuales o recientes en diversos países. En los párrafos siguientes se dan detalles particulares relativos a cada tejido.

Tejido fetal

93. Durante los dos primeros meses siguientes a la concepción puede suceder que, por desconocerse su estado, se someta a mujeres embarazadas a diversos procedimientos radiológicos que se habrían evitado si se hubiera advertido el embarazo. Debido a las pequeñas dimensiones del feto en esa fase, puede considerarse que recibe la misma dosis que las gónadas de la madre. En los párrafos 277-285 del anexo D y en el cuadro VII se presentan datos sobre la incidencia de enfermedades malignas del útero a raíz de la irradiación.

Cristalino del ojo

94. El examen completo de la boca y la encefalografía son dos procedimientos de diagnóstico con rayos X que pueden causar dosis considerables al cristalino del ojo. De igual manera, el tratamiento de lesiones de los ojos, o de la región ocular, también puede originar dosis altas. En los párrafos 91-93, 289-307 y 443-445 del anexo D se dan datos sobre la aparición de cataratas o de opacidad del cristalino.

Tiroides

95. En la mayoría de los países se efectúan con frecuencia pruebas de la función del tiroides. La dosis al tiroides de adulto normal es de alrededor de 1,5 rem por microcurio e I^{131} administrado. Se supone que la prueba con papilla de bario y el examen de la columna cervical son los dos tipos de exámenes con rayos X practicados más comúnmente que dan la más alta dosis al tiroides. El tratamiento de trastornos hipertiroides y de enfermedades cardíacas con I^{131} resulta en dosis del orden de 10.000 rem al tiroides. (Véase el párr. 96 y D-286, 402-404.)

Timo

96. En algunos países la hipertrofia del timo se trata por irradiación con dosis del orden de 200 rem. En los párrafos 263 a 272 y 485 del anexo D, y en el cuadro VI se presentan datos sobre las investigaciones llevadas a cabo acerca de la incidencia de leucemia y cáncer del tiroides en tales pacientes.

Hígado

97. El uso de dióxido de torio (thorotrast) como medio de contraste en radiología diagnóstica se ha restringido desde que se comprobaron sus posibles efectos nocivos. Los efectos observados son secuelas en el lugar de la inyección y la inducción de neoplasias malignas del hígado. Hursh y sus colaboradores⁶⁹, Baserga⁶⁰, Looney⁶¹ y Blomberg y sus colaboradores⁶² han publicado los resultados de encuestas sobre pacientes a los que se inyectó thorotrast. Rotblat y Ward⁶³ y Rundo^{64, 65} han llevado a cabo estudios sobre las dosis de irradiación recibidas. En el cuadro XL se presenta una comparación de las dosis recibidas por varios tejidos humanos durante un período de veinte años de resultados de una inyección de 20 ml. de thorotrast, según Marinelli⁶⁶.

Reducción de las dosis a varios órganos y tejidos

98. El Comité ha considerado ya en este anexo (párrs. 41, 42 y 61) medidas para reducir las dosis gonádicas.

La mayoría de esas medidas son aplicables también a la reducción de las dosis administradas a otros órganos y tejidos, y pueden resumirse como sigue:

- a) Uso de mejores métodos en los procedimientos radiológicos;
- b) Uso estricto de condiciones físicas de exposición apropiadas, en particular, el menor campo posible de irradiación y una buena colimación del haz;
- c) Reducción de la dosis incidente sobre la piel, por ejemplo reduciendo la duración de las fluoroscopias;
- d) Protección satisfactoria contra la radiación de escape;
- e) En las investigaciones diagnósticas con radioisótopos, práctica de pruebas *in vitro* y no *in vivo* y empleo de los núclidos del más corto período posible, habida cuenta de los objetivos del examen; por ejemplo, en algunos estudios del tiroides puede usarse I^{131} en lugar de I^{132} ;
- f) Adecuada preparación del personal técnico de toda categoría que trabaje en radiología.

CAMPOS DE INVESTIGACIÓN

99. Dado el estado actual de nuestros conocimientos, debe prestarse atención a los siguientes campos de actividad y alentar investigaciones en ellos:

- a) Promoción de estudios estadísticos sobre el número de personas sometidas a irradiaciones médicas;
- b) Estudios continuados sobre los hijos de mujeres embarazadas que recibieron exámenes radiológicos o tratamiento en la región pélvica;
- c) Estudios continuados sobre pacientes que recibieron i) radioterapia por afecciones no malignas, como espondilitis anquilosante e hipertrofia del timo; ii) tratamientos con I^{131} ; o iii) exámenes diagnósticos en que se usó thorostrast como medio de contraste;
- d) Investigaciones encaminadas a implantar buenas prácticas de radiología diagnóstica de modo que se administren dosis gonádicas mínimas;
- e) Investigaciones sobre el efecto de la intensidad de dosis en la inducción de mutaciones;
- f) Obtención de mayor información cuantitativa sobre la distribución de la médula ósea activa y de sus variaciones con la edad;
- g) Investigaciones sobre la dosis recibida por la médula ósea durante los procedimientos radiológicos.

III. Irradiación profesional

100. En la introducción al presente anexo (párr. 3) se indica que el Comité consideró que la expresión "irradiación profesional" se aplica a todas las actividades que implican la exposición de personas a radiaciones ionizantes durante su trabajo, prescindiendo de si éste entraña o no el uso directo de radiaciones.

NÚMERO DE INSTALACIONES Y DE PERSONAS QUE TRABAJAN CON RADIACIONES

101. Las actividades profesionales que entrañan el uso de radiaciones ionizantes suelen subdividirse, según la finalidad del trabajo, en las ramas siguientes: medicina (diagnóstico y tratamiento), odontología, veterinaria, industria, investigación y enseñanza, y energía atómica. El

cuadro XLI indica el número de instalaciones* de rayos X por mil habitantes en los Países Bajos⁶⁷, Nueva Zelanda⁶⁸, Noruega⁶⁹, Suecia⁷⁰, Suiza⁷¹ y dos zonas de los Estados Unidos de América, la ciudad de Nueva York⁷² y California⁷³. La mayoría de las instalaciones de los servicios dentales o médicos tienen solamente aparatos de rayos X. El número de instalaciones de rayos X empleadas en veterinaria, en la industria y en la investigación y enseñanza es actualmente muy pequeño en comparación con el de las destinadas a fines médicos.

102. Existen pocos datos sobre número de instalaciones en que se utilizan radioisótopos. En California, se emplean radioisótopos en el 6% del número total de instalaciones y en la mayor parte de los casos se trata de servicios en que también se utilizan rayos X⁷⁴. Aunque se trabaja con radioisótopos en la mayoría de los hospitales e instalaciones industriales y de investigación, el número de estos establecimientos resulta ser pequeño en comparación del número de instalaciones de rayos X debido al gran número de médicos y dentistas particulares que usan exclusivamente aparatos de rayos X. No parece probable que el número de instalaciones que utilizan radioisótopos pase en ningún país del 10% ó 20% del número total de instalaciones.

103. El cuadro XLI da también el número de individuos por 1.000 habitantes que en los países enumerados en el párrafo 101 trabajan directamente con radiaciones.

RECOMENDACIONES SOBRE LAS CONDICIONES DE TRABAJO

104. La CIPR¹ ha formulado recomendaciones acerca de la exposición de trabajadores a radiaciones ionizantes. Las dosis a que se aplican los límites recomendados por esa Comisión no incluyen las contribuciones aportadas por las fuentes naturales de radiación y por la irradiación médica de los trabajadores. La CIPR vigila constantemente los niveles máximos permisibles de irradiación, y sus recomendaciones actuales establecen que la dosis "acumulada en las gónadas, los órganos hematopoyéticos y el cristalino de los ojos, a cualquier edad superior a 18 años, debe regirse por la relación $D = 5 (N - 18)$ rem, en la que D es la dosis tisular en rem y N es la edad en años". La CIPR agrega que: "Hasta donde lo permita la fórmula precedente, un individuo irradiado en el ejercicio de su profesión puede acumular la dosis máxima permisible a un ritmo no superior a 3 rem por un período de 13 semanas consecutivas". La irradiación limitada a ciertas partes del cuerpo, tales como las extremidades, o a órganos aislados, como en el caso de la irradiación interna, ha sido objeto de recomendaciones especiales que permiten dosis algo mayores. Basándose en esas recomendaciones, muchas organizaciones nacionales e internacionales han formulado sus propias normas y recomendaciones.

INFORMACIÓN SOBRE LAS DOSIS OBTENIDAS POR MEDIO DE LA VIGILANCIA INDIVIDUAL

105. En el cuadro XLII se presentan valores medios anuales de la irradiación profesional debida a fuentes externas de rayos X y gamma en diversas clases de trabajos relacionados con el uso de radiaciones en la Argentina⁶⁶, el Canadá⁷⁵, los Países Bajos⁶⁷, Noruega⁷⁶ y

* El término "instalación" comprende todo departamento de hospital o consultorio particular. Si un hospital tiene a la vez un departamento central de rayos X y aparatos de rayos X en otras secciones del hospital, cada uno se cuenta como una instalación.

el Reino Unido⁷⁵. En Noruega y el Reino Unido, países respecto de los cuales las dosis se indican separadamente para la diagnosis y el tratamiento, las dosis anuales son mayores en la labor terapéutica que en la diagnóstica. Esto puede explicarse por el hecho de que en la labor terapéutica deben manejarse aplicadores de radio. Es necesario que se mejoren constantemente los dispositivos de protección, sobre todo para el trabajo con aplicadores de radio.

106. Aunque es interesante conocer las dosis medias recibidas por los trabajadores, es más importante aún conocer la distribución de las dosis y el número de personas en que éstas exceden del nivel anual recomendado, Wachsmann⁷⁶ ha analizado en detalle las dosis recibidas por 12.000 trabajadores en la República Federal de Alemania y ha hecho ver que el número de individuos sometidos a un nivel superior al recomendado ha ido disminuyendo gradualmente de 1952 a 1959. En 1952, un 23% recibieron más de 0,4 rem/mes, mientras que en 1958 la cifra correspondiente fue sólo del 4%. La subdivisión de esos trabajadores en las tres ramas, medicina, industria e investigación, mostró que el 31%, 12% y 14%, respectivamente, de los ocupados en ellas recibieron más de 5 rem/año. Se sabe que en el curso del último decenio se ha conseguido rebajar mucho las dosis recibidas por los trabajadores, y hay informes^{87, 75, 77}, que muestran que sólo en un 0,1% a 0,5% de las mediciones se encuentran dosis de tal magnitud que, si continuaran registrándose, el individuo recibiría más del nivel máximo permisible por año o trimestre.

107. En cuanto al sector de la energía atómica, se han publicado resultados detallados acerca de las amplias medidas de vigilancia individual aplicadas a la irradiación profesional. En el cuadro XLIII se presentan datos sobre la irradiación profesional debida a radiaciones penetrantes en el Oak Ridge National Laboratory (Estados Unidos)⁷⁸ y en las instalaciones de la United Kingdom Atomic Energy Authority⁶, de la Argentina⁸⁰, del Canadá⁷⁹ y de la República Árabe Unida⁸⁰.

Contaminación interna

108. En lo que se refiere a la irradiación profesional debida a la contaminación interna del cuerpo por radioisótopos, se efectúan con frecuencia encuestas sobre la radiactividad presente en el aire y en el agua, y, mediante el uso de contadores para todo el cuerpo y exámenes de orina, se puede estimar la cantidad de radioisótopos inhalados o absorbidos de otros modo. Los estudios hechos durante las condiciones usuales de trabajo han revelado concentraciones muy inferiores a las concentraciones máximas permisibles, corregidas para tener en cuenta la exposición profesional a radiaciones externas. En el Oak Ridge National Laboratory⁷⁸, la contaminación del aire en los laboratorios durante el año 1959 sólo representó el 0,4% del valor adoptado para la concentración máxima permisible (10^{-9} $\mu\text{C}/\text{cm}^3$ de aire). En cuanto a las encuestas sobre la cantidad de radioisótopos incorporada al organismo, no han revelado prácticamente ninguna concentración superior al nivel máximo permisible para los radioisótopos, excepción hecha del uranio^{75, 81}.

Minería: tratamiento industrial del uranio y el torio

109. En las minas existen grandes concentraciones de radón, torón y elementos descendientes de éstos. En depósitos mal ventilados de minerales de uranio de alta

ley o residuos enriquecidos de radio, las concentraciones de radón pueden ser de hasta 10^{-4} a 10^{-5} $\mu\text{C}/\text{cm}^3$ de aire⁸². Sin embargo, la experiencia ha demostrado que con una buena ventilación es posible reducir mucho la concentración de productos descendientes del radón⁸³. Durante la extracción industrial del uranio y del torio, suelen producirse polvos finos y por ello deben tomarse precauciones para prevenir su inhalación^{84, 85}. Estos riesgos se examinan en el informe de la National Academy of Science de los Estados Unidos sobre los efectos de la inhalación de partículas radiactivas⁸³, informe que también presenta datos relativos a la concentración de radón en 75 minas de uranio estudiadas en Utah. También existe información referente a las minas de uranio de la Argentina⁸⁶, el Canadá⁸⁶, Francia⁸⁷ y Sudáfrica⁸⁸, y las minas de fosfatos de la República Árabe Unida⁸⁹. Como el uranio se excreta muy rápidamente del cuerpo, pueden detectarse con facilidad las concentraciones de este isótopo en el ser humano. Entre los trabajadores de las minas argentinas⁸⁶, la cantidad media de uranio excretada por la orina oscila entre 2 y 29 microgramos por 24 horas.

Industria de materiales luminiscentes

110. En el Reino Unido⁷⁵ se ha medido la carga radiactiva presente en el organismo de 273 personas empleadas en la industria de materiales luminiscentes. Entre ellas, se encontró que 10 tenían una concentración corporal de más de 0,1 μC de radio, siendo la mayor de 0,6 μC . En 29 individuos la concentración estaba comprendida entre 0,05 μC y 0,1 μC , y en 234 era inferior a 0,05 μC . Todos los empleados en que la concentración era superior a 0,05 μC habían empezado a trabajar en esta industria antes de la introducción de los primeros reglamentos en 1942. De Checoslovaquia⁹⁰ se ha dado cuenta de un caso de contaminación con Sr⁹⁰ utilizado en la industria de materiales luminiscentes.

ESTIMACIONES DE LA IRRADIACIÓN PROFESIONAL EN AERONAVES QUE VUELAN A GRAN ALTITUD

111. La radiación cósmica aumenta con la altitud. Las aeronaves comerciales de propulsión a chorro vuelan a una altura de 8 a 12 Km. (25.000 a 40.000 pies), mientras que las aeronaves militares del mismo tipo pueden alcanzar una altitud de 16 Km. (50.000 pies). Según estimaciones hechas en el Reino Unido⁷⁶ y en los Estados Unidos⁹¹, la dosis anual de irradiación que recibe una tripulación a 16 Km. de altitud es de 400 a 500 mrem. A una altitud de 12 Km., la dosis correspondiente es de 300 a 350 mrem aproximadamente. Estas cifras de dosis corresponden a los 40° más o menos de latitud Norte y a 80 horas de vuelo por mes.

112. Se prevé que los aviones supersónicos, si llegan a utilizarse en el transporte comercial, podrán volar a altitudes de hasta 26 Km. (85.000 pies). La tripulación de estas aeronaves debería volar un máximo de 40 horas por mes a esas altitudes. Foelsche⁹² ha calculado recientemente que a la latitud 50° N y en dichas condiciones una tripulación recibiría una dosis anual de 1.500 mrem aproximadamente. Sin embargo, durante períodos de intensas erupciones solares, unas horas de vuelo supersónico a 24 Km. de altitud pueden resultar en una dosis de 8.000 rem. Si esas erupciones solares llegan a predecirse con anticipación, las aeronaves que vuelen a gran altitud podrán descender a menores alturas antes que se produzca el máximo de actividad solar.

113. La contribución a la dosis debida a la contaminación de una aeronave por las partículas radiactivas

circundantes puede despreciarse, pero se ha estudiado algo la irradiación resultante para el personal de mantenimiento^{91, 93}.

114. Se ha prestado atención⁹⁴ al problema del cálculo de la probable irradiación de las tripulaciones de vehículos espaciales y también al de la determinación de la dosis administrada por protones en las llamaradas solares^{95, 96}.

DOSIS GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVAS

115. La información obtenida sobre las dosis mediante la vigilancia individual ha permitido publicar datos sobre la dosis genéticamente significativa debida a la irradiación profesional en varios países. Se ha tenido en cuenta la distribución por edades de los trabajadores. Las dosis anuales genéticamente significativas, calculadas por medio de la fórmula 11 (véase el apéndice), dan los resultados siguientes:

	Dosis en mrem	Año de la estimación
Austria ⁹⁴	0,2	1955
Países Bajos ⁹⁷	0,3	1960
Reino Unido ⁷⁵	0,4	1959

En el Reino Unido, se ha calculado que en los establecimientos del sector de la energía nuclear la aportación a la dosis genéticamente significativa es de 0,15 mrem. No hay actualmente razón alguna para suponer que en otros países la dosis genéticamente significativa causada por la irradiación profesional rebase considerablemente las cifras dadas más arriba.

DOSIS MEDULAR MEDIA

116. No se dispone actualmente de datos acerca de las dosis medulares medias efectivas que origina la irradiación profesional. Sin embargo, los valores dados en el cuadro XLII pueden considerarse como dosis a la piel y, por lo tanto, las dosis medulares medias son considerablemente más pequeñas.

IV. Otras irradiaciones

117. Además de las dosis recibidas por los pacientes sometidos a procedimientos radiológicos médicos y por los trabajadores que manejan radiaciones durante sus horas de trabajo, un individuo puede ser irradiado por otras fuentes artificiales de radiaciones*. Entre estas fuentes cabe citar los aparatos fluoroscópicos para probar calzado, los relojes y otros instrumentos de esfera luminosa, y los receptores de televisión. Las personas que viven a proximidad de instalaciones radiológicas y las que viajan en avión pueden estar expuestas a otras irradiaciones. En los párrafos siguientes se consideran algunas de las fuentes más importantes.

INSTALACIONES RADIOLÓGICAS

118. La gente que vive cerca de estas instalaciones o tiene acceso a ellas puede recibir pequeñas dosis a causa principalmente de radiaciones dispersadas. El Comité observa que la CIPR¹ ha indicado en sus recomendaciones que tales personas no deben recibir, a causa de esta irradiación, más de 500 mrem por año en las gónadas, los órganos hematopoyéticos y el cristalino de los ojos.

* La contaminación del medio se examina en el anexo F.

FLUOROSCOPIA CON RAYOS X PARA PROBAR CALZADO

119. Seleentag y Peck⁹⁷ han hecho un extenso análisis de la literatura relativa a las dosis causadas por tales aparatos y han presentado mediciones practicadas en diez unidades diferentes. Estimaron que la dosis media genéticamente significativa recibida de esta fuente por la población de la República Federal de Alemania era de 4 a 7 microrem por año. El Medical Research Council del Reino Unido⁷⁵ estimó en 1956 que en dicho país la dosis genética anual debida a esta fuente no pasaba del 0,01% del valor de la recibida a causa de la radiación natural y que una vez que se aplicara plenamente la reglamentación actual (alrededor de 1963), la dosis se reduciría a alrededor de un 0,01% de ese valor. En varios países se ha prohibido el uso de la fluoroscopia para probar calzado por considerarse que representa una causa innecesaria de irradiación.

RELOJES DE ESFERA LUMINOSA

120. Se han hecho estudios sobre la actividad de tales relojes en Alemania⁹⁸, Noruega⁹⁹, Suecia¹⁰⁰, Suiza¹⁰¹ y el Reino Unido⁷⁵. Estos estudios han demostrado que esa actividad varía ampliamente, siendo el valor máximo de 0,5 microgramos de radio aproximadamente y el valor medio de alrededor de 0,1 microgramo. Respecto de la dosis genéticamente significativa debida a esta fuente se han dado las siguientes estimaciones: 2,6 mrem⁹⁸, 1 a 3 mrem¹⁰⁰, 8 ± 3 mrem¹⁰¹ y 0,5⁷⁵ mrem. La dosis anual al personal de venta se ha estimado en 90 mrem⁹⁸.

RECEPTORES DE TELEVISIÓN

121. La CIPR¹ ha indicado en sus recomendaciones que la intensidad de dosis en cualquier punto accesible que esté a 5 cm. de la superficie de cualquier receptor empleado en el hogar o en un lugar abierto al público no debe exceder de 0,5 mrm/hora en condiciones normales de funcionamiento. Braestrup y Wycoff¹⁰² han demostrado que con 15 kV, voltaje normal de los receptores de televisión caseros, la intensidad de irradiación en la superficie de la pantalla es de alrededor de 1 mr/hora. Sin embargo, la mayoría de los aparatos tienen láminas de plástico o de vidrio que reducen la intensidad, pero cuando esos aparatos funcionan a voltajes superiores al normal, en pruebas experimentales por ejemplo, la intensidad puede aumentar considerablemente. El funcionamiento a 24 kV hace aumentar la intensidad de dosis en un factor 1.000. Se ha señalado que los tubos de los receptores de la televisión en color funcionan a aproximadamente este voltaje, de modo que estos aparatos requieren un mayor grado de protección para que respondan a la recomendación de la CIPR.

122. La intensidad de la dosis recibida por los operarios de unidades de proyección de televisión, aparatos que funcionan a 80 kV, puede ser del orden de 10 mrem/hora, pero se han medido dosis de hasta 1 r/hora a proximidad de los tubos. Sin embargo, éstos no están orientados hacia el auditorio¹⁰².

123. Braestrup¹⁰³ ha estimado que la dosis gonádica media originada por la televisión en el hogar es muy inferior a 1 mrem/año.

PASAJEROS DE AERONAVES

124. En la actualidad, la mayor radiación cósmica que se experimenta en las aeronaves aporta una contribu-

ción insignificante a la dosis total recibida por la población.

PROPULSIÓN NUCLEAR DE BUQUES

125. Se ha presentado información sobre los niveles de irradiación que se prevé resultarán para los trabajadores y el público de la propulsión nuclear de buques^{104,105}. Para los trabajadores irradiados a causa de su ocupación, se ha estimado una dosis media de 0,5 rem/año y una dosis máxima de 1 a 2 rem/año¹³⁰. No es probable en la actualidad que los desechos radiac-

tivos eliminados por esos buques aporten una contribución a la dosis recibida por el público en general.

DOSIS GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA

126. Es probable que esas diversas fuentes aporten cerca de 2 mrem/año, principalmente a causa del uso de relojes de esfera luminosa. Sin embargo, con el creciente uso de esas diversas fuentes de radiación, ninguna de las cuales aporta sola una dosis apreciable, cabe prever que la dosis total genéticamente significativa aumentará ligeramente.

Apéndice

1. En el párrafo 9 *supra* se ha dado una definición general de la dosis genéticamente significativa. Para calcular esta dosis es necesario proceder por medio de aproximaciones, siendo la más evidente el considerar grupos en lugar de individuos. Es conveniente partir de la definición aproximativa siguiente*:

$$D = \frac{\sum_j \sum_k (N_{jk}^{(F)} w_{jk}^{(F)} d_{jk}^{(F)} + N_{jk}^{(M)} w_{jk}^{(M)} d_{jk}^{(M)})}{\sum_k (N_k^{(F)} w_k^{(F)} + N_k^{(M)} w_k^{(M)})} \quad (1)$$

en que

D = dosis genéticamente significativa (anual),
 N_{jk} = número (anual) de individuos del grupo de edad k , sometidos a irradiaciones de la clase j ,
 N_k = número total de individuos del grupo de edad k ,
 w_{jk} = esperanza de fecundidad futura (futuro número de hijos probable) de un individuo del grupo de edad k después de una irradiación de la clase j ,
 w_k = esperanza de fecundidad futura de un individuo medio del grupo de edad k ,
 d_{jk} = dosis gonádica por irradiación de la clase j de un individuo del grupo de edad k ,
 (F) y (M) significan "sexo femenino" y "sexo masculino", respectivamente.

2. Para las operaciones prácticas se puede simplificar considerablemente la fórmula 1, consistiendo el primer paso en substituir el denominador por el producto $w \cdot N$, en que

$$w = \frac{N^{(F)}}{N} \cdot w^{(F)} + \frac{N^{(M)}}{N} \cdot w^{(M)} \quad (2)$$

y

$$w^* = \frac{1}{N^*} \sum_k w_k^* N_k^* \quad (3)$$

En esta última expresión, el asterisco denota el sexo. N es el número total de individuos que componen la población. Debe advertirse que $w \cdot N$ es aproximadamente el doble de la esperanza de fecundidad futura de la población actual, aunque el valor de w puede ser de sólo 0,8.

3. Como en la fórmula 1 w^* aparece en el numerador y en el denominador, el valor numérico de w no interviene directamente, y todos los términos pueden expresarse por medio del cociente w_{jk}/w . Sin embargo, desde el punto de vista demográfico, conviene observar que

* El grado de aproximación que se logra con el uso de la fórmula 1 depende de la definición de las clases j . En teoría, no debiera ser necesario hacer aproximaciones puesto que las clases pueden restringirse hasta el punto de incluir un solo individuo cada una.

w debe calcularse para una población dada por medio de la suma de los productos $w_k^* \cdot N_k^*$ relativos a los diferentes grupos de edad, lo cual significa que hay que sentar una hipótesis respecto de la esperanza de fecundidad futura (w_k^*) de un individuo perteneciente a cualquier grupo de edad especificado.

4. La hipótesis puede ser que la esperanza anual de fecundidad futura del individuo medio corresponderá a la actual tasa específica anual de natalidad. Esto permite calcular, por suma, la esperanza total de fecundidad futura de un individuo de cualquier edad y , por lo tanto, la media para cualquier grupo de edad. Si la probabilidad para un individuo de edad a de llegar a la edad t es significativamente inferior a la unidad, debe considerarse también esta probabilidad. Esto da:

$$w_a^* = \sum_{t=a}^{\infty} c_t^* \cdot \Delta t \cdot P_a^*(t) \quad (4)$$

en que

w_a^* = esperanza de fecundidad futura de un individuo de edad a . Conociéndose la función w_a^* de la edad, se puede calcular el promedio w_k^* para cualquier grupo de edad k ,
 c_t^* = tasa específica anual de natalidad, es decir, número anual de hijos por individuo del grupo de edad t ,
 Δt = número de años incluidos en el grupo de edad t ,
 $P_a^*(t)$ = probabilidad de un individuo de edad a de llegar a la edad (grupo de edad) t .

5. Conviene advertir que c_t^* puede tender a variar considerablemente antes de que un individuo medio de una edad especificada haya llegado al grupo de edad de que se trate; pero como es difícil predecir sus valores futuros, se ha supuesto que c_t^* no varía con el tiempo.

6. $W^* = w_{a \rightarrow \infty}^*$ es la esperanza de fecundidad del individuo medio durante toda su vida. El valor de w^* está normalmente comprendido entre 0,8 y 2, y el de W^* es de 2 a 4 para los países más desarrollados. El cociente W/w oscila entre 1,5 y 3.

7. La contribución de los individuos de uno y otro sexo a la dosis genéticamente significativa puede expresarse como sigue:

$$D^* = \frac{1}{wN} \sum_j \sum_k N_{jk}^* w_{jk}^* d_{jk}^* \quad (5)$$

8. Si la dosis gonádica debida a un examen de tipo j es casi uniforme para todos los grupos de edad k , resulta que

$$d_{jk}^* = d_j^* \quad (6)$$

aproximadamente para todos los grupos de edad k , y la fórmula 5 se reduce a

$$D^* = \frac{1}{wN} \sum_j d_j^* \sum_k N_{jk}^* w_{jk}^* \quad (7)$$

o

$$D_j^* = d_j^* \cdot \frac{1}{wN} \sum_k N_{jk}^* w_{jk}^*$$

en que D_j^* es la contribución que los exámenes del tipo j de los individuos del sexo especificado aportan a la dosis genéticamente significativa. Esta fórmula puede escribirse asimismo como sigue:

$$D_j^* = d_j^* \cdot \frac{N_j}{N} \cdot \frac{w_j}{w} \quad (8)$$

que es la fórmula para los cálculos numéricos.

9. Para calcular el valor de D_j^* por medio de la fórmula 8, se necesitan los siguientes datos:

- d_j^* = dosis gonádica media por individuo sometido a un examen de la clase j ,
- N_j/N = frecuencia relativa de los exámenes de la clase j , es decir, número de exámenes per cápita por año,
- w_j/w = esperanza relativa de fecundidad de un individuo medio sometido a un examen de la clase j .

La fórmula es también aplicable a la irradiación fetal ($w_j = W$), que no se debe olvidar.

10. A menudo el valor de d_j varía considerablemente de un hospital a otro. En su mayor parte, la incertidumbre de las estimaciones de D_j se debe probablemente a la dificultad de evaluar un promedio fidedigno de d_j para una población.

11. Si no se poseen datos sobre la esperanza de fecundidad de los pacientes, se puede calcular D_j^*

aproximadamente admitiendo que la naturaleza de la afección por la cual se los examina no influye en la esperanza de fecundidad. El valor w_j^* puede calcularse entonces partiendo de la distribución por edades de los pacientes y de la esperanza normal de fecundidad para cada grupo de edad:

$$w_j^* = \frac{\sum_k w_{jk}^* N_{jk}^*}{N_j^*} \approx \frac{\sum_k w_k^* N_k^*}{N_j^*} \quad (9)$$

en que w^* puede derivarse de la fórmula 4. Si la información básica no da el valor de w_j^*/w , se lo puede recalcular partiendo de N_j^*/N , d^* y el valor aproximado de D_j^* obtenido según se indica arriba, pero en tal caso ese valor sólo reflejará variaciones en la distribución por edades de los pacientes examinados y no indicará la influencia del tipo de examen sobre la esperanza de fecundidad.

12. Cuando no se conoce la distribución por edades para una clase de exámenes, debe adoptarse una hipótesis aún más sencilla, a saber:

$w_k^* = W^*$ para todas las personas que no han llegado todavía a la edad media de procreación;
 $w_k^* = 0$ para todas las personas que ya han rebasado la edad media de procreación.

Si n es el número total de individuos de la población que no han llegado todavía a la edad media de procreación, de la fórmula 3 se desprende que

$$w^* = \frac{n}{N} \cdot W^* \quad (10)$$

que da también, indirectamente, una definición de la "edad media de procreación". La fórmula 8 se reduce aproximadamente a

$$D_j^* = \frac{n_j}{n} \cdot d_j^* = \frac{N}{n} \cdot \frac{n_j}{N} \cdot d_j^* \quad (11)$$

CUADRO I. FRECUENCIA ANUAL DE EXÁMENES CON RAYOS X

Número anual de exámenes con rayos X por 1000 habitantes								
País o región	Año de la encuesta	Población en el momento de la encuesta	Exámenes distintos de los colectivos y dentales		Exámenes colectivos		Dentales	Referencia
			Radiografía	Fluoroscopia	Radiografía	Fluoroscopia		
Argentina (Buenos Aires).....	1950-1959	6.000.000 ^a	270 ^b	No hay datos	80 ^b	No se aplica	No hay datos	4
Australia.....	1955-1957	9.500.000	480 ^a	— ^d	190 ^a	No se aplica	No hay datos	32,33
Austria.....	1955-1958	6.974.000	67 ^a	310 ^a	25	25	No hay datos	53,119
Bélgica.....	1958	8.924.000	No hay datos	No hay datos	130	21	No hay datos	53
Canadá.....	1958	17.048.000	220 ^a	30 ^a	90	No se aplica	No hay datos	106,107
Dinamarca.....	1956	4.466.000	260	— ^d	140	No se aplica	40	5
Estados Unidos de América.....	1955-1956	162.000.000	250 ^a	80 ^a	135 ^a	No se aplica	400 ^a	20
Francia.....	1957-1958	42.000.000	150	— ^d	40	570	No hay datos	8,10
Israel.....	1959	2.062.000	300	110	170	No se aplica	20	108
Italia (Roma).....	1957	1.875.000	500	— ^d	80	No se aplica	No hay datos	11
Japón.....	1958-1960	90.000.000	410	— ^d	320	No se aplica	10 ^b	12,53
Noruega.....	1958	3.525.000	390	— ^d	210	No se aplica	100	14
Nueva Zelandia.....	1957	2.221.000	340 ^a	— ^d	90 ^a	No se aplica	240 ^a	68
Países Bajos (Leyden)	1959	110.000	350	200 ^f	130	No se aplica	40 ^b	13
Reino Unido (excepto Irlanda del Norte)...	1957-1958	50.000.000	280	— ^d	95	No se aplica	40	19
República Árabe Unida: (Alejandría).....	1959-1960	1.361.700 ^a	36	— ^d	4	No se aplica	0,3	17
(El Cairo).....	1955-1961	2.640.000 ^a	40	— ^d	5	No se aplica	2	18
República Federal de Alemania (Hamburgo).....	1957-1958	1.755.000	560	— ^d	130	No se aplica	80	6
Suecia.....	1958	7.300.000	290	— ^d	140	No se aplica	No hay datos	15
Suiza.....	1957	5.160.000	310	330	130	60	140	16

* Incluyendo los transeúntes.

^b Las cifras se refieren al número de radiografías y no de exámenes.

^a Datos tomados del informe de 1958 del Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas³.

^d La fluoroscopia sólo se practica de ordinario en relación con

exámenes radiográficos.

^e Las cifras sólo se refieren a los hospitales.

^f Fluoroscopia del tórax no relacionada con exámenes radiográficos, pero sin que se trate de exámenes colectivos.

* Población servida por los hospitales comprendidos en la encuesta.

CUADRO II. FRECUENCIA ANUAL DE CASOS TRATADOS CON RAYOS X Y CON FUENTES RADIATIVAS SELLADAS

País o región	Año de la encuesta	Población en el momento de la encuesta	Número anual de casos por 1000 habitantes			Referencia
			Malignos	No malignos	Total	
Austria.....	1955-1957	6.974.000	4	10	14	119
Canadá.....	1958	17.048.000	No hay datos	No hay datos	1,9 ^a	106
Checoslovaquia (Praga).....	1958	990.000	No hay datos	7,7	—	109
Francia.....	1957	42.000.000	3,7	2,2	5,9	27
Israel.....	1959	2.062.000	0,6 ^{a b}	3,5 ^{a b}	4,1 ^{a b}	108
Italia (Roma).....	1957	1.875.000	No hay datos	1,3	—	110
Líbano.....	1956-1960	1.500.000	0,2	0,1	0,3	111
Reino Unido (excepto Irlanda del Norte).	1957	50.000.000	1,2	1,2	2,4	19
República Árabe Unida (Alejandría).....	1956-1961	1.361.700	0,25	0,21	0,46	18
(El Cairo).....	1959-1960	2.640.000	0,6	0,7	1,3	34, 35
República Federal de Alemania (Hamburgo).....	1957-1958	1.755.000	4,0	8,3	12,3	6

^a Las cifras sólo se refieren a los hospitales.

^b Para las afecciones no malignas, alrededor del 70% del número total de casos. Para las afecciones malignas, alrededor del 80% al 85% del número total de casos.

CUADRO III. FRECUENCIA ANUAL DE CASOS DE ADMINISTRACIÓN DE RADIOISÓTOPOS POR RAZONES MÉDICAS Y CONSUMO ANUAL DE I¹³¹, DE P³² Y DE Au¹⁹⁸ CON FINES MÉDICOS

País o región	Año de la encuesta	Población en el momento de la encuesta	Número anual de casos por 1000 habitantes		Consumo anual de radioisótopos con fines médicos (curios) ^a			Referencia
			Diagnóstico	Terapia	I ¹³¹	P ³²	Au ¹⁹⁸	
Argentina.....	1960	20.956.000	0,30	0,03	6,0 ^c	0,8 ^c	Sin datos	36
Australia.....	1959-1960	9.800.000	0,65 ^b	0,09 ^b	8,2	2,1	4,4	112
Canadá.....	1958-1960	17.048.000	No hay datos	0,04 ^c	55,0	5,1	23,8	106, 113
Estados Unidos de América.....	1959	180.000.000	1,2	0,3	No hay datos	No hay datos	No hay datos	114
Israel.....	1959	2.062.000	1,7	0,16	2,5	0,3	3,4	108
Líbano.....	1956-1960	1.500.000	0,1	0,01	0,3	<0,1	No hay datos	11
Noruega.....	1960	3.500.000	No hay datos	No hay datos	2,1	0,5	5,7	69
Reino Unido (excepto Irlanda del Norte).	1957	50.000.000	0,5	0,08	50 ^c	4,2 ^c	88 ^c	20
República Árabe Unida: (El Cairo).....	1961	2.640.000	0,33	0,42	1,3	0,07	1,1	18
República Federal de Alemania (Hamburgo).....	1957-1958	1.755.000	1,1 ^d	0,20 ^d	No hay datos	No hay datos	No hay datos	6

^a Véase el párrafo 8c) *supra*.

^b Estimación mínima.

^c Las cifras sólo se refieren a los hospitales.

^d Las cifras sólo se refieren al uso de I¹³¹.

^e Las cifras se refieren a las cantidades realmente administradas.

CUADRO IV. DATOS SOBRE LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DEL USO DIAGNÓSTICO DE RAYOS X
Encuesta de 1950-1959 Argentina (Buenos Aires)⁴

Tipo de examen	$\frac{N_j^*}{N} \times 1000^a$		$d_j^* \text{ (mrem)}^a$			$D_j^* \text{ (mrem)}$			D_i^*	
	Sexo masculino	Sexo femenino	Varones adultos	Mujeres adultas	Fetos	Sexo masculino	Sexo femenino	Fetos	mrem	Porcentaje
A. HOSPITALES Y CENTROS URBANOS (RADIOGRAFÍA)										
Urografía (pielografía descendente).....	2,7	2,2	700	900	No hay datos	1,9	2,0	No hay datos	3,9	16
Cadera, fémur superior.....	2,8	3,0	600	600	No hay datos	1,7	1,8	No hay datos	3,5	14
Colon (enema de bario) tracto GI inferior.....	2,7	2,7	300	450	No hay datos	0,8	1,2	No hay datos	2,0	8
Columna lumbar.....	2,4	3,7	200	400	No hay datos	0,5	1,5	No hay datos	2,0	8
Microrradiografía colectiva...	58	18 ^a	10	15	No hay datos	1,3	0,6	No hay datos	1,9	7
Pelvis.....	1,1	1,6	600	700	No hay datos	0,7	1,1	No hay datos	1,8	7
Abdomen (obstetricia).....	—	1,0 ^a	—	800	No hay datos	—	1,8	No hay datos	1,8	7
Región sacrolumbar.....	1,2	2,3	230	600	No hay datos	0,3	1,4	No hay datos	1,7	7
Pelvimetría.....	—	0,6 ^a	—	900	No hay datos	—	1,2	No hay datos	1,2	5
Pielografía retrógrada (ascendente).....	1,0	0,6	600	800	No hay datos	0,6	0,5	No hay datos	1,1	4
TOTAL PARCIAL	72	36				7,8	13,1		20,9	83
Otros tipos de examen ^b	67	56				1,7	2,7		4,4	17
TOTAL PARCIAL	139	92				9,5	15,8		25,3	100
B. CLÍNICAS Y CONSULTAS PARTICULARES (RADIOGRAFÍA)^d						4,5 ^d	7,5 ^d		12 ^d	
TOTAL GENERAL						14	23		37	100

* Las cifras se refieren al número de radiografías y no de exámenes.

^b Sin incluir la radiografía dental.

^a Sin incluir la contribución de la irradiación fetal.

^d Cifras estimadas (véase párr. 17).

^e Por debajo de la edad media de reproducción, es decir (n_i/n).

CUADRO V. DATOS SOBRE LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DEL USO DIAGNÓSTICO DE RAYOS X
Encuesta de 1956-1958 Dinamarca⁴

Tipo de examen	$\frac{N_j^*}{N} \times 1000$		$d_j^* \text{ (mrem)}$			$D_j^* \text{ (mrem)}$			D_i^*	
	Sexo masculino	Sexo femenino	Varones adultos	Mujeres adultas	Fetos	Sexo masculino	Sexo femenino	Fetos	mrem	Porcentaje
Pielografía intravenosa.....	4,3	4,3	1.019	565		4,3	2,4		6,7	24
Pielografía retrógrada.....	0,9	0,4	2.580	1.136		2,3	0,5		2,8	10
Cistografía.....	0,4	0,4	5.078	437		2,3	0,2		2,5	9
Cadera y fémur.....	2,2	2,5	980	58		2,2	0,1		2,3	8
Pelvimetría.....	—	2,2	—	822		—	1,8		1,8	7
Uretrografía.....	0,4	—	3.709	—		1,7	—		1,7	6
Pelvis.....	2,5	0,7	567	210		1,4	0,1		1,5	5
Columna lumbar.....	4,3	3,4	104	222		0,4	0,7		1,1	4
Abdomen (obstetricia).....	—	2,0	—	190		—	0,4		0,4	2
Abdomen A.P.....	0,4	0,4	610	85		0,3	0,1		0,4	2
TOTAL PARCIAL	15,4	16,3				14,9	6,3		21,2	77
Contribución fetal.....								5,0	5,0	18
Otros tipos de examen.....	244					0,7	0,6		1,3	5
TOTAL GENERAL	260					15,6	6,9	5,0	27,5	100

CUADRO VI. DATOS SOBRE LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DEL USO DIAGNÓSTICO DE RAYOS X
Encuesta de 1957-1958 República Federal de Alemania (Hamburgo)^a

Tipo de examen	$\frac{N_j^*}{N} \times 1000$		d_j^* (mrem)			D_j^* (mrem)			D_j	
	Sexo masculino	Sexo femenino	Varones adultos ^a	Mujeres adultas ^a	Fetos	Sexo masculino	Sexo femenino	Fetos	mrem	Porcentaje
Colon (enema de bario) tracto GI inferior.....	3,7	4,0	890	2530	2740	1,87	4,03	0,19	6,09	34
Cadera, fémur superior.....	2,6	3,2	1520	214	255	3,15	0,17	0,01	3,33	19
Urografía (pielografía descendente).....	5,1	3,6	241	439	476	0,70	0,71	0,04	1,45	8
Columna lumbar.....	11,2	10,2	63	183	178	0,52	0,72	0,04	1,28	7
Pelvis.....	3,8	3,7	275	94	166	0,90	0,24	0,01	1,15	7
Abdomen (obstetricia).....	—	0,32	—	680	677	—	0,22	0,54	0,76	4
Estómago (papilla de bario) tracto GI superior.....	23,9	16,9	65	67	63	0,11	0,47	0,02	0,60	3
Pielografía retrógrada (ascendente).....	1,2	1,1	311	657	720	0,21	0,27	0,02	0,50	3
Abdomen.....	4,6	2,9	88	128	167	0,27	0,20	0,01	0,48	3
Pelvimetría.....	—	0,05	—	600	2900	—	0,03	0,37	0,40	2
TOTAL PARCIAL	56	46				7,73	7,06	1,25	16,04	90
Otros tipos de examen.....	369	299				1,07	0,61	0,02	1,70	10
TOTAL GENERAL	425	345				8,80	7,67	1,27	17,74	100

^a Valor medio de la dosis gonádica. Después de un cálculo detallado de D_j^* , se utilizó la fórmula 8 para obtener d_j^* .

CUADRO VII. DATOS SOBRE LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DEL USO DIAGNÓSTICO DE RAYOS X
Encuesta de 1957-1958 Francia⁸⁻¹⁰

Tipo de examen	$\frac{N_j^*}{N} \times 1000^a$		d_j^* (mrem)			D_j^* (mrem)			D_j	
	Sexo masculino	Sexo femenino	Varones adultos	Mujeres adultas	Fetos	Sexo masculino	Sexo femenino	Fetos	mrem	Porcentaje
Pecho (corazón, pulmón)....	340	230	30 ^b	No hay datos		38 ^c	No hay datos		38	65
Abdomen.....	3,7	4,4	1500	1300	No hay datos	5,58	4,62	No hay datos	10,20	18
Cadera, fémur superior.....	2,1	1,7	1200	180	No hay datos	2,61	0,23	No hay datos	2,84	5
Urografía.....	2,1	1,8	390	4500	No hay datos	0,32	2,30	No hay datos	2,62	4
Columna vertebral lumbar...	3,0	2,4	250	700	No hay datos	0,48	0,80	No hay datos	1,28	2
Abdomen (obstetricia).....	—	0,2	—	1600	No hay datos	—	0,80	No hay datos	0,80	1
Uretrocistografía.....	0,7	0,5	1900	1800	No hay datos	0,24	0,23	No hay datos	0,47	1
Estómago (papilla de bario) tracto GI superior.....	5,9	3,8	90	300	No hay datos	0,14	0,29	No hay datos	0,43	1
Colon (enema de bario) tracto GI inferior.....	2,0	2,5	134	264	No hay datos	0,14	0,23	No hay datos	0,37	1
Pelvimetría.....	—	0,02	—	1200	No hay datos	—	0,02	No hay datos	0,02	0
TOTAL PARCIAL	360	247				9,51	9,52		57,03	98
						38 ^c				
Otros tipos de examen ^d	84	65				0,22	0,96		1,18	2
TOTAL GENERAL	444	312				9,73	10,48		58,21	100
						38 ^c				

^a Sin incluir la contribución de la irradiación fetal.

^b Valor medio de la dosis a los testículos y ovarios.

^c Como d_j viene expresada como cifra media para las gónadas,

la cifra de la dosis no puede descomponerse para obtener el valor correspondiente a cada sexo.

^d Sin incluir la radiografía dental.

CUADRO VIII. DATOS SOBRE LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DEL USO DIAGNÓSTICO DE RAYOS X
Encuesta de 1957 Italia (Roma)¹⁾

Tipo de examen	$\frac{N_i^*}{N} \times 1000$		d_i^* (mrem)			D_i^* (mrem)			D_i	
	Sexo masculino	Sexo femenino	Varones adultos	Mujeres adultas	Fetos	Sexo masculino	Sexo femenino	Fetos ^a	mrem ^b	Porcentaje
Tracto digestivo.....	27,8	14,2	123	411	No hay datos	3,08	5,25		8,33	19
Cadera, fémur.....	6,1	7,0	586	223	No hay datos	3,93	1,09		5,02	12
Urografía (pielografía descendente).....	5,2	3,4	940	1060	No hay datos	2,44	2,52		4,96	11
Pelvis.....	5,0	4,7	1130	330	No hay datos	3,38	1,40		4,78	11
Columna lumbar.....	7,9	4,8	234	570	No hay datos	2,03	2,19		4,22	10
Enema de bario.....	4,7	2,4	239	1050	No hay datos	1,01	2,27		3,28	8
Colecistografía.....	9,1	11,6	12	156	No hay datos	0,12	1,27		1,39	3
Abdomen.....	5,2	3,4	141	210	No hay datos	0,66	0,64		1,30	3
Abdomen (obstetricia).....	—	0,8	—	339	No hay datos	—	0,59		0,59	1
Pelvimetría.....	—	0,1	—	1250	No hay datos	—	0,23		0,23	1
TOTAL PARCIAL	71	52				16,65	17,45		34,10	79
Contribución fetal ^a								2,59	2,59	6
Otros tipos de examen ^a	276	174				4,15	2,57		6,72	15
TOTAL GENERAL	347	226				20,80	20,02	2,59	43,41	100

^a No se dispone de cifras subdivididas según el tipo de examen.

^b Los valores de D_i son la suma de las contribuciones de los

dos sexos.

^c Sin incluir la radiografía dental.

CUADRO IX. DATOS SOBRE LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DEL USO DIAGNÓSTICO DE RAYOS X
Encuesta de 1958-1960 Japón¹⁾

Tipo de examen	$\frac{N_i^*}{N} \times 1000$		d_i^* (mrem)			D_i^* (mrem)			D_i	
	Sexo masculino	Sexo femenino	Varones adultos	Mujeres adultas	Fetos	Sexo masculino	Sexo femenino	Fetos	mrem	Porcentaje
Estómago (papilla de bario) tracto GI superior.....	53	33	4,3 ^a (28)	74 ^a (2660)	No hay datos	0,69	10,92	No hay datos	11,61	30
Colon (enema de bario) tracto GI inferior.....	5,0	4,5	220 ^a (2390)	81 ^a (4320)	No hay datos	4,01	4,28	No hay datos	8,29	21
Columna lumbar.....	7,6	3,6	767	121	No hay datos	4,36	0,19	No hay datos	4,55	12
Región sacrolumbar.....	3,7	1,6	1700	116	No hay datos	4,44	0,06	No hay datos	4,50	12
Cadera, fémur superior.....	4,7	6,0	691	30,5	No hay datos	1,93	0,46	No hay datos	2,39	6
Pelvis.....	1,6	1,5	1490	80	No hay datos	1,58	0,08	No hay datos	1,66	4
Pecho (corazón, pulmón).....	103	65	1,0 ^a (0,6)	8,0 ^a (78)	No hay datos	0,41	1,07	No hay datos	1,48	4
Urografía (pielografía descendente).....	3,6	2,6	631	92	No hay datos	1,27	0,13	No hay datos	1,40	4
Abdomen (obstetricia).....	—	1,1	—	162	162 ^b	—	0,12	0,30	0,42	1
Pelvimetría.....	—	0,15	—	322	322 ^b	—	0,03	0,09	0,12	0,3
TOTAL PARCIAL	182	119				18,69	17,34	0,39 ^d	36,42 ^d	96
Otros tipos de examen ^a	74	37				1,82	0,79	No hay datos	2,61	4
TOTAL GENERAL	256	156				20,51	18,1	0,39 ^d	39,0 ^d	100

^a Las cifras de dosis se refieren únicamente a la parte radiográfica del examen. En cerca del 8% de los exámenes del pecho, 38% del estómago y 50% del colon, se emplea la fluoroscopia. Las cifras entre paréntesis indican la dosis gonádica resultante de la fluoroscopia. Los valores de D_i^* se refieren al total de la radiografía y la fluoroscopia.

^b Se admite que la dosis es la misma que a los ovarios de la madre.
^c Sin incluir la microrradiografía colectiva ni la radiografía dental.

^d Esta cifra representa la contribución de la irradiación fetal resultante de los exámenes obstétricos únicamente.

CUADRO X. DATOS SOBRE LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DEL USO DIAGNÓSTICO DE RAYOS X

Encuesta de 1959-1960

Países Bajos (Leyden)¹³

Tipo de examen	$\frac{N^*}{N} \times 1000$		$d^* \text{ (mrem)}$			$D^* \text{ (mrem)}$			D_1	
	Sexo masculino	Sexo femenino	Varones adultos	Mujeres adultas	Fetos*	Sexo masculino	Sexo femenino	Fetos	mrem	Porcentaje
Urografía (pielografía descendente).....	5,6	3,0	512	604	604	1,16	0,62	0,08	1,86	27
Cadera, fémur superior.....	1,6	2,1	3323	140	140	1,48	0,04	n	1,52	27
Colon (enema de bario) tracto										
GI inferior.....	3,7	2,6	25	613	613	0,03	0,50	0,08	0,61	9
Región sacrolumbar.....	1,9	1,5	60	790	790	0,07	0,46	0,07	0,60	9
Pelvis.....	3,4	3,4	157	142	142	0,35	0,19	0,01	0,55	8
Uretrocistografía.....	1,1	0,3	423	1608	1608	0,11	0,30	0,03	0,44	6
Abdomen.....	3,7	2,6	92	132	132	0,18	0,16	0,01	0,35	5
Columna lumbar.....	4,5	3,3	16	47	47	0,03	0,06	0,01	0,10	2
Abdomen (obstetricia) ^b	—	0,1	—	100	100	—	0,01	0,02	0,03	< 1
Pelvimetría.....	—	0	—	—	—	—	0	0	0	0
TOTAL PARCIAL	26	19				3,41	2,34	0,31	6,06	89
Otros tipos de examen ^c	282	222				0,32	0,36	0,05	0,73	11
TOTAL GENERAL	308	241				3,73	2,70	0,36	6,79	100

* Las dosis son las mismas que para las mujeres adultas.

° Sin incluir la microrradiografía colectiva ni la radiografía dental.

^b La posición no está justificada por la magnitud de la dosis.

n = despreciable.

CUADRO XI. DATOS SOBRE LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DEL USO DIAGNÓSTICO DE RAYOS X

Encuesta de 1958

Noruega¹⁴

Tipo de examen	$\frac{N^*}{N} \times 1000$		$d^* \text{ (mrem)}$			$D^* \text{ (mrem)}$			D_1	
	Sexo masculino	Sexo femenino	Varones adultos	Mujeres adultas	Fetos*	Sexo masculino	Sexo femenino	Fetos	mrem	Porcentaje
Región sacrolumbar.....	11,9	9,2	130	592	592	0,78	1,81	0,12	2,71	27
Columna vertebral lumbar...										
Colon (enema de bario) tracto										
GI inferior.....	3,0	3,4	185	2050	2050	0,16	1,19	0,09	1,44	15
Pelvis.....	5,7	5,9	376	135	135	0,92	0,29	0,01	1,22	12
Urografía (pielografía descendente).....	3,8	3,5	217	403	403	0,37	0,51	0,03	0,91	9
Cadera.....	3,4	6,0	384	159	159	0,61	0,20	n	0,81	8
Pelvimetría.....	—	0,3	—	800 ^b	900 ^b	—	0,19	0,50	0,69	7
Fémur.....	1,4	1,4	407	10	10	0,58	0,01	n	0,59	6
Abdomen (obstetricia).....	—	0,3	—	400 ^b	600 ^b	—	0,10	0,34	0,44	4
Abdomen.....	3,3	3,0	65	178	178	0,12	0,27	0,01	0,40	4
Estómago (papilla de bario) tracto GI superior.....	14,4	11,2	2,8	17,5	17,5	0,05	0,07	n	0,12	1
TOTAL PARCIAL	47	44				3,59	4,64	1,10	9,33	93
Otros tipos de examen.....	320	294				0,30	0,32	0,02	0,64	7
TOTAL GENERAL	367	338				3,89	4,96	1,12	9,97	100

* Salvo en lo referente a los exámenes obstétricos, las dosis son las mismas que para mujeres adultas.

^b Estimación y cálculo basados en datos relativos a la irradiación.
n = despreciable.

CUADRO XII. DATOS SOBRE LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DEL USO DIAGNÓSTICO DE RAYOS X
Encuesta de 1955-1957 Suecia¹⁵

Tipo de examen	$\frac{N_i}{N} \times 1000$		d_i^* (mrem)			D_i^* (mrem)			D_i	
	Sexo masculino	Sexo femenino	Varones adultos	Mujeres adultas	Fetos ^a	Sexo masculino	Sexo femenino	Fetos	mrem	Porcentaje
Región sacrolumbar.....	9,1	7,0	940	490	490	6,30	1,36	0,14	7,80	21
Columna lumbar.....										
Pelvimetría.....	—	0,6	—	1080	4500	—	0,28	6,40	6,68	18
Urografía.....	5,3	3,8	1240	925	925	3,48	1,77	0,16	5,41	15
Pelvis.....	4,1	4,2	870	200	200	2,70	0,40	0,03	3,13	8
Abdomen.....	2,5	2,4	1360	1150	1150	1,78	0,93	0,11	2,82	7
Colon.....	4,1	5,0	310	1520	1520	0,56	2,03	0,21	2,80	7
Cadera.....	2,6	4,4	1090	260	260	2,19	0,25	0,01	2,45	6
Uretrocistografía.....	1,0	0,2	3700	1940	1940	1,57	0,14	0,02	1,73	5
Fémur.....	1,8	0,9	830	35	35	1,40	0,02	0,01	1,43	4
Abdomen (obstetricia).....	—	0,6	—	265	910	—	0,06	1,20	1,26	3
TOTAL PARCIAL	31	29				20,0	7,2	8,3	35,5	94
Otros tipos de examen ^b	186	188				0,3	1,8	0,2	2,3	6
TOTAL GENERAL	217	217				20,3	9,0	8,5	37,8	100

^a Salvo en lo referente a los exámenes obstétricos, las dosis son las mismas que para mujeres adultas.

^b Sin incluir la radiografía dental.

CUADRO XIII. DATOS SOBRE LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DEL USO DIAGNÓSTICO DE RAYOS X
Encuesta de 1957 Suiza¹⁶

Tipo de examen	$\frac{N_i}{N} \times 1000$		d_i^* (mrem)			D_i^* (mrem)			D_i	
	Sexo masculino	Sexo femenino	Varones adultos	Mujeres adultas	Fetos	Sexo masculino	Sexo femenino	Fetos	mrem	Porcentaje
Urografía (pielografía descendente).....	3,7	4,0	1000	1000	800	1,93	2,14	1,96	4,07	18
Abdomen (obstetricia).....	—	1,1	—	700		—	1,73		3,69	17
Pelvis.....	2,8	2,4	1200	300		2,55	0,55		3,10	14
Columna vertebral lumbar...	7,4	7,4	150	500		0,48	1,62		2,10	9
Colon (enema de bario) tracto GI inferior.....	6,9	6,9	150	200		0,90	1,20		2,10	9
Pielografía retrógrada (ascendente).....	0,8	1,2	1000	1000		0,42	0,62		1,04	5
Pecho.....	190,0	188,0	2	1		0,69	0,35		1,04	5
Cadera, fémur superior.....	4,1	3,5	100	300		0,27	0,70		0,97	4
Estómago (papilla de bario) tracto GI superior.....	31,1	26,5	20	50		0,31	0,65		0,96	4
Pelvimetría.....	—	0,24	—	700	800		0,34	0,38	0,72	3
TOTAL PARCIAL	247	241				7,55	9,90	2,34	19,8	88
Otros tipos de examen.....	290	194				1,78	0,73		2,5	12
TOTAL GENERAL	537	435				9,33	10,63	2,34	22,3	100

CUADRO XIV. DATOS SOBRE LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DEL USO DIAGNÓSTICO DE RAYOS X
Encuesta de 1956-1960 República Árabe Unida (Alejandría)¹⁷

Tipo de examen	$\frac{N_i^*}{N} \times 1000$		d_i^* (mrem)			D_i^* (mrem)			D_i	
	Sexo masculino	Sexo femenino	Varones adultos	Mujeres adultas	Fetos*	Sexo masculino	Sexo femenino	Fetos*	mrem	Porcentaje
Tracto urinario.....	3,7	4,6	500	320	—	1,85	1,47	—	3,32	47
Columna sacrolumbar.....	3,2	3,1	255	270	—	0,82	0,84	—	1,66	24
Tracto GI inferior.....	2,3	2,2	100	600	—	0,2	1,3	—	1,5	21
Tracto GI superior.....	0,7	0,8	70	470	—	0,05	0,36	—	0,41	6
Radiografía colectiva.....	7,2	10,7	5	5	—	0,04	0,05	—	0,09	1
Pecho.....	3,6	7,4	5	5	—	0,02	0,04	—	0,06	1
Columna cervical.....	2,4	2,4	—	1	—	—	0,002	—	0,002	< 1
Cráneo.....	1,1	1,2	—	1	—	—	0,001	—	0,001	< 1
Abdomen (obstetricia)*.....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pelvimetría.....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
TOTAL PARCIAL	24	32				2,98	4,06	—	7,04	100
Otros tipos de examen.....	—	—				—	—	—	—	—
TOTAL GENERAL	36					2,98	4,06		7,04	100

* No hay datos.

CUADRO XV. DATOS SOBRE LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DEL USO DIAGNÓSTICO DE RAYOS X
Encuesta de 1955-1961 República Árabe Unida (oeste y sudoeste de El Cairo)¹⁸

Tipo de examen	$\frac{N_i^*}{N} \times 1000$		d_i^* (mrem)			D_i^* (mrem)			D_i	
	Sexo masculino	Sexo femenino	Varones adultos	Mujeres adultas	Fetos*	Sexo masculino	Sexo femenino	Fetos*	mrem	Porcentaje
Tracto urinario.....	4,1	5,1	500	320	—	2,08	1,9	—	3,98	57
Tracto GI inferior.....	1,5	1,8	100	600	—	0,13	1,10	—	1,23	17
Tracto GI superior.....	1,0	1,1	70	470	—	0,05	1,13	—	1,18	17
Columna sacrolumbar.....	0,9	0,9	255	270	—	0,23	0,23	—	0,46	7
Radiografía colectiva.....	5,7	8,4	5	5	—	0,02	0,04	—	0,06	1
Pecho.....	5,0	10,0	5	5	—	0,02	0,05	—	0,07	1
Columna cervical.....	0,9	0,9	—	1	—	—	0,001	—	0,001	< 1
Cráneo.....	2,6	2,9	—	1	—	—	0,003	—	0,003	< 1
Abdomen (obstetricia)*.....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pelvimetría*.....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
TOTAL PARCIAL	22	31				2,53	4,45		6,98	100
Otros tipos de examen.....	22	4				—	—		—	—
TOTAL GENERAL	44	35				2,53	4,45		6,98	100

* No hay datos.

CUADRO XVI. DATOS SOBRE LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DEL USO DIAGNÓSTICO DE RAYOS X
Encuesta de 1957-1958 Reino Unido (excepto Irlanda del Norte)¹¹

Tipo de examen	$\frac{N_i^*}{N} \times 1000$		d_i^* (mrem)			D_i^* (mrem)			D_i	
	Sexo masculino	Sexo femenino	Varones adultos	Mujeres adultas	Fetos	Sexo masculino	Sexo femenino	Fetos	mrem	Porcentaje
A. HOSPITALES DEL NATIONAL HEALTH SERVICE										
Abdomen (obstetricia).....	—	1,5	—	367	723	—	1,12	2,27	3,39	24
Pelvis.....	1,8	2,0	370	392	536	1,72	1,17	0,22	3,11	22
Región sacrolumbar.....	2,2	2,3								
Columna lumbar.....	3,5	3,1								
Urografía (pielografía descendente).....	2,3	2,0	765	585	843	0,96	0,69	0,09	1,74	12
Pielografía retrógrada (ascendente).....	0,3	0,4								
Cadera, fémur superior.....	2,0	2,9				1,33	0,14	0,01	1,48	11
Pelvimetría.....	—	0,4	740	102	154					
Abdomen.....	3,0	3,0	—	745	885					
Estómago (papilla de bario) tracto GI superior.....	6,0	4,3	105	183	281	0,22	0,32	0,06	0,60	4
Pecho (corazón, pulmón) (excluyendo microrradiografía colectiva).....	63	61	44	333	448	0,11	0,36	0,04	0,51	4
TOTAL PARCIAL	84	83	2,75	5,4	5,5	0,14	0,29	0,05	0,48	3
Otros tipos de examen.....	52	40				0,35	0,39	0,04	0,78	6
TOTAL GENERAL	136	123				4,83	5,03	3,38	13,24	94
B. USO DIAGNÓSTICO DE RAYOS X FUERA DE LOS HOSPITALES DEL NATIONAL HEALTH SERVICE										
Exámenes diagnósticos generales.....	22					No hay datos			0,83	6
Microrradiografía colectiva...	95		0,09	0,09	0,09	No hay datos			0,01	
Radiografía dental.....	40		0,3	0,3	0,3	No hay datos			0,01	
DOSIS GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA TOTAL.....									14,01	100

CUADRO XVII. DATOS DE VARIOS PAÍSES Y REGIONES SOBRE LA IRRADIACIÓN GONÁDICA RESULTANTE DE LOS EXÁMENES TORÁCICOS COLECTIVOS

País o región	Población en el momento de la encuesta		Número de exámenes por 1.000 habitantes				Número de exámenes por 1.000 habitantes de menos de 30 años				Dosis gonádica adultos (mrem)		Dosis genéticamente significativa (mrem)		Referencia
	Total	Menores de 30 años	Radio-grafía	Fluoros-copia	Radio-grafía	Fluoros-copia	Radio-grafía	Fluoros-copia	Sexo masculino	Sexo femenino	Sexo masculino	Sexo femenino	Total		
Argentina (Buenos Aires).....	6.000.000	2.770.000	76	—	166	—	No hay datos	—	10	15	1,3	0,6	1,9 ^b	4	
Australia.....	9.500.000	—	190	—	37	28	—	—	R 0,3	No hay datos	No hay datos	No hay datos	0,2 ^b	3, 33	
Austria.....	6.984.000	2.990.000	25	25	—	—	—	—	F 7	18	No hay datos	No hay datos	0,02 ^b	53	
Bélgica.....	8.924.000	3.797.000	128	26	226	48	—	—	R 0,2	0,6	No hay datos	No hay datos	0,09 ^b	53	
Canadá.....	17.000.000	9.300.000	90	—	86	—	—	—	F 5	13	0,03	0,5	0,53 ^b	107, 115	
Dinamarca.....	4.466.000	2.080.000	140	—	120	—	—	—	0,7	12	0,03	0,02	0,05	5	
Estados Unidos de América.....	162.000.000	82.000.000	135	—	90	—	—	—	0,25	0,15	0,05	0,13	0,18 ^b	20	
España.....	29.000.000	16.000.000	2	5	4	6	—	—	R 0,3	0,8	No hay datos	No hay datos	0,002 ^b	53	
Francia.....	43.600.000	20.000.000	40	—	71	—	—	—	F 12	31	No hay datos	No hay datos	0,13 ^b	3, 10	
Italia (Roma).....	1.875.000	—	77	—	No hay datos	—	—	—	R 0,25	0,6	No hay datos	No hay datos	0,02 ^b	11	
Japón.....	90.000.000	—	322	—	No hay datos	—	—	—	5,5	11	0,33	0,60	0,93	53	
Países Bajos (Leyden).....	110.000	58.400	80	—	53	—	—	—	0,05	0,4	No hay datos	No hay datos	0,08 ^b	13	
Noruega.....	3.525.000	—	211	—	No hay datos	—	—	—	0,4	0,4	0,01	0,01	0,02	14	
Reino Unido (excepto Irlanda del Norte).....	50.000.000	—	95	—	No hay datos	—	—	—	0,13	1,0	0,02	0,06	0,08	19	
República Árabe Unida: (Alejandría).....	1.361.700	787.000	4	—	7	—	—	—	0,09	0,09	No hay datos	No hay datos	0,01	17	
(El Cairo).....	2.640.000	1.527.000	5	—	6	—	—	—	5	7	0,04	0,05	0,09	18	
República Federal de Alemania (Hamburgo).....	1.755.000	—	130	—	No hay datos	—	—	—	0,03	0,32	0,02	0,03	0,05	6	
Suecia.....	7.300.000	—	140	—	No hay datos	—	—	—	0,16	1,6	0,1	0,3	0,4	15	
Suiza.....	5.160.000	2.300.000	130	60	155	70	—	—	R 0,2	0,5	No hay datos	No hay datos	0,05	16, 53	
									F 0,6	1,5			0,07 ^b		

R = Radiografía.
F = Fluoroscopia.
* No aplicable.

^b Dosis genéticamente significativa calculada según la fórmula 11, tomando como edad media de procreación la de 30 años.

CUADRO XVIII. CIFRAS PRESENTADAS POR VARIOS PAÍSES SOBRE LA DOSIS GONÁDICA RESULTANTE DE CIERTOS EXÁMENES

(VARONES)

(mm)

	Exámenes torácicos colectivos	Pecho, corazón, pulmón	Colecisto- grafía	Estómago (papilla de bario)	Urografía descen- dente	Pielografía retrograda*	Abdomen	Colon (enema de bario)	Pelvis	Columna lumbar	Región sacro- lumbar	Cadera, fémur superior	Fémur
Argentina (Buenos Aires) ^a	10	5	60	60	700	600	150	300	600	200	230	600	
Dinamarca.....	0,3	0,4	2	20	1.019	2.580	610	40	567	104		980	
Francia.....		30 ^a	45	90	390	1.900	250	134	1.500	250		1.200	
Italia.....	6	0,5	12	123	940		141	239	1.130	234			
Japón.....	0,1	1	2	13	631		220	1.310	1.490	767	1.700	691	— 586
Noruega.....	0,1	1	3	3	15	217	65	185	376		130 ^b	384	407
Países Bajos (Leyden).....	0,4	2	3	4	512	423	92	25	157	16	60	3.233	
Reino Unido.....	0,1	3	8	44	—	765	105	146		370		740	
República Árabe Unida.....	5	5		70	500			100			255		
República Federal de Alemania (Hamburgo).....	0,2	0,5	4	65	241	311	88	890	275	63	555	1.520	
Suecia ^c	0,8	2	6	14	1.240	3.700	1.360	310	870	—	940 ^b	1.090	830
Suiza.....	0,4	10	—	20	1.000	1.000	—	150	1.200	150		100	

^a Se trata de las radiografías, no de los exámenes.

^b En estos países los dos tipos de examen aparecen combinados.

^c Cadera solamente; fémur solamente.

^a Cifra estimada de la contribución de los exámenes fluoroscópicos hechos por médicos particulares.

* Incluida la uretrocistografía.

CUADRO XIX. CIFRAS PRESENTADAS POR VARIOS PAÍSES SOBRE LA DOSIS GONÁDICA RESULTANTE DE CIERTOS EXÁMENES

(MUJERES)

(mm)

	Exámenes torácicos colectivos	Pecho, corazón, pulmón	Colecis- tografía	Estómago (papilla de bario)	Urografía descen- dente	Abdomen	Pielografía retrograda*	Abdomen (obstetricia)	Pelvi- metría	Colon (enema de bario)	Pelvis	Columna lumbar	Región sacro- lumbar	Cadera, fémur superior	Fémur
Argentina (Buenos Aires) ^a	15	10	90	90	900	200	800	900	900	450	700	400	600	600	
Dinamarca.....	0,2	0,1	16	9	565	85	190	822	210	20	210	222	58	180	
Francia.....		30 ^a	105	300	4.500	375	1.600	1.200	1.300	264	1.300	700			
Italia.....	11	1,0	156	411	1.060	210	399	1.250	330	1.050	330	570		— 223	—
Japón.....	0,4	13	80	1.108	92	49	162	322	80	121	116		31		
Noruega.....	1	2	8	18	125	178	403	400	135	2.050	135	— 592 ^b	159	10	
Países Bajos (Leyden).....	0,4	2	4	6	604	132	1.608	100	142	613	142	47	140		
Reino Unido.....	0,1	5	299	333	—	183	367	745	—	464	—	392	102		
República Árabe Unida.....	5	5		470	320					600			270		
República Federal de Alemania (Hamburgo).....	0,3	0,7	35	67	439	128	657	680	600	2.530	94	183	402	214	
Suecia ^c	1,6	4	17	29	925	1.150	265	1.080	200	1.520	200	— 490 ^b	260	35	
Suiza.....	1,0	5		50	1.000	1.500	1.000	1.500	300	200	300	500	300		

^a Se trata de las radiografías, no de los exámenes.

^b En estos países los dos tipos de exámenes aparecen combinados.

^c Cadera solamente; fémur solamente.

^a Cifra estimada de la contribución de los exámenes fluoroscópicos hechos por médicos particulares.

* Incluida la uretrocistografía.

CUADRO XX. CIFRAS PRESENTADAS POR VARIOS PAÍSES SOBRE LA DOSIS GONÁDICA FETAL RESULTANTE DE LOS EXÁMENES OBSTÉTRICOS

(*mm*)

	Abdomen (obstétrica)	Pelvimetría		Abdomen (obstétrica)	Pelvimetría
Noruega.....	600	900	República Federal de Alemania (Hamburgo).....	677	2.900
Países Bajos (Leyden).....	100	—	Suecia.....	910	4.500
Reino Unido.....	723	835	Suiza.....	800	—

CUADRO XXI. DOSIS ANUAL TOTAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DEL USO DIAGNÓSTICO DE RAYOS X, POR PAÍSES Y EXÁMENES

(*mm*)

	Exámenes torácicos colectivos	Pecho, corazón, pulmón	Colecti- grafía	Estómago (papilla de bario)	Urografía desce- nente	Pielografía	Abdo- men	Abdomen (obstétrica)	Pelvi- (metría)	Colon (enema de bario)	Pelvis	Columna vertebral lumbar	Región sacro- lumbal	Cadera, fémur superior	Fémur	Otros	Total ^a
Argentina ^d (Buenos Aires).....	2,8	0,3	0,3	1,2	5,7	1,6	1,3	2,6	1,8	2,9	2,6	2,9	2,5	5,1		3,4	37
Dinamarca.....					6,7	7,0	0,4	0,4	1,8		1,5	1,1		2,3		6,3	27,5
Francia.....		38 ^e	1,39	0,43	2,62	0,47	10,2	0,80	0,02	0,37		1,28		2,84		1,18	58,2
Italia.....		1,48		8,33	4,96		1,30	0,59	0,23	3,28	4,78	4,22		5,02		6,72	43,4
Japón.....				11,61		1,40		0,42	0,12	8,29	1,66	4,55	4,5	2,39		2,61	39,0
Noruega.....				0,12	0,91		0,40	0,44	0,69	1,44	1,22	-2,71 ^b		0,81	0,59	0,64	10,0
Países Bajos (Leyden).....				1,86	1,86	0,44	0,35	0,03		0,61	0,55	0,10	0,60	1,52		0,73	6,8
Reino Unido.....		0,48		0,51	1,53	0,21	0,60	3,39	1,15			-3,11		1,48		1,63	14,1
República Árabe Unida:																	
Alejandría.....	0,09	0,06		0,41	3,32					1,5			1,66				7,0
El Cairo.....	0,06	0,07		1,18	3,98					1,23			0,46				7,0
República Federal de Alemania (Hamburgo)				0,60	1,45	0,50	0,48	0,76	0,40	6,09	1,15	1,28		3,33		1,70	17,7
Suecia.....				5,41	1,73		2,82	1,26	6,68	2,80	3,13	-7,8 ^b		2,45	1,43	2,3	37,8
Suiza.....		1,04		4,07	1,04			3,69	0,72	2,1	3,1	2,1		0,97		2,5	22,3

^a Suma redondeada de las cifras nacionales.

^b En estos países los dos tipos de exámenes aparecen combinados.

^c Incluye la contribución de los exámenes fluoroscópicos hechos por médicos par-

ticulares.

^d Estos valores incluyen la contribución de los exámenes hechos en clínicas y consultas particulares.

^e Incluida la uretrocistografía.

CUADRO XXII. COMPARACIÓN DEL PORCENTAJE DE LA DOSIS GENÉTICA TOTAL CORRESPONDIENTE A DISTINTOS EXÁMENES DIAGNÓSTICOS EN VARIOS PAÍSES

	Exámenes lorácicos colectivos	Pecho, corazón, pulmón	Colecis- tografía	Estómago (gubilla de bario)	Urografía desem- dente	Pielografía retrograda ^b	Abdo- men (obstetricia)	Fésti- metría	Colon (enema de bario)	Pápis	Columna lumbar	Región sacro- lumbar	Cadera, fémur superior	Fémur	Total parcial	Otros exámenes	Total
Argentina (Buenos Aires)...	8	1	1	3	15	4	4	5	8	7	8	7	14		92	8	100
Dinamarca.....					24	25	2	7		5	4		8		77	23	100
Francia.....	65 ^a			1	4	1	18	1	1		2		5		98	2	100
Italia.....			3	19	11		3	1	8	11	10				79	21	100
Japón.....				30	4		4	0,3	21	4	12	12	6		96	4	100
Noruega.....				1	9		4	7	15	12			8	6	93	7	100
Países Bajos (Leyden)....					27	6	5	1	9	8	2	9	22		89	11	100
Reino Unido.....		3		4	12	1	4	8			22		10		87	13	100
República Árabe Unida:																	
Alejandría.....	1	1		6	47				21			24					100
El Cairo.....	1	1		17	57				17			7					100
República Federal de Ale- mania (Hamburgo).....				3	8	3	3	2	34	6	7		19	4	89	11	100
Suecia.....		5		4	15	5	7	18	7	8	9	21	6		94	6	100
Suiza.....					18	5	17	3	9	14		4	4		88	12	100

^a Incluye la contribución de los exámenes fluoroscópicos hechos por médicos particulares.

^b Incluida la uretrocistografía.

CUADRO XXIII. COMPARACIÓN DE LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DEL USO DIAGNÓSTICO DE RAYOS X EN VARIOS PAÍSES Y REGIONES

País o región	Dosis genéticamente significativa (mrem)								Referencia cuadro
	Sexo masculino		Sexo femenino		Fetos	Total			
	A	B	A	B		A	B	C	
Argentina (Buenos Aires).....		14 ^a		23 ^a	No hay datos		37 ^a		IV
Austria.....	No hay datos		No hay datos		No hay datos			16-25	V
Dinamarca.....						28 ^o			VII
Francia.....		10 ^b		10 ^b	No day datos		58		VIII
Italia (Roma)....	21		20		2,6	43 ± 35			IX
Japón.....	21		18		0,4	39 ^{o d}			XI
Noruega.....	3,9		5,0		1,1	10 ± 3			X
Países Bajos (Leyden).....	3,7		2,7		0,4	6,8 ^o	5,7 ^o	18,7 ^o	XVI
Reino Unido (excepto Irlanda del Norte).....	5,1 ^e		5,3 ^e		3,6 ^e	14 ± 1			XIV
República Árabe Unida:									XV
Alejandro.....	3		4			7			XIV
El Cairo.....	2,5		4,5			7			XV
República Federal de Alemania (Hamburgo)....	8,8		7,7		1,3	18	17	29	VI
Suecia.....	20		9		8,5	38 ± 10			XII
Suiza.....	10 ^d		12 ^d		No hay datos	22 ^d			XIII

A se ha calculado según la fórmula $D = \sum \frac{N_j}{N} \cdot \frac{w_j}{w} \cdot d_j$

B se ha calculado según la fórmula $D = \sum \frac{n_j}{n} \cdot d_j$

C se ha calculado según la fórmula $D = \sum \frac{N_j}{N} \cdot d_j$

^a Valor resultante de la radiografía solamente.

^b Salvo los exámenes torácicos efectuados por médicos particulares, que contribuyen con 38 mrem a la dosis genéticamente significativa y que no pueden descomponerse entre los dos sexos.

^c No comprende la microrradiografía colectiva.

^d Comprende una contribución de la irradiación fetal debida a los exámenes obstétricos.

^e Una dosis de 0,85 mrem, resultante de exámenes practicados fuera de los hospitales del National Health Service, está distribuida entre las personas de sexo masculino, del sexo femenino y los fetos.

CUADRO XXIV. INTENSIDAD DE DOSIS PROBABLE A LAS GÓNADAS DURANTE DIVERSOS TIPOS DE EXÁMENES CON RAYOS X

Tipo de examen	Intensidad de dosis (mrem/s)	
	Testículos	Ovarios
<i>Fluoroscopia</i>		
Pecho.....	0,005- 0,02	0,01- 0,04
Estómago (papilla de bario).....	0,05 - 0,2	0,1 - 0,3
Colon (enema de bario).....	1 - 100 ^a	3 - 20
<i>Radiografía</i>		
Pecho.....	10 - 30	30 - 50
Estómago.....	4 - 8	10 - 50
Colon.....	30 - 2000 ^{a c}	40 - 200
Columna lumbar.....	40 - 500 ^{a d}	20 - 80
Articulación sacrolumbar.....	Lateral.....	30 - 100
Región pelviana.....		
Vejiga urinaria.....	100 - 1500 ^{a c}	100 - 400
Radiación natural.....	3,10 ⁻⁸	

Nota: En sus experimentos Russell empleó la siguiente gama de intensidades de dosis: 0,014 a 1400 mrem/s. ^b

^a Los testículos en el haz primario.

^b Véase el cuadro X, anexo C.

^c Con protección del escroto: ~ 10 mrem/s.

^d Con protección del escroto: 2-3 mrem/s.

CUADRO XXV. DATOS SOBRE LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DE LA RADIOTERAPIA EXTERNA POR AFECCIONES NO MALIGNAS

Encuesta 1957-1958

República Federal de Alemania (Hamburgo)^a

Parte del cuerpo	Número de pacientes tratados por 1.000 habitantes		Dosis gonádica (mrem) Cifras medias		Dosis anual genéticamente significativa (mrem)			Total
	Sexo masculino	Sexo femenino	Sexo masculino	Sexo femenino y fetos	Sexo masculino	Sexo femenino	Fetos	
Piel (afecciones diversas).....	1,52	1,63	0,1 ^a 390	3 ^a 6.900	0,05	1,40	0,01	1,46
Columna vertebral.....	0,46	0,72	800 40 ^a	6.000 70 ^a	0,05	0,25	0,02	0,32
Otras partes del cuerpo.....	1,48	2,43	3.000	10.000	0,18	0,22	n	0,40
TOTAL	3,5	4,8			0,28	1,87	0,03	2,2

^a La gama de dosis corresponde al tratamiento de diversas afecciones y diferentes partes del cuerpo.

n — indica menos de 0,005 mrem.

CUADRO XXVI. DATOS SOBRE LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DE LA RADIOTERAPIA EXTERNA POR AFECCIONES NO MALIGNAS

Encuesta de 1957

Francia^a

Parte del cuerpo	Número de pacientes tratados por 1.000 habitantes		Dosis gonádica (mrem) Cifras medias		Dosis anual genéticamente significativa (mrem) ^a			Total
	Sexo masculino	Sexo femenino	Sexo masculino	Sexo femenino	Sexo masculino	Sexo femenino	Fetos	
Piel (afecciones diversas).....	0,31	0,38	5 ^b 100	20 ^b 200	n	n	No hay datos	n
Columna vertebral:								
Cervical.....	0,16	0,22	900	1.500	0,02	0,04	No hay datos	0,06
Dorsal.....	0,04	0,07	2.800	4.500	0,01	0,04	No hay datos	0,05
Lumbar.....	0,25	0,16	14.200	49.600	0,5	1,0	No hay datos	1,5
Cadera.....	0,04	0,04	91.500	99.500	0,5	0,5	No hay datos	1,0
Otras partes del cuerpo.....	0,26	0,29	100 ^b 17.000	20 ^b 8.000	0,2	0,3	No hay datos	0,5
TOTAL	1,1	1,2			1,2	1,9		3,1

^a Reboul ha calculado que el 6,8% de $\Sigma N_j d_j$ corresponde a pacientes de menos de 30 años. La subdivisión según la parte tratada se hace en el supuesto de que este porcentaje es válido para todas las partes del cuerpo.

^b La gama de dosis corresponde al tratamiento de diversas afecciones y diferentes partes del cuerpo.
n — indica menos de 0,01 mrem.

CUADRO XXVII. DATOS SOBRE LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DE LA RADIOTERAPIA EXTERNA POR AFECCIONES NO MALIGNAS

Encuesta de 1942-1951

Países Bajos^a

Afección tratada	Número de pacientes tratados por 1.000 habitantes		Dosis gonádica (mrem) Cifras medias		Dosis anual genéticamente significativa (mrem)		
	Sexo masculino	Sexo femenino	Sexo masculino	Sexo femenino	Sexo masculino	Sexo femenino	Total
Dosis gonádicas altas.....	0,65	0,33	70	110	1,16 — 5,03 ^a (2,57 — 8,02) ^b	1,63 (3,76) ^b (0,17)	2,79 — 6,66 ^a (6,33 — 11,78) ^b 0,34
Dosis gonádicas bajas.....	1,4	(1,4) ^c	1	(1) ^c	0,17	(0,17)	
TOTAL	2,1	1,7					3,1 — 12,1

^a Cifra basada en el número real de hijos habidos por los pacientes.

^b Cifra basada en el número total de hijos previsto, promediado

para toda la población.

^c Se supone que el valor es el mismo para el sexo femenino que para el masculino.

CUADRO XXVIII. DATOS SOBRE LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DE LA RADIOTERAPIA EXTERNA POR AFECCIONES NO MALIGNAS

Encuesta de 1957-1958

Reino Unido (excepto Irlanda del Norte)¹⁹

Afección tratada	Número de pacientes tratados por 1.000 habitantes		Dosis gonádica (mrem) Cifras medias		Dosis anual genéticamente significativa (mrem)			Total
	Sexo masculino	Sexo femenino	Sexo masculino	Sexo femenino y fetos	Sexo masculino	Sexo femenino	Fetos	
Afecciones de la piel.....	0,46	0,57	150 ^a 32.000	300 ^a 6.000	1,55	0,93	0,03	2,52
Espondilitis anquilosante.....	0,03	0,01	50.000	20.000	1,07	0,08	n	1,15
Afecciones artríticas y reumáticas...	0,02	0,02	23.000	160.000	0,04	0,18	0,05	0,27
Otras afecciones no malignas.....	0,02	0,07	40 ^a 6.000	20 ^a 50.000	0,04	0,49	n	0,53
TOTAL	0,5	0,7			2,70	1,69	0,08	4,47

^a La gama de dosis corresponde al tratamiento de diversas afecciones y diferentes partes del cuerpo.

n — indica menos de 0,005 mrem.

CUADRO XXIX. COMPARACIÓN DE LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DE LA RADIOTERAPIA EXTERNA EN VARIOS PAÍSES Y REGIONES

País o región	Dosis anual genéticamente significativa (mrem)								Total general	Referencia
	Afecciones no malignas				Afecciones malignas					
	Sexo masculino	Sexo femenino	Fetos	Total parcial	Sexo masculino	Sexo femenino	Fetos	Total parcial		
Francia ^b	1,2	1,9	No hay datos	3,1	—2,5 ^a —		No hay datos	2,5	5,6	27
Países Bajos.....	1,33–8,19	1,8–3,93	No hay datos	3,1–12,1	0,5	(0,5) ^d	No hay datos	1,0	4,1–13,1	28
Reino Unido (excepto Irlanda del Norte)	2,70	1,69	0,08	4,47	0,41	0,11	0	0,52	5,0	19
República Federal de Alemania (Hamburgo).....	0,28	1,87	0,03	2,2	0 ^a	0 ^a	0 ^a	0	2,2	6

^a Coeficientes de fecundidad considerados nulos.

^c Valor para ambos sexos combinados.

^b Dosis genéticamente significativa calculada según la fórmula 11.

^d Se supone que el valor es el mismo para el sexo femenino que para el masculino.

CUADRO XXX. COMPARACIÓN ENTRE LA DOSIS GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA Y LA DOSIS PER CÁPITA RESULTANTE DE LA RADIOTERAPIA EXTERNA POR AFECCIONES NO MALIGNAS

País o región	Módulo de cálculo (dosis en mrem)		
	$\sum \frac{N_j}{N} \cdot \frac{w_j}{w} \cdot d_j$	$\sum \frac{n_j}{n} \cdot d_j$	$\sum \frac{N_j}{N} \cdot d_j$
Francia.....	—	3,1	21
Reino Unido (excepto Irlanda del Norte).....	4,5	—	9
República Federal de Alemania (Hamburgo).....	2,0	2,0	6,5

CUADRO XXXI.^a INTENSIDAD DE DOSIS ESTIMADA A LAS GÓNADAS RESULTANTE DE LA RADIOGRAFÍA EXTERNA POR AFECCIONES NO MALIGNAS Y MALIGNAS^b

Parte del cuerpo	Intensidad de dosis (mrem/segundos)	
	Testículos	Ovarios
Cabeza.....	0,01 — 0,05	0,01 — 0,05
Tórax.....	0,5 — 3	2 — 5
Abdomen y región pelviana.....	5 — 15	20 — 50
Piel (varios lugares).....	0,002— 0,5	0,008— 1
Radiación natural.....	3,10 ⁻⁶	

^a En sus experimentos Russell empleó la siguiente gama de intensidades de dosis: 0,014 a 1400 mrem/s.

^b Estimada admitiendo que se administran 50 rad/min en la parte del cuerpo tratada.

CUADRO XXXII. COMPARACIÓN DE LA DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DE LA ADMINISTRACIÓN DE RADIOISÓTOPOS EN VARIOS PAÍSES Y REGIONES

País o región	Año de la encuesta	Dosis genéticamente significativa (mrem)		Fuente	Referencia
		Diagnóstico	Terapia		
Canadá.....	1956	0,02 ^a	0,40 ^a	I ¹³¹ , P ³²	37
Estados Unidos de América.....	—	0,01 ^b	0,24 ^b	I ¹³¹	38
Reino Unido (excepto Irlanda del Norte)....	1957	0,03	0,15	I ¹³¹ , P ³²	19
República Federal de Alemania (Hamburgo).	1957-1958	0,01	0,18	I ¹³¹	6

^a Calculada según la fórmula 11. No se ha tenido en cuenta la influencia de la gravedad de la afección sobre la fecundidad.

^b Calculada según la fórmula 11.

^c La contribución de otros radioisótopos se considera insignificante.

CUADRO XXXIII. DOSIS ANUAL GENÉTICAMENTE SIGNIFICATIVA RESULTANTE DE LA ADMINISTRACIÓN DE RADIOISÓTOPOS

Encuesta de 1957

Reino Unido (excepto Irlanda del Norte)¹⁹

Uso	Radioisótopo	Dosis genéticamente significativa	
		mrem	Porcentaje
Diagnóstico			
Dosis de prueba.....	{ I ¹³¹ P ³²	0,016 0,012	9 6
Terapéutico			
Afecciones no malignas.....	{ I ¹³¹ P ³²	0,049 0,059	27 33
Enfermedades malignas.....	I ¹³¹	0,045	25
TOTAL		0,18 ± 0,18	

Nota: La contribución de otros radioisótopos es insignificante.

CUADRO XXXIV. DOSIS GONÁDICAS EN MREM POR MILICURIO DE I¹³¹ O P³² ADMINISTRADO

Radioisótopo	Dosis gonádica (mrem)	Observaciones	Referencia
I ¹³¹	450	Estado fisiológico normal	37
	450 (130-1170)	20 pacientes:	39
		10 cánceres del tiroides	
		7 hipertiroidismo	
		3 otras afecciones	
	600 ± 300	Estado fisiológico normal	40
P ³²	2600	Estado fisiológico normal	37
	7000	Estado fisiológico normal	41

CUADRO XXXV. DISTRIBUCIÓN DE LA MEDULA ÓSEA EN EL ADULTO

Parte del cuerpo	Huesos	Peso total de la médula en g ^a	Fracción de médula activa ^b	Peso total de la médula activa en g ^a	Porcentaje de médula activa	
					Ellis ^a	Informe de 1958 del Comité ^c
Cabeza.....	Cráneo, mandíbula.....	182	0,75	140	13	10
Cintura escapular.....	Omóplatos, clavículas, cabeza y cuello de los húmeros.....	116	0,75	85	8	5 ^a
Tórax.....	Esternón.....	39	0,6	25	2,5	25
	Costillas 1-12.....	207	0,4	85	8	
Columna vertebral.....	Vértebras cervicales.....	47	0,75	35	3,5	40
	Vértebras dorsales.....	197	0,75	150	14	
	Vértebras lumbares.....	152	0,75	115	11	
	Sacro.....	194	0,75	150	14	
Cintura pelviana.....	Huesos pelvianos, coxis, cabeza y cuello de los fémures.....	364	0,75	270	26	20 ^a

^a Mechanik⁴⁸ y Woodard y Holodny⁴⁴.

^b Custer⁴⁶ para costillas, esternón y vértebras a la edad de 40 años.

^c Ellis⁴⁷.

^d Mitad de la fracción del 10% indicada bajo "otros" (v.g.,

extremidades, etc.) en el informe de 1958 del Comité (anexo C, párr. 44).

^e Fracción de la pelvis y mitad de la fracción del 10% indicada en "otros" (v.g., extremidades, etc.) en el informe de 1958 del Comité (anexo C, párr. 44).

CUADRO XXXVI. DOSIS MEDULARES MEDIAS RESULTANTES DEL USO DIAGNÓSTICO DE RAYOS X (SIN INCLUIR LOS EXÁMENES TORÁCICOS COLECTIVOS)

Examen	Dosis medular media (mrem)		Epp y colaboradores, EE.UU. ^a ^b	
	Informe de 1958 del Comité ^a	Buhl ⁴⁹ Dinamarca ^b	AP	Lat.
Cabeza.....	50	—	—	—
Columna vertebral				
Cervical.....	50	—	10	3
Dorsal.....	400	200	30	90
Lumbar.....	400	100	50	180
Región sacrolumbar.....	300	—	—	—
Pelvis.....	20	30	70	180
Cadera, incluso el fémur superior.....	30	20	35	—
Brazo y mano.....	2	0,2	—	—
Tórax (costillas y esternón).....	200	150	—	—
Pecho (examen ordinario).....	40	20	PA 1,3	4,5
Vesícula biliar.....	400	150	—	—
Estómago (papilla de bario) tracto GI superior..	500	200	—	—
Colon (enema de bario) tracto GI inferior.....	700	200	—	—
Abdomen.....	50	30	—	—
Urografía.....	200	80	—	—
Pielografía retrógrada.....	100	30	—	—
Uretrocistografía.....	300	—	—	—
Pelvimetría.....	800	—	—	—
Abdomen (obstetricia).....	100	—	—	—
Histerosalpingografía.....	100	25	—	—
Dental.....	20	—	—	—

^a Radiografía solamente.

^b En la investigación de Buhl, los cálculos de dosis están basados en las cifras de la distribución de la médula activa presentadas por el Comité^a.

^c Los factores técnicos empleados son los del Memorial Hospital de Nueva York. Las dosis son las que resultan con campos bien colimados y alineados. Se ha incluido la dosis resultante de la dispersión fuera del haz directo, pero no el efecto debido a los fotoelectrones despedidos por el hueso.

CUADRO XXXVII. DOSIS MEDULAR MEDIA INDIVIDUAL Y PER CÁPITA RESULTANTE DE LOS EXÁMENES FLUOROSCÓPICOS COLECTIVOS DEL PECHO EN CIERTOS PAÍSES, Y COMPARACIÓN CON LA DOSIS PER CÁPITA RESULTANTE DE LA RADIOGRAFÍA

País	Número de exámenes por 1000 habitantes ^a	Dosis medular media (mrem)		
		Individual	Per cápita (población total)	Dosis per cápita si se hicieran radiografías en vez de fluoroscopias ^b
Austria.....	25	2000	50	2,5
Bélgica.....	26	380	10	2,6
España.....	5	1300	8	0,5
Francia.....	570	1200	680	57
Suiza.....	60	230	14	6

^a Cifras tomadas del cuadro XVII.

^b Se admite que la dosis medular media por examen es de 100 mrem.

CUADRO XXXVIII. EJEMPLOS DE DOSIS MEDULARES MEDIAS EN RADIOTERAPIA EXTERNA*

Parte del cuerpo o afección	Tipo de radiación	Dosis medular media (mrem)		Referencia
		Por 100 r de dosis a la piel	Tratamiento total	
Columna vertebral cervical, 10 × 15 cm.... Rayos X (170 kev, filtro 0,5 mm Cu).....		2,6	— ^b	—
Columna vertebral lumbar, 10 × 15 cm.... Rayos X (170 kev, filtro 0,5 mm Cu).....		5,5	— ^b	54,55
Cadera, un lado, 10 × 15 cm.... Rayos X (170 kev, filtro 0,5 mm Cu).....		2,5	— ^b	
Carcinoma del cuello del útero..... Radio (aplicadores con 50, 75 u 87,5 mg de Ra)...		—	60-100	56
Hemangioma ^c Radio (aplicadores con 80 a 130 mg de Ra).....		—	0,5-25 ^d	57

* Salvo en el caso del hemangioma, se han utilizado los valores de Ellis para la distribución de la médula ósea activa (cuadro XXXV).

^b Los valores del total de la dosis a la piel empleados en las referencias 54 y 55 oscilan entre 300 rem y varios millares de rem entregados en varias veces, en el curso del tratamiento.

^c Niños menores de dos años. Según el párrafo 78, se admite que sólo existe médula ósea roja. La distribución de la médula activa se ha tomado de Woodard y Holodny⁴⁹ en el supuesto de

que la distribución del espacio medular es igual en niños y adultos. Se adoptó la distribución siguiente: miembros superiores 12%, miembros inferiores 39%, costillas 7%, columna vertebral 15%, omóplatos 2%, clavículas 1%, esternón 1% y pelvis 16% del espacio medular total.

^d Esta gama de valores corresponde a diversas situaciones del hemangioma. Las dosis son mayores cuando el hemangioma está en la piel del abdomen o del muslo.

CUADRO XXXIX. ORGANOS Y TEJIDOS DE INTERÉS ESPECIAL: EJEMPLOS DE DOSIS RESULTANTES DE DIVERSOS PROCEDIMIENTOS RADIOLÓGICOS

Tejido	Diagnosis		Radioterapia			
	Examen	Dosis en rem	Afección no maligna	Dosis en rem	Afección maligna	Dosis en rem
Tejido fetal						
a) edad del embrión						
<2 meses..... Véanse los cuadros de este anexo—se supone que la dosis fetal es igual a la dosis gonádica materna						
b) edad del embrión						
>7 meses..... Pelvimetría		1-3				
Abdomen (obstetricia)		~ 0,5				
Cristalino del ojo.... Dental (toda la boca)		5-25			Retinoblastoma (dosis al ojo no afectado)	~ 200
					Lesiones en la cabeza	100-1500
	Encefalografía	5-20				
Tiroides..... Toma de 25 µc de I ¹³¹		40	Columna cervical	400-1200		
Ingestión de bario		2-10	Amigdalitis	150		
			Tirototoxicosis I ¹³¹	10.000		
Timo.....			Hipertrofia	~ 200		
Hígado..... 20 cc de "thorotrast"		2100-5400 (en 20 años)				

CUADRO XL. ESTIMACIONES DE LAS DOSIS DE IRRADIACIÓN RECIBIDAS POR PACIENTES TRAS INYECCIÓN DE THOROTRAST

(Inyección de 20 ml)

Estimaciones de la actividad Th²³² 117: 0,0217 µc/ml (Alemania), 0,0244 µc/ml (EE.UU.)

Tejido	Fuente radiactiva	Intensidad de dosis media (rad/año)	Dosis acumulada en rem ^a (en 20 años)	Referencia
Esqueleto.....	Th ²³² + des.	1,4-3,0	600	116
Médula.....	Th ²³² + des.	1,2-2,9	580	59
Bronquios.....	Torón + des.	12-19	3800	117
Pulmones.....	Torón + des.	0,8-1,9	380	117
Hígado.....	Th ²³² + des.	27	5400	118
Bazo.....		71	14000	118

* El valor de la EBR empleado en este informe para las partículas es 10, pero Marinelli⁵⁶ ha indicado que la gama de valores de la EBR puede ser en este caso de 4 a 10.

CUADRO XLI. NÚMERO DE INSTALACIONES Y DE PERSONAS SOMETIDAS A IRRADIACIÓN PROFESIONAL POR 1.000 HABITANTES (GAMA DE VALORES)

	Número de instalaciones por 1.000 habitantes	Número de personas sometidas a irradiación profesional por 1.000 habitantes	Contribución a la dosis anual genéticamente significativa (mrem)
Medicina:			
Diagnóstico.....	0,1-0,7	0,3-0,5	0,1-0,3
Terapia.....	0,02-0,1		
Odontología.....	0,1-0,8	≈ 0,9	
Veterinaria.....	0,004-0,03		
Industria.....	0,003-0,02	0,05-0,06	0,1-0,2
Investigación y enseñanza...	0,01-0,03	≈ 0,02	
Energía atómica.....	—	0,1-0,3	

CUADRO XLII. DOSIS ANUALES MEDIAS (EN MREM) DE RADIACIÓN X Y γ EXTERNA RECIBIDAS POR VARIAS CATEGORÍAS DE PERSONAS SOMETIDAS A IRRADIACIÓN PROFESIONAL

Actividad	Argentina ^{1a} (1959-1960)	Canadá ^{2a} (1959)	Países Bajos ^{3a} (1960)	Noruega ^{4a} (1960)	Reino Unido ^{5a} (1959)	
					Sexo femenino	Sexo masculino
Medicina:						
Diagnóstico.....	150-225 ^a	70	300-1400 ^b	{ 50-380 2000	440	500
Terapia.....					1900	1600
Odontología.....				170		
Veterinario.....				400		
Industria.....		640	400-1000 ^b	110	1100 ^c	380
Investigación y enseñanza.		180			40	27
Energía atómica.....	430		100- 800 ^b	{ (1900) ^d	420	

^a El valor inferior corresponde a los médicos particulares; el superior a los hospitales.

^b Se indica la gama de los valores observados.

^c Radiografía con rayos X y gamma.

^d La dosis indicada entre paréntesis se refiere únicamente a la radiografía con rayos gamma.

CUADRO XLIII. RESULTADOS DE LA VIGILANCIA RADIATIVA DE PERSONAS QUE TRABAJAN CON RADIACIONES EN EL OAK RIDGE NATIONAL LABORATORY (EE.UU.) Y EN LOS ESTABLECIMIENTOS DE LA ATOMIC ENERGY AUTHORITY (REINO UNIDO), DE LA ARGENTINA, DEL CANADÁ Y DE LA REPÚBLICA ÁRABE UNIDA

(Radiaciones penetrantes)

	Oak Ridge National Laboratory ^{1a} (1959)		Atomic Energy Authority, Reino Unido ^{2a} (1959)		Argentina ^{3a} (1959-1960)		Canadá ^{4a} (1959)		República Árabe Unida ^{5a} (1961)	
	No. de personas	Porcentaje	No. de personas	Porcentaje	No. de personas	Porcentaje	No. de personas	Porcentaje	No. de personas	Porcentaje
Total de portadores de dosímetros o películas.....	4.695	100	16.374	100	579	100	423	100	600	100
Dosis anual (rem)										
> 1.....	441	9,4	1.492 ^a	9,1		12,4	9	2	4	1
> 2.....	179	3,8				4,5	6 ^c	1		
> 3.....	74	1,6	417	2,6		2,0				
> 4.....	35	0,75	133	0,81		0,6				
> 5.....	10	0,21	43	0,26						
> 6.....	8	0,15	22	0,13						
> 7.....	2	0,04	6	0,04						
> 8.....	1	0,02	3	0,02						
> 9.....	0	0	3 ^b	0,02						

^a Dosis anual > 1,5 rem.

^b Tres personas recibieron dosis anuales de 17,2, 10,3 y 10,7 rem.

^c Gama de 2,0 a 4,9 rem.

REFERENCIAS

1. International Commission on Radiological Protection, Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Adopted Sept. 9, 1958. Pergamon Press, New York (1959).
2. International Labour Office, Convention concerning the protection of workers against ionising radiation (Convention 115). Official Bulletin, Geneva, 43: 41-46 (1960).
3. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. No. 17 (A/3838) (1958).
4. Placer, A. E., Dosis genéticamente significativa debida al radiodiagnóstico médico. República Argentina, Comisión Nacional de Energía Atómica, Informe N° 49, Buenos Aires, 1961; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.485.
5. Hammer-Jacobsen, E., Genetically significant radiation doses from diagnostic radiology in Denmark. *J. Belge Radiol.* 44: 253-276 (1961).
6. Holthusen, H., H. H.-K. Leetz, W. Leppin, Die genetische Belastung der Bevölkerung einer Grossstadt (Hamburg) durch medizinische Strahlenanwendung. Schriftenreihe des Bundesministers für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft. Strahlenschutz, Heft 21 (1961).
7. Seelentag, W., J. Nummerger, D. Knorr, *et al.*, Zur Frage der genetischen Belastung der Bevölkerung durch die Anwendung ionisierender Strahlen in der Medizin. IV. Teil: Die Strahlenbelastung durch die Röntgendiagnostik in Kinderkliniken. *Strahlentherapie* 107: 537-555 (1958).
8. Reboul, J., J. Tavernier, Y. Istin, *et al.*, Doses gonades résultant de l'utilisation des radiations ionisantes en France. I. Radiodiagnostic. *Ann. Radiol.* 2: 179-196 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.341.
9. Reboul, J., J. Tavernier, G. Delorme, *et al.*, Doses gonades résultant de l'utilisation des radiations ionisantes en France. I. Radiodiagnostic (Suite et fin). *Ann. Radiol.* 2: 571-584 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.341.
10. Reboul, J., G. Delorme, J. Tavernier, *et al.*, Doses gonades résultant de l'utilisation des radiations ionisantes en France. II. Radioscopie. *Ann. Radiol.* 3: 89-99 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.341.
11. Biagini, C., M. Barilla, A. Montanara. Zur genetischen Strahlenbelastung der Bevölkerung Roms durch die Röntgendiagnostik. *Strahlentherapie* 113: 100-109 (1960).
12. Research Group on the Genetically Significant Dose by the Medical Use of X-ray in Japan, The genetically significant dose by the X-ray diagnostic examination in Japan (March, 1961).
13. Beekman, Z. M., J. Weber, The genetically significant dose from diagnostic radiology to a defined population in the Netherlands. In press.
14. Flatby, J., Genetically significant dose in X-ray diagnosis in Norway. In press.
15. Larsson, L.-E., Radiation doses to the gonads of patients in Swedish roentgen diagnostics: Studies on magnitude and variation of the gonad doses together with dose reducing measures. *Acta Radiol., Suppl.* 157: 7-127 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.182.
16. Zuppinger, A., W. Minder, R. Sarasin, *et al.*, Die Strahlenbelastung der schweizerischen Bevölkerung durch röntgendiagnostische Massnahmen. *Radiol. Clinica* 30: 1-27 (1961).
17. Mahmoud, K. A., M. M. Mahfouz, I. R. Atiyah, *et al.*, Report on genetically significant dose from diagnostic radiology in Cairo and Alexandria. U.A.R. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man, Vol. 4—2 (1962).
18. Mahmoud, K. A., M. M. Mahfouz, M. E. Mahmoud, *et al.*, Gonadal and bone marrow dose in medical diagnostic radiology. U.A.R. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man, Vol. 3—1 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.661.
19. Ministry of Health, Department of Health for Scotland, Radiological hazards to patients, Second report of the Committee, H.M.S.O. (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.557.
20. Laughlin, J. S., I. Pullman, Gonadal dose produced by the medical use of X-rays. Report prepared for the Genetics Committee of the U.S. Acad. Sci. study of the biological effects of atomic radiation; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.74.
21. Norwood, W. D., J. W. Healy, E. E. Donaldson, *et al.*, The gonadal radiation dose received by the people of a small American city due to the diagnostic use of roentgen rays. *Amer. J. Roentgenol.* 82: 1081-1097 (1959).
22. Lincoln, T. A., E. D. Gupton, Radiation dose to gonads from diagnostic X-ray exposure. *J. Amer. Med. Assn.* 166: 233-239 (1958).
23. Побединский, М. Н., Среднегенетические дозы радиации, получаемые больными при рентгенодиагностических исследованиях, и пути их снижения. Труды VII Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов, стр. 251-256, Москва (1961).
24. Viktorina, V. P., E. Ye. Troitskii, I. Ye. Pasyukova, Doses to which patients are exposed during roentgenological examinations. *Vestnik Rentgenologii i Radiologii* 36: 44-49 (1961); *v.e.* U.S.J.-P.R.S. translation No. 9120.
25. Borell, U., I. Fernström, Radiologic pelvimetry. *Acta Radiol., Suppl.* 191: 10-97 (1960).

26. International Commission on Radiological Protection, Report of Committee III, Protection against X-rays up to energies of 3 Mev and beta- and gamma-rays from sealed sources. Pergamon Press (1960).
27. Reboul, J., G. Delorme, Y. Meilhan, *et al.*, Doses gonades résultant de l'utilisation des radiations ionisantes en France. 3. Radiothérapie. *Ann. Radiol.* 3: 293-304 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.341.
28. Scholte, P. J. L., J. W. Vos, J. Weber, An estimation of the genetically significant dose administered by radiotherapy in the Netherlands in the period 1942-1951 (included). In press.
29. Clark, S. H., Genetic radiation exposure in the field of medicine. *Bull. Atomic Scientists* 12: 14-18 (1956).
30. Baily, N. A., V. E. Yoder, M. A. Bozzini, Gonadal dose in radiation therapy. *Radiology* 74: 820-823 (1960).
31. Purser, P. R., C. F. Qvist, An estimate of the genetic dose from radiotherapy. *Acta Radiol.* 48: 267-272 (1957).
32. Martin, J. H., Necessity and means of protecting patients in diagnostic and therapeutic radiology. *Proc. College of Radiologists of Australasia* 1: 103-112 (1957).
33. Martin, J. H., The contribution to the gene material of the population from the medical use of ionizing radiations. *Med. J. Australia* 45: 79-84 (1958).
34. Mahfouz, M. M., M. A. Mahmoud, Estimation of the gonad dose in radiotherapy of benign conditions. U.A.R. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.666.
35. Mahfouz, M. M., M. A. Mahmoud, Annex to paper on Estimation of Gonad Dose in Radiotherapy of Benign Conditions. U.A.R. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man, Vol. 2-1 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.662.
36. Argentinian delegation, Personal communication.
37. Johns, H. E., R. M. Taylor, Gonadal dose in Canada arising from the clinical use of unsealed radioactive isotopes. *J. Can. Assn. Radiologists* 9: 55-58, (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.129.
38. Chamberlain, R. H., "Gonadal radiation in the genetically significant portion of the population derived from radioactive isotope procedures in medicine", pp. 885-888 in *The Nature of Radioactive Fallout and its Effects on Man*. Hearings, 85th Session, U.S. Cong., Jt. Ctte. Atomic Energy, Spec. Subctte. Rad. (May 1957), Vol. 1; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.130.
39. Weijer, D. L., H. E. Duggan, D. B. Scott, Total body radiation and dose to the gonads from the therapeutic use of iodine 131: A survey of 20 cases. *J. Can. Assn. Radiologists* 11: 50-56 (1960).
40. Seidlin, S. M., A. A. Yalow, E. Siegel, Blood radiation dose during radio-iodine therapy of metastatic thyroid carcinoma. *Radiology* 63: 797-813 (1954).
41. Czerniak, P., Y. Rotem, Testing of the spermatogenic activity. Preliminary communication presented to the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (1961).
42. International Commission on Radiological Units and Measurements, Report of the International Commission on Radiological Units and Measurements. National Bureau of Standards Handbook 78 (1961).
43. Mechanik, N., Untersuchungen über das Gewicht des Knochenmarkes des Menschen. *Zeitschrift für die Gesamte Anatomie* 1 ABT. 79: 58-90 (1926).
44. Woodward, H. Q., E. Holodny, A summary of the data of Mechanik on the distribution of human bone marrow. *Phys. Med. Biol.* 5: 57-59 (1960).
45. Hashimoto, M., The distribution of active marrow in the bones of normal adult. *Kyushu J. Med. Sci.* 11: 103-111 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.733.
46. Custer, R. P., Atlas of Blood and Bone Marrow, p. 29. W. B. Saunders Co., New York (1949).
47. Ellis, R. E., The distribution of active bone marrow in the adult. *Phys. Med. Biol.* 5: 255-258 (1961).
48. Stewart, J. W., S. Dische, Effect of radiotherapy on bone marrow in ankylosing spondylitis. *Lancet* 271 (2): 1063-1069 (1956).
49. Buhl, J., Personal communication.
50. Epp, E. R., H. Weiss, J. S. Laughlin, Measurement of bone marrow and gonadal dose from the chest X-ray examination as a function of field size, field alignment, tube kilovoltage, and added filtration. *Brit. J. Radiol.* 34: 85-100 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.474.
51. Epp, E. R., J. M. Heslin, H. Weiss, *et al.*, Measurement of bone marrow and gonadal dose from X-ray examinations of the pelvis, hip and spine as a function of field size, tube kilovoltage and added filtration. In press.
52. Weber, J., Personal communication.
53. Gernez-Rieux, Ch., G. Bonte, M. Gervois, *et al.*, Enquête sur l'irradiation des populations soumises aux examens radiologiques systématiques du thorax. Commission de la Radiologie et des Examens Systématiques de l'Union Internationale contre la Tuberculose. Paris (1960).
54. Court Brown, W. M., R. Doll, Leukaemia and aplastic anaemia in patients irradiated for ankylosing spondylitis. Medical Research Council Special Report Series No. 295, H.M.S.O. (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.105.
55. Maudal, S., X-ray therapy in Norway. Data submitted to the ICRP/ICRU Joint Study Group, 1960, *v. ref.* 58.
56. Holodny, E., H. Lechtman, J. S. Laughlin, Bone-marrow dose produced by radioactive isotopes. *Radiology* 77: 1-11 (1961).
57. Nordberg, U.-B., Data submitted to the ICRP/ICRU Joint Study Group, 1960, *v. ref.* 58.

58. International Commission on Radiological Protection and International Commission on Radiological Units and Measurements, Exposure of man to ionizing radiation arising from medical procedures with special reference to radiation induced diseases: An enquiry into methods of evaluation, 1960. *Phys. Med. Biol.* 6: 199-258 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.559.
59. Hursh, J. B., L. T. Steadman, W. B. Looney, *et al.*, The excretion of thorium and thorium daughters after thorotrast administration. *Acta. Radiol.* 47: 481-498 (1957).
60. Baserga, R., H. Yokoe, G. C. Henegar, Thorotrast-induced cancer in man. *Cancer* 13: 1021-1031 (1960).
61. Looney, W. B., An investigation of the late clinical findings following thorotrast (thorium dioxide) administration. *Amer. J. Roentgen.* 83: 163-185 (1960).
62. Blomberg, R., L.-E. Larsson, B. Lindell, *et al.*, Late effects of thorotrast in cerebral angiography. *Acta Radiol.*, in press; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.749.
63. Rotblat, J., G. Ward, The radioactivity from thorotrast and its retention in tissues. *Phys. Med. Biol.* 1: 125-137 (1956).
64. Rundo, J., The radioactivity of thorotrast. *Phys. Med. Biol.* 1: 138-146 (1956).
65. Rundo, J., Radiation dosage from thorotrast. IXth International Congress of Radiology 2: 1258-1265 (1961).
66. Marinelli, L. D., The effect of chronic low levels of radiation in man: The contribution of epidemiological studies. IXth International Congress of Radiology 2: 1234-1238 (1961).
67. Beekman, Z. M., L. H. M. v. Stekelenburg, Some data on occupational exposure in the Netherlands. Personal communication.
68. Roth, G. E., Report on some aspects of radiation protection in New Zealand. United Nations document A/AC.82/G/R.185.
69. Koren, K., Personal communication.
70. Lorentzon, L., Personal communication.
71. Blatz, H., New York City Dept. of Health, Office of Rad. Control, Personal communication.
72. Department of Public Health, State of California, Registration of radiation sources in California. Summary (March 15, 1961).
73. Sowby, D., Towards an assessment of the genetic dose contributed by persons using the Department of National Health and Welfare Film Monitoring Service in 1959. Personal communication.
74. Koren, K., S. Maudal, J. Flatby, *et al.*, Nationwide film monitoring in Norway. *Brit. J. Radiol.* 34: 327-328 (1961).
75. Binks, W., W. G. Marley, "Occupational exposure to radiation in the United Kingdom and its contribution to the genetically effective dose", Appendix B, pp. 120-128 in *The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations. A second report* to the Medical Research Council, H.M.S.O., Cmnd. 1225 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.555.
76. Wachsmann, F., "The customary method in Germany for personnel monitoring by film badges" pp. 275-283 in *Selected Topics in Radiation Dosimetry.* IAEA, Vienna (1961).
77. Larsson, L.-E., Radiation doses to patients and personnel in modern roentgendiagnostic work. *Acta Radiol.* 46: 680-689 (1956).
78. Oak Ridge National Laboratory. Applied Health Physics Annual Report for 1959. USAEC report ORNL-3073 (1961).
79. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Computations of dose from various sources of radiation. United Nations document A/AC.82/R.103/Add.1.
80. Mahfouz, M. M., I. R. Atiyah, M. A. Ayad, Report on exposure of workers of atomic energy establishment of the United Arab Republic. U.A.R. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man, Vol. 3 (2 August 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.663.
81. United States Atomic Energy Commission, Division of Biology and Medicine, Occupational radiation exposures in U.S. atomic energy projects. United Nations document A/AC.82/G/R.71.
82. Eisenbud, M., J. A. Quigley, Industrial hygiene of uranium processing. *Arch. Ind. Health* 14: 12-22 (1956).
83. National Academy of Sciences, National Research Council, Effects of inhaled radioactive particles. Publ. 848, Washington, D.C. (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.567.
84. United States Atomic Energy Commission. Health and Safety Laboratory, Symposium on Occupational Health Experience and Practices in the Uranium Industry, held in New York City, Oct. 15-17, 1958. USAEC report HASL-58; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.319.
85. Australia, Report for the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation: Part V. Occupational exposure in Australia. United Nations document A/AC.82/G/R.29.
86. Simpson, S. D., C. G. Stewart, G. R. Yourt, *et al.*, Canadian experience in the measurement and control of radiation hazards in uranium mines and mills. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy* 23: 195-201 (1958).
87. Avril, R., C. Berger, F. Dunhamel, *et al.*, Measures adopted in French uranium mines to ensure protection of personnel against the hazards of radioactivity. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy* 21: 62-67 (1958).
88. Oosthuizen, S. F., G. Pyne-Mercier, T. Fichardt, *et al.*, Experience in radiological protection in South Africa. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy* 21: 25-31 (1958).
89. Awaad, H., A. F. El-Shehni, E. Hammoud, *et al.*, Radiation hazards in Red Sea phosphate mines. U.A.R. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man. Annual Report No. 2.

- Cairo (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.666.
90. Müller, J., A. David, M. Rjsková, *et al.*, Chronic occupational exposure to 90-Sr and 226-Ra. *Lancet* II: 129-131 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.654.
 91. United States Department of Health, Education and Welfare, Radioactive contamination of jet aircraft. *Radiological Health Data* 2: 83-89 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.573.
 92. Foelsche, T., Radiation exposure in supersonic transports. *International Air Transport Assn.*, 14th Technical Conf., Montreal, April 1961. Symposium on Supersonic Air Transport. Conf.14/WP-SYMP/49.
 93. Kulp, J. L., J. L. Dick, The radiation hazard from contaminated aircraft. *Health Physics* 4: 133-156 (1960).
 94. Bond, A. F., M. G. Del Duca, A. D. Babinsky, Methods of predicting radiation dosage in space flight. Preprint No. 60-21. Presented at the 6th Nat. Ann. Meeting, Amer. Astronautical Soc., 18-21 January 1960, New York City. American Astronautical Society, New York (1960).
 95. United States Naval School of Aviation Medicine, A note on the RBE of proton radiation in space. Research report, Project MR005. 13-1002, Subtask 1, Report No. 18 (January 1961).
 96. United States Naval School of Aviation Medicine, Dosimetry of proton radiation in space. Research report, Project MR005. 13-1002, Subtask 1, Report No. 19 (June 1961).
 97. Seelentag, W., S. Pek, Die genetische Belastung der Bevölkerung bei Durchleuchtungen in Schuhgeschäften. *Strahlentherapie* 110: 116-132 (1959).
 98. Seelentag, W., E. Klotz, Die Strahlenbelastung der Bevölkerung durch Leuchtzifferblätter von Uhren. *Strahlentherapie* 110: 606-621 (1959).
 99. Eikodd, A., A. Reistad, A. Storruste, *et al.*, Radioactivity of luminous watches and estimation of dose to the wrist and the gonads. *Phys. Med. Biol.* 6: 24-31 (1961).
 100. Lindell, B., P. A. Wiberg, The radioactivity of watches. Personal communication.
 101. Joyet, G., La dose-gonades des cagrans lumineux. IXth Int. Cong. Rad. 2: 1291 only (abstract), 1961. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1961).
 102. Braestrup, C. B., H. O. Wyckoff, Radiation Protection, pp. 173-174. Charles C. Thomas, Springfield, Ill. (1958).
 103. Braestrup, C. B., R. T. Mooney, X-ray emission from television sets. *Science* 130: 1071-1074 (1959).
 104. Burnazyan, A. I., I. D. Kamyshenko, Yu. G. Nefedov, The problem of sanitation and hygiene measures in the atomic icebreaker "Lenin". *Med. Radiol.* 4:70-72 (1959); *v.e.* USJPRS translation JPRS-2592 (1960).
 105. Congress of the United States, "Review of naval reactor program", pp. 1-25 in *Review of Naval Reactor Program and Admiral Rickover Award. Hearings*, 86th Congress, Jt. Ctte. Atomic Energy, April 11 and 15, 1959. Government Printing Office, Washington (1959).
 106. Dominion Bureau of Statistics, Hospital statistics, Vol. 1, Table 22 (1958).
 107. Dominion Bureau of Statistics, Tuberculosis statistics, Table 100 (1958).
 108. Israel, Information on radiological exposure of man to ionizing radiations arising from medical procedures in Israel, 1959. Data submitted to the ICRP/ICRU Joint Study Group, *v. ref.* 58.
 109. Jakoubková, J., M. Lokajček, V. Stasek, An investigation of gonad dose exposure in radiotherapy of non-malignant conditions. United Nations document A/AC.82/G/L.593.
 110. Biagini, C., M. Barillà, A. Montanara, Survey of radiation therapy of non-malignant conditions in Rome. Preliminary data, 1960. Data submitted to the ICRP/ICRU Joint Study Group, *v. ref.* 58.
 111. Giaccai, L., Data on radiological data from Lebanon, 1960. Data submitted to the ICRP/ICRU Joint Study Group, *v. ref.* 58.
 112. Commonwealth X-ray and Radium Laboratory, Australia, Annual report for the year ended 30th June 1960.
 113. Sowby, D., Personal communication on the amount of radioactive isotopes administered for medical purposes.
 114. Stanford Research Institute, Radioisotopes in medicine. *Research for Industry* 12: 6-7 (1960); *v.e.* U.S. Dept. of Health, Education and Welfare, *Radiological Health Data*, Vol. 1, No. 5 (August 1960).
 115. Johns, H. E., J. C. Wilson, Gonadal dose from mass miniature chest X-rays. *Can. Med. Assn. J.* 78: 571-575 (1958).
 116. Reynolds, J. C., P. F. Gustafson, L. D. Marinelli, Retention and elimination of radium isotopes produced by the decay of thorium parents within the body—calculations and comparison with experimental findings. Argonne National Laboratory report ANL-5689 (1957).
 117. Rundo, J., A. H. Ward, P. G. Jensen, Measurement of thoron in the breath. *Physics in Med. and Biol.* 3: 101-110 (1958).
 118. Rundo, J., The determination of the distribution of internally deposited thorium by means of studies with a realistic phantom. *Acta Radiol.* 47: 65-78 (1957).
 119. Physikalisch-technische Pruefanstalt fuer Radiologie und Elektromedizin, Radiological data; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.102

ANEXO H

COMPARACION DE LAS DOSIS Y ESTIMACION DE LOS RIESGOS

INDICE

	Párrafos
I. INTRODUCCIÓN	1-2
II. PROBLEMAS DE ESTIMACIÓN DEL RIESGO	3-24
Efectos y tejidos que interesa considerar	5
Relación dosis-efecto	6-14
Bases para la comparación de los riesgos	15-21
Coeficientes de ponderación con arreglo a la población	22-24
III. PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA ESTIMACIÓN DE LA DOSIS RECIBIDA POR LOS TEJIDOS DEL ORGANISMO	25-36
El problema de la EBR (eficacia biológica relativa)	34
Efecto de la transmutación del C^{14}	35-36
IV. COMPARACIÓN DE LAS DOSIS	37-43
Dosis debidas a la radiactividad natural	38
Dosis debidas a irradiación médica	39
Dosis correspondientes a la precipitación radiactiva	40-43
V. ESTIMACIÓN COMPARATIVA DE RIESGOS GENÉTICOS Y SOMÁTICOS	44-49
Resumen	50
CUADROS	
REFERENCIAS	

I. Introducción

1. Desde 1958 se ha recibido abundante información sobre dosis de radiación y sobre los efectos de las radiaciones en animales y seres humanos, pero existen aún muchas lagunas en la materia. No es posible determinar, con el grado de exactitud deseado, los efectos que sobre la población mundial tienen la radiactividad natural (anexo E), las irradiaciones médicas y profesionales (anexo G) o la precipitación radiactiva ocasionada por los ensayos de armas nucleares (anexo F, parte III).

2. La evaluación exacta de los efectos tardíos de las irradiaciones a dosis bajas exige un conocimiento completo de los efectos considerados, del tejido o tejidos afectados y de las relaciones dosis-respuesta. Por el momento, se carece de información respecto de cada uno de estos factores y, naturalmente, tampoco se conoce con exactitud el nivel que puedan alcanzar las radiaciones en el futuro. En el presente anexo se examinan algunos de estos problemas. En su primera parte se trata de los problemas generales de la estimación del riesgo de irradiación y se expone un método para comparar entre sí el riesgo correspondiente a diversas fuentes. En la segunda parte se discuten los problemas que plantea la evaluación de las dosis biológicamente significativas, que se estiman en la tercera parte. Por último, se comparan, para las diversas fuentes de irradiación del ser humano, el riesgo somático y el genético.

II. Problemas de estimación del riesgo

3. El conocimiento de los efectos tardíos de las radiaciones, se deriva de datos clínicos y experimentales ob-

tenidos con valores de dosis (y, muchas veces, de intensidad de dosis) muy superiores a los correspondientes a la radiactividad natural, a la precipitación radiactiva y a muchas clases de irradiación médica¹⁻⁴. El tipo de efecto, o la correspondiente relación dosis-respuesta, pueden no ser los mismos con dosis bajas que con dosis altas.

4. Para estimar los riesgos con dosis bajas hay que encontrar una solución a estos tres problemas fundamentales:

a) Qué efectos deben considerarse;

b)Cuál es, para cada uno de estos efectos, el tejido crítico; y

c) Qué función de la dosis, la intensidad de la dosis y la distribución de la dosis corresponde adoptar como parámetro representativo de la irradiación para cada uno de estos efectos.

EFECTOS Y TEJIDOS QUE INTERESA CONSIDERAR

5. Hay que estudiar tanto los efectos genéticos como los somáticos. El efecto genético consiste en que se producen mutaciones, y los órganos críticos correspondientes son las gónadas. Entre los posibles efectos somáticos tardíos, aquellos que más preocupan son la inducción de leucemia, los tumores óseos malignos y el acortamiento de la esperanza de vida. En la inducción de leucemias, generalmente se considera como tejido crítico la médula ósea activa. En el caso de tumores óseos, se ha comunicado⁵ la existencia de alteraciones precoces premalignas del tejido conjuntivo que reviste las superficies endóstiticas o las trabéculas, y del tejido conjuntivo laxo de los espacios medulares intertrabeculares; de modo que lo más probable es que sean éstos los tejidos importantes

En lo que se refiere al acortamiento de la esperanza de vida, no se sabe aún cuáles son los tejidos importantes al respecto. Por esta razón, no se estimarán los riesgos correspondientes a este efecto. Y, aunque se dispone de algunos datos sobre la irradiación de determinados órganos (el tiroides, los del tracto gastrointestinal, los pulmones), sus tejidos no se incluirán tampoco en las estimaciones del riesgo, ya que los correspondientes parámetros dosimétricos y de dosis-efecto no habrían podido determinarse con mucha seguridad. En cuanto al riesgo en el tejido fetal en evaluación exigiría más información, empezando por la determinación del efecto que debe considerarse.

RELACIÓN DOSIS-EFECTO

6. Cuando se estudia qué parámetro de irradiación se va a emplear hay que hacerse las dos consideraciones siguientes: a) ¿Qué es lo teóricamente aceptable? b) ¿Qué es lo factible? En lo que respecta a los efectos genéticos, los datos experimentales justifican el uso de una relación dosis-efecto lineal para bajos valores de dosis y de intensidad de la dosis. Pero esta generalización no cabe en el caso de los efectos somáticos tardíos. En la radioinducción de carcinogénesis a dosis altas, pueden intervenir múltiples mecanismos diferentes, como son diversos tipos de interacción entre las células y tejidos afectados, efectos de alteraciones vasculares y hormonales, y determinadas alteraciones celulares radioinducidas. De modo similar un mismo efecto macroscópico puede producirse de varias maneras diferentes, por lo que la equivalencia del efecto macroscópico no es prueba de equivalencia del mecanismo primario. Para estas dosis de radiación elevadas, la propensión a la carcinogénesis sólo podría describirse recurriendo a una complejísima función de la dosis y de otros factores de la irradiación.

7. Se podría esperar, sin embargo, que los mecanismos que intervienen en la producción de un efecto tardío cualquiera fueran más sencillos al ser menores las dosis, debido a que las interacciones entre las células dañadas, así como los efectos generales de la radiación en los sistemas, desempeñarían un papel menos importante. Aunque no puede descartarse la posible importancia de sutiles alteraciones histológicas generalizadas, es probable que, si estas dosis bajas pueden causar efectos tardíos serios, éstos se deban predominantemente a alteraciones específicas inducidas en células aisladas.

8. Si se supone que aun la dosis más pequeña lleva aparejada una probabilidad finita de efecto ¿puede decirse cuál es la forma de la curva dosis-respuesta cerca del punto de origen? En el caso de ciertos efectos radiobiológicos para los cuales se observa relación no lineal con dosis altas (por ej. cierto tipo de alteraciones cromosómicas radioinducidas), es probable que la pendiente de la curva dosis-respuesta sea lineal cerca del punto de origen, aunque el campo efectivo de linealidad quizá sea muy limitado. En rigor, si la función de la dosis que determina la incidencia del efecto comprende un término lineal, por pequeño que sea, será ese término de la dosis el que gobierne la incidencia del efecto a las dosis mínimas posibles. Normalmente, si se supone lineal la relación dosis-efecto, la incidencia de los efectos tardíos puede calcularse utilizando como parámetro de la dosis significativa el promedio de la dosis acumulada en el tejido considerado, es decir, el término célula-rad. Se puede despreciar la prolongación de la irradiación y la falta de uniformidad de la dosis en el tejido considerado. Ahora bien, con relación dosis-efecto no lineal, no se puede utilizar una dosis media para calcular la incidencia de los efectos. De igual

modo, en el caso de una relación dosis-efecto no lineal, la intensidad de la dosis pudiera ser un factor de importancia.

9. Al estimar el riesgo de determinados efectos somáticos tardíos a base de una relación dosis-efecto determinada, debe considerarse la manera en que la lesión se ha distribuido en el tiempo. Los parámetros de importancia a considerar en la curva tiempo-incidencia son el período mínimo de latencia (L), es decir, el que transcurre hasta que se manifiesta algún efecto, y la forma que adopte la curva a continuación. Por ejemplo, la figura 1 muestra la curva tiempo-incidencia deducida de datos sobre la incidencia de leucemia a raíz de tratar por radioterapia la espondilitis anquilosante^a.

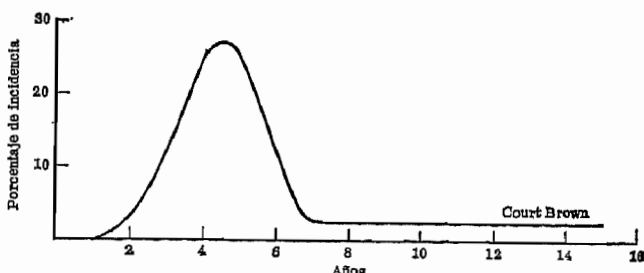


Figura 1. Curva tiempo-incidencia de la leucemia

10. Si la probabilidad de inducir determinado efecto somático tardío (figura 2a) cae al nivel cero después de administrar determinada dosis de radiación en un tiempo que es breve en comparación con la vida media de un individuo (curva 1), la linealidad de la relación dosis-efecto indica que el campo que queda debajo de la curva (es decir, la incidencia total de la lesión) es proporcional a la dosis. Si al disminuir la dosis se hace más largo el período mínimo de latencia, o si cambia la forma de la curva tiempo-incidencia (curva 2), de modo que la probabilidad de inducir el efecto no haya llegado a ser nula al final de la vida, no se puede asegurar nada sobre la relación dosis-efecto, lineal o no, sin tomar en consideración la esperanza de vida.

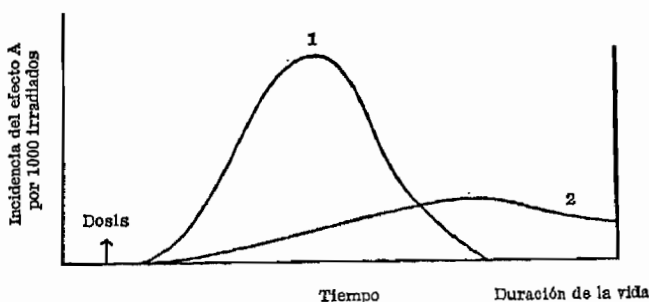


Figura 2a (véase el párr. 10)

11. De modo similar, y cualquiera que sea la dosis, si el efecto tiene una probabilidad finita hasta el final de la vida (figura 2b), no cabe formular ni la más simple afirmación sobre la linealidad de la relación a no ser que el período mínimo de latencia no cambie con la dosis y que la probabilidad de lesión en cualquier momento futuro sea proporcional a la dosis.

12. En el momento actual del conocimiento, la dosis tisular media es el único parámetro que puede emplearse en la estimación del riesgo de las poblaciones. Cuando la relación dosis-efecto no es lineal, no se puede utilizar la dosis tisular media per cápita, y se hace necesario

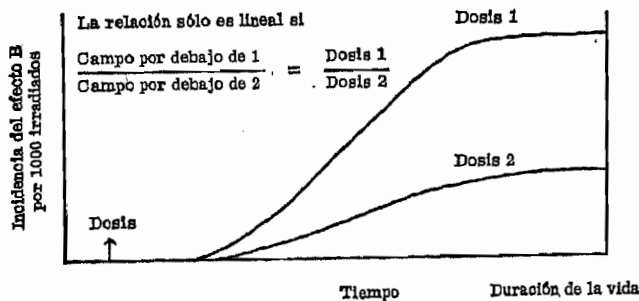


Figura 2b (véase el párr. 11)

considerar la dosis de que se trate y la distribución de la dosis, lo que hace la tarea mucho más difícil.

13. En lo que se refiere a la evaluación absoluta del riesgo, es decir, a la estimación del número de efectos correspondiente en la realidad a una irradiación dada, es menester distinguir claramente entre los problemas genéticos y los somáticos. En el caso de las alteraciones genéticas radioinducidas, existen suficientes pruebas experimentales de que la relación dosis-efecto es lineal; y la dificultad con que se tropieza para hacer evaluaciones absolutas del riesgo de determinada población humana reside en que no se sabe qué pendiente tiene la curva dosis-efecto en diversas condiciones ni se sabe con certeza de qué modo se manifiesta, en una población humana, la elevación del índice de mutaciones.

14. En el caso de los efectos somáticos, no existen datos experimentales relativos a la forma que presenta la curva dosis-efecto a dosis bajas; e incluso a dosis altas, como se señala en el anexo D, apenas hay datos seguros sobre la relación dosis-respuesta para los efectos tardíos. Por eso, aunque se puede suponer lineal la relación dosis-efecto, actualmente se carece de medios que permitan determinar el valor real de la pendiente. Por otra parte, aun cuando se dispusiera de datos suficientes sobre la relación dosis-respuesta a dosis altas, no se podrían extrapolar para aplicarlos a las dosis bajas sino a base de sentar hipótesis muy amplias sobre a) la relación dosis-efecto, b) el período de latencia hasta la manifestación de los efectos, y c) la dependencia con relación a la intensidad de la dosis. Por estas razones, se considera que la dosis media sólo puede utilizarse como parámetro del riesgo cuando se trata de comparar entre sí el riesgo correspondiente a diversas fuentes, pero no puede usarse para estimar el riesgo absoluto.

BASES PARA LA COMPARACIÓN DE LOS RIESGOS

15. Al usar la dosis media para el cálculo comparativo de los riesgos correspondientes a la radiactividad natural, a la precipitación radiactiva y a la irradiación médica, hay que tener en cuenta a) que la dosis anual de radiaciones naturales es constante, b) que la dosis anual de la irradiación médica es variable, y c) que la dosis anual debida a la precipitación radiactiva varía y que, además, la exposición a la radiación persiste durante mucho tiempo después de la explosión nuclear.

16. Como base de comparación se propone el número de lesiones debidas a los procesos y actividades desarrollados durante cualquier período de práctica dado. En el caso de la radiactividad natural y de la irradiación médica, el período de práctica y el período de irradiación coinciden. En el caso de la contaminación del medio, el período de irradiación es mucho más largo que el de práctica.

17. Esa base permite comparar el número total de las lesiones producidas durante todo ese tiempo. Para obtener información sobre la incidencia anual en una población dada, o sobre el riesgo correspondiente a determinada persona, sería necesario adoptar otros métodos que, por el gran número de hipótesis en que habrían de basarse (en el estado actual de los conocimientos) tendrían muy escaso valor.

18. El término "compromiso de dosis" se usa para referirse a la dosis de radiación debida a los procesos y actividades desarrollados durante un período de práctica dado. En el caso de la radiactividad natural y de la irradiación médica, el compromiso de dosis será la dosis realmente recibida durante el período de práctica. En lo que se refiere a la contaminación del medio, el compromiso de dosis será la dosis recibida durante el período seleccionado, junto con la recibida posteriormente como resultado de las explosiones nucleares ocurridas durante dicho período, es decir, el resultado de integrar la dosis en un tiempo infinito.

19. La expresión "compromiso de dosis" se aplica no a individuos aislados, sino a poblaciones exclusivamente y representa la dosis media a los tejidos (es decir, la dosis al depósito total de las células de que se trate).

20. Aunque el compromiso de dosis correspondiente a la contaminación del medio debida a un período de práctica determinado implica una integración en un tiempo infinito, la mayor parte de esta dosis—prescindiendo de la aportada por el C^{14} —se administrará dentro de un plazo de 50 años. Naturalmente, esto significa que gran parte de los efectos somáticos que pueda originar determinado ensayo nuclear se habrán manifestado para cuando hayan transcurrido unos 50 años. Por decir algo más concreto sobre la aparición de los efectos somáticos habría que conocer la relación tiempo-incidencia correspondiente al campo de valores de dosis de intensidad de dosis que interesa.

21. Los valores de compromiso de dosis dados en presente anexo se basarán en promedios mundiales de las dosis correspondientes a las diversas fuentes; para la estimación comparativa de los riesgos se usará la relación entre los compromisos de dosis correspondientes a cada uno.

COEFICIENTES DE PONDERACIÓN CON ARREGLO A LA POBLACIÓN

22. Cuando se estudia el efecto genético de la irradiación uniforme de la población, cada incremento de tiempo, y por tanto de la dosis gonádica, aporta igual número de mutaciones a la población, mientras no cambia la distribución de ésta por edades. Sin embargo, si se sufren irradiación determinados individuos de la población, como sucede con la radiología médica, la importancia de la dosis gonádica variará según la edad del individuo, pues habrá que tener en cuenta el número probable de hijos que éste pueda aún tener. El término "dosis genéticamente significativa" se define (en párrafos 9 a 12 del anexo G) como la dosis que, fuese recibida por cada individuo de la población, produciría probablemente el mismo daño genético en la población que las dosis efectivas recibidas por los distintos individuos. Esta dosis a la población se obtiene ponderando las dosis gonádicas individuales con un eficiente de esperanza relativa de fecundidad, a fin de poder efectuar comparaciones con dosis debidas a otras fuentes a que está expuesta la población de una manera uniforme.

23. Es muy probable que el desarrollo de efectos somáticos tardíos dependa grandemente del factor edad pero, por el momento, no hay información en que poder basar unos coeficientes de ponderación apropiados. En los presentes cálculos, se supone que el período medio de latencia de los efectos somáticos aquí considerados es breve en comparación con la duración normal de la vida, por lo cual no se le ha tenido en cuenta.

24. También hay que tomar en consideración el aumento de la población mundial. La expresión "célula-rad" representa el producto de dos términos, relacionados uno con el número de células y el otro con la dosis. Cuando se comparan el riesgo por irradiación médica y el debido a la radiactividad natural, el término "célula" es idéntico para cada compromiso de dosis, por lo que la comparación sólo puede basarse en la relación entre estas dosis. Sin embargo, cuando se trata de ensayos nucleares el compromiso de dosis se administra en el transcurso de un período de tiempo durante el cual habrá aumentado la población (y, por lo tanto, el número de células). Idealmente, dicho aumento debería incluirse en el cálculo del compromiso de dosis pero, como no se puede estimar con certeza la futura población mundial, no se ha incluido este factor al comparar los riesgos.

III. Problemas relacionados con la estimación de la dosis recibida por los tejidos del organismo

25. Como se ha indicado previamente, se harán evaluaciones comparativas del riesgo para los efectos genéticos, la inducción de leucemia y la inducción de tumores óseos. Por lo tanto se calcularán, para cada tejido crítico considerado, las dosis de radiación correspondientes a las diversas fuentes.

26. Al estimar las dosis de radiación recibidas por un tejido hay que considerar las aportaciones de las fuentes externas y las de las internas. Aunque la conversión de la dosis incidente de radiación, medida fuera del cuerpo, a dosis absorbida por el tejido se puede efectuar por cálculo, en muchos de los casos este procedimiento sólo puede aplicarse estableciendo hipótesis para factores importantes. Otro procedimiento consiste en realizar mediciones en "fantasmas" en condiciones de equivalencia en cuanto a los tejidos, pero también este procedimiento adolece de limitaciones, pues la simulación del ser humano con estos modelos sólo puede ser aproximada.

27. Para determinar la aportación de los radionúclidos depositados internamente es menester admitir que la dosis media al tejido considerado no será necesariamente igual a la dosis media al órgano que contenga ese tejido si la distribución de la dosis en todo el órgano no es uniforme.

28. Este problema no se presenta en el caso de las gónadas porque, normalmente, se puede suponer que en éstas los radionúclidos se distribuyen de manera uniforme, de modo que la dosis es la misma en cualquier parte de las gónadas, inclusive en las células germinativas.

29. La dosis al esqueleto debida a radionúclidos osteotrópicos, tales como el Sr^{90} , puede no ser uniforme. Para el cálculo de la dosis a las superficies óseas, se tropieza además con la dificultad de que hay que tener en cuenta la falta de equilibrio electrónico en la parte cercana a la superficie. En el caso de inyecciones únicas

de radionúclidos osteotrópicos, los problemas de estimación de la dosis pueden ser muy graves, pues habrá puntos de gran actividad, es decir, de gran concentración de la radiactividad, en los tejidos óseos en proceso de crecimiento y de transformación. Sin embargo, si la incorporación de los radionúclidos es continua, la falta de uniformidad es mucho menor, especialmente si aquéllos son emisores beta de alcance relativamente largo (por ej. $\text{Sr}^{90} + \text{Y}^{90}$).

30. En el caso de ingestión uniforme y continua de materiales radiactivos durante el período de crecimiento regular de los huesos, que es el caso de los niños, la actividad se distribuye en forma relativamente homogénea en cualquier hueso. En el adulto habrá menos homogeneidad, pero todavía queda mucho que aprender sobre el efecto de la edad. Ya se ha examinado el efecto de tales variaciones sobre la dosis a los huesos y a la médula ósea⁷. Estudios recientes prueban que hay grandes diferencias entre unos huesos y otros, pero seguramente éstas se irán haciendo menos marcadas al prolongarse la ingestión.

31. Otro factor que influye en el cálculo de la dosis ósea administrada por radionúclidos depositados en el organismo adulto es el grado de mineralización del hueso, que también puede variar mucho con la edad. Esta es otra cuestión para cuyo estudio se requiere mucha más información.

32. En estos cálculos, el principal problema que plantea la determinación de la dosis interna a las superficies óseas y a la médula es el de averiguar cuál es la aportación del Sr^{90} procedente de la precipitación radiactiva. Aunque la radiactividad natural debida a emisores beta contribuye algo a la dosis, esta aportación es sólo el 10%, aproximadamente, de la aportación total debida a fuentes naturales.

33. Suponiendo que la falta de uniformidad en la distribución de la dosis en los huesos no sea muy grande, la contribución del Sr^{90} a la dosis media en la superficie de los huesos será aproximadamente la mitad del valor de la dosis media de Sr^{90} en el esqueleto hallada en la parte III del anexo F. En lo que respecta a la dosis medular debida al Sr^{90} existente en los huesos, ya se ha señalado en la parte III del anexo F que la dosis medular media en el interior de las trabéculas será aproximadamente un cuarto de la dosis media al esqueleto. Estos son los factores que se han utilizado en los cálculos presentes.

EL PROBLEMA DE LA EBR (EFICACIA BIOLÓGICA RELATIVA)

34. Como se ha comentado en los anexos B y D, el valor de la EBR de radiaciones ionizantes de distintas características, por ejemplo, los neutrones y los rayos X, depende del efecto biológico considerado^{8,9}. Para la evaluación de un efecto biológico dado, es evidente que todo análisis preciso exige conocer la EBR que corresponda a cada una de las condiciones de radiación, así como a cada uno de los efectos considerados. Sin embargo, los valores de EBR obtenidos experimentalmente sólo se aplican a las condiciones en que se efectuó la medición. Actualmente, no se sabe qué valores de EBR son apropiados para producir determinados efectos tardíos en el ser humano, y, a falta de tal información, no cabe más alternativa que emplear los valores adoptados por la CIPR. Como valores que difícilmente serán excedidos en las condiciones de la irradiación profesional

se han elegido los valores de la EBR citados por la CIPR que se reproducen en el anexo A.

EFFECTO DE LA TRANSMUTACIÓN DEL C^{14}

35. Otro problema de importancia sobresaliente es el relacionado con la interpretación de los efectos de la incorporación del C^{14} a los tejidos del organismo. Los átomos de carbono constituyen cerca del 37% del ácido desoxirribonucleico (DNA), que es un constituyente importante de los cromosomas y está relacionado con los genes. Por eso, si un átomo de C^{14} se incorpora a una molécula de DNA y posteriormente se desintegra, la molécula de DNA puede ser dañada, no sólo por la partícula beta ionizante emitida y el núcleo de retroceso, sino también por la transmutación del átomo de C^{14} en N^{14} , proceso que puede también ocasionar mutación del gene (anexo B).

36. Las estimaciones de la magnitud del efecto de transmutación varían entre una décima parte del efecto debido a la ionización y una magnitud muchas veces mayor que la de este último efecto¹⁰⁻¹⁸, y se necesitan más datos experimentales antes de poder hacer una evaluación digna de confianza.

IV. Comparación de las dosis

37. En los párrafos que vienen a continuación se resumen, con las reservas señaladas en las secciones anteriores y en las secciones correspondientes de los otros anexos, las dosis que recibirán la generación presente y las futuras.

DOSIS DEBIDAS A LA RADIATIVIDAD NATURAL

38. Son radiaciones naturales los rayos cósmicos, las radiaciones emitidas por núclidos radiactivos existentes en la tierra y en los materiales de construcción y las radiaciones originadas por la radiactividad interna. Las dosis gonádicas y medulares recibidas anualmente por la población se presentan en el cuadro I. Representan únicamente valores promedios de la radiactividad natural, y no reflejan las grandes diferencias existentes entre diversos lugares del mundo.

DOSIS DEBIDAS A IRRADIACIÓN MÉDICA

39. En el cuadro I se dan también valores representativos de las dosis anuales correspondientes a la irradiación médica. En la próxima década habrá en el mundo muchas más instalaciones de rayos X, y será necesario obtener información sobre las dosis recibidas por el creciente número de personas examinadas o tratadas. No cabe predecir el alcance de tal expansión ni es posible saber si van o no a concebirse y aplicarse procedimientos médicos más conservadores. A los fines del presente anexo, se consideran constantes las dosis recibidas por la población. Las dosis debidas a la irradiación profesional y fuentes varias se incluyen también en el cuadro I, a pesar de que son mucho menores.

DOSIS CORRESPONDIENTES A LA PRECIPITACIÓN RADIATIVA

40. Las dosis mundiales medias (ponderadas para tener en cuenta la distribución de la población) debidas a la precipitación radiactiva no comprenden las dosis correspondientes a precipitación local, es decir, la que se

produce dentro de una distancia de unos pocos centenares de millas del punto en que se produce una explosión nuclear de superficie de una potencia del orden de megatones.

41. Se puede estimar con cierta aproximación, basándose en datos obtenidos por observación, la dosis actual debida a precipitación radiactiva. Ahora bien, si se pretende predecir los niveles futuros—en el suelo o en los alimentos—de la actividad debida a los ensayos pasados y futuros, y deducir las dosis correspondientes, las incógnitas hacen sumamente dificultosa cualquier estimación.

42. En los casos de irradiación externa y en los de irradiación interna por sustancias de renovación rápida, el compromiso de dosis resultante de un período de práctica dado pueden calcularse como la dosis efectivamente recibida hasta el momento más la dosis que se espera recibir en el porvenir. En el caso de isótopos de renovación lenta, como el Sr^{90} , ese cálculo es más difícil. Como se ha señalado en la parte III del anexo F, el compromiso de dosis debido al Sr^{90} se puede calcular a partir de una integral de la contaminación del medio.

$$D_{\infty} = k \int_{t_0}^{\infty} c(t) dt$$

Si se dispone de datos experimentales para el período comprendido entre t_0 y t_1 , el compromiso de dosis puede escribirse

$$D = k \left(\int_{t_0}^{t_1} c(t) dt + \int_{t_1}^{\infty} c(t) dt \right)$$

donde a la primera integral se le pueden dar valores basados en los valores medidos de $c(t)$, y la segunda integral ha de deducirse del valor que se pronostique para la futura contaminación del medio. Debe advertirse que la dosis efectivamente recibida durante el período comprendido entre t_0 y t_1 es sólo una parte de la primera integral (anexo F, parte III, párr. 67).

43. Los valores de compromiso de dosis dados en el cuadro II se han calculado a base de los siguientes supuestos sobre las condiciones de los ensayos nucleares

a) *Los ensayos cesan a fines de 1960.* El compromiso de dosis puede deducirse en parte de datos experimentales (véase el párr. 42). Las dosis futuras se han calculado a base de una inyección atmosférica total de 6,6 Mc de Sr^{90} y $2,2 \times 10^{28}$ átomos de C^{14} ;

b) *Ensayos nucleares futuros.* Como modelo para el cálculo de las dosis resultantes de posibles ensayos nucleares en el futuro, se ha supuesto que la dosis anual equivaldría a una inyección de 1 Mc de Sr^{90} y 10^{28} átomos de C^{14} en la atmósfera;

c) *Ensayos nucleares durante el período 1954-1961.* Puesto que los datos experimentales existentes no permiten determinar la cantidad de Sr^{90} y C^{14} inyectados en la atmósfera durante 1961, para estimar la dosis se ha supuesto que la inyección atmosférica total en el período 1954-1961 (8 años) fue de $(6,6 + 1) = 7,6$ Mc de Sr^{90} y $(2,2 + 1) \times 10^{28} = 3,2 \times 10^{28}$ átomos de C^{14} . En la parte I del anexo F se señala que ésta es la estimación más razonable que el Comité puede aventurarse a hacer en el momento actual.

V. Estimación comparativa de riesgos genéticos y somáticos

44. El período de práctica para el cual se han calculado los valores del compromiso de dosis es el período 1954-

1961 (8 años). Se ha supuesto que todos los ensayos de armas nucleares se efectuaron durante dicho período, y ninguno antes. Se ha adoptado este período porque es difícil analizar las mediciones de la precipitación radiactiva para determinar las dosis efectivas que probablemente se recibirían a consecuencia de cualquiera de las series de ensayos nucleares, pues sólo cabe determinar las dosis correspondientes al total de ensayo efectuados hasta el momento.

45. En el cuadro III se presentan los valores del compromiso de dosis, para todas las generaciones, contraído a causa de ensayos nucleares durante este período, en relación con el riesgo genético y con determinados riesgos somáticos (inducción de leucemias o tumores óseos). Estos valores del compromiso de dosis se comparan con los valores correspondientes debidos a la radiactividad natural y a las irradiaciones médica y profesional durante el mismo período. En el caso de estas dos fuentes, el compromiso de dosis en cualquier año es igual a las dosis realmente recibidas durante el mismo.

46. Puede verse en el cuadro III que, para el período elegido (es decir, 1954-1961) el riesgo genético correspondiente a la precipitación radiactiva es, aproximadamente, la décima parte del debido a las fuentes naturales. El riesgo genético debido a la irradiación médica*, es la tercera parte del debido a las fuentes naturales. La precipitación radiactiva contribuye al compromiso de dosis, en relación con la inducción de leucemia y de tumores óseos, entre la cuarta y la sexta parte de lo que contribuyen las fuentes naturales.

47. Si cesan los ensayos nucleares, la importancia relativa del compromiso de dosis debido a ensayos nucleares previos disminuirá en comparación con las dosis acumuladas debidas a las fuentes naturales y a la irradiación médica. Las cifras del cuadro III indican que la serie total de ensayos del período 1954-1961 dará un compromiso de dosis correspondiente entre año y año y medio de exposición a las radiaciones naturales.

48. En el caso que los ensayos nucleares continuaran a un ritmo de inyección constante, se llegaría a condi-

* Véase la nota al pie del cuadro I.

ciones de equilibrio en unos cien años, con la excepción del C^{14} . En el caso de este núclido, se necesitarían muchos miles de años de ensayos nucleares para lograr condiciones de equilibrio. El compromiso de dosis resultante de un año de inyecciones es numéricamente igual a la dosis anual obtenida, en condiciones de equilibrio, para ese mismo ritmo de inyección. En el cuadro III (columnas 5-7) se comparan los compromisos de dosis por año de ensayos, al ritmo supuesto, con los compromisos de dosis resultantes de un año de radiaciones naturales y de irradiaciones médica y profesional.

49. Si el compromiso de dosis se obtiene por integración de las dosis futuras en un tiempo infinito, se hallará que la dosis debida al C^{14} contribuirá con más del 60% a la dosis total debida a la precipitación. Sin embargo, si la integración se lleva sólo hasta el año 2000, la contribución de C^{14} es sólo el 5% de la dosis debida a la precipitación.

RESUMEN

50. Suponiendo lineal la relación dosis efecto y empleando la dosis media a los tejidos se ha estimado el riesgo comparativo correspondiente a las dosis de las diversas fuentes de radiaciones a que están expuestos los seres humanos; por el momento se carece de datos suficientes para estimaciones absolutas del riesgo.

CUADRO I. DOSIS ANUAL MEDIA RECIBIDA POR LA POBLACIÓN

	Dosis genéticamente significativa (mrem)	Dosis medular (mrem)	Células que revisten la superficie interna de los huesos (mrem)
Radiactividad natural..	125	122	130
Irradiación médica*			
Diagnosis.....	30	50-100	?
Terapéutica.....	5	?	?
Irradiación profesional y por motivos varios...	~2	?	?

* Basada en los valores que se dan en el anexo G.

CUADRO II. COMPROMISO DE DOSIS POR ENSAYOS NUCLEARES

Organo	Fuentes que contribuyen	Ensayos en 1954-1961		Ensayos nucleares futuros
		Compromiso de dosis (mrem)	Fracción del compromiso de dosis a que se habrá llegado para el año 2000	Compromisos de dosis por año de ensayos (mrem)
Gónadas.....	Todas, salvo el C^{14}	41	0,97	7
	C^{14}	70	0,10	22
	TOTAL	111	0,42	29
Células que revisten la superficie interna de los huesos.....	Todas, salvo el C^{14}	128	0,94	20
	C^{14}	116	0,10	37
	TOTAL	244	0,54	57
Médula.....	Todas, salvo el C^{14}	84	0,94	13
	C^{14}	70	0,10	22
	TOTAL	154	0,56	35

CUADRO III. COMPARACIÓN DE LOS RIESGOS^a
(Compromiso de dosis para todas las generaciones)

	Ensayos en 1954-1961			Ensayos futuros		
	Compromisos de dosis (mrem)			Compromisos de dosis por año de ensayos (mrem)		
	Gónadas	Células que revisten la superficie interna de los huesos	Médula	Gónadas	Células que revisten la superficie interna de los huesos	Médula
Fuentes naturales.....	1.000 (1,00)	1.040 (1,00)	1.000 (1,00)	125 (1,00)	130 (1,00)	125 (1,00)
Irradiación médica y profesional ^b	300 (0,30)	?	400-800 (0,4-0,8)	37 (0,30)	?	50-100 (0,4-0,8)
Precipitación radiactiva:						
Todas las fuentes, salvo el						
C ¹⁴	41 (0,04)	128 (0,12)	84 (0,08)	7 (0,06)	20 (0,15)	13 (0,10)
C ¹⁴	70 (0,07)	116 (0,11)	70 (0,07)	22 (0,18)	37 (0,28)	22 (0,18)
Precipitación radiactiva total..	111 (0,11)	244 (0,23)	154 (0,15)	29 (0,23)	57 (0,43)	35 (0,28)

^a Las figuras entre paréntesis indican la contribución de cada fuente en relación con la de las fuentes naturales.

^b Véase la nota al pie del cuadro I.

REFERENCIAS

1. Brues, A. M., Critique of the linear theory of carcinogenesis. *Science* 128: 693-699 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.242.
2. Upton, A. C., The dose-response relation in radiation-induced cancer. *Cancer Res.* 21: 717-729 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.675.
3. Arley, N., R. Eker, Dose-response relationship in radiation carcinogenesis. *Nature* 189: 151-152 (1961).
4. Burch, P. R. J., Radiation carcinogenesis: A new hypothesis. *Nature* 185: 135-142 (1960).
5. International Atomic Energy Agency, Radiation damage in bone. Austria (1960). United Nations document A/AC.82/G/L.446.
6. Court Brown, W. M., R. Doll, Leukaemia and aplastic anaemia in patients irradiated for ankylosing spondylitis. Medical Research Council Special Report Series No. 295 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.105.
7. Björnerstedt, R., A. Engstrom, "Radioisotopes in the skeleton: Dosage implications based on microscopic distribution", pp. 401-422, *in* Radioisotopes in the Biosphere. R. Caldecott and L. Snyder, eds., University of Minnesota (1960).
8. Storer, J. B., P. S. Harris, J. E. Furchner, *et al.*, The relative biological effectiveness of various ionizing radiations in mammalian systems. *Rad. Res.* 6: 188-288 (1957).
9. Neary, G. J., R. J. Munson, R. H. Nole, Chronic radiation hazards. An experimental study with fast neutrons. Pergamon Press, London (1957).
10. Pauling, L., Genetic and somatic effects of carbon-14. *Science* 128: 1183-1186 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.252.
11. Totter, J. R., M. R. Zelle, H. Hollister, Hazard to man of carbon-14. *Science* 128: 1490-1495 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.249.
12. Кузин, А. М., Б. М. Исаев, В. В. Хвостова и др., Эффективность биологического действия C^{14} при его включении в живые структуры. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.423.
13. Кузин, А. М., Биологическая опасность от повышения концентрации C^{14} в результате взрывов ядерных бомб. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.413.

ANEXO I

LISTA DE OFRECIMIENTOS DE ASISTENCIA PARA LA MEDICION RADIOLOGICA DE MUESTRAS

1. El 10 de marzo de 1962, los gobiernos de los Estados Miembros que se enumeran a continuación habían informado al Comité de que habían indicado a otros gobiernos hasta qué punto estaban dispuestos a recibir y analizar muestras, a solicitud de éstos y con arreglo al programa de trabajo del Comité, en virtud de lo dispuesto en la parte IV de la resolución 1376 (XIV) aprobada por la Asamblea General el 17 de noviembre de 1959: Argentina, Australia, Bélgica, Canadá, Dinamarca, Estados Unidos de América, Francia, India, Israel, Italia, Japón, Noruega, Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del Norte, Suecia y Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas.

2. Se han recibido comunicaciones similares del Organismo Internacional de Energía Atómica y de la Organización Mundial de la Salud.

ANEXO J

LISTA DE INFORMES PRESENTADOS AL COMITE

1. El presente anexo contiene una lista de informes que el Comité ha recibido de los gobiernos, organismos especializados, la Comisión Internacional de Protección Radiológica y la Comisión Internacional de Unidades y Mediciones Radiológicas.

2. En esta lista aparecen enumerados todos aquellos informes de los cuales se recibió antes del 10 de marzo de 1962 un número de ejemplares suficiente para su distribución como documento de las series A/AC.82/G/R y A/AC.82/G/L.

3. La lista de los primeros 213 informes presentados al Comité se da en el anexo I al primer informe general del Comité*.

** Documentos Oficiales de la Asamblea General, decimotercer período de sesiones, Suplemento No. 17 (A/3838).*

<i>Documento No.</i>	<i>País u organismo y título</i>	<i>Documento No.</i>	<i>País u organismo y título</i>
A/AC.82/G/R.		A/AC.82/G/R.	
	ARGENTINA		BRASIL
214	Descontaminación y potabilización de las aguas del Río de la Plata luego de una explosión nuclear.	228	Radio-active products in the soil and in the atmosphere.
	ESTADOS UNIDOS		CHECOESLOVAQUIA
215	Detection of radiation effects on hair roots of the human scalp.	229	Measurements of radio-active fall-out on the territory of the Czechoslovak Republic.
216	Fission product radio-activity in the air along the 80th meridian January-June 1957.	230	The role of deoxiribonucleotides in irradiation sickness.
217	The biological effects of atomic radiation. The effects of radiation on oceanography and fisheries.	231	Damage of the liver cell produced by a small dose of radiation.
	CANADÁ		ESTADOS UNIDOS
218	Consanguineous matings as a means of evaluating the effect of deleterious recessive genes on fertility in humans.	232	Common strontium content of the human skeleton.
	DINAMARCA	233	Current strontium-90 level in diet in United States.
219	Gonad-dose-measurements in Denmark.	234	Long-term fall-out, a summary of measurements made through June 1957 by the gummed-film network of the AEC.
220	Risk of parenthood and risk of subsequent parenthood. Denmark, 1955 and 1956.	235	Environmental contamination from weapons tests.
221	Genetically significant radiation doses from diagnostic radiology in Denmark.	236	The shorter-term biological hazards of a fall-out field.
	ARGENTINA		ALEMANIA
222	Distribución geográfica del calcio y potasio solubles del suelo en la República Argentina.	237	Tables of radiological data.
	ESTADOS UNIDOS		ITALIA
223	Tabulated results of radio-strontium analyses.	238	Data on radio-active fall-out, collected in Italy (January-June 1958).
224	Strontium-90 in man, II.		POLONIA
225	Manual of standard procedures.	239	Measurements of radio-active fall-out and airborne radio-activity in Warsaw and Cracow during the year 1957.
225/ Add.1	Addendum to above document.		ESTADOS UNIDOS
225/ Add.2	Addendum to above document.	240	Some measurements of the radio-activity of the air during 1957.
225/ Add.2/ Corr.1	Corrigendum to above document.		A/AC.82/G/L.
225/ Add.3	Addendum to above document.		REINO UNIDO
225/ Add.4	Addendum to above document.	241	The deposition of long-lived fission products from nuclear test explosions.
225/ Add.5	Addendum to above document.		ESTADOS UNIDOS
225/ Add.6	Addendum to above document.	242	Critique of the linear theory of carcinogenesis.
225/ Add.7	Addendum to above document.	243	Geochemical scavenging of strontium.
226	Leukemia in Hiroshima City atomic bomb survivors.	244	Uptake of waste Sr ⁹⁰ and Cs ¹³⁷ by soil and vegetation.
	REINO UNIDO	245	Beneficiation of soils contaminated with strontium-90: beneficial effects of potassium.
227	Radio-active and natural strontium in human bone. UK results for 1957.	246	The distribution of radio-activity from rain.

<i>Documento No.</i>	<i>País u organismo y título</i>
A/AC.82/G/L.	
	ESTADOS UNIDOS (<i>continuación</i>)
247	Radiation dose rate and mutation frequency.
248	Retention of radio-active bone-seekers.
249	Hazard to man of carbon-14.
	REINO UNIDO
250	A preliminary survey of radiostrontium and radiocaesium in drinking water in the United Kingdom.
	ESTADOS UNIDOS
251	Radiation exposures from nuclear tests at the Nevada test site.
252	Genetic and somatic effects of carbon-14.
253	Radiochemical analyses of air-filter samples collected during 1957.
254	Cs ¹³⁷ biospheric contamination from nuclear weapons tests.
255	Determination of tungsten-185, strontium-90, barium-140, and cesium-137 in fall-out samples.
256	Entry of radio-active fall-out into the biosphere and man.
257	Radiocarbon from nuclear tests.
258	Analysis of stratospheric strontium-90 measurements.
259	Nuclear-critical accident at the Los Alamos Scientific Laboratory on December 30, 1958.
260	Atmospheric radio-activity studies at the US Naval Research Laboratory.
261	Gamma radio-activity of people and milk.
	ITALIA
262	Data on radio-active fall-out, collected in Italy (July–December 1958).
	FRANCIA
263	Quelques données récentes sur la conversion roentgen-rad dans l'os et le muscle.
	BÉLGICA
264	Comparative sensitivity to radiation of seeds from a wild plant grown on uraniferous and non-uraniferous soils.
	CANADÁ
265	Levels of strontium-90 in Canadian milk powder samples up to the end of December 1958.
	REINO UNIDO
266	Strontium-90 in human diet in the United Kingdom, 1958.
	DINAMARCA
267	Therapeutic abortion on account of X-ray examination during pregnancy.

<i>Documento No.</i>	<i>País u organismo y título</i>
A/AC.82/G/L.	
	ESTADOS UNIDOS
268	Atmospheric aspects of strontium-90 fall-out.
269	Accidental radiation excursion at the Y-12 Plant.
270	The acute radiation syndrome.
271	Strontium program quarterly summary report.
	BÉLGICA
272	Mesures des doses aux gonades reçues lors d'examens radiologiques.
	REINO UNIDO
273	Radio-active and natural strontium in human bone—UK results for early 1958.
274	Radio-active and natural strontium in human bone—UK results for mid- and late 1958.
	ESTADOS UNIDOS
275	Quarterly statement on fall-out by the US Atomic Energy Commission—September 1959.
	OIT
276	The protection of workers against ionising radiations.
	ESTADOS UNIDOS
277	Quarterly statement on fall-out by the US Atomic Energy Commission, October 1959.
278	Strontium program quarterly summary report.
	ALEMANIA
279	The recent increase in the C ¹⁴ content of the atmosphere, the biosphere and the ocean.
	ESTADOS UNIDOS
280	Stratospheric carbon-14, carbon dioxide, and tritium.
	CANADÁ
281	Contamination of the NRU reactor in May 1958.
	ITALIA
282	Data on environmental radio-activity, collected in Italy (January–June 1959).
	NORUEGA
283	Cesium-137 in milk.
	CANADÁ
284	The analysis of the strontium-90 levels in Canadian milk up to 1958.
	INDIA
285	Strontium-90 in milk and human bone in India.

<i>Documento No.</i>	<i>País u organismo y título</i>
A/AC.82/G/L.	
	REINO UNIDO
286	The deposition of fission products from distant nuclear test explosions: results to mid-1959.
	ESTADOS UNIDOS
287	Industrial radio-active waste disposal.
287/ Add.1	Addendum to above document.
	FAO
288	Radio-active materials in food and agriculture.
288/ Corr.1	Corrigendum to above document.
	FRANCIA
289	Activité de l'atmosphère due au krypton-85.
290	Radioactivité artificielle dans la stratosphère.
291	Modifications de la radioactivité naturelle due au carbone-14.
292	Polution de l'air et irradiation au sol dues au panache d'un réacteur en fonctionnement normal.
293	Mesure du rayonnement γ du corps humain.
	INDIA
294	Measurements on the ground deposition of fission products from nuclear test explosions.
295	Airborne fall-out measurements in India.
296	Measurements of cesium-137 in Indian and foreign milk.
	CANADÁ
297	Automatic linkage of vital records.
	SUECIA
298	Gamma radio-activity of Swedish people measured during May and June 1959.
299	Fractionation phenomena in nuclear weapons debris.
300	Cs ¹³⁷ in Swedish milk and soil.
301	Determination of Sr ⁹⁰ in dried milk, milk and soil.
301/ Add.1	Addendum to above document.
302	Cs ¹³⁷ in Swedish milk—results up to June 1959.
303	The fission products Zr ⁹⁵ and Nb ⁹⁵ in Swedish milk.
304	Recent fall-out measurements in Sweden.
305	Gamma radiation from nuclear weapons fall-out.

<i>Documento No.</i>	<i>País u organismo y título</i>
A/AC.82/G/L.	
	SUECIA (<i>continuación</i>)
306	Dosage implications based on microscopic distribution.
307	A method for determination of the strontium distribution in human bone.
308	A method for photographic identification of microscopical radio-active particles.
	NORUEGA
309	Wet and dry deposition of fall-out materials at Kjeller.
	ARGENTINA
310	Fall-out en la República Argentina durante 1959.
311	Estudio de la contaminación del Prochilodus platensis (Sábalo) con productos de fisión.
312	La precipitación radiactiva atmosférica en la República Argentina en el período Enero 1957—Julio 1958.
	ESTADOS UNIDOS
313	Measurements of the air concentration of gross fission product radio-activity during the IGY—July 1957—December 1958.
	NUEVA ZELANDIA
314	Environmental contamination.
315	Notes on measurements of alpha-particle activity of soils, fertilizers, plants and animals.
	AUSTRALIA
316	Strontium-90 in the Australian environment.
	ESTADOS UNIDOS
317	Radiochemical analyses of air-filter samples collected during 1958.
318	Effect of soil nutrients on plant uptake of fall-out.
319	Symposium on occupational health experience and practices in the uranium industry.
320	Press release HEW-L6. US Dept. of Health, Education and Welfare, regarding radio-activity in milk, dated 20 August/59.
321	Press release HEW-L44. US Dept. of Health, Education and Welfare, regarding radio-activity in milk, dated 3 October/59.
322	Fall-out from nuclear weapons tests, volume 1.
322/ Add.1	Addendum to above document.
322/ Add.2	Addendum to above document.

<i>Documento No.</i>	<i>País u organismo y título</i>
A/AC.82/G/L.	
	URSS
323	Определение загрязнений биосферы продуктами ядерных испытаний (сборник статей).
324	О чувствительности нервной системы к слабым радиационным воздействиям.
325	Опухоли у крыс, возникшие после внутрибрюшинного введения азотнокислого плутония (Pu-239).
326	Некоторые данные о влиянии ионизирующих излучений на нуклеиновые вещества в живом организме.
327	О биологическом действии ионизирующей радиации в малых дозах.
328	О некоторых закономерностях возникновения остеогенных сарком, индуцированных радиоизотопами.
329	О нейрогуморальной регуляции клеточного деления.
330	Выпадение стронция-90 на поверхность территории СССР.
331	Задачи экспериментальной техники лучевых воздействий и некоторые радиобиологические данные.
332	Действие ионизирующей радиации на бактериальные вирусы.
	FRANCIA
333	Radioactivité de l'air et des précipitations au niveau du sol dans la région parisienne.
334	Etude autoradiographique du métabolisme du 131 iode chez le rat.
	ESTADOS UNIDOS
335	Health and Safety Laboratory strontium program quarterly summary report HASL-77, dated 1 January 1960.
	NORUEGA
336	Radio-active fall-out in Norway, 1959.
	ALEMANIA
337	Sonderausschuss Radioaktivität—Radioaktive Partikel.
	ESTADOS UNIDOS
338	Radio-activity of surface waters of the United States.
339	Press release HEW-M9. US Department of Health, Education and Welfare, dated December 31, 1959.
340	Quarterly statement on fall-out, by the US Atomic Energy Commission.
	FRANCIA
341	Rapport sur le problème des doses aux gonades résultant de l'utilisation médicale des radiations ionisantes en France.

<i>Documento No.</i>	<i>País u organismo y título</i>
A/AC.82/G/L.	
	REINO UNIDO
342	Radio-strontium and radio-caesium in drinking water in the United Kingdom.
	SUECIA
343	Physical aspects of the radio-active fall-out over Scandinavia, especially during the period October 1958–October 1959.
344	The increase of γ -radiation from the ground in Sweden (1950–1959) caused by fall-out from nuclear weapon tests.
345	A method for the automatic recording of ionizing radiation.
346	The radio-active fall-out in Sweden 1957–1958.
	ESTADOS UNIDOS
347	An investigation of the late clinical findings following thorotrast (thorium dioxide) administration.
	ALEMANIA
348	Estimate of future Sr^{90} —deposition.
	FINLANDIA
349	Measurements of the amount of radio-active fall-out in Finland.
	ESTADOS UNIDOS
350	Natural aerosols and nuclear debris studies. Progress Report II.
	SUECIA
351	The transfer of strontium-90 from mother to fetus in mice.
	ESTADOS UNIDOS
352	Press release HEW-M46, dated 4 February 1960.
	SUIZA
353	Bericht der eidgenössischen Kommission zur Überwachung der Radioaktivität zuhanden des Bundesrates.
	REINO UNIDO
354	Strontium-90 in milk and agricultural materials in the United Kingdom, 1958–1959.
354/ Add.1	Addendum to above document.
	OMS
355	Methods of radio-chemical analysis.
356	Effect of radiation on human heredity: investigations of areas of high natural radiation.
	CANADÁ
357	Gonadal exposure dose to adults in diagnostic radiography.

<i>Documento No.</i>	<i>País u organismo y título</i>	<i>Documento No.</i>	<i>País u organismo y título</i>
A/AC.82/G/L.		A/AC.82/G/L.	
	ESTADOS UNIDOS		REINO UNIDO (<i>continuación</i>)
358	The biological effects of atomic radiation. (Summary reports 1960.)	375	The radio-activity of the atmosphere near ground level due to distant nuclear test explosions.
358/ Add.1	Addendum to above document.		ESTADOS UNIDOS
359	Critical analysis of measurements of the gross fission product activity in the air at ground level.	376	Fall-out program quarterly summary report (March 1, 1960 through June 1, 1960).
360	Health and Safety Laboratory fall-out program quarterly summary report.		REINO UNIDO
	FRANCIA	377	Radio-active and natural strontium in human bone, UK results for 1959. Part I.
361	Evolution de la teneur du lait et des végétaux en radioéléments artificiels dans l'est de la France (période du 1er janvier 1958 au 1er octobre 1959).	378	Bibliography of papers published in the United Kingdom from January 1959 to May 1960 on radio-biological and allied subjects—MRC.60/735.
	REINO UNIDO		JAPÓN
362	Strontium-90 in human bone in the United Kingdom (1956-1958).	379	Radio-active contamination in the upper atmosphere.
	ESTADOS UNIDOS	380	On the radio-activity and particle analysis of airborne dust in the troposphere.
363	Leukemia in Hiroshima atomic bomb survivors.	380/ Corr.1	Corrigendum to the above document.
	SUECIA	381	Behavior of radio-active fall-out and air-masses around Japan.
364	The genetic background to the reactions of various mouse strains to X-rays.	382	The residence time in the atmosphere of the debris from atomic test explosions.
365	Distribution of S ³⁵ in mice after injection of S ³⁵ -cysteamine.	383	Radio-activity of airborne dusts and atmospheric pressure patterns.
	DINAMARCA	384	Sr ⁹⁰ deposition and meteorological factors.
366	Environmental radio-activity at Risö, April 1, 1957-March 31, 1958.	385	Deposition of radio-active dust and atmospheric conditions.
367	Environmental radio-activity at Risö, April 1, 1958-March 31, 1959.	386	Radio-active fall-out in Japan and its bearings on meteorological conditions.
368	Environmental radio-activity at Risö, Report No. 14, 1959.	387	Strontium-90 in Western North Pacific surface waters.
	ITALIA	388	Cesium-137 and strontium-90 in fall-out deposits.
369	Data on environmental radio-activity, collected in Italy (July-December 1959).	389	Local changes in Sr ⁹⁰ deposition in the soil as observed in Hokkaido Island, Japan.
	INDIA	390	Neptunium-239 content in the radio-active rain water collected in Japan during the period 1954-1958.
370	Evaluation of future levels of radio-active fall-out.	391	Recent variation in the atmospheric radio-carbon and the problem of transfer of radio-carbon into hydrosphere.
	NORUEGA	392	Research on radio-activity in stock rain water of lighthouses in Japan.
371	On the transportation and deposition of fall-out materials.	393	Radio-active contamination of milk and milk products in Japan.
372	Fall-out over Norway from high-yield nuclear explosions.	394	Radio-active contamination of marine products in Japan.
	BÉLGICA		
373	Programme "Evolution du Sr ⁹⁰ dans les sols et les végétaux".		
	REINO UNIDO		
374	Training in radiological health and safety.		

Documento No.	País u organismo y título	Documento No.	País u organismo y título
A/AC.82/G/L.		A/AC.82/G/L.	
	JAPÓN (<i>continuación</i>)		URSS (<i>continuación</i>)
395	The rapid radio-chemical determination of caesium-137.	416	Генетическая радиочувствительность клеток разных видов млекопитающих.
396	The concentration of cesium-137 in human tissues and organs.	417	Эффект малых доз радиации на хромосомные перестройки при облучении клеток в культурах эмбриональных тканей человека.
397	Measurements of radiation doses due to background gamma rays by plastic scintillators.	418	Влияние генотипа организма на чувствительность ядерного аппарата к малым дозам ионизирующей радиации.
398	Cytological effect of hot rain.	419	Роль наследственных особенностей в радиочувствительности животных.
399	Effects of radiations on mitoses studied by <i>Tradescantia</i> test <i>in vivo</i> . I. X-ray irradiations by small doses.	420	Об экспериментальной обратимости ядерных повреждений в облученных клетках млекопитающих.
400	Statistical observations on leukemias in Hiroshima during the past fourteen years (1946-1959).	421	Сравнительное изучение эффективности однократного и фракционированного рентгеновского облучения семенников мыши.
401	Optimum mutation rate and degree of dominance as determined by the principle of minimum genetic load.	422	Сравнительная радиочувствительность яичников обезьян <i>Macaca mulatta</i> и мышей при облучении рентгеновыми лучами.
402	Relative applicability of the classical and the balance hypotheses to man, especially with respect to quantitative characters.	423	Эффективность биологического действия C^{14} при его включении в живые структуры.
403	Human genetic study in Japan.	424	Цитогенетическая радиочувствительность половых клеток обезьян и мышей на уровне малых и других доз.
	URSS	425	Цитологические доказательства физиологической защищенности аутотетраплоидов гречихи (<i>Fagopyrum esculentum</i> <i>moënh</i>) от действия ионизирующей радиации.
404	Отдаленные последствия поражений, вызванных воздействием ионизирующей радиации.	426	Радиационное поражение рыб.
405	Влияние ионизирующих излучений на плодovitость самок некоторых видов грызунов.	427	Особенности индуцированного мутационного процесса у микроорганизмов.
406	Генетическая опасность малых доз радиации для человека и их эффект на наследственность обезьян и грызунов.		SUECIA
407	Контролирование естественного мутационного процесса.	428	The concentration of some fission product nuclides in ground-level air during the period September 1957-December 1959.
408	Влияние малых доз ионизирующей радиации на частоту возникновения сцепленных с полом рецессивных летальных мутаций у дрозофилы.		ESTADOS UNIDOS
409	Радиочувствительность разных стадий сперматогенеза у <i>Drosophila melanogaster</i> .	429	Secretion of dietary strontium-90 and calcium in human milk.
410	Защитный эффект цистеаминa (β -меркаптоэтиламина) на хромосомные перестройки в тканях обезьян и мышей.	430	X-ray induced chromosome aberrations in mammalian cells <i>in vivo</i> and <i>in vitro</i> .
411	Генетический эффект радиации у микроорганизмов при различных перестройках ядерных структур.	431	Sex-linked recessive lethals in <i>Drosophila</i> whose expression is suppressed by the Y-chromosome.
412	Обратимость цитогенетических повреждений, вызванных радиацией.	432	X-ray sensitivity of primary spermatocytes of the mouse.
413	Биологическая опасность от повышения концентрации C^{14} в результате взрывов ядерных бомб.	433	Summary of available data on the strontium-90 content of foods and of total diets in the United States.
414	Причины радиоустойчивости растений.	434	Mutation frequency at low radiation intensity.
415	Относительная генетическая радиочувствительность различных видов млекопитающих и дрозофилы.		

Documento No.	País u organismo y título	Documento No.	País u organismo y título
A/AC.82/G/L.		A/AC.82/G/L.	
	ESTADOS UNIDOS (<i>continuación</i>)		DINAMARCA (<i>continuación</i>)
435	Factors causing a high frequency of mice having the XO sex-chromosome constitution.	448	Strontium-90 in human bone.
436	Genetic control of physiological processes: The genetics of radiation toxicity in animals.	449	Information regarding levels of Sr ⁹⁰ and Cs ¹³⁷ in rainfall up to the end of 1959.
437	Radio-activity of invertebrates and other organisms at Eniwetok Atoll during 1954-1955.		ESTADOS UNIDOS
438	Ratio of cesium-137 and strontium-90 radio-activity in soil.	450	Consanguineous marriages in the Chicago region.
439	The error hypothesis of mutation.	451	Radiation dose rate and mutation frequency.
440	Strontium-90 in North Atlantic surface water.	452	Influence of dose rate on radiation effect on fertility of female mice.
441	Leukemia in Nagasaki atomic bomb survivors.	453	Acute radiation response of mice from a cross between radio-sensitive and radio-resistant strains.
442	Neoplasms among atomic bomb survivors in Hiroshima City.	454	Effects of incorporated radio-carbon, C ¹⁴ on somatic flower-color variations and morphological changes in the snapdragon <i>Antirrhinum majus</i> .
443	Special report on high altitude sampling program.	455	Annual report for 1959 on the radio-active fall-out study program.
444	Evaluation of radiological conditions in the vicinity of Hanford for 1959.	456	Quarterly report of the radio-active fall out study program—January-March 1960.
	AUSTRIA		ALEMANIA
445	Data compiled by the Bundesstaatliche Bakteriologisch-Serologische Untersuchungsanstalt in Linz, the Bundesanstalt fuer Wasserbiologie und Abwasserforschung at Wien-Kaisermuehle and the Zentralanstalt fuer Meteorologie und Geodynamik in Vienna as to the degree of radio-activity in air and water.	457	The 90-strontium content of the diet of children and juveniles in 1959.
445/ Add.1	Addendum to previous document.		NORUEGA
445/ Add.2	Addendum to previous document.	458	Meteorological fractionation of nuclear bomb debris.
445/ Add.3	Addendum to previous document.	459	Determination of fall-out radio-activity in the atmosphere by means of an airborne filter.
445/ Add.4	Addendum to previous document.		INDIA
445/ Add.5	Addendum to previous document.	460	Fall-out observations in India after the first French atomic test in Sahara.
445/ Add.6	Addendum to previous document.		ARGENTINA
445/ Add.7	Addendum to previous document.	461	Radioestrone en la Leche.
445/ Add.8	Addendum to previous document.		ESTADOS UNIDOS
445/ Add.9	Addendum to previous document.	462	Dependence of mutation rate on radiation intensity.
	OIEA	463	Some prompt and delayed effects of X-rays on growth of human amnion cell (strain FL) in tissue culture.
446	Radiation damage in bone.	464	Damage and recovery of mouse testis after 1,000 r acute localized X-irradiation with reference to restitution cells, sertoli cell increase, and type A spermatogonia recovery.
	DINAMARCA		JAPÓN
447	Excerpt from draft-report on the activities of the Danish AEC for the period from 1 April 1959 to 31 March 1960.	465	Delayed radiation effects in survivors of the atomic bombings.
		466	Further studies in radiation conditioned behavior.

Documento No.	País u organismo y título	Documento No.	País u organismo y título
A/AC.82/G/L.		A/AC.82/G/L.	
	JAPÓN (<i>continuación</i>)		RUMANIA (<i>continuación</i>)
467	The use of ionizing radiation as a motivating stimulus.	484	Atmospheric radio-activity in Bucharest from January to June 1960.
468	Accumulation of radio-active materials by fishery organisms.		ESTADOS UNIDOS
	ESTADOS UNIDOS	485	Fall-out program quarterly summary report, HASL-95.
469	Research in radio-biology.	486	Summary of gummed film results through December 1959, HASL-93.
	ARGENTINA		REINO UNIDO
470	Informe sobre mediciones radioquímicas de la precipitación radioactiva.	487	Strontium-90 in human diet in the United Kingdom, 1959.
	CHECOSLOVAQUIA		SUECIA
471	Action of chloramphenicol on the change in capacity of <i>Escherichia coli</i> B cells irradiated with X-rays for phage T3.	488	The content of Cs ¹³⁷ and (Zr Nb) ⁹⁰ in Swedish soils.
472	The significance of the intensity of metabolic processes and of weight for the radio-sensitivity of the organism.	489	The Cs ¹³⁷ and Sr ⁹⁰ content in dried milk samples from 1958 and 1959, FOA 4, Rapport A 4141-456, June 1960.
	JAPÓN		AUSTRALIA
473	The summary of researches in Japan particularly related to document A/AC.82/R.87.	490	Results of strontium-ninety determinations on samples from Lucas Heights and Richmond, N.S.W., 1959-1960.
	ESTADOS UNIDOS		SUECIA
474	Measurement of bone marrow and gonadal dose from the chest X-ray examination as a function of field size, field alignment, tube kilovoltage and added filtration.	491	Autoradiographic and microscopic examination of nuclear-weapon debris particles.
	SUIZA	492	Summary report on upper-air radio-activity measurements, 1956-1960.
475	Die Belastung des Menschen durch ionisierende Strahlen.	493	An approach to the question of computing doses and effects from fall-out.
	JAPÓN	494	Radio-active fall-out in Sweden through May 1960.
476	The concentration of cesium, rubidium and potassium in human body with reference to cesium-137.		ESTADOS UNIDOS
477	Annual and geographical change of Sr ⁹⁰ dietary intake of Japanese.	495	A selected list of references on marine and aquatic radiobiology.
478	Sr ⁹⁰ in human bone in Japan, during 1954-1960.	496	Radiological Health Data, Pb 161371-4, quarterly report, July 1960.
479	The environmental increase of cesium-137 since 1957 to 1960.	497	Radiological Health Data, Pb 161371-7, quarterly report, October 1960.
	ESTADOS UNIDOS	498	Radiological Health Data, Pb 161371-6, monthly report, September 1960.
480	Interim report of studies of Sr ⁹⁰ in adult beagles.	499	Initial depletion and subsequent recovery of spermatogonia of the mouse after 20 r of gamma rays and 100, 300 and 600 r of X-rays.
481	The determination of internally deposited radio-active isotopes.	500	Radiation and the sex ratio in man.
	DINAMARCA	501	The ORINS human radiation counters, Orins-38.
482	Caesium-137 in spray-dried Danish milk.		CHECOSLOVAQUIA
	RUMANIA	502	The role of cellular cytoplasm in the development of primary effect of radiation.
483	Atmospheric radio-activity in Bucharest and Iassy in the Romanian People's Republic.	503	Strontium-90 in milk, 1957 to 1960, and its relation to radio-active fall-out in Central Europe.

Documento No.	País u organismo y título
A/AC.82/G/L.	
	CHECOSLOVAQUIA (<i>continuación</i>)
504	Changes in O ₂ consumption by rats during irradiation.
505	The time dependence of the man-made radio-activity of atmospheric precipitation.
506	Polyvalent immunological tolerance in homologous radiation chimaeras.
507	A brief survey of results of measurement of fall-out and rainfall strontium-90 in fall-out and milk.
508	Report on measurements of man-made airborne radio-activity in IGY and IGC, 1957-1959.
509	Changes in the catalase activity of the liver in mice after X-irradiation.
510	Effect of radiation on bone marrow cells at various temperatures <i>in vitro</i> .
	ESTADOS UNIDOS
511	Radio-active iodine concentration in the fetal human thyroid gland from fall-out.
	REINO UNIDO
512	The deposition of fission products from distant nuclear test explosions—results to the middle of 1960.
	OIEA
513	Dosimetric investigation of the radiation accident, Vinca, Yugoslavia—Report to the Director General of the International Atomic Energy Agency.
	REINO UNIDO
514	The uptake of radio-active strontium by crops under field conditions in the United Kingdom.
	INDIA
515	Cesium-137 in milk.
	REINO UNIDO
516	Radio-active fall-out in air and rain.
	NORUEGA
517	Radio-active fall-out in Norway—July 1959 to July 1960.
	MÉXICO
518	Soluciones de la ecuación de Bhabha para una partícula libre.
519	Producción mesónica de mesones.
520	Métodos de cálculo de la precipitación radioactiva.
521	Resonancia del F ¹⁸ por bombardeo de O ¹⁶ con deuterones.
522	Métodos de determinación del estroncio-90.

Documento No.	País u organismo y título
A/AC.82/G/L.	
	MÉXICO (<i>continuación</i>)
523	Cuarto informe sobre estudios de la precipitación radioactiva.
524	Contador 4 π con circuito de anticoincidencia doble.
525	Análisis químico empleando protones con energías de 1.5 mev.
526	Yodación de la seroalbúmina con yodo-131.
	DINAMARCA
527	Report to the Danish National Health Board on the irradiation studies in progress at the Copenhagen University Institute for Human Genetics.
	MÉXICO
528	Fuerzas de Wigner y el modelo de capas del núcleo.
529	Fuerzas nucleares con centro repulsivo y el modelo de capas del núcleo. Efectos de segundo orden.
530	El efecto del reflector en los reactores heterogéneos.
531	Sobre la generación de funciones transferentes por medio de distribuciones.
532	La interacción spin-órbita entre nucleones y el acoplamiento spin-órbita en el modelo de capas del núcleo.
533	Construcción y características de contadores de ventana de vidrio para la medición de rayos beta y gama.
534	Estudio de los efectos direccionales en la ruptura eléctrica de KCl.
535	Energy levels of Sc ⁴⁶ and Ca ⁴² .
536	Geomagnetic coordinates and cosmic radiation.
537	The simple cones of albedo of cosmic rays.
538	Short range forces and nuclear shell theory.
538/ Add.1	Addendum to above document.
539	Velocity-dependent forces and nuclear structure. II. Spin-dependent forces.
	REINO UNIDO
540	Bibliography of papers published in the United Kingdom from June to November 1960 on radiobiological and allied subjects.
	GHANA
541	Radio-active fall-out in Ghana.
	BÉLGICA
542	La retombée radioactive à Mol et au Congo.

Documento No.	País u organismo y título
A/AC.82/G/L.	
	BÉLGICA (<i>continuación</i>)
542/ Add.1	Addendum to above document.
	URSS
543	Содержание Sr^{90} в почве и растительном покрове московской области.
544	Содержание Sr^{90} в молоке разных районов СССР в 1959 году.
545	Исследование содержания Sr^{90} в зерновых культурах (урожай 1958 года).
546	Увеличение содержания радиоуглерода в результате ядерных взрывов.
547	К вопросу об увеличении содержания C^{14} в атмосфере.
548	Исследование содержания стронция-90 в картофеле, молоке и растительном покрове ленинградской области (1957-1959 годы).
549	Радиохимические методы анализа искусственных радиоизотопов в различных природных объектах.
550	Токсичность радиоактивного иода в хроническом эксперименте.
551	Обзор исследований по биологическому действию радиации в малых дозах.
552	Применение трития в биологических исследованиях.
553	Об опасности C^{14} , образующегося при ядерных взрывах.
	REINO UNIDO
554	Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom (further results for 1959).
555	The hazards to man of nuclear and allied radiations.
	SUDÁFRICA
556	Radio-active fall-out over South Africa.
	REINO UNIDO
557	Radiological hazards to patients.
	SUECIA
558	Attempts to influence the elimination of radio-strontium.
	CIPR/CIUR
559	Exposure of man to ionizing radiation arising from medical procedures with special reference to radiation-induced diseases.
	CIPR
560	Meeting with experts on somatic and genetic radiation effects, Munich, 1959.
	OMS
561	Medical supervision in radiation work.

Documento No.	País u organismo y título
A/AC.82/G/L.	
	ESTADOS UNIDOS
562	Health and Safety Laboratory fall-out program quarterly summary report, HASL-105, January 9, 1961.
563	Radiological Health Data, monthly report, PB 161371-9, Volume 1, No. 9, December 1960.
564	Fission product radio-activity in the air along the 80th meridian (West) during 1959, NRL report 5528, August 15, 1960.
565	Atmospheric radio-activity in South American and Antarctica, NRL report 5526, August 15, 1960.
566	Medical survey of Rongelap people five and six years after exposure to fall-out (with an addendum on vegetation). BNL 609 (T-179) (Biology and Medicine), September 1960.
567	Effects of inhaled radio-active particles, NAS Publ. 848.
568	Long-term effects of ionizing radiations from external sources, NAS Publ. 849.
569	Effects of ionizing radiation on the human hemapoietic system, NAS Publ. 875.
570	Cancer Research, Division of Biology and Medicine, TID-11132, November 1960.
571	Fate of radio-active contaminants in water, progress report No. 2, technical report R60-2, May 1, 1958 to June 1959.
572	Radiological Health Data, monthly report, March 1961, PB 161371-12, Volume II, No. 3.
573	Radiological Health Data, monthly report, February 1961, PB 161371-12, Volume II, No. 2.
574	Health and Safety Laboratory fall-out program quarterly summary report, April 1, 1961, HASL-111.
575	Radiological Health Data, quarterly report, January 1961, PB 161371-10, Volume II, No. 1.
576	Radiation research in the life sciences, November 28, 1960.
	ALEMANIA
577	The 90-strontium content of human bones and tissues in 1958, 1959 and 1960.
	SUECIA
578	Advection over Sweden of radio-active dust from the first French nuclear test explosion, FOA 4 Rapport A 4155-4727 (Rev.).
579	Studies on plant accumulation of fission products under Swedish conditions. I. Plant accumulation of Sr^{90} in pot experiments in relation to uptake under field conditions.

<i>Documento No.</i>	<i>País u organismo y título</i>	<i>Documento No.</i>	<i>País u organismo y título</i>
A/AC.82/G/L.		A/AC.82/G/L.	
	SUECIA (<i>continuación</i>)		ESTADOS UNIDOS
580	Studies on plant accumulation of fission products under Swedish conditions. II. Influence of lime and phosphate fertilizer on the accumulation of Sr ⁸⁹ in red clover grown in 29 different Swedish soils.	595	Radiological Health Data. Volume II, Number 4, April 1961, quarterly report—US Department of Health, Education and Welfare.
581	Studies on plant accumulation of fission products under Swedish conditions. III. Accumulation of Sr ⁹⁰ in the aerial parts of different weed species at varying Ca-level in soil.	596	Radiological Health Data. Volume II, Number 5, May 1961, monthly report—US Department of Health, Education and Welfare.
	NORUEGA	597	Journal of Occupational Medicine—Special Supplement, March 1961—Acute radiation death resulting from an accidental nuclear critical excursion.
582	Fall-out in Norwegian milk in 1959—Report No. S-0003.	598	Atmospheric radio-activity and fall-out research, TID-12616.
583	Seasonal and latitudinal variations in radio-active fall-out—Report No. F-0412.	599	Health and Safety Laboratory fall-out program quarterly summary report, July 1, 1961, HASL-113.
	FAO		FRANCIA
584	Dietary levels of strontium-90 and cesium-137.	600	Résultats d'une première enquête sur les effets somatiques de l'irradiation foeto-embryonnaire in utero.
	ARGENTINA	601	La technique d'autoradiographie anatomique à la température de l'azote liquide.
585	Dosis genéticamente significativa debida al radiodiagnóstico médico.		OIEA
	NORUEGA	602	Survey of radio-activity in food consumed in Austria. Report on first sampling period (June–December 1960).
586	Caesium-137 in air, precipitation, drinking water, milk and beef in Norway during 1959 and 1960.		REINO UNIDO
	REINO UNIDO	603	Bibliography of papers published by United Kingdom sources from November 1960 to April 1961 on radiobiological and allied subjects.
587	Strontium-90 in milk and agricultural materials in the United Kingdom, 1959–1960.	604	Current data on the frequency of human sex chromosome abnormalities, MRC.61/716.
	FRANCIA	605	Relationship between the deposition of strontium-90 and the contamination of milk in Britain during 1958–1960.
588	Mesures de la contamination radio-active de la chaîne alimentaire.		ALEMANIA
	INDIA	606	The genetically significant dose in medical uses of X-rays and radio-active materials.
589	Strontium-90 in milk and human bone in India.		ESTADOS UNIDOS
	ARGENTINA	607	Radio-active fall-out data 1959, dated May 1960, TID-11851.
590	Contaminación por radioestroncio durante el año 1960.	608	The effect of consanguinity on the distribution of continuously variable characteristics.
	ESTADOS UNIDOS	609	Radiological Health Data, Volume II, Number 6, June 1961, monthly report, US Department of Health, Education and Welfare.
591	Genetics research program of the Division of Biology and Medicine—TID-4041.	610	Atmospheric transport of artificial radio-activity.
	CHECOESLOVAQUIA		
592	Delayed changes in children following irradiation with small X-ray doses.		
593	An investigation of gonad dose exposure in radiotherapy of non-malignant conditions.		
	ITALIA		
594	Data on environmental radio-activity, collected in Italy (July–December 1960).		

A/AC.82/G/L.

- REINO UNIDO
- 611 Dominant lethal effects of high intensity X-irradiation of mouse spermatogonia.
- 612 Sex chromosome loss in mice following irradiation of the fertilised egg.
- INDIA
- 613 Radiochemical procedures for the assay of low levels of strontium-90 activity in milk, human bone and water.
- URSS
- 614 Уровень загрязнения приземного слоя атмосферы продуктами испытаний ядерного оружия по измерениям в Подмоскowie с 1955 по 1959 год.
- 615 Глобальное распространение в атмосфере и выпадение на землю радиоактивных продуктов ядерных взрывов.
- 616 Состав и концентрация радиоактивных загрязнений воздуха в Индийском и Тихом океанах в 1959-1960 годах по материалам экспедиции на Э/С «Витязь».
- 617 Воздействие ионизирующей радиации на нуклеиновый обмен половых клеток самцов-производителей в связи с развитием мужских и женских особей в их потомстве.
- 618 Количественная характеристика чувствительности центральной нервной системы к ионизирующему излучению.
- 619 О роли радиационного повреждения внутриклеточных поверхностей раздела в биологическом действии ионизирующих излучений.
- 620 Ритмика окислительных процессов и ее нарушение при действии радиации.
- 621 Переход Sr^{90} от матери к потомству и изменения нервной и сердечно-сосудистой системы у последних.
- 622 Природа первичных цитогенетических лучевых повреждений и каталитическая активность хромосом.
- 623 О «кислородном эффекте», наблюдаемом при лучевом повреждении растительных и животных клеток.
- 624 К вопросу об обратимости различных форм радиационного поражения у диплоидных дрожжевых клеток.
- 625 О некоторых проблемах современной радиобиологии.
- 626 Реакция коркового слоя надпочечников при воздействии на организм малых доз ионизирующей радиации в условиях внутреннего облучения.
- 627 Анализ действия основных физических факторов, изменяющих радиочувствительность.
- 628 Реакции мозгового слоя надпочечников

A/AC.82/G/L.

- URSS (continuación)
- при воздействии на организм малых доз ионизирующей радиации в условиях внутреннего облучения.
- 629 Флуоресцентные исследования изменений нуклеопротеидов и их дериватов в облученных клетках.
- 630 О действии рентгеновского облучения на окислительное фосфорилирование в митохондриях растений.
- 631 Действие многократного рентгеновского облучения в малых дозах на деятельность высших отделов центральной нервной системы животных.
- 632 Значение регенерационных процессов в реакции тканей на облучение.
- 633 Изменения условнорефлекторной деятельности собак, вызванные хроническим общим облучением предельно допустимой дозой рентгеновых лучей.
- 634 Белковый обмен и иммунологические особенности клеточных органоидов при острой лучевой болезни.
- 635 О подавлении регенерационных процессов в кости при различных условиях облучения животных.
- 636 Экспериментальное изучение первичного механизма действия радиации на ядро клетки.
- 637 Некоторые вопросы экспериментально-биологического обоснования максимально-допустимых количеств радиоактивных изотопов при попадании их в организм.
- 638 Спектрофотометрическое и радиометрическое исследование препаратов дезоксирибонуклеиновой кислоты, выделенных из печени крыс после поражения стронцием-90.
- 639 О начальных механизмах биологического действия ионизирующих излучений.
- 640 О некоторых механизмах влияния малых доз хронического общего рентгеновского облучения на высшую нервную деятельность и некоторые вегетативные функции белых крыс.
- 641 Особенности хронического поражения, вызванного стронцием-90.
- 642 О характере изменения полимерного спектра ДНК при γ -облучении ее растворов.
- 643 О двух видах радиационного последствия, выявляемых у семян ячменя.
- 644 О передаче стронция-90 самками крыс детенышам.
- 645 К вопросу о характеристике синтеза белков в органоидах клеток тканей нормальных и облученных белых крыс.

Documento No.	País u organismo y título	Documento No.	País u organismo y título
A/AC.82/G/L.		A/AC.82/G/L.	
	ARGENTINA		RAU
646	La incorporación del Sr^{90} - Y^{90} en vegetales: estudio radioautográfico de dicha incorporación en <i>Vicia faba</i> .	661	Gonadal and bone marrow dose in medical diagnostic radiology.
	ALEMANIA	662	Annex to paper of estimation of gonad dose in radiotherapy of benign conditions.
647	Research on fundamental radiobiology and somatic effects of radiation of Germany, 1954-1960.	663	Report on exposure of workers of Atomic Energy Establishment of United Arab Republic.
648	Major radiogenetical studies carried out in the Federal Republic of Germany during 1953 to 1960.	664	Fall-out over United Arab Republic from the fourth French nuclear test over Algerian Sahara.
	SUECIA	665	Strontium-90, stable strontium and stable calcium in soil, food items, water and human bone in Egypt (UAR).
649	Distribution of radiocesium in mice. An autoradiographic study.	666	Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man. Detailed annual report No. 2, Cairo, July 1961.
650	Radio-activity in people living in the north of Sweden.		REINO UNIDO
651	Radiocesium and potassium in Norwegians.	667	Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1960, Part I with some further results for 1958 and 1959. Medical Research Council Monitoring Report, Series No. 2.
652	Cs^{137} burdens in Swedish Laplanders and reindeer.	668	Human bone metabolism deduced from strontium assays.
	AUSTRALIA		NORUEGA
653	Strontium-90 in fall-out and in man in Australia, January 1959-June 1960.	669	Fall-out in Norwegian milk in 1960. Norwegian Defence Research Establishment, Intern Rapport S-0006.
	CHECOSLOVAQUIA		SUECIA
654	Chronic occupational exposure to Sr^{90} and Ra^{226} .	670	The protective effect of cysteamine against genetic damages by X-rays in spermatozoa from mice.
655	Results of systematic measurement of fall-out in Hradec Králové and Plzeň, Czechoslovakia.	671	Sex-ratio—an unreliable method for estimations of radiation hazards.
	SUIZA		ESTADOS UNIDOS
656	Bericht der eidgenössischen Kommission zur Überwachung der Radioaktivität zuhanden des Bundesrates.	672	Radiological Health Data, Vol. II, No. 7, July 1961, quarterly report. US Department of Health, Education and Welfare.
	FRANCIA	673	Radiological Health Data, Vol. 22, No. 8, August 1961, monthly report.
657	Détermination du rapport rad/r dans l'os et le muscle par la méthode des gaz équivalents.	674	Assessment on the radiation dose due to fall-out.
658	Deux ans de contrôle de la radio-activité du Rhône et de la nappe phréatique.	675	The dose-response relation in radiation-induced cancer.
	CANADÁ		REINO UNIDO
659	Strontium-90 and cesium-137 in Canadian wheat (1957-1959).	676	Radiostrontium and radiocaesium in drinking water in the United Kingdom. Results to December 1960.
	ESTADOS UNIDOS		ESTADOS UNIDOS
660	Applications of radio-isotopes and radiation in the life sciences. Summary-analysis of hearings held on March 27, 28, 29 and 30, 1961 before the Sub-committee on Research, Development and Radiation of the Joint Committee on Atomic Energy Congress of the US, June 1961.	677	Offsite ecological research of the Division of Biology and Medicine—terrestrial and freshwater.
660/ Add.1	Addendum to above document.		

Documento No.	País u organismo y título	Documento No.	País u organismo y título
A/AC.82/G/L.		A/AC.82/G/L.	
	ESTADOS UNIDOS (<i>continuación</i>)		FAO
678	Radiological Health Data, Vol. II, No. 9, September 1961, monthly report.	699	The organization of surveys for radio-nuclides in food and agriculture.
679	US Atomic Energy Commission Health and Safety Laboratory fall-out program quarterly summary report for October 1, 1961. HASL-115.		REINO UNIDO
680	Bioenvironmental features of the Ogotoruk Creek area, Cape Thompson, Alaska. A first summary by the Committee on Environmental Studies for Project Chariot. December 1960, TID-12439.	700	Medical X-ray exposure history of the parents of children with Down's syndrome (mongolism).
681	Atmospheric radio-activity at Kodiak and Wales, Alaska, NRL Report 5658.	701	Surveys of radio-activity in human diet and experimental studies.
682	Evaluation of the ground-water contamination hazard from underground nuclear explosion. UCRL-5538, April 8, 1959.		URSS
683	Distribution of radio-activity from a nuclear excavation. UCRL-6249-T, October 26, 1960.	702	Интенсивное радиоактивное выпадение в Симеизе (Крым) в результате ядерного взрыва в Сахаре 13 февраля 1960 года.
684	Proceedings of the Second Plowshare Symposium May 13-15, 1959, San Francisco, Calif. Part I. Phenomenology of underground nuclear explosions. UCRL-5675, May 15, 1959.	703	Исследование радиоактивных загрязнений в районе Черного моря в 1959 году.
	JAPÓN	704	Загрязненность морей и океанов искусственными радиоактивными веществами.
685	Strontium-90 and cesium-137 in fall-out deposits and implications of their ratio.	705	Содержание Sr^{90} в костной ткани людей, проживающих на территории Советского Союза.
686	Cesium-131 and strontium-90 in sea water.	706	Выпадения долгоживущих продуктов деления на территории СССР в 1959-1960 годах.
687	A new method of measurement of absorption dose rate from terrestrial background radiation.	707	Содержание Sr^{90} и Cs^{137} в пробах молока, взятых в разных районах СССР в 1960 году.
688	Deposition of Cs^{137} and Sr^{90} in Tokyo.		FRANCIA
689	Measurement of the carbon-14 concentration in essential oil using the liquid scintillation spectrometer.	708	Etude de la vocation des sols en place à la rétention du radiostrontium.
690	The concentrations of Sr^{90} and Cs^{137} in land waters in Japan.	709	Méthode d'étude de la contamination radioactive des sols en place.
691	Cesium-137 levels in human body, August 1958-August 1960.		DINAMARCA
692	Measurements with a whole body counter.	710	Environmental radio-activity in Denmark 1960.
693	Natural concentration of krypton-85, carbon-14 and tritium in recent years.		BÉLGICA
694	Physical aspect of fall-out in the troposphere.	711	La retombée radioactive à Mol—Rapport d'avancement 1 ^{er} semestre 1960.
695	Influence of radio-activity of the atomic explosion in Sahara desert.		REINO UNIDO
696	The peak in radio-active fall-out in the temperate zone of the northern hemisphere.	712	Radio-active fall-out in air and rain; results to the middle of 1961.
697	Penetration of artificial radio-activity in deep waters of the Pacific and vertical diffusion rate of sea water.		ESTADOS UNIDOS
698	Seasonal variation of radio-active fall-out.	713	Radiological Health Data, Volume II, Number 10, October 1961, quarterly report.
		714	Radiological Health Data, Volume II, Number 11, November 1961.
		715	Fall-out from 1957 and 1958 nuclear test series.
		716	The latent period, incidence, and growth of Sr^{90} -induced osteosarcomas in CFI and CBA mice.
			CANADÁ
		717	The effect of radiation dose rate upon the

Documento No.	País u organismo y título
A/AC.82/G/L.	
	CANADÁ (<i>continuación</i>)
	production of eye colour mutations in the <i>Chalcid dahlbominus</i> .
	REINO UNIDO
718	Strontium-90 in bones of infants in Hong Kong.
719	Bibliography of papers published by the United Kingdom sources from May to October 1961, on radiobiological and allied subjects.
720	Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom—Part II.
	BÉLGICA
721	La retombée radioactive à Mol—Rapport d'avancement 2ème semestre 1960.
	REINO UNIDO
722	Radio-activity in milk in the United Kingdom 1961: preliminary report.
723	Some provisional estimates of radio-active fall-out in the United Kingdom—autumn 1961.
	INDIA
724	Observations of fall-out in India during the period of cessation of nuclear tests.
725	A study of washout of radio-active fall-out and particulate matter in individual rain showers.
726	Gamma-ray analysis of fall-out samples collected in India during October 1958 to March 1960.
727	Cesium-137 and strontium-90 in milk.
728	Seasonal variations of cesium-137 in the ground level air.
	MÉXICO
729	Quinto informe sobre estudios de la precipitación radioactiva.
	ESTADOS UNIDOS
730	The effect of deposition rate and cumulative soil level on the concentration of strontium-90 in US milk and food supplies. AEC TID-13945.
	JAPÓN
731	A shift of sex-ratio in the progeny from irradiated males in <i>Drosophila melanogaster</i> (preliminary note).
732	On the incidence of leukemias in Hiroshima during the past fifteen years from 1946 to 1960.

Documento No.	País u organismo y título
A/AC.82/G/L.	
	JAPÓN (<i>continuación</i>)
733	The distribution of active marrow in the bones of normal adult.
734	Mutation rates at low level irradiation in <i>Drosophila melanogaster</i> .
735	The genetically significant dose by the X-ray diagnostic examinations in Japan.
	ESTADOS UNIDOS
736	Fission product radio-activity in the air along the 80th meridian (West) during 1960.
737	Health and Safety Laboratory, fall-out program, quarterly summary report, September 1, 1961 through December 1, 1961, HASL-117.
738	Sr ⁹⁰ in man and his environment, Volume III: Publications.
739	Sr ⁹⁰ in man and his environment, Volume II: Analytical data.
740	Radiological Health Data, Volume II, No. 12, December 1961.
741	HASP second special report on high altitude sampling program.
	NORUEGA
742	Caesium-137 and strontium-90 in precipitation, soil and animals in Norway.
	ESTADOS UNIDOS
743	Radiological Health Data, Volume III, No. 1, January 1962.
744	Fall-out from USSR 1961 nuclear tests.
	AUSTRALIA
745	Measurements of strontium-90 in the Australian environment.
	ARGENTINA
746	Radiocesio en la dieta humana.
	ESTADOS UNIDOS
747	Criticality accidents in Vinca, Yugoslavia, and Oak Ridge, Tennessee.
748	Health and Safety Laboratory—Preliminary data on fall-out from the fall 1961 USSR test series. Staff report, February 27, 1962, HASL-121.
	SUECIA
749	Late effects of thorotrast in cerebral angiography.
750	On the Hiroshima and Nagasaki experience of nuclear weapons initial radiation LD ₅₀ for man.

CARTA, DE 7 DE ABRIL DE 1960, ENVIADA POR EL SECRETARIO DEL COMITE, A INSTANCIAS DE ESTE, A LOS ESTADOS MIEMBROS DE LAS NACIONES UNIDAS Y LOS MIEMBROS DE LOS ORGANISMOS ESPECIALIZADOS Y DEL OIEA

Muy señor mío:

Tengo el honor de informarle de que el Comité Científico para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas ha dado fin a su séptimo período de sesiones. El Comité recibió durante el transcurso de sus trabajos, y continúa recibiendo, datos de considerable importancia facilitados por los gobiernos y organismos de las Naciones Unidas; y sigue siendo auxiliado por ellos, por organizaciones científicas internacionales, no gubernamentales y nacionales, y por diversos hombres de ciencia. El Comité se siente sumamente agradecido a estas entidades y personas, y acoge con satisfacción cuantas informaciones se refieran a la labor que desarrolla en la esfera de los efectos de las radiaciones atómicas en el hombre y en su medio ambiente. Desea el Comité continuar recibiendo las informaciones de ese carácter a fin de evitar que, por algún azar desdichado, pudiera pasarle inadvertido algún punto importante entre los que constituyen el acervo mundial de conocimientos en esta esfera.

Uno de los objetivos primordiales del Comité es evaluar los efectos de las radiaciones sobre la población mundial. Para cualquier evaluación de este tipo hay que conocer los valores mundiales de la concentración—en los productos alimenticios en el organismo humano—de los productos de fisión resultantes de los ensayos de artefactos nucleares. Los datos obtenidos en la actualidad revisten especial importancia para la evaluación de la situación actual y la predicción de la futura, dado el tiempo transcurrido desde los últimos ensayos nucleares de gran rendimiento.

De conformidad con este objetivo, el 3 de julio de 1959 el Comité se dirigió a los Estados Miembros de las Naciones Unidas y miembros de los organismos especializados y del Organismo Internacional de Energía Atómica invitándolos a continuar enviando datos de la misma índole que los contenidos en su informe general, a fin de mantener éste al día o ampliarlo. En dicha invitación, el Comité indicaba someramente las principales categorías de información que le interesaban, inclusive aquellas de importancia inmediata para su programa. Posteriormente, y en virtud de la resolución 1376 (XIV), aprobada el 17 de noviembre de 1959, la Asamblea General pidió al Comité que considerara y estudiara, en consulta con determinados organismos de las Naciones Unidas y otras organizaciones interesadas, los arreglos apropiados a fin de facilitar la corriente de dicha información y datos y para fomentar los estudios de cuestiones genéticas, biológicas y de otra índole.

Al estudiar los arreglos apropiados a fin de facilitar la corriente de información y datos pertinentes, el Comité advirtió que en amplias regiones del globo se cuenta actualmente con muy escasa información sobre el grado de contaminación radiactiva de los suelos, el agua, los productos alimenticios y el organismo humano. El Comité desearía obtener datos correspondientes a esas regiones y se permite indicar la conveniencia de que los

países en ellas situados inicien programas de muestreo, en relación sobre todo con los puntos siguientes:

a) Concentración del Sr^{90} en los huesos humanos, por grupos de edades: por ejemplo: mortinatos, 0-1, 1-2, 2-3, 3-5, 6-10, 11-20 años de edad;

b) Concentración del Sr^{90} y del Cs^{137} en la dieta: para obtener estos datos, hay que determinar la concentración media en los principales alimentos y en la dieta total. También convendría disponer de análogos datos para la radiactividad natural;

c) Datos para el estudio de la relación entre la precipitación pluvial y el depósito de Sr^{90} .

El Comité advirtió también que los Estados Miembros que necesitaran ayuda para la labor de obtención de muestras y ejecución de análisis podían obtenerla de algunos otros Estados Miembros o bien de organismos interesados de las Naciones Unidas que se habían brindado a prestar esa asistencia: estos ofrecimientos se enumeran en el anexo 1 a la presente carta. El Comité reconoció la conveniencia de que el Comité, los Estados Miembros y los organismos participantes de las Naciones Unidas colaboraran estrechamente en lo relativo a esos arreglos y a la comparación de la información científica obtenida. El Comité señaló que agradecería que, en todo los casos, se le informara plenamente sobre el procedimiento seguido para obtener los datos; e insistió en que debían obtenerse de modo tal que quedaran asegurados su precisión y su carácter representativo.

El Comité invita a cuantos puedan hacerlo a que presenten, en fecha no posterior al 31 de julio de 1960, datos sobre la concentración de Sr^{90} y Cs^{137} hasta diciembre de 1959.

En la resolución 1376 (XIV), la Asamblea General pedía también al Comité que considerara y estudiara los arreglos apropiados para fomentar los estudios de cuestiones genéticas, biológicas y de otra índole, que permitieran dilucidar los efectos de la irradiación sobre la salud de los seres humanos. El Comité reconoce que cualquier progreso fundamental en el conocimiento de los mecanismos biológicos facilitará la comprensión de los efectos genéticos y somáticos de las radiaciones ionizantes en los tejidos vivos. La mejor manera de facilitar el logro de progresos fundamentales es reuniendo a científicos expertos y destacados a fin de que cada uno adquiera conciencia de las necesidades de información y datos de los demás, pero para lograr este progreso hay que facilitar también el equipo que permita poner a prueba las ideas concebidas. Aunque no quepa garantizar que hayan de lograrse nuevos e importantes progresos en los aspectos básicos de la ciencia, sí es posible que las instituciones científicas y los investigadores aporten nueva información, o amplíen la existente, en aquellos campos en que los conocimientos son insuficientes. A veces esta insuficiencia no obedece a la falta de métodos adecuados para obtener la información necesaria, sino a la exigüidad de los datos proporcionados por

determinada persona o dependencia. En su propia esfera, el Comité se da perfecta cuenta de que, si bien se han creado medios que permiten medir:

i) El índice de mutación, natural y radioinducida, en determinados *loci* de mamíferos tales como el ratón;

ii) Los efectos radiobiológicos de elementos radiactivos tales como el Sr^{90} en mamíferos; y

iii) La inducción de determinados neoplasmas, tales como los linfomas, por irradiación gamma de intensidades determinadas,

la acumulación de datos en estos campos y otros conexos, para su evaluación estadística, exige muchísimo tiempo y grandes gastos. Por lo tanto, es muy de desear que todos los laboratorios trabajen en estrecha colaboración y dentro de un marco general definido y generalmente aceptado.

Estima el Comité que quizá deseen ahora los gobiernos examinar de nuevo qué medios y procedimientos resultan más adecuados para encauzar las solicitudes de información pertinente haciéndolas llegar a las organizaciones, comités científicos y hombres de ciencia que correspondan en sus respectivos países. El Comité acogería con agrado cuanto información le facilitarían los gobiernos sobre los nombres de los científicos o miembros de agrupaciones a quienes habría de dirigirse, pues de este modo podría—al dirigirse a los hombres de ciencia interesados, por el conducto oficial acostumbrado—exponer sus peticiones con la precisión y detalles debidos.

Consciente de la necesidad de establecer y de mantener esa relación con los hombres de ciencia y las entidades científicas, el Comité ha decidido pedir a los gobiernos que pongan en conocimiento de esas personas y organizaciones una declaración preparada durante su séptimo período de sesiones. Ello podría hacerse distribuyéndola directamente, difundiendo en revistas científicas o por cualquier otro medio apropiado. La declaración en cuestión constituye el anexo 2 a la presente carta.

En relación con las solicitudes de información formuladas por el Comité, me tomo la libertad de señalar a su atención que de cada informe se necesitan 150 ejemplares para distribución y circulación entre miembros del Comité, independientemente de los ejemplares destinados a la biblioteca del mismo. Los informes deben enviarse a la dirección siguiente: the Secretary of the Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, United Nations, New York.

ANEXO 1

La lista que se daba originalmente en el presente anexo ha quedado sustituida por la contenida en el anexo I al informe.

ANEXO 2

Declaración del Comité Científico para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas (Naciones Unidas), dirigida a los hombres de ciencia que estudian las radiaciones

El Comité Científico para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas (Naciones Unidas)¹ está en deuda con los muchos hombres de ciencia de todo el mundo cuyo trabajo ha contribuido directa o indirectamente al primer informe del Comité

¹ En su décimo período de sesiones, la Asamblea General creó, por su resolución 913 (X), el Comité Científico para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas (Naciones Unidas), compuesto de los miembros siguientes: Argentina, Australia, Bélgica, Brasil, Canadá, Checoslovaquia, Egipto (en la actualidad forma parte de la República Árabe Unida), Francia, Estados Unidos de América, India, Japón, México, Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del Norte, Suecia, Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas.

publicado en 1958. Reconoce el Comité que en la actualidad se está desarrollando una gran labor de investigación en campos relacionados con su esfera de interés y que casi no hay aspecto de la biología que no contribuya al conocimiento de los efectos de las radiaciones en el ser humano. El Comité desea obtener informes de cuantos trabajos se realicen en esos campos y siente sumo interés por que no escapen a su atención los resultados de ninguna investigación pertinente realizada en laboratorios de Estados Miembros, estén o no representados actualmente en el Comité.

El Comité no realiza investigaciones ni fomenta directamente la labor investigadora, sino que depende más bien de los trabajos de otros hombres de ciencia, trabajos que estudia y compara para orientación de las Naciones Unidas y conocimiento de todos los científicos.

En julio de 1959, el Comité invitó a los Estados Miembros a que le remitieran datos sobre muy diversas cuestiones físicas y biológicas, entre las que figuraban las siguientes:

1. Datos físicos relativos a los niveles de radiación, y a las dosis acumuladas, de fuentes naturales y artificiales;

Aplicaciones médicas, industriales y de investigación de las radiaciones ionizantes y de los materiales radiactivos;

Precipitación radiactiva:

Mediciones de la contaminación del aire, suelo, alimentos y organismo humano por el estroncio-90 y el cesio-137;

Cálculo de las dosis externas debidas al depósito radiactivo, inclusive el de isótopos de período corto;

Eliminación de desechos radiactivos en cantidades apreciables;

Otras fuentes apreciables de radiaciones ionizantes;

2. Métodos de medición y normas radiológicas;

3. Fundamentos de radiobiología;

4. Efectos somáticos de las radiaciones ionizantes;

5. Efectos genéticos de las radiaciones ionizantes.

En su última reunión el Comité pasó revista al estado actual de los conocimientos en el campo de su interés y discutió algunas cuestiones específicas con respecto a las cuales tendría especial interés por recibir más información durante la fase actual de sus trabajos. Dada la necesidad de esa información, el Comité señala, para conocimiento de los hombres de ciencia, cuáles son, a juicio suyo, los campos en que la intensificación de la labor científica podría prestar más valiosa ayuda.

En la esfera biológica el Comité señaló la necesidad de disponer de más datos estadísticos sobre los aspectos siguientes:

i) El índice de mutación, natural y radioinducida, en determinados *loci* de mamíferos tales como el ratón;

ii) Los efectos radiobiológicos, de elementos radioactivos tales como el Sr^{90} en mamíferos; y

iii) La inducción de determinados neoplasmas, tales como linfomas, por irradiación gamma de intensidades determinadas.

En la esfera física el Comité desearía obtener datos sobre las cuestiones siguientes, y le interesaría en particular recibirlos de aquellas partes del globo con relación a las cuales se dispone en la actualidad de escasa información:

a) Concentración de Sr^{90} en los huesos humanos, por grupos de edades; por ejemplo: mortuorios, 0-1, 1-2, 2-3, 3-5, 6-10, 11-20 años de edad;

b) Concentración del Sr^{90} y del Cs^{137} en la dieta: para obtener estos datos, hay que determinar la concentración media en los principales alimentos y en la dieta total. También convendría disponer de análogos datos para la radiactividad natural;

c) Datos para el estudio de la relación entre la precipitación pluvial y el depósito de Sr^{90} .

Esto no obstante, todo dato aprovechable para la evaluación de los efectos de las radiaciones, especialmente en los campos bajos de dosis y de intensidades de dosis, continúan teniendo gran interés para el Comité, que agradecería recibirlos por la valiosa ayuda que le prestarían en su trabajo.

El Comité recibe sus informes por conducto de los gobiernos, que han sido invitados a cursarlos a la Secretaría del Comité.

Apéndice I

Lista de expertos científicos, miembros de delegaciones nacionales

A continuación se enumeran los expertos científicos que participaron en la preparación del presente informe, mientras asistían a las sesiones del Comité como miembros de las delegaciones de los distintos países.

ARGENTINA

Dr. D. Beninson (*Representante*)
Dr. J. Flegenheimer
Dr. A. Placer

AUSTRALIA

Sr. D. J. Stevens (*Representante*)
Profesor A. M. Clark

BÉLGICA

Profesor J. A. Cohen (*Representante*)
Profesor M. Errera
Profesor F. H. Sobels
Dr. J. Blok
Sr. J. F. Bleichrodt
Srta. Z. M. Beekman

BRASIL

Profesor C. Pavan (*Representante*)
Professor C. Chagas (*Representante*)
Dr. L. R. Caldas
Dr. O. Frota-Pessoa
Dr. N. Libânio
Dr. A. Paes Carvalho
Dr. E. Penna Franca
Padre F. X. Roser, S.J.

CANADÁ

Dr. E. A. Watkinson (*Representante*)
Dr. F. D. Sowby
Dr. W. E. Grummitt
Dr. H. B. Newcombe
Dr. P. M. Bird
Dr. G. H. Josie
Dr. B. B. Migicovsky
Sr. H. Cameron

CHECOSLOVAQUIA

Profesor Dr. F. Herčík (*Representante*)
Profesor Dr. F. Běhounek
Dr. M. Hašek
Dr. L. Novák
Dr. M. Vojtíšková

ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA

Dr. S. Warren (*Representante*)
Dr. G. W. Beadle

Dr. V. Bowen
Dr. A. M. Brues
Dr. C. L. Comar
Dr. C. L. Dunham
Sr. M. Eisenbud
Dr. G. Failla
Dr. J. H. Harley
Sr. S. Hendricks
Dr. A. H. Holland, Jr.
Sr. H. Hollister
Dr. L. B. Lockhart
Dr. L. Machta
Dr. E. A. Martell
Dr. W. L. Russell
Dr. A. C. Upton
Dr. M. R. Zelle
Dr. P. Tompkins
Dr. J. Totter

FRANCIA

Profesor L. Bugnard (*Representante*)
Dr. H. Jammet
Sr. J. Labeyrie
Sr. G. Lambert
Dr. G. Lejeune
Sr. L. Facy

INDIA

Dr. A. R. Gopal-Ayengar (*Representante*)
Dr. V. R. Khanolkar (*Representante*)
Sr. A. S. Rao (*Representante*)
Sr. P. N. Krishnamoorthy
Dr. K. G. Vohra

JAPÓN

Dr. K. Tsukamoto (*Representante*)
Dr. M. Tsuzuki (*Representante*)
Dr. E. Tajima
Dr. Y. Hiyama
Dr. Y. Miyake
Dr. M. Kimura
Dr. R. Ichikawa
Dr. Y. Tajima

MÉXICO

Dr. M. Martínez Báez (*Representante*)
Dr. F. Alba Andrade

Dr. A. Moreno y Moreno
Dr. H. Zalce

REINO UNIDO DE GRAN BRETAÑA E IRLANDA DEL NORTE

Dr. E. E. Pochin (*Representante*)
Dr. W. G. Marley
Dr. A. C. Stevenson
Profesor L. F. Lamerton
Dr. R. S. Russell
Dr. J. F. Loutit
Sr. P. J. Meade

REPÚBLICA ÁRABE UNIDA

Dr. M. E. A. El Kharadly (*Representante*)
Dr. K. A. Mahmoud
Dr. M. M. Mahfouz

SUECIA

Profesor T. O. Caspersson (*Representante*)
Dr. A. Nelson (*Representante*)
Profesor R. M. Sievert (*Representante*)
Dr. B. Lindell
Dr. B. Aler
Dr. L. Frederiksson
Profesor K. G. Lünig
Dr. K. Edvarson

UNIÓN DE REPÚBLICAS SOCIALISTAS SOVIÉTICAS

Profesor V. A. Engelhardt (*Representante*)
Profesor N. A. Kraevsky (*Representante*)
Profesor A. M. Kuzin (*Representante*)
Profesor V. Klechkovsky
Profesor O. Leipunskii
Dr. K. K. Aglintsev
Dr. A. A. Prokofyeva-Belgovskaya
Dr. Y. M. Shtukkenberg
Dr. M. A. Arsenieva
Dr. V. I. Terentiev
Dr. V. T. Kozlov
Sr. G. I. Apollonov

Apéndice II

Lista de expertos científicos que han cooperado con el Comité en la preparación del informe

Dr. R. K. Appleyard
Dr. R. G. Björnerstedt
Dr. R. E. Ellis
Dr. G. J. Fergusson
Dr. V. Glisin
Dr. L. D. Hamilton

Dr. A. P. James
Dr. D. W. Keam
Dr. A. I. Kulak
Dr. L. E. Larsson
Dr. L. J. Middleton
Dr. F. Perrissin

Dr. L. D. Sanghvi
Dr. F. Sella
Dr. D. L. Simonenko
Dr. L. Wierzchowski
Dr. K. Zakrzewski

AFRICA

CAMERUN: LIBRAIRIE DU PEUPLE AFRICAINE
La Gérante, B. P. 1197, Yaoundé.
ETIOPIA: INTERNATIONAL PRESS AGENCY
P. O. Box 120, Addis-Abeba.
GHANA: UNIVERSITY BOOKSHOP
University College of Ghana, Legon, Accra.
MARRUECOS: CENTRE DE DIFFUSION
DOCUMENTAIRE DU B.E.P.I.
8, rue Michaux-Bellaire, Rabat.
REPUBLICA ARABE UNIDA: LIBRAIRIE
"LA RENAISSANCE D'EGYPTE"
9 Sh. Adly Pasha, Le Caire.
SUDAFRICA: VAN SCHAIK'S BOOK
STORE (PTY.), LTD.

AMERICA DEL NORTE

CANADA: THE QUEEN'S PRINTER
Ottawa, Ontario.
ESTADOS UNIDOS DE AMERICA: SALES SECTION,
UNITED NATIONS, New York.

AMERICA LATINA

ARGENTINA: EDITORIAL SUDAMERICANA, S. A.
Aisina 500, Buenos Aires.
BOLIVIA: LIBRERIA SELECCIONES
Casilla 972, La Paz.
BRASIL: LIVRARIA AGIR
Rua México 98-B, Caixa Postal 3291,
Rio de Janeiro.
CHILE:
EDITORIAL DEL PACIFICO
Ahumada 57, Santiago.
LIBRERIA IVENS
Casilla 205, Santiago.
COLOMBIA: LIBRERIA BUCHHOLZ
Av. Jiménez de Quesada 8-40, Bogotá.
COSTA RICA: IMPRENTA Y LIBRERIA TREJOS
Apartado 1313, San José.
CUBA: LA CASA BELGA
O'Reilly 455, La Habana.
ECUADOR: LIBRERIA CIENTIFICA
Casilla 362, Guayaquil.
EL SALVADOR: MANUEL NAVAS Y CIA.
1a. Avenida Sur 37, San Salvador.
GUATEMALA: SOCIEDAD ECONOMICA-
FINANCIERA
6a Av. 14-33, Ciudad de Guatemala.
HAITI: LIBRAIRIE "À LA CARAVELLE"
Port-au-Prince.
HONDURAS: LIBRERIA PANAMERICANA
Tegucigalpa.
MEXICO: EDITORIAL HERMES, S. A.
Ignacio Mariscal 41, México, D. F.
PANAMA: JOSE MENENDEZ
Agencia Internacional de Publicaciones,
Apartado 2052, Av. 8A, Sur 21-58, Panamá.
PARAGUAY: AGENCIA DE LIBRERIAS
DE SALVADOR NIZZA
Calle Pte. Franco No. 39-43, Asunción.
PERU: LIBRERIA INTERNACIONAL
DEL PERU, S. A.
Casilla 1417, Lima.
REPUBLICA DOMINICANA: LIBRERIA
DOMINICANA
Mercedes 49, Santo Domingo.
URUGUAY: REPRESENTACION DE EDITORIALES.
PROF. H. D'ELIA
Plaza Cagancha 1342, 1° piso, Montevideo.
VENEZUELA: LIBRERIA DEL ESTE
Av. Miranda, No. 52, Edf. Galipán, Caracas.

ASIA

BIRMANIA: CURATOR, GOVT. BOOK DEPOT
Rangoon.
CAMBOYA: ENTREPRISE KHMÈRE
DE LIBRAIRIE
Imprimerie & Papeterie, S. à R. L., Phnom-Penh.
CEILAN: LAKE HOUSE BOOKSHOP
Assoc. Newspapers of Ceylon, P. O. Box 244,
Colombo.
CHINA:
THE WORLD BOOK COMPANY, LTD.
99 Chung King Road, 1st Section, Taipei, Taiwan.
THE COMMERCIAL PRESS, LTD.
211 Honan Road, Shanghai.
COREA (REPUBLICA DE): EUL-YOO PUBLISHING
CO., LTD.
5, 2-KA, Chongno, Seoul.
FILIPINAS: ALEMAR'S BOOK STORE
769 Rizal Avenue, Manila.
HONG KONG: THE SWINDON BOOK COMPANY
25 Nathan Road, Kowloon.
INDIA:
ORIENT LONGMANS
Bombay, Calcutta, Hyderabad, Madras
y New Delhi.
OXFORD BOOK & STATIONERY COMPANY
Calcutta y New Delhi.
P. VARADACHARY & COMPANY
Madras.
INDONESIA: PEMBANGUNAN, LTD.
Gunung Sahari 84, Jakarta.
JAPON: MARUZEN COMPANY, LTD.
6 Tori-Nichome, Nihonbashi, Tokyo.
PAKISTAN:
THE PAKISTAN CO-OPERATIVE BOOK SOCIETY
Dacca, East Pakistan.
PUBLISHERS UNITED, LTD.
Lahore.
THOMAS & THOMAS
Karachi.
SINGAPUR: THE CITY BOOK STORE, LTD.
Collyer Quay.
TAILANDIA: PRAMUAN MIT, LTD.
55 Chakrawat Road, Wat Tuk, Bangkok.
VIET-NAM (REPUBLICA DE): LIBRAIRIE-
PAPETERIE XUÂN THU
185, rue Tu-do, B. P. 283, Saigon.

EUROPA

ALEMANIA (REPUBLICA FEDERAL DE):
R. EISENSCHMIDT
Schwanthaler Str. 59, Frankfurt/Main.
ELWERT UND MEURER
Hauptstrasse 101, Berlin-Schöneberg.
ALEXANDER HORN
Spiegelgasse 9, Wiesbaden.
W. E. SAARBACH
Gertrudenstrasse 30, Köln (1).
AUSTRIA:
GEROLD & COMPANY
Graben 31, Wien, 1.
B. WÜLLERSTORFF
Markus Sittikusstrasse 10, Salzburg.
BELGICA: AGENCE ET MESSAGERIES
DE LA PRESSE, S. A.
14-22, rue du Persil, Bruxelles.
CHECOSLOVAQUIA: ČESKOSLOVENSKÝ
SPISOVATEL
Národní Třída 9, Praha 1.
DINAMARCA: EJNAR MUNKSGAARD, LTD.
Nørregade 6, København, K.

ESPAÑA:

LIBRERIA BOSCH
11 Ronda Universitat, Barcelona.
LIBRERIA MUNDI-PRENSA
Castelló 37, Madrid.
FINLANDIA: AKATEEMINEN KIRJAKAUPPA
2 Keskuskatu, Helsinki.
FRANCIA: ÉDITIONS A. PÉDONE
13, rue Soufflot, Paris (V°).
GRECIA: LIBRAIRIE KAUFFMANN
28, rue du Stade, Athènes.
IRLANDA: STATIONERY OFFICE
Dublin.
ISLANDIA: BÓKAVERZLUN SIGFÚSAR
EYMUNDSSONAR H. F.
Austurstraeti 18, Reykjavík.
ITALIA: LIBRERIA COMMISSIONARIA
SANSONI
Via Gino Capponi 26, Firenze,
y via D. A. Azuni 15/A, Roma.
LUXEMBURGO: LIBRAIRIE J. TRAUSCH-
SCHUMMER
Place du Théâtre, Luxembourg.
NORUEGA: JOHAN GRUNDT TANUM
Karl Johansgate, 41, Oslo.
PAISES BAJOS: N. V. MARTINUS NIJHOFF
Lange Voorhout 9, 's-Gravenhage.
PORTUGAL: LIVRARIA RODRIGUES & CIA.
186 rua Aurea, Lisboa.
REINO UNIDO: H. M. STATIONERY OFFICE
P. O. Box 569, London, S.E.1
(y HMSO en Belfast, Birmingham, Bristol,
Cardiff, Edinburgh, Manchester).
SUECIA: C. E. FRITZE'S KUNGL. HOVBOK-
HANDEL A-B
Fredsgatan 2, Stockholm.
SUIZA:
LIBRAIRIE PAYOT, S. A.
Lausanne, Genève.
HANS RAUNHARDT
Kirchgasse 17, Zürich 1.
TURQUIA: LIBRAIRIE HACHETTE
469 Istiklal Caddesi, Beyoğlu, Istanbul.
**UNION DE REPUBLICAS SOCIALISTAS
SOVIETICAS:**
MEZHODUNARODNAYA KNYIGA
Smolenskaya Ploshchad, Moskva.
YUGOSLAVIA:
CANKARJEVA ZALOŽBA
Ljubljana, Slovenia.
DRŽAVNO PREDUZEĆE
Jugoslovenska Knjiga, Terazije 27/11,
Beograd.
PROSVJETA
5, Trg Bratstva i Jedinstva, Zagreb.
PROSVETA PUBLISHING HOUSE
Import-Export Division, P. O. Box 559,
Terazije 16/1, Beograd.

OCEANIA

AUSTRALIA: MELBOURNE UNIVERSITY
PRESS
369 Lonsdale Street, Melbourne, C.1.
NUOVA ZELANDIA: UNITED NATIONS
ASSOCIATION OF NEW ZEALAND
C. P. O. 1011, Wellington.

ORIENTE MEDIO

IRAK: MACKENZIE'S BOOKSHOP
Bagdad.
ISRAEL: BLUMSTEIN'S BOOKSTORES
35 Allenby Rd. y 48 Nachlat Benjamín St.,
Tel Aviv.
JORDANIA: JOSEPH I. BAHOUS & CO.
Dar-ul-Kutub, Box 66, Amman.
LIBANO: KHAYAT'S COLLEGE BOOK
COOPERATIVE
92-94, rue Bliss, Beyrouth.

Los pedidos o consultas de aquellos países donde aún no se venden las publicaciones de las Naciones Unidas deben dirigirse a: Sección de Ventas, Naciones Unidas, Nueva York (E.E.UU. de A.); o Sección de Ventas, Oficina de las Naciones Unidas, Palacio de las Naciones, Ginebra (Suiza).